

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

**MÉTODO PARA DETECÇÃO DO ONSET DA ATIVIDADE
MUSCULAR PARA MEDIDA DO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

Andrei Nakagawa Silva

Uberlândia

2015

Andrei Nakagawa Silva

**MÉTODO PARA DETECÇÃO DO ONSET DA ATIVIDADE
MUSCULAR PARA MEDIDA DO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia, como parte dos requisitos para obtenção do grau de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Processamento da Informação
Linha de Pesquisa: Engenharia Biomédica

Prof. Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves
Orientador

Prof. Darizon Alves de Andrade, PhD
Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica

Uberlândia
2015

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

S586m
2015 Silva, Andrei Nakagawa.
 Método para detecção do ONSET da atividade muscular para
 medida do limiar do reflexo de estiramento tônico / Andrei Nakagawa
 Silva. - 2015.
 106 f. : il.

Orientador: Eduardo Lázaro Martins Naves.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica.
Inclui bibliografia.

1. Engenharia biomédica - Teses. 2. Espasticidade - Teses. 3.
Eletromiografia - Teses. 4. - Teses. I. Naves, Eduardo Lázaro Martins,
1970- II. Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-
Graduação em Engenharia Biomédica. III. Título.

Andrei Nakagawa Silva

**MÉTODO PARA DETECÇÃO DO ONSET DA ATIVIDADE
MUSCULAR PARA MEDIDA DO LIMIAR DO REFLEXO DE
ESTIRAMENTO TÔNICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação
em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uber-
lândia, como parte dos requisitos para obtenção do grau de
Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Processamento da Informação
Linha de pesquisa: Engenharia Biomédica

Uberlândia, 28 de agosto de 2015.

Banca examinadora:

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

Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares - UFU

Prof. Dr. Ailton Luiz Dias Siqueira Jr. - IFTM-Ituiutaba

“...O homem corajoso não é aquele que não sente medo, mas aquele que o conquista e triunfa sobre ele.”

Nelson Mandela

“Meus irmãos, considerem motivo de grande alegria o fato de passarem por diversas provações, pois vocês sabem que a prova da sua fé produz perseverança.”

Tiago 1:2-4

Para Deus, minha mãe e meu pai

Agradecimentos

Primeiramente, agradeço a Deus pelo seu amor infinito, pelo seu cuidado e pela minha vida. Agradeço pela conclusão de mais uma etapa nesta estrada repleta de desafios e dificuldades, mas que também possui muitas alegrias e muitas vitórias que foram proporcionadas por Ti. Obrigado, meu Deus, pois sei que estás no controle e em tudo te dou graças.

Um agradecimento mais que especial à minha mãe. Seu amor e a sua força, coragem, perseverança e fé nos fez chegar até aqui e vai nos levar além. Obrigado por tudo que já fez, tem feito e continuará fazendo por mim. Sem o teu apoio e tua confiança, eu não teria conseguido concluir este trabalho.

Um agradecimento mais que especial ao meu pai. Obrigado pelo seu amor, seu carinho e toda a sua dedicação a mim. Você é e sempre será o meu exemplo de como um homem deve ser.

Meus queridos pais, dedico este trabalho à vocês. Saibam que eu os amo com todas as minhas forças. Para sempre!

À toda minha família que sempre me apoiou e torceu por mim.

À Lívia pelo seu amor, carinho, paciência, companheirismo, apoio e incentivo incondicionais. Agradeço sempre por ter você em minha vida.

Agradeço ao meu orientador Eduardo por todas as considerações feitas durante a realização deste trabalho, a sua compreensão, disposição, atenção e apoio.

Ao Professor Alcimar pelas palavras de apoio e incentivo que ficaram comigo desde que ingressei no Biolab. Esta jornada começou quando eu ainda era um aluno de iniciação científica sob sua supervisão. Serei para sempre grato pela oportunidade que me foi oferecida. Lembrarei sempre de como tudo começou com muito respeito e muito carinho, independentemente de onde esta jornada me levar.

À Professora Angela pelo seu apoio, incentivo e suporte durante a minha trajetó-

ria no Biolab. Você me deu as boas vindas e contigo aprendi e cresci muito. Muito obrigado por tudo, lembarei sempre com carinho das suas palavras.

Agradeço ao Professor Ailton pela sua participação na banca examinadora e as suas contribuições positivas para a versão final desta dissertação.

Agradeço aos grandes Daniel e Nicolai com quem tive a oportunidade de formar parcerias e ter várias discussões científicas e filosóficas. Vocês me ajudaram a ver muitas coisas com outras perspectivas e sempre puxaram a corda, mostrando que sempre é preciso correr atrás, estudar mais e aprender mais.

À Maristella e Isabela, grandes parceiras de pesquisa. Esta dissertação não teria sequer começado se não fosse pelo trabalho de vocês duas. Fico muito feliz por ter trabalhado com vocês durante o meu mestrado. Obrigado pela amizade, contem comigo!

Aos meus amigos e companheiros de pesquisa do Biolab: Alessandro, Amanda, Bárbara, Bruno, Dhainner, Fábio Henrique, Franciel, Gustavo Mendonça, Gustavo Moreira, Isabela Miziara, Luiza, Mariana, Marila e Ricardo. Obrigado por todo esse tempo de convívio diário. Vocês tornaram tudo mais fácil e fizeram do laboratório um lugar mais que agradável para estar durante este tempo.

À Sandra Zandbergen e família, Giovani Batista e família, Tiago e Jeruza Gomes. Vocês são mais que amigos, são anjos colocados por Deus na minha vida e da minha família. Serei pra sempre grato por tudo que vocês tem feito por nós, por essa entrega e dedicação tão rara de se ver e por todas as orações feitas à nosso favor. Este trabalho não teria sido concluído sem o apoio de vocês.

À todos os meus amigos que contribuíram direta ou indiretamente na construção deste trabalho e todos aqueles que torceram e torcem por mim.

À todos vocês, meus sinceros agradecimentos. Sintam-se abraçados fortemente, todos vocês fazem parte desta conquista.

Resumo

A espasticidade é uma desordem motora que pode surgir em decorrência de um acidente vascular encefálico, traumas medulares, esclerose múltipla e paralisia cerebral, por exemplo. Ela caracteriza-se pelo aumento, velocidade dependente, do reflexo de estiramento tônico, causada por uma hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Avaliar corretamente o grau de espasticidade é essencial à prática clínica, pois ela permite a proposta de protocolos de reabilitação mais interessantes e um melhor acompanhamento da evolução do quadro clínico do paciente. No entanto, ainda não existe método ou instrumento ideal para esta finalidade. Neste sentido, na literatura foi encontrada uma nova proposta que baseia-se na medida do Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico (LRET). Ela seria uma alternativa mais interessante em relação às convencionais, pois seria uma representação da excitabilidade dos circuitos espinhais e não apenas a resistência sentida pelo estiramento do membro espástico. Estudando a metodologia proposta para efetuar esta medida, percebeu-se que existem alguns pontos que podem alterar os valores de LRET obtidos, influenciando diretamente no resultado da avaliação. Entre eles está o método empregado para a detecção do início da atividade muscular pelo sinal eletromiográfico (EMG). Neste sentido, o objetivo deste trabalho foi avaliar de forma quantitativa a precisão das técnicas já utilizadas na medida do LRET, em sinais EMG simulados e verificar, com sinais experimentais reais, como ficaria a avaliação da espasticidade feita por cada uma delas. Os resultados obtidos demonstraram que a escolha do método a ser utilizado nesta etapa possui efeito direto no valor do LRET e que, quanto maior for a precisão, a tendência é que retas de regressão mais lineares serão obtidas, traduzindo em valores válidos para o LRET.

Palavras-chave: Espasticidade. Limiar do reflexo de estiramento tônico. Onset do Sinal EMG.

Abstract

Spasticity is a motor disorder that might be caused by stroke, spinal cord injury, multiple sclerosis and cerebral palsy, for example. It is characterized by an increase of velocity-dependent tonic stretch reflex, caused by the hiperexcitability of the stretch reflex. The correct assessment of spasticity is essential to clinical practice, helping in the proposal of rehabilitation therapies that are better suited and tracking of the patient's condition more accurately. In this context, a new method has been found in the literature based on the measurement of the Tonic Stretch Reflex Threshold (TSRT). This is a more interesting alternative than the others, considering that is a representation of the excitability of spinal circuits rather than a measurement of the spastic limb resistance felt during a passive stretch. By studying the proposed methodology, some points were found that could change the TSRT value, influencing the outcome of the clinical assessment. The detection of the onset of muscular activity in the electromyographic signal (EMG) is one of them. Thus, the objective of this work was to address the precision of different EMG onset detection methods that has been used for measuring the TSRT and check how they would interfere with the spasticity assessment when applied to real experimental signals. The results presented suggests that the TSRT is directed influenced by the EMG onset detection method. Furthermore, the ones that are more precise, are likely to produce better results with regression lines that are more linear and, consequently, valid TSRT values.

Keywords: Spasticity. Tonic Stretch Reflex Threshold. EMG onset.

Sumário

| | |
|---|------------|
| Lista de Figuras | x |
| Lista de Tabelas e Quadros | xi |
| Lista de Abreviaturas e Siglas | xii |
| 1 Introdução | 1 |
| 1.1 Motivação | 3 |
| 1.2 Objetivos específicos | 4 |
| 1.3 Estrutura da dissertação | 5 |
| 2 Sistema motor | 7 |
| 2.1 Córtex cerebral | 9 |
| 2.2 Gânglios da base | 9 |
| 2.3 Cerebelo | 10 |
| 2.4 Tronco encefálico | 10 |
| 2.5 Medula espinhal | 11 |
| 2.5.1 O Sinal Eletromiográfico | 13 |
| 2.6 Reflexos Espinhais | 15 |
| 2.6.1 Os fusos musculares | 16 |
| 2.6.2 Os órgãos tendinosos de Golgi | 17 |
| 2.6.3 O reflexo de estiramento | 17 |
| 2.7 Considerações Finais | 19 |
| 3 Espasticidade | 20 |
| 3.1 Fisiopatologia da espasticidade | 20 |
| 3.2 Avaliação da espasticidade | 24 |

| | | |
|----------|--|-----------|
| 3.2.1 | Escala de Ashworth e Escala Modificada de Ashworth | 24 |
| 3.2.2 | Avaliação pelo Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico | 26 |
| 3.2.2.1 | Detecção do sinal EMG | 29 |
| 3.2.2.2 | Aquisição do sinal EMG | 30 |
| 3.2.2.3 | Trabalhos relacionados à medida do LRET | 31 |
| 3.3 | Considerações finais | 34 |
| 4 | Detecção do <i>onset</i> muscular pelo sinal EMG | 35 |
| 4.1 | Uma visão geral | 35 |
| 4.2 | Operador de Energia de Teager-Kaiser | 39 |
| 4.3 | Detecção do <i>onset</i> no contexto da medida do LRET | 42 |
| 4.3.1 | Calota | 43 |
| 4.3.2 | Kim | 43 |
| 4.3.3 | Ferreira | 43 |
| 4.3.4 | Silva | 45 |
| 4.3.4.1 | Decomposição de modo empírico | 46 |
| 4.4 | Considerações finais | 47 |
| 5 | Materiais e Métodos | 48 |
| 5.1 | Métodos de detecção do <i>onset</i> muscular | 48 |
| 5.1.1 | Um método de detecção do <i>onset</i> baseado em EMD e TKEO . . | 49 |
| 5.2 | Simulação dos sinais EMG | 52 |
| 5.3 | Processamento dos sinais EMG sintéticos | 53 |
| 5.4 | Protocolo experimental | 54 |
| 5.4.1 | Detalhes da amostra | 54 |
| 5.4.2 | Instrumentação | 55 |
| 5.4.3 | Protocolo da coleta de dados | 57 |
| 5.5 | Processamento dos dados experimentais | 58 |
| 6 | Resultados | 59 |
| 6.1 | Sinais EMG simulados | 59 |
| 6.2 | Métodos de detecção do início da atividade muscular | 59 |
| 6.2.1 | Silva | 61 |
| 6.2.2 | Kim | 64 |

| | |
|--|------------|
| 6.2.3 Ferreira | 65 |
| 6.2.4 Nakagawa | 67 |
| 6.3 Processamento dos sinais EMG simulados | 70 |
| 6.4 Processamento dos dados experimentais | 72 |
| 6.4.1 Sinais experimentais | 72 |
| 6.4.2 Métodos de detecção do início da atividade muscular | 72 |
| 6.4.3 Medida do LRET | 77 |
| 7 Discussão | 83 |
| 7.1 Desempenho dos métodos de detecção do início da atividade muscular | 83 |
| 7.1.1 Parâmetros que influenciaram o desempenho dos métodos | 83 |
| 7.1.2 Kim | 84 |
| 7.1.3 Ferreira | 85 |
| 7.1.4 Silva | 86 |
| 7.1.5 Nakagawa | 87 |
| 7.1.6 Validação dos resultados | 89 |
| 7.2 Medida do LRET | 89 |
| 7.2.1 A influência da velocidade de estiramento | 92 |
| 7.2.2 Dispositivos para a avaliação da espasticidade baseado na medida do LRET | 93 |
| 8 Conclusão | 94 |
| Referências Bibliográficas | 95 |
| A Publicações | 105 |

Lista de Figuras

| | | |
|------|--|----|
| 2.1 | Diagrama de blocos do sistema motor | 8 |
| 2.2 | Áreas corticais envolvidas no controle motor voluntário | 9 |
| 2.3 | Tronco encefálico | 11 |
| 2.4 | Corno anterior da medula espinhal | 12 |
| 2.5 | Ativação da musculatura pela atividade do neurônio motor alfa | 13 |
| 2.6 | Representação do modelo de geração do sinal EMG | 14 |
| 2.7 | Sinal EMG intramuscular | 15 |
| 2.8 | Sinal EMG de superfície | 15 |
| 2.9 | Componentes do fuso muscular | 16 |
| 2.10 | O reflexo de estiramento | 18 |
| 2.11 | Ação do neurônio motor gama | 19 |
| 3.1 | Fisiopatologia da espasticidade | 21 |
| 3.2 | Circuitos espinhais envolvidos no controle dos reflexos | 22 |
| 3.3 | Representação gráfica do LRET | 27 |
| 3.4 | Exemplo de sinais coletados para obter a medida do LRET | 28 |
| 3.5 | Eletrodos invasivos para eletromiografia | 29 |
| 3.6 | Eletrodos ativos para EMG de superfície | 30 |
| 3.7 | Detecção do sinal EMG | 30 |
| 3.8 | Espectro de potência do sinal EMG de superfície | 31 |
| 4.1 | Diagrama de blocos do processo de detecção do <i>onset</i> no sinal EMG . | 36 |
| 4.2 | Exemplos de aplicação do TKEO sobre sinais EMG simulados com diferentes valores de SNR | 41 |
| 4.3 | Erro de detecção (ms) com e sem o uso do TKEO | 42 |
| 4.4 | Diagrama de blocos do processo de filtragem por EMD | 47 |

| | | |
|------|---|----|
| 5.1 | Diagrama de blocos do método de detecção do <i>onset</i> proposto | 51 |
| 5.2 | Eletromiógrafo MyosystemBr1 com os eletrodos e o eletrogoniômetro | 56 |
| 5.3 | Montagem experimental para a medida do LRET | 57 |
| 6.1 | Sinais EMG simulados do Grupo A com diferentes níveis de relação sinal-ruído | 60 |
| 6.2 | Sinais EMG simulados do Grupo B com diferentes níveis de relação sinal-ruído | 60 |
| 6.3 | Sinal EMG simulado usado para demonstração dos métodos de detecção do <i>onset</i> | 61 |
| 6.4 | Resultado do processo de filtragem do sinal EMG por EMD | 62 |
| 6.5 | Extração da envoltória do sinal EMG pela Transformada de Hilbert | 62 |
| 6.6 | Envoltória pela Transformada de Hilbert suavizada | 63 |
| 6.7 | Detecção do <i>onset</i> pelo método de Silva | 63 |
| 6.8 | Resultado do condicionamento do sinal EMG pelo método de Kim | 64 |
| 6.9 | Detecção do <i>onset</i> pelo método de Kim | 64 |
| 6.10 | Primeira etapa de detecção do método de Ferreira | 65 |
| 6.11 | Segunda etapa de detecção do método de Ferreira | 66 |
| 6.12 | Detecção do <i>onset</i> pelo método de Ferreira | 66 |
| 6.13 | Resultado do condicionamento do sinal EMG por EMD-TKEO | 67 |
| 6.14 | Envoltória suavizada | 68 |
| 6.15 | Resultado do agrupamento por <i>k-means</i> | 68 |
| 6.16 | <i>K-means</i> : Distância para os dois centróides ao longo do tempo | 69 |
| 6.17 | Detecção do <i>onset</i> pelo método de Nakagawa | 69 |
| 6.18 | Detecção dos LREDs pelo método de Silva. | 73 |
| 6.19 | Detecção dos LREDs pelo método de Kim. | 74 |
| 6.20 | Detecção dos LREDs pelo método de Ferreira. | 75 |
| 6.21 | Detecção dos LREDs pelo método de Nakagawa. | 76 |
| 6.22 | Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do <i>onset</i> para o paciente 1 | 78 |
| 6.23 | Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do <i>onset</i> para o paciente 2 | 79 |

| | | |
|------|---|----|
| 6.24 | Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do <i>onset</i> para o paciente 3 | 80 |
| 6.25 | Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do <i>onset</i> para o paciente 4 | 81 |
| 6.26 | Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do <i>onset</i> para o paciente 5 | 82 |
| 7.1 | Exemplo de detecção de <i>onset</i> com intervalo de validação começando 50 ms antes do verdadeiro <i>onset</i> | 88 |

Lista de Tabelas e Quadros

| | | |
|-----|---|----|
| 3.1 | Escala de Ashworth | 24 |
| 3.2 | Escala Modificada de Ashworth | 25 |
| 5.1 | Parâmetros de configuração dos sinais EMG simulados | 53 |
| 5.2 | Características dos voluntários | 55 |
| 6.1 | Erro de detecção dos diferentes métodos nos sinais EMG simulados do Grupo A | 70 |
| 6.2 | Erro de detecção dos diferentes métodos nos sinais EMG simulados do Grupo B | 71 |
| 6.3 | Resultados obtidos na medida do LRET | 77 |

Lista de Abreviaturas e Siglas

| | |
|--------|---|
| EGM | Eletrogoniômetro |
| EMA | Escala Modificada de Ashworth |
| EMD | Decomposição de Modo Empírico |
| EMG | Sinal eletromiográfico |
| HS | Espectro de Hilbert |
| IMF | Função de Modo Intrínseco |
| LRED | Limiar do Reflexo de Estiramento Dinâmico |
| LRET | Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico |
| PA | Potencial de ação |
| RRMC | Razão de rejeição em modo comum |
| SENIAM | Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles |
| SNR | Relação sinal-ruído |
| TH | Transformada de Hilbert |
| TKEO | Operador de Energia Teager-Kaiser |
| TPAUM | Trem de potenciais de ação de unidade motora |
| UM | Unidade Motora |

Capítulo 1

Introdução

O sistema motor é quem nos garante a capacidade de movimentar o nosso corpo livremente através da ação coordenada dos nossos músculos. Tal capacidade pode ser vista como uma característica fundamental à vida, possibilitando a interação com o meio ambiente e outros seres além de transformar em ações concretas o nosso pensamento, imaginação e criatividade [1]. Para tanto, uma complexa rede de conexões neurais e de diferentes estruturas corticais e sub-corticais atuam como os responsáveis por regular o funcionamento do sistema neuromuscular. Estas conexões geram um programa motor que pode se ajustar de acordo com a tarefa a ser desempenhada e as informações sensoriais recolhidas de todo o nosso corpo. Os processos que regem o controle motor são, portanto, complexos e as estratégias utilizadas pelo sistema nervoso ainda são objeto de pesquisas e debates científicos [1–3].

Além do controle voluntário, brevemente comentado anteriormente, o sistema neuromuscular também possui outro recurso vital ao seu funcionamento. Ele diz respeito aos reflexos espinhais. À priori, os reflexos eram vistos apenas como respostas automáticas e estereotipadas às informações sensoriais que chegam até a medula [1]. A ação de retirada quando encostamos em um objeto muito quente é um tipo de reflexo. Tal ação independe das áreas motoras superiores e envolve apenas circuitos espinhais, isto é, antes mesmo do seu cérebro entender o que aconteceu, a ação já foi realizada. Reflexos são, portanto, mecanismos primitivos e essenciais à sobrevivência. Além disso, sabe-se agora que os reflexos também estão presentes durante atividades motoras normais, sendo flexíveis e adaptáveis de acordo com a tarefa proposta. Portanto, os reflexos espinhais também são essenciais às estratégias de controle motor

empregadas pelo nosso corpo [1, 4].

Alterações no sistema neuromuscular em decorrência de diferentes tipos de lesões ou disfunções podem comprometer o nosso controle motor. Elas podem ter diferentes tipos de consequências como [5]:

- Hipo ou hipertonia que promovem alterações no nível normal de ativação muscular (tônus muscular)
- Restrição na liberdade de movimento
- Espasmos musculares
- Déficit no controle voluntário da musculatura
- Perturbação dos reflexos espinhais: Ausência ou exacerbamento

Entre as várias disfunções motoras existentes encontra-se a espasticidade que está relacionada à problemas nos neurônios motores superiores. Estes neurônios são os moduladores da circuitaria à nível da medula espinhal. Segundo Lance, ela caracteriza-se por um aumento do reflexo de estiramento tônico dependente da velocidade, resultante da hiperexcitabilidade dos neurônios motores alfa [6]. A espasticidade pode prejudicar no controle voluntário da musculatura, reduzindo a capacidade funcional do membro espástico além de limitar a amplitude de movimento. Desta forma, ela pode ser prejudicial às tarefas diárias do paciente [7]. No entanto, a espasticidade também pode ser compreendida como uma adaptação do sistema neuromuscular na tentativa de recuperar o tônus muscular que se encontra ausente nos primeiros meses após uma lesão na medula espinhal ou após um acidente vascular encefálico [7, 8].

Neste cenário, para que seja feita uma avaliação do grau de espasticidade de um indivíduo são necessárias algumas métricas. Elas são necessárias para guiar uma terapia de reabilitação e para quantificar os seus resultados, avaliando a sua eficiência. Na prática clínica o instrumento mais comum de avaliação se dá pela Escala Modificada de Ashworth (EMA), que é mundialmente reconhecida. A EMA foi proposta por Bohanon e Smith e baseou-se no trabalho pioneiro de Ashworth [9, 10].

No entanto, a utilização de tal escala ainda pode ser objeto de debates científicos. Não existe um consenso em relação à velocidade que deve ser aplicada durante o estiramento, por exemplo [11]. Além disso, por se tratar de uma escala ordinal, não é

possível quantificar os intervalos entre as classificações. Pode-se discutir também a subjetividade em sua aplicação, que pode ser fonte de divergências entre avaliações feitas por terapeutas diferentes [12].

Portanto, é interessante que se busque formas alternativas de medir a espasticidade. Uma das alternativas foi proposta por Calota e colaboradores e consiste na medida indireta do Limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET) . Esta vai de encontro à definição de Lance e está diretamente envolvida na avaliação dos aspectos neurais que podem ser responsáveis pelo surgimento da espasticidade. Desta forma, ela pode ser compreendida como uma medida da hiperexcitabilidade dos motoneurônios alfa [13, 14].

Nesta avaliação, o terapeuta deve realizar diversos estiramentos passivos do membro sob diferentes velocidades, à fim de evocar o reflexo de estiramento. Este método utiliza um eletrodo para a coleta de sinais eletromiográficos (EMG) do músculo espástico, da medida do deslocamento angular da articulação por meio de um eletrogoniômetro (EGM) . Por meio do sinal EMG é possível identificar o instante em que a atividade reflexa foi evocada e, o par dado pelo ângulo e a velocidade angular naquele instante, forma o chamado limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LRED) . O LRET pode então ser extrapolado a partir de um método de regressão, encontrando-se o valor do ângulo quando a velocidade é igual a zero [13, 14].

1.1 Motivação

Um ponto relevante para a medida do LRET está na detecção correta do início da atividade muscular reflexa em resposta ao estiramento por meio do sinal EMG. Este instante também é conhecido na literatura como *onset*. Os LRED's necessários para estimar o valor do LRET são obtidos à partir da detecção deste ponto, demonstrando assim a sua relevância para o método.

Na literatura, existem várias técnicas propostas para a solução deste problema. No entanto, ainda não existe um método ideal, isto é, que gera a melhor resposta na maioria dos casos [15]. Na verdade, encontram-se várias técnicas que são propostas para atender casos específicos, como a detecção do início da atividade muscular em sinais contaminados por artefatos de sinais eletrocardiográficos, por exemplo [16]. Desta

forma, é possível que para um determinado sinal, cada método empregado possa gerar um resultado diferente, detectando o *onset* com precisão maior ou menor. Portanto, percebe-se que, apesar de já haver vários trabalhos nesta linha, a detecção do *onset* pelo sinal EMG ainda não é um problema resolvido [15].

Foram encontrados diferentes trabalhos na literatura que visaram avaliar a espasticidade por meio da medida do LRET, sendo que todos utilizaram métodos diferentes para solucionar esta etapa [13, 17, 18]. O nosso grupo de pesquisa no Laboratório de Engenharia Biomédica (Biolab) produziu duas dissertações de mestrado atuando nesta linha e, em ambos os trabalhos, foi utilizado um outro método para a detecção do *onset* muscular [19–22]. Assim, podem haver diferenças na medida do LRET causadas por diferenças nestes métodos. Além disso, não foi feito algum estudo que verifique a acurácia de cada método frente ao desafio de detectar o início da atividade muscular em músculos espásticos. Desta forma, o objetivo deste trabalho é verificar o desempenho destas técnicas e utilizar esta informação para propor um novo método.

1.2 Objetivos específicos

- Avaliar, de forma quantitativa, a acurácia de diferentes técnicas de detecção do *onset* muscular, com foco naquelas que já foram usadas na medição do LRET.
- Extrapolar sobre o desempenho destes métodos quando utilizados para medir o LRET de acordo com o protocolo experimental proposto por Calota [13].
- Contribuir para a formalização da medida do LRET como forma alternativa para a avaliação da espasticidade, explorando a influência da detecção do *onset* em sua metodologia.
- Propor um novo procedimento de detecção que possa apresentar uma melhor acurácia quando utilizado sobre sinais EMG originados de membros espásticos.

1.3 Estrutura da dissertação

Além deste capítulo introdutório, que apresenta a formalização do problema bem como seus objetivos, a dissertação conta com vários capítulos que descrevem o de-

senvolvimento do trabalho. O texto segue a estrutura:

Considerando que a espasticidade é uma disfunção motora, o capítulo 2 traz uma fundamentação teórica sobre o sistema neuromuscular, com o objetivo de facilitar a compreensão dos mecanismos envolvidos na espasticidade. Nele, são abordadas as diferentes estruturas que estão envolvidas no controle motor e como elas se conectam e interagem para produzir os movimentos do nosso corpo.

O capítulo 3 faz um estudo da espasticidade. Nele é abordada a sua definição, os mecanismos envolvidos na sua fisiopatologia e as pesquisas conduzidas sobre este tema. Também são apresentados os métodos mais utilizados na prática clínica para a sua avaliação que são as Escalas de Ashworth e a sua versão modificada. Posteriormente, aborda-se a proposta de um protocolo para a avaliação quantitativa da espasticidade, por meio da medida do LRET e, finalmente, é feita uma breve revisão dos trabalhos encontrados na literatura relacionados à medida do LRET em indivíduos espásticos.

O capítulo 4 abrange o estado da arte sobre os diferentes métodos de detecção do início da atividade muscular pelo sinal EMG, considerando que este é o ponto central desta dissertação. Também são descritas as técnicas utilizadas pelos autores nos trabalhos que envolviam a medida do LRET para a avaliação da espasticidade.

No capítulo 5 é apresentada a metodologia aplicada neste trabalho. É descrito o estudo computacional feito através de simulações de sinais EMG para comparar o desempenho dos métodos. Também há o detalhamento do protocolo experimental seguido durante a coleta dos dados, assim como as características dos voluntários que participaram das avaliações. O estudo conduzido para verificar o desempenho dos diferentes métodos na medida do LRET também é comentado. Finalmente, este capítulo traz detalhes da implementação do novo método proposto neste trabalho para a detecção do *onset* muscular.

O capítulo 6 contém os resultados obtidos durante o estudo computacional e a análise dos dados experimentais.

O capítulo 7 traz a análise e discussão dos resultados obtidos. É feita uma comparação com a literatura encontrada, assim como as diferentes metodologias são confrontadas e analisadas.

Finalmente, no capítulo 8 estão as considerações finais sobre o trabalho. As con-

tribuições são destacadas, assim como sugestões para trabalhos futuros são exploradas.

Capítulo 2

Sistema motor

A ação motora se torna possível pela ação dos nossos músculos que agem sob a coordenação do sistema nervoso central. Os centros motores do cérebro e a medula espinhal são os responsáveis por gerar os comandos que vão influenciar a ação coordenada dos movimentos [1].

Os músculos podem ser controlados de forma voluntária, rítmica ou reflexa. O primeiro está sob controle consciente do cérebro, enquanto o segundo pode ser controlado conscientemente, mas em sua maioria são controlados por centros motores do tronco encefálico e medula espinhal de forma autônoma. O último envolve circuitos neurais na medula espinhal e tronco encefálico e são respostas geradas por estímulos específicos [1, 3].

O sistema motor central pode ser dividido em três diferentes níveis hierárquicos funcionais, cada um se especializando na execução de uma determinada tarefa. O nível mais alto é representado pelo córtex cerebral e os gânglios da base e é ele quem define a melhor estratégia motora a ser desempenhada com base no objetivo final do movimento. O nível intermediário é composto pelo córtex motor e o cerebelo e tem como objetivo definir qual a sequência de contrações musculares devem ser feitas para que o movimento evolua no tempo e no espaço até atingir o objetivo desejado. O último nível dedica-se à execução dos movimentos modulando a ação dos neurônios motores e dos interneurônios que controlam a musculatura. Os responsáveis por estas tarefas, neste nível, são os circuitos da medula espinhal e o tronco encefálico [4].

Todos estes níveis recebem informações sensoriais que são vitais ao correto funcionamento dos mesmos. Essas informações são responsáveis por gerar uma repre-

sentação interna do nosso corpo no espaço e sua interação com o ambiente, estando diretamente ligado ao desejo e o objetivo do movimento. Uma vez que os músculos começam a ser recrutados, as informações sensoriais são vitais para ajustar o movimento à medida que ele é realizado, visando garantir a sua precisão e, ainda, a manutenção da postura e do tônus muscular [1, 2, 4].

A Figura 2.1 apresenta um diagrama de blocos que dá uma visão geral sobre o funcionamento das várias estruturas que compõem o sistema neuromuscular e como elas interagem entre si para promover uma dada ação motora [2]. Nela é possível observar a organização hierárquica citada anteriormente com o córtex cerebral e motor compondo o nível mais superior. Algumas dessas estruturas e seu funcionamento serão brevemente descritos nos próximos tópicos.

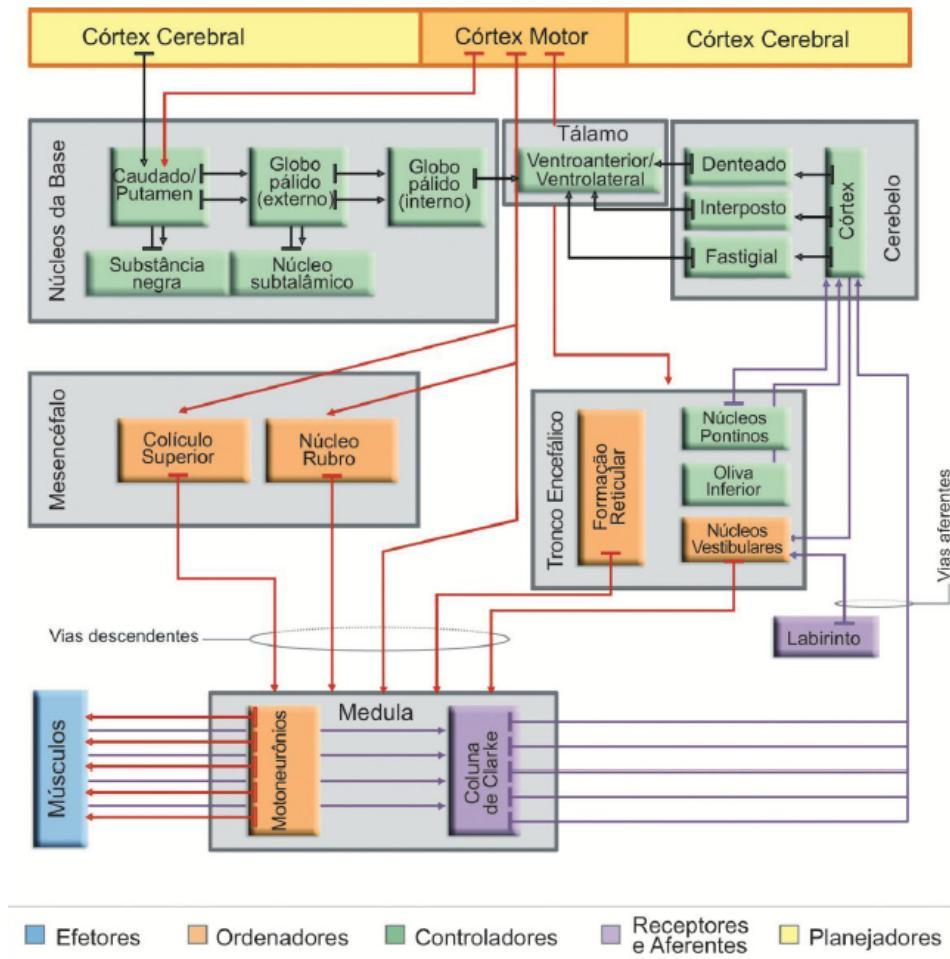


Figura 2.1: Diagrama de blocos do sistema motor [2].

2.1 Córtex cerebral

O córtex cerebral encontra-se no nível mais alto da hierarquia. Ele faz a integração dos dados sensoriais, define o objetivo do movimento e o plano geral a ser seguido para que a tarefa seja cumprida. Neste planejamento, são as áreas mais frontais do córtex, chamadas de áreas motoras, que estão agindo e executando tal ação. O córtex motor é formado pelas áreas 4 e 6 de Brodmann (Figura 2.2) [3, 4].

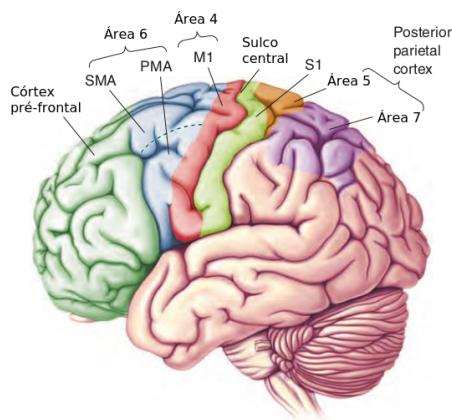


Figura 2.2: Áreas corticais envolvidas no controle motor voluntário (adaptado de [4]).

A área 6 possui dois centros motores: A área pré-motora e a área motora suplementar. Todas as duas estão ligadas às etapas de planejamento do programa motor e possuem funções similares [1, 4]. Já a área 4 é conhecida como o córtex motor primário ou M1. Ela é a responsável por iniciar os movimentos voluntários e os seus axônios vão formar a via corticoespinhal (piramidal) [4, 5]. Além da via corticoespinhal, outras vias descendentes são de vital importância para a execução motora. Dentre elas estão as vias corticorreticuloespinhais, corticorubroespinhais e corticobulbares. Todos esses tratos conectam os centros motores do cérebro e outras estruturas subcorticais com os músculos que são os efetores [5].

2.2 Gânglios da base

Os gânglios da base estão mais para uma estrutura de suporte do que efetora, ou seja, elas auxiliam o cérebro nas tarefas de preparação do programa motor, ao invés de cumprirem alguma função por si só. Os principais núcleos são o caudado, do

putâmen e o globo pálido [3]. A conexão entre os gânglios da base e o córtex formam um laço, sendo que o primeiro recebe vários sinais do segundo e, após processá-los, os envia novamente para o córtex, auxiliando no planejamento do movimento [3, 4].

2.3 Cerebelo

O cerebelo situa-se dorsalmente ao bulbo e à ponte, estando ligado, desta forma, ao tronco encefálico. A sua função é exclusivamente motora, tratando da manutenção do equilíbrio e da postura, além de controlar o tônus muscular e participar do controle voluntário do movimento e da aprendizagem motora [5]. No que concerne o controle voluntário, o cerebelo atua em duas frentes: Participa da elaboração do programa motor junto ao cérebro e, após o início do movimento, de acordo com o *feedback* proveniente das aferências vindas da medula espinhal, atua na correção dos movimentos [3, 5].

2.4 Tronco encefálico

O tronco encefálico é formado por: bulbo, ponte e mesencéfalo. Seus grupos neuronais se projetam até a medula espinhal, onde fazem conexão com os neurônios motores e interneurônios. Desta forma, também estão envolvidos no controle da ação motora [3, 5].

Os núcleos reticulares podem ser divididos em dois grupos, que funcionam de forma antagônica, i.e. um possui papel excitatório e outro inibitório (Figura 2.3) [3].

- Núcleos reticulares pontinos: Enviam sinais excitatórios para a medula através do feixe reticuloespinhal pontino. Essa via se conecta aos neurônios motores de músculos anti-gravitacionais, auxiliando na manutenção da postura.
- Núcleos reticulares bulbares: Enviam sinais inibitórios para os mesmos neurônios motores que estão conectados aos núcleos reticulares pontinos. Sua ação é de inibir a ação desses músculos, liberando-os para executar um determinado movimento que requer diferentes padrões de contração muscular.

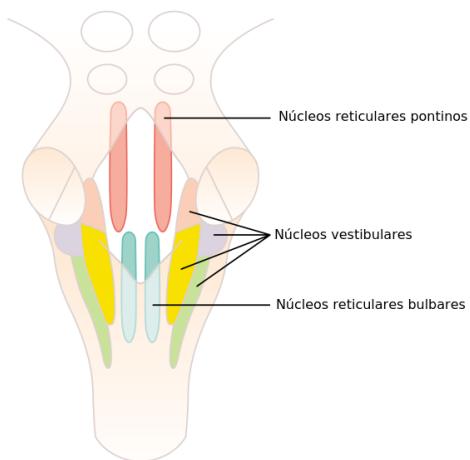


Figura 2.3: Tronco encefálico (adaptado de [3]).

Ainda no tronco encefálico, existem os núcleos vestibulares que agem junto aos núcleos reticulares pontinos, modulando a ação dos músculos anti-gravitacionais com o objetivo de manter o equilíbrio do corpo [3].

2.5 Medula espinhal

A medula espinhal compõe o nível mais inferior da hierarquia do sistema motor. Ela age diretamente sobre os músculos, enviando até eles os sinais de controle e recebendo sinais sensoriais aferentes provenientes dos mesmos. Os neurônios motores deste nível são conhecidos como os neurônios motores inferiores e situam-se no corno anterior da medula espinhal (Figura 2.4) [4].

Os neurônios motores inferiores são diferenciados em dois tipos: alfa e gama. Os primeiros são os responsáveis diretos por acionar a musculatura, em um processo de decodificação do programa motor enviado até eles. Já os últimos estão relacionados à informações sensório-motoras, especificamente no monitoramento do comprimento do fuso muscular [1, 4].

O conjunto formado por um neurônio motor alfa e todas as fibras musculares que ele inerva recebe o nome de unidade motora. Ela é a unidade básica funcional que o sistema nervoso utiliza para controlar os movimentos do corpo. O grupo formado por todos os neurônios motores alfa que invervam uma mesma fibra muscular recebe o nome de sítio de unidades motoras (UM) [4].

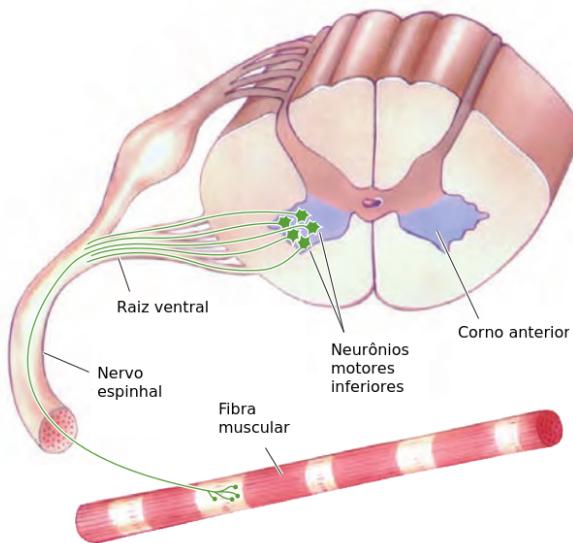


Figura 2.4: Corno anterior da medula espinhal [4].

Como dito anteriormente, os neurônios motores alfa formam o caminho final para o controle da musculatura, pois são os responsáveis principais na modulação de sua atividade. O controle é dado por um processo de decodificação do programa motor em sinais emitidos por esses neurônios motores para os músculos e se dá por dois mecanismos distintos [1, 3, 4]:

- Ajuste da frequência de disparo: Cada potencial de ação (PA) gerado por um neurônio motor alfa causa uma rápida e pequena contração da fibra muscular, através da liberação de acetilcolina (ACh) na junção neuromuscular. Portanto, o envio sequencial de PA's pode levar à uma soma temporal dos mesmos, aumentando a força e a duração de uma contração muscular. A Figura 2.5 exemplifica como a frequência de disparo se relaciona com a contração muscular. Em a) percebe-se que cada disparo causa uma pequena contração que gera um aumento breve da força. À medida que a frequência aumenta (em b) e c)), ocorre a somação e a força pode ter flutuações. Quando ela é alta o suficiente (em d)), é gerada uma contração sustentada com níveis de força mais uniformes [4].
- Recrutamento adicional de novas unidades motoras: À medida que se exige mais da musculatura, pode ser necessário que outras UM's auxiliem o processo de contração. O recrutamento é essencial à medida que a carga da tarefa motora aumenta [4]. Henneman foi o primeiro a propôr que as UM's são recrutadas por

ordem de tamanho: das menores para as maiores. Este é o chamado princípio do tamanho [23].

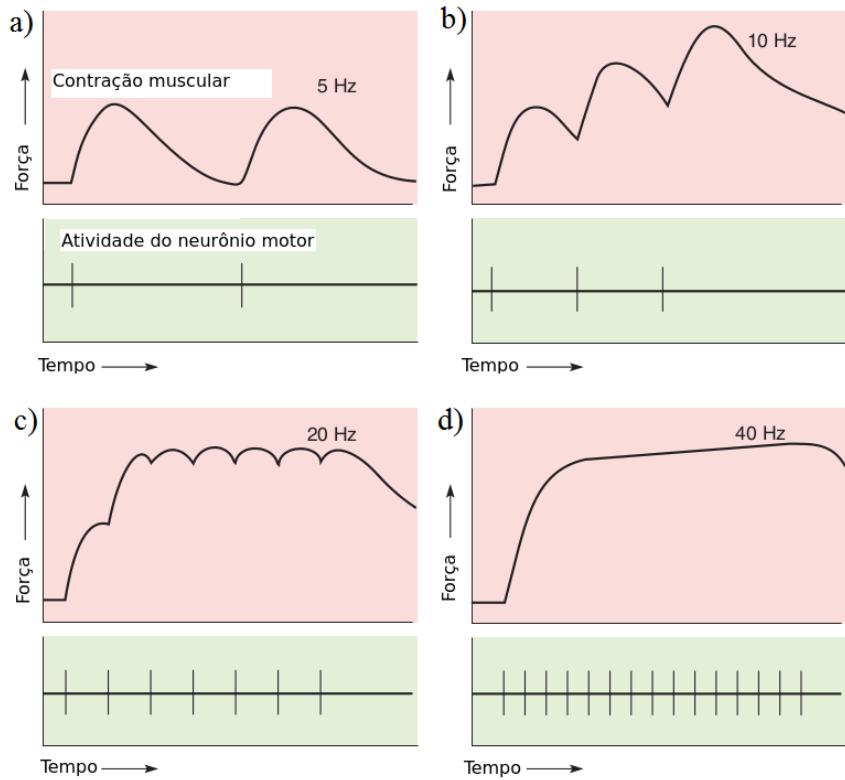


Figura 2.5: Ativação da musculatura pela atividade do neurônio motor alfa (adaptado de [4]).

2.5.1 O Sinal Eletromiográfico

Como visto anteriormente, as unidades motoras são as responsáveis por modular a ação da musculatura, segundo a ação dos potenciais de ação enviados pelos neurônios motores alfa que vão liberar acetilcolina (ACh) na junção neuromuscular, causando a despolarização dos músculos [3]. O sinal EMG é o registro da soma dos potenciais de ação das diversas unidades motoras que inervam um determinado músculo. Cada potencial de ação possui características diferentes que vão alterar a sua forma de onda em termos de amplitude e duração [24, 25]. Todos os potenciais de ação emitidos por uma unidade motora ao longo do tempo formam o chamado trem de potenciais de ação de unidades motoras (TPAUMs).

A Figura 2.6 apresenta um diagrama que representa um modelo proposto por De Luca para representar a atividade mioelétrica de um determinado músculo sendo gra-

vada por um eletrodo. Este modelo leva em consideração que os TPAUMs podem ser considerados como funções *delta dirac* que são aplicados a um sistema cuja função de transferência corresponde a forma de onda característica do potencial de ação da unidade motora (PAUM), gerando os TPAUMs. O somatório destes gera o sinal EMG fisiológico. Esse sinal, ao ser gravado por um aparelho, é contaminado por ruídos inerentes ao sistema de aquisição e, posteriormente, sofre uma alteração em decorrência da função de transferência do eletrodo usado para resultar no sinal EMG final, que pode ser observado em um *software* ou osciloscópio [25].

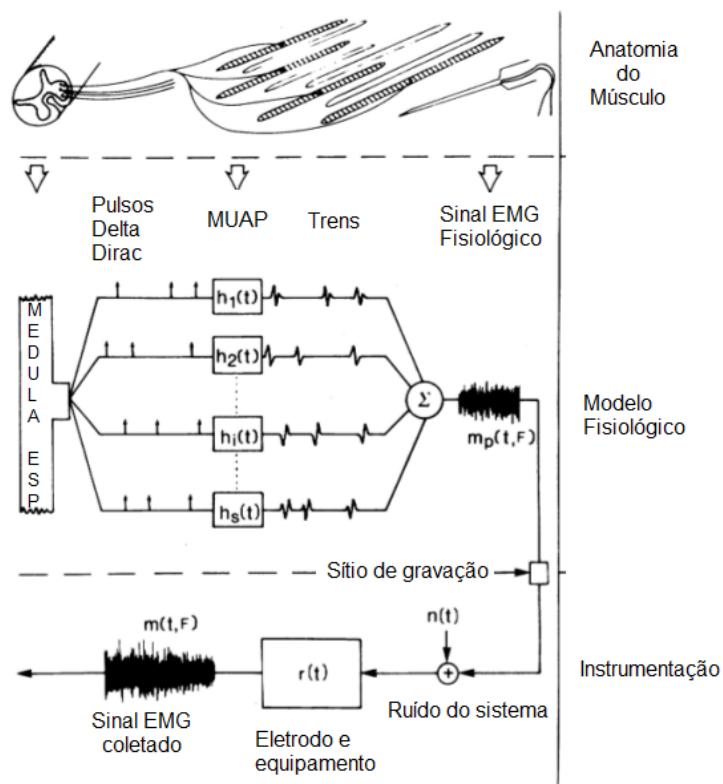


Figura 2.6: Representação do modelo de geração do sinal EMG (adaptado de [25]).

Modelos mais robustos já foram propostos na literatura, levando em conta o arranjo anatômico das fibras musculares, posicionamento dos eletrodos e o volume condutor, por exemplo [26–29]. Extrapolando para o modelo de De Luca, estes modelos viriam a contribuir com a função de transferência do eletrodo, tornando-a mais precisa em sua relação com o sinal EMG final. Entretanto, o pressuposto de que o sinal EMG é a somatória dos vários PAUMs é a base de todos eles.

A Figura 2.7 traz um exemplo de sinal EMG intramuscular e a Figura 2.8 apresenta um sinal EMG coletado na superfície da pele. O primeiro possui uma melhor resolução

espacial por estar diretamente em contato com as fibras musculares e, por isso, é possível visualizar até mesmo PAUMs individuais. Já o segundo demonstra que o sinal EMG de superfície é mais aleatório e formado pela soma de inúmeros PAUMs, dando uma ideia mais geral de como está a ativação muscular.



Figura 2.7: Sinal EMG intramuscular (adaptado de [30]).

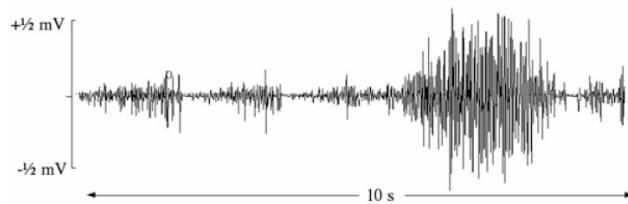


Figura 2.8: Sinal EMG de superfície (adaptado de [30]).

O sinal EMG é um indicador do funcionamento do sistema motor. Ele pode trazer informações referentes às estratégias utilizadas pelo sistema nervoso para controlar a musculatura e como ela se comporta ao longo da execução de diferentes tarefas. Ele foi apresentado nesta subseção porque ele é um componente da avaliação quantitativa da espasticidade pela medida do LRET. Por meio do sinal EMG é possível verificar a resposta reflexa evocada em resposta à estiramentos passivos do membro espástico. Monitorar quando esta resposta teve seu início é de fundamental importância ao LRET e para determiná-la é necessário entender como o sinal EMG é gerado e o que ele representa.

2.6 Reflexos Espinhais

Os reflexos são mediados por circuitos espinhais através dos motoneurônios alfa e gama e dos vários interneurônios ali presentes, estando sob influência de níveis superiores. Eles são respostas geradas por estes circuitos de acordo com os sinais

afferentes vindos da musculatura, que trazem informações como o comprimento e tensão muscular. Estas informações são geradas, respectivamente, por duas estruturas especializadas presentes nos músculos: Os Fusos Musculares e os Órgãos Tendinosos de Golgi [4].

2.6.1 Os fusos musculares

Os fusos musculares estão localizados ventralmente nos músculos e encontram-se paralelamente às fibras musculares. Eles informam alterações nos comprimentos dos músculos que ocorrem quando movimentamos os nossos membros e, portanto, permitem o sistema nervoso à entender onde o corpo se situa no espaço. Isso é chamado de propriocepção. Cada fuso tem três componentes principais: As fibras intrafusais, com regiões centrais que não são contráteis; Fibras sensoriais que terminam nas regiões não contráteis das fibras intrafusais e axônios de motoneurônios que terminam nas regiões contráteis das fibras intrafusais (Figura 2.9) [1].

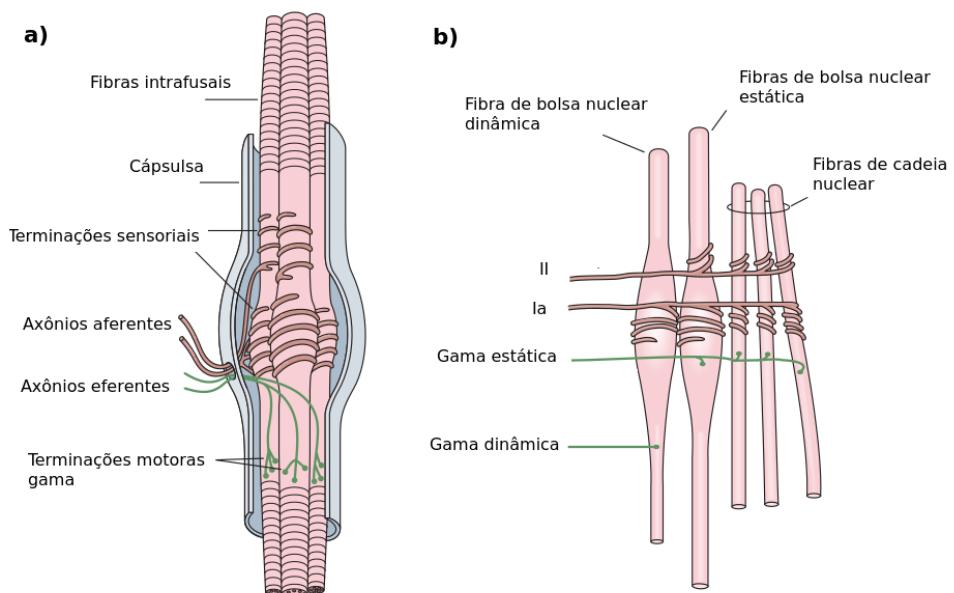


Figura 2.9: Componentes do fuso muscular. a) Fuso muscular. b) Fibras intrafusais (adaptado de [1]).

As fibras sensoriais dividem-se em dois tipos: Ia e II, sendo que a primeira envolve a região central das fibras intrafusais e são tidas como terminações primárias. As terminações secundárias são formadas pelas fibras tipo II, localizadas de forma

adjacente. As fibras Ia estão relacionadas ao componente dinâmico da alteração do comprimento muscular, enquanto que as fibras tipo II estão relacionadas ao componente estático ou de equilíbrio [1]. A primeira compreende o intervalo de tempo em que o músculo está mudando o seu comprimento, enquanto a segunda se refere ao instante em que o músculo se estabiliza em um novo comprimento. Para sinalizar cada estado separadamente, existem dois tipos de fibras intrafusais: fibras de cadeia nuclear e fibras de bolsa nuclear. Também existem dois tipos de motoneurônios gama: estáticos e dinâmicos. As fibras do tipo Ia se envolvem nas regiões centrais de todas as fibras intrafusais, enquanto as fibras tipo II encontram-se adjacentes e ligam-se às fibras de bolsa nuclear estática e às fibras de cadeia nuclear [1].

2.6.2 Os órgãos tendinosos de Golgi

Os outros sensores presentes na musculatura são os órgãos tendinosos de Golgi, que monitoram a tensão muscular ou a força de contração. Eles ficam localizados na junção entre o músculo e o tendão e são inervados por fibras sensoriais denominadas Ib. Essas fibras fazem sinapse com interneurônios da medula espinhal, que exercem ação inibitória sobre os motoneurônios alfa inervando o mesmo músculo. Sua função é regular, de forma eficaz, a tensão muscular de acordo com a situação. Se a tensão aumenta, o nível de inibição dos motoneurônios alfa aumenta, por outro lado se a tensão diminui, esta inibição também diminui. Este mecanismo conduz o sistema motor a trabalhar com um nível ótimo de tensão, de acordo com o nível necessário [4].

2.6.3 O reflexo de estiramento

O reflexo de estiramento acontece quando a musculatura é submetida à alguma carga, levando à uma alteração no seu comprimento. A Figura 2.10 traz vários gráficos que ilustram o funcionamento deste mecanismo reflexo. Em um primeiro momento, o músculo está em repouso com as fibras Ia e o motoneurônio alfa disparando regularmente (Figura 2.10a). A imposição da carga tende a “puxar” o músculo, aumentando o seu comprimento, fazendo com que as fibras intrafusais também se alonguem (Figura 2.10b). Desta forma, a região central destas fibras, causam uma despolarização das fibras Ia, aumentando a frequência em que elas disparam um potencial de ação.

Estas fibras fazem sinapse com motoneurônios alfa, exercendo ação excitatória sobre os mesmos. A despolarização dos neurônios motores alfa, fazem com que eles aumentem a sua própria frequência de disparo também. Assim, o músculo se contraí e encurta seu comprimento (Figura 2.10b). Finalmente, o músculo estabiliza em um novo comprimento e com uma nova tensão que é capaz de equilibrar a carga aplicada (Figura 2.10c) [4].

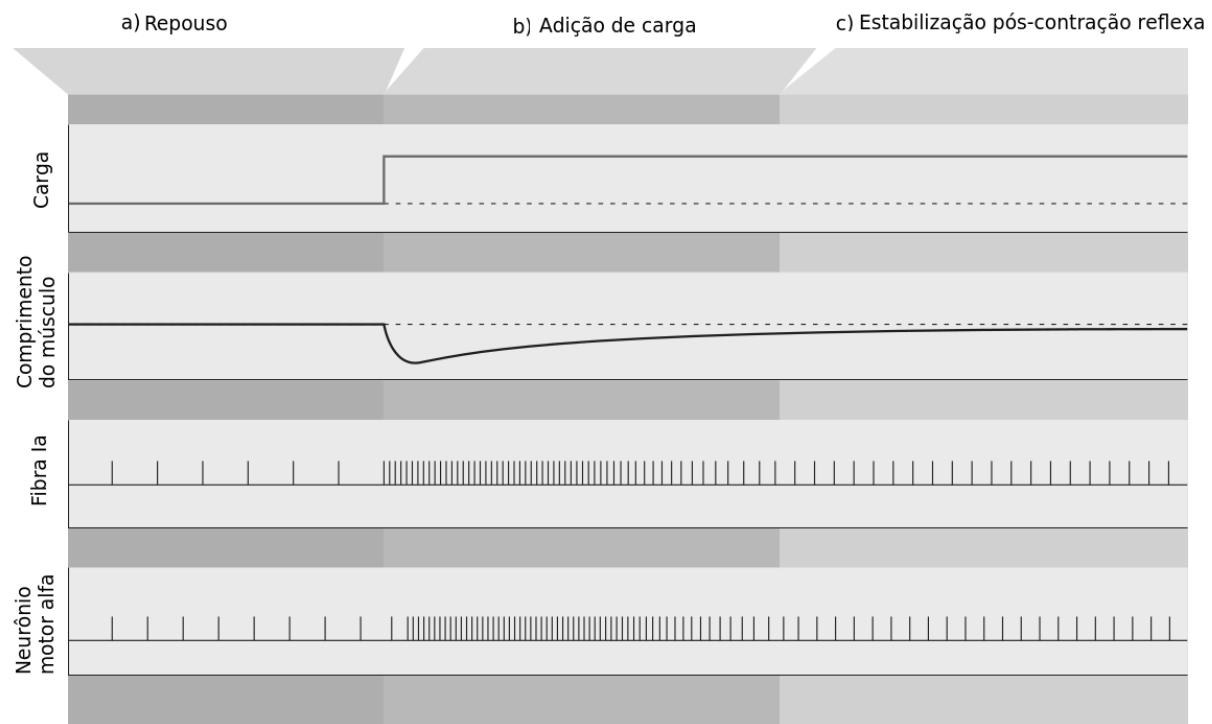


Figura 2.10: O reflexo de estiramento. **a)** Com o músculo em repouso, as fibras Ia e o neurônio motor alfa disparam regularmente. **b)** Em resposta à adição de carga, a frequência de disparo das fibras Ia e do neurônio motor alfa aumentam. **c)** Após a contração reflexa, a atividade das fibras Ia e do neurônio motor alfa se estabilizam (adaptado de [4]).

Quando o músculo encurta, as fibras intrafusais perdem em sensibilidade, porque ficam desalinhadas em relação às fibras extrafusais, ficando “frouxas”. Para recuperar a tensão, os motoneurônios gama agem de forma que os pólos dos fusos musculares contraíam, recuperando a conformação dos mesmos. Assim, os motoneurônios gama podem ajustar a sensibilidade do fuso, garantindo a monitoração contínua do comprimento muscular em qualquer condição: estiramento ou contração [4]. A Figura 2.11 apresenta o funcionamento do neurônio motor gama.

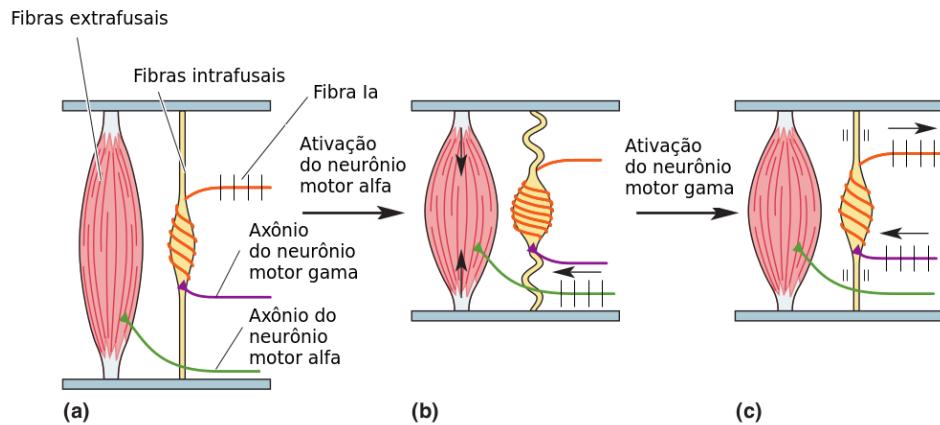


Figura 2.11: Ação do neurônio motor gama. **a)** Ativação do neurônio motor alfa gera uma contração muscular. **b)** Com a contração, a fibra Ia perde sensibilidade. **c)** Ação do neurônio motor gama causa uma contração dos pólos do fuso, reestabelecendo a sensibilidade das fibras Ia. (adaptado de [4]).

2.7 Considerações Finais

Este capítulo apresentou uma visão geral sobre o sistema motor, apresentando os seus diversos componentes e como eles se relacionam para que os programas motores sejam elaborados e enviados até a medula espinhal para que os músculos se encarreguem de executá-lo. Dentro do que foi exposto, percebe-se que este sistema é complexo, envolvendo sinais aferentes e eferentes, com processamentos menores sendo realizados em diversas estruturas. Finalmente, o reflexo de estiramento também foi apresentado. Ele é um mecanismo que está totalmente relacionado à espasticidade, estando hiperexcitado neste quadro clínico.

Capítulo 3

Espasticidade

Uma lesão dos neurônios motores superiores, em decorrência de um acidente vascular encefálico (AVE) por exemplo, pode levar ao surgimento de diferentes sinais e sintomas. Os sinais negativos envolvem fraqueza e perda de destreza. Já os sinais positivos caracterizam-se por uma hiperatividade da musculatura. A espasticidade é um desses sinais positivos. Pacientes espásticos apresentam uma grande atividade muscular reflexa em resposta à um estiramento, mesmo que ele seja efetuado em uma velocidade lenta. Quanto maior for a velocidade aplicada, maior será essa resposta, comprovando a característica velocidade-dependente da espasticidade. Além disso, pacientes hemiparéticos ou hemiplégicos costumam apresentar uma postura sustentada, causada pela ativação contínua da musculatura na ausência de intenção e de *feedbacks* sensoriais [6–8, 31].

3.1 Fisiopatologia da espasticidade

Os neurônios motores superiores fazem sinapse no corno anterior da medula espinhal e possuem tanto uma ação excitatória quanto inibitória sobre os seus circuitos neurais. Eles estão, desta forma, diretamente ligados ao controle da excitabilidade dos neurônios motores alfa. [8, 31]. Em seu artigo de 2002, Sheean apresenta um diagrama bastante interessante que sugere possíveis causas da espasticidade manifestada após lesões em diferentes níveis como mostra a Figura 3.1. Nela podem ser observados três tratos distintos:

- Trato reticuloespinhal bulbar, originado pelo núcleo reticular bulbar e de ação

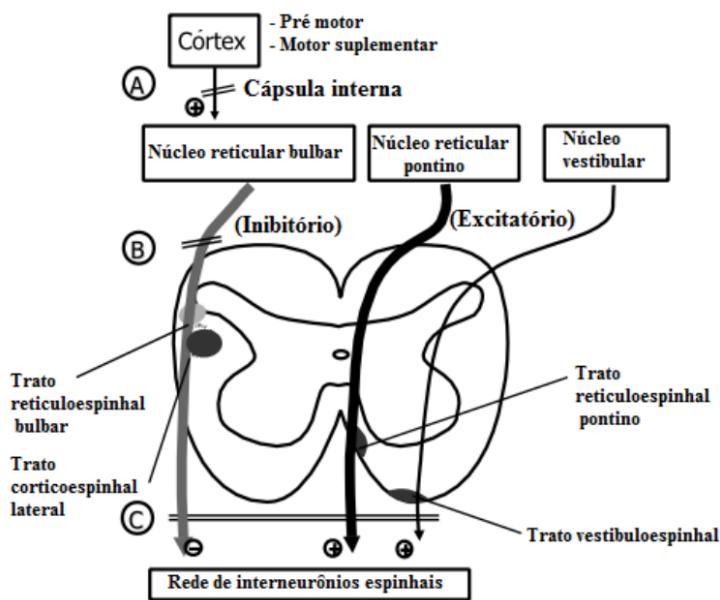


Figura 3.1: Fisiopatologia da espasticidade. A) Dano da cápsula interna, interrompendo a conexão do córtex com o núcleo reticular bulbar. B) Lesão que leva à uma secção do trato reticuloespinhal bulbar. C) Lesão completa da medula, isolando-a de influências superiores. (adaptado de [8]).

inibitória.

- Trato reticuloespinhal pontino, originado pelo núcleo reticular pontino e de ação excitatória.
- Trato vestibuloespinhal, originado pelo núcleo vestibular e de ação excitatória.

O trato reticuloespinhal bulbar, que é a principal via inibitória, encontra-se sob influência cortical, que atua como um facilitador da sua ação. Um AVE pode causar uma ruptura na via de comunicação entre as duas estruturas e a ausência da ação facilitadora pode liberar os neurônios motores alfa de qualquer inibição. Neste caso, é possível que seja esta diminuição da ação inibitória que leva à hiperexcitabilidade dos reflexos espinhais observados na espasticidade, considerando que outras duas vias importantes (trato reticuloespinhal pontino e trato vestibuloespinhal) possuem ação excitatória sobre os circuitos espinhais e agora agem livre de um acoplamento excitação-inibição [8].

Em 2007, Nielsen *et al.* publicaram um artigo de revisão focado na descrição dos mecanismos espinhais envolvidos na espasticidade e aprofundaram a visão acerca da

fisiopatologia da espasticidade, somando ao trabalho de Sheean [8, 32]. A Figura 3.2 apresenta um diagrama dos circuitos que podem participar no seu desenvolvimento. Ela demonstra a existência de duas fibras sensoriais importantes (Ia e Ib) que fazem sinapse com uma rede de interneurônios ligados diretamente ao neurônio motor alfa. A espasticidade estaria associada à alterações nestes circuitos que modulam a sua excitabilidade. O autor sugere que alterações das entradas sinápticas vindas do tronco encefálico e alterações, em nível celular, da medula espinhal estão envolvidos nas mudanças observadas nos reflexos espinhais [32].

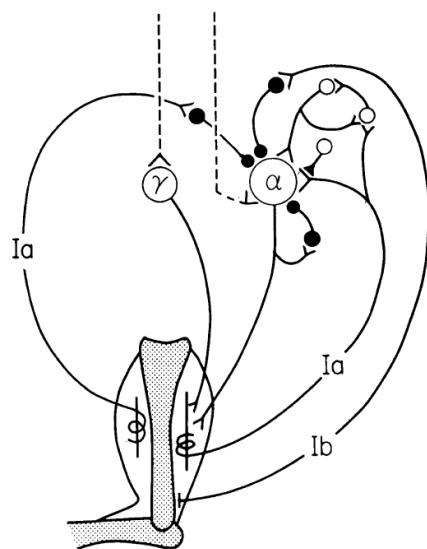


Figura 3.2: Circuitos espinhais envolvidos no controle dos reflexos (adaptado de [32]).

O artigo de Nielsen *et al.* também traz informações adicionais, abordando uma possível conexão entre a espasticidade e alterações nas propriedades intrínsecas dos motoneurônios observadas após lesões completas da medula espinhal. Estudos revelaram a presença dos chamados potenciais platô que são despolarizações prolongadas da membrana celular dos motoneurônios e que amplificam e prolongam a resposta dos mesmos à uma dada entrada sináptica [33, 34]. Ainda, a geração desses potenciais estão condicionados à atuação de dois neurotransmissores: serotonina e norepinefrina, que são secretadas pelas vias descendentes do tronco encefálico na medula espinhal [34–37]. Bennet *et al.* demonstraram que os potenciais platô são observados em preparações de ratos espásticos meses após as lesões quando eles se encontram no estado crônico, mas nunca no estado agudo, logo após a lesão [38–40]. Esses estudos trouxeram uma nova visão dos mecanismos celulares que podem es-

tar envolvidos na espasticidade e acredita-se que os potenciais platô estão fortemente relacionados com a fisiopatologia da espasticidade após lesões medulares [32].

Ainda sobre a fisiopatologia da espasticidade, Burke *et al.* publicaram um artigo de revisão em 2013 revisitando o tema com algumas informações adicionais e focado em casos pós AVE. Ele reforça o consenso de que o aumento do tônus muscular e da atividade reflexa envolvem três fatores principais [41]:

- Alterações nos sinais aferentes dos músculos para os motoneurônios.
- Alteração no funcionamento dos circuitos espinhais reflexos, possivelmente pela ausência de ação inibitória por parte das vias descendentes.
- Alteração nas propriedades intrínsecas dos motoneurônios.

Burke *et al.* acrescentam que alguns estudos já demonstraram que não existe alteração na atividade dos neurônios motores gama, indicando que teorias prévias de que eles seriam responsáveis pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento deveriam estar incorretas [41, 42]. Por último, ele indica que potenciais platô podem estar envolvidos com a espasticidade após lesões espinhais, mas para casos de hemiplegia ou hemiparesia isso pode não ser verdade [41]. Em uma série de três artigos Mottram *et al.* buscaram investigar a causa da hiperexcitabilidade anormal dos motoneurônios em pacientes hemiparéticos e não encontraram evidência da ativação das correntes persistentes. No entanto, eles sugerem que perturbações na modulação das frequências de disparo das unidades motoras seriam a sua causa primária [43–45].

Finalmente, além do que já foi exposto, também podem haver alterações nas propriedades dos músculos e tecidos adjacentes que podem contribuir no aumento da resistência dos membros à movimentos passivos e a hipertonia também [31].

Considerando todos esses aspectos da fisiopatologia da espasticidade, percebe-se que ela envolve um conjunto de circuitos neurais e estruturas nervosas diferentes. Sendo assim, ela pode ser considerada complexa e multifatorial. Ainda não há uma certeza sobre a sua origem, apesar dos avanços na sua compreensão. Conhecer à fundo os principais mecanismos envolvidos no surgimento da espasticidade é essencial para a produção de novos medicamentos, otimização de terapias de reabilitação e, eventualmente, a sua cura.

3.2 Avaliação da espasticidade

A avaliação da espasticidade é essencial à prática clínica para auxiliar no direcionamento das terapias e para mensurar a sua eficácia ao longo do tratamento. No entanto, fazer a sua quantificação ainda não é um problema resolvido, ou seja, ainda não existe um método que seja considerado o “padrão ouro”. [12]. Existem diferentes métodos para a avaliação da espasticidade que podem ser divididos em: Avaliações clínicas, biomecânicas e neurofisiológicas [12]. Esta seção irá abordar as escalas de Ashworth que são as medidas clínicas mais utilizadas e a avaliação pela medida do LRET que é uma alternativa e o tema da pesquisa conduzida nesta dissertação.

3.2.1 Escala de Ashworth e Escala Modificada de Ashworth

A EMA é o método mais comum e utilizado na prática clínica. É uma medida que visa avaliar o tônus muscular à partir da extensão ou flexão passiva dos membros do paciente. A escala original foi proposta por Ashworth como uma forma de avaliar o efeito de uma medicação em pacientes espásticos com esclerose múltipla. Ela varia entre 0 e 4 de acordo com o aumento no tônus muscular (Tabela 3.1) [10]. Posteriormente, ela foi alterada através do trabalho de Bohanon e Smith, dando origem à EMA [9]. A diferença entre elas se dá pela adição de um novo nível (+1), buscando melhor identificar alterações menos marcantes ou significativas no tônus muscular [9, 10]. A Tabela 3.2 apresenta a classificação da EMA [9].

Tabela 3.1: Escala de Ashworth ([10])

| Classificação | Descrição |
|---------------|---|
| 0 | Sem aumento no tônus |
| 1 | Leve aumento do tônus seguido de um pequeno tranco quando o membro é movido em flexão ou extensão |
| 2 | Aumento moderado do tônus, mas o membro se move facilmente |
| 3 | Aumento considerável do tônus e o movimento passivo é difícil |
| 4 | Membro rígido em flexão ou extensão |

Tabela 3.2: Escala Modificada de Ashworth ([9])

| Classificação | Descrição |
|---------------|--|
| 0 | Não há aumento no tônus muscular |
| 1 | Leve aumento do tônus muscular, manifestado por uma tensão momentânea ou por resistência mínima no final da amplitude do 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 | Aumento considerável do tônus e o movimento passivo é difícil |
| 4 | Parte afetada rígida em flexão ou extensão |

A EMA tem como vantagem a sua simplicidade, uma vez que não exige qualquer equipamento ou instrumento, consistindo apenas na execução de estiramentos passivos [12, 14]. Entretanto, alguns pontos podem ser questionados sobre a sua utilização. Pandyan *et al.* publicaram um artigo de revisão em 1999, que ainda traz considerações interessantes à respeito da Escala de Ashworth e a sua versão modificada [11]. O ponto principal deste trabalho está no sentido de que essas escalas avaliam o grau de resistência sentido durante um movimento passivo, que pode ser causado por outras variáveis além da própria espasticidade. Assim, o que está sendo avaliado não é, exclusivamente, a espasticidade segundo a definição de Lance [6]. Isso acontece pois a componente velocidade-dependente do reflexo de estiramento não é verificada e a resistência ao movimento passivo não é influenciada significativamente por mecanismos relacionados aos reflexos espinhais [11, 12, 14]. Ainda sobre as escalas de Ashworth, ainda existe uma incerteza acerca da confiabilidade inter-avaliadores. Alguns estudos reportaram resultados apenas satisfatórios nesse quesito e ainda demonstram diferenças de concordância entre a escala original e a sua versão modificada [46, 47]. Finalmente, Pandyan *et al.* fazem algumas considerações finais sobre o uso destas escalas em seu trabalho, sugerindo que elas podem ser usadas na clínica

e em pesquisas científicas desde que sejam utilizadas em sua forma original, com um único avaliador que seja bem treinado para esta avaliação [11].

3.2.2 Avaliação pelo Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico

Considerando a ausência de um método “padrão ouro” para a medida da espasticidade e dos problemas apresentados pelas escalas de Ashworth, a sua avaliação com base na medida do LRET se apresenta como uma alternativa interessante. O seu objetivo é avaliar os componentes neurais da sua fisiopatologia de uma forma quantitativa, de acordo com a definição da espasticidade dada por Lance. Este método se baseia no modelo lambda (λ) ou a teoria de controle motor baseada na hipótese do ponto de equilíbrio, proposta por Feldman em 1986 [48].

Esta teoria sugere que são alterações no estado de equilíbrio do sistema motor que geram os movimentos do corpo. Assim, os diferentes componentes do sistema neuromuscular tendem a buscar um estado estacionário, ou de equilíbrio, nas interações entre eles mesmos. Neste estado, portanto, todas as forças biomecânicas estariam devidamente balanceadas. A combinação entre a posição de um determinado membro do corpo e o torque gerado pelas forças envolvidas na sua sustentação, dependendo da carga aplicada, gera o ponto de equilíbrio. Portanto, para uma dada posição o sistema nervoso central especifica um parâmetro, chamado de lambda (λ), que indica a ação dos motoneurônios a fim de gerar o torque necessário para que haja o equilíbrio [14, 48]. Desta forma, o sistema nervoso não precisaria desenvolver um programa motor complexo, mas apenas daria início ao movimento e o restante, a ativação muscular e sua sequência, seriam ajustes necessários, feitos pela circuitaria espinhal, para que se atinja um novo ponto de equilíbrio [1].

O valor de lambda (λ) quando uma articulação está em movimento forma o chamado LRED. Se uma musculatura é submetida à estiramentos sob diferentes velocidades, respostas diferentes serão obtidas, ou seja, diferentes valores de LRED. O LRET seria o valor medido quando o membro encontra-se em repouso e, assim, não pode ser medido diretamente. No entanto, pode-se usar uma regressão linear no conjunto de LRED's a fim de calcular o seu valor. O LRET seria então um LRED quando a velocidade de estiramento é igual a zero [13]. (Figura 3.3).

Nesta linha, Levin e Feldman divulgaram um trabalho que trata de alterações na

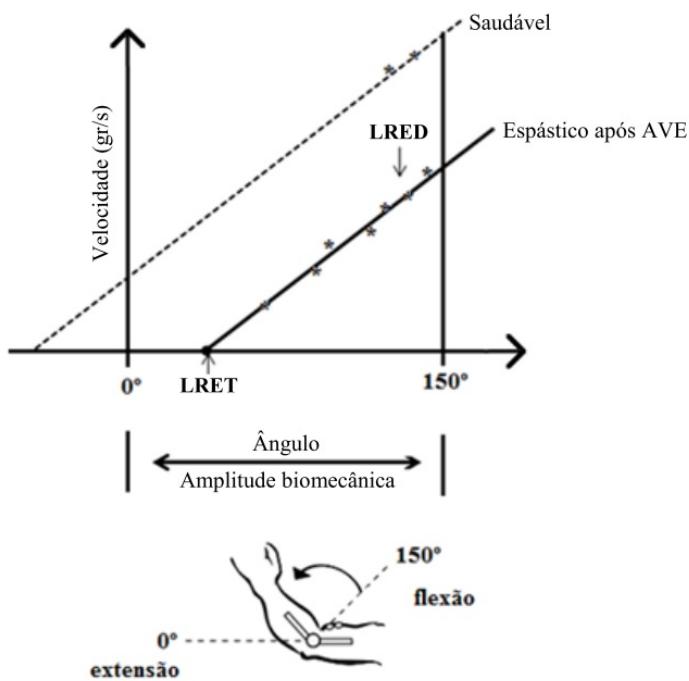


Figura 3.3: Representação gráfica do LRET ([13]).

regulação do LRET em pacientes normais e pacientes com alguma disfunção motora. Eles discutem neste trabalho que a regulação do LRET seria uma parte essencial do sistema motor e que problemas em sua regulação levam à déficits em seu controle [49]. Este trabalho também demonstrou que em pessoas normais o LRET encontra-se fora da faixa biomecânica de movimento enquanto que nas outras ele estaria incluído neste intervalo, impossibilitando a movimentação livre do corpo e aumentando o tônus muscular [14, 49].

Calota *et al.* apresentaram um dispositivo para avaliar a espasticidade por meio da medida do LRET. O método proposto requer que o terapeuta execute vários estiramentos passivos, em diferentes velocidades, com o objetivo de evocar o reflexo de estiramento. Como requisitos, o equipamento deve ser capaz de coletar o sinal EMG do músculo espástico, bem como o deslocamento angular da articulação através de um EGM e, ainda, obter o sinal da velocidade angular, derivando este sinal de deslocamento. Todos esses dados devem ser gravados e visualizados em um *software*. À partir da detecção do *onset* muscular, um valor de LRED para cada estiramento realizado. Ele é dado pelo valor de ângulo e velocidade medidos no instante em que a resposta reflexa (dada pelo sinal EMG) acontece e é influenciado pela velocidade

de estiramento. Em geral, se a velocidade de estiramento é mais rápida, a resposta reflexa acontece mais cedo. A medida do LRET corresponde ao estado de repouso e não pode ser medida diretamente. Mas, à partir do conjunto de LREDs é possível traçar uma regressão linear que permite extrapolar o valor do LRET, observando o valor de ângulo quando a velocidade é igual à zero [13, 19]. O LRET estaria, ainda, relacionado com a gravidade do quadro de espasticidade do indivíduo. Em seus estudos, Silva adotou que a posição de extensão completa do cotovelo correspondia à zero graus e flexão total à 150 graus (3.3). Neste cenário, quanto maior for o valor do LRET, pior é o quadro de espasticidade, pois um pequeno estiramento da musculatura vai induzir a resposta reflexa, limitando a movimentação livre do membro [19]. A Figura 3.4 apresenta um exemplo dos sinais obtidos por Silva durante uma sessão de avaliação da espasticidade pela medida do LRET. Ela traz o sinal EMG do músculo bíceps, de deslocamento angular e velocidade angular. Os *onsets* estão marcados em azul e, à partir deles, é possível obter os LREDs.

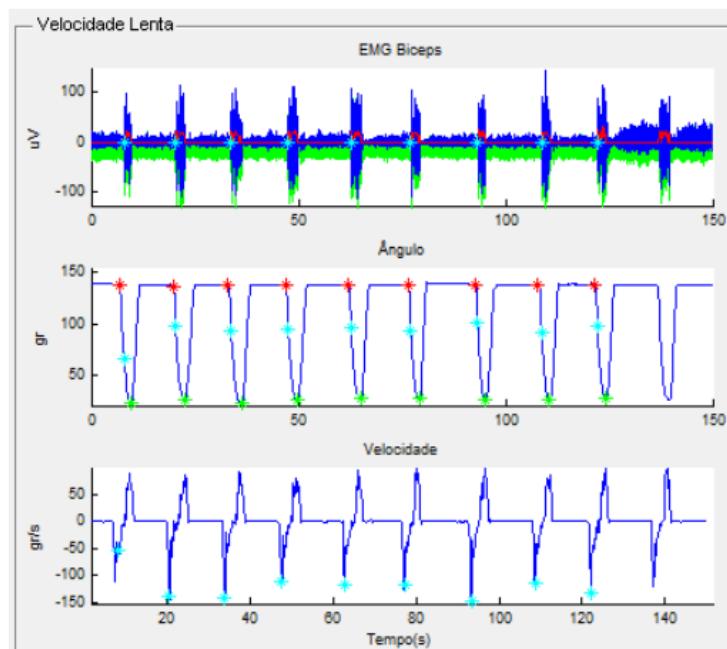


Figura 3.4: Exemplo de sinais coletados para obter a medida do LRET (adaptado de [19]).

Considerando que o equipamento proposto por Calota *et al.* requer a coleta de sinais EMG, as subseções 3.2.2.1 e 3.2.2.2 irão abordar as formas de detecção e aquisição dos mesmos.

3.2.2.1 Detecção do sinal EMG

O sinal EMG pode ser detectado de duas formas distintas. Uma delas utiliza eletrodos invasivos ou intramusculares enquanto a outra usa eletrodos de superfície. A escolha do método de detecção depende do objetivo do estudo. Sabe-se que os sinais invasivos possuem uma resolução espacial melhor que os de superfície, o que é ideal para estudos que visam compreender a ação de unidades motoras individuais ou de fibras musculares específicas. Os eletrodos invasivos utilizam agulhas ou fios e podem ser usados para a detecção da atividade de músculos mais profundos. No entanto, a sua inserção e remoção pode ser dolorosa e movimentos durante a coleta dos dados podem causar desconforto [50] (Figura 3.5).



Figura 3.5: Eletrodos invasivos para eletromiografia [51].

Para estudos em que se deseja ter uma noção geral do comportamento muscular dentro de uma determinada tarefa, por exemplo, o sinal de superfície já é suficiente [24, 52]. Estudos recentes tem focado em métodos que sejam capazes de distinguir PAUM's no sinal EMG de superfície [53–56]. O nosso laboratório também produziu duas teses de doutorado sobre o tema, contribuindo nesta linha de pesquisa que ainda se encontra em pleno desenvolvimento e que pode tornar a eletromiografia de superfície mais abrangente [57, 58].

Os eletrodos de superfície são posicionados na superfície da pele. Por não serem invasivos, são mais fáceis de manusear e coletar. No entanto, por abrangerem uma área maior, pode ser possível a ocorrência do fenômeno denominado *crosstalk*. Ele consiste na detecção da atividade de outros músculos além daqueles que são de interesse. Esses eletrodos são compostos, normalmente, de Ag/AgCl e a montagem mais utilizada é a bipolar ou diferencial para maximizar a redução de ruídos em modo

comum. Esses eletrodos também podem ser ativos ou passivos, sendo que o primeiro se diferencia por possuir o estágio de pré-amplificação na sua própria montagem. Por estarem mais próximos ao local de origem do sinal, minimizam os ruídos devido à movimentação dos cabos [59] (Figura 3.6).



Figura 3.6: Eletrodos ativos para EMG de superfície [51].

3.2.2.2 Aquisição do sinal EMG

A aquisição do sinal EMG segue alguns passos básicos, como apresentado pelo diagrama de blocos da Figura 3.7 [50].

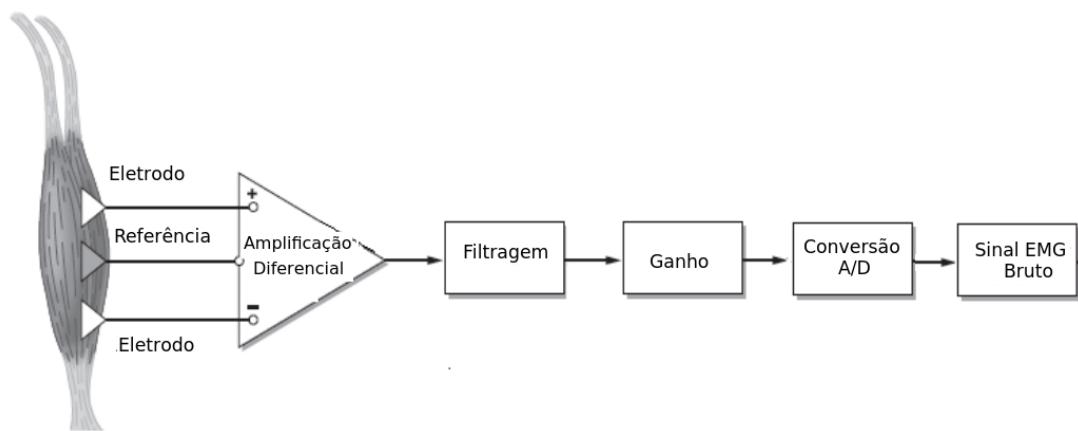


Figura 3.7: Detecção do sinal EMG (adaptado de [50]).

- **Amplificação diferencial:** Este estágio é responsável por eliminar os ruídos em modo comum presentes nos dois eletrodos. Esta configuração, portanto, é vital para que os ruídos como os da rede elétrica sejam atenuados. Recomenda-se o uso de amplificadores que tenham, no mínimo, uma razão de rejeição em modo comum (RRMC) igual a 90 dB [59]. Além disso, esta também é uma etapa de

pré-amplificação em que um ganho inicial é aplicado ao sinal, preparando-o para as próximas etapas.

- **Filtragem:** A filtragem é necessária para delimitar a banda de frequência que é aquisicionada. O espectro do sinal EMG de superfície encontra-se entre 20 e 1000 Hz, com as frequências de maior predominância entre 50 e 250 Hz, como mostra a Figura 3.8 [59].

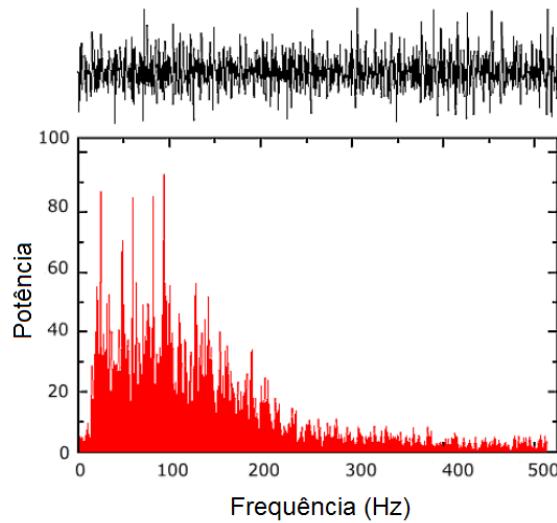


Figura 3.8: Espectro de potência do sinal EMG de superfície (adaptado de [59]).

- **Amplificação:** Como o sinal muscular detectado na superfície da pele tem uma baixa amplitude (aproximadamente 10 mVpp), recomenda-se o uso de amplificadores que possam maximizar melhorar a sua resolução, i.e. ajustá-lo de acordo com a tensão do fundo de escala do conversor A/D a ser utilizado. Também é um estágio necessário para melhorar a relação sinal-ruído [59].
- **Digitalização:** A última etapa é responsável pela discretização do sinal EMG analógico. Deve-se utilizar um dispositivo que ofereça uma boa resolução, 16 bits ou superior, e uma taxa de amostragem que obedeça o teorema de Nyquist, de acordo com a frequência de corte utilizada para o filtro *anti-aliasing* [24, 59].

3.2.2.3 Trabalhos relacionados à medida do LRET

Em seu trabalho, Calota *et al.* verificaram a confiabilidade inter e intra avaliadores utilizando o equipamento proposto por eles, a fim de verificar se o mesmo pode ser

usado como instrumento para avaliar a espasticidade [13]. Um total de 20 voluntários, entre hemiparéticos e hemiplégicos, e três avaliadores participaram da pesquisa. A avaliação foi feita em relação ao flexor do cotovelo, medindo a atividade do músculo bíceps. Os resultados apresentados neste trabalho apontaram que a confiabilidade tanto inter quanto intra avaliadores foi razoavelmente boa. Os autores comentam que variações nas próprias condições dos pacientes durante as coletas e os efeitos causados pela repetição dos estiramentos podem ter influenciado negativamente a confiabilidade. Ficou demonstrado também que não houve qualquer correlação entre os valores de LRET e da EMA. Isto já era esperado considerando que a EMA avalia a resistência sentida pelo avaliador e não necessariamente o reflexo de estiramento [11]. Finalmente, os autores acreditam que o equipamento e a metodologia podem ser úteis à prática clínica, servindo como alternativa à EMA, sendo uma medida mais fisiológica da espasticidade [13].

Kim *et al.* também publicaram um artigo no qual apresentam o desenvolvimento de um equipamento semelhante ao de Calota e colaboradores e reportam as avaliações da espasticidade feitas com ele [18]. Os autores trabalharam com 15 pacientes, também entre hemiplégicos e hemiparéticos, monitorando os músculos bíceps e tríceps, sendo que o primeiro foi utilizado para as avaliações. Na discussão do trabalho, os autores relembram os problemas relacionados à EMA e de outras formas de avaliação da espasticidade. O diferencial do seu trabalho está no emprego do *k-means*, um método de agrupamento para realizar uma classificação dos pacientes de acordo com o LRET, em três níveis distintos, relacionando-o à gravidade dos quadros de espasticidade. Ficou demonstrado que os novos grupos formados possuíam diferenças em relação aqueles formados de acordo com a EMA. Neste sentido, este trabalho apontou a existência de incoerências entre a EMA e o LRET, argumentando que a EMA não é totalmente confiável [18].

Ferreira *et al.* publicaram um artigo em 2013 que apresenta um dispositivo mecanônico para a avaliação da espasticidade inspirado no trabalho de Calota e colaboradores. Eles trabalharam com 18 pacientes, todos com sintomas de espasticidade mas com quadros clínicos diferentes. Também foi monitorado o músculo bíceps, flexor do cotovelo. Foram feitas três sessões de avaliação com cada paciente, calculando a média dos valores de LRET encontrados para indicar a avaliação final. Eles perceberam

que houve diferenças nas avaliações, indicando variabilidade fisiológica dos próprios pacientes ou erros técnicos. No geral, eles apontam que foi possível avaliar a espasticidade de todos os voluntários pelo LRET. No entanto, deve-se notar que o coeficiente de determinação da reta (R^2) apresentados em seu trabalho, no geral, não foram bons, contando com várias medidas abaixo de 0,5. Estes valores indicam um baixo grau de confiabilidade do LRET medido, influenciando a medida da espasticidade [60].

Por último, outros dois trabalhos sobre o tema foram desenvolvidos no Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia, nas dissertações de Silva e Marques [19, 20].

Silva também apresentou um equipamento e uma metodologia para a avaliação da espasticidade baseada na medida do LRET [19]. O seu estudo contou com a participação de sete voluntários, todos isquêmicos, faixa etária entre 52 e 73 anos. Todos possuíam grau de espasticidade igual ou maior que 1 segundo a EMA. Em sua metodologia, foram feitas três coletas distintas, cada uma contava com estiramentos feitos em diferentes velocidades (lenta, moderada e rápida). Maiores detalhes acerca do protocolo experimental são dados na Seção 5.4, já que os sinais reais analisados nesta dissertação foram provenientes dos seus experimentos. Os seus resultados apontaram que foi possível medir o LRET com sucesso e, consequentemente, avaliar a espasticidade de cada um dos pacientes. Também foi demonstrado que a correlação entre os escores da EMA e os valores de LRET foi baixa, assim como no estudo de Calota *et al.* [19].

O trabalho feito por Marques deu prosseguimento ao estudo de Silva, utilizando o mesmo equipamento, com o objetivo de observar se a variação da velocidade de estiramento, em diferentes padrões poderia ter alguma influência na medida do LRET [20]. Em seu estudo ela empregou três tipos de variação: Crescente, decrescente e aleatória. Como os nomes sugerem, o primeiro tipo iniciava-se com velocidades lentas que aumentavam ao longo dos estiramentos. A segunda começava com uma velocidade alta e diminuía ao longo da sessão. Finalmente, o último padrão consistia em realizar os estiramentos com velocidades aleatórias. Importante notar que, para cada padrão, as velocidades utilizadas eram as mesmas. Assim, apenas a sua ordem era variada e não os valores. Na sua pesquisa, participaram 10 voluntários, entre isquêmicos e hemorrágicos, com faixa etária entre 50 e 87 anos. Os resultados apresentados na

dissertação indicaram que a forma como a velocidade de estiramento varia ao longo da sessão pode influir na medida do LRET e pode estar relacionada com a adaptação do reflexo de estiramento. Aparentemente, aumentar a velocidade à medida que os estiramentos são feitos parece ser o método que gera retas de regressão mais confiáveis e, por conseguinte, melhores valores de LRET. Assim, conclui-se que esta seria a forma mais indicada para a variação das velocidades de estiramento [20].

Concluindo, todos os trabalhos indicaram que a avaliação da espasticidade pelo LRET é uma alternativa interessante já que ela investiga as componentes neurais envolvidos na hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, estando de acordo com a definição de Lance [6, 13, 18–20, 60].

3.3 Considerações finais

Este capítulo trouxe um estudo sobre a espasticidade abordando a sua definição, fisiopatologia e métodos de avaliação. Dentro do que foi apresentado, percebe-se que a espasticidade é uma disfunção motora multifatorial já que diferentes estruturas podem estar relacionadas à sua causa. Estudos celulares tem contribuído para uma melhor compreensão da sua fisiopatologia, mas ela ainda não é totalmente compreendida.

Sobre os métodos de avaliação, ainda não existe um “padrão ouro” para esta tarefa. O LRET é uma nova proposta que visa avaliar a espasticidade de forma quantitativa, conciliando os aspectos neurais, segundo a definição de Lance, com a prática clínica. No entanto, mais estudos sobre a sua metodologia devem ser feitos para garantir a confiabilidade da sua medida. Esta dissertação aborda um fator que pode influenciar no valor do LRET obtido que é o processo de detecção do início da atividade muscular pelo sinal EMG.

Capítulo 4

Detecção do *onset* muscular pelo sinal EMG

Esta seção aborda o estado da arte na detecção do início da atividade muscular pelo sinal EMG de superfície, já que o estudo conduzido nesta dissertação visa avaliar o efeito que diferentes métodos podem ter sobre a medida do LRET.

Vários trabalhos produzidos com o auxílio da eletromiografia precisam determinar quando uma contração muscular teve o seu início e o seu fim, chamados comumente de *onset* e *offset*, para delimitar as regiões de interesse no sinal analisado. À priori, estas etapas eram realizadas por meio de inspeções manuais e visuais, o que aumentava o tempo necessário para se avaliar uma grande escala de sinais EMG. Assim, surgiu a necessidade do desenvolvimento de métodos computacionais que sejam capazes de automatizar este processo. No entanto, considerando natureza estocástica do sinal EMG e as diferentes linhas de pesquisa que podem utilizá-lo como medida de análise, esta tarefa não é trivial e ainda não foi possível encontrar um método ótimo que funcione para todos os tipos de situações [15, 24, 61].

4.1 Uma visão geral

Em um artigo de revisão, Staude *et al.* fizeram uma comparação sistemática dos vários métodos encontrados na literatura até então, expandindo o trabalho de Hodges e Bui [61]. Neste artigo, os autores comentam que a maioria deles possuem algumas etapas em comum e seguem uma mesma filosofia para a solução do problema de

detecção do *onset*. O diagrama de blocos da Figura 4.1 apresenta quais são estas etapas básicas presentes na maioria dos detectores.

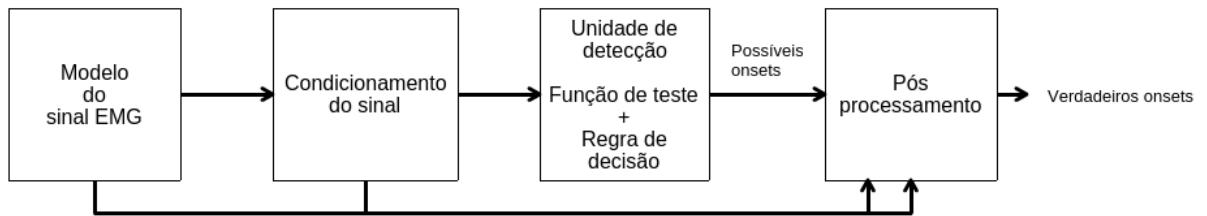


Figura 4.1: Diagrama de blocos do processo de detecção do *onset* no sinal EMG (Adaptado de [15]).

O bloco de condicionamento do sinal, também conhecido como pré-processamento, se encarrega de preparar o sinal EMG para os estados posteriores. Assim, esta etapa visa atenuar a influência dos sinais indesejáveis presentes no sinal, isto é, ruídos e artefatos. Algumas estratégias comuns envolvem a aplicação de um filtro passa-faixa para delimitar a banda de frequência para o conteúdo espectral do sinal EMG, reforçando o condicionamento feito em *hardware*. Alguns trabalhos também reportam o uso de filtros adaptativos para a eliminação de apenas ruídos específicos, sendo necessário um sinal de referência que guie o funcionamento dos mesmos [15, 24, 62]. Aqui também pode existir a aplicação de filtros rejeita-faixa com o objetivo de atenuar os ruídos provenientes da rede elétrica (60 Hz) [15, 24].

Após a primeira etapa, o sinal filtrado passa para o bloco de detecção do *onset*. Esse bloco possui uma função de teste ou de avaliação e um algoritmo que depende, geralmente, de uma regra de decisão que avalia se uma dada amostra pode ser considerada como um possível *onset* ou não [15]. Exemplos comuns envolvem o emprego de algum limiar para estabelecer esta regra de decisão. A estratégia mais utilizada para definir este limiar depende da observação de um sinal base que é composto apenas por ruídos e artefatos, ou seja, sem a presença de alguma contração muscular. O cálculo então segue a Equação 4.1, em que δ indica o valor médio, σ o desvio padrão e k é uma constante ajustável.

$$\text{Limiar} = \delta_{\text{sinal}} + k\sigma_{\text{sinal}} \quad (4.1)$$

À partir da aplicação desta regra de decisão, um novo vetor pode ser criado cujas

amostras que estão acima do são iguais à um e todas as outras são zeradas. Este processo separa o sinal EMG em dois grupos, um com ativação muscular e outro sem (Equação 4.2) [61].

$$f(x) = \begin{cases} 1, & \text{se } x > \text{limiar} \\ 0, & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (4.2)$$

A etapa final, de pós-processamento, se encarrega de validar as amostras que se referem à um *onset* verdadeiro. Alguns algoritmos determinam o início da atividade muscular como sendo o primeiro ponto que cruza o limiar [61], conhecidos como métodos de limiar simples ou único. Bonato *et al.* propuseram o uso de um limiar duplo, obtendo melhores resultados. Em seu trabalho, um possível *onset* só é considerado verdadeiro se uma quantidade mínima de amostras subsequentes também estiverem acima do limiar estabelecido [63]. Em geral, qualquer método de detecção pode fazer uso do próprio protocolo de coleta do sinal EMG nesta etapa de pós-processamento. Este pode ser um meio eficaz para a validação dos possíveis indícios de atividade muscular presentes no sinal. No entanto, essa abordagem também limita o uso da técnica proposta [15, 61].

Os algoritmos que utilizam limiares são os mais comumente empregados devido à sua simplicidade de implementação e porque sinais EMG bem coletados tendem a ter uma boa SNR. Os trabalhos de Hodges e Bui, Bonato *et al.*, Lidierth *et al.* e Abbink *et al.* se encaixam neste grupo de métodos, segundo o artigo de revisão de Staude e colaboradores [61, 63–65]. No entanto, estes métodos dependem da SNR, sendo que o desempenho dos mesmos é proporcional à SNR. Quanto menor ela for, maior será o erro de detecção. Isto ocorre geralmente, porque a linha de base estará contaminada por ruídos que tornam o limiar muito alto e acabam por atrasar o evento de detecção [15]. Além disso, algumas doenças neuromusculares podem gerar espasmos, clônus, aumento do tônus muscular (caso da espasticidade) e todos estes casos podem se confundir com uma real contração muscular [15].

Considerando os problemas enfrentados pelos métodos que empregam limiares, Staude *et al.* foram os primeiros a propor a utilização de métodos de decisão estatísticos para a detecção do *onset* no sinal EMG de superfície [66, 67]. Esses trabalhos utilizam o *Approximated generalized likelihood-ratio test* (AGLR), que depende

da função densidade de probabilidade do sinal EMG e é baseado na análise de verossimilhança. Nestes dois artigos, os autores defenderam a proposta de que estes algoritmos são mais robustos e confiáveis, principalmente no que se refere à SNR do sinal EMG [66, 67].

Os trabalhos que tem como objetivo desenvolver algoritmos para a detecção do *onset* e *offset* muscular geralmente utilizam modelos matemáticos de um sinal EMG para validar o método proposto. Esta é uma abordagem ideal, considerando que o momento exato de tal evento no sinal EMG real não é conhecido. Assim, a análise do desempenho da técnica proposta não pode ser corretamente estudada, já que as variáveis não são conhecidas e controladas. Um modelo bastante comum considera que o sinal EMG de superfície é um processo estocástico, com média igual à zero, segundo uma distribuição gaussiana e a sua amplitude é dada de acordo com o desvio padrão do processo aleatório [24]. Além disso, ruídos aleatórios podem ser inseridos no sinal para aproximá-lo de sinais reais. Eles podem ser adicionados de tal forma que a relação sinal-ruído (SNR, do inglês: *signal-to-noise ratio*) do sinal seja atingida. Finalmente, no modelo também fica definido o instante em que uma contração muscular tem o seu início, sendo que ele é usado como referência para comparar o resultado obtido pelo algoritmo de detecção e o valor esperado [15].

Staude *et al.* em seu trabalho de revisão criaram um modelo para a geração de sinais EMG sintéticos que pudessem ser usados na tarefa de comparação das técnicas de detecção encontradas na literatura. Os resultados apresentados pelos autores sugerem que os algoritmos baseados em decisão estatística são menos sensíveis às possíveis variações na relação sinal-ruído do sinal EMG. O desempenho deles é praticamente constante, mesmo em condições muito baixas de SNR nas quais os algoritmos baseados em limiares tendem a errar bastante. Em contrapartida, os autores também comentam que os métodos estatísticos possuem um gasto computacional consideravelmente mais alto que aqueles baseados em limiar [15].

Além destes métodos brevemente comentados aqui, existem outros trabalhos na literatura que buscam usar outras abordagens para resolver este mesmo problema. Allison optou por utilizar um método baseado na integral da envoltória do sinal EMG para decidir quando o *onset* ocorreu. Ele evitou o uso de limiares, porque os seus sinais EMG estavam contaminados por sinais eletrocardiográficos (ECG) que poderiam

gerar alarmes falsos na rotina de detecção [16].

Linhares e Andrade publicaram um trabalho no qual reportam o uso de MAV e *Sample Entropy* para encontrar janelas de contração muscular no sinal EMG. Esta abordagem exclui a necessidade do uso de limiares para cumprir o seu objetivo. No entanto, foi necessário criar uma pequena base de dados com sinais de cada voluntário, com representações de repouso e da atividade muscular. Esses sinais foram usados como referência para determinar o estado das janelas de acordo com as características selecionadas [68].

4.2 Operador de Energia de Teager-Kaiser

Três trabalhos interessantes demonstraram a aplicação do Operador de Energia de Teager-Kaiser (TKEO) para auxiliar o processo de detecção do *onset* em sinais EMG [69–71]. Teager introduziu a ideia durante os seus estudos sobre o processo de fala e, posteriormente, Kaiser formalizou este operador. Ele é um método não-linear que traz uma medida instantânea tanto da amplitude quanto da frequência de um dado sinal [72, 73].

O TKEO discreto é definido no domínio do tempo como [72]:

$$\Psi_d[x(n)] = x^2(n) - x(n+1)x(n-1) \quad (4.3)$$

Na formalização, Kaiser considerou um sinal gerado por um movimento harmônico simples, dado por:

$$x(n) = A \cos(n\Omega + \phi) \quad (4.4)$$

onde A representa a amplitude, n é o índice da amostra, Ω é a frequência angular e ϕ sua fase inicial:

Substituindo 4.4 em 4.3, temos:

$$x^2(n) = A^2 \cos^2(n\Omega + \phi) \quad (4.5)$$

$$x(n+1) = A \cos[(n+1)\Omega + \phi] \quad (4.6)$$

$$x(n-1) = A \cos[(n-1)\Omega + \phi] \quad (4.7)$$

Considerando a identidade trigonométrica:

$$\cos(\alpha + \beta)\cos(\alpha - \beta) = \frac{1}{2}[\cos(2\alpha) + \cos(2\beta)] \quad (4.8)$$

Temos que:

$$x(n+1)x(n-1) = \frac{A^2}{2}[\cos(2n\Omega + 2\phi) + \cos(2\Omega)] \quad (4.9)$$

Considerando outra identidade trigonométrica:

$$\cos(2\alpha) = 2\cos^2(\alpha) - 1 = 1 - 2\sin^2(\alpha) \quad (4.10)$$

Sendo α e β :

$$\alpha = n\Omega + \phi \text{ e } \beta = \Omega \quad (4.11)$$

Segue que:

$$x(n+1)x(n-1) = A^2\cos^2(n\Omega + \phi) - A^2\sin^2(\Omega) \quad (4.12)$$

Substituindo 4.5 e 4.12 em 4.3, temos:

$$\Psi_d[x(n)] = A^2\cos^2(n\Omega + \phi) - (A^2[\cos^2(n\Omega + \phi)] - A^2[\sin^2(\Omega)]) \quad (4.13)$$

Reorganizando os sinais:

$$\Psi_d[x(n)] = A^2[\cos^2(n\Omega + \phi)] - A^2[\cos^2(n\Omega + \phi)] + A^2[\sin^2(\Omega)] \quad (4.14)$$

Portanto, a Equação 4.3 pode ser reescrita da seguinte forma:

$$\Psi_d[x(n)] = A^2\sin^2(\Omega) \quad (4.15)$$

Observando a Equação 4.15 que traz a saída do TKEO, percebe-se que este operador possui uma resposta proporcional à amplitude (A) e à frequência instantânea do sinal (Ω). Desta forma, este método se torna eficiente para destacar trechos do sinal onde existem variações abruptas em que estas duas propriedades sofrem alterações [72, 73]. Esta capacidade tem gerado aplicações em diferentes áreas, tendo sido usado, inclusive, na detecção de *spikes* em sinais neurais [74]. Recentemente,

ele foi usado em sinais EMG, pois o processo de contração muscular causa flutuações rápidas e aleatórias no sinal, causando um aumento instantâneo da sua amplitude e frequência. Sendo que o início de uma contração pode ser ainda mais marcante, quando comparado ao sinal durante repouso, por exemplo [71]. Portanto, apresenta-se como um método interessante para a detecção do *onset*.

Li *et al.* foram os primeiros a publicar sobre a utilização do TKEO em sinais EMG. Eles reportam que o operador foi utilizado com o objetivo de destacar a atividade muscular do repouso. Então, utilizaram um limiar para definir a detecção dos *onsets* conforme a Equação 4.1. O problema encontrado por eles, é que por vezes a SNR do sinal aumentou tanto, que tornou difícil a tarefa de estabelecer um valor adequado para k . Eles testaram diferentes valores para esta variável até concluir que o valor ideal para seu estudo estava entre 6 e 8. Os resultados apresentados neste artigo demonstraram que o TKEO teve melhor desempenho, no geral, que outros dois algoritmos testados (limiar único e AGLR). Em condições em que a SNR do sinal era muito baixa, especialmente, ele foi o método que apresentou menor erro (cerca de 30 ms) [69]. O resultado da aplicação do TKEO sobre o sinal EMG pode ser visualizado na Figura 4.2.

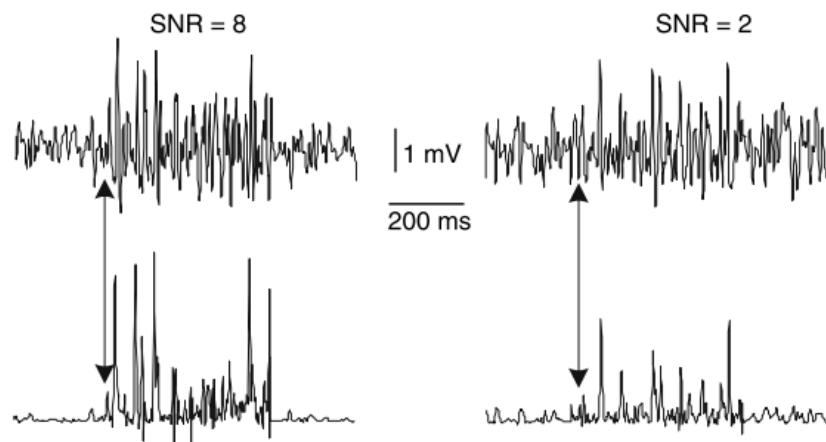


Figura 4.2: Exemplos de aplicação do TKEO sobre sinais EMG simulados com diferentes valores de SNR. As setas indicam o *onset* (Adaptado de [69]).

Solnik *et al.* publicaram outros dois trabalhos utilizando o TKEO em sinais EMG, sendo o segundo bastante interessante [70, 71]. Os autores apresentaram que adicionar o TKEO como uma etapa de condicionamento do sinal EMG, melhora o desem-

penho de outros algoritmos tradicionais de detecção do início da atividade muscular pelo sinal EMG. Eles demonstraram que após uma etapa de filtragem, aplicando o TKEO seguido de retificação e suavização, leva à um aumento considerável da SNR. Eles analisaram três técnicas distintas de detecção: inspeção visual, limiar simples e AGLR. Todos eles tiveram uma melhora em seu desempenho, sendo que o algoritmo de limiar simples foi quem mais se beneficiou do condicionamento proporcionado pelo TKEO [71]. A Figura 4.3 apresenta o erro de detecção do método por limiar simples e por AGLR com e sem o uso do TKEO.

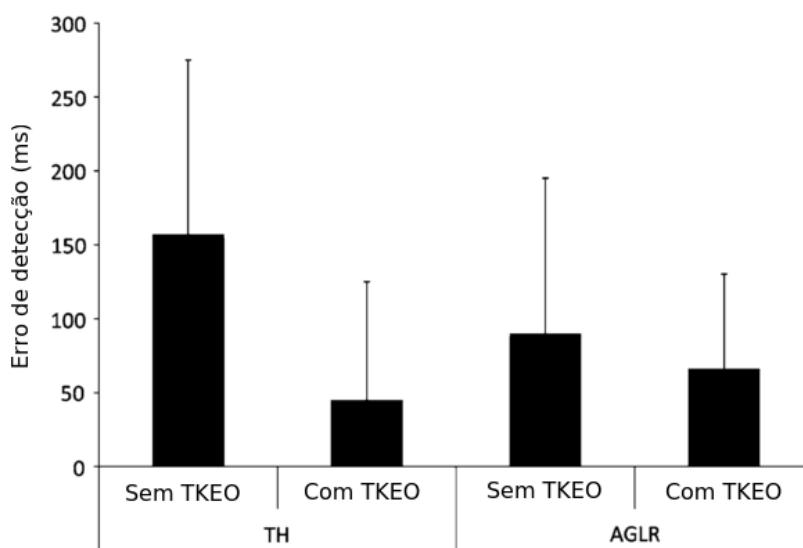


Figura 4.3: Erro de detecção (ms) com e sem o uso do TKEO (Adaptado de [71]).

Dentro do que foi exposto, o TKEO pode ser utilizado para destacar as contrações musculares no sinal EMG, atenuando a contribuição dos ruídos ao mesmo tempo. Além disso, destaca-se a melhora no desempenho dos detectores quando o sinal também é condicionado utilizando-se o TKEO.

4.3 Detecção do *onset* no contexto da medida do LRET

Esta sub-seção trata dos métodos de detecção do início da atividade muscular que foram utilizados nos trabalhos encontrados na literatura. Infelizmente, os trabalhos de Calota, Kim e Ferreira não detalham suficientemente bem esta etapa, dando maior importância para os aspectos clínicos dos seus trabalhos, deixando de lado um fator

relevante a ser considerado na medida do LRET. As subseções e os respectivos métodos estão identificados de acordo com o nome do autor principal de cada trabalho. Esta mesma nomenclatura será adotada nos próximos capítulos desta dissertação.

4.3.1 Calota

Calota *et al.* reportaram que, primeramente, fazem a aplicação de um filtro de Wiener para atenuar a presença de ruídos do sinal EMG. O método de detecção envolve a aplicação de um limiar simples, também definido pela Equação 4.1. O valor adotado para k foi igual a 2 e o primeiro ponto a cruzar o limiar foi determinado como o *onset*. A média e o desvio padrão foram calculados a partir de uma linha de base, coletada com o paciente totalmente em repouso [13].

4.3.2 Kim

Kim *et al.* trouxeram uma breve descrição do procedimento escolhido por eles para fazer a detecção da atividade muscular em seus sinais EMG. O equipamento proposto possui um filtro passa-faixa sintonizado entre 20 e 250 Hz, com um filtro *notch* para 60 Hz. A taxa de amostragem da coleta foi igual à 500 Hz.

O primeiro passo do método utilizado pelos autores envolve a conversão de cada amostra do sinal EMG para seu valor RMS. Nenhuma fórmula é dada ou maior detalhe sobre esta conversão. Depois, é realizada uma suavização do mesmo por meio de um filtro de média móvel, cuja janela tem duração temporal de 20 ms (10 pontos). A detecção é feita por limiar simples também, exatamente como o método de Calota *et al.* [18].

4.3.3 Ferreira

Ferreira descreve com maiores detalhes o processo adotado por ele para a detecção do início da atividade muscular em sua dissertação de mestrado [17]. No entanto, o artigo de 2013 de sua autoria não traz informações que confirmem se o método usado foi o mesmo [60]. Assim, optou-se por basear o entendimento e a implementação do método naquilo que foi exposto em sua dissertação.

Os sinais foram coletados com uma taxa de amostragem igual à 1kHz. Na etapa de pré-processamento é aplicado um filtro digital passa-faixa sintonizado em 20 e 350 Hz para o corte inferior e superior, respectivamente. Este processamento é um reforço do filtro existente no *hardware* do equipamento utilizado por ele em seu trabalho. Também foi usado um filtro *notch* em 50/60 Hz para atenuar os ruídos da rede elétrica.

A etapa de detecção do *onset* necessita de um sinal de referência que consiste de um segmento de quatro segundos de duração, coletado com o paciente em repouso. Deste sinal, busca-se caracterizar, por medidas estatísticas, o sinal referente ao tônus muscular, através do cálculo da média e do desvio padrão. Baseando-se na distância de Mahalanobis, busca-se medir a probabilidade de uma dada amostra pertencer ao grupo que se refere ao tônus muscular ou ao grupo de contração muscular. Para tanto, a decisão é feita à partir da Equação 4.16.

$$f(x) = \begin{cases} 1, & \text{se } \frac{|x - \mu|}{\sigma} \geq 2.5 \\ 0, & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (4.16)$$

onde μ se refere à média da linha de base e σ ao desvio padrão.

Caso a condição seja verdadeira, a amostra é considerada como contração muscular e seu valor passa a ser igual a um, caso contrário, ela recebe zero e é considerada como tônus muscular. Sendo assim, ao final do procedimento, o novo vetor terá uma representação binária que contém regiões de repouso ou contração muscular discriminadas por zero ou um, respectivamente.

Posteriormente, o algoritmo visa delimitar melhor as regiões de contração muscular já que algumas falsas contrações podem ser detectadas em decorrência de artefatos ou ruídos presentes no sinal coletado. Tais falsos alarmes se caracterizam por oscilações rápidas entre os dois estados enquanto uma contração muscular tende a ter uma duração maior e mais uniforme. Uma janela de detecção de 200 ms (200 amostras), é aplicada no sinal, calculando um parâmetro chamado Porcentagem de Ativação da Janela (PAJ), definida pela Equação 4.17. Este parâmetro conta quantas amostras correspondentes à contração muscular estão contidas dentro da janela. Ficou estabelecido que se, pelo menos, 10% das amostras forem contração muscular, então todas as amostras dentro da janela passam a valer um, caso contrário todas são igualadas à zero.

$$PAJ = \frac{1}{2} \sum_{i=1}^{N=200} x[i] \quad (4.17)$$

Finalmente, o *onset* é a primeira amostra de uma janela de contração muscular.

4.3.4 Silva

Em sua dissertação de mestrado, Silva adotou um novo método para a detecção do início da atividade muscular, com uma abordagem diferente dos outros trabalhos, trazendo uma contribuição positiva para a linha de pesquisa em questão. O seu objetivo era maximizar o desempenho do detector, a fim de aumentar o grau de confiabilidade das avaliações e medidas [19].

A técnica empregada baseia-se na Decomposição de Modo Empírico (EMD, do inglês: *Empirical Mode Decomposition*) e no Espectro de Hilbert (HS, do inglês: *Hilbert Spectrum*) . Estes dois métodos foram propostos por Huang *et al.* para a análise de sinais não-lineares e não-estacionários [75].

As coletas de Silva utilizaram um filtro passa-faixa entre 20 e 1000 Hz e taxa de amostragem de 10 kHz, sendo que para análise os sinais foram reamostrados para uma taxa de 2 kHz. No processamento, ela emprega o EMD para a filtragem de sinais EMG, considerando a sua robustez e a presença de sinal EMG na linha de base, devido ao tônus muscular aumentado. A sua aplicação trouxe bons resultados, tornando as contrações reflexas mais destacadas. Finalmente, para detectar o *onset*, foi extraída a envoltória do sinal EMG pela Transformada de Hilbert (TH) , suavizada com um filtro passa-baixa com frequência de corte de 4 Hz. Então, é calculado um limiar simples como o da equação 4.1, baseado em um trecho do sinal que continha apenas ruídos e tônus muscular. Foi realizado um pós-processamento também em que os *onsets* são validados apenas se estiverem dentro de uma zona de estiramento, baseando-se no sinal do EGM [19]. A próxima sub-seção irá apresentar maiores detalhes o método do EMD e o processo de filtragem baseado nele, considerando que ele é componente essencial do método usado por Silva.

4.3.4.1 Decomposição de modo empírico

O EMD decompõe um dado sinal em várias oscilações, chamadas de Funções de Modo Intrínseco (IMF, do inglês: *Intrinsic Mode Functions*) . Ao contrário da Transformada de Fourier, essas oscilações são encontradas por meio de senos e cossenos, enquanto que o EMD as define segundo duas regras [75, 76]:

- O número de extremos (máximos e mínimos) deve ser igual, ou diferirem por no máximo uma amostra, ao número de cruzamentos por zero.
- A média do envelope formado pelos máximos e mínimos encontrados deve ser igual à zero.

Estas duas equações são empíricas e não existe uma formalização matemática para a sua definição. Estas regras fazem com que o EMD se assemelhe à *wavelets*, já que ambas fazem a decomposição do sinal em diferentes escalas de tempo.

O processo de determinação das IMFs não será abordada nesta dissertação, mas pode ser encontrada em detalhes no trabalho de Huang *et al.* [75]. Ao final deste processo, o sinal pode voltar a ser reconstruído, como mostra a Equação 4.18:

$$S(t) = \sum_{i=1}^N IMF_i + r_{final} \quad (4.18)$$

onde $S(t)$ é o sinal original, N é a quantidade de IMFs encontrada, IMF_i é uma dada IMF e r_{final} é o resíduo resultante do procedimento.

Andrade *et al.* utilizaram o EMD para filtrar sinais EMG. A vantagem apresentada pelos autores ao empregar o método é a possibilidade de filtrar diferentes componentes do sinal individualmente, ou seja, o processo de filtragem se torna mais minimalista do que aqueles que são aplicados sobre todo o sinal EMG. Eles argumentam ainda que é possível que em algumas dessas componentes, o ruído presente no sinal esteja mais destacado, tornando mais eficiente a sua atenuação [76]. A proposta é inspirada pelo trabalho de Donoho que propõe um método de filtragem para *wavelets* à partir de *soft-thresholding* [77]. Cada IMF é filtrada individualmente, segundo a Equação 4.19. representa este procedimento que é aplicado em cada amostra de uma dada IMF.

$$tIMF_n = sinal(IMF_n)f(IMF_n, t_n) \quad (4.19)$$

onde $f(x, y)$ é uma função definida por:

$$f(x, y) = \begin{cases} x, & \text{se } |x| - y \geq 0 \\ 0, & \text{caso contrário} \end{cases} \quad (4.20)$$

O limiar t_n pode ser definido da seguinte forma: É escolhido um intervalo do sinal original que não apresenta componentes de interesse, apenas ruídos. Para cada IMF, t_n é dado como o valor do desvio padrão da região selecionada, multiplicada por um fator k que controla o rigor do processo de filtragem [76].

O processo geral para filtragem dos sinais EMG baseado em EMD é mostrada na Figura 4.4.

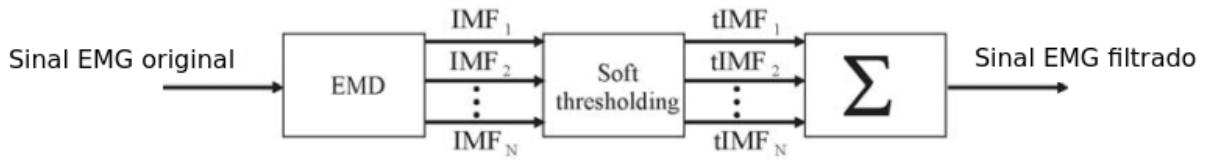


Figura 4.4: Diagrama de blocos do processo de filtragem por EMD (Adaptado de [76]).

Os resultados obtidos pelos autores sugerem que foi possível atenuar a presença de ruídos com o uso do EMD e do *soft-thresholding* para filtrar sinais EMG, preservando as informações de interesse do sinal.

4.4 Considerações finais

Este capítulo apresentou o estado da arte na detecção do início da atividade muscular que é o foco principal deste trabalho. Dentro do que foi exposto, deve-se destacar que ainda não foi encontrada uma técnica ótima para a detecção dos *onsets* em um sinal EMG e que tenha bom desempenho na maioria das aplicações. Portanto, é essencial conhecer os pontos fortes e fracos de cada método proposto na literatura para tomar a melhor decisão sobre qual estratégia pode gerar os melhores resultados considerando o contexto do trabalho a ser desenvolvido.

Capítulo 5

Materiais e Métodos

Neste capítulo serão apresentados os algoritmos de detecção do *onset* no sinal EMG que foram utilizados neste trabalho, com descrições breves sobre as suas implementações. Também é apresentado uma nova técnica proposta durante o desenvolvimento deste trabalho. São apresentados os métodos empregados na simulação de sinais EMG sintéticos que representam a atividade de músculos espásticos sob a ação de um dado estiramento e como eles servem ao propósito desta dissertação. Também serão dados detalhes sobre o protocolo experimental utilizado para avaliar o grau da espasticidade baseado na medida do LRET, as características dos voluntários participantes na pesquisa e o processo de coleta de dados. Finalmente, serão discutidos os processamentos e análises empregadas a fim de investigar a influência que a detecção do *onset* muscular pode ter sobre a medida do LRET.

5.1 Métodos de detecção do *onset* muscular

Quatro diferentes técnicas para a detecção do *onset* no sinal EMG foram usadas neste trabalho. Três delas já foram empregadas na medida do LRET e reportadas na literatura [17–19]. Já a quarta e última a ser descrita é uma nova proposta, introduzida neste trabalho com o objetivo de minimizar o erro de detecção em sinais EMG contaminados por atividade EMG basal.

Todas os métodos foram desenvolvidos em MATLAB e seguiram alguns cuidados:

- Os sinais a serem processados passam por uma reamostragem, caso a taxa de amostragem original não seja igual à que os autores reportaram em seus

trabalhos.

- Os filtros utilizados no pré-processamento foram implementados segundo os artigos de cada autor, baseando-se em filtros passa-faixa e *notch*.
- Em todos os métodos foi empregado uma etapa de pós-processamento que faz a validação dos *onsets* encontrados. Para tanto, as funções desenvolvidas recebem intervalos de tempo em que podem ter ocorrido uma contração muscular. Desta forma, um dado *onset* só é válido se ele estiver dentro deste intervalo. Esta abordagem está de acordo com o protocolo experimental, indicando que o início da atividade muscular deve estar dentro de uma zona de estiramento, obtida à partir do sinal do EGM.

Os métodos de Ferreira, Kim e Silva foram implementados baseados nas informações contidas no capítulo 4, seção 4.3

5.1.1 Um método de detecção do *onset* baseado em EMD e TKEO

Analizando os diferentes algoritmos já utilizados para detectar o início da atividade muscular reflexa em membros espásticos, foram encontradas algumas deficiências que podem prejudicar o desempenho dos métodos em suas tarefas. A principal delas é a dependência de um limiar fixo e rígido que depende do nível de ruído e outras interferências que o sinal em repouso possui e a desconsideração de alterações na atividade EMG em repouso. Os problemas que podem surgir nesta abordagem já foram discutidos no capítulo 4. Neste sentido, este trabalho propõe um novo método para a detecção do *onset* no sinal EMG que faz uma associação entre o EMD e TKEO, apresentados no capítulo 4 também. Este método será identificado como “*Nakagawa*” nos próximos capítulos desta dissertação.

As etapas básicas envolvidas no processo de detecção do *onset* no método de Nakagawa são apresentadas na Figura 5.1. Baseando-se no trabalho de Silva, o TKEO foi adicionado como uma etapa adicional no condicionamento do sinal EMG após a aplicação da filtragem por EMD. Esta filtragem, garante um processo customizado em que é possível acessar o sinal sob diferentes escalas no tempo, já que o sinal é dividido em várias oscilações diferentes (IMFs) [76]. O TKEO contribui para destacar ainda mais as regiões de contração das de atividade basal, melhorando a SNR do

sinal EMG [71]. Neste contexto, a combinação EMD-TKEO pode vir a ser eficaz no sentido de destacar ainda mais os sinais que se referem às contrações originadas pelo reflexo de estiramento de ruídos e de sinais referentes ao tônus. Para finalizar, o sinal resultante é retificado e extraída a sua envoltória, suavizando o sinal por um filtro passa-baixa com frequência de corte igual a 4 Hz, semelhantemente ao trabalho de Silva [19].

Após todo o condicionamento do sinal EMG, deve-se buscar pelo instante em que uma contração muscular teve seu início. Os trabalhos que empregaram TKEO, encontraram dificuldades em encontrar um valor ótimo de limiar para diferenciar o que é ruído do que é contração. Assim, para solucionar esta etapa, optou-se pela utilização de um método de agrupamento não-supervisionado que fosse capaz de separar estas duas classes, sem que haja um conhecimento prévio sobre os dados. Para esta tarefa, o *k-means* foi o método escolhido. Ele encontra centróides num espaço N-dimensional, em que cada dimensão é dada por uma característica extraída do sinal EMG como: RMS, MAV, *Zero-Crossing* e etc. A classificação é baseada na distância entre as características e os centróides encontrados, sendo que uma dada amostra pertence à classe definida pelo centróide mais próximo.

No método proposto, o próprio sinal da envoltória é passado para o *k-means*. Assim, o processo de agrupamento é unidimensional e faz a separação do sinal em duas classes distintas (repouso e contração). Ela é realizada encontrando o ponto médio entre a mínima e máxima amplitude da envoltória do sinal EMG. O *onset* é dado, então, pelo primeiro ponto em que existe uma inversão de um grupo para outro, representando assim a transição entre repouso para contração muscular.

Ainda sobre o método, a sua única restrição é que a utilização de dois pontos de referência, que delimitam o instante no tempo no qual o *onset* pode ter ocorrido. Na medida do LRET, essas referências podem ser extraídas baseando-se no sinal do EGM, tal como Silva fez em seu trabalho [19]. No entanto, esta necessidade limita a sua aplicação para outros tipos de coleta de sinais EMG. Assim, são necessários estudos posteriores que possam torná-lo mais flexível.

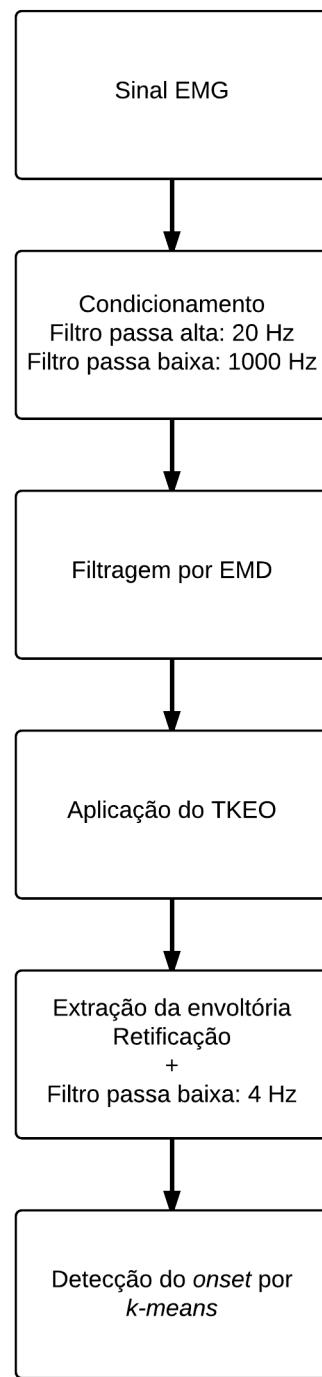


Figura 5.1: Diagrama de blocos do método de detecção do onset proposto.

5.2 Simulação dos sinais EMG

Este trabalho requer uma análise do desempenho de diferentes métodos de detecção do início da atividade muscular. Para isso, é necessário a utilização de sinais EMG cujas variáveis são conhecidas e controladas. Assim, optou-se pela geração sinais sintéticos que sejam representações fiéis dos sinais EMG obtidos experimentalmente em músculos espásticos. Para tal finalidade, foi utilizado o simulador empregado por Andrade *et al.* que é baseado em PAUMs reais coletadas de acordo com um protocolo experimental bem padronizado [78, 79].

Os dados obtidos geraram cerca de 1000 PAUMs, classificadas como representantes de 15 UMs distintas. O sinal EMG gerado é governado por diferentes parâmetros, tais como: Frequência de disparo da UM, número de UMs ativas e relação sinal-ruído (SNR). Todas elas são configuráveis e podem ser livremente ajustadas. O simulador retorna o sinal de cada UM individual e o sinal EMG correspondente à somatória de todas as PAUMs. Desta forma, este simulador se baseia no modelo proposto por De Luca e apresentado na seção 2.5.1 [25]. Além disso ele também traz o tempo em que ocorreu cada disparo de cada UM ativa. Este mesmo simulador já foi validado e utilizado em outros trabalhos. [51, 58, 76, 78, 79].

Para aumentar o número de UMs do simulador, foi criado um *script* em MATLAB que altera a forma de onda dos PAUMs de cada UM, em tempo de duração e amplitude. Desta forma, foram obtidas 15 novas UMs com PAUMs distintas, totalizando 30 UMs que puderam ser usadas neste trabalho. Este *script* sorteia aleatoriamente se a amplitude será aumentada ou reduzida e por qual fator (entre 1 e 2 vezes). Posteriormente, é sorteado se a duração da PAUM será aumentada (entre 2 e 3 vezes) ou reduzida pela metade.

Neste trabalho, foram produzidos dois conjuntos de sinais EMG distintos, identificados como Grupo A e Grupo B. Para cada grupo, foram produzidos 50 sinais diferentes, sendo que todos eles seguiram os parâmetros apresentados na Tabela 5.1.

Conforme a tabela 5.1, alguns parâmetros são gerados aleatoriamente quando o sinal é criado. A quantidade de UMs ativas é sorteada dentro dos limites apresentados, assim como quais UMs entre as 30 disponíveis são usadas. No melhor caso, para os sinais do Grupo B, pode-se usar todas as UMs disponíveis. De resto, todos os sinais são gerados à partir de combinações aleatórias.

Tabela 5.1: Parâmetros de configuração dos sinais EMG simulados

| Características | Grupo A | Grupo B |
|--|-----------------|-----------------|
| Número de contrações | 10 | 10 |
| Tempo de duração da contração | 800 ms | 800 ms |
| Tempo de repouso entre as contrações | 3 segundos | 3 segundos |
| Presença de atividade EMG basal | Não | Sim |
| Número de UMs ativas no repouso | - | Entre 19 e 21 |
| Frequência de disparo das UMs no repouso | - | Entre 5 e 20 Hz |
| Número de UMs ativas na contração | Entre 6 e 9 | Entre 6 e 9 |
| Frequência de disparo das UMs na contração | Entre 5 e 20 Hz | Entre 5 e 20 Hz |
| Relação sinal-ruído (SNR) | 20, 10 e 5 dB | 20, 10 e 5 dB |

As contrações existentes nos sinais simulados representam a atividade EMG reflexa observada quando o músculo espástico é estirado, de acordo com o que é feito para a medida do LRET. A diferença existente entre os dois grupos está na presença de atividade EMG basal nos sinais do Grupo B. Ela ilustra aquilo que é observado nos músculos espásticos que possuem tônus muscular aumentado, gerando um aumento da amplitude do sinal EMG durante o repouso [19].

Por último, cada sinal gerado também possui um parâmetro que determina diferentes intervalos de tempo que os métodos empregados podem utilizar para a etapa de pós-processamento ou de validação dos *onsets*. Como eles podem influenciar no desempenho das técnicas, cinco diferentes valores foram usados para o começo da região de validação: 50, 250, 500, 750 e 1000 ms antes do verdadeiro *onset*. Este parâmetro está relacionado com a velocidade de estiramento e o grau de espasticidade do paciente. Como a medida do LRET requer que as velocidades de estiramento variem, todos os métodos podem enfrentar diferentes intervalos de validação. Assim, pode-se testar como os métodos respondem sob diferentes situações também.

5.3 Processamento dos sinais EMG sintéticos

Os sinais EMG sintéticos foram utilizados para medir a eficiência de diferentes algoritmos de detecção do *onset* muscular, sendo que os sinais do Grupo B representam

o desafio de encontrá-lo em condições que o sinal EMG está contaminado por ruídos e, ainda, atividade EMG basal. Cada um dos 50 sinais, para os diferentes níveis de SNR e de intervalos de validação, foram processados e para cada contração existente no sinal é calculado o erro, em módulo, baseado na distância temporal entre o *on-set* verdadeiro e aquele encontrado pelo método analisado. Ao final deste processo, é calculado o erro médio de detecção naquele sinal, considerando que cada um é composto por 10 contrações.

Finalmente, todos os valores de erro médio são apresentados por meio de box-plots e análises estatísticas são feitas com o objetivo de demonstrar que os métodos são estatisticamente diferentes entre si no que se refere à precisão na localização do início da atividade muscular pelo sinal EMG. Os testes usados foram Shapiro-Wilk para normalidade e, dependendo do seu resultado, ANOVA ou Kruskal-Wallis já que são quatro grupos distintos, com os testes *post-hoc* adequados.

5.4 Protocolo experimental

Os sinais EMG reais analisados neste trabalho foram obtidos por Silva em seu trabalho de mestrado [19]. No total, onze voluntários que apresentavam sequelas de AVE comprovada participaram da pesquisa. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Universidade Federal de Uberlândia, registrado segundo o protocolo 314/11. Cada voluntário foi submetido à uma coleta na qual eram realizados vários estiramentos passivos, em diferentes velocidades, a fim de avaliar o grau de espasticidade com a medida do LRET.

5.4.1 Detalhes da amostra

Os indivíduos que participaram da pesquisa foram convidados junto à órgãos municipais e todos foram informados sobre os procedimentos à serem realizados durante o estudo e, então, assinaram livremente o termo de consentimento após os esclarecimentos.

Os critérios de inclusão para a pesquisa estabeleciam as seguintes condições:

- Comprovação do AVE sofrido por tomografia computadorizada ou ressonância

Tabela 5.2: Características dos voluntários

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

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

magnética;

- Possuir comprometimento de membro superior com grau de espasticidade igual ou maior que 1 segundo a EMA, para flexores do cotovelo;
- Não apresentar contraturas que causem limitação no movimento da articulação;

Os critérios de exclusão foram:

- Relato de dor durante a movimentação do membro comprometido;
- Não colaboração durante os experimentos. Por exemplo: Voluntários que faziam contrações ao invés de relaxarem o membro, atrapalhando o estiramento.

Dos onze voluntários que iniciaram a pesquisa, sete chegaram até a conclusão do estudo. Neste trabalho, os sinais dos cinco primeiros voluntários foram analisados. As características de cada participante está descrita na Tabela 5.2

5.4.2 Instrumentação

Para as coletas foi utilizado o aparelho MyosystemBr1 da DataHominis, que possui 12 canais sendo 8 de eletromiografia e 4 auxiliares, utilizados para outros tipos de

sinais (Figura 5.2). O equipamento conta com um conversor A/D de 16 bits de resolução além de permitir configurar o ganho e a frequência de corte do filtro passa baixa para os canais EMG. A frequência de amostragem também é ajustável por software e é igual para todos os canais. Neste trabalho foi utilizado apenas um canal EMG, a fim de medir o sinal proveniente do músculo bíceps braquial. Um eletrogoniômetro foi conectado à um canal auxiliar para medir o deslocamento angular da articulação do cotovelo. O modelo utilizado foi o EG1 da EMG System do Brasil.

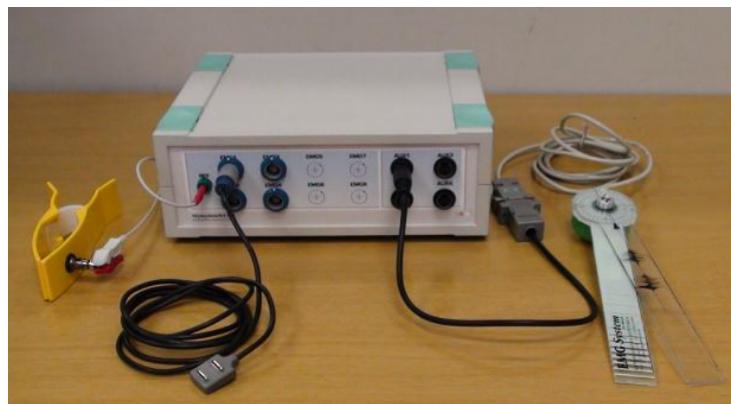


Figura 5.2: Eletromiôgrafo MyosystemBr1 com os eletrodos e o eletrogoniômetro.

Os eletrodos utilizados para a detecção do sinal EMG são de superfície, simples diferencial com uma distância intereletrodo igual a 10 mm. Eles são ativos, possuindo um ganho de 20x e razão de rejeição de modo comum (RRMC) de 92 dB.

O condicionador de sinais do canal EMG pode ter seu ganho ajustado entre 500 e 16000 vezes, considerando o ganho dado pelo eletrodo ativo, o que permite ajustar o aparelho para acomodar a variação em amplitude do sinal EMG de acordo com o voluntário. Ele também conta com dois filtros analógicos: Um filtro passa alta configurado em 15 Hz e o passa baixa pode ser configurado entre 500 e 2000 Hz. A taxa de amostragem para cada canal também é configurável e pode variar entre 500 e 10000 Hz, sendo que a quantidade de canais que serão amostrados limita qual a máxima taxa possível.

O software utilizado foi o programa que acompanha o MyosystemBr1 e ele permite gerenciar todo o processo de coleta de dados, bem como o ajuste dos parâmetros programáveis do *hardware*. Ao final da coleta é possível salvar os dados em um arquivo texto e ele oferece alguns recursos para o processamento *offline* dos sinais

obtidos também.

5.4.3 Protocolo da coleta de dados

Antes da execução do protocolo experimental, todos os voluntários foram submetidos à uma avaliação clínica do seu grau de espasticidade pela EMA. O avaliador realizou uma extensão passiva do cotovelo até a amplitude permitida e então ele graduou a resistência sentida por ele. Após a avaliação clínica, o indivíduo era preparado para a sessão de avaliação instrumental.

O protocolo adotado para a coleta de dados, possuía as seguintes etapas:

1. Posicionamento do paciente em decúbito dorsal de maneira confortável, com o membro comprometido em leve abdução (45°).
2. Instruir os pacientes à permanecerem com o membro avaliado em relaxamento durante todo o processo de avaliação sem realizar qualquer tipo de contrações.
3. Preparação da pele do paciente e posicionamento dos eletrodos segundo recomendações do SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) . O eletrodo de referência foi colocado no maléolo central do membro comprometido e o outro sobre o bíceps braquial.
4. Posicionamento do eletrogoniômetro na parte lateral do braço e do antebraço, posicionando o seu eixo de rotação na articulação do cotovelo. (Figura 5.3).



Figura 5.3: Montagem experimental para a medida do LRET [19].

5. Configuração e preparação do Myosystem e do seu *software* para a coleta.
6. Posicionar o membro a ser avaliado em flexão total do cotovelo. Cada estiramento é iniciado desta posição e vai até a extensão máxima possível.

7. Três coletas distintas são feitas, sendo que em cada uma os estiramentos são realizados com diferentes velocidades (lenta, moderada e rápida). A sequência de velocidades é sorteada aleatoriamente para cada indivíduo. Cada sessão é composta por 10 estiramentos, com intervalos de cerca de 10 segundos, totalizando 150 segundos de coleta. O avaliador foi treinado previamente para executar as três diferentes velocidades, segundo o padrão comentado por Calota *et al.* [13].

Neste trabalho utilizou-se uma frequência de corte do filtro passa-baixa igual à 1 kHz para os canais EMG com o ganho sendo ajustado de acordo com o paciente. A taxa de amostragem escolhida foi igual à 10 kHz. Tais configurações também estão de acordo com as recomendações do SENIAM.

O EGM foi calibrado na faixa de 0 a 180 graus, utilizando-se uma regressão linear simples. A convenção utilizada para a medição foi de zero graus para o membro em extensão completa e, quando flexionado, de 140 graus.

5.5 Processamento dos dados experimentais

Os sinais obtidos por essas coletas foram processados novamente, utilizando as quatro diferentes técnicas, apresentadas na seção 5.1 de detecção do *onset* no sinal EMG. Para cada voluntário, três variáveis de resposta são geradas: O valor do LRET, a inclinação da reta de regressão e o seu coeficiente de determinação (R^2).

Para realizar tal tarefa, foi desenvolvido um *script* em MATLAB que carrega os sinais experimentais e executa

Capítulo 6

Resultados

Neste capítulo serão apresentados os resultados obtidos na realização deste trabalho. A seção 6.1, os dois grupos de sinais EMG sintéticos gerados são apresentados. Na seção 6.2, cada método de detecção do início da atividade muscular é demonstrado, detalhando cada etapa envolvida nos seus procedimentos. O processamento dos sinais EMG simulados, assim como as análises sobre os desempenhos de cada técnica de detecção do *onset* estão na seção 6.3. Finalmente, o processamento dos sinais experimentais é apresentado na seção 6.4

6.1 Sinais EMG simulados

A Figura 6.1 apresenta um exemplo dos sinais EMG simulados do Grupo A, com diferentes níveis de ruído. Já a Figura 6.2 apresenta um exemplo dos sinais EMG simulados do Grupo B, com diferentes níveis de ruído. Em ambas, é possível perceber que os sinais simulados são compostos por dez contrações musculares, separadas por intervalos fixos de repouso tal como descrito na Tabela 5.1 do Capítulo 5.

6.2 Métodos de detecção do início da atividade muscular

A Figura 6.3 apresenta um sinal EMG que foi gerado apenas com o propósito de demonstrar como os métodos funcionam. A SNR estabelecida foi de 10 dB com início

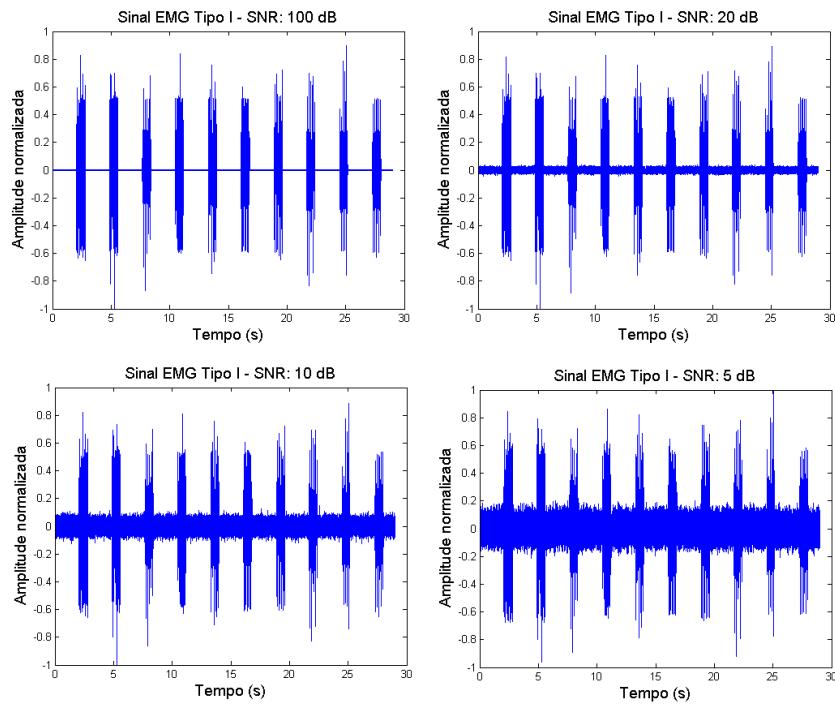


Figura 6.1: Sinais EMG simulados do Grupo A com diferentes níveis de SNR.

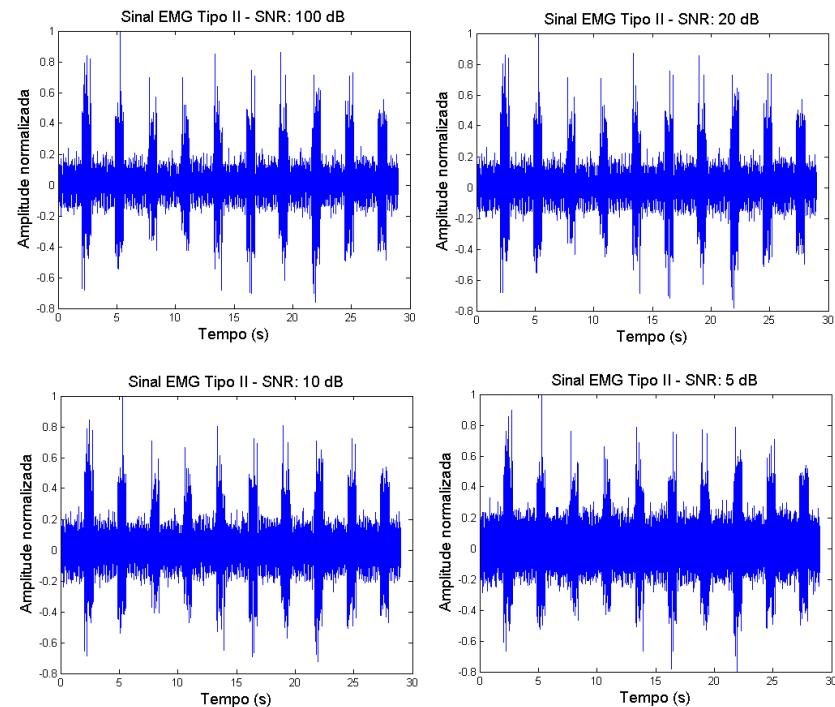


Figura 6.2: Sinais EMG simulados do Grupo B com diferentes níveis de SNR.

do intervalo de estiramento começando 500 ms antes do início da contração. O verdadeiro está marcado em vermelho, enquanto que as marcações em preto indicam o início e o fim do período de validação do *onset*.

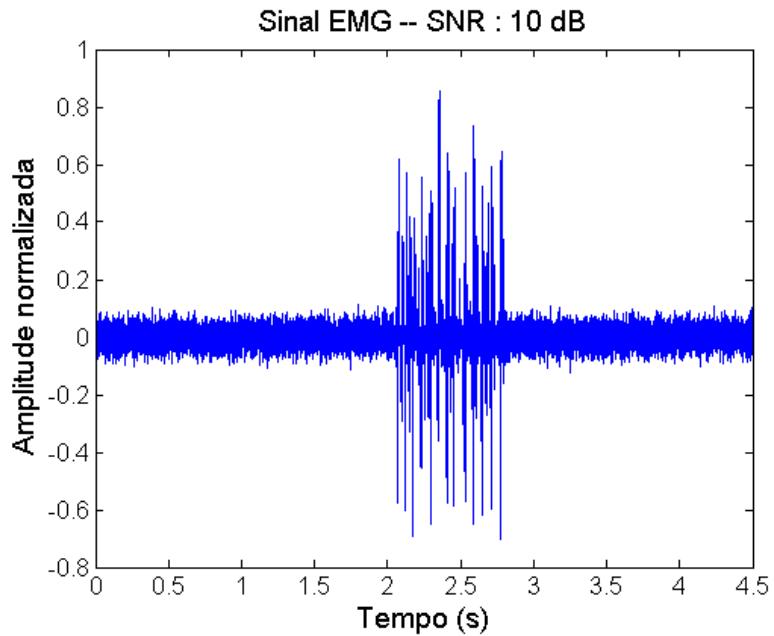


Figura 6.3: Sinal EMG simulado usado para demonstração dos métodos de detecção do *onset*.

6.2.1 Silva

A Figura 6.4 apresenta o resultado do processo de filtragem do sinal EMG original pela aplicação do EMD. A extração da envoltória pela TH é apresentada pela Figura 6.5 e a envoltória suavizada pela Figura 6.6. A etapa de detecção, baseada em limiar, é apresentada na Figura 6.7.

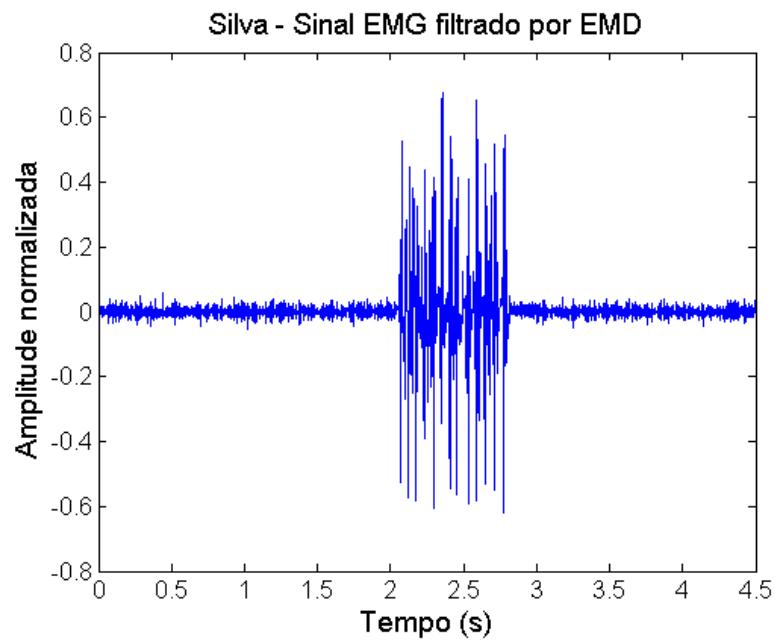


Figura 6.4: Resultado do processo de filtragem do sinal EMG por EMD.

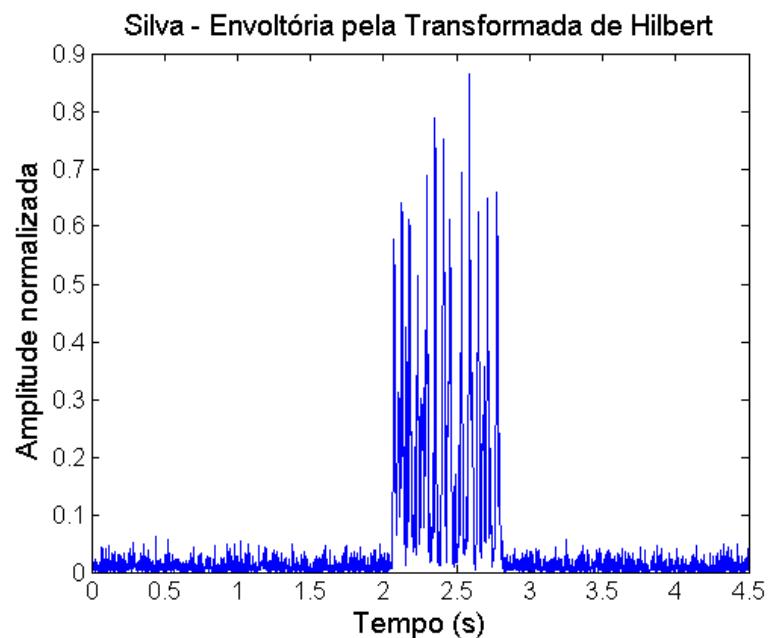


Figura 6.5: Extração da envoltória do sinal EMG pela Transformada de Hilbert.

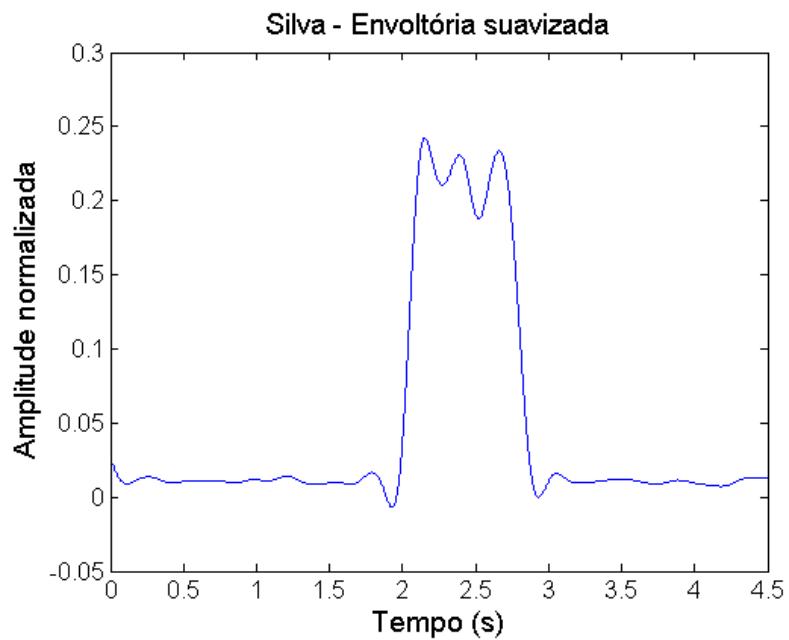


Figura 6.6: Envoltória pela Transformada de Hilbert suavizada.

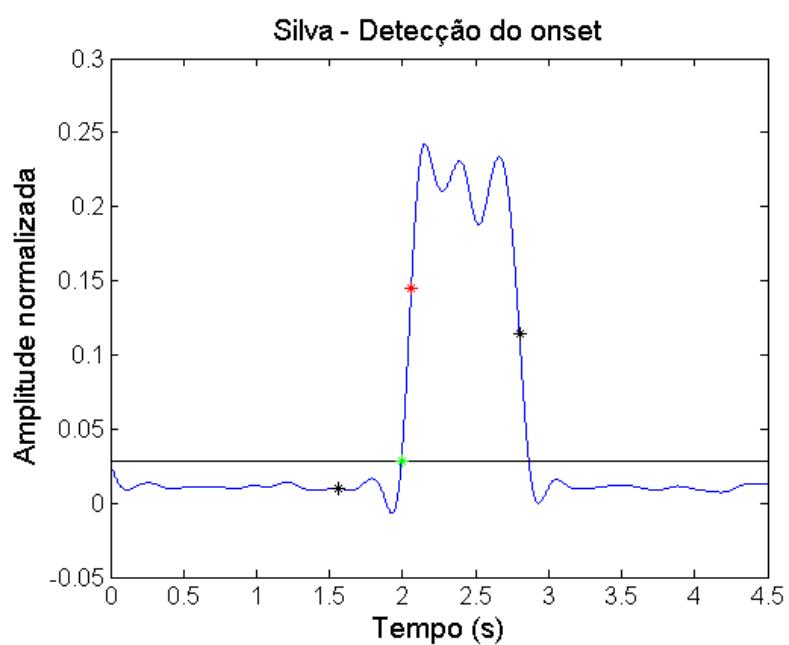


Figura 6.7: Detecção do *onset* pelo método de Silva. As marcações em preto delimitam o intervalo de validação, o verdadeiro *onset* está marcado em vermelho e o ponto detectado em verde.

6.2.2 Kim

A Figura 6.8 demonstra o resultado do processo de condicionamento do sinal EMG aplicado por Kim *et al.* em seu trabalho. Sobre esse mesmo sinal, é utilizado um limiar para a detecção como demonstra a Figura 6.9.

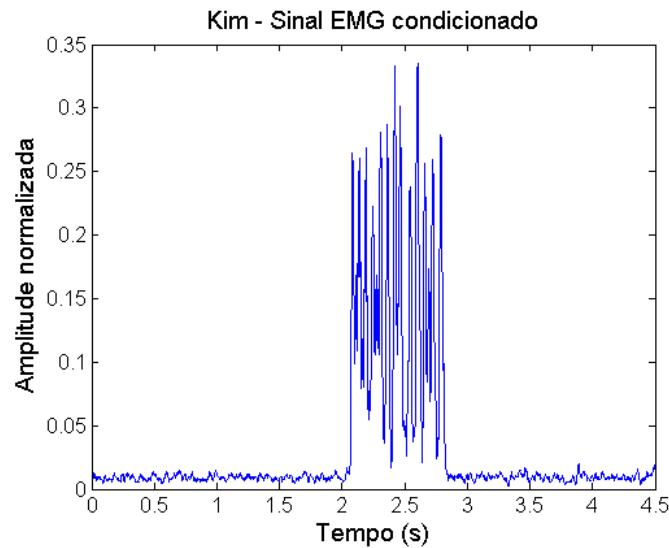


Figura 6.8: Resultado do condicionamento do sinal EMG pelo método de Kim

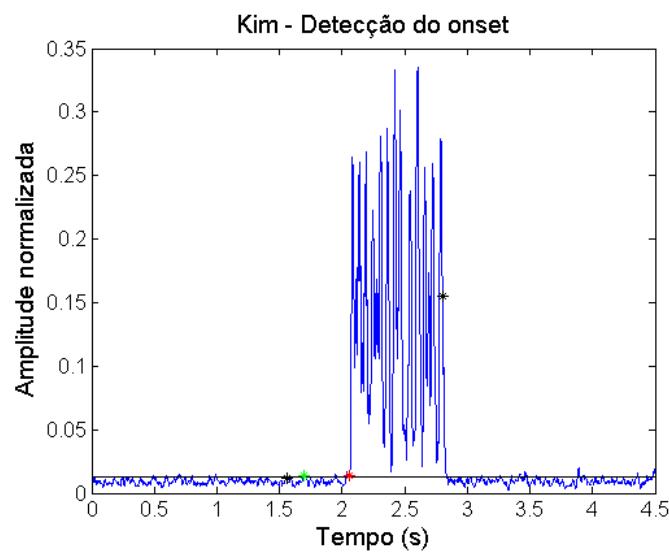


Figura 6.9: Detecção do *onset* pelo método de Kim. As marcações em preto delimitam o intervalo de validação, o verdadeiro *onset* está marcado em vermelho e o ponto detectado em verde.

6.2.3 Ferreira

A Figura 6.10 demonstra a primeira etapa de condicionamento do sinal EMG do método de Ferreira, em que os possíveis *onsets* são identificados. A segunda etapa, que faz um refinamento dos pontos encontrados, é apresentada pela Figura 6.11. Finalmente, a Figura 6.12 demonstra o resultado final do método, com a marcação do *onset* detectado.

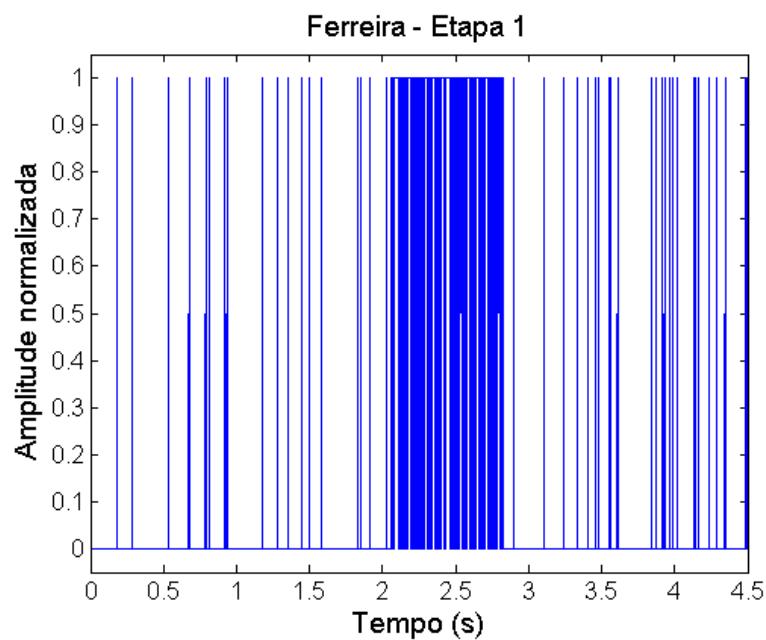


Figura 6.10: Primeira etapa de detecção do método de Ferreira

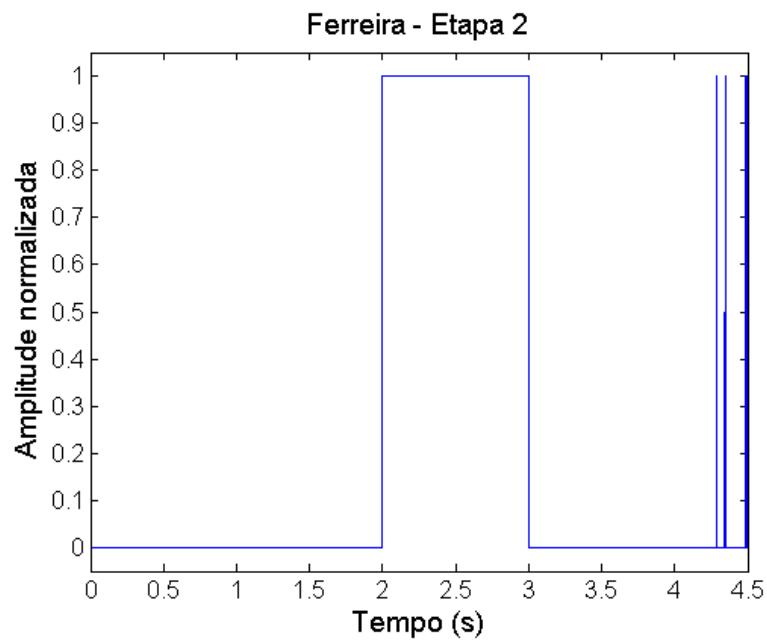


Figura 6.11: Segunda etapa de detecção do método de Ferreira.

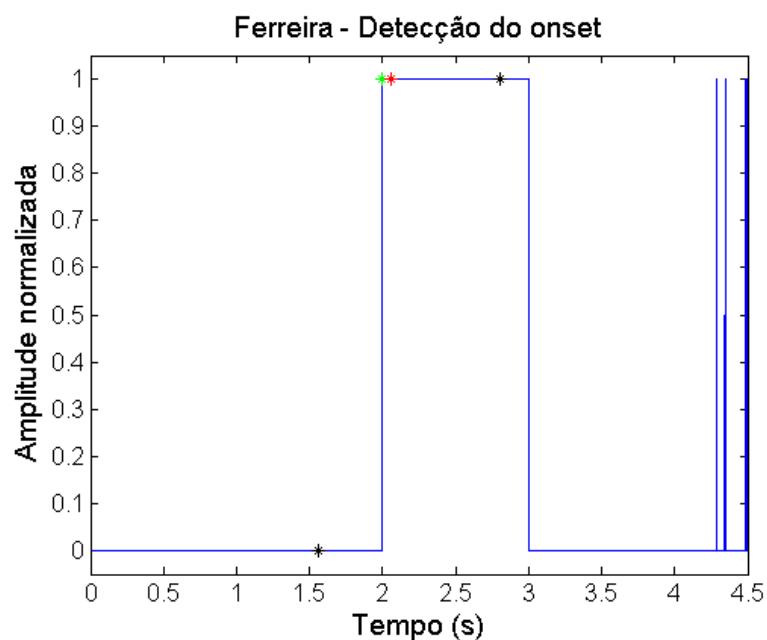


Figura 6.12: Detecção do *onset* pelo método de Ferreira. As marcações em preto delimitam o intervalo de validação, o verdadeiro *onset* está marcado em vermelho e o ponto detectado em verde.

6.2.4 Nakagawa

A Figura 6.13 apresenta o resultado do processo de filtragem do sinal EMG aplicando-se o EMD e o TKEO e a envoltória suavizada é demonstrada pela Figura 6.14. As Figuras 6.15 e 6.16 se referem ao processo de agrupamento feito por *k-means*. A primeira demonstra a envoltória dividida em duas classes (em azul e vermelho), enquanto a segunda demonstra a evolução da distância de cada amostra para os respectivos centróides encontrados ao longo do tempo. Nela é possível observar a transição entre as duas classes. Por último, a Figura 6.17 apresenta a etapa de detecção em que o *onset* é encontrado quando as classes se alteram.

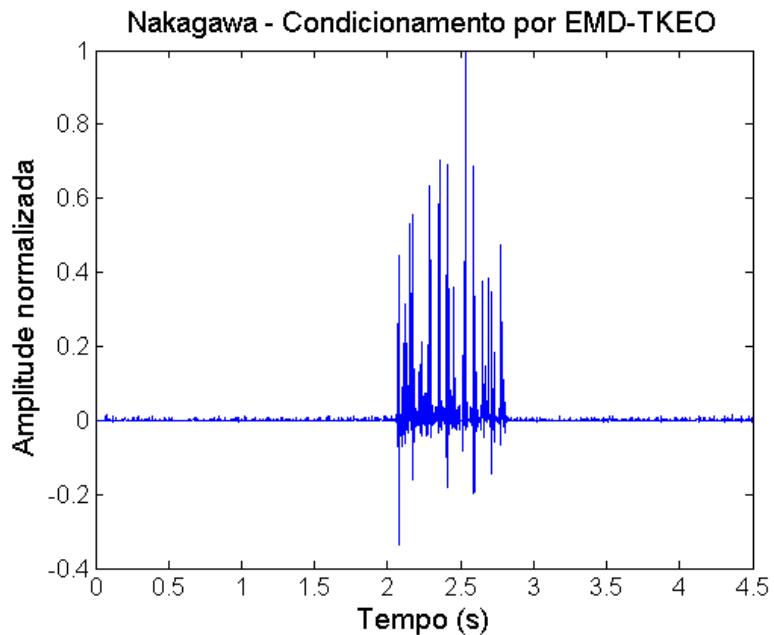


Figura 6.13: Resultado do condicionamento do sinal EMG por EMD-TKEO

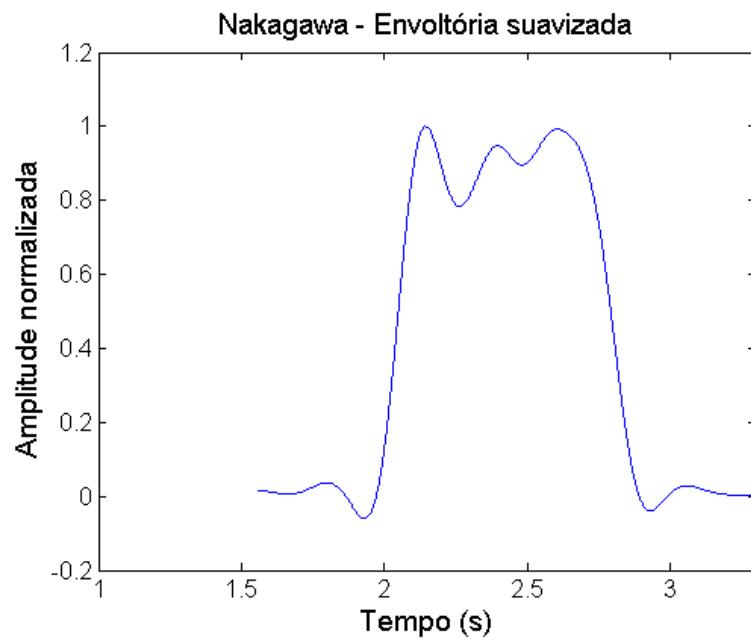


Figura 6.14: Envoltória suavizada.

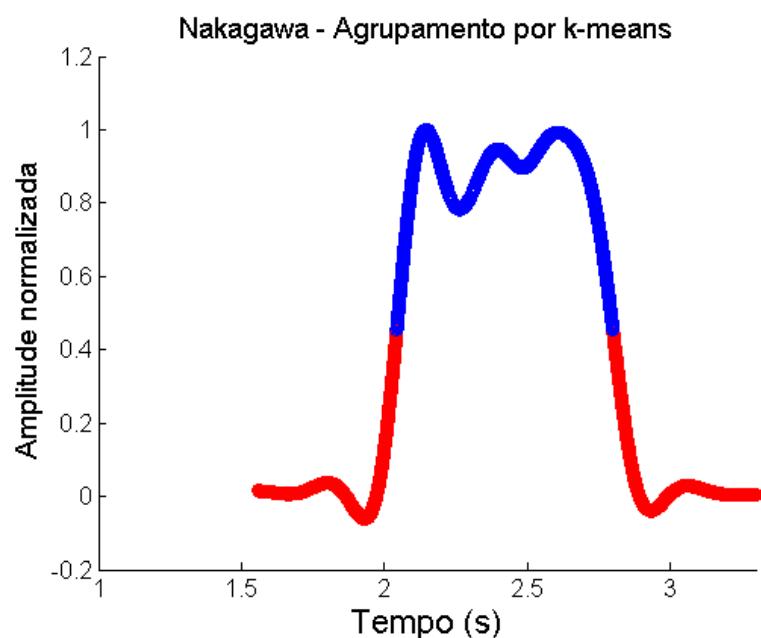


Figura 6.15: Resultado do agrupamento por *k-means*. Um grupo é formado pelos pontos em vermelhos e outro pelos pontos em azul.

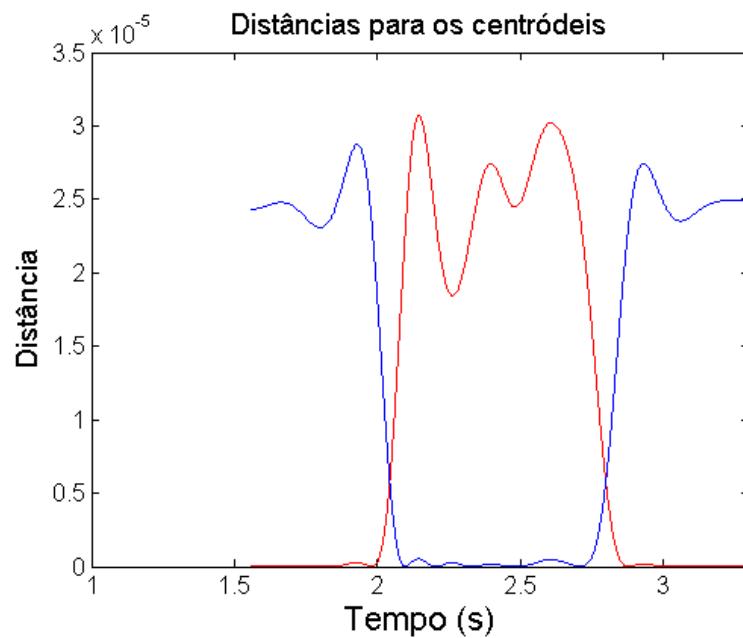


Figura 6.16: *K-means*: Distância para os dois centróides ao longo do tempo.

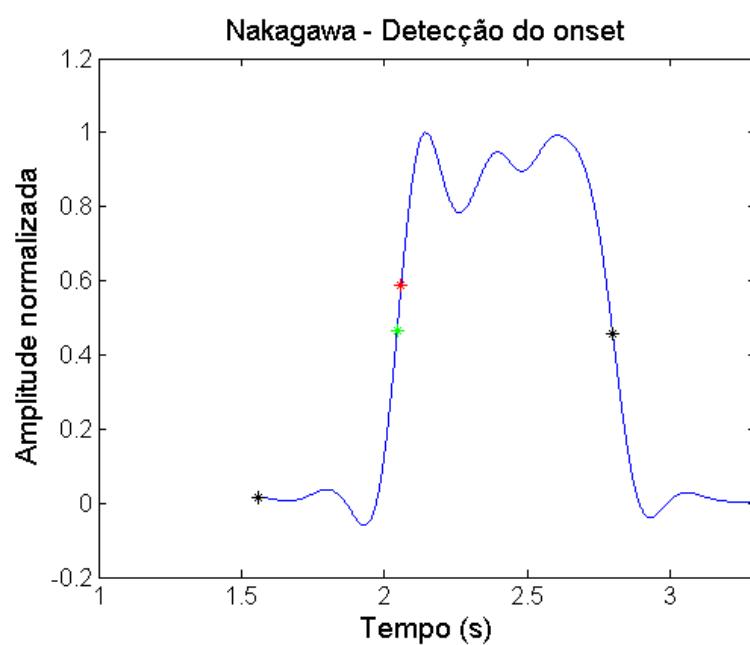


Figura 6.17: Detecção do *onset* pelo método de Nakagawa. As marcações em preto delimitam o intervalo de validação, o verdadeiro *onset* está marcado em vermelho e o ponto detectado em verde.

Tabela 6.1: Erro de detecção dos diferentes métodos nos sinais EMG simulados do Grupo A

| Início Val. (ms) | SNR (dB) | Métodos de detecção | | | | | | | |
|------------------------|-------------|---------------------|-----------------------|---------------|-----------------------|---------------|-----------------------|---------------|-----------------------|
| | | Silva | | Kim | | Ferreira | | Nakagawa | |
| | | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) |
| 50 | 20 | 48 | 2,6 | 14,8 | 4,8 | 41,7 | 2,9 | 20,5 | 16,9 |
| | 10 | 42,2 | 5,2 | 11,1 | 5,9 | 40,7 | 3,1 | 19,5 | 14,6 |
| | 5 | 31,6 | 4,9 | 11,7 | 5 | 41,4 | 3,9 | 19,9 | 14,5 |
| 250 | 20 | 94,3 | 25,2 | 86,5 | 41,9 | 102,9 | 14,4 | 16,5 | 5,4 |
| | 10 | 47,8 | 6,9 | 78,9 | 45,7 | 90,8 | 15,7 | 17 | 5,6 |
| | 5 | 31,5 | 5,3 | 83 | 47,2 | 82,4 | 12,6 | 17,2 | 5,6 |
| 500 | 20 | 113,5 | 28,9 | 247,3 | 88,5 | 104,5 | 14,8 | 16,4 | 5,4 |
| | 10 | 48,3 | 6,7 | 256 | 90,9 | 93,3 | 16,9 | 16,7 | 5,5 |
| | 5 | 32,1 | 5,5 | 250,2 | 92,5 | 81,5 | 13,4 | 17,3 | 5,6 |
| 750 | 20 | 117,7 | 35,7 | 508,1 | 100,8 | 105,6 | 14,9 | 16,4 | 5,4 |
| | 10 | 48,7 | 6,3 | 510,5 | 112,6 | 93,4 | 16,3 | 16,7 | 5,4 |
| | 5 | 33,1 | 5,1 | 495,2 | 145,5 | 83,1 | 12,9 | 16,9 | 5,6 |
| 1000 | 20 | 117,3 | 36,8 | 711,2 | 190,7 | 105,6 | 14,1 | 26,9 | 6,3 |
| | 10 | 48,5 | 6,7 | 705,9 | 159,1 | 92,9 | 15,9 | 16,9 | 5,4 |
| | 5 | 32,7 | 5,7 | 691,2 | 198,9 | 81,8 | 13,5 | 17,1 | 5,3 |

Início Val.: Início do intervalo de validação dos *onsets*; Desv. Pad.: Desvio Padrão

6.3 Processamento dos sinais EMG simulados

O desempenho de cada método de detecção do início da atividade muscular é apresentado em tabelas diferentes, divididas de acordo com o As Tabelas 6.1 e 6.2 traz o erro absoluto médio e o desvio padrão de cada método na detecção dos *onsets* para cada conjunto de SNR e tempo de início do intervalo de validação para os sinais EMG do Grupo A e B, respectivamente.

Tabela 6.2: Erro de detecção dos diferentes métodos nos sinais EMG simulados do Grupo B

| | | Métodos de detecção | | | | | | | |
|------------------|----------|---------------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|------------|-----------------|
| | | Silva | | Kim | | Ferreira | | Nakagawa | |
| Início Val. (ms) | SNR (dB) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) | Média (ms) | Desv. Pad. (ms) |
| 50 | 20 | 28,8 | 17 | 18,5 | 7,8 | 42,7 | 4,7 | 23,3 | 19,5 |
| | 10 | 29,4 | 17,6 | 19 | 8 | 43,4 | 5,7 | 23,8 | 20 |
| | 5 | 33,9 | 27,4 | 18,5 | 8 | 45 | 6,6 | 22 | 14,4 |
| 250 | 20 | 29,6 | 16,7 | 128,6 | 40,7 | 80,6 | 12,4 | 17,9 | 5,2 |
| | 10 | 30 | 17,6 | 127,8 | 37 | 79,4 | 12 | 18,2 | 5,5 |
| | 5 | 30,4 | 16,7 | 128,9 | 39,7 | 75,8 | 10,8 | 18,6 | 5,5 |
| 500 | 20 | 28,9 | 12,6 | 352,8 | 62,3 | 80,1 | 12,4 | 17,8 | 5,2 |
| | 10 | 30,6 | 19,3 | 357,3 | 62,9 | 77,5 | 11,4 | 18,2 | 5,1 |
| | 5 | 31,8 | 22,6 | 358,8 | 65,5 | 75 | 10,6 | 18,2 | 5 |
| 750 | 20 | 28,6 | 12,7 | 591,2 | 90,8 | 82,1 | 16 | 17,7 | 5,1 |
| | 10 | 29,1 | 14,8 | 591,2 | 84,3 | 77,9 | 11,5 | 17,7 | 5,1 |
| | 5 | 33,5 | 22,9 | 594,9 | 72,6 | 78,1 | 11,3 | 18,2 | 4,9 |
| 1000 | 20 | 29,6 | 16,2 | 834,3 | 80,8 | 82,5 | 16,6 | 17,6 | 5,1 |
| | 10 | 29 | 16 | 834,2 | 84,2 | 79 | 12 | 18 | 5,1 |
| | 5 | 32,2 | 23,4 | 828,8 | 92,8 | 76,4 | 11,5 | 17,8 | 5,3 |

Início Val.: Início do intervalo de validação dos *onsets*; Desv. Pad.: Desvio Padrão

6.4 Processamento dos dados experimentais

Esta seção irá apresentar os resultados referentes ao processamento dos sinais experimentais coletados durante as sessões de avaliação da espasticidade com base na medida do LRET. Primeiramente, será apresentado um exemplo dos sinais coletados e o resultado da aplicação de cada método de detecção do início da atividade muscular sobre o mesmo. Finalmente, a medida do LRET obtida por cada método de detecção será apresentada para efeitos de comparação.

6.4.1 Sinais experimentais

6.4.2 Métodos de detecção do início da atividade muscular

As Figuras 6.18, 6.19, 6.20 e 6.21 apresentam o resultado da aplicação dos métodos de Silva, Kim, Ferreira e Nakagawa sobre o sinal experimental mostrado anteriormente. As marcações em preto delimitam o intervalo de estiramento e os *onsets* estão marcados em verde.

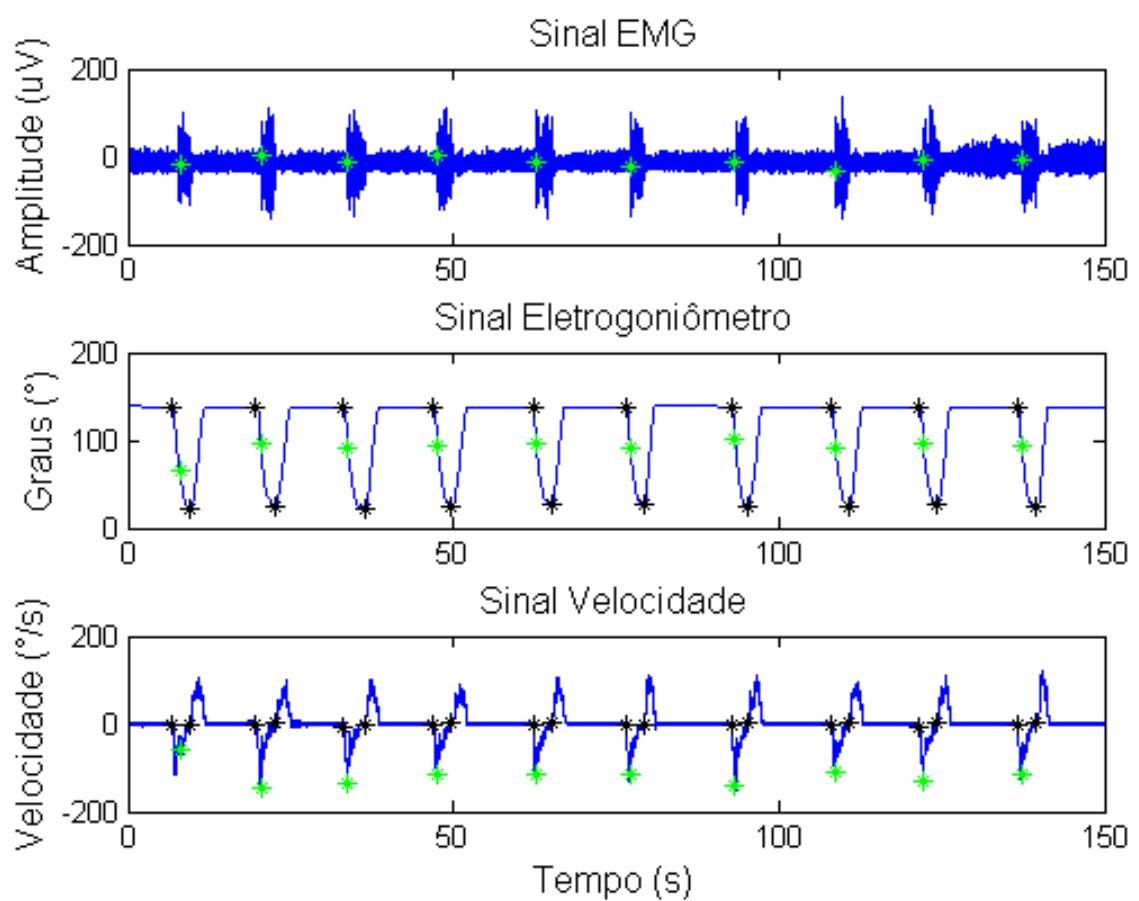


Figura 6.18: Detecção dos LREDs pelo método de Silva.

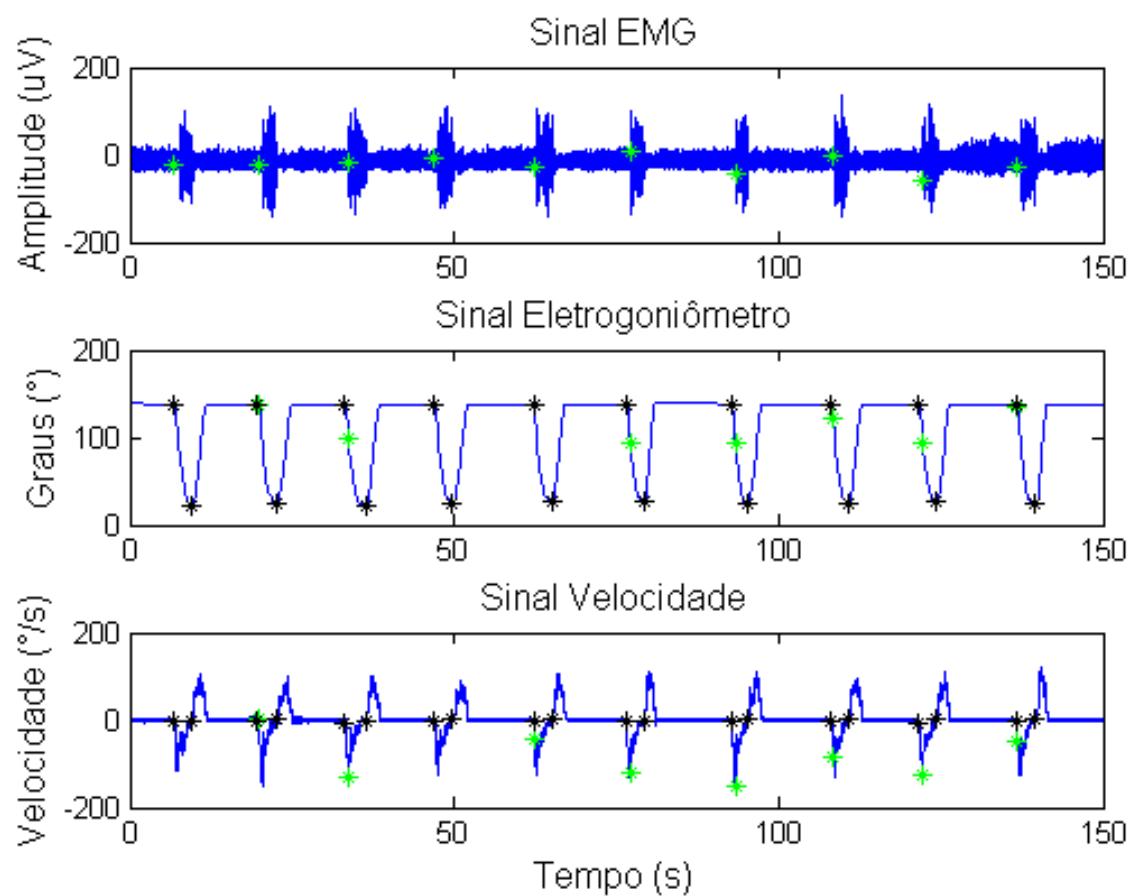


Figura 6.19: Detecção dos LREDs pelo método de Kim.

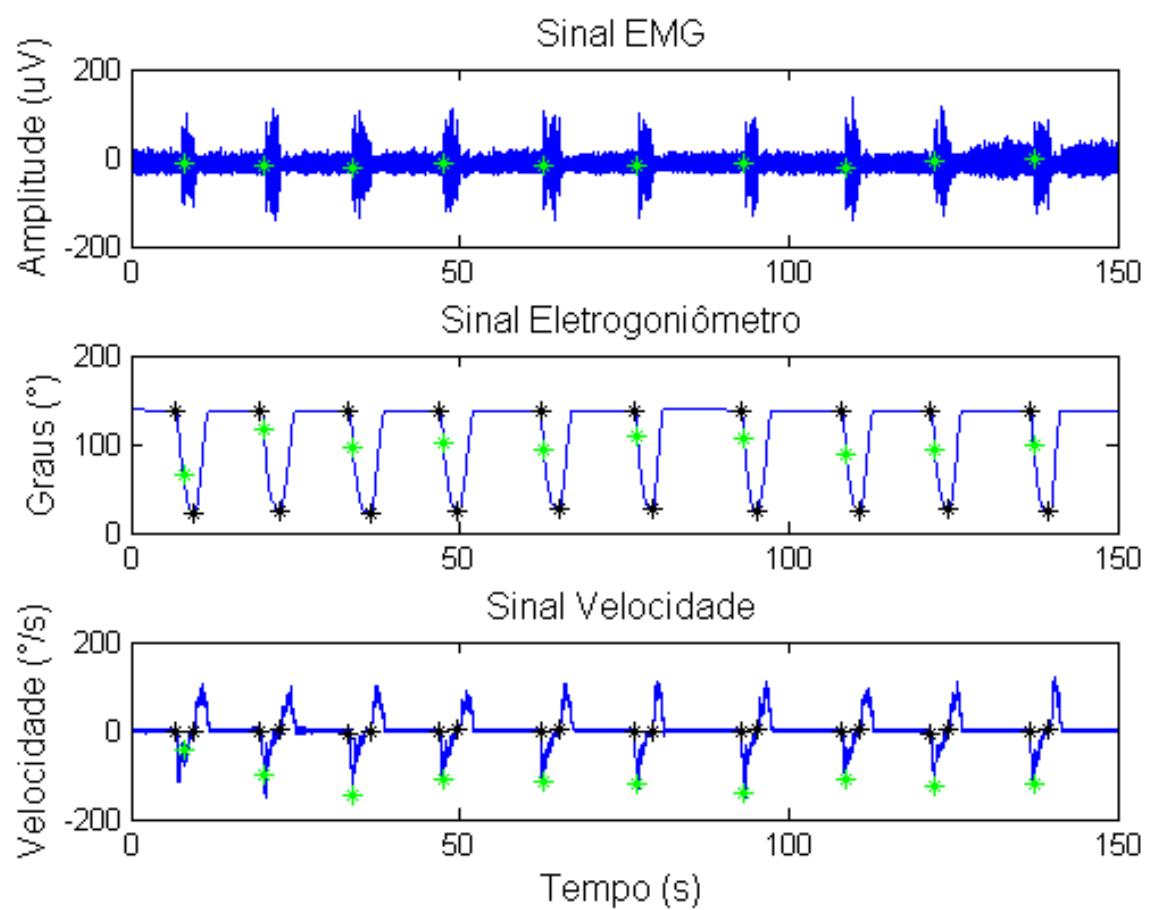


Figura 6.20: Detecção dos LREDs pelo método de Ferreira.

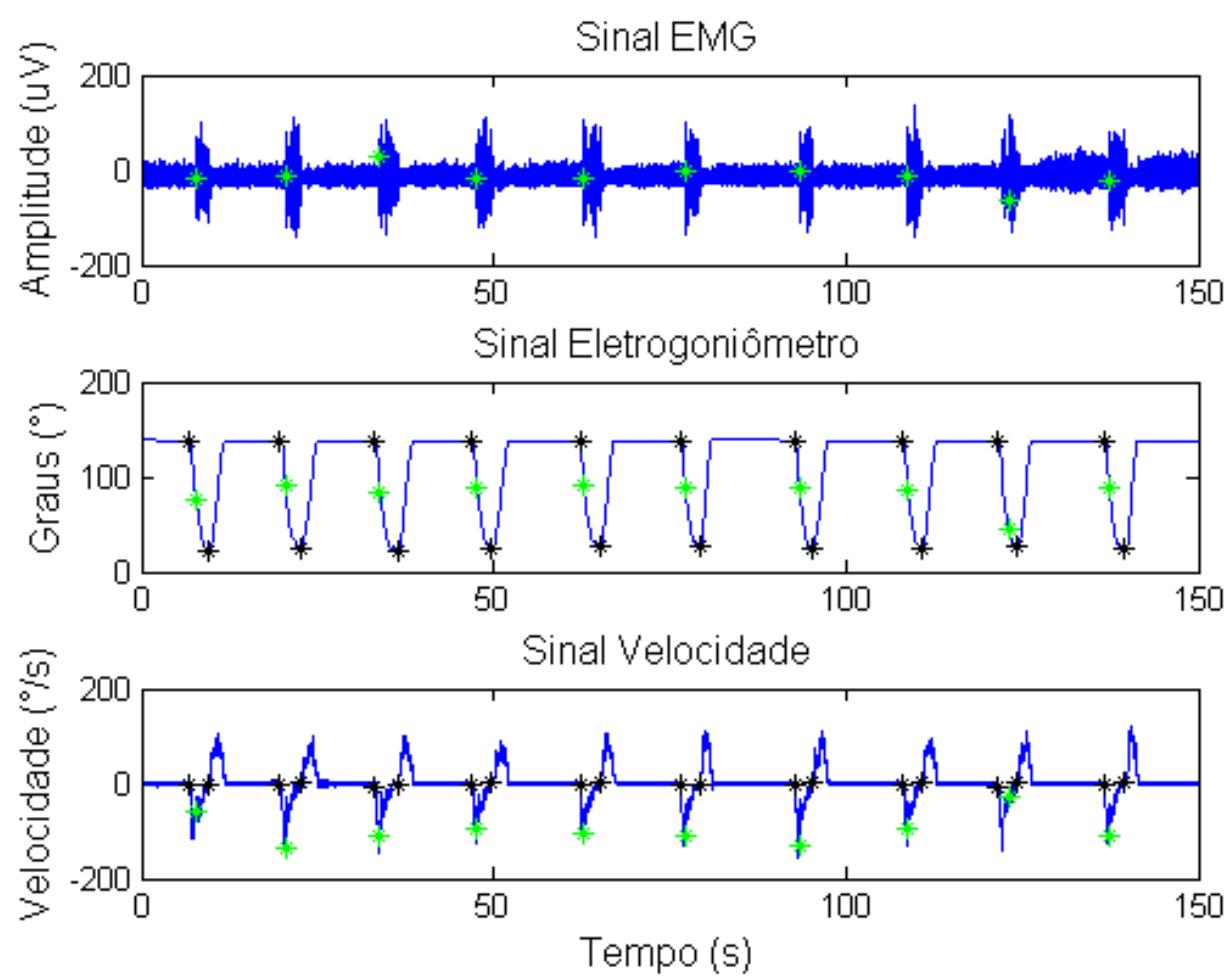


Figura 6.21: Detecção dos LREDs pelo método de Nakagawa.

Tabela 6.3: Resultados obtidos na medida do LRET

| Silva | | | | Kim | | | Ferreira | | | Nakagawa | | |
|-------|---------------|----------------|-------|---------------|----------------|--------|---------------|----------------|---------|---------------|----------------|--------|
| Id | Incl. Reta | R ² | LRET | Incl. Reta | R ² | LRET | Incl. Reta | R ² | LRET | Incl. Reta | R ² | LRET |
| 1 | 5,04 | 0,85 | 59,46 | -8,56 | 0,68 | 136,19 | -0,18 | 0 | 969,6 | 7,31 | 0,55 | 60,83 |
| 2 | 5,19 | 0,52 | 57,07 | -5,34 | 0,6 | 145,23 | -1,26 | 0,06 | 246,39 | 6,35 | 0,51 | 55,31 |
| 3 | 1,7 | 0,51 | 47,49 | -0,63 | 0,02 | 294,31 | 0,29 | 0,03 | -158,26 | 3,15 | 0,69 | 56,72 |
| 4 | 5,46 | 0,77 | 89,22 | -4,79 | 0,67 | 146,84 | 1,72 | 0,23 | 64,09 | 2,27 | 0,38 | 69,49 |
| 5 | 2,99 | 0,49 | 21,16 | -5,92 | 0,55 | 128,98 | -9,37 | 0,87 | 130,41 | -0,67 | 0,01 | 348,86 |

6.4.3 Medida do LRET

A Tabela 6.3 traz os resultados obtidos por cada método de detecção para a medida do LRET para cada um dos voluntários estudados. Ela contém também os valores da inclinação da reta de regressão encontrada e o seu coeficiente de determinação.

As Figuras 6.22 até 6.26 trazem as retas de regressão encontradas por cada método de detecção para os dados experimentais de cada um dos voluntários que participaram das sessões de avaliação da espasticidade pela medida do LRET.

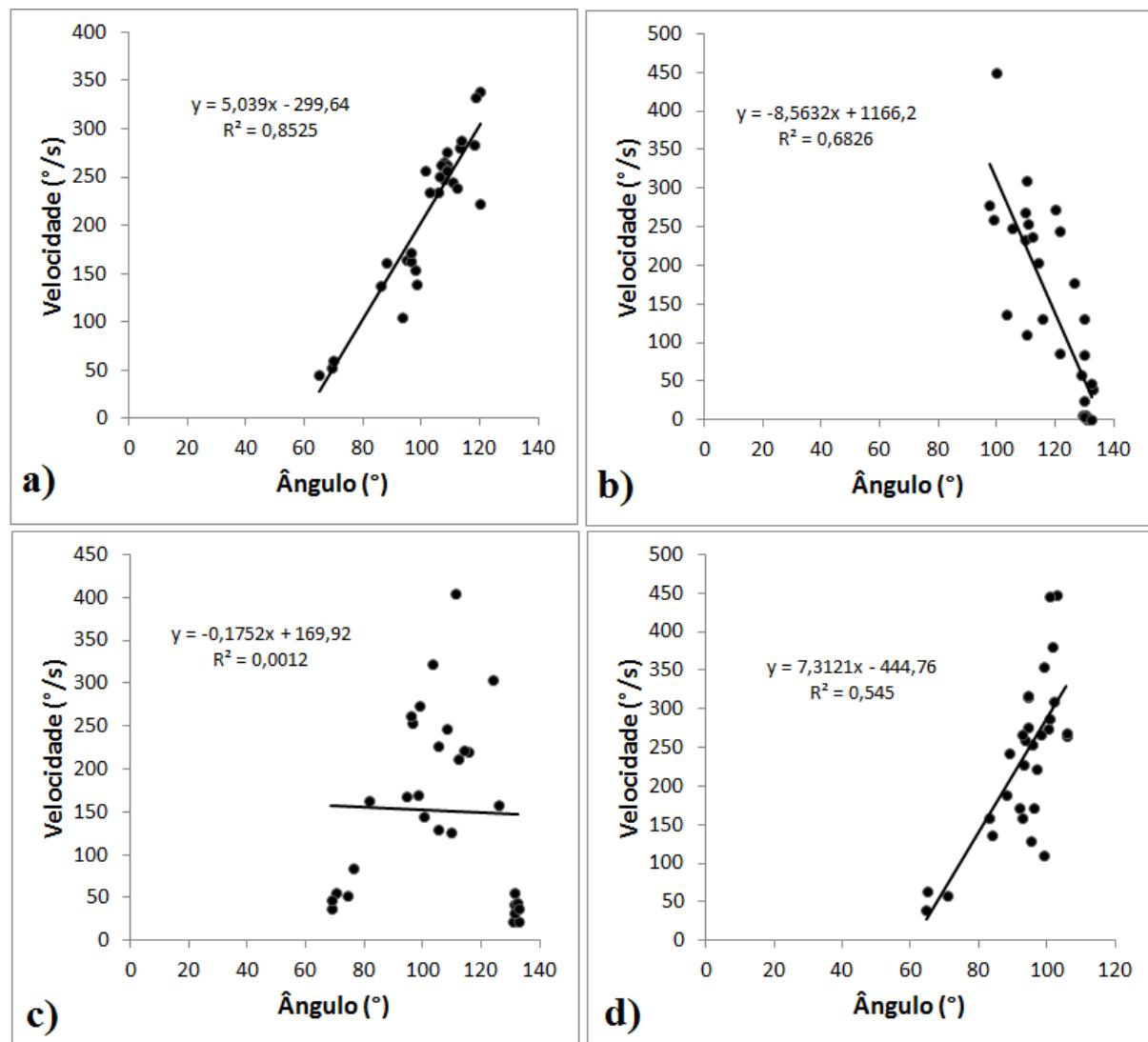


Figura 6.22: Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do *onset* para o paciente 1. Os métodos seguem: a) Silva, b) Kim, c) Ferreira e d) Nakagawa.

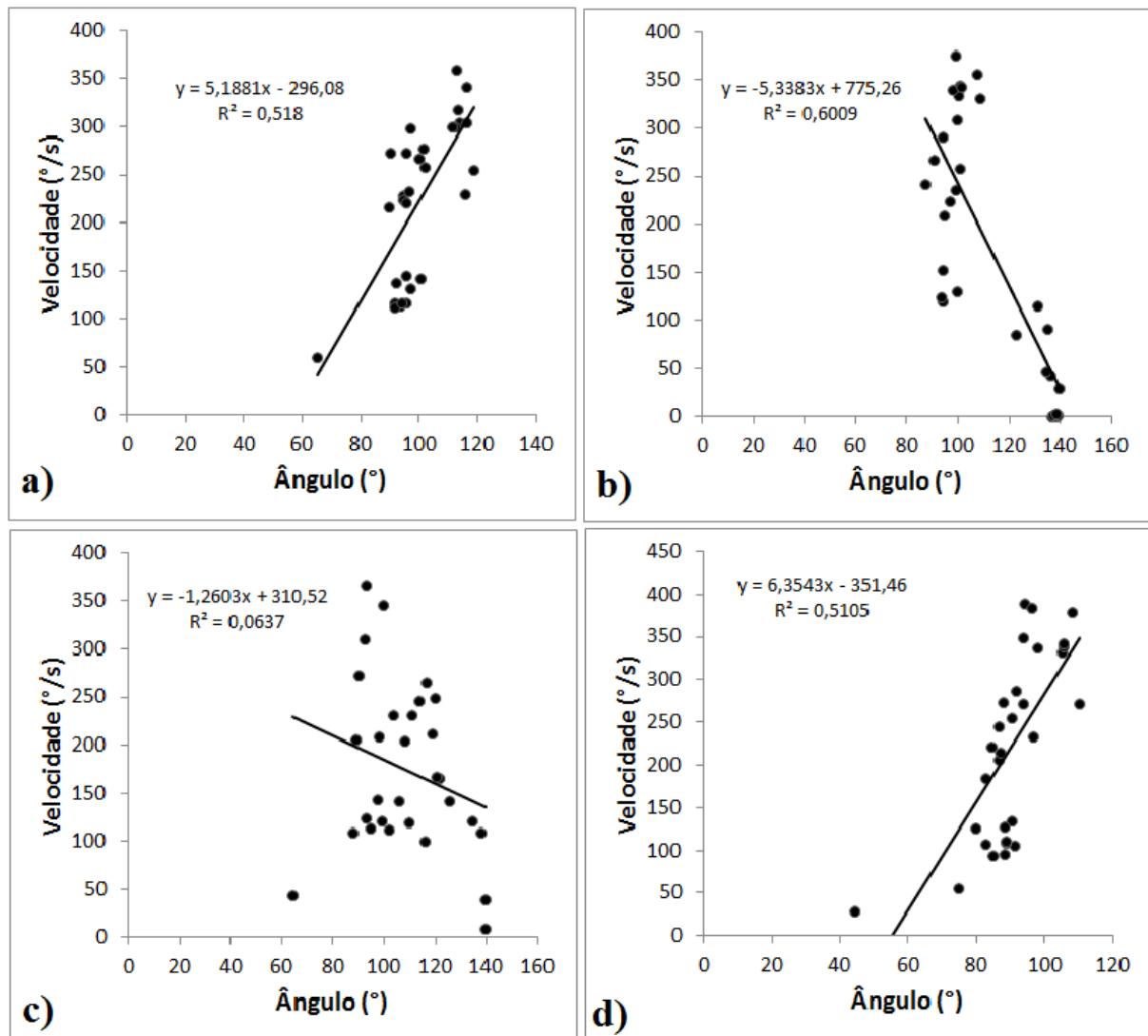


Figura 6.23: Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do *onset* para o paciente 2. Os métodos seguem: a) Silva, b) Kim, c) Ferreira e d) Nakagawa.

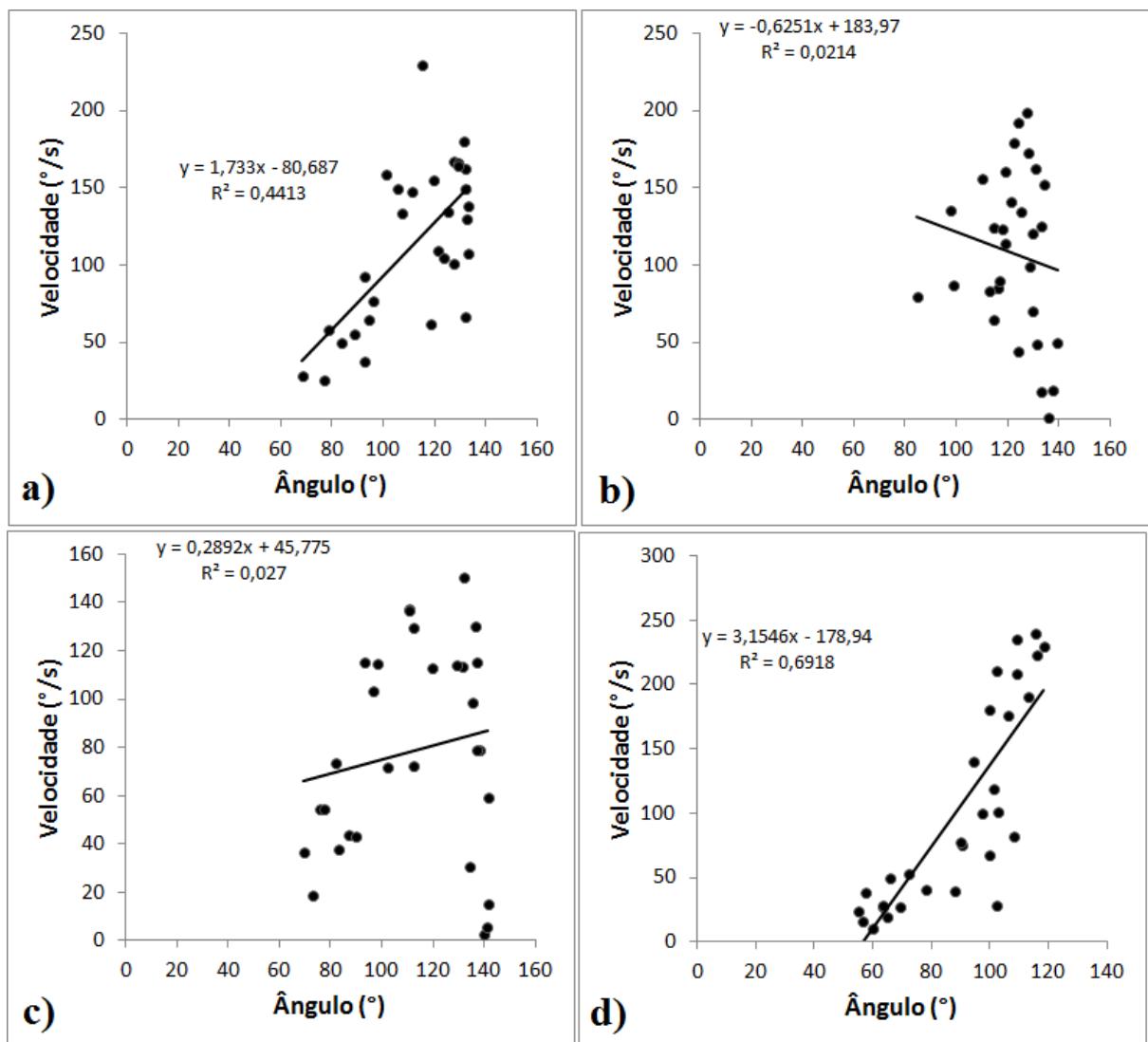


Figura 6.24: Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do *onset* para o paciente 3. Os métodos seguem: a) Silva, b) Kim, c) Ferreira e d) Nakagawa.

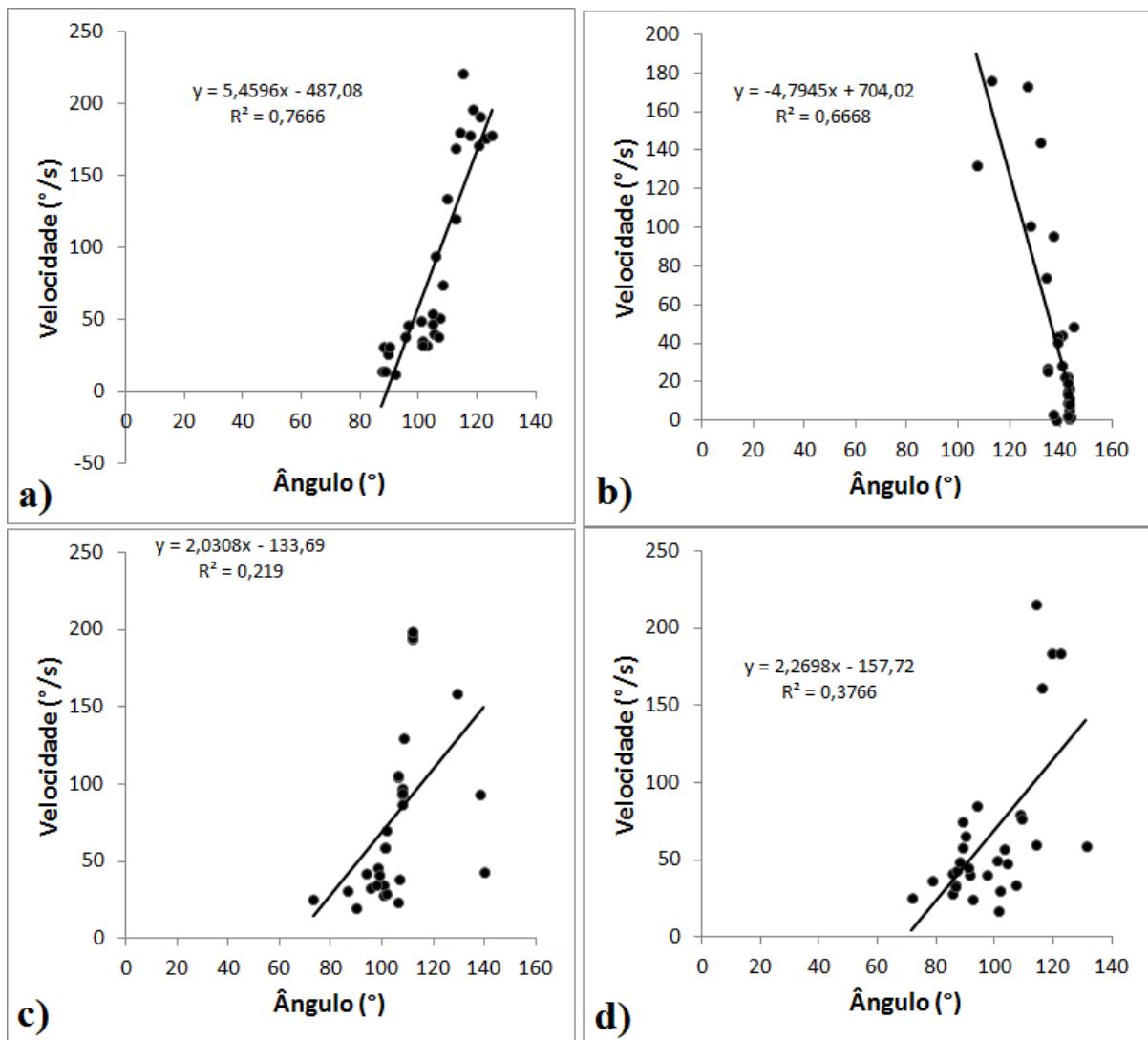


Figura 6.25: Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do *onset* para o paciente 4. Os métodos seguem: a) Silva, b) Kim, c) Ferreira e d) Nakagawa.

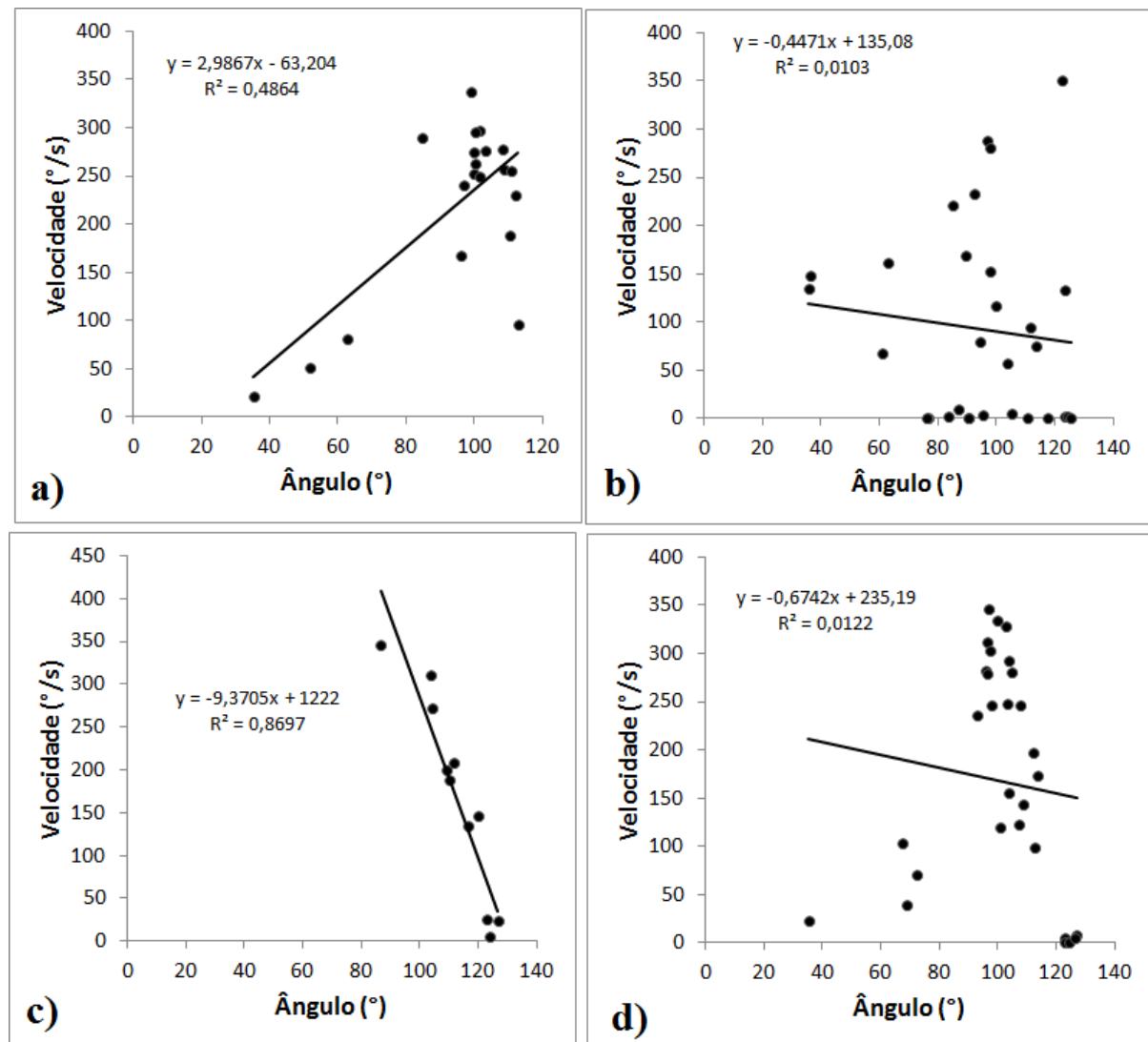


Figura 6.26: Medida do LRET pelos diferentes métodos de detecção do *onset* para o paciente 5. Os métodos seguem: a) Silva, b) Kim, c) Ferreira e d) Nakagawa.

Capítulo 7

Discussão

Este capítulo traz a discussão acerca dos resultados obtidos neste trabalho. Primeiramente o desempenho dos diferentes métodos de detecção do início da atividade muscular nos sinais EMG simulados é analisado, avaliando as vantagens e desvantagens de cada um. Esta análise é então estendida para os resultados dos sinais experimentais, fazendo uma ponte entre a medida do LRET e como ela pode ser afetada pela precisão das diferentes técnicas de detecção do *onset* no sinal EMG.

7.1 Desempenho dos métodos de detecção do início da atividade muscular

Com os sinais EMG simulados é possível fazer uma análise quantitativa da precisão dos métodos de Kim, Ferreira, Silva e Nakagawa na detecção do início da atividade muscular. Esta seção tem como objetivo analisar os resultados referentes ao estudo feito com os sinais simulados e como todas as técnicas se comportaram ao longo de todos os testes realizados.

7.1.1 Parâmetros que influenciaram o desempenho dos métodos

De acordo com os resultados apresentados pelas tabelas 6.1 e 6.2, percebe-se que todos os métodos de detecção podem ser influenciados por dois fatores: Relação sinal-ruído (SNR) e o intervalo de referência para a validação dos possíveis *onsets* encontrados.

O primeiro fator sempre é utilizado nos vários trabalhos encontrados na literatura que abordam a detecção do *onset* pelo sinal EMG [15, 67, 69, 71]. A SNR influencia a detecção porque todos os métodos precisam fazer uma comparação entre exemplos de sinais em que não existe uma contração muscular daqueles em que ela está presente. Ela pode ser realizada observando as características (média e desvio padrão, por exemplo) do sinal EMG durante o repouso, sendo que nele estão presentes diferentes tipos de ruídos. Dependendo da magnitude destes ruídos, a diferenciação entre os dois estados é afetada pois o padrão do sinal EMG pode se alterar, modificando as suas propriedades [15].

Já o intervalo de referência para a validação dos *onsets* está ligado ao protocolo experimental e a forma como o sinal EMG é coletado. Por vezes, é possível delimitar os instantes no tempo que as contrações musculares podem acontecer de acordo com as tarefas motoras propostas para os voluntários. Neste caso, pelo sinal do EGM é possível delimitar as zonas referentes ao estiramento passivo da articulação do cotovelo [19]. Pode-se perceber que quanto maior for esta zona de validação, dependendo do método, pode haver um aumento na probabilidade de uma detecção errada ou menos precisa, conhecida como falso alarme [15].

As próximas subseções irão abordar o desempenho dos métodos individualmente, levando em consideração o algoritmo utilizado por eles e como estes dois parâmetros podem influenciá-los.

7.1.2 Kim

O método de Kim foi aquele que apresentou a maior faixa de variação na detecção, mesclando detecções muito próximas do esperado e outras muito distantes. Podemos considerar que encontrar o *onset* pode ser entendido como um teste de hipóteses em que é avaliada a possibilidade de existir uma contração muscular ou não. Neste contexto, esta técnica visa diminuir a incidência do erro tipo I em que um *onset* real não é detectado. No entanto, desta forma a probabilidade da incidência de um erro do tipo II aumenta e com isso, o método tende a errar mais vezes e por maiores margens. Isto é comprovado pelo tamanho da janela que é utilizada no seu processo de condicionamento. A suavização do sinal EMG é baixa, mantendo boa parte das oscilações de frequência mais alta no sinal (Figura 6.8. Desta forma, os ruídos podem

acabar transitando pelo limiar configurado para a detecção, confundindo o método e gerando um erro, já que a técnica faz uso de um limiar único. Caso fosse usado um limiar duplo, este erro poderia ser minimizado.

Por este mesmo motivo é que o seu método é tão sensível à região de validação dos *onsets*. Quanto maior for a zona de busca, maior é a probabilidade de que uma oscilação em torno do limiar, causada por algum ruído ou até mesmo atividade EMG basal, seja detectada. Assim, quanto maior for a zona, maior é a variação do erro de detecção. Percebe-se também que o erro do tipo II é agravado nos sinais que possuem atividade EMG basal.

7.1.3 Ferreira

O método de Ferreira teve um desempenho razoavelmente constante ao longo de todos os testes conduzidos, exceto para o intervalo de validação que iniciava-se 50 ms antes do verdadeiro *onset*. Este desempenho se deve à segunda etapa de processamento do seu método de detecção. Ao aplicar janelas de 200 ms de duração e estabelecer que todas as amostras presentes dentro desta janela formam uma contração muscular, é possível que o sinal resultante formado possa começar antes e terminar depois da verdadeira contração, como pode ser visualizada na Figura 6.11. Desta forma, o *onset* tende a ser detectado alguns milissegundos antes de ter ocorrido.

Ferreira propõe uma variação do método de limiar duplo empregado por Bonato *et al.* [63]. Os autores argumentam em seu trabalho que a escolha do tamanho da janela para a etapa de verificação do segundo limiar é um ponto vital na detecção do *onset*. Janelas maiores perdem em resolução temporal e podem perder *onsets* enquanto que janelas pequenas podem favorecer detecções errôneas. Staude e colaboradores comentam ainda sobre o método de limiar duplo que o tamanho da janela é quem determina a precisão mínima que pode ser atingida pelo mesmo [15]. Também pode-se questionar se o valor adotado de 10% para o valor do PAJ (Equação 4.17) é realmente o mais adequado.

Neste contexto, o método empregado por Ferreira possui uma limitação na sua formulação que o levou à valores mais altos de erro que foi mais constante diante das várias situações nas quais ele foi testado. Seria necessário um melhor ajuste de

diferentes parâmetros para melhorar a sua resposta.

7.1.4 Silva

O método de Silva apresentou um melhor desempenho que os métodos de Kim e Ferreira. No entanto, ele se mostrou menos eficiente nos sinais EMG simulados do Grupo A e, curiosamente, quando a SNR era igual à 20 dB, o valor mais alto para este parâmetro. Os melhores desempenhos obtidos foram para os sinais do Grupo B, pois nestes casos houve uma melhor combinação entre a SNR do sinal com o limiar empregado.

O problema encontrado por este método está no uso de um limiar simples para a detecção. O emprego do limiar simples torna a tarefa de distinção entre repouso e contrações musculares mais rígida e este método pode acabar sofrendo da mesma forma que o método de Kim. A utilização de um limiar simples requer uma boa combinação entre a SNR do sinal EMG e o limiar empregado. O fator k da Equação 4.1 é o responsável por ajustar a sensibilidade da detecção do *onset*. Como o método de Silva emprega uma etapa de filtragem utilizando EMD, a SNR do sinal resultante tende a melhorar, dificultando a escolha de um valor apropriado para este fator. Nos sinais EMG do tipo I, a filtragem por EMD é capaz de atenuar bem os ruídos e com isso um fator k igual a 2 fica baixo e a detecção pode ser atrapalhada por pequenas oscilações que a envoltória do sinal pode conter.

Além deste possível problema em relação ao limiar, a suavização da envoltória extraída por TH empregada nesta técnica é muito alta (filtro passa-baixa em 4 Hz), o que pode alterar a posição do *onset* ao longo da curva gerada (Vide a marcação do *onset* na Figura 6.7). Segundo Staude *et al.*, este processo leva ao surgimento de uma curva suave que inicia a sua inclinação positiva antes mesmo do *onset* acontecer, mudando assim a sua posição original na envoltória [15]. Portanto, a junção destas duas condições são os responsáveis pelos maiores erros de detecção encontrados para este método.

No entanto, deve-se ressaltar que a proposta de Silva apresentou um desempenho melhor que os de Kim e Ferreira para os sinais EMG simulados do Grupo B, que seriam uma representação de sinais EMG espásticos, já que o repouso também conta com uma atividade EMG basal indicando tônus muscular aumentado. Nestes sinais,

esta técnica apresentou seus melhores resultados, funcionando especialmente bem para sinais cuja SNR era igual à 10 dB.

7.1.5 Nakagawa

O método de Nakagawa foi aquele que obteve um melhor desempenho no geral. Percebe-se que o pior desempenho obtido por ele foi para a condição em que o intervalo de validação iniciava 50 ms antes do verdadeiro *onset* e para todos os outros casos, ele apresentou um erro de detecção razoavelmente constante.

Este método foi inspirado na proposta de Silva e foi desenvolvido com o objetivo de aperfeiçoá-lo, evitando assim os possíveis problemas discutidos na subseção 7.1.4. No estudo da literatura, os trabalhos de Li *et al.* e Solnik *et al.* trouxeram uma aplicação interessante para a melhora da SNR do sinal EMG envolvendo a aplicação do TKEO [69, 71]. Neste contexto, este método visa destacar os sinais de contração muscular por uma combinação da filtragem por EMD com o TKEO. A combinação destes dois métodos produz resultados interessantes como demonstrado pela Figura 6.13. Nota-se que a contração muscular fica mais marcada em relação ao repouso em ambos os casos, mesmo quando ele também é composto por atividade EMG como nos sinais simulados do Grupo B.

O uso do *k-means* para determinar o início da atividade muscular teve um bom desempenho pelo fato do *onset* ser deslocado ao longo da curva, situando-se em alguma região ao longo da subida da envoltória (Vide a Figura 6.14 com as marcações), considerando que também é usado um filtro passa-baixa com frequência de corte igual a 4 Hz. Como as duas classes são separadas pelo ponto médio formado entre a mínima e a máxima amplitude da envoltória, ele tende a encontrar o *onset* em pontos mais altos da curva, sendo portanto, mais eficiente.

O problema encontrado por esta técnica para os casos em que o intervalo de validação começa 50 ms antes do início da contração muscular se deve ao fato da envoltória a ser passada para o *k-means* ser justamente a curva delimitada por este intervalo. Como a suavização imposta é muito alta para estes casos, pode ser que a curva da envoltória que passa pelo agrupamento comece com uma amplitude mais alta e isto pode confundir a classificação. Isto é demonstrado pela Figura 7.1. Observe a primeira marcação em preto que denota o início do intervalo de validação e como a

curva da envoltória já encontra-se com uma amplitude maior. Desta forma, solucionar este problema é um passo necessário ao aperfeiçoamento do método proposto.

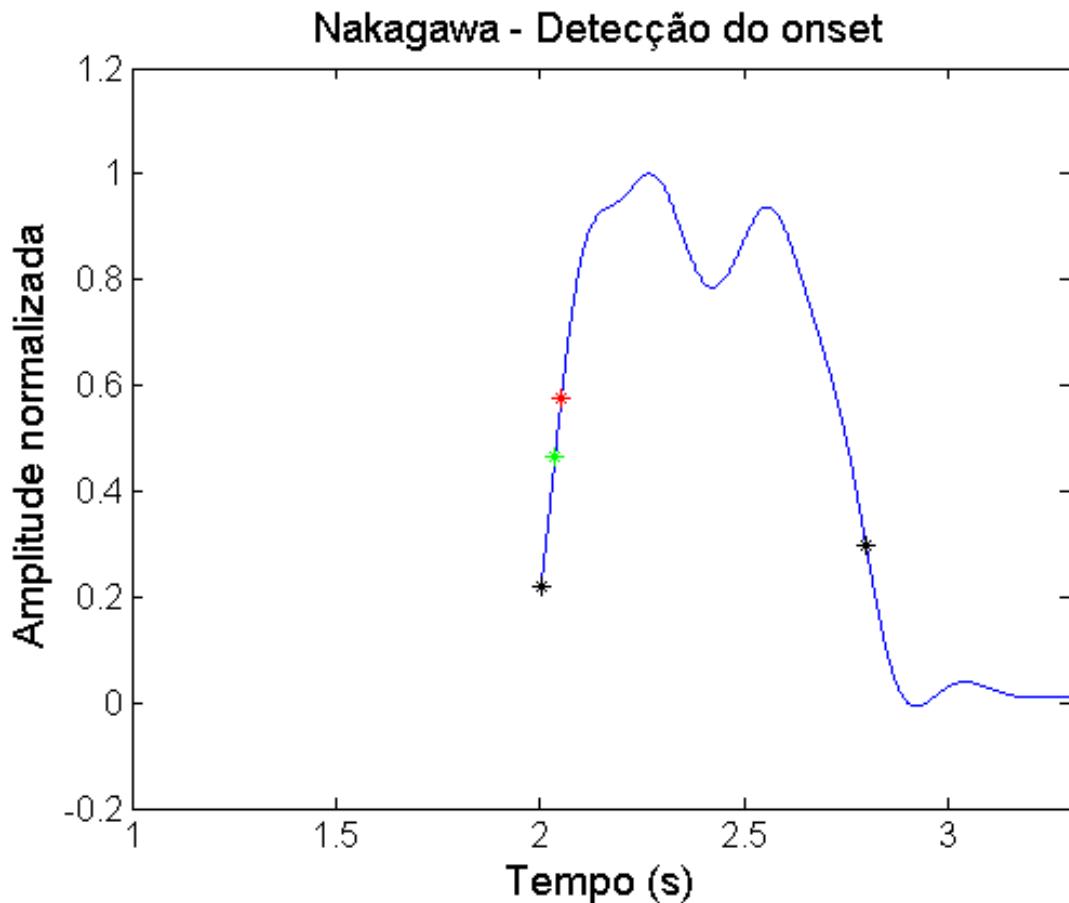


Figura 7.1: Exemplo de detecção de *onset* com intervalo de validação começando 50 ms antes do verdadeiro *onset*. As marcações em preto delimitam o intervalo de validação, o verdadeiro *onset* está marcado em vermelho e o ponto detectado em verde.

7.1.6 Validação dos resultados

Ainda sobre o estudo do desempenho dos métodos de detecção do *onset* nos sinais EMG simulados, deve-se comentar sobre a validação de estudos computacionais com este fim. Os artigos encontrados na literatura que debatem sobre este tema usam diferentes artifícios para verificarem o comportamento das técnicas a serem analisadas [63, 67, 69, 71]. Assim, não existe uma padronização que possa conduzir os estudos feitos nesta linha. Isto pode ser um problema dado que o desempenho das técnicas pode ser alterado de acordo com as características do sinal simulado

empregado. Neste contexto, o ideal seria propor um banco de dados de sinais EMG simulados que pudesse ser usado por todos os pesquisadores deste campo, facilitando a validação dos métodos propostos e o debate científico sobre o tema. Neste sentido os artigos de Hodges e Bui e de Staude *et al.* ainda se mantém como boas referências por apresentarem um estudo sistemático de vários métodos de detecção do *onset* sob uma mesma metodologia [15, 61].

Esta dissertação também usou outro procedimento para a geração dos sinais EMG e pode ser que em outras circunstâncias a detecção de todos os métodos estudados varie em relação ao reportado neste trabalho. No entanto, deve-se ressaltar que nenhum dos trabalhos relacionados à medida do LRET comentam sobre o desempenho do seu método de detecção do *onset*, dificultando assim a tarefa de validação dos algoritmos implementados antes de serem aplicados ao contexto deste trabalho. Ainda assim, acredita-se que esta dissertação torna possível o estudo de como estes métodos podem influenciar na medida do LRET, que é o objetivo principal deste trabalho.

Ainda sobre os sinais simulados gerados nesta dissertação, aqueles do Grupo B, por exemplo, formam uma peculiaridade que visa representar sinais em que o repouso também contém atividade EMG, formando um caso particular de testes que não são usuais na literatura.

7.2 Medida do LRET

A Tabela 6.3 apresenta a medida do LRET para cinco voluntários realizada aplicando os métodos de Kim, Ferreira, Silva e Nakagawa para a detecção dos LREDS. Esta seção irá analisar sobre a variação encontrada entre os diferentes métodos e discutir sobre as possíveis causas das divergências observadas.

Segundo o trabalho de Calota *et al.*, para validar se o valor do LRET encontrado é plausível, algumas condições precisam ser obedecidas [13]:

- A inclinação da reta de regressão deve ser positiva, indicando a característica velocidade-dependente do reflexo de estiramento;
- O LRET deve estar dentro da faixa biomecânica, isto é, entre 0 e 150 graus, indicando um controle motor prejudicado como proposto por Levin e Feldman [49];

- O coeficiente de determinação da reta (R^2) deve ser maior ou igual à 0,1.

Segundo estes critérios, percebe-se que nenhuma das avaliações feitas pelo método de Kim podem ser validadas, pois todas possuem uma inclinação da reta de regressão negativa. Já para o método de Ferreira, apenas a avaliação do paciente 4 pelo pode ser levada em consideração, enquanto o método de Nakagawa não conseguiu fazer a avaliação do paciente 5. Finalmente, a técnica de Silva foi a única que conseguiu gerar valores de LRET confiáveis para todos os pacientes.

À partir da análise do desempenho dos métodos de detecção do *onset* discutidos na Seção 7.1, é possível estabelecer uma ligação com os resultados experimentais. Tanto o método de Kim, quanto o de Ferreira demonstraram ser menos eficientes na tarefa de detecção do que os de Silva e Nakagawa. O primeiro possui uma grande variação no seu erro dependendo da SNR e do começo do intervalo de validação enquanto o segundo tem um erro médio relativamente alto e constante. Neste cenário, podemos inferir que os LREDs encontrados por estes dois métodos tendem a ser menos precisos e, por isso, formam pares de ângulo e velocidade menos lineares e que não representam a modulação do parâmetro lambda (λ) como prevê a teoria proposta por Feldman [14, 48]. Desta forma, o LRET encontrado pelos dois métodos tende a ser inválido.

Em seu artigo, Kim *et al.* relataram que a maioria dos LREDs detectados ocorreram para valores grandes de ângulo à baixas velocidades. Isto pode ser um indicativo de que os *onsets* foram detectados antecipadamente, logo no início do estiramento passivo. Como indicado pelos resultados nos sinais simulados, a detecção deste método tende a ocorrer próximo ao começo do estiramento, que marca o início do intervalo de validação dos *onsets*, o que aparenta estar coerente com o que foi observado por Kim e colaboradores [18]. Além disso, todos os valores de LRET reportados em seu artigo tiveram valores altos, próximos ao ângulo de partida do estiramento e relativamente próximos. Isto também pode ser um indicativo de que o método de detecção do início da atividade muscular reflexa não foi adequado ou que as velocidades de estiramento não foram variadas o suficiente para testar a componente velocidade-dependente do reflexo de estiramento em pacientes espásticos [18]. Os resultados apresentados por Ferreira tiveram, em geral, uma reta de regressão pouco linear, isto é, com um valor de R^2 baixo, apesar de estarem acima de 0,1. Também foi relatado alguns valores

de LRET fora da faixa biomecânica, que seriam valores inválidos [60]. Estes casos também podem indicar um mau desempenho do detector de *onsets* empregado.

Desta forma, apesar de ser possível relacionar os resultados aqui apresentados com os reportados pelos autores, deve-se ressaltar que em seus trabalhos foi possível avaliar a espasticidade com base na medida do LRET. Se faz necessário lembrar que nesta dissertação, os métodos de Kim e Ferreira foram testados apenas sobre os sinais experimentais coletados no trabalho de Silva. O ideal seria ter acesso à pelo menos alguns dos sinais utilizados pelos autores em seus trabalhos, permitindo uma análise mais fiel do seu desempenho e mesmo dos métodos propostos por Silva e o desta dissertação. Pode ser que algumas das características de todos estes sinais sejam diferentes de tal forma que alteraram os resultados relatados nos artigos de Kim *et al.* e Ferreira *et al.*.

O método proposto nesta dissertação foi capaz de medir o LRET em quatro dos cinco pacientes, mas com valores de linearidade ligeiramente menores. Como ele havia sido o melhor dentre todos os outros, na maioria dos casos, segundo o estudo por meio dos sinais EMG simulados, esperava-se um resultado diferente. Estes resultados indicam que a geração destes sinais precisa ser revista para avaliar se o método proposto não se tornou específico demais, apresentando desempenho pior quando confrontado com sinais compostos por diferentes características. Ainda sobre este método, analisando os LREDs do último paciente, foi identificado um outro problema também. Em sua implementação, existe uma condição que se o *onset* detectado estiver além do fim do intervalo de validação, o ponto selecionado é o próprio começo do intervalo. Com esta regra, alguns LREDs são detectados com valores altos de ângulo e velocidades muito baixas, o que contraria a componente velocidade-dependente do reflexo de estiramento e gera par de pontos que atrapalham a linearidade (Vide Figura 6.26 e observe a concentração de pontos no canto inferior direito do gráfico). Este critério precisa ser revisto e alterado para melhorar o seu desempenho. Além disso, mais estudos são necessários para avaliar a real eficácia do método proposto.

Finalmente, o método de Silva foi aquele que obteve o melhor desempenho entre todos, sendo capaz de medir LRETs válidos, encontrando LREDs com boa linearidade.

7.2.1 A influência da velocidade de estiramento

No processo de detecção do início da atividade muscular, foi adicionado um parâmetro que delimitava um intervalo de tempo que serve para validar os *onsets* encontrados. O início deste intervalo está relacionado com a velocidade do estiramento passivo realizado na avaliação da espasticidade. Considerando que diferentes velocidades, evocam o reflexo de estiramento em diferentes instantes no tempo, sendo que quanto mais rápido ele for, mais cedo o reflexo será evocado. Desta forma, o que determina a diferença entre o início do reflexo e o início do estiramento é a sua velocidade. Portanto, os testes simulados também testaram a sensibilidade dos métodos em relação à velocidade de estiramento. No geral, nas velocidades rápidas todos os métodos tendem a ter uma boa detecção, mas em velocidades mais lentas, como a zona de validação aumenta, o erro pode ser maior. Portanto, os métodos de detecção devem ser robustos o suficiente para que não sejam influenciados por esta variável, já que a avaliação da espasticidade pelo LRET precisa que as velocidades de estiramento sejam variadas.

Esta observação registrada nesta dissertação também pode ser vista como uma contribuição à medida do LRET baseando-se nos trabalhos de Feldman e colaboradores, indicando uma variável que pode ser fonte de confusão nos resultados obtidos [14, 48, 49].

7.2.2 Dispositivos para a avaliação da espasticidade baseado na medida do LRET

Os trabalhos de Calota *et al.*, Kim *et al.*, Ferreira *et al.* e Silva propõem o desenvolvimento e utilização de um dispositivo para a prática clínica que possa ser usado como instrumento para a avaliação da espasticidade de uma forma mais quantitativa, observando os aspectos neurais envolvidos na sua fisiopatologia e, ainda, respeitando a definição de Lance [13, 18, 19, 60]. Todos reportaram resultados positivos e demonstraram o potencial que estes instrumentos oferecem tendo em vista que ainda não existe um “padrão ouro” para a avaliação da espasticidade.

Neste sentido, é importante explorar os requisitos que este equipamento deve atender para que ele possa ser integrado à prática clínica. Desta forma, é vital que ele

tenha um bom desempenho e que seja capaz de atender as necessidades dos terapeutas e outros profissionais que desejam trabalhar com a avaliação da espasticidade. Portanto, além de considerar questões como o custo do equipamento, ergonomia, a qualidade da instrumentação: eletrodos e eletrogoniômetro, este trabalho demonstrou que o procedimento dedicado à detecção do início da atividade muscular também deve ser escolhido cuidadosamente. Deve-se levar em consideração que ele precisa ser capaz de responder sob diferentes condições de SNR e velocidades de estiramento. O primeiro se refere à possível contaminação do sinal EMG causada pelo tônus muscular aumentado dos pacientes espásticos, enquanto a segunda tem a ver com a utilização do EGM como meio de validação do *onset* detectado como discutido na subseção 7.2.1. Assim, diante dos resultados apresentados nesta dissertação, espera-se que os próximos trabalhos relacionados à medida do LRET apresentem mais detalhes sobre a técnica usada e como ela pode ter influenciado nos resultados obtidos.

Capítulo 8

Conclusão

A avaliação da espasticidade ainda é um tema de grande interesse à prática clínica, pois é necessária uma medida confiável, facilmente aplicável e que traga informações relevantes sobre a condição do paciente. Ela é item fundamental para a proposta das terapias de reabilitação mais eficazes que podem beneficiar a evolução do paciente. Por isso, pesquisas continuam sendo realizadas com o objetivo de encontrar um método ideal para esta finalidade. Infelizmente, a Escala de Ashworth e a Escala Modificada de Ashworth que são as mais utilizadas ainda apresentam algumas deficiências que, idealmente, deveriam ser solucionadas.

Como a medida do LRET pode ser promissora, trazendo uma abordagem mais quantitativa e focada nos aspectos neurais da espasticidade, este trabalho teve como objetivo estudar a sua metodologia com o objetivo de contribuir para a sua formalização. Desta forma, um parâmetro importante foi avaliado que é a detecção do *onset* no sinal EMG. Ele é necessário para medir os LREDs que irão permitir extrapolar o valor do LRET.

Para verificar esta hipótese, primeiramente foi conduzido um estudo computacional para verificar o desempenho de cada método com o auxílio de sinais simulados cujos parâmetros são conhecidos e controlados. Os métodos utilizados foram aqueles propostos em trabalhos relacionados à avaliação da espasticidade pelo LRET. Posteriormente, eles foram aplicados sobre o conjunto de dados de cinco pacientes para verificar o comportamento das técnicas em uma situação real.

A análise do desempenho dos métodos de detecção pelos sinais EMG simulados demonstrou que cada método teve diferença em termos de precisão. Tais diferenças

em desempenho também foram constatados nos sinais reais. Os métodos propostos por Kim e Ferreira não foram satisfatórios e geraram valores de LRET inválidos, enquanto os de Silva e Nakagawa conseguiram fazer a avaliação da espasticidade com sucesso, com o primeiro sendo, aparentemente, mais eficaz que o segundo. Portanto, foi possível concluir que, de fato, o método para detectar os LREDs tem influência direta na medida do LRET, podendo ser determinante para a sua validação.

Desta forma, este trabalho demonstrou que os dispositivos a serem desenvolvidos para a clínica devem levar em consideração o método de detecção do *onset* e ele deve ser robusto o suficiente para não ser influenciado por alterações na SNR do sinal EMG e pelas diferentes velocidades de estiramento que o terapeuta deve executar. Este cuidado é essencial para que os equipamentos sejam confiáveis e a medida do LRET possa ser considerada como alternativa para a avaliação da espasticidade.

Referências Bibliográficas

- [1] E. Kandel, *Principles of Neural Science*. McGraw Hill Professional, 5 ed., 2013.
- [2] R. Lent, *100 Bilhões de Neurônios: Conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Atheneu, 2 ed., 2010.
- [3] A. C. Guyton and J. E. Hall, *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. Elsevier Health Sciences, 11 ed., 2006.
- [4] M. F. Bear, B. W. Connors, and M. A. Paradiso, eds., *Neuroscience: Exploring the brain*. Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
- [5] A. B. M. Machado, *Neuroanatomia funcional*. São Paulo: Atheneu, 2 ed., 2000.
- [6] J. W. Lance, *Spasticity: Disorder of Motor Control*. Chicago: Year Book Medical Publishers, 1980.
- [7] G. Barnes, Michael; Johnson, ed., *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity: Clinical Management and Neurophysiology*. Cambridge University Press, 2008.
- [8] G. Sheean, “The pathophysiology of spasticity.,” *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*, vol. 9 Suppl 1, pp. 3–9; dicussion 53–61, 2002.
- [9] R. W. Bohannon and M. B. Smith, “Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity.,” *Physical therapy*, vol. 67, no. 2, pp. 206–207, 1987.
- [10] B. Ashworth, “Preliminary trial of carisoprodol in multiple sclerosis,” *The Practitioner*, vol. 192, pp. 540–2, Apr. 1964.

- [11] A. D. Pandyan, G. R. Johnson, C. I. Price, R. H. Curless, M. P. Barnes, and H. Rodgers, "A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity," *Clinical rehabilitation*, vol. 13, no. 5, pp. 373–383, 1999.
- [12] F. Biering-Sørensen, J. B. Nielsen, and K. Klinge, "Spasticity-assessment: a review," *Spinal cord : the official journal of the International Medical Society of Paraplegia*, vol. 44, no. 12, pp. 708–722, 2006.
- [13] A. Calota, A. G. Feldman, and M. F. Levin, "Spasticity measurement based on tonic stretch reflex threshold in stroke using a portable device," *Clinical Neurophysiology*, vol. 119, no. 10, pp. 2329–2337, 2008.
- [14] A. Calota and M. F. Levin, "Tonic stretch reflex threshold as a measure of spasticity: implications for clinical practice," *Topics in stroke rehabilitation*, vol. 16, no. 3, pp. 177–188, 2009.
- [15] G. Staude, C. Flachenecker, M. Daumer, and W. Wolf, "Onset Detection in Surface Electromyographic Signals: a systematic comparison of methods," *Journal on Applied Signal Processing*, vol. 2, pp. 67–81, 2001.
- [16] G. Allison, "Trunk muscle onset detection technique for EMG signals with ECG artefact," *Journal of Electromyography and Kinesiology*, vol. 13, pp. 209–216, June 2003.
- [17] J. F. Ferreira, "Dispositivo mecatrônico para a quantificação da espasticidade," Master's thesis, 2011.
- [18] K. S. Kim, J. H. Seo, and C. G. Song, "Portable measurement system for the objective evaluation of the spasticity of hemiplegic patients based on the tonic stretch reflex threshold," *Medical Engineering and Physics*, vol. 33, no. 1, pp. 62–69, 2011.
- [19] M. B. Silva, "Método para avaliação quantitativa da espasticidade baseado no limiar do reflexo de estiramento tônico," Master's thesis, Universidade Federal de Uberlândia, 2013.

- [20] I. A. Marques, “Influência da Forma de Variação da Velocidade de Estiramento na Avaliação da Espasticidade por Meio do Reflexo de Estiramento Tônico em Pacientes pós Acidente Vascular Encefálico,” Master’s thesis, Universidade Federal de Uberlândia, 2014.
- [21] M. B. Silva, I. A. Marques, A. N. Silva, E. T. Palomari, and A. B. Soares, “Avaliação da espasticidade baseada no limiar do reflexo de estiramento tônico,” in *Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 8–11, 2014.
- [22] I. A. Marques, M. B. Silva, A. N. Silva, E. L. M. Naves, and A. B. Soares, “Avaliação da espasticidade baseada na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico em tempo real,” in *Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica*, pp. 1581–1584, 2014.
- [23] E. Henneman, G. Somjen, and D. O. Carpenter, “Functional Significance of Cell Size in Spinal Motoneurons.,” *Journal of neurophysiology*, vol. 28, pp. 560–580, 1965.
- [24] R. Merletti and P. Parker, *Electromyography: Physiology, Engineering and Non-Invasive Applications*. IEEE Press, 2004.
- [25] C. J. De Luca, “Physiology and mathematics of myoelectric signals.,” *IEEE transactions on bio-medical engineering*, vol. 26, no. 6, pp. 313–325, 1979.
- [26] D. Farina and R. Merletti, “A novel approach for precise simulation of the EMG signal detected by surface electrodes,” *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 48, no. 6, pp. 637–646, 2001.
- [27] D. Farina, L. Mesin, S. Martina, and R. Merletti, “A Surface EMG Generation Model with Multilayer Cylindrical Description of the Volume Conductor,” *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 51, no. 3, pp. 415–426, 2004.
- [28] J. Duchêne and J. Y. Hogrel, “A model of EMG generation,” *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 47, no. 2, pp. 192–201, 2000.
- [29] D. F. Stegeman, J. H. Blok, H. J. Hermens, and K. Roeleveld, “Surface EMG models: Properties and applications,” *Journal of Electromyography and Kinesiology*, vol. 10, no. 5, pp. 313–326, 2000.

- [30] S. R. Devasahayam, *Signals and Systems in Biomedical Engineering: Signal Processing and Physiological Systems Modeling*, vol. 8. Springer Science & Business Media, 2012.
- [31] G. Sheean, "Neurophysiology of spasticity," in *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity: Clinical Management and Neurophysiology* (M. Barnes and G. Johnson, eds.), Cambridge University Press, 2008.
- [32] J. B. Nielsen, C. Crone, and H. Hultborn, "The spinal pathophysiology of spasticity - From a basic science point of view," *Acta Physiologica*, vol. 189, no. 2, pp. 171–180, 2007.
- [33] C. J. Heckman, R. H. Lee, and R. M. Brownstone, "Hyperexcitable dendrites in motoneurons and their neuromodulatory control during motor behavior," *Trends in Neurosciences*, vol. 26, no. 12, pp. 688–695, 2003.
- [34] C. J. Heckman, M. A. Gorassini, and D. J. Bennett, "Persistent inward currents in motoneuron dendrites: Implications for motor output," 2005.
- [35] J. Hounsgaard and O. Kiehn, "Ca⁺⁺ dependent bistability induced by serotonin in spinal motoneurons," *Experimental Brain Research*, vol. 57, no. 2, pp. 422–425, 1985.
- [36] H. Hultborn, M. E. Denton, J. Wienecke, and J. B. Nielsen, "Variable amplification of synaptic input to cat spinal motoneurones by dendritic persistent inward current," *The Journal of physiology*, vol. 552, no. Pt 3, pp. 945–952, 2003.
- [37] C. J. Heckman, C. Mottram, K. Quinlan, R. Theiss, and J. Schuster, "Motoneuron excitability: The importance of neuromodulatory inputs," *Clinical Neurophysiology*, vol. 120, no. 12, pp. 2040–2054, 2009.
- [38] D. J. Bennett, M. Gorassini, K. Fouad, L. Sanelli, Y. Han, and J. Cheng, "Spasticity in rats with sacral spinal cord injury," *Journal of neurotrauma*, vol. 16, no. 1, pp. 69–84, 1999.
- [39] D. J. Bennett, Y. Li, P. J. Harvey, and M. Gorassini, "Evidence for plateau potentials in tail motoneurons of awake chronic spinal rats with spasticity," *Journal of neurophysiology*, vol. 86, no. 4, pp. 1972–1982, 2001.

- [40] D. J. Bennett, Y. Li, and M. Siu, "Plateau potentials in sacrocaudal motoneurons of chronic spinal rats, recorded in vitro," *Journal of neurophysiology*, vol. 86, no. 4, pp. 1955–1971, 2001.
- [41] D. Burke, J. Wissel, and G. Donnan, "Pathophysiology of spasticity in stroke," *Neurology*, vol. 80, no. 3 Suppl 2, pp. S20–6, 2013.
- [42] L. R. Wilson, S. C. Gandevia, J. T. Inglis, J. M. Gracies, and D. Burke, "Muscle spindle activity in the affected upper limb after a unilateral stroke," *Brain*, vol. 122, no. 11, pp. 2079–2088, 1999.
- [43] C. J. Mottram, N. L. Suresh, C. J. Heckman, M. a. Gorassini, and W. Z. Rymer, "Origins of abnormal excitability in biceps brachii motoneurons of spastic-paretic stroke survivors," *Journal of neurophysiology*, vol. 102, no. 4, pp. 2026–2038, 2009.
- [44] C. J. Mottram, C. L. Wallace, C. N. Chikando, and W. Z. Rymer, "Origins of spontaneous firing of motor units in the spastic-paretic biceps brachii muscle of stroke survivors," *Journal of neurophysiology*, vol. 104, no. 6, pp. 3168–3179, 2010.
- [45] C. J. Mottram, C. J. Heckman, R. K. Powers, W. Z. Rymer, and N. L. Suresh, "Disturbances of motor unit rate modulation are prevalent in muscles of spastic-paretic stroke survivors," *Journal of Neurophysiology*, vol. 111, no. 10, pp. 2017–2028, 2014.
- [46] B. M. Haas, E. Bergström, A. Jamous, and A. Bennie, "The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury," Tech. Rep. 9, 1996.
- [47] S. C. Allison, L. D. Abraham, and C. L. Petersen, "Reliability of the Modified Ashworth Scale in the assessment of plantarflexor muscle spasticity in patients with traumatic brain injury," *International journal of rehabilitation research. Internationale Zeitschrift fur Rehabilitationsforschung. Revue internationale de recherches de readaptation*, vol. 19, no. 1, pp. 67–78, 1996.
- [48] A. G. Feldman, "Once more on the equilibrium-point hypothesis (lambda model) for motor control," *Journal of motor behavior*, vol. 18, no. 1, pp. 17–54, 1986.

- [49] M. F. Levin and a. G. Feldman, “The role of stretch reflex threshold regulation in normal and impaired motor control.,” *Brain research*, vol. 657, no. 1-2, pp. 23–30, 1994.
- [50] J. R. Cram and E. Criswell, *Cram's Introduction to Surface Electromyography*. 2011.
- [51] A. A. R. de Sá, *Decomposição de sinais eletromiográficos de superfície utilizando Modelo Oculto de Markov*. PhD thesis, Universidade Federal de Uberlândia, 2010.
- [52] M. Cavalcanti Garcia and T. M. Vieira, “Surface electromyography: Why, when and how to use it,” *Revista Andaluza de Medicina del Deporte*, vol. 04, pp. 17–28, Jan. 2011.
- [53] C. J. De Luca, A. Adam, R. Wotiz, L. D. Gilmore, and S. H. Nawab, “Decomposition of surface EMG signals.,” *Journal of neurophysiology*, vol. 96, no. 3, pp. 1646–1657, 2006.
- [54] S. H. Nawab, S. S. Chang, and C. J. De Luca, “Surface EMG signal decomposition using empirically sustainable biosignal separation principles,” in *Proceedings of the 31st Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society: Engineering the Future of Biomedicine, EMBC 2009*, vol. 02215, pp. 4986–4989, 2009.
- [55] S. H. Nawab, S. S. Chang, and C. J. De Luca, “High-yield decomposition of surface EMG signals,” *Clinical Neurophysiology*, vol. 121, no. 10, pp. 1602–1615, 2010.
- [56] J. C. Kline and C. J. De Luca, “Error reduction in EMG signal decomposition,” *Journal of Neurophysiology*, vol. 112, no. 11, pp. 2718–2728, 2014.
- [57] A. A. R. de Sá, A. B. Soares, A. D. O. Andrade, and S. Nasuto, “Decomposition of Surface Electromyographic Signal Using Hidden Markov Model,” *Journal of Health Science*, vol. 2, pp. 28–40, 2014.
- [58] A. Luiz, D. Siqueira, and A. B. Soares, “A novel method for EMG decomposition based on matched filters,” *Research on Biomedical Engineering*, vol. 31, no. 1, pp. 44–55, 2015.

- [59] C. J. De Luca, "Surface electromyography: detection and recording," tech. rep., 2002.
- [60] J. a. F. Ferreira, V. Moreira, C. S. Lima, F. Soares, J. Machado, and C. P. Leão, "Development, test and validation of a mechatronic device for spasticity quantification," *International Journal of Advanced Robotic Systems*, vol. 10, 2013.
- [61] P. W. Hodges and B. H. Bui, "A Comparision of Computer-Based Methodes for the Determination of Onset of Muscle Contration Using Electromyography," *Electroencephalo Clin Neurophysiol*, vol. 101, pp. 511–519, 1996.
- [62] S. Haykin, *Adaptive Filter Theory*. Prentice Hall, 5 ed., 2013.
- [63] P. Bonato, "A statistical method for the measurement of muscle activation intervals during gait," *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, vol. 45, no. 3, pp. 287–299, 1998.
- [64] M. Lidierth, "A computer based method for automated measurement of the periods of muscular activity from an EMG and its application to locomotor EMGs.," *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, vol. 64, no. 4, pp. 378–380, 1986.
- [65] J. H. Abbink, a. van der Bilt, and H. W. van der Glas, "Detection of onset and termination of muscle activity in surface electromyograms.," *Journal of oral rehabilitation*, vol. 25, no. 5, pp. 365–369, 1998.
- [66] G. Staude, W. Wolf, and U. Appel, "Automatic event detection in surface EMG of rhythmically activated\`nmuscles," *Proceedings of 17th International Conference of the Engineering in Medicine and Biology Society*, vol. 2, pp. 1351–1352, 1995.
- [67] G. Staude and W. Wolf, "Objective motor response onset detection in surface myoelectric signals," *Medical Engineering and Physics*, vol. 21, no. 6-7, pp. 449–467, 1999.
- [68] N. D. Linhares and A. O. Andrade, "Parametric sEMG muscle activity detection based on MAV and sample entropy," in *5th ISSNIP-IEEE Biosignals and Biorobotics Conference*, (Salvador), pp. 1–6, 2014.

- [69] X. Li, P. Zhou, and A. S. Aruin, “Teager-kaiser energy operation of surface EMG improves muscle activity onset detection,” *Annals of Biomedical Engineering*, vol. 35, no. 9, pp. 1532–1538, 2007.
- [70] S. Solnik, P. DeVita, P. Rider, B. Long, and T. Hortobágyi, “Teager–Kaiser Operator improves the accuracy of EMG onset detection independent of signal-to-noise ratio,” *Acta of bioengineering and biomechanics*, vol. 29, no. 6, pp. 997–1003, 2008.
- [71] S. Solnik, P. Rider, K. Steinweg, P. Devita, and T. Hortobágyi, “Teager-Kaiser energy operator signal conditioning improves EMG onset detection,” *European Journal of Applied Physiology*, vol. 110, no. 3, pp. 489–498, 2010.
- [72] J. Kaiser, “On a simple algorithm to calculate the ‘energy’ of a signal,” *International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing*, vol. 2, no. 10, pp. 381–384, 1990.
- [73] J. Kaiser, “Some useful properties of Teager’s energy operators,” *IEEE International Conference on Acoustics, Speech, and Signal Processing*, vol. 3, 1993.
- [74] S. Mukhopadhyay and G. C. Ray, “A new interpretation of nonlinear energy operator and its efficacy in spike detection,” 1998.
- [75] N. E. Huang, Z. Shen, S. R. Long, M. C. Wu, H. H. Shih, Q. Zheng, N.-C. Yen, C. C. Tung, and H. H. Liu, “The empirical mode decomposition and the Hilbert spectrum for nonlinear and non-stationary time series analysis,” *Proceedings of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences*, vol. 454, no. 1971, pp. 903–995, 1998.
- [76] A. O. Andrade, S. Nasuto, P. Kyberd, C. M. Sweeney-Reed, and F. R. Van Kanijn, “EMG signal filtering based on Empirical Mode Decomposition,” *Biomedical Signal Processing and Control*, vol. 1, no. 1, pp. 44–55, 2006.
- [77] D. L. Donoho, “De-noising by soft-thresholding,” *IEEE Transactions on Information Theory*, vol. 41, no. 3, pp. 613–627, 1995.

- [78] A. O. Andrade, S. J. Nasuto, and P. Kyberd, “Extraction of motor unit action potentials from electromyographic signals through generative topographic mapping,” *Journal of the Franklin Institute*, vol. 344, no. 3-4, pp. 154–179, 2007.
- [79] A. O. Andrade, *Decomposition and analysis of electromyographic signals*. PhD thesis, University of Reading, 2005.

Apêndice A

Publicações

Os artigos listados abaixo são referentes aos trabalhos publicados que foram desenvolvidos ao longo do mestrado e referem-se ao tema da dissertação.

- **A. N. Silva**, M. B. Silva, I. A. Marques, E. L. M. Naves, and A. B. Soares, “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, May 2014.
- **A. N. Silva**, I. A. Marques, M. B. Silva, E. L. M. Naves, and A. B. Soares, “Metodologia para o estudo de variáveis que influenciam a medida do limiar do reflexo de estiramento tônico”, Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, pp. 2413–2416, 2014.
- M. B. Silva, I. A. Marques, **A. N. Silva**, E. T. Palomari and A. B. Soares, “Avaliação da espasticidade baseada no limiar do reflexo de estiramento tônico”, Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, pp. 617–620, 2014.
- I. A. Marques, M. B. Silva, **A. N. Silva**, E. L. M. Naves and A. B. Soares, “Avaliação da espasticidade baseada na detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico em tempo real”, Anais do XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, pp. 1581–1584, 2014.

Outros artigos publicados durante o mestrado encontram-se listados abaixo:

- **A. N. Silva**, K. L. Nogueira, M. B. Silva, A. Cardoso, E. A. Lamounier, and A. B. Soares, “A virtual electromyographic biofeedback environment for motor rehabilitation therapies”, 2013 ISSNIP Biosignals and Biorobotics Conference: Biosignals and Robotics for Better and Safer Living (BRC), pp. 1–4, 2013.
- **A. N. Silva**, Y. Morere, E. L. M. Naves, A. A. R. De Sa, and A. B. Soares, “Virtual electric wheelchair controlled by electromyographic signals,” in ISSNIP Biosignals and Biorobotics Conference, BRC, 2013.
- **A. N. Silva**, A. B. Soares, E. A. Lamounier, K. L. Nogueira, A. A. R. de Sá, “Desenvolvimento de um sistema eletromiografia para controle de ambiente virtual de biofeedback aplicado à reabilitação motora”, Anais do XXIII Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, 2012.
- M. C. Melo, A. A. R. de Sa, **A. N. Silva**, and A. B. Soares, “Proposal of a computational interface of biofeedback for rehabilitation of victims of stroke,” in 2013 ISSNIP Biosignals and Biorobotics Conference: Biosignals and Robotics for Better and Safer Living (BRC), pp. 1–6, IEEE, Feb. 2013.
- D. T. G. Mariano, A. M. Freitas, L. M. D. Luiz, **A. N. Silva**, P. Pierre, and E. L. M. Naves, “An accelerometer-based human computer interface driving an alternative communication system,” in 5th ISSNIP-IEEE Biosignals and Biorobotics Conference (2014): Biosignals and Robotics for Better and Safer Living (BRC), pp. 1–5, IEEE, May 2014.