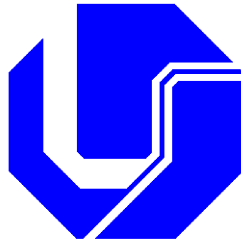


**UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA**



**INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO MOTOR COM BIOFEEDBACK
ELETROMIOGRÁFICO NA REABILITAÇÃO DA ESPASTICIDADE
APÓS AVE E A CARACTERIZAÇÃO DA ATIVIDADE CORTICAL
CORRELATA**

DÉBORA VIEIRA

Uberlândia – Minas Gerais
2016

INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO MOTOR COM BIOFEEDBACK ELETROMIOGRÁFICO NA REABILITAÇÃO DA ESPASTICIDADE APÓS AVE E A CARACTERIZAÇÃO DA ATIVIDADE CORTICAL CORRELATA

Débora Vieira¹

Texto de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica, como pré-requisito à obtenção do título de Doutora em Ciências pela Universidade Federal de Uberlândia.

Prof. Alcimar Barbosa Soares, PhD,
Orientador

Prof. Darizon A Andrade, PhD
Coordenador do curso de Pós-graduação

¹ A bolsa de estudo para o desenvolvimento desta pesquisa é concedida pelo CNPq, Brasil.

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

V658i
2016

Vieira, Débora, 1975-

Influência do treinamento motor com biofeedback eletromiográfico na reabilitação da espasticidade após ave e a caracterização da atividade cortical correlata / Débora Vieira. - 2016.

167 f. : il.

Orientador: Alcimar Barbosa Soares.

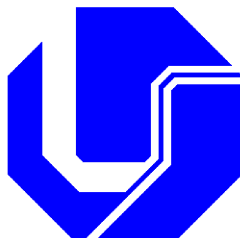
Tese (doutorado) - Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica.

Inclui bibliografia.

1. Engenharia biomédica - Teses. 2. Espasticidade - Teses. 3. Sistemas de controle biológico - Teses. 4. Eletromiografia - Teses. I. Soares, Alcimar Barbosa, 1965- II. Universidade Federal de Uberlândia, Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica. III. Título.

CDU: 62:61

DÉBORA VIEIRA



**INFLUÊNCIA DO TREINAMENTO MOTOR COM BIOFEEDBACK
ELETROMIOGRÁFICO NA REABILITAÇÃO DA ESPASTICIDADE
APÓS AVE E A CARACTERIZAÇÃO DA ATIVIDADE CORTICAL
CORRELATA**

Débora Vieira

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica como pré-requisito à obtenção do título de Doutora em Ciências pela Universidade Federal de Uberlândia.

Banca examinadora

Dr. Alcimar Barbosa Soares – Orientador

Dr. Adriano de Oliveira Andrade – UFU

Dr. Eduardo Lázaro Martins Naves – UFU

Dr. Jaime Shinsuke Ide – Stony Brook University – USA

Dr. Rinaldo Roberto de Jesus Guirro - USP

*A Deus criador de todas as coisas,
Que enche-me de esperança a cada amanhecer, e a minha família que tanto amo.*

AGRADECIMENTOS

Todos os dias sou sobremaneira grata por existir um Deus no meu coração que me acompanha, ouve minhas preces e enche-me de alegria e vigor. A ele sou imensamente agradecida, pois nos grandes momentos de dificuldade me deu o renovo, em situações de grandes tempestades me ofereceu bonança, mesmo as vezes não acreditando, me ofereceu esperança e amor.

Aos meus amados pais e irmãos, que de maneira extraordinária me apoiaram e dividiram comigo todas as dificuldades, tristezas e, claro, as alegrias. A vocês obrigada por todo carinho, apoio e dedicação a mim dispensados e pelo abraço sempre à disposição para um afago.

Ao meu querido mestre e orientador pela sua capacidade de nortear mentes pensantes. Obrigada pelas vastas horas de discussões produtivas, intelectualizadas com muita dedicação, atenção e tempo despendido a mim e aos meus devaneios. Não tenho palavras para agradecer pelos conselhos, por estar sempre disposto a ouvir e acreditar em mim. As suas sugestões e orientações foram e serão inestimáveis ao longo da minha vida profissional e acadêmica.

Aos meus amigos de alma pelo apoio, compreensão e companheirismo no momento em que eu mais precisava, partilhando do meu crescer.

A todos os professores da pós graduação em engenharia elétrica pelo aprendizado e conhecimento no decorrer das disciplinas. Aos funcionários pela atenção e prestabilidade, especialmente, à Cinara pela ajuda e informações esclarecedoras. Gratidão a vocês.

Agradeço ao laboratório de Engenharia Biomédica (Biolab) da Universidade Federal de Uberlândia e aos colegas Andrei Nakagawa e Mariana Cardoso pelas inúmeras contribuições, me socorrendo em todos os momentos; as amigas Marila Rezende e Maria Fernanda por serem companheiras e estarem ao meu lado tanto intelectualmente quanto emocionalmente; a Maristela Borges por fazer parte desta empreitada e colaborar com os estudos; a Isabela Marques, Amanda Medeiros, Luiza Maire, Ana Paula, Alessandro

Machado, Bruno Calil e Daniel Teodoro pelas horas de alegria, palavras reconfortantes e que me proporcionaram um agradável ambiente de trabalho.

Obrigada a todos que me ajudaram de forma direta e indireta, em especial ao Armando Gomes David que com carinho me auxiliou com conhecimento lógico e técnico para a resolução dos resultados da atual pesquisa, ao Guilherme Cavalheiro que me ensinou e compartilhou seus conhecimentos, a Isabela Vieira Carneiro e Karlos Soares que dispuseram seu tempo em ajudar, a vocês meu inestimável agradecimento.

Aos pacientes pela disponibilidade e participação voluntária.

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio financeiro.

“É minha sina, é minha lei, viver em conflitos, lutando, conhecendo derrotas, buscando as vitórias que um dia terei”

Luiz Carlos Pinto

RESUMO

A espasticidade é observada na maioria dos pacientes após Acidente Vascular Encefálico (AVE), e exercem influência na presença de deficiências e incapacidades, comprometendo a função motora. As estratégias de neuroreabilitação, o biofeedback eletromiográfico (EMG), têm sido utilizado com aceitação na comunidade médica para reajustes nas habilidades sensório-motoras como retreinamento motor, redução da espasticidade e/ou treinamento de relaxamento. A intervenção ainda apresenta evidências delimitadas quanto a sua efetividade na reabilitação, principalmente, quanto a interferência sobre a atividade cortical e na redução dos sinais espásticos que oferece características negativas na execução do movimento. O objetivo dessa pesquisa foi analisar a possível interferência do treino com biofeedback eletromiográfico sobre a conscientização do controle motor no membro espástico e a caracterização da atividade das bandas de baixa frequência em diferentes regiões corticais orientada pela técnica de treinamento. Dezesseis voluntários acometidos por AVE isquêmicos foram selecionados e divididos em dois grupos ($n=8$). Grupo experimental (GE) submetidos ao treino com biofeedback associado a fisioterapia, e o grupo controle (GC) submetido apenas à fisioterapia convencional. Foi realizada a avaliação do grau de espasticidade pelo limiar de reflexo do estiramento tônico (LRET) e pela Escala Modificada de Ashworth (EMA) antes e três semanas após o término do treinamento com a técnica. Os sujeitos foram submetidos ao biofeedback durante 6 semanas, com 2 sessões semanalmente. O mesmo tempo para o tratamento fisioterápico foi padronizado para o GC. Os resultados mostram variação do percentual médio de melhora do grau de espasticidade, mensuradas pelo LRET, de 38,59% ($dp=13,03\%$) no GE comparado com 18,58% ($dp=11,90\%$) do GC. Essa variação apresentou diferença significativa ($p=0,020$; $t=2,776$; $p<5\%$) entre os grupos (controle e experimental), e a diferença significativa do LRET antes e após do treinamento no GE ($p=0,003$; $t=5,338$; $p<5\%$) quando comparado ao GC ($p=0,015$; $t=3,657$; $p<5\%$). A medida semi-quantitativa da EMA antes e após o término das sessões mostraram variações apenas no GE. Com relação a atividade cortical, houve diferença de atividade das bandas (delta, teta, alfa e beta) quando a 3ª e 12ª sessão foram comparadas para cada sujeito do GE. Essa diferença foi encontrada, principalmente, em regiões frontal, central (vértex), parietal e occipital em ambos hemisférios (ipsilateral e contralateral a lesão) tanto na fase de planejamento cognitivo motor quanto na execução do movimento. Houve predominância da diferença de atividade para a banda delta, alfa e beta em diferentes sujeitos distribuída difusamente ao longo dos canais de registro de

EEG. A atividade diferenciada das bandas foi devido ao aumento e/ou diminuição da energia espectral entre as sessões, notado apenas em alguns voluntários do GE. Observou ainda diferença de atividade em áreas motoras secundárias. As avaliações, principalmente do LRET mostram que o treino com biofeedback EMG foi efetivo na redução do grau de espasticidade. A diferença de atividade cortical das bandas de frequência entre as sessões sugere que o biofeedback modula a cognição por meio do esforço e atenção imposta pela tarefa na tentativa do movimento no membro acometido. Além de que a diferença de energia espectral entre as sessões é dependente do ajuste e complexidade da tarefa direcionado pelos sinais do biofeedback, auxiliando na aprendizagem motora.

Palavras-chaves: Acidente vascular encefálico, Espasticidade, Biofeedback EMG, Limiar de reflexo do estiramento tônico, Atividade cortical, Bandas de baixa frequência.

ABSTRACT

Spasticity is observed in most patients after cerebrovascular accident (CVA), and exerts influence in the presence of disabilities, affecting motor function. For neurorehabilitation strategies, electromyographic biofeedback (EMG) has been used with acceptance in the medical community for adjustments in the sensory-motor skills as a motor retraining, reducing spasticity and/or relaxation training. The intervention still presents limited evidence regarding their effectiveness in rehabilitation, especially as the interference of cortical activity and the reduction of spastic signs that provides negative characteristics in movement execution. The aim of this study was to analyze the workout possible interference with EMG biofeedback on the motor control awareness in spastic member in the characterization of the activity of low-frequency bands in different cortical regions targeted by the training technique. Sixteen volunteers affected by ischemic stroke were selected and divided into two groups ($n = 8$). Experimental group (EG) underwent biofeedback training associated with physical therapy and control group (CG) only conventional physiotherapy. The assessment of the degree of spasticity by reflex threshold of the tonic stretch (TSRT) and Modified Ashworth Scale (MAS) was performed before and three weeks after the end of treatment with the technique. The subjects underwent biofeedback for 6 weeks, with two sessions weekly. The same time for physiotherapy treatment was standardized to the GC. The results show variation of the average percent improvement in the degree of spasticity measured at TRST, 38,59% (sd=13,03%) in GE compared to 18,58% (sd=11,90%) of GC. This variation showed a significant difference ($p=0.020$; $t=2,776$; $p<5\%$) between groups (control and experimental), and the significant difference of TRST before and after training in EG ($p = 0.003$; $t=5,338$; $p <5\%$) when compared to the CG ($p=0.015$; $t=0,015$; $p<5\%$). The semi-quantitative measure of the MAS before and after the end of the sessions presented variations only in GE. Regarding the cortical activity, there were band activities differences when 3rd and 12th sessions were compared for each subject of GE. This difference was found primarily in the frontal, central (vertex), parietal and occipital lobe in both hemispheres (contralateral and ipsilateral to the lesion) in both the cognitive motor planning phase and in the movement execution. It was observed the predominance of activity difference for the delta band, alpha and beta in different subjects distributed diffusely over the EEG recording channels. The different activity of the bands was due to the increase and/or decrease the spectral energy between sessions,

noticed only in some GE volunteers. It was also pointed out distinct activity in secondary motor areas. Evaluations mainly from TSRT show that training with EMG biofeedback was effective in reducing the degree of spasticity.

The difference in cortical activity of the frequency bands between sessions suggested that biofeedback modulates cognition through the effort and attention required by the task of movement attempt in the affected limb. Besides that, the spectral energy difference between the sessions depends on the tuning and task complexity driven by biofeedback signals, helping motor learning.

Keywords: Stroke, spasticity, EMG Biofeedback, reflection threshold of the tonic stretch, cortical activity, low frequency bands.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
1.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA	3
1.2 OBJETIVO	5
1.3 ESTRUTURA DA TESE	6
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	8
2.1 NEUROFISIOLOGIA DO MOVIMENTO	8
2.1.1 BASES NEURAIS DOS SISTEMAS GERADORES DO MOVIMENTO.....	10
2.1.1.1 <i>Medula Espinal e a Motricidade Somática</i>	10
i. <i>Unidade motora</i>	15
ii. <i>Circuitaria da medula espinal necessária para os reflexos de estiramento muscular</i>	17
iii. <i>Controle das características funcionais do fuso muscular</i>	21
2.1.1.2 <i>Hierarquia do Controle Motor – Sistema Supra-Espinal</i>	22
i. <i>Vias Descendentes</i>	22
ii. <i>Tronco Encefálico e Controle Postural</i>	26
iii. <i>Córtex Motor</i>	28
2.1.1.3 <i>Circuitos de Modulação do Movimento</i>	32
2.2 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO	35
2.2.1 EPIDEMIOLOGIA	35
2.2.2 FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DO AVE	36
2.2.3 ETIOLOGIA	38
2.2.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	38
2.2.5 DESORDEM DO MOVIMENTO	40
2.2.6 ESPASTICIDADE COMO FATOR LIMITANTE DO MOVIMENTO.....	41
2.2.6.1 <i>Fisiopatologia</i>	43
2.2.6.1 <i>Sinais clínicos</i>	46
2.2.7 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE.....	47
2.3 PLASTICIDADE NEURAL	50
2.3.1. MECANISMO DA PLASTICIDADE	50
2.3.1.1 <i>Modulação das sinapses químicas e reorganização cortical</i>	51
2.3.2. MUDANÇAS PLÁSTICAS CORTICAIS INFLUENCIADAS PELAS LESÕES CORTICAIS.	55
2.4 REABILITAÇÃO PÓS AVE.....	59
2.5 BIOFEEDBACK.....	63
2.5.1 BIOFEEDBACK COMO ESTRATÉGIA DE APOIO À REABILITAÇÃO NEUROFUNCIONAL	63
3. METODOLOGIA.....	67
3.1 SUJEITOS DA PESQUISA	67
3.1.1 TRIAGEM E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO À PESQUISA	67
3.1.1.1 <i>Critérios de inclusão</i>	68
3.1.1.2 <i>Critérios de exclusão durante a pesquisa</i>	69
3.2 EQUIPAMENTOS E MATERIAIS UTILIZADOS NO TREINAMENTO DE BIOFEEDBACK.....	70
3.3 DESENHO EXPERIMENTAL	71
3.3.1 CARACTERIZAÇÃO DO AMBIENTE	71

3.3.2 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO E SESSÕES DE TREINAMENTO COM BIOFEEDBACK.....	72
3.3.2.1 Sessões de avaliação.....	72
3.3.2.2 Sessões de treinamento com biofeedback.....	74
3.3.2.3 Coletas de sinais EEG durante as sessões de biofeedback	80
3.3.3 ANÁLISES DOS DADOS E PROCESSAMENTO DOS SINAIS	81
3.3.3.1 Análise qualitativa do tônus muscular.....	81
3.3.3.2 Análise do LRET	81
3.3.3.3 Pré-processamento dos sinais EEG	85
3.3.3.4 Processamento do sinal EEG.....	87
3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA	87
3.4.1 ANÁLISES DOS SINAIS LRET	87
3.4.2 ANÁLISES DOS SINAIS EEG	88
3.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	89
4. RESULTADOS.....	90
4.1 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE PELO LRET E EMA ANTES E APÓS O TREINAMENTO EM BIOFEEDBACK	90
4.2 ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DA BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA DURANTE O BIOFEEDBACK	100
4.2.1 ANÁLISE DOS SINAIS EEG (PSD) PARA BANDAS DE FREQUÊNCIA QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS	115
4.2.2 OBSERVAÇÕES GERAIS	127
5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO	128
5.1 ANÁLISES DO GRAU DE ESPASTICIDADE PELO LRET	129
5.2 COMPORTAMENTO DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA DURANTE O USO DO BIOFEEDBACK	133
5.2.1 REORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO CÓRTEX PARA O CONTROLE MOTOR	140
5.3 CONCLUSÕES GERAIS	142
5.4 LIMITAÇÕES	144
5.5 DIREÇÕES FUTURAS	145
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	146
7. APÊNDICE E ANEXOS.....	165

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1: REPRESENTAÇÃO DOS MOTONEURÔNIOS NA MEDULA ESPINAL, PROJETANDO OS AXÔNIOS PARA A FIBRA MUSCULAR ESQUELÉTICA. FONTE: ADAPTADA DE LENT, 2010.	11
FIGURA 2: NÚCLEOS OU AGRUPAMENTOS DE NEURÔNIOS MOTORES (MTN) AO LONGO DO EIXO LATERAL E MEDIAL DA REGIÃO ANTERIOR DA MEDULA ESPINAL. (A E B) COLUNA DE NEURÔNIOS NO CORNO VENTRAL, ESTENDENDO-SE PARA OUTROS SEGMENTOS MEDULARES, EXEMPLO, L7 PARA S1 (B). FONTE: ADAPTADA DE KANDEL ET AL., 2000; LENT, 2010.	12
FIGURA 3: REPRESENTAÇÃO MIOTÓPICA, CORNO VENTRAL DA MEDULA ESPINAL. MÚSCULOS DISTAIS COMANDADOS POR NEURÔNIOS MOTORES NA COLUNA LATERAL (CL); MÚSCULOS PROXIMAIS POR MOTONEURÔNIOS DA COLUNA MEDIAL (CM). SETA VERMELHA CM, SETA PRETA CL. FONTE: LENT, 2010.	13
FIGURA 4: NEURÔNIOS MOTORES ALFA (A) E GAMA (Γ) LOCALIZADOS NA PORÇÃO ANTERIOR DA MEDULA ESPINAL. FONTE: LENT, 2010.	14
FIGURA 5: INTERNEURÔNIOS NA MEDULA ESPINAL. REPRESENTAÇÃO DA CÉLULA DE RENSHAW E SUA ATIVIDADE INIBITÓRIA SOBRE O MOTONEURÔNIO (MTN) DO MÚSCULO AGONISTA E SOBRE O INTERNEURÔNIO INIBITÓRIO DA FIBRA Ia PARA O MÚSCULO ANTAGONISTA. FONTE: ADAPTADA DE KANDEL ET AL., 2000. ...	16
FIGURA 6: PROPRIOCEPTORES LOCALIZADOS NA FIBRA MUSCULAR E NOS TENDÕES, RESPECTIVAMENTE, FUSO MUSCULAR E ÓRGÃO TENDINOSO DE GOLGI. FONTE: PURVES ET AL., 2001.	18
FIGURA 7: ORGANIZAÇÃO ESTRUTURAL DO FUSO LOCALIZADO NO VENTRE MUSCULAR, ENVOLVIDO POR UMA CÁPSULA DE TECIDO CONJUNTIVO E ALINHADO EM PARALELO ÀS FIBRAS MUSCULARES. FONTE: ADAPTADA DE PURVES ET AL., 2001.	18
FIGURA 8: REPRESENTAÇÃO DO ESTIRAMENTO MUSCULAR COM DISTENSÃO DO FUSO (FIBRA INTRAFUSAL), SEGUIDA DE ESTIMULAÇÃO DA FIBRA AFERENTE Ia E EXCITABILIDADE DO MTN ALFA NA PORÇÃO ANTERIOR DA MEDULA ESPINAL. FONTE: ADAPTADA DE NETTER, 2002.	19
FIGURA 9: REPRESENTAÇÃO DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO OU MIOTÁTICO SIMPLES DO TENDÃO PATELAR. MTN (MOTONEURÔNIO) FONTE: EXTRAÍDA E ADAPTADA DE LENT, 2010.	20
FIGURA 10: VIA DESCENDENTE LATERAL PROVENIENTE DO TRONCO ENCEFÁLICO. REPRESENTAÇÃO DO TRATO RUBRO-ESPINAL E TRATO CÓRTICO-ESPINAL. FONTE: ADAPTADA DE PURVES ET AL., 2001.	24
FIGURA 11: VIA DESCENDENTE MEDIAL DO TRONCO ENCEFÁLICO. REPRESENTAÇÃO DOS NÚCLEOS QUE EMERGEM OS TRATOS RESPONSÁVEIS PELOS AJUSTES POSTURAIIS DO EQUILÍBRIO CORPORAL, TRONCO E CABEÇA. FONTE: EXTRAÍDA E ADAPTADA DE PURVES ET AL., 2001.	25
FIGURA 12: ÁREAS CORTICAIS ESPECÍFICAS QUE COMPÕEM O CÓRTEX MOTOR. FONTE: ADAPTADA DE KANDEL ET AL., 2000.	29
FIGURA 13: HOMÚNCULO, REPRESENTAÇÃO DO “MAPA MOTOR” DO CORPO HUMANO NA SUPERFÍCIE CORTICAL. FONTE: ADAPTADA DE LENT, 2010.	30
FIGURA 14: COMPONENTES MOTORES DOS NÚCLEOS DA BASE: CORPO ESTRIADO (CAUDADO E PUTÂMEN), GLOBO PÁLIDO, SUBSTÂNCIA NIGRA E NÚCLEOS SUBTALÂMICOS. FONTE ADAPTADA DE PURVES ET AL., 2010.	33
FIGURA 15 REPRESENTAÇÃO DA CIRCUITARIA CORTICAL E SUBCORTICAL DO CONTROLE MOTOR. AS MARCAÇÕES COM SINAL (+) APRESENTA UMA MODULAÇÃO EXCITATÓRIA, COM SINAL (-) MODULAÇÃO INIBITÓRIA. FONTE ADAPTAÇÃO DE PURVES ET AL., 2010.	34
FIGURA 16: VIAS ESPINAIS CONSIDERADAS RESPONSÁVEIS PELO DISTÚRBO ESPÁSTICO. FONTE: MODIFICADO DE MURHERJEE AND CHAKRAVARTY, 2010.	44
FIGURA 17: EXPANSÃO FUNCIONAL DO MAPA CORTICAL DETERMINADA POR UMA TAREFA COMPORTAMENTAL REPETITIVA. EXPERIMENTAÇÃO EM “PRIMATAS” MOSTROU A UTILIZAÇÃO DO 2º, 3º, E, OCASIONALMENTE O 4º DEDO DA MÃO DURANTE TREINO REPETITIVO DE UMA TAREFA. AO LADO, A REPRESENTAÇÃO DOS DÍGITOS NO CÓRTEX SOMATOSSENSORIAL ANTES E DEPOIS DO TREINAMENTO. APÓS 2 MESES DE PRÁTICA, OBSERVARAM AUMENTO DA REGIÃO CORTICAL REPRESENTADO PELOS NEURÔNIOS QUE FORAM ATIVADOS DURANTE A ESTIMULAÇÃO TÁTIL (JENKINS ET AL., 1990). FONTE: EXTRAÍDA E ADAPTADA DE PURVES ET AL., 2001).	53
FIGURA 18: REPRESENTAÇÃO DE FEEDBACK NEGATIVO. FONTE: ADAPTADA DE SCHAUF, MOFFETT E MOFFETT, (1993).	64
FIGURA 19: TELA DO SOFTWARE PARA CONFIGURAÇÕES AVANÇADAS DO EQUIPAMENTO DURANTE A AQUISIÇÃO DO SINAL PADRÃO DO VOLUNTÁRIO. NESTA TELA, PODE-SE VERIFICAR AS ADEQUAÇÕES DAS CONFIGURAÇÕES POR MEIO DA VISUALIZAÇÃO DA ENVOLTÓRIA DO SINAL.	75
FIGURA 20: TELA DE REPRESENTAÇÃO PARA COLETA DA LINHA DE BASE. ESSA COLETA É BASEADA NUMA CONTRAÇÃO VOLUNTÁRIA MÁXIMA OU RELAXAMENTO.	76

FIGURA 21: REPRESENTAÇÃO DA TELA DE CONFIGURAÇÃO DOS PARÂMETROS DA TERAPIA: FAIXA DE MOVIMENTAÇÃO DO BRAÇO VIRTUAL E POSIÇÃO DAS METAS (REPRESENTADAS POR BOLAS POSICIONADAS NA FAIXA DE ALCANCE DO BRAÇO VIRTUAL), NÚMERO DE SÉRIE E REPETIÇÕES, BEM COMO, INTERVALOS DE DESCANSO ENTRE AS SÉRIES. AS METAS FORAM ESTABELECIDAS EM VALORES PERCENTUAIS DA LINHA DA BASE, COM LIMITES MÍNIMO E MÁXIMO DE MOVIMENTAÇÃO DO BRAÇO VIRTUAL.	77
FIGURA 22: PACIENTES DURANTE A SESSÃO DE TREINAMENTO COM BIOFEEDBACK.	78
FIGURA 23: REPRESENTAÇÃO DO POSICIONAMENTO DOS ELETRODOS DE ACORDO COM O PADRÃO INTERNACIONAL DO SISTEMA 10/20.	81
FIGURA 24: ESQUEMA SIMPLIFICADA DO PROCESSAMENTO ENVOLVIDO PARA A ANÁLISE DO LRET.	82
FIGURA 25: A FIGURA DESTACA A REPRESENTAÇÃO DA VELOCIDADE E VARIAÇÃO ANGULAR DURANTE OS ESTIRAMENTOS DO MEMBRO.	83
FIGURA 26: REPRESENTAÇÃO DO SINAL EMG. A COLORAÇÃO VERDE É O SINAL COLETADO (BRUTO); O AZUL É O SINAL FILTRADO PELA TÉCNICA EMD; O VERMELHO É O SINAL VETORIAL RESULTANTE DA APLICAÇÃO DE UM VALOR LIMIAR SOBRE A ENVOLTÓRIA EMG.	84
FIGURA 27: REPRESENTAÇÃO DO SINAL EMG FILTRADO COM IDENTIFICAÇÃO DAS ZONAS VÁLIDAS DE REFLEXO DE ESTIRAMENTO, COM OS VALORES DOS ÂNGULOS E DAS VELOCIDADES DE ESTIRAMENTO NO INSTANTE DE TEMPO EM QUE OCORREU O INÍCIO DA ATIVIDADE EMG REFLEXA.	84
FIGURA 28: REPRESENTAÇÃO DA CURVA ÂNGULO VERSUS VELOCIDADE, REGRESSÃO LINEAR E DETECÇÃO DO LRET COMO VALOR ANGULAR PARA A VELOCIDADE ZERO.	85
FIGURA 29: A FIGURA REPRESENTA A SEGMENTAÇÃO DAS ÉPOCAS NO SINAL EEG A PARTIR DO INÍCIO DA ATIVIDADE MUSCULAR COLETADA PELO EMG. ESSA SEGMENTAÇÃO FOI FEITA PARA TODAS AS REPETIÇÕES DE CADA SÉRIE DE ATIVIDADE MOTORA PELO TREINO COM BIOFEEDBACK AO LONGO DO SINAL EEG. ÉPOCA 1 – FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR; ÉPOCA 2 – FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO.	87
FIGURA 30: REPRESENTAÇÃO - TESTE DE NORMALIDADE COM OS VALORES TRANSFORMADOS EM DADOS LOGARITMOS. ESSE TRATAMENTO AJUSTOU A DISTRIBUIÇÃO DOS VALORES E POSSIBILITOU A APLICAÇÃO DE TESTE PARAMÉTRICOS NO GRUPO TREINADO.	88
FIGURA 31: RETA DA REGRESSÃO LINEAR PARA A COORDENADAS DE ÂNGULO VERSUS VELOCIDADE DURANTE A AVALIAÇÃO DO LIMIAR DE ESTIRAMENTO TÔNICO (LRET). GRUPO SUBMETIDO AO BIOFEEDBACK (GE).	93
FIGURA 32: RETA DA REGRESSÃO LINEAR PARA A COORDENADAS DE ÂNGULO VERSUS VELOCIDADE DURANTE A AVALIAÇÃO DO LIMIAR DE ESTIRAMENTO TÔNICO (LRET). OS SUJEITOS REPRESENTADOS NESTES GRÁFICOS NÃO PARTICIPARAM DO TREINAMENTO, APENAS, FORAM SUBMETIDOS A REABILITAÇÃO CONVENCIONAL DE FISIOTERAPIA (GC).	96
FIGURA 33: O GRÁFICO EM BARRA DESTACA OS VALORES DO LRET ANTES DE INICIAR O TREINAMENTO COM BIOFEEDBACK E 3 SEMANAS APÓS O ENCERRAMENTO DO PROTOCOLO DE SESSÕES. GE – GRUPO TREINADO COM BIOFEEDBACK; GC – GRUPO SEM BIOFEEDBACK. COLUNA CINZA ESCURO – LRET INICIAL; COLUNA CINZA CLARO – LRET FINAL.	99
FIGURA 34: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO P1. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DA DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE À TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO AO LONGO DAS SESSÕES.	117
FIGURA 35: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO 2. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE À TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS, A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO AO LONGO DAS SESSÕES.	119
FIGURA 36: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO 3. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO	

DO MOVIMENTO) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE A TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS, A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO AO LONGO DAS SESSÕES. 121

FIGURA 37: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO 4. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE À TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS, A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO NOS CANAIS AO LONGO DAS SESSÕES. 123

FIGURA 38: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO 5. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO DO MOVIMENTO) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE À TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS, A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO NOS CANAIS AO LONGO DAS SESSÕES. 125

FIGURA 39: ESQUEMA DOS CANAIS DE REGISTRO DO EEG PARA O VOLUNTÁRIO 6. A FIGURA DESTACA A PREVALÊNCIA DE DIFERENÇA SIGNIFICATIVA (VALOR-P EM PORCENTAGEM – MENOR QUE 5%) DA ATIVIDADE DA ENERGIA ESPECTRAL DE CADA BANDA DE FREQUÊNCIA DOIS SEGUNDOS ANTES (FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR) E DOIS SEGUNDOS APÓS O ONSET DO MOVIMENTO (FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO) NAS DERIVAÇÕES ESPECÍFICAS, PROVENIENTE DA COMPARAÇÃO DA 3ª E 12ª SESSÃO DE BIOFEEDBACK. AS CORES DE CADA VALOR-P REPRESENTADAS NA TABELA INDICAM A SEGUINTE BANDAS: PRETO - BANDA DELTA; VERMELHO ESCURO - BANDA TETA; AZUL ESCURO - BANDA ALFA; VERDE - BANDA BETA. A MARCAÇÃO COM EFEITO E DE COLORAÇÃO VERMELHO CLARO INDICA QUE A DIFERENÇA SIGNIFICATIVA FOI REFERENTE À TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA POTÊNCIA ESPECTRAL DA BANDA ESPECÍFICA. PARA OS CANAIS NÃO MARCADOS, A POTÊNCIA APRESENTOU UMA TENDÊNCIA DE AUMENTO NOS CANAIS AO LONGO DAS SESSÕES. 127

LISTA DE TABELAS

TABELA 1: PONTUAÇÃO E DESCRIÇÃO DA ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA).	47
TABELA 2: CARACTERÍSTICAS DOS VOLUNTÁRIOS INCLUÍDOS NA PESQUISA.	69
TABELA 3: AS ETAPAS DO PROTOCOLO EXPERIMENTAL	72
TABELA 4: BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA, SEUS COMPONENTES E SITUAÇÕES EM QUE SURGEM COMO RITMO DOMINANTE.	86
TABELA 5: AVALIAÇÃO DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO – DETECÇÃO DO GRAU DE ESPASTICIDADE PELO LIMIAR DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO TÔNICO (LRET) E PELA ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA) ANTES DE INICIAR O BIOFEEDBACK E TRÊS SEMANAS APÓS O TÉRMINO DAS SESSÕES.	91
TABELA 6: AVALIAÇÃO DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO – DETECÇÃO DO GRAU DE ESPASTICIDADE PELO LIMIAR DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO TÔNICO (LRET) E PELA ESCALA MODIFICADA DE ASHWORTH (EMA) ANTES E 3 SEMANAS APÓS O TÉRMINO DAS 12 SESSÕES DE FISIOTERAPIA.	94
TABELA 7: VALOR PERCENTUAL DA LRET TRÊS SEMANAS APÓS O TREINAMENTO COM BIOFEEDBACK.	97
TABELA 8: TESTE T PARA AMOSTRAS INDEPENDENTES. COMPARAÇÃO DA VARIAÇÃO DO PERCENTUAL DE MELHORA NO GRAU DE ESPASTICIDADE ENTRE OS GRUPOS EXPERIMENTAL E CONTROLE.	97
TABELA 9: TESTE T PARA AMOSTRAS INDEPENDENTES. COMPARAÇÃO DO GRAU DE ESPASTICIDADE PELO LRET INICIAL E FINAL ENTRE OS GRUPOS. <i>P MENOR QUE 0,05</i>	98
TABELA 10: ANÁLISE DO REFLEXO DE ESTIRAMENTO. DIFERENÇA SIGNIFICATIVA DO GRAU DE ESPASTICIDADE ANTES E APÓS O TREINAMENTO, NO GRUPO TREINADO COM BIOFEEDBACK E GRUPO CONTROLE. TESTE T PAREADO COM SIGNIFICÂNCIA MENOR QUE 0,05.	98
TABELA 11: POSICIONAMENTO DOS ELETRODOS, REGIÃO DE LOCALIZAÇÃO E FUNÇÃO DAS ÁREAS CORTICAIS. ..	100
TABELA 12: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DO GRUPO EXPERIMENTAL.	101
TABELA 13: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO (DOIS SEGUNDOS ANTES DO ONSET DO MOVIMENTO) COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	103
TABELA 14: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA CANAL DE REGISTRO DO ESCALPO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE EXECUÇÃO MOTORA (DOIS SEGUNDOS, IMEDIATAMENTE APÓS INICIAR O MOVIMENTO) COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	103
TABELA 15: SUJEITO P1. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO NA FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR E FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO. AS MÉDIAS MARCADAS EM COR (ESCALA DE CINZA) APRESENTARAM TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA ENERGIA.	104
TABELA 16: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA CANAL DE REGISTRO, COMPARANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	105
TABELA 17: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA CANAL DE REGISTRO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	106
TABELA 18: SUJEITO P2. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO MOTORA. AS MÉDIAS MARCADAS EM COR (ESCALA DE CINZA) APRESENTAM TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA ENERGIA.	106
TABELA 19: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	107
TABELA 20: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, COMPARANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO ENTRE A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.	108

TABELA 21: SUJEITO P3. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO MOTORA. AS MÉDIAS MARCADAS EM COR (ESCALA DE CINZA) APRESENTAM TENDÊNCIA DE DIMINUIÇÃO DA ENERGIA.....	108
TABELA 22: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	109
TABELA 23: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A EXECUÇÃO DO MOVIMENTO, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	110
TABELA 24: SUJEITO P4. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO DO MOVIMENTO (DOIS SEGUNDOS ANTES DE INICIAR O MOVIMENTO). AS MARCAÇÕES EM COR (ESCALA DE CINZA) DESTACAM AS MÉDIAS QUE TENDERAM A UMA DIMINUIÇÃO DA 3ª SESSÃO PARA A 12ª SESSÃO.....	111
TABELA 25: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	112
TABELA 26: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	112
TABELA 27: SUJEITO P5. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO DURANTE O PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO DO MOVIMENTO. AS MARCAÇÕES EM COR (ESCALA DE CINZA) DESTACAM AS MÉDIAS QUE TENDERAM A UMA DIMINUIÇÃO DA 3ª SESSÃO PARA A 12ª SESSÃO.	113
TABELA 28: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE PLANEJAMENTO MOTOR, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	114
TABELA 29: VALORES P DO TESTE T PAREADO REFERENTES ÀS ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA PARA CADA ELETRODO, OBSERVANDO O COMPORTAMENTO DE CADA ONDA DURANTE A FASE DE EXECUÇÃO DO MOVIMENTO, COMPARANDO A 3ª E 12ª SESSÃO. <i>P-VALUE</i> MENOR QUE 5%. A TABELA DESTACA, SOMENTE, OS VALORES SIGNIFICATIVOS.....	115
TABELA 30: SUJEITO P6. VALORES DAS MÉDIAS DA ENERGIA ESPECTRAL (PSD) NOS CANAIS DE REGISTRO QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS. A TABELA DESTACA A 3ª E 12ª SESSÃO DURANTE O PLANEJAMENTO E EXECUÇÃO DO MOVIMENTO. AS MARCAÇÕES EM COR (ESCALA DE CINZA) DESTACAM AS MÉDIAS QUE TENDERAM A UMA DIMINUIÇÃO DA 3ª SESSÃO PARA A 12ª SESSÃO.	115

LISTA DE SIGLAS

AVE: Acidente Vascular Encefálico

AVEs: Acidentes Vasculares Encefálicos

AVEi: Acidente Vascular Encefálico Isquêmico

AVEh: Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico

SN: Sistema Neural

MTNs: Motoneurônios

NMS: Neurônio Motor superior

NMinf: Neurônio Motor Inferior

OTG: Órgão Tendinoso de Golgi

PLD: Potenciação de Longa Duração

DLD: Depressão de Longa

EMA: Escala Modificada de Ashworth

LERT: Limiar do Reflexo de Estiramento Tônico

LERD: Limiar do Reflexo de Estiramento Dinâmico

PM: Planejamento Motor

EM: Execução do Movimento

EMG: Eletromiografia/ Eletromiográfico

EEG: Eletroencefalografia

CAPÍTULO 1

1. INTRODUÇÃO

Atualmente tem sido destacado que a inter-relação organismo-ambiente vivenciados por um indivíduo determina morfológica e funcionalmente a topografia do sistema neural e as diversas características das repostas comportamentais (LLEDO, ALONSO e GRUBB, 2006; LENT, 2008; TAKEUCHI e IZUMI, 2013; AVANZINO et al., 2013). Essa interposição entre função e morfologia do córtex provém de um conjunto de informações com que o ser humano se depara no transcorrer do seu desenvolvimento, tornando-o capaz de oferecer classes de respostas e reações adaptadas a um ambiente em constantes mudanças.

Diante essas influências ambientais, tem-se denotado que o tecido nervoso apresenta propriedades plásticas capazes de alterar a sua função ou sua estrutura mediante um processo de organização neural favorecido por mudanças duradouras nos ajustes da atividade elétrica cerebral. Conhecida como neuroplasticidade, ela está presente em todas as etapas da ontogenia, incluindo tanto a fase adulta como o envelhecimento (DUDAI, 1989; LENT, 2008).

Os fenômenos neuroplásticos podem sofrer variações desde muito fortes a extremamente sutis. Por exemplo, estímulos fortes como uma lesão traumática, vascular ou cirúrgica no cérebro podem levar a mudanças nos setores funcionais, redirecionando e modulando a atividade dos circuitos neurais, detectáveis experimentalmente em animais ou em técnicas de neuroimagens coletada em seres humanos. Por outro lado, estímulos sutis como um simples fato novo, podem resultar em alterações sinápticas moleculares capazes de auxiliar a memorização daquele fato por um longo período de tempo ou para toda a vida (LLEDO, ALONSO e GRUBB, 2006; BORELLA e SACCHELLI, 2009).

Sabe-se que esse mecanismo plástico acontece não somente no córtex, mas pode ocorrer em regiões subcorticais como tálamo e tronco encefálico e, principalmente, após as lesões cerebrais.

Os danos no sistema neural podem prejudicar ou acentuar a neuroplasticidade, dependendo da região ou do tempo após a lesão (KLEIM e JONES, 2008; KLEIM, JONES e SCHALLERT, 2003), e distúrbios motores, como a espasticidade, estão entre as disfunções mais comuns encontradas após o acidente vascular encefálico (AVE). Tal distúrbio no controle motor tende a promover deficiência na realização do movimento, modificando o padrão plástico da atividade motora (THOM et al., 2006; PLATZ et al., 2010). Portanto, após a ocorrência do acidente vascular, os indivíduos sobreviventes tendem a sofrer com sequelas e precisam se readaptar às modificações no padrão motor, sensitivo e, as vezes, cognitivo, resultantes de deficiências na mobilidade, no equilíbrio e na realização da marcha, com redução da independência funcional devido à dificuldade em realizar atividades de vida diária que lhes eram corriqueiras (MAYO et al., 1999). A reabilitação convencional nestes casos pode reduzir os prejuízos motores, porém, é insuficiente para a restauração normal da funcionalidade, devido às dificuldades em compreender o correto e provável mecanismo da atividade cortical pós-lesão nas síndromes espásticas (DUNCAN et al., 2000).

Tais observações direcionaram as pesquisas a considerar que a reorganização neural mediante as características morfológicas, funcionais e comportamentais podem ser guiadas de maneira que facilite a função cortical sensório-motor, como base potencial para a recuperação de doenças neurológicas (CONTRERAS e STERIADE, 1995; MARSDEN et al., 2000; NUDO, 2006; CROCHET et al., 2006; PLATZ et al., 2010).

Novas técnicas e protocolos para a recuperação neural após o AVE vêm sendo baseadas em estratégias focalizadas na facilitação neuroplástica para o controle motor e para o aprendizado. Dentre os novos métodos de neuroreabilitação inclui-se treinamento específico em tarefas com meio enriquecido, treinamento robótico, *Constraint induced-movement therapy* (CIMT), *Body weight-supported treadmill training* (BWSTT), estimulação neuromuscular elétrica transcutânea, estimulação magnética transcraniana repetitiva (rTMS) e feedback multissensorial (TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Dentre essas novas estratégias de neuroreabilitação, o *biofeedback* tem sido bastante utilizado e com grande aceitação na comunidade médica (SANDWEISS e WOLF 1985; CIRSTEAN, PTITO e LEVIN, 2006; THORNTON e CARMODY, 2009; KIM et al., 2015). No intuito de reajustar as habilidades sensório-motoras após o AVE (THORNTON e

CARMODY, 2009), a técnica revela ao organismo eventos fisiológicos internos dentro ou não da normalidade por meio de sinais visuais, auditivos ou proprioceptivos, de tal modo que o indivíduo é ensinado a manipular ou modular esses eventos na direção correta, principalmente no que diz respeito à atividade motora funcional. Essa manipulação dos sistemas fisiológicos oferecida pela técnica baseia-se no mecanismo de neuroplasticidade e, por ser uma terapia facilitatória para esses sinais plásticos, tem sido investigada na reabilitação do membro superior acometido após-AVE, em combinação com métodos fisioterapêuticos tradicionais, como a cinesioterapia (BASMAJIAN et al., 1982; PREVO et al., 1982; WOLF; BINDER, 1983; ARMAGAN et al., 2003; DOGAN-ASLAN et al., 2012).

Conforme visto, se o método pode oferecer dados funcionais que envolvam o autocontrole da atividade que está sendo exercida, auxiliando no aprendizado por meio da habilidade cognitiva (THORNTON e CARMODY, 2009), a observação dos padrões da atividade cortical por meio das análises das bandas de frequência em diferentes regiões do córtex durante a execução de um movimento, poderão auxiliar na compreensão da capacidade de organização ou reorganização de regiões cerebrais funcionalmente envolvidas na aprendizagem cognitiva, planejamento e execução do movimento. Dessa maneira, o biofeedback surge como meio para influenciar no controle motor periférico, modulando o quadro espástico.

1.1 DEFINIÇÃO DO PROBLEMA

A reabilitação motora dos sujeitos acometidos por sequelas funcionais após um acidente vascular encefálico é um grande desafio para o profissional da saúde. Dos sobreviventes ao acidente, 30% a 60% continuam a apresentar disfunções no controle motor por mais de 6 meses pós-lesão (RICHARDS e POHL, 1999), e várias técnicas para a recuperação neural durante a reabilitação tem sido utilizada para devolver ou melhorar a coordenação do movimento do membro afetado.

Um número considerável de estudos sugere que os sinais de espasticidade ou aumento da descarga tônica, causados pelas lesões neurais, tem sido um dos fatores consequentes às mudanças neuroplásticas e que pode implicar na formação de contraturas e aumento da força muscular, oferecendo características negativas projetadas na execução dos movimentos voluntários. Não se sabe exatamente a teoria neurofisiológica de tal processo, porém, sabe-se

que vias de transmissão da informação motora encontram-se em alta atividade elétrica. A falta de compreensão sobre a integração desses sinais, com relação ao grau de espasticidade que compromete o movimento, é o alvo a ser conquistado. Acredita-se que esse fenômeno ocasione hiperexcitabilidade das células neuronais motoras, levando ao mau funcionamento do arco reflexo monossináptico, que são manifestações adaptativas procedentes da extensão da lesão cerebral na transmissão de sinais para uma rede de células neuronais até a medula espinal.

Dentro deste contexto, podemos entender que a espasticidade contribui para a deficiência motora do paciente que sofreu AVE e, todavia, tende a prejudicar o avanço da reabilitação, limitando a recuperação dos movimentos voluntários e, consequentemente, levando a uma restauração motora funcional insuficiente. Portanto, a questão sobre o controle motor é saber como a atividade neuronal seria coordenada durante os movimentos para a reparação da funcionalidade desse comando após a lesão (MARSDEN et al., 2000). Porém, não se deve esquecer que, para a reparação de tal mecanismo a habilidade cognitiva e a aprendizagem motora durante a execução dos movimentos é de fundamental importância, pois tendem a oferecer meios para reorganização da transmissão dos sinais elétricos corticais por meio da neuromodulação, no sentido de obter os benefícios da plasticidade cerebral para a recuperação da função motora após o AVE (PLATZ et al., 2010). Essas observações provêm dos estudos de Wolpert e Flanagan (2001), que propuseram que a modulação dos sinais corticais durante o planejamento, o aprendizado e o controle motor torna o sistema neural capaz de simular um prospecto, envolvendo todos os aspectos da alça sensorio-motora e essa tal ação é modelada para predizer como o estado dos sistemas motores muda em consequência de um determinado movimento ou uma determinada repetição de tarefa.

Diante esse aspecto, a técnica de “Biofeedback” vem conquistando a área de reabilitação sensorio-motora, possivelmente, pela habilidade do método em reorganizar a atividade cortical, auxiliando no processo de neuroplasticidade (CIRSTEA, PTITO e LEVIN, 2006; THORNTON e CARMODY, 2009; CALOMENI et al., 2013). É uma estratégia promissora e tem sido investigada no contexto da reabilitação. Tornou-se reconhecida como ferramenta clínica nos anos 1960, e seu emprego conquistou espaço no tratamento das desordens do neurônio motor superior, especialmente na reaprendizagem de habilidades motoras, por meio dos estímulos cognitivos, no retreinamento de músculos e na indução de relaxamento de músculos espásticos em pacientes após AVE (BASMAJIAN, 2002). Assim, é importante entender se a reorganização cortical favorecida pela técnica é capaz de modular a

saída da atividade cortical, e se essa saída modulada sobre os motoneurônios da medula espinal será capaz de controlar o recrutamento de fibras musculares e sua contração (BROOKS, 1986b; SAGE, 1984; BASMAJIAN, 2002; WOODFORD e PRICE, 2007).

Espera-se, portanto, investigar a atividade cortical e sua influência sobre a atividade reflexa medular por meio do biofeedback, contribuindo assim para a aplicabilidade da técnica na prática clínica.

1.2 OBJETIVO

O objetivo do trabalho foi analisar a possível interferência do treino com biofeedback eletromiográfico sobre a conscientização do controle motor no membro espástico e a caracterização da atividade das bandas de baixa frequência em diferentes regiões corticais orientada pela técnica de treinamento.

Assim, essa pesquisa foi pautada nas seguintes metas:

- Avaliação do limiar de reflexo do estiramento tônico sobre o grau de espasticidade como parâmetro de melhora da descarga tônica sobre a medula e está sobre a atividade muscular, antes e após a atividade motora com o biofeedback.
- Estudo do comportamento das ondas de baixa frequência perante o treino em biofeedback em diferentes regiões corticais, principalmente em áreas de planejamento motor em ambos hemisférios durante o planejamento motor e durante a execução do movimento e/ ou tentativa do movimento no membro acometido.
- Análise do potencial da técnica de treinamento com biofeedback como elemento promotor da modulação das atividades plásticas corticais, no intuito de integralização das funções sensório-motoras, principalmente, com relação às atividades de modulação cognitiva e aprendizagem motora por meio dos sinais das ondas de baixa frequência.

1.3 ESTRUTURA DA TESE

Nesse capítulo foi apresentada características gerais da atividade cortical e sua capacidade de adaptação, especialmente dos neurônios às mudanças nas condições do ambiente e durante a recuperação neural pelo treinamento motor após lesões corticais. Assim, refere aos elementos necessários para entender a reorganização cortical por meio dos disparos da atividade neuronal e sua influência sobre o recrutamento de unidades motoras para a coordenação do movimento, sendo, objetivo preliminar durante treinamentos do controle motor aventado pela terapia de biofeedback.

Nos capítulos seguintes são apresentados o modo como o comando motor é reorganizado e as influências plásticas diante esse comando, seja durante as atividades cotidianas expressas em movimento, seja após lesões corticais com suas consequentes desordens motoras.

Capítulo 2: fundamentação teórica da tese, que engloba, inicialmente, a visão geral das estruturas geradoras da motricidade e suas influências neurofisiológicas para a idealização, planejamento e execução de um determinado comportamento motor. Ainda, descreve informações acerca do acidente vascular encefálico sua fisiopatologia e suas desordens na habilidade motora, apresentando a espasticidade dentre os sinais motores de maior incidência. Posteriormente, é relatado sobre a atividade plástica cortical, salientando as características desse fenômeno, sua reorganização estrutural e funcional durante as mudanças sensório-motoras, principalmente, influenciadas pelos traumas corticais. Ademais, apresenta uma revisão sobre ferramenta de reabilitação, abordando a técnica de treinamento por biofeedback na aprendizagem motora e cognitiva para a reorganização neuroplástica do controle da motricidade após traumas corticais e, consequente, redução do sinal de espasticidade.

Capítulo 3: materiais e métodos utilizados no desenvolvimento da tese. Inicialmente são apresentadas as características dos sujeitos da pesquisa, destacando a triagem e os critérios de inclusão e exclusão dos mesmos, levando ao desenho experimental. Além disso, são listados os materiais e os equipamentos utilizados durante todo o período da prática de treinamento. São descritos como ocorreram os protocolos de avaliação e sessões de treino com o biofeedback. Ainda, são abordados em detalhes como foram realizadas a extração do sinal de espasticidade e da atividade cortical a partir do EMG e EEG e a etapa de pré-processamento destes sinais.

Capítulo 4: são apresentados os resultados da tese, seguidos, primeiramente, das análises do limiar do reflexo de estiramento tônico entre os grupos experimental e controle. Em seguida, as análises da energia espectral das bandas de baixa frequência nos indivíduos treinados com biofeedback.

Capítulo 5: apresenta as discussões e conclusões da tese sobre os resultados da avaliação do grau de espasticidade e o provável efeito potencializador do biofeedback e, ainda, sugestões de possíveis diretrizes futuras para continuar a pesquisa, oferecendo argumentações mais sólidas sobre o biofeedback, a atividade cortical e o controle motor.

CAPÍTULO 2

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 NEUROFISIOLOGIA DO MOVIMENTO

INTRODUÇÃO

Movimentar é um dos inúmeros comportamentos que realizamos a todo momento, e para tal ação é necessária uma maquinaria com amplo poder de integração contínua entre músculos, órgãos sensoriais e o sistema nervoso central (SNC). Sabe-se que os movimentos provêm da idealização de uma determinada tarefa ou uma ação em resposta ao ambiente proveniente das informações sensoriais. Essas aferências, são integradas a nível de medula espinal como atividade reflexa simples, ascendendo até o tronco encefálico, tornando as respostas mais complexas e interativas e, em seguida, estendendo-se para as regiões prosencefálicas, nível hierárquico das habilidades motoras, para logo serem controladas (KANDEL et al., 2000; STIENEN et al., 2007).

Numerosos modelos e estudos experimentais vêm sendo desenvolvidos na tentativa de elucidar e compreender o papel do SNC dentro desta rede neural biologicamente integrativa, consistente de motoneurônios, interneurônios e neurônios sensitivos para o controle do movimento e da postura (STIENEN et al., 2007). Segundo Lent (2008), a coordenação motora é definida como a habilidade de estimular a contração muscular de tal forma que sua atividade orquestrada resulta em movimentos biologicamente adequados ao contexto. Neste sentido, para o sujeito produzir um ato motor ou predizer uma determinada ação, ele precisa ter

arquivado, em modelos internos, uma estimativa das medidas necessárias para sua execução. Assim, a realização com “precisão” de um movimento requer preditores do ambiente e do nosso próprio corpo (WOLPERT e FLANGAN, 2000). Portanto, como as dinâmicas biológica, psicológica e comportamental mudam ao longo do desenvolvimento e vivenciam-se cada vez mais novas interações, começam-se aquisições de novos modelos e a atualizações dos existentes. Diante do contexto, o sistema neural, com este universo de possibilidades, é capaz de comparar o estado de desejo e o estado estimado mediado pelo modelo interno, de modo a perceber se há erros num determinado comando. Em sequência, esses erros podem ser utilizados pelo próprio sistema para modificar o modelo que foi arquivado anteriormente, oferecendo assim, a base para um novo aprendizado (LENT, 2008; WOLPERT e FLANGAN, 2000).

Vários estudos sugerem que a intenção, o plano de trabalho, a correção e execução dos movimentos estejam impressos em redes neurais de inter-relação que incluem o córtex pré-frontal, córtex motor primário, córtex pré-motor, córtex motor suplementar, córtex cingulado, córtex parietal, cerebelo, núcleos da base, núcleos do tálamo e tronco encefálico, além da medula espinal (KANDEL et al., 2000; LENT, 2008; AVANZINO et al., 2013).

Dentre este aspecto, observa-se que o sistema motor requer instalações ou unidades de trabalhos específicos que executem em concordância à expressão do comportamento. Essas unidades podem ser descritas de forma hierárquica como: *unidades de associação para o planejamento*² que tendem idealizar e planejar a intenção do movimento, além de programá-lo; *unidades de controle do movimento*³ que auxiliam na iniciação do programa motor e detectam os erros de sequenciamento temporal e espacial entre o movimento programado e o que está sendo executado, corrigindo-os; *unidades de arranjo ou comandos dos ordenadores*⁴ com a função de ordenar o comando final aos músculos e, por fim, a *unidade executora*, responsável pela ação em si, realizada pelos órgãos efetores do movimento, os músculos esqueléticos (BERNE e LEVI, 2009; LENT, 2008; AIRES, 2009; KANDEL et al., 2000).

Portanto, os programas para planejamento, interpretação, organização e execução de uma determinada tarefa derivam da sincronização desses circuitos cérebro-corticais, subcorticais e medulares dispostos em série e paralelo (LENT, 2008; AVANZINO et al., 2013). Em vista disso, o modo como essa circuitaria neural e estrutural será arregimentada dependerá, previamente, da experiência do indivíduo, da integridade e interação dessas vias,

² Constitui nível de estratégia mais alto, composto de áreas de associação motoras, núcleos da base e cerebelo.

³ Nível tático do controle motor, composto pelo córtex motor primário e o cerebelo.

⁴ Nível executor, o mais baixo do controle motor, constituído de tronco encefálico e medula espinal.

do tipo da informação que ascende às áreas correlacionadas e da complexidade do movimento a ser executado. Tais observações revelam a importância de se conhecer essas estruturas e compreender seu mecanismo de controle motor após as lesões neurológicas, principalmente as relacionadas com os distúrbios do movimento e manifestado nos indivíduos acometidos por um acidente vascular encefálico (AVE).

2.1.1 BASES NEURAIS DOS SISTEMAS GERADORES DO MOVIMENTO

Sabe-se que a organização do sistema neural (SN) pode estar associada a diferentes aspectos da motricidade e está dividida em três categorias distintas: os movimentos reflexos, os rítmicos e os movimentos voluntários, todos controlados pelos neurônios motores tanto pelo nível superior do comando motor, o encéfalo, quanto pelo inferior, a medula espinal.

Os movimentos reflexos ou automáticos apresentam-se como respostas motoras simples e estereotipadas com participação de grupos musculares. Essas respostas são sempre da mesma maneira, além de ser involuntárias e provocadas por estímulos específicos. A sua ocorrência não depende de experiência prévia, são inatos (LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012, KANDEL et al., 2000). Já, os movimentos rítmicos combinam características de atos reflexos e movimentos voluntários. Para serem incentivados precisam de um comando voluntário, e uma vez iniciados, seguem um padrão reflexo de movimentos repetitivos. Dentre as atividades motoras rítmicas tem-se o andar, correr, mastigar, coçar, copular e etc. (LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012, KANDEL et al., 2000). Contudo, para as atuações mais complexas, temos os movimentos voluntários, uma ação amplamente aprendida e intencional como, por exemplo, o ato de escrever. Assim, uma vez aprendidos, repetidos e incorporados ao repertório cortical, os mecanismos de aprendizagem motora garantem que, quando evocados da memória, as sequências de movimentos passam a ser realizadas automaticamente (LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012; KANDEL et al., 2000).

2.1.1.1 Medula Espinal e a Motricidade Somática

No nível inferior ou primitivo das integrações sensório-motoras está a medula espinal, estruturalmente formada por regiões ventral (anterior) e dorsal (posterior), contendo neurônios motores, sensoriais e interneurônios (McARDLE, KATCH e KATCH, 2003).

As unidades ordenadoras envolvidas diretamente com os comandos motores localizados na medula são conjuntos de motoneurônios (MTNs) (LENT, 2008; McARDLE, KATCH e KATCH, 2003; KANDEL et al., 2000) e são destinados a essas células a via final comum para o comando do movimento (SHERRINGTON, 1906). Eles estão alocados na região anterior da medula espinal e projetam seus axônios para os músculos do corpo e a maioria dos músculos do pescoço (Figura 1) (LENT, 2005; LENT, 2008). De outro modo, estão aglomerados em núcleos dos nervos cranianos no tronco encefálico, e inervam músculos da cabeça e uma parte do pescoço. No contexto clínico e neurofisiológico, essas células são denominadas de neurônios motores inferiores (NMIs).

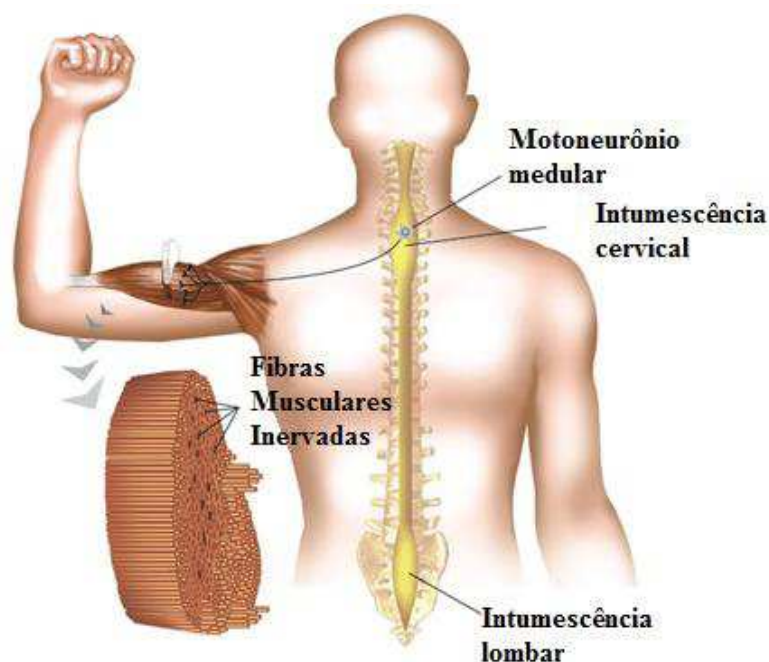


Figura 1: Representação dos motoneurônios na medula espinal, projetando os axônios para a fibra muscular esquelética. Fonte: adaptada de Lent, 2010.

Os MTNs são agrupados em populações de acordo com a especificidade muscular com que essas células fazem interação. Para cada população, o grupamento inerva apenas aquele músculo que lhe é conferido (LENT, 2005; LENT 2008; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012). Esses neurônios aparecem na medula como uma coluna de células no corno ventral, estendendo-se ao longo dos segmentos medulares, principalmente o cervical, relacionado com

a inervação dos membros superiores e o lombar, com os membros inferiores (Figura 2) (LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012).

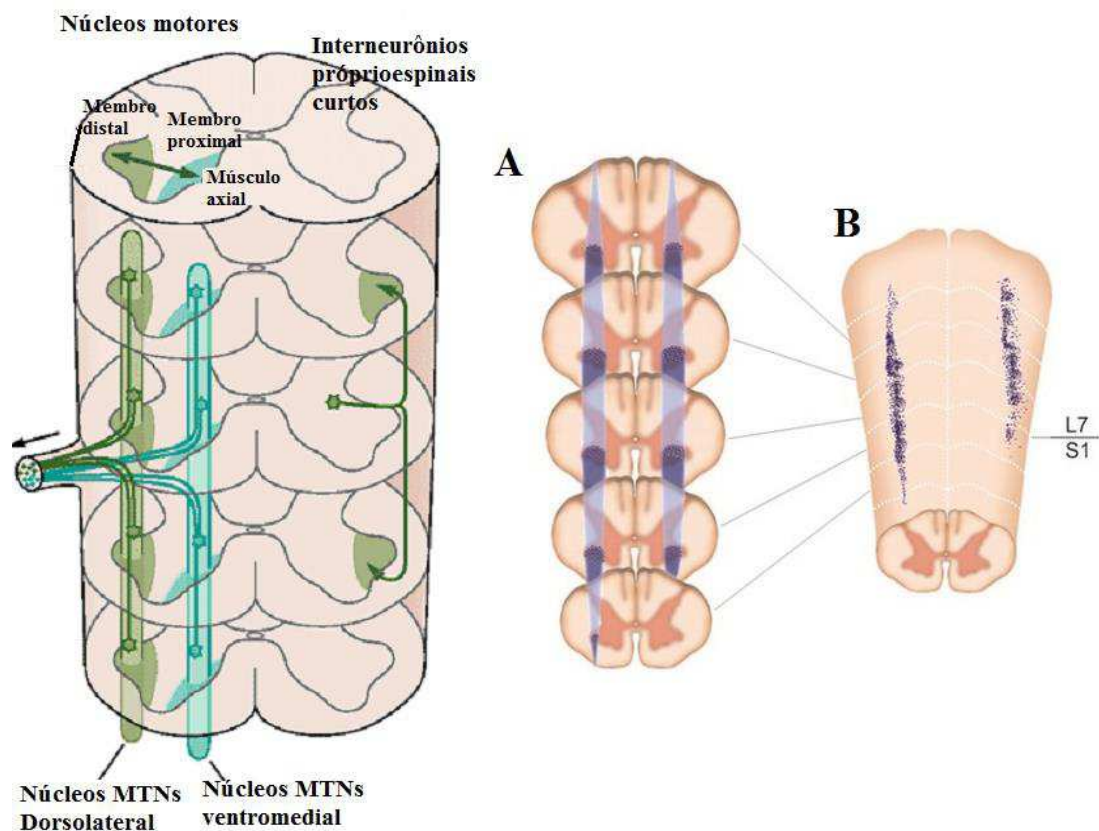


Figura 2: Núcleos ou agrupamentos de neurônios motores (MTN) ao longo do eixo lateral e medial da região anterior da medula espinhal. (A e B) coluna de neurônios no corno ventral, estendendo-se para outros segmentos medulares, exemplo, L7 para S1 (B). Fonte: adaptada de Kandel et al., 2000; Lent, 2010.

A relação de posição das colunas de MTNs medulares nos segmentos cervical e lombar e a posição de cada músculo do corpo representa um mapa topográfico⁵ longitudinal de representação miotópica (LOEB e GHEZ, 2000). Esse mapa favorece a descrição minuciosa da localização destas células e sua interação com os diferentes músculos dos membros superiores e inferiores. Dessa forma, evidenciou o fracionamento para o controle muscular, observando que os músculos distais são comandados por colunas de MTNs situados lateralmente no corno ventral, enquanto, que os músculos proximais são comandados pela coluna medial (Figura 3). Assim, conclui-se que os MTNs mediais são funcionalmente

⁵ Descrição da localização dos neurônios dentro do sistema nervoso central (Levine A.J., Lewallen K.A., Pfaff S.L. **Spatial Organization of cortical and spinal neurons controlling motor behavior**, 2012, pg 813).

relacionados à postura, e os laterais aos movimentos finos dos membros distais (LENT, 2008; KANDEL et al., 2000).

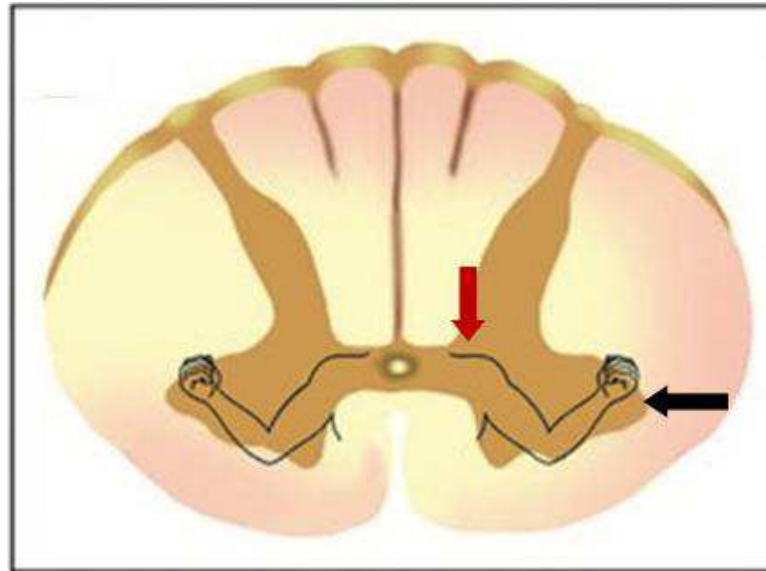


Figura 3: Representação miotópica, corno ventral da medula espinal. Músculos distais comandados por neurônios motores na coluna lateral (CL); músculos proximais por motoneurônios da coluna medial (CM). Seta vermelha CM, seta preta CL. Fonte: Lent, 2010.

Na substância cinzenta medular em sua porção anterior não se encontra apenas os MTNs, mas também um grande número de *interneurônios*, células de associação com axônios curtos que fazem sinapses nas proximidades do seu soma. Esses interneurônios estão envolvidos nas vias de integração dos reflexos de estiramento e segmentar e podem ser excitatórios ou inibitórios (LUNDBERG, 1979; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010). Assim como os neurônios motores, esses pequenos neurônios de integração, quando localizados lateralmente na medula, projetam-se para os MTNs ipsilaterais que inervam os músculos distais ou proximais dos membros, enquanto os localizados medialmente se projetam bilateralmente, e esse é um aspecto importante desse sistema. Essa disposição lateral do interneurônios permite que os membros sejam controlados separadamente. Por outro lado, a disposição bilateral dos interneurônios mediais permite o controle bilateral dos MTNs dos músculos axiais, fornecendo apoio postural para o tronco e pescoço (BERNE e LEVI, 2008; GUYTON e HALL, 2006).

Os MTNs da medula espinal são diferenciados quanto a sua forma, suas conexões e função, e são classificados em dois tipos: MTNs alfa (α) e os pequenos MTNs gama (γ) (Figura 4).

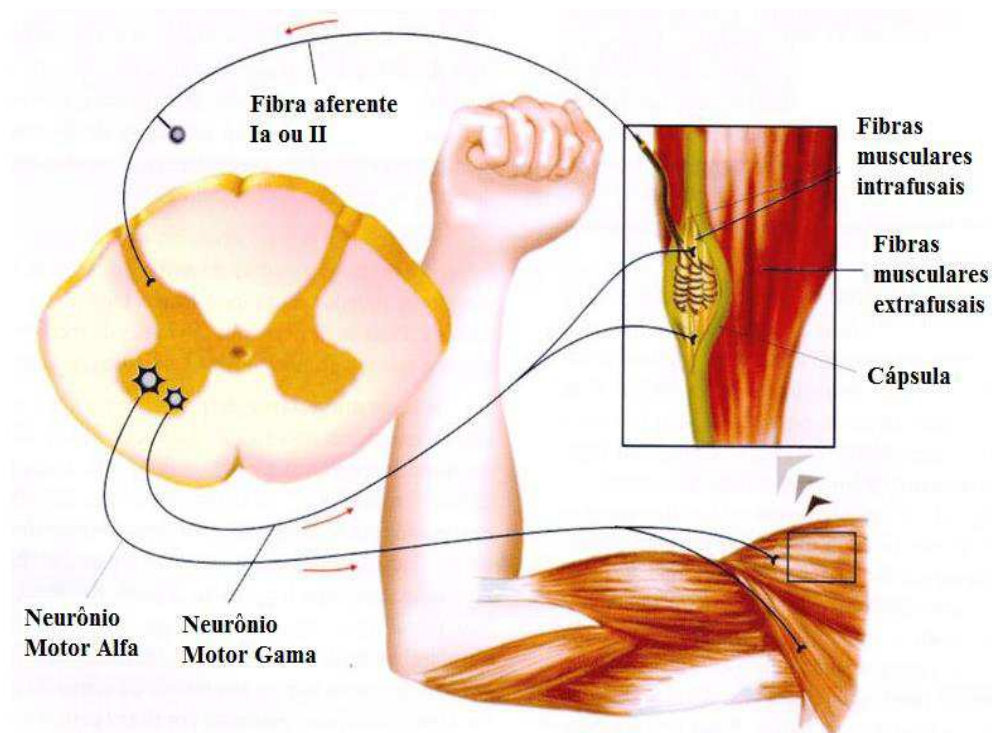


Figura 4: Neurônios motores alfa (α) e gama (γ) localizados na porção anterior da medula espinal. Fonte: Lent, 2010.

Os MTNs alfa (α) projetam seus axônios para fora da medula através da raiz ventral, exteriorizando para a periferia e integrando ao nervo até chegarem à conexão com a fibra muscular. Já os MTNs gama (γ), inervam fibras musculares modificadas que fazem parte do *fuso muscular* (estrutura especializada para o monitoramento da variação do comprimento do músculo). No músculo, os MTNs α inervam a maioria das fibras, formando *unidades motoras* que controlam a contratilidade deste tecido, enquanto, os MTNs γ participam no mecanismo de controle indireto da atividade muscular (LUNDY-EKMAN, 2008; LENT, 2008; KANDEL et al., 2000).

Dentro desta rede de projeções axonais, os axônios dos MTNs α e γ , antes de emergirem do SNC, emitem ramos colaterais recorrentes, que tendem a divergir no próprio corno ventral entre os diversos segmentos medulares, formando os tratos próprios da medula e fazendo sinapses com os interneurônios alocados ali. Esses ramos colaterais recorrentes difundem uma espécie de *cópia eferente* do comando motor enviado ao músculo, que dessa maneira é retransmitida a circuitos locais especializados, que simulam as modificações que serão produzidas pelo movimento a ser feito sobre os sensores corporais e o ambiente (WOLPERT e FLANAGAN 2000). Os interneurônios misturados a essa circuitaria na medula podem excitar ou inibir este circuito, o que por sua vez, modula a atividade durante o

comando motor, influenciando na locomoção e nos reflexos (LENT, 2008; KANDEL et al., 2000).

Um dos importantes interneurônios situados na porção medial do corno ventral são as células de *Renshaw*. Elas participam diretamente da retroalimentação medular para o controle da motricidade. Essas células são inibitórias e recebem os ramos colaterais excitatórios dos axônios dos MTNs, e, elas por sua vez, realizam uma alça de *inibição recorrente* sobre o mesmo neurônio motor que a excitou, além de outras conexões sinápticas para diversos neurônios motores adjacentes que inervam a musculatura sinergista. Fora a interação com esse neurônio motor, as células de Renshaw também promovem inibição dos MTNs γ e interneurônios inibitórios das fibras Ia (MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010). Sendo assim, essa conexão MTNs e células de Renshaw (Figura 5) forma um circuito de feedback negativo capaz de modular e controlar a frequência de disparos excitatórios sobre os neurônios motores, enquanto isso, as sinapses com os interneurônios inibitórios Ia tendem regular a intensidade da *inibição recíproca* sobre os MTNs dos músculos antagonistas (KANDEL et al., 2000; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

Por outro lado, as células de Renshaw recebem entradas das vias descendentes que modulam sua excitabilidade, desta forma, ajustam o controle da atividade dos MTNs adjacentes à sua interação, regulando as respostas contráteis estereotipadas multiarticulares e, eventualmente, envolvendo um ou mais membros (KANDEL et al., 2000; GUYTON e HALL, 2006). Tal fato, demonstra que se não fossem as projeções das células de Renshaw, seria impossível existir uma atividade coordenada, envolvendo simultaneamente vários músculos dos membros superiores e inferiores para a uma determinada tarefa, como deambular (MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

i. Unidade motora

Uma *unidade motora* é composta por um MTN α e as fibras musculares por ela inervadas. Segundo Lent (2008):

“a *unidade motora* é o menor elemento de um músculo sobre controle neural, ou seja, o grupo de fibras musculares com seu MTN ordenador.”

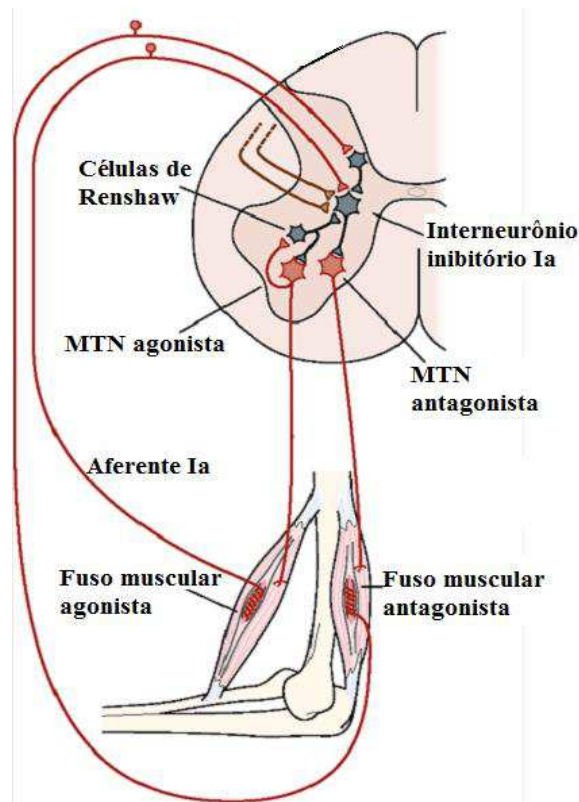


Figura 5: Interneurônios na medula espinal. Representação da célula de Renshaw e sua atividade inibitória sobre o motoneurônio (MTN) do músculo agonista e sobre o interneurônios inibitório da fibra Ia para o músculo antagonista. Fonte: adaptada de Kandel et al., 2000.

As várias inervações que um único MTN α pode realizar dependerá do quão fino deverá ser o controle motor. Um nervo ou seus ramos terminais inervam pelo menos uma das aproximadamente 250 milhões de fibras musculares existentes no corpo. Levando em conta que uma pessoa possui, pelo menos, 420.000 neurônios motores, isso logicamente, significa que um único nervo irá inervar habitualmente muitas fibras musculares individuais (McARDLE, KATCH e KATCH, 2003).

Quando o MTN α manda impulsos iônicos em condições normais, todas as fibras dessa unidade começam a contrair. Esses neurônios têm função ativa nos diversos reflexos e movimentos voluntários. Em vista disso, as decisões sobre se as informações de diversas fontes sinápticas causarão ou não a contração de uma determinada fibra serão, de antemão, estabelecidas por essas células (PURVES et al., 2001).

As primeiras unidades motoras ativadas pelo esforço voluntário ou durante a atividade de arcos reflexos são aquelas com um axônio de pequeno calibre, e promovem menores forças de contração, permitindo que a excitação e a contração do músculo no início do movimento

seja gradativa e com ajuste fino. À medida que mais unidades motoras são recrutadas, neurônios motores com axônios mais calibrosos são envolvidos, gerando gradativamente maior tensão muscular. Esse recrutamento ordenado de unidades motoras é chamado “princípio do tamanho”, referindo-se ao envolvimento de neurônios motores conforme o calibre dos seus axônios, com a finalidade de produzir uma contração mais uniforme. Esse fenômeno ocorre porque os neurônios motores de menores calibres são ativados mais facilmente do que os neurônios maiores (PURVES et al., 2001; LENT, 2008).

Diante do exposto podemos pressupor que a medula espinal e seus neurônios motores ajustados, morfológica e funcionalmente, permitem que o comando motor expresso pelas vias de planejamento e controle chegue ao órgão executor com recrutamento de suas fibras musculares.

ii. Circuitaria da medula espinal necessária para os reflexos de estiramento muscular

Para que os MTNs executem a tarefa de projetar o comando motor para o músculo, primeiramente ele precisa ser estimulado. Essa ação provém de duas vias: as descendentes do nível hierárquico de comando motor e as periféricas influenciadas pelos receptores sensoriais. Essas vias oferecem ao circuito local da medula subsídio para regular uma variedade de reflexos sensório-motor. O mais simples circuito neural é o arco reflexo e corresponde à resposta ao estiramento muscular e uma retroalimentação excitatória direta desses MTNs.

Como a ação motora depende do estiramento muscular, os músculos e tendões, contêm receptores sensoriais especializados para detectar a distensão, a tensão exercida sobre eles. Esses órgãos terminais, conhecidos como proprioceptores, retransmitem rapidamente a informação acerca da dinâmica da fibra muscular e do movimento às regiões conscientes e inconscientes do SNC, mantendo-nos cientes de nossos membros (AIRES, 2009; PURVES et al., 2010). Dois tipos de receptores, *fuso muscular* (receptores de estiramento muscular) e os *órgãos tendíneos de golgi (OTG)* (Figura 6), são importantes tanto para os reflexos medulares para a regulação da circuitaria, quanto por representarem fonte de informação proprioceptiva, que torna possível a monitoração contínua da progressão de qualquer sequência de movimento e funciona como base para modificar o comportamento motor, ajudando a direcionar os movimentos voluntários subsequentes durante um ato motor (BERNE e LEVI, 2009; McARDLE, KATCH e KATCH, 2003; PURVES et al., 2010).

O fuso muscular é o principal receptor que proporciona informação sensorial acerca da variação do comprimento e da tensão das fibras musculares, e responde, principalmente, a qualquer distensão (estiramento) do músculo, por meio de uma resposta reflexa a nível medular, iniciando uma contração muscular vigorosa capaz de reduzir a distensão exercida sobre o tecido muscular (McARDLE, KATCH e KATCH, 2003; KANDEL et al., 1991).

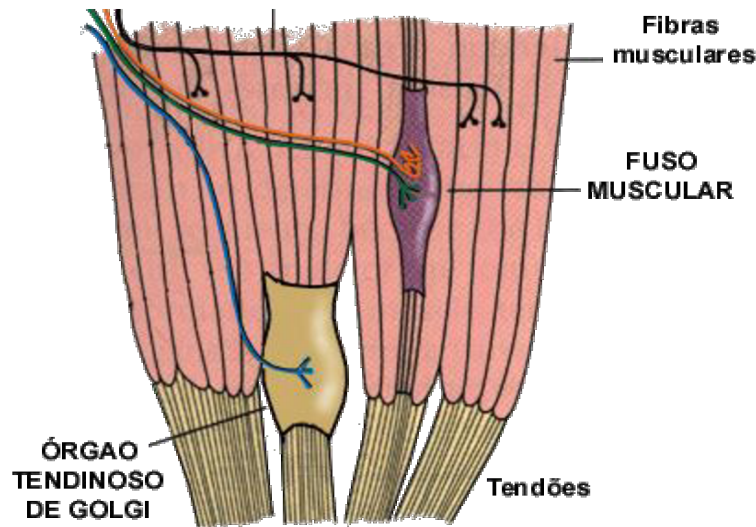


Figura 6: Proprioceptores localizados na fibra muscular e nos tendões, respectivamente, fuso muscular e órgão tendinoso de golgi. Fonte: Purves et al., 2001.

A organização estrutural mostra um fuso adelgado, localizado no ventre muscular, alinhado em paralelo às fibras musculares (extrafusais) (Figura 7).

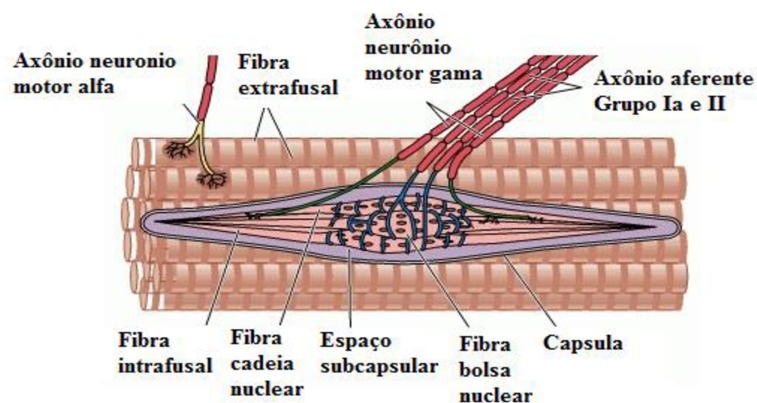


Figura 7: Organização estrutural do fuso localizado no ventre muscular, envolvido por uma cápsula de tecido conjuntivo e alinhado em paralelo às fibras musculares. Fonte: adaptada de Purves et al., 2001.

A inervação deste proprioceptor é feita por axônios sensoriais do grupo Ia, com respostas de adaptação rápida as mudanças dinâmicas do estiramento muscular, e por axônios aferentes do grupo II que sinalizam o nível de estiramento sustentado, disparando tonicamente em proporção ao grau de estiramento (KANDEL et al., 2000; LUNDY-EKMAN, 2008; BERNE e LEVI, 2009; PURVES et al., 2010). O ramo do neurônio sensorial Ia estabelece conexões excitatórias monossinápticas com os MTNs α do corno ventral da medula espinal, providenciando uma atividade reflexa que se dirige ao músculo distendido (Figura 8), e conexões inibitórias com neurônios motores α da musculatura antagonista (heterônimos). Esse rearranjo é um exemplo do que é chamado de *inervação recíproca* e resulta em rápida contração do músculo estirado e relaxamento simultâneo da musculatura antagonista (LENT, 2008; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010; PURVES et al., 2010).

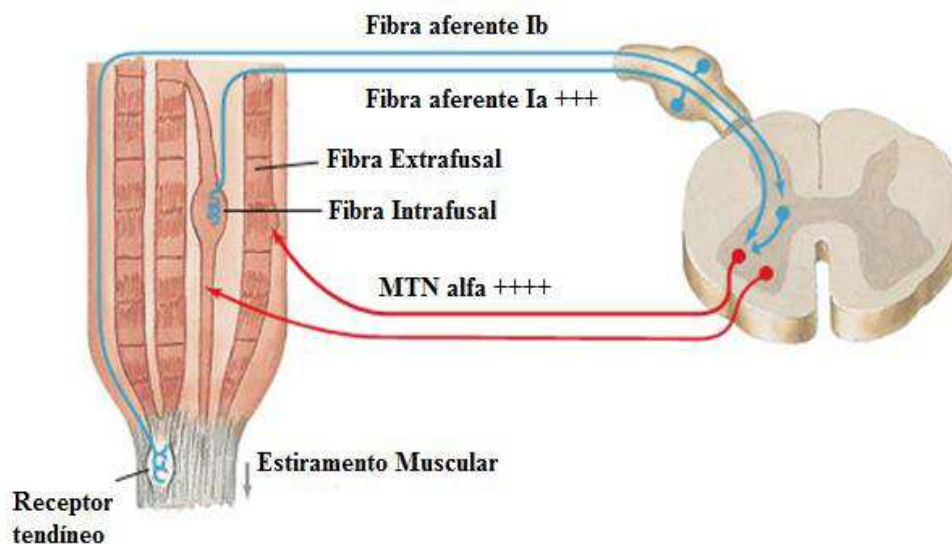


Figura 8: Representação do estiramento muscular com distensão do fuso (fibra intrafusar), seguida de estimulação da fibra aferente Ia e excitabilidade do MTN alfa na porção anterior da medula espinal. Fonte: adaptada de Netter, 2002.

Esse reflexo monossináptico é referido como reflexo de estiramento, reflexo do tendão profundo ou miotático, e é a base das respostas mioneurais do reflexo do joelho, do tornozelo, da mandíbula, do bíceps e do tríceps, testadas em exame neurológico de rotina (Figura 9). A percussão no tendão estira o músculo, promovendo então a descarga de atividade aferente Ia que inervam os fusos musculares. Essa descarga aferente além de ser transmitida para a medula, ela projeta ao longo dos segmentos medulares até tronco encefálico, e uma descarga eferente retorna ao músculo. Como os músculos estão sempre sob um certo grau de

estiramento, esse circuito reflexo é normalmente responsável pelo nível constante de tensão denominado tônus muscular. A alteração desse tônus ocorre em uma variedade de condições patofisiológicas, e essas são alterações acessadas no ambiente clínico pelo exame do reflexo tendíneos profundos.

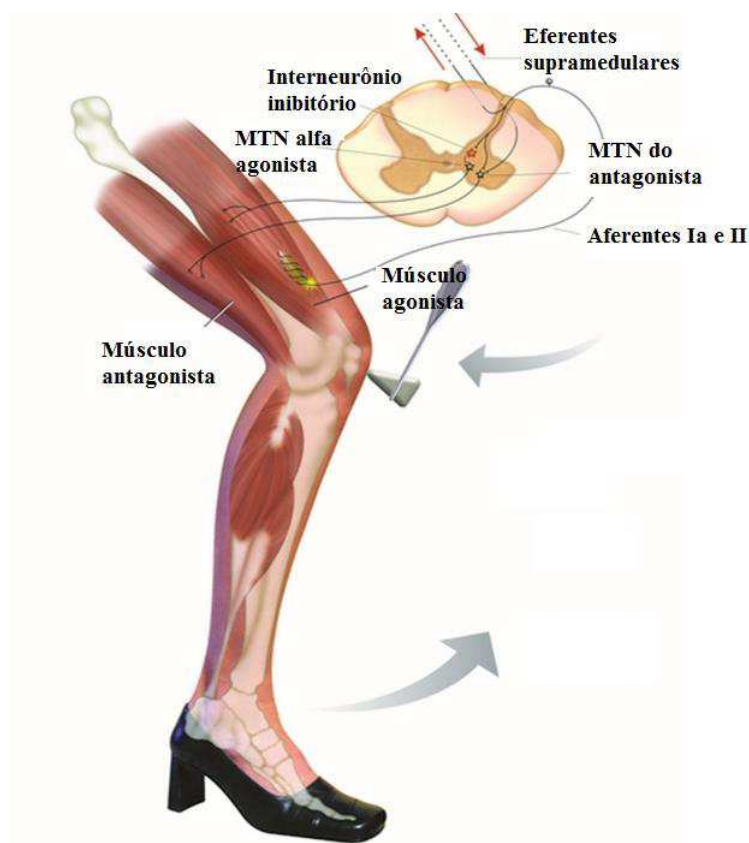


Figura 9: Representação do reflexo de estiramento ou miotático simples do tendão patelar. MTN (motoneurônio)
Fonte: extraída e adaptada de Lent, 2010.

O arco reflexo de estiramento muscular é, portanto, uma alça de retroalimentação negativa utilizada para manter o comprimento muscular em um valor desejado. O comprimento muscular apropriado é especificado pela atividade das vias descendentes que tendem a influenciar o conjunto de MTNs inferiores. Desvios do comprimento desejado são detectados pelos fusos, uma vez que aumentos ou diminuições no estiramento das fibras intrafusais alteram o nível de atividade nas fibras sensoriais que inervam esses fusos. E essas alterações levam a ajustes na atividade dos MTNs α , fazendo com que o músculo retorne ao comprimento desejado, contraindo o músculo estirado e relaxando o grupo muscular oposto, e assim, restaurando a atividade normal do proprioceptor (PURVES et al., 2010; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

iii. Controle das características funcionais do fuso muscular

Um outro tipo de fibra nervosa que termina nas extremidades contráteis do fuso muscular é conhecido como fibra eferente gama (γ), procedentes dos MTNs γ . A atividade deste neurônio tem sido o grande responsável pelo controle das características funcionais do fuso muscular, modulando seu nível de excitabilidade.

O nível de atividade desses MTNs γ é, às vezes, chamado de “viés γ ”. Estes são ativados pelos centros superiores através das vias descendentes do controle motor, localizados no encéfalo ou pela própria circuitaria reflexa local, oferecendo mecanismo para manutenção da sensibilidade ideal da fibra aferente tipo Ia.

Quando um músculo esquelético se contrai, o fuso é liberado da tensão, ou descarregado, e espera-se que a fibra aferente pare de disparar, tornando-se insensível as variações posteriores do comprimento muscular. Entretanto, essa redução na carga do fuso pode ser contrabalanceada se os neurônios motores γ forem simultaneamente estimulados (co-contracção). Esse estímulo faz com que as fibras intrafusais se encurtem juntamente com a fibra extrafusar. Consequentemente, quando as regiões polares do fuso se contraem, a porção equatorial mantém-se alongada e recupera sua sensibilidade (BERNE e LEVI, 2009; GUYTON e HALL, 2006; PURVES et al., 2010). Assim, a ativação simultaneamente dos MTNs α e γ , por meio dos comandos das vias descendentes, favorece a contração síncrona de ambas as fibras intra e extrafusais, abrindo espaço para que os eferentes γ possam regular a atividade do fuso, podendo operar, eficientemente, em qualquer comprimento do músculo, auxiliando no controle e coordenação do movimento, bem como, no ajuste postural.

Ademais, a atividade do *fuso muscular* pode apresentar-se em dois contextos distintos: atividade passiva, proveniente da variação do comprimento da fibra muscular; e ativa, com a co-contracção dos MTNs γ durante a ativação dos MTNs α . Por consequência, sempre que comandos motores centrais recrutam os MTNs α , os MTNs γ também são recrutados e o fuso estará constantemente sensível, detectando não só acréscimos pelo estiramento da fibra muscular, como os decréscimos durante as contrações. Essas informações dinâmicas durante a execução do movimento são de grande importância para que os circuitos neurais da motricidade detectem eventuais erros de sequenciamento durante a execução e, logo, sejam novamente reprogramados.

2.1.1.2 Hierarquia do Controle Motor – Sistema Supra-Espinal

Durante o período de suas pesquisas, John Hughlings Jackson (1835) demonstrou que os centros motores se organizavam em cadeias hierárquicas, uns controlando os outros e os centros superiores, controlando os inferiores. Na época, vários experimentos foram realizados para compreender essa organização em cadeia, núcleos e áreas, capazes de planejar e ordenar o sistema motor e, possivelmente, quais eram as vias descendentes que levavam os comandos da atividade motora para a medula espinal, organizando os movimentos e coordenando a atividade dos neurônios motores inferiores.

i. Vias Descendentes

Atualmente se conhece os centros controladores que manifestam seus comandos e sua organização em vias que projetam até os MTNs da medula espinal. Um destes centros é o tronco encefálico (TE), composto de regiões como mesencéfalo, ponte e bulbo que apresentam determinadas funções, conferindo a elas a base para a estação de vários feixes que chegam ou saem do sistema nervoso. No bulbo encontra-se núcleos de neurônios que auxiliam no controle da postura e do equilíbrio, denominados núcleos vestibulares. Os axônios alocados nesta região formam os feixes vestibulo-espinal que projetam até os MTNs. Já outra população de neurônios, mais dispersa, porém, extensa, que ocupa grande parte rostrocaudal da ponte, espalhando sobre o bulbo e mesencéfalo, é a formação reticular. Os axônios que descendem deste núcleo formam os feixes reticulo-espinal pontino e bulbar, vias participativas, também, do controle postural através da modulação dos MTNs da região anterior da medula (LENT, 2008; LEMON, 2008; BERNE e LEVI, 2009; PURVES et al., 2001).

O mesencéfalo, outra subestação do TE, apresenta duas regiões de projeções descendentes motoras, o núcleo rubro e o colículo superior e inferior. O primeiro forma o feixe rubro-espinal, coadjuvante no controle motor juntamente com o córtex motor, e o segundo dá origem ao feixe tecto-espinal. O colículo é uma estrutura multimodal devido à aferências visuais, auditivas e somestésicas que chegam a ele, facilitando a participação ativa de suas fibras na orientação sensório-motora, controlando o posicionamento dos olhos e da cabeça perante os estímulos do ambiente. E, por fim, o centro superior de controle, o córtex

cerebral, com amplo conjunto de áreas associativas, cujos axônios emitem feixes provenientes do córtex motor primário (M1) para a medula espinal, conhecido como feixe córtico-espinal (LENT, 2008; LEMON, 2008; KANDEL et al., 2000).

Diante a emissão desses feixes para a medula, foi visto que essa organização segue um modo lógico para sua interação, levando em conta as características topográficas da medula em relação à motricidade e sua população lateral e medial de MTNs com inervação específica no soma (subseção 2.1.1.1) (LENT, 2008; KANDEL et al., 2000; PURVES et al., 2010). Assim, as vias descendentes são classificados em um sistema lateral e medial.

O sistema lateral medeia comandos para os MTNs que inervam a musculatura distal dos membros, e que promovem movimentos voluntários finos. É provido pelos tratos córtico-espinal e o rubro-espinal. O trato córtico-espinal origina-se de uma grande área do córtex cerebral, 30% de suas fibras provém do córtex motor primário, outros 30% se originam dos córtices pré-motor e motor suplementar, e os 40% restante emergem de outras áreas somatossensoriais posteriores ao sulco-central. Células piramidais encontradas na quinta (5ª) camada do córtex motor, incluindo as *células piramidais gigantes de Betz*, dão origem a este trato. Elas são a minoria (< 5%), porém, são importantes na representação do córtex motor. Este trato sai do córtex e entra no ramo posterior da cápsula interna e atravessa o mesencéfalo próximo ao pedúnculo cerebral, seguindo para ponte, emergindo com as pirâmides na superfície anterior do bulbo (BERNE e LEVI, 2009; LENT, 2008; GUYTON e HALL, 2006).

O feixe córtico-espinal continua seu trajeto descendo na porção mais caudal do bulbo, e cerca de 90% dele cruza para o lado contralateral à sua emergência e continua a descer pelo funículo lateral como trato. Os axônios deste trato lateral terminam em todos os níveis da medula tanto nos neurônios motores quanto nos interneurônios. O restante dos axônios do feixe (10%) prossegue seu trajeto pelo funículo ventral ipsilateralmente, como trato córtico-espinal ventral, pertencente ao sistema medial (BERNE e LEVI, 2009; LENT, 2008; GUYTON e HALL, 2006). O trato córtico-espinal lateral é relativamente pouco importante para os mamíferos inferiores, contudo, em humanos é funcionalmente essencial para o controle voluntário do movimento, e contém aproximadamente, mais de 1 milhão de axônios. Mesmo este número sendo uma representação proporcionalmente pequena dos impulsos que deixam o córtex e trafegam sobre este trato, ainda assim, ele é fundamental para o controle fino independente dos movimentos dos dedos, de forma que lesões neste feixe podem levar à perda permanente da mobilidade, mesmo ocorrendo recuperação de outros movimentos (BERNE e LEVI, 2006) (Figura 10).

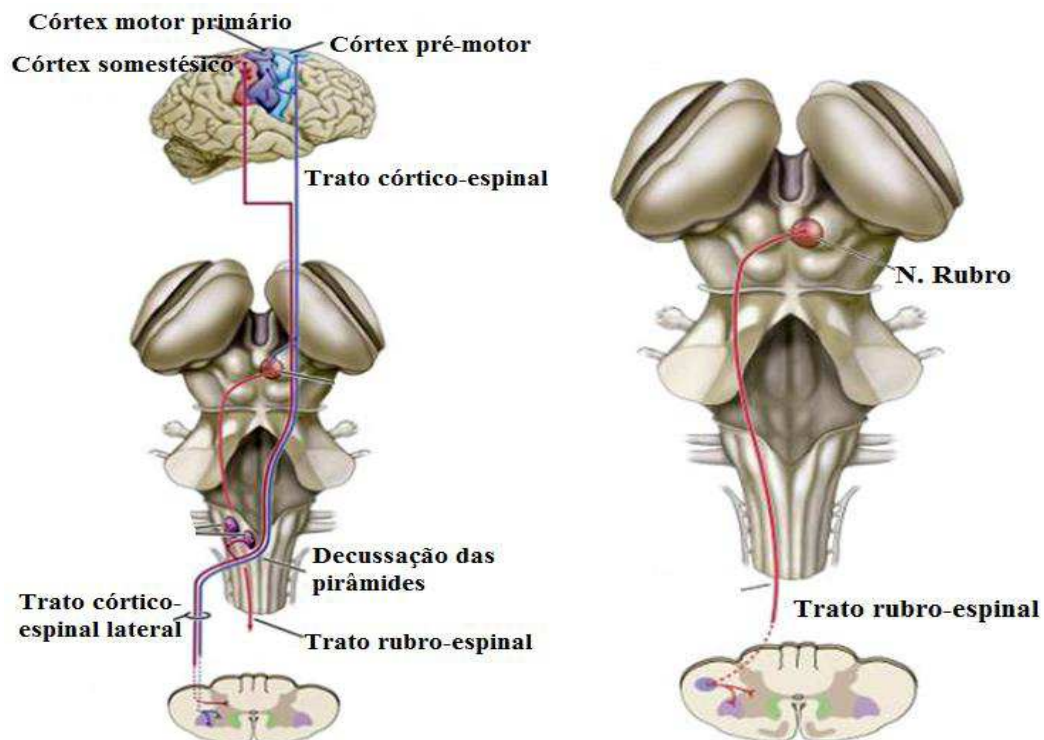


Figura 10: Via descendente lateral proveniente do tronco encefálico. Representação do trato rubro-espinal e trato córtico-espinal. Fonte: adaptada de Purves et al., 2001.

Já o trato rubro-espinal originário do núcleo rubro do tegumento do mesencéfalo, decussa suas fibras no próprio mesencéfalo, projetando-se pela ponte e bulbo até se agrupar ventralmente ao trato córtico-espinal lateral na medula (Figura 10). Os axônios deste trato estimulam com predileção, os neurônios motores que inervam a musculatura dos segmentos distais dos membros, semelhante ao trato córtico-espinal. Sabe-se que o núcleo rubro recebe aferências do cerebelo e córtex motor, o que torna essa área uma região integrativa desses dois sistemas motores (GUYTON e HALL, 2006; PURVES et al., 2001).

O sistema medial também conduz comandos para os MTNs que projetam para a musculatura axial do tronco e proximal dos membros, normalmente associando seu controle aos movimentos posturais. É composto pelo trato córtico-espinal ventral e pelo trato córtico-bulbar. Seus axônios emergem do córtex e terminam nos interneurônios mediais da medula espinhal e em neurônios equivalentes do TE, enquanto, outros tratos, que adicionalmente compõe esse sistema como tratos retículo-espinal pontino e bulbar, tratos vestibulo-espinhais lateral e medial, trato tecto-espinal advêm dos núcleos do tronco encefálico (BERNE e LEVI, 2009). (Figura 11).

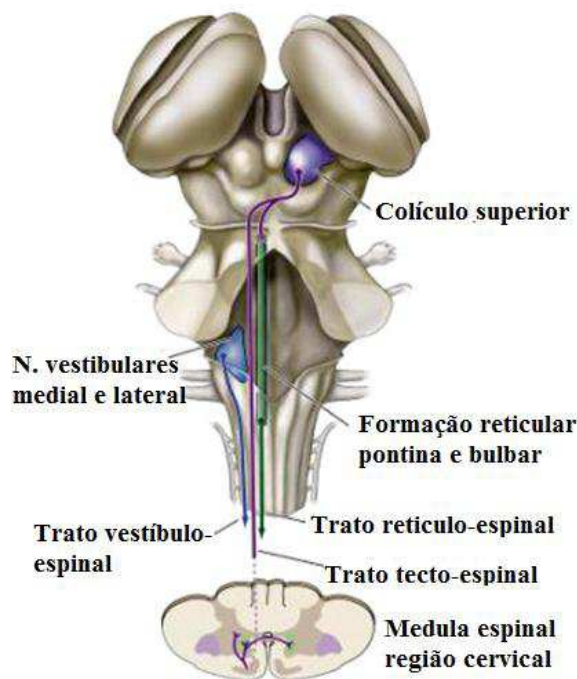


Figura 11: Via descendente medial do tronco encefálico. Representação dos núcleos que emergem os tratos responsáveis pelos ajustes posturais do equilíbrio corporal, tronco e cabeça. Fonte: extraída e adaptada de Purves et al., 2001.

O trato retículo-espinal-pontino encontra-se na formação medial da ponte. Ele projeta seus axônios pelo funículo ventral ipsilateralmente à medula e termina nos grupos dos interneurônios mediais. Sua função é excitar os neurônios motores que inervam os músculos extensores (antigravitacionais) proximais para dar sustentação à postura (GUYTON e HALL, 2006, BERNE e LEVI, 2009).

Já o trato retículo-espinal bulbar origina-se dos neurônios da porção medial do bulbo. Seus feixes descem bilateralmente pelo funículo ventrolateral e terminam nos interneurônios associados com grupos de MTNs medialmente a medula. Essa via exerce função inibitória sobre os mesmos neurônios motores excitados pela porção pontina do trato retículo-espinal (GUYTON e HALL, 2006, BERNE e LEVI, 2009; PURVES et al., 2001).

O outro feixe é o trato vestibulo-espinal lateral, que provém dos núcleos vestibulares laterais localizados no bulbo. Suas fibras descendem ipsilateralmente pelo funículo ventral da medula e terminam nos interneurônios associativos aos MTNs da porção medial. Seus axônios excitam os neurônios responsáveis pela inervação da musculatura extensora proximal dos membros, importante para controle postural, assim como os axônios do trato retículo-espinal. Essa via, por outro lado, inibe os neurônios motores dos músculos flexores, pois são

responsáveis pela excitação dos interneurônios Ia recíprocos, que recebem informações procedentes das fibras sensoriais Ia do fuso da musculatura extensora, inibindo, os MTNs que innervam os músculos flexores. (MACHADO, 2000; KANDEL et al., 2000).

Os impulsos que excitam os núcleos vestibulares provêm do aparelho vestibular, propriamente dito, dos canais semicirculares e órgãos otolíticos, que captam a aceleração angular e linear da cabeça, enquanto, que a inibição desses núcleos, para uma provável modulação sináptica, surge das células de Purkinje da região do vérmis do córtex cerebelar. Portanto, estes elementos neuroanatômicos auxiliam nos ajustes posturais após a movimentação da cabeça. Outra via procedente desta região é o trato vestibulo-espinal medial. Este origina-se no núcleo vestibular medial de ambos os lados e seus axônios cruzam a linha média na emergência do núcleo de origem e percorre o funículo ventral para níveis medulares cervicais e torácicos médios, terminando no grupo de interneurônios mediais. Os estímulos sensoriais, em sua maioria, originam-se dos canais semicirculares e informam os ajustes do movimento durante as acelerações angulares da cabeça (LENT, 2008; BERNE e LEVI, 2009; GUYTON e HALL, 2006).

O tecto-espinal origina-se nas camadas mais profundas do colículo superior. Seus axônios cruzam para o lado contralateral ao estímulo, descem pelo funículo ventral da medula, e como todos os outros tratos do sistema medial, terminam fazendo sinapse nos interneurônios mediais, porém, o que difere dos outros é que os neurônios motores deste trajeto estão localizados na porção superior da medula cervical. Esse trato regula a posição da cabeça e dos olhos em resposta a estímulos multissensoriais, como visuais, auditivos e somestésicos (BERNE e LEVI, 2009).

ii. Tronco Encefálico e Controle Postural

No segundo nível de integração sensório-motora, o tronco encefálico apresenta um papel crucial devido à presença de núcleos de ajustes posturais que projetam por meio das vias descendentes até à medula para modulação dos reflexos de estiramento em rapidez e eficiência. É evidente a atividade do tronco encefálico quando se observa a hipertonia extensora e acentuação dos reflexos de estiramentos fásicos que ocorrem após lesão baixa do SNC (BERNE e LEVI, 2009; PURVES et al., 2001). Outro controle essencial provindo do

tronco encefálico é o movimento ocular, reflexo importante que auxilia tanto na locomoção como no equilíbrio.

Diversos mecanismos reflexos são evocados quando a cabeça se movimenta e três diferentes tipos são classificados como reflexos posturais: *Reflexo vestibular*, *Reflexo tônico cervical*, *Reflexo de endireitamento*.

Os reflexos vestibulares são observados quando ocorre rotação da cabeça, este movimento ativa os receptores sensoriais localizados nos canais semicirculares no conduto auditivo interno. Por exemplo, quando o giro da cabeça ocorre para a esquerda, sinais captados por esses receptores são levados até os núcleos vestibulares, e logo, é programado o ajuste postural e o aumento no apoio da postura no lado esquerdo do corpo e, em seguida, levados até a medula espinal por meio dos tratos vestibulo-espinal lateral e medial. Esse aumento no suporte impede que o indivíduo caia para a esquerda durante a rotação (BERNE e LEVI, 2008).

Quando se inclina a cabeça ocorrem também mudanças na linearidade do plano de movimentação da mesma, e as alterações resultantes da atividade das células do receptor podem ser capazes de produzir movimentos oculares e ajustes posturais, semelhante ao que ocorre quando giramos a cabeça (BERNE e LEVI, 2008).

Já o reflexo tônico cervical representa outro tipo de atividade posicional e é ativado pelo fuso muscular dos músculos do pescoço. Essa musculatura contém o maior número de fibras fusais do corpo, e se o pescoço é dobrado sem inclinar a cabeça, seus fusos evocam o reflexo tônico sem interferência do sistema vestibular. Durante o reflexo, quando o pescoço é estendido, os membros superiores estendem-se e os inferiores fletem, quando ele for flexionado, os membros superiores fletem e os inferiores estendem (LENT, 2008; BERNE e LEVI, 2009; GUYTON e HALL, 2006). Esse comportamento auxilia nos padrões dos movimentos funcionais, controlados pelo córtex.

A terceira classe de reflexos posturais é retratada pelo reflexo de endireitamento. Esse mecanismo tende a restaurar a posição modificada do corpo e cabeça para o posicionamento normal. Os receptores responsáveis por esse processo incluem o conjunto vestibular, os receptores de estiramento do pescoço e os mecanorreceptores localizados no corpo (LENT, 2008; BERNE e LEVI, 2009; GUYTON e HALL, 2006; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012).

Diante desse complexo aparato de controle postural regido em mapas medulares, atuando como geradores do padrão central, podem produzir descargas rítmicas regulares que

podem caracterizar um comportamento estereotipado, como o caminhar. Entretanto, as mudanças do ambiente, geralmente exigem modificações das descargas estereotipadas (LENT, 2008; KANDEL et al., 2000). Essas modificações nas descargas dos receptores sensoriais para a medula podem resultar em comandos das vias descendentes (abordado na subseção anterior) e serem usadas pelo cérebro para fazer uma reprogramação antecipatória na atividade dos geradores do padrão central, de forma que obstáculos potenciais possam ser evitados (LENT, 2008; KANDEL et al., 2000; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012). Além disso, pode-se controlar diretamente a ativação, ou desligamento desses geradores, decidindo, conscientemente, quando parar ou começar um determinado padrão motor, como o caminhar.

Essa regulação voluntária dos geradores do padrão central se origina no córtex cerebral, no entanto, a maior parte da influência cortical na locomoção parece ser carregada por projeções para as regiões locomotoras do tronco encefálico.

iii. Córtex Motor

O nível mais elevado do controle motor encontra-se no córtex cerebral. Aqui se permite um amplo repertório de complexidade motora regido por várias áreas de associações ligadas a esse padrão de complexidade ou, ligado a outras modalidades que o cérebro é capaz de detectar, por exemplo, a visão que auxilia como coadjuvante na modulação dos parâmetros antecipatórios da atividade motora. Lent (2008) relata que quanto maior a complexidade da atividade motora a ser programada ou planejada, maior seria a participação de áreas que veiculam essa determinada função.

Sabe-se que os circuitos neuronais do córtex contêm compilações motoras que são representações do movimento. Experimentos realizados com primatas demonstraram que neurônios das *áreas corticais pré-frontal e cingulado* são seletivos a uma determinada ordem sequencial de movimentos, enquanto outros neurônios localizados no *córtex parietal ou pré-motor* conseguem codificar aspectos elementares do movimento, sem interferir no sequenciamento de execução do padrão dessa ação (LENT, 2008; GRAZIANO, 2006).

Tem se observado que áreas corticais parietais e pré-motora apresentam fortíssima projeções axonais para o córtex pré-frontal, sugerindo que o plano de ação selecionado por

elas pode integrar elementos necessários ou fundamentais à implementação do movimento que está sendo programado (LENT, 2008; GUYTON e HALL, 2006; GRAZIANO, 2006).

O córtex motor é dividido em áreas corticais específicas (primárias e secundárias): a *área motor primária*, a *área pré-motor* e a *área motor suplementar*, consideradas *secundárias* (Figura 12). As áreas secundárias têm por finalidade integrar o significado aos sinais recebidos das áreas primárias.

O *córtex motor primário (M1)* localiza-se na primeira convolução dos lobos frontais à frente do sulco central. A área se inicia na parte mais alta dos hemisférios, na profundidade da fissura longitudinal e desce até a fissura lateral cerebral (MACHADO, 2000). É organizada de forma topográfica⁶ e interconectada em grupos neuronais que apresentam entrada e saída de sinais que controlam movimentos discretos de múltiplas articulações (ADKINS et al., 2006; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012).

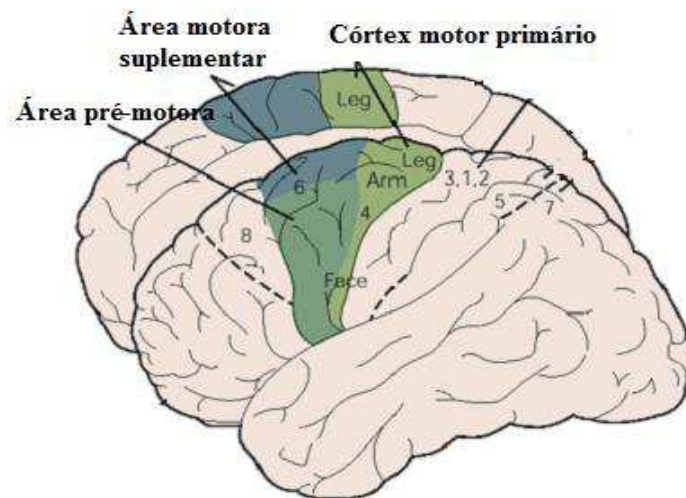


Figura 12: Áreas corticais específicas que compõem o córtex motor. Fonte: adaptada de Kandel et al., 2000.

As experiências clássicas utilizadas para o conhecimento das estruturas desta área revelam que o córtex motor dos mamíferos está organizado como um homúnculo, um mapa do corpo representado no cérebro, de tal forma que partes adjacentes do corpo são controladas pelas contíguas regiões corticais (GRAZIANO e AFLALO, 2007; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012) (Figura 13). Essas representações determinam diferentes regiões, de tamanhos variados perante as diversas estruturas musculares, com ação de auxiliar na ativação

⁶ Topografia cortical motora é uma organização, pelo menos em parte, ao longo da linha etológica, de subregiões corticais que enfatizam diferentes categorias comportamentais motoras.

coordenada de grupos neuronais responsáveis por um determinado segmento muscular, codificando movimentos multiarticulares (GRAZIANO, 2006).

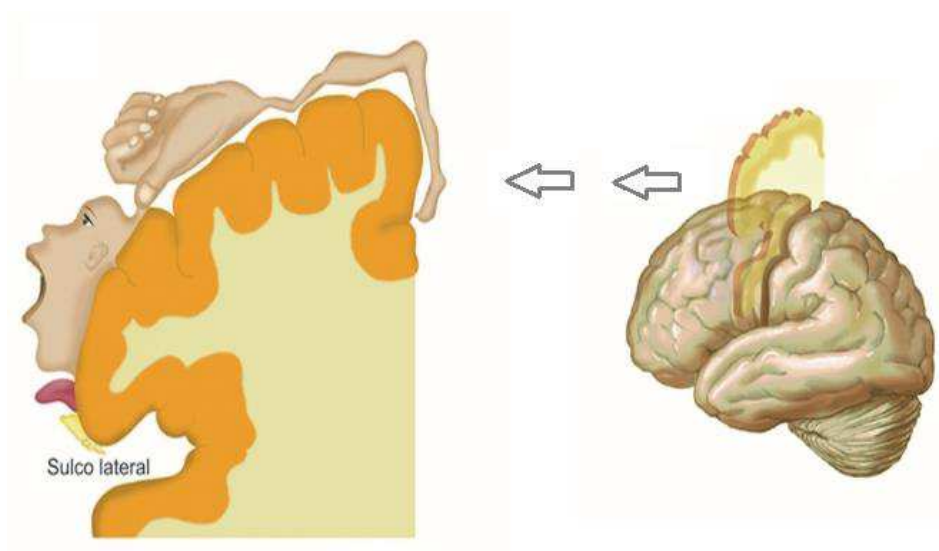


Figura 13: Homúnculo, representação do “mapa motor” do corpo humano na superfície cortical. Fonte: adaptada de Lent, 2010.

O mapa motor no giro pré-central apresenta-se menos preciso quando comparado com o mapa somatotópico do giro pós-central. Nesta topografia, os campos receptivos dos neurônios corticais adjacentes se sobrepõem em uma progressão suave e contínua ao longo da superfície do córtex somatossensorial primário. Dessa forma, torna-se complicado representar o mapa motor no formato de um homúnculo análogo ao mapa sensorial, já que a representação do movimento muscular não é organizada para cada músculo ou região do corpo, e a distribuição dos campos musculares entre os neurônios vizinhos não é espacialmente contínua, nem temporalmente fixa. Assim, observa-se que esta representação em forma de mapeamento dimensional dos músculos não é estática como acreditavam, mas, encontra-se em constantes mudanças com base no feedback que os músculos e articulações oferecem (GRAZIANO, 2006; AFLALO e GRAZIANO, 2007).

Sherrington, Woolsey e seus colegas já relatavam que, apesar da simplicidade atraente dessa organização, essa somatotopia existe apenas numa escala bruta, enquanto, na realidade, as representações de regiões corporais são sobrepostas, não-contínuas e flexíveis (PHILLIPS e PORTER, 1977). Portanto, tem-se visto que o mapeamento por feedback pode permitir às células neuronais do córtex motor primário controlar qualquer combinação de alto ou baixo nível de parâmetro motor, decompondo o movimento em componentes perante o mapa

corporal, como força, ângulo, velocidade e coordenação muscular (GRAZIANO, 2006; AFLALO e GRAZIANO, 2007).

O *Córtex pré-motor*, situa-se de 1 a 3 centímetros à frente do M1, estendendo-se inferiormente para a fissura de Sylvius e superiormente a fissura longitudinal. A organização topográfica desta área é aproximadamente a mesma que a do M1. Os sinais neurais produzidos neste local causam padrões muito mais complexos de movimento do que os padrões produzidos na área primária. Durante o movimento de estabilização do ombro e braço, de tal forma que suas mãos ficam posicionadas para alcançar um objeto ou desenvolver uma determinada tarefa, o córtex pré-motor desenvolve uma imagem motora global do movimento muscular a ser realizado e, em seguida, envia para a região mais posterior desta área, além de utilizar informações de outras áreas corticais no intuito de selecionar movimentos apropriados ao contexto da ação. Lá, excita cada padrão sucessivo de atividade muscular necessária para obter a imagem, que será direcionada para o M1, onde o movimento será decomposto para os músculos específicos (GUYTON e HALL, 2006; GRAZIANO, 2006; PURVES et al., 2010; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012)

Estima-se que 65% das células das regiões laterais e mediais do córtex pré-motor apresentam respostas que estão em sincronia com a ocorrência do movimento. Isso quer dizer que a medida que se aprende a associar um sinal visual de um determinado movimento, neurônios apropriadamente sintonizados começam a aumentar sua taxa de disparo no intervalo entre o sinal e o início do aviso para a realização da ação motora. Assim, acredita-se que essas regiões, em vez de comandar diretamente o início de um movimento, parecem codificar a intenção para desempenhar e desenvolver uma ação motora em particular. Portanto, parecem que estão, particularmente, envolvidas na seleção do movimento e não na execução com base em eventos externos (PURVES et al., 2010).

O *córtex motor suplementar* situa-se na profundidade da fissura longitudinal, estendendo-se para o lobo frontal superior, à frente da M1. As contrações iniciadas nesta área costumam ser bilaterais. Em geral essa área funciona, juntamente com a pré-motora, produzindo movimentos responsáveis pela postura de todo o corpo, além dos movimentos de cabeça e olhos (GUYTON e HALL, 2006).

Além dessas grandes áreas corticais motoras, destacam-se outras de importância funcional para o controle da motricidade. Essas são denominadas áreas de associação, pois são responsáveis pelo processamento complexo que ocorre com sinais que chegam nos córtices sensoriais primários ou de outras regiões, como as subcorticais até a produção do

comportamento. As diversas funções dos córtices associativos são referidas de modo não muito preciso como a cognição, que significa o processo pelo qual tomamos conhecimento dos acontecimentos em nossa volta, e do mundo (PURVES et al., 2010). Sendo mais específico, a cognição refere-se à capacidade de fixar sua atenção aos estímulos externos ou à motivação interna, de identificar o significado dos estímulos, entende-los e planejar respostas apropriadas para eles. Dentre as áreas que programam e implementam o comando motor, destacam-se a *área de associação pré-frontal* e o *córtex cingulado*.

Área associativa pré-frontal localiza-se na porção anterior ao lobo frontal. O córtex pré-frontal pode ser subdividido, anátomofuncionalmente em 3 subregiões: *dorsolateral*, *orbitofrontal*, *ventromedial*. Apresenta projeções para o córtex motor primário, regiões pré-motoras dorsal, ventral e motora suplementar, bem como para os córtex parietal, temporal e pré-estriado (área visual). Essa área funciona em estreita relação com o córtex motor para auxiliar no planejamento de padrões motores complexos e sequenciados. Para colaborar com essa atuação, esta área recebe sinais provenientes de um maciço feixe subcortical de fibras nervosas que conectam a região de associação parieto-occipito-temporal com a pré-frontal. Por meio deste feixe, o córtex pré-frontal recebe informações advindas dos receptores sensoriais já pré-analisadas, em especial, as que correspondem às coordenadas espaciais do corpo que são fundamentais para o planejamento do movimento (GUYTON e HALL, 2006; LENT, 2008, KANDEL et al, 2000). Sabe-se que a maior parte dos sinais eferentes da área pré-frontal para o córtex motor passam pela circuitaria dos núcleos da base com o tálamo a nível diencefálico, estruturas de importante relação para o sequenciamento e regulação de descarga tônica sobre o planejamento motor em andamento.

O Córtex cingulado está localizado acima do corpo caloso, e apresenta subdivisões que parecem envolvidas com diversas funções cognitivas. Em conjunto com o córtex pré-frontal, o córtex cingulado anterior é responsável, em determinadas tarefas, por inibir estímulos irrelevantes para a emissão de repostas coerentes. Assim, como é importante em tarefas que envolvam a detecção de erros e monitoramento da resposta motora. Isso sugere uma contribuição específica para essa área condizente com funções executivas durante o planejamento da motricidade (LENT, 2008; LEVINE, LEWALLEN e PFAFF, 2012).

2.1.1.3 Circuitos de Modulação do Movimento

No controle motor, duas outras regiões suplementares do encéfalo apresentam-se importantes para a modulação do movimento: os *núcleos da base* (NB) e o *cerebelo*. Essas estruturas, ao contrário dos componentes do sistema motor que abrigam neurônios motores superiores, não projetam diretamente aos circuitos locais ou aos neurônios motores inferiores. Por outro lado, fazem conexões com os neurônios motores superiores localizados no córtex motor e córtex de associação, como o pré-frontal (PURVES et al., 2010).

Os componentes motores dos núcleos da base compreendem um conjunto de estruturas de substâncias cinzentas, de localização em sua maioria, profunda no telencéfalo, e algumas no diencéfalo e mesencéfalo. Os componentes que recebem e processam os sinais relacionados ao planejamento do movimento são o corpo estriado (caudado e putâmen), o globo pálido e a parte reticular da substância nigra. Além dessas estruturas, outros componentes menores encontrados em regiões adjacentes, mas com funções importantes, como núcleo subtalâmico e a parte compacta da substância nigra, também fazem parte da circuitaria, pois projetam aferências para o globo pálido e a parte compacta da substância nigra, respectivamente (Figura 14) (GRILLNER et al., 2005).

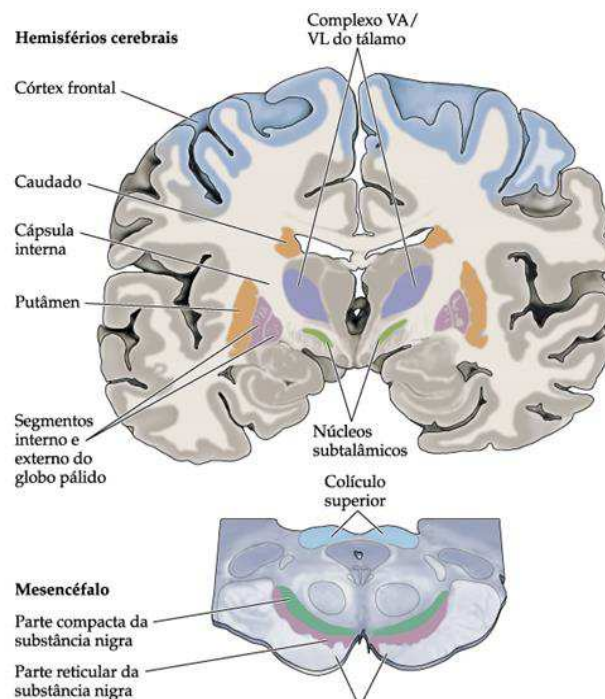


Figura 14: Componentes motores dos núcleos da base: corpo estriado (caudado e putâmen), globo pálido, substância nigra e núcleos subtalâmicos. Fonte adaptada de Purves et al., 2010.

Esses núcleos constituem o maior sistema de integração subcortical, envolvendo as funções motores extrapiramidais, bem como os aspectos motivacionais e cognitivos do comportamento. O processamento das informações corticais por meio desse sistema é direcionado para estruturas mesencefálicas e via núcleos talâmicos e, posteriormente de volta para áreas corticais. Os neurônios deste circuito subcortical modulam a atividade dos neurônios motores superiores antes e durante o movimento, e seus efeitos sobre esses neurônios são fundamentais para o transcurso normal dos movimentos voluntários. Essa circuitaria surge do segmento interno do globo pálido e é enviada aos núcleos ventral anterior e ventral lateral do tálamo, o qual interage diretamente com os circuitos dos motoneurônios superiores do córtex pré-frontal, córtex motor-primário e córtex pré-motor (Figura 15) (KOLOMIETS et al., 2003; PURVES et al., 2010).

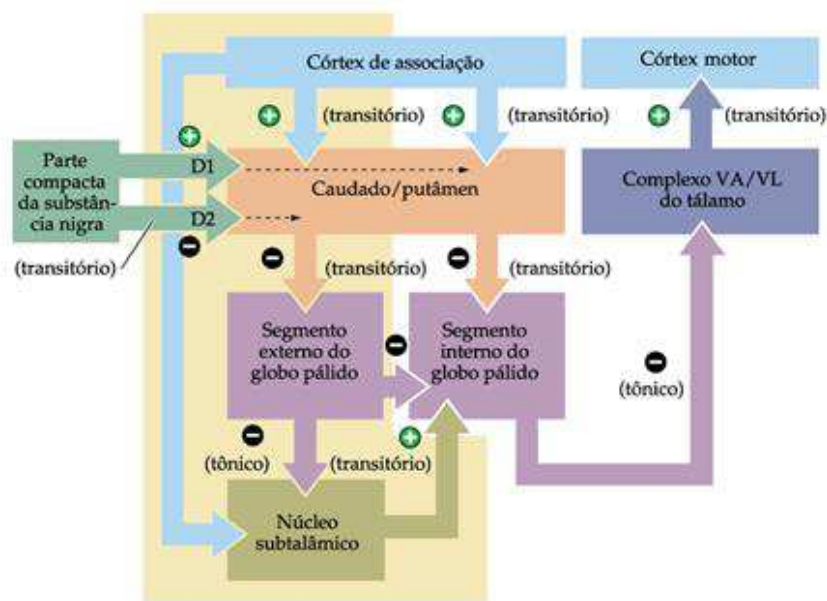


Figura 15 Representação da circuitaria cortical e subcortical do controle motor. As marcações com sinal (+) apresenta uma modulação excitatória, com sinal (-) modulação inibitória. Fonte adaptação de Purves et al., 2010.

2.2 ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO

INTRODUÇÃO

Dentre as doenças cerebrovasculares, o acidente vascular encefálico (AVE) destaca-se por se apresentar de forma variada, ter diferentes manifestações clínicas e etiologias diversas. O AVE caracteriza por uma afecção neurológica com danos residuais motores, sensitivos e cognitivos, por vezes, considerado o principal motivo de incapacidades físicas no adulto, em todo o mundo (OVANDO, 2009; WISSEL, MANACK e BRAININ, 2013). Pode ser persistente por mais de 24 horas, e passível de inúmeras complicações no decorrer da vida. O déficit neurológico é ocasionada por um distúrbio da circulação sanguínea encefálica, com alterações do perfil metabólico, podendo levar a lesões cerebrais secundárias de forma focal e/ou global, principalmente nas primeiras semanas, com piora na evolução clínica (GREENBERG et al., 1996; HALLET, M., 2001; BOR-SENG-SHU et al., 2011).

2.2.1 EPIDEMIOLOGIA

Segundo Teixeira (2008), a incidência do AVE é duplicada a cada década de vida, acometendo, principalmente, indivíduos a partir dos 55 anos. É a terceira causa de morte em todo o mundo e atinge homens, mulheres e crianças, com maior incidência em idosos (AMERICAM HEART ASSOCIATION, 2009-b).

No Brasil, a taxa de mortalidade por AVE foi de aproximadamente 51,8% em cada grupo de 100.000 habitantes. O grupo acima de 80 anos representou quase 35% dos 99.174 óbitos (MINISTÉRIO DA SAÚDE/DATASUS, 2010). Em 2005, a doença foi a responsável por 5,7 milhões de mortes em todo o mundo, chegando a uma proporção de 9,9% de todas as mortes. A maioria destas mortes ocorreu em indivíduos que vivem em países de baixa e média renda e 2/3 em pessoas acima de 70 anos de idade (ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE, 2006). Segundo Lotufo e Bensenor (2007) esta foi a principal causa de morte no

Brasil neste período visto pela OMS em 2006, com mais de 90 mil óbitos/ano, considerada a maior taxa da América Latina.

Nas últimas décadas, o Brasil vem mudando sua taxa de morbimortalidade condizentes com as doenças crônicas não transmissíveis e, entre as mais importantes está o AVE, que é umas das principais causas de internação e mortalidade, causando na grande maioria dos pacientes algum tipo de deficiência, seja parcial ou completa (CARVALHO et al., 2011). Embora após o acidente vascular o paciente, normalmente, apresente certo grau de retorno motor e funcional, muitos dos sobreviventes revelam consequências crônicas que são complexas e heterogêneas, podendo resultar em problemas de vários domínios da funcionalidade. Essa funcionalidade tem referência à capacidade do paciente em realizar suas atividades no dia-a-dia, seja no aprendizado, na comunicação, na mobilidade e na interação interpessoal e social (SCHEPER et al., 2007).

2.2.2 FISIOPATOLOGIA E CLASSIFICAÇÃO DO AVE

O cérebro representa cerca de 2,5% do nosso peso corporal, e pode receber, aproximadamente, um sexto do débito cardíaco e um quinto de todo o oxigênio consumido pelo corpo em repouso. Sua irrigação provém das artérias carótida interna e vertebral, cujos ramos terminais ficam situados no espaço subaracnóide e sua drenagem venosa é feita pelas veias cerebrais e cerebelares, que o transportam para os seios venosos durais adjacentes (MOORE, DALLEY e AGUR, 2011).

A *artéria carótida interna* origina-se no pescoço, bilateralmente, a partir da artéria carótida comum esquerda e direita proveniente do arco da aorta. Cada artéria interna entra na cavidade do crânio e dá origem a ramos terminais divididos em *artérias cerebrais anterior e média*. Essas artérias enviam ramos para às partes mais profundas do encéfalo, além de ramificações para as regiões corticais, e cada uma delas irriga uma superfície e um polo do cérebro (MOORE, DALLEY e AGUR, 2011).

A artéria cerebral anterior irriga a maior parte das superfícies medial e superior do encéfalo, além do polo frontal, enquanto, a cerebral média irriga a superfície lateral dos lobos frontal, parietal, temporal e das estruturas subcorticais. Já a cerebral posterior, uma das artérias que faz parte do círculo arterial do cérebro que provém dos ramos da artéria basilar

pela porção intracraniana da artéria vertebral, irriga a superfície inferior do encéfalo e o polo occipital (MOORE, DALLEY e AGUR, 2011).

Este círculo arterial mantém um suprimento cerebrovascular, relativamente constante, autorregulando os ajustes do fluxo sanguíneo às demandas metabólicas do tecido. Assim, a interrupção da irrigação de uma dessas artérias para uma determinada região do cérebro torna indisponível o oxigênio e a glicose e, a diminuição de energia para a atividade funcional altera os gradientes de concentração iônica transmembrana. Isto leva ao acúmulo de potássio no meio extracelular e a liberação de neurotransmissores excitatórios como o glutamato. Esse processo bioquímico leva ao consequente influxo de cálcio, fosfolipases e endonucleases, e seus produtos provenientes do metabolismo isquêmico local (radicais livres de oxigênio, ácido araquidônico, lisofosfolipases) causam a destruição das membranas plasmáticas, juntamente, com os elementos do citoesqueleto celular, provocando em poucos minutos a morte neuronal no centro da zona infartada (WORP e GIJIN, 2007; GREENBERG, AMINOFF e SIMON, 1996). A área que circunda este centro da lesão, chamada de penumbra isquêmica, apresenta tecido funcionalmente comprometido, porém, ainda viável, perfundido com sangue procedente de vasos colaterais. Este local pode ser transformado em enfarte por sofrimento neuronal secundário, induzido pela cascata bioquímica isquêmica, levando a excitotoxicidade (WORP e GIJIN, 2007).

O acidente vascular encefálico pode ser classificado de acordo com o mecanismo de ação fisiopatológico em isquêmico (AVEi) ou hemorrágico (AVEh). O AVE isquêmico provém de uma oclusão, frequentemente causada por formação de placa de ateroma ou pela presença de um coágulo que chega até a circulação cerebral. Já o AVE hemorrágico acontece devido uma ruptura e extravasamento de sangue e pode ocorrer tanto em região intracerebral como subaracnóidea (WORP e GIJIN, 2007). Esse mecanismo de lesão pode alterar a função do encéfalo pelo aumento da pressão intracraniana, destruindo e comprimindo o tecido cerebral, além de estruturas vasculares, levando a isquemia secundária por um edema e/ou efeito tóxico do sangue (GREENBERG, AMINOFF e SIMON, 1996). Contudo, sabe-se que, em ambos os casos, a ausência de suprimento sanguíneo leva ao enfarto e, consequente, a déficits neurológicos pela região afetada.

Essas lesões vasculares, frequentemente acometem a via piramidal⁷, estrutura que faz parte do córtex motor e controla os neurônios motores inferiores (motoneurônios localizados

⁷ Comumente as vias motoras descendentes eram divididas no *trato piramidal* e nas *vias extrapiramidais*. Essa terminologia refere-se à dicotomia clínica entre as doenças do trato piramidal e das vias extrapiramidais. Nas

na medula espinal). Cerca de 90% dos axônios deste trajeto cruzam o lado oposto, refletindo a lesão no lado contralateral do corpo. Dentre as sequelas motoras, a hemiparesia, fraqueza ou perda parcial da contração voluntária é o acometimento neurológico mais comumente encontrado após a lesão, com comprometimento do membro superior em 85% dos casos e, que se mantém em 55% a 75% dos pacientes (CONFORTO e FERREIRA, 2009).

2.2.3 ETIOLOGIA

Embora os processos fisiopatológicos e bioquímicos do sofrimento isquêmico encefálico sejam uniformes, existe uma série de fatores de risco que sensibilizam a população ao AVE.

Os fatores de risco são reunidos em dois grupos distintos, os considerados tratáveis e não tratáveis. Os fatores não tratáveis incluem idade, com prevalência acima de 60 anos, etnia, sendo raça negra mais acometida sobretudo em adultos jovens, a história familiar positiva à doença e o AVE prévio. Já os fatores tratáveis estão presentes a hipertensão arterial, cardiopatias, diabetes mellitus, tabagismo, etilismo, obesidade, sedentarismo e uso de contraceptivos orais de altas dosagens (PIRES, GAGLIARD e GORZONI, 2004; FLEGAL, 2007). Dentre os riscos tratáveis, a hipertensão destaca-se por ser o fator mais prevalente e de suma importância nos indivíduos acometidos pelo AVE.

Outras séries de diferentes causas do AVE isquêmico podem ser evidenciadas como as lesões estenóticas ateroscleróticas e aterotrombóticas das grandes artérias cerebrais da base do crânio, levando a uma hipoperfusão crítica, e o embolismo proveniente das lesões trombóticas arteriais, e de fontes cardíacas como o enfarto do miocárdio recente (ADAMS et al., 1993).

2.2.4 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

doenças desta via, o trato córtico-espinal, ou piramidal é interrompido. Originalmente, os sinais dessa doença eram atribuídos à perda da função do trato piramidal, assim chamado porque o trato córtico-espinal passa pelas pirâmides bulbares. Entretanto, em muitos casos de doenças desta via, as funções de outras vias também são alteradas e a maioria dos sinais piramidais (déficits motores causados por lesões das vias motoras descendentes) não parece ser causada pela perda do trato córtico-espinal, ou pelo menos, que haja danos adicionais às vias motoras (BERNE & LEVI, 2009, p. 168).

O quadro sintomatológico após o AVE tanto isquêmico como hemorrágico é, na maioria dos casos abrupto, sem prelúdios. Pode desenvolver quando o paciente encontra-se acordado ou em atividade, como no banheiro, no trabalho, em pé, durante a alimentação e em atividades emocionais, como o estresse cotidiano e as relações sexuais (NAGAYAMA et al., 1992).

As manifestações clínicas dos déficits neurológicos dependem da localização e extensão da resolução da lesão, além da intervenção precoce dos acometidos. Podem se expressar de forma isolada ou combinada, promovendo perda da sensibilidade, fraqueza muscular ou paralisia, estereotipando, respectivamente, quadros de hemiparesia ou hemiplegia. Esses déficits motores e sensitivos são expressos do lado do corpo contralateral à lesão. Além das desordens motoras, os pacientes experimentam alterações nas funções cognitivas como confusão, desorientação temporal e espacial, disfasia, distúrbios de memória, dificuldades perceptivas, que podem estar acompanhado ou não pela perda da visão, visão dupla, disartria, surdez unilateral e déficit funcional, como nos movimentos não coordenados da marcha (GREENBERG, AMINOFF e SIMON, 1996; SACCO, 2002).

Os sinais e sintomas clínicos perante as síndromes arteriais isoladas são importantes indicadores para a compreensão e localização das áreas anatômicas afetadas e seu território vascular. Lesões que acometem a artéria cerebral anterior podem levar a perda sensitiva com hemiparesia predominante no membro inferior, além da incapacidade de realizar tarefas bimanuais, ausência do reflexo de preensão contralateral, apraxias e incontinência urinária. Já as lesões na artéria cerebral média, as manifestações são hemiparesia espástica com perda de sensibilidade na face e membros, tanto superiores quanto inferiores (O'SULLIVAN, 2010). Regiões específicas de irrigação pela cerebral média como o córtex parieto-occipital do hemisfério dominante e o lobo parietal do hemisfério não dominante, podem favorecer, respectivamente, o surgimento de afasias provenientes dos distúrbios da linguagem e alterações na percepção espacial.

Na artéria cerebral posterior, as lesões focais em regiões inferiores do encéfalo como o tálamo, podem levar a hemianestesia ou sensações dolorosas centrais, enquanto, nas regiões temporais podem ocorrer sintomas de amnésia. Já as lesões no lobo occipital podem produzir manifestações na capacidade perceptiva da visão como as agnosias visuais (BRUST, 2002; GREENBERG, AMINOFF e SIMON, 1996). Porém, a rede vascular é extremamente vasta e não se limita apenas ao contexto exemplificado aqui, mas oferece várias possibilidades de localização e manifestações em conformidade com as correlações anátomo-clínicas.

2.2.5 DESORDEM DO MOVIMENTO

Em decorrência dos efeitos primários do choque cerebral, inicialmente, após o AVE, surge uma paralisia flácida na qual os reflexos, o tônus muscular e os movimentos voluntários ficam deprimidos, manifestando sinais de hiporreflexia, hipotônicidade e plegia (LITTLE; MASSAGLI, 2002). Alguns dias ou semanas do quadro patológico agudo, as características dessa fase inicial são modificadas e, o aparecimento da hiperreflexia, espasticidade e padrões de movimento em massa, denominados sinergias obrigatórias, transformam o comportamento motor num repertório indisponível e debilitado.

Dentre os sinais motores acometidos, os reflexos de estiramento tornam-se hiperativos, os reflexos tônicos⁸ podem aparecer, e reações associadas que consistem em respostas anormais estereotipadas, produto de uma ação motora de uma parte do corpo ou por estímulos de tosse, espirro e bocejo, podem também serem vistas quando o paciente se esforça para realizar uma tarefa ou quando encontra-se ansioso (O'SULLIVAN, 2010).

Nos padrões de sinergia encontrados, com o indivíduo na tentativa de realizar um movimento isolado de um segmento do membro, observa-se uma tendência do mesmo mover em conjunto o restante desse membro. Essa reação torna-o limitado para coordenar os movimentos necessários para a execução de tarefas variadas ou para gerar resposta motora às demandas do ambiente. As sinergias obrigatórias podem ser desencadeadas reflexamente (reações associadas) ou por movimentos voluntários mínimos e, com o avanço do processo de recuperação, podem se tornar mais fortes, muitas vezes associados a diferentes graus de espasticidade (O'SULLIVAN, 2010).

Sabe-se que os movimentos compensatórios pronunciados após o AVEi estão relacionados com o aparecimento de um novo padrão motor, resultante da adaptação proveniente dos elementos motores que restaram, ou que foram substituídos por diferentes efetores ou segmentos corporais. Assim, é comum que nos pacientes com grave prejuízo motor, os movimentos compensatórios do lado do corpo menos afetado sejam incentivados a maximizar a capacidade e habilidade funcional motora (LEVIN, KLEIM e WOLF, 2009; TAKEUCHI e IZUMI, 2012).

Diante o exposto, observa-se que mesmo perante esses movimentos compensatórios de incentivo, a capacidade motora de regular ou orientar os mecanismos essenciais para padrões

⁸ Dentre os reflexos tônicos, o *reflexo tônico cervical assimétrico* é o mais comumente observado.

de movimento esteja prejudicada, principalmente, na presença dos sinais espásticos (CALOTA & LEVIN, 2009). Porém, tem notado a curto prazo, que os padrões de sinergias motoras podem favorecer o indivíduo na tentativa de realizar tarefas cotidianas, mas, para um período longo de tempo, essas mesmas adaptações podem ocasionar problemas na redução do movimento articular com diminuição do limiar das sensações dolorosas (TAKEUCHI e IZUMI, 2012).

A dor e as deformidades articulares, associadas com a espasticidade, podem potencializar as incapacidades (redução da mobilidade e do auto-cuidado) da mesma forma que as complicações secundárias no contexto motor podem criar ciclos posturais viciosos, exacerbando os padrões espásticos. O descontrole da espasticidade pode favorecer as contraturas permanentes do tecido conjuntivo e muscular (BRAININ et al., 2011), de modo a levar o indivíduo a usar o lado não afetado, facilitando os movimentos vinculados às tarefas diárias. Por outro lado, é perceptível que o uso dominante de tal membro limita a capacidade de ganho na função motora do segmento acometido. Diante desse quadro, a aquisição de tarefas do lado normal pode impactar negativamente a plasticidade dependente da experiência no hemisfério lesionado e, conseqüentemente, limitar a recuperação funcional (ALLRED e JONES, 2008; ALLRED, CAPPELINI e JONES, 2010; KERR, CHENG e JONES, 2011; TAKEUCHI e IZUMI, 2012).

2.2.6 ESPASTICIDADE COMO FATOR LIMITANTE DO MOVIMENTO

Nas últimas décadas, pesquisadores têm caracterizado os sinais de paresia, perda da capacidade de fracionar os movimentos e a espasticidade, como os principais determinantes do comprometimento motor provenientes do dano cerebral após o AVE (DIETZ e SINKJAER, 2007; SMANIA et al., 2010).

O quadro espástico é um dos sintomas mais comuns e incapacitantes em patologias neurológicas como paralisia cerebral, esclerose múltipla, traumatismo craniano, trauma medular e o próprio acidente vascular encefálico (DIETZ e SINKJAER, 2007; SMANIA et al., 2010). Muitos dos pacientes com essas lesões cerebrais ou medulares apresentam desordem durante o movimento, com desaceleração passo a passo da atividade voluntária dos membros (DIETZ e SINKJAER, 2007).

O diagnóstico clínico da espasticidade é baseado na combinação dos sinais físicos após formação da lesão em áreas sensório-motora do córtex e tratos do sistema nervoso central (WISSEL; MANACK e BRAININ, 2013), e segundo Lance (1980) o termo é definido como:

“...uma desordem motora caracterizada pelo aumento dependente da velocidade, do reflexo de estiramento tônico (tônus muscular), com exacerbação do reflexo tendinoso, resultando em hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, como um dos componentes da síndrome do neurônio motor superior⁹”.

Consequentemente, um ou mais sinais clínicos ou sintomas da síndrome do neurônio motor superior, incluindo a espasticidade podem estar presentes nas fases aguda, pós-aguda e crônica e podem afetar a recuperação motora funcional na reabilitação pós-aguda (WISSEL; MANACK e BRAININ, 2013; WELMER et al., 2006). Dependendo do tipo de lesão, o grau de fraqueza sobre o lado contralateral irá variar, podendo ser caracterizado como hemiparesia ou hemiplegia, consequência da perda parcial ou total na capacidade de realizar movimentos voluntários, respectivamente.

Sobre a definição de Lance (1980) referindo ser a espasticidade uma desordem proveniente do neurônio motor superior (NMS), sabe-se que a hiperatividade das vias descendentes corticais provenientes desses neurônios seja a causa da exarcebada atuação dos reflexos medulares e, consequentemente, o responsável pela hipertonia muscular e desordem do movimento espástico (DIETZ e SINKJAER, 2007). Além desta hipertonidade, como parte da síndrome do NMS, outros sinais são exteriorizados como consequência desta descarga tônica excitatória sobre o motoneurônios espinais, dentre elas hiperreflexia profunda, reflexos cutâneos-musculares patológicos, como por exemplo: sinais de Babinski, clônus e co-contração dos músculos agonistas e antagonistas, além dos sinais de fraqueza muscular e paresias (DECQ et al., 2005; LITTLE e MASSAGLI, 2002). A hipertonia refere-se ao aumento da resistência muscular ao alongamento ou estiramento passivo, já o clônus é caracterizado por contrações e relaxamentos musculares de forma cíclica, alternada e involuntária em resposta ao estímulo de estiramento rápido e sustentado de um músculo espástico.

⁹ *Neurônios motores superiores* originam-se no córtex motor ou no tronco encefálico e, suas projeções axonais trafegam por tratos descendentes, fazendo conexões sinápticas com os neurônios motores inferiores (NMInf), localizados na medula espinal ou tronco encefálico.

2.2.6.1 Fisiopatologia

Os mecanismos neurofisiopatológicos da espasticidade têm sido amplamente discutidos. Desde 1924, Liddell e Sherrington pesquisaram a respeito dos reflexos em resposta ao estiramento em uma experimentação realizada em gatos descerebrados. Tal análise verificou que o tônus muscular durante o estiramento é substancialmente reduzido após a transecção do nervo envolvido no feedback do reflexo medular (DIETZ e SINKJAER, 2007).

A partir destas observações, a teoria clássica descreve que o aumento do tônus (hipertonia) seja ocasionado pela perda de influências inibitórias descendentes, via trato retículo-espinal, por meio de lesões dos neurônios motores superiores que constitui um importante canal que medeia influências sobre a medula espinal (MAYER, 1997; TEIVE et al., 1998). Várias regiões e vias específicas supra-espinais comprometidas podem ou não expressar esse aumento do tônus. De acordo com a correlação anátomo-clínica, lesões que envolvem a via córtico-espinal, com acometimento piramidal isolado como destruição do córtex motor (área 4), lesão unilateral do pedúnculo cerebral, lesões da base da ponte e da pirâmide do bulbo não produzem espasticidade, em vez disso, favorecem o aparecimento de fraqueza muscular, hipotonia e hiporreflexia. Contudo, se a lesão ocorrer na área 4, associada com comprometimento de outras áreas como a pré-motora, a motora suplementar e a cápsula interna (uma pequena região do diencefalo) a espasticidade será fortemente sinalizada (MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

Frente ao exposto, notou-se que o comprometimento associado dessas regiões leva a retirada da facilitação cortical dos núcleos reticulares do bulbo. Sabe-se que este núcleo regula o tônus muscular por meio das projeções do trato córtico-nuclear, provindas das áreas motoras. A ausência dessa facilitação cortical reduz o controle inibitório que os núcleos reticulares bulbares exercem sobre os MTNs da medula espinal. Assim, a perda dessa influência, resulta na hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento mediante a hiperatividade dos neurônios motores alfa e gama (MAYER, 1997; TEIVE et al., 1998; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

Até recentemente, acreditava-se que o aumento do reflexo de estiramento procedente da hiperatividade dos neurônios fusimotORES gama fosse o fator primordial para as influências na sensibilidade do fuso muscular. Entretanto, pesquisas demonstraram a ausência das descargas das fibras aferentes desse fuso em alguns pacientes espásticos. Assim, os

pesquisadores atentaram ao fato de que essa hiperexcitabilidade apenas, não seria essencial para o surgimento desses sinais. O problema é que cada indivíduo apresenta lesões vasculares em diferentes vias, de diferente extensão, e as adaptações da rede neural espinal como resultado das lesões primárias, podem variar consideravelmente. Assim, atribuiu a esse fenômeno espástico uma intrincada cadeia de alterações de diferentes mecanismos espinais como inibição pré-sináptica das fibras aferentes Ia, inibição recíproca das fibras Ia, inibição recorrente relacionada às células de Renshaw e/ou inibição recíproca das fibras Ib que podem apresentar distintas funções em cada paciente (MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010) (Figura .

Em vista disso, enquanto a hiperatividade dos fusimotores gama pode estar presente em alguns casos, alterações na atividade dos interneurônios e dos neurônios motores alfa na medula espinal, também podem ser encontradas e, possivelmente, serem considerados fatores de grande importância (KANDEL et al., 2000). Lundy-Ekman (2008) já havia verificado que a hiperatividade do reflexo, provavelmente, ocorria pela diminuição da atividade inibitória dos interneurônios secundários da medula espinal devido à reduzida estimulação descendente a essas células e, também, à reduzida inibição pré-sináptica dos aferentes monossinápticos - grupo Ia.

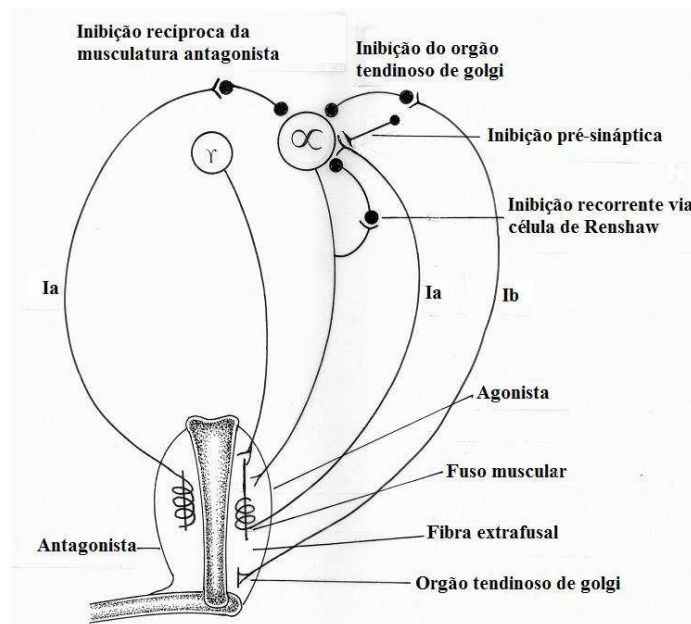


Figura 16: Vias espinais consideradas responsáveis pelo distúrbio espástico. Fonte: modificado de Murherjee and Chakravarty, 2010

Outros pesquisadores apontam que o exagero do reflexo de estiramento após as lesões cerebrais graves poderia ocorrer sequencialmente a uma reorganização neuronal. As lesões promoveriam uma diminuição da atividade das vias descendentes sobre a medula espinal e essa teria sua ativação atenuada. Essa diminuição ou ausência de controle supraespinal sobre a medula estimularia uma reorganização da atividade funcional dos neurônios nela alocados, o que, possivelmente, sinalizaria um aumento na excitabilidade dessas células, influenciando no reflexo medular (hiperreflexia). Portanto, acredita-se que novas conexões procedentes do brotamento dos axônios terminais pós-lesão possam anexar, previamente, às sinapses inibitórias, convertendo-as em excitatórias e, alternativamente, hipersensibilizando os receptores neuronais (DIETZ e SINKJAER, 2007; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010). Isso implica em algum tipo de rearranjo dinâmico, uma espécie de plasticidade neuronal que ocorre no interior da medula espinal e que, provavelmente, estaria ocorrendo também a nível cerebral (RAINETEAU e SCHWAB, 2001; BAREYRE et al., 2004; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

Ademais, a espasticidade pode ser explicada pelas mudanças secundárias nas propriedades mecânicas do tecido muscular (DIETZ et al., 1981). O aumento da resistência mecânica pode ser a causa das alterações no comprimento do tendão e das mudanças fisiológicas da fibra muscular, o que afeta o movimento funcional dos membros superiores e inferiores. As contraturas são efeitos extremos da resistência mecânica do músculo e podem limitar a recuperação motora (MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010).

Tais análises neurofisiológicas e clínicas impulsionaram a ciência médica no sentido de interferir neste circuito através de várias abordagens de tratamento, visando atenuar ou abolir a atividade reflexa, reduzindo, assim, o tônus muscular e as alterações secundárias (DIETZ and SINKJAER, 2007). O procedimento amplamente utilizado no tratamento da espasticidade é o tratamento farmacológico, objetivando a inibição da hiperexcitabilidade reflexa. Os medicamentos atuam por diferentes mecanismos com objetivo final comum (baclofen, diazepam, dantrolene, clonidina, tizanidina, clorpromazina, morfina). Grande parte desses fármacos, porém, possui limitações para o seu uso devido à necessidade frequente de doses elevadas e/ou presença de efeitos colaterais incapacitantes para o paciente (GRACIES et al., 1997).

Segundo Dietz and Sinkjaer (2007) este ponto dominante da atenção médica não leva em consideração quatro itens de extrema importância, Primeiro, a exacerbação do reflexo tendinoso é apenas uma pequena parte do mecanismo de reflexos envolvidos no controle da

coordenação do movimento. Segundo, vários estudos sobre os efeitos das drogas anti-espásticas são inteiramente focados no sinal clínico isolado, como, por exemplo, na atividade reflexa e não na desordem do movimento espástico que acomete o paciente (WARD et al., 2003; BARNES 2001; ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, 2002). Terceiro, sem o desenvolvimento do tônus muscular espástico (após AVE), alguns pacientes não poderiam ser capazes de realizar qualquer movimento (ex. marcha) por causa da paresia. E por último, o grau de rigidez pelo aumento da descarga tônica sobre o músculo em humanos, desenvolve-se em algumas semanas após a lesão aguda (DIETZ e SINKJAER, 2007).

2.2.6.1 Sinais clínicos

Em um ambiente clínico, o tônus muscular e o reflexo tendinoso são rotineiramente examinados em pacientes em repouso. Ao realizar exame físico do membro espástico percebe-se resistência aumentada ao movimento passivo, sendo mais acentuada com o aumento da velocidade imposta no início do movimento, caracterizando o chamado “sinal do canivete”. Tal sinal indica a presença de espasticidade proveniente de lesão motora central (DIETZ e SINKJAER, 2007).

Nos membros superiores a espasticidade é predominante nos músculos flexores e, a postura do indivíduo com sequelas assume determinado estereótipo ou padrão que incorporam o deslocamento e rotação do tronco, elevação da escápula, abdução e rotação interna do ombro, flexão do cotovelo, pronação do antebraço e flexão de punho. Nos membros inferiores é predominante nos músculos extensores e a postura adotada revela extensão e rotação interna das articulações do quadri, joelho em extensão, tornozelo em flexão plantar e o pé em inversão (MAYER e ESQUENAZI, 1997; TAKEUCHI e IZUMI, 2012).

Normalmente, o paciente com hemiparesia ou hemiplegia apresenta uma postura característica e sustentada que, aparentemente, mantém em constante contração determinados músculos, mesmo na ausência de contrações voluntárias e dos feedbacks sensoriais provenientes dos proprioceptores, dos receptores do tegumento ou dos nociceptores vindos da periferia. Essa característica de hiperexcitabilidade muscular tem sido denominada de distonia espástica (DENNY-BROWN, 1980). Ela é sensível às variações do comprimento e estiramento muscular e pode existir, em simultâneo, com a espasticidade. Todavia, não se

sabe exatamente a origem de tal mecanismo, mas acredita-se que pode ser devido ao aumento da descarga tônica supraespinal para os MTNs alfa (SHEEAN e MCGUIRE, 2009).

2.2.7 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE

Sabe-se que a avaliação da espasticidade é fundamental para acompanhar a evolução de pacientes que apresentaram lesão cortical e se encontra em fase de recuperação. Essa avaliação é importante pois pode estabelecer a melhor terapêutica a ser utilizada e sua eficácia durante a intervenção. Mediante isso, esta seção faz uma sucinta revisão sobre as formas de avaliação da espasticidade, destacando a avaliação do limiar do reflexo de estiramento tônico (LERT).

Na clínica, o tônus muscular é avaliado pela extensão ou flexão passiva dos membros acometidos de pacientes com alguma lesão cortical, sentindo-se a resistência do músculo ao deslocamento do membro. O método comumente empregado para avaliar o estado da espasticidade pela variação do tônus muscular é a escala modificada de Ashworth. Foi originalmente desenvolvida para avaliar membros inferiores. A escala consiste de 5 pontos para graduar a resistência muscular encontrada durante o alongamento passivo (Tabela 1). Essa medida clínica de avaliação possui a vantagem de poder ser aplicada de forma rápida, simples e não requer gastos ou qualquer tipo de equipamento. Contudo, possui limitações de análise. Dentre elas, destaca-se a falta de padronização uma vez que a velocidade para a realização do estiramento não é específica, ocorrendo variação dessa velocidade entre os avaliadores. Ainda, a subjetividade da escala faz com que ela seja menos fidedigna, pois a escolha da pontuação depende da interpretação e experiência de cada examinador (TEIXEIRA et al., 1998). Por fim, a não conformidade com a definição de espasticidade de Lance (1980), o qual refere-se que se deve mensurar a resposta reflexa velocidade dependente e não a resistência ao alongamento muscular, que não reflete diretamente a mudança no LERT (CALOTA et al., 2008).

Tabela 1: Pontuação e descrição da Escala Modificada de Ashworth (EMA).

Classificação	Descrição
0	Nenhum aumento do 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	Considerável aumento do tônus muscular, o movimento passivo é difícil.
4	Parte afetada rígida em flexão ou extensão.

Modificada por Bohannon e Smith (1987), mudando discretamente suas definições e acrescentaram o grau 1+.

Existem outras medidas para a análise da espasticidade, porém menos usuais. Dentre elas encontra-se a Escala de Tardieu utilizada para descrever o quadro espástico associado à paralisia cerebral, integrando informações sobre clônus e o uso de diferentes velocidades para a realização do estiramento (GRACIES, 2001), e o Índice de espasticidade composto que combina um escore composto para avaliações relacionadas à hiperreflexia, clônus e resistência muscular.

Outros métodos envolvem medidas neurofisiológicas e basicamente envolvem mensurações da excitabilidade dos motoneurônios alfa e incluem o reflexo H, a onda F e os reflexos tendinosos. Esses métodos proporcionam uma ideia em relação ao aumento do tônus muscular, mas não leva em consideração o fato do grau de espasticidade ser dependente da velocidade do estiramento (TEIXEIRA et al., 1998).

Além disso, encontra-se medidas biomecânicas onde dispositivos são utilizados na tentativa de avaliar aspectos da espasticidade que não são captados pelo emprego de medidas clínicas. Incluem estratégias para mensurar componentes não neurais da espasticidade, como rigidez, viscoelasticidade do tecido muscular; quantificar a atividade neuromuscular pela eletromiografia; e/ou quantificar a resistência do músculo espástico ao estiramento passivo por meio da força ou torque, enquanto, um dispositivo mecânico desloca o membro. Estudos tem empregados os dinamômetros isocinéticos (SCHMIT et al., 1999; MCCREA et al., 2003) e motores de acionamento (LINDERG et al., 2011) para análise e avaliação quantitativa da espasticidade. A vantagem desses sistemas é que eles permitem a padronização da velocidade e amplitude aplicadas para evocar o reflexo de estiramento, além de serem capazes de quantificar a resistência velocidade dependente no músculo ao movimento passivo (BIERING-SORENSEN et al., 2006). Por outro lado, possuem desvantagens, os equipamentos são caros, requerem recursos humanos especializados e os testes são restritos aos ambientes de laboratório e pesquisa, tornando inviável a utilização na prática clínica (TEIXEIRA et al., 1998).

Outra maneira de avaliar a espasticidade, considerando os aspectos neurais da fisiopatologia e definição aceita por Lance (1980) foi basear-se no limiar do reflexo de estiramento tônico, denominado na literatura de TSRT (*Tonic Stretch reflex Threshold*).

A mensuração do LRET é baseada na teoria de controle motor (LEVIN e FELDMAN, 1994) no qual o LERT avalia a excitabilidade dos motoneurônios resultantes da atividade do sistema supra-espinal (vias descendentes do sistema nervoso central) e segmentares.

Algumas pesquisas em animais (FELDMAN e ORLOVSKY, 1972) e indivíduos com AVE (POWERS et al., 1988) sugeriram que o limiar do reflexo de estiramento pode ser alterado pelas vias descendentes do sistema nervoso central.

O LERT representa o ângulo articular em que os neurônios motores da medula e músculos estão sendo recrutados. Além de que, é dependente da velocidade de estiramento, ou seja, é o ângulo no qual esse recrutamento muscular se inicia. De acordo com essas características o reflexo pode ser chamado de limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LERD), expresso em coordenadas de ângulo e velocidade (LEVIN e FELDMAN, 1994). Expressar o LERT em ângulo e velocidade possui a vantagem e permitir uma descrição da excitabilidade reflexa dentro da referência de amplitude biomecânica da movimentação articular (amplitude referência da articulação do cotovelo é de 0 graus em extensão e cerca de 150 graus em flexão). Nos indivíduos saudáveis, a faixa de regulação do LERT excede a referência da ADM, mas indivíduos com lesão cortical, como no AVE, há déficit nessa faixa de regulação, de modo que eles residem dentro de uma faixa de referência da ADM. Isso separa a configuração da articulação de um músculo espástico (LERT dentro da faixa de referência) dos que não são (LERT fora da faixa). Assim, a quantificação do reflexo apresenta um importante aspecto espacial da deficiência do controle motor (LEVIN et al., 2000).

2.3 PLASTICIDADE NEURAL

INTRODUÇÃO

Durante décadas tem-se analisado, por meio de sinais corticais e achados biomoleculares, a capacidade dos neurônios de formarem conexões específicas com outras células neuronais ou órgãos-alvos. Sabe-se que essas interações, possivelmente, sofrem modificações que tendem gerar influências na aprendizagem e, dessa forma, resultam em mudanças comportamentais que podem permanecer por minutos ou anos (KANDEL et al., 2000). A habilidade do sistema neural em se adaptar a uma nova condição estrutural e funcional durante as mudanças no ambiente, denomina-se neuroplasticidade, e se refere a um conceito amplo que estende-se desde a resposta cortical frente a lesão traumática até as alterações nos processos de aprendizagem e memória, (LLEDO et al., 2006; LENT, 2008), sendo uma característica marcante e constante da função neural.

A plasticidade é uma das hipóteses mais perspicazes proposta por Ramón y Cajal (1904) na virada do século, descrevendo ser esse fenômeno, a capacidade de organização do sistema neural frente aos estímulos, sejam eles benéficos ou lesivos. Porém, se em determinadas situações o sistema neural demonstra certa debilidade em se reorganizar ou auto-reparar, as evidências ainda indicam que a neuroplasticidade é substancial e pode contribuir para a atividade neural e seus variados comportamentos funcionais, como o aprendizado motor (KISS et al., 2001). Os mecanismos relacionados a esse fenômeno ainda não estão completamente definidos, mas acredita-se que estejam envolvidos o recrutamento de vias paralelas, a atividade de vias em latência ou silêncio sináptico, o brotamento e regeneração axonal e dendrítica, além da modulação da excitabilidade neuronal (KISS et al., 2001).

2.3.1. MECANISMO DA PLASTICIDADE

2.3.1.1 Modulação das sinapses químicas e reorganização cortical

Para a compreensão do fenômeno plástico e sua influência na atividade neural, pesquisadores direcionaram seus estudos, baseando-se nos aspectos neurofisiológicos e organizacionais. Nesse contexto, verificaram que a produção de uma resposta comportamental durante a atividade neuronal é dependente da participação individualizada, embora sequencial, das células nervosas sensoriais e motoras. Essas células são capazes de gerar quatro tipos de sinais, em diferentes locais no circuito neural: um sinal de entrada; um sinal de gatilho; um sinal de condução e um sinal de saída. Sabe-se que esses distintos sinais utilizados pelos neurônios são determinados, em parte, pelas propriedades elétricas da membrana. As propriedades das membranas em favorecer um fluxo de íons sobre as mesmas permitem que as células neuronais transmitam seus sinais a outras células dentro da circuitaria em atividade, ou, a outras áreas sensoriais, que seriam importantes para uma determinada ação (KANDEL et al., 2000; PURVES et al., 2001).

O termo sinapse foi inicialmente referido por Charles Sherrington, para descrever uma zona especializada de contato com uma ou mais células neuronais. Foi observada a existência de dois tipos de sinapses: uma elétrica e a outra química. Contudo, diante do processo evolutivo, o modelo de sinapses químicas tornou-se mais vantajoso por intermédio da amplificação dos seus sinais pelas redes neurais, de modo a ser mais eficiente na transmissão da informação, sendo considerado como uma das importantes evidências da plasticidade (KANDEL et al., 2000; LENT, 2008). Essa estrutura de conexão favorece a liberação de substâncias neuromediadoras ou neurotransmissoras por neurônios pré-sinápticos. Essa liberação ocorre quando uma informação elétrica, promovida pelo tráfego de íons através da membrana, propicia a criação de diferença de potencial elétrico, formando assim potenciais de ação que chegam ao local. Essa condução iônica se propaga até o botão terminal do axônio e promove a extrusão dos mediadores na fenda sináptica, sendo que as moléculas químicas se difundem até a membrana do neurônio pós-sináptico. A transmissão e a ação do neurotransmissor resultam em potenciais de ação pós-sinápticos na membrana da segunda célula, sendo que este poderá produzir nela, novos potenciais de ação que serão conduzidos pelo axônio correspondente, até outra célula na qual o mecanismo se repetirá (LENT, 2008; BORELLA e SACCHELLI, 2008; PURVES et al., 2001).

As informações básicas trafegam pelo sistema nervoso na forma de potenciais de ação, e representam os parâmetros mais simples dos estímulos procedentes do ambiente interno e

externo. A intensidade ou a quantidade de energia destes estímulos, conferem maior frequência aos potenciais de ação. Ao chegarem às sinapses centrais são processados e modificados, ou seja, modulados em conformidade com outras informações que estão adentrando simultaneamente ao sistema. Desse modo, os sinais podem ser aumentados, diminuídos ou até mesmo bloqueados para uma determinada atividade. Este é justamente o grande passo adaptativo favorecido pelas sinapses químicas, com a capacidade de alterar ou modular a informação transmitida entre as células neuronais (LENT, 2008; TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Nos anos 40, o psicólogo *Donald Hebb (1904-1985)* propôs a teoria da memória com base na plasticidade sináptica, relatando que a transmissão de informações entre dois neurônios seria facilitada e tornar-se-ia estável quando ocorresse coincidência (sincronia) entre os disparos do primeiro com o segundo neurônio. Desde então, entende-se que a transmissão de sinais entre essas células não seria um fenômeno rígido e imutável, mas modulável e ajustável com as circunstâncias (KANDEL et al., 2000; LENT, 2008). Tal estudo demonstrou que essa conexão sinalizadora frequentemente apresentava uma notável capacidade para gerar mudanças fisiológicas devido ao tempo de estimulação no local da transmissão química, aumentando ou diminuindo a atividade das sinapses. Desse modo, a variação na atividade das conexões neuronais poderia ser modificada tanto funcionalmente quanto anatomicamente, durante o desenvolvimento, durante os processos regenerativos e por meio das experiências e aprendizado, sendo esta última, possivelmente, uma das características mais importantes desse sistema (KANDEL et al., 2000; NUDO, 2006).

Diante a ideia da modulação dos sinais descobriu-se mais tarde que a plasticidade sináptica procedia do fortalecimento, enfraquecimento ou consolidação dos circuitos neurais, favorecidos pela potenciação e depressão de longa duração (PLD e DLD), que são importantes fatores associados ao aprendizado e à modificação da eficiência das sinapses (MARTIN et al., 2000). O PLD é definido como o prolongamento da magnitude da atividade sináptica, sendo um fenômeno típico de sinapses excitatórias glutamatérgicas, enquanto, a DLD, de sinapses inibitórias gabaérgicas. Essas observações sobre o mecanismo da plasticidade sináptica levaram os pesquisadores a argumentarem que o mesmo esteja envolvido na representação das bases celulares durante o armazenamento de informação no cérebro, além de postulado como cofator para a reorganização de mapas corticais (MARTIN et al., 2000). Estudos realizados em animais demonstraram que a representação cortical indica uma notável capacidade de mudar o grau de plasticidade durante a vida, seja modificada pela

experiência, treinamento ou em resposta a lesões cerebrais (Figura 17). Assim, as amputações digitais, a estimulação tátil, o seccionamento do nervo motor, ou as estimulações repetitivas do córtex motor, estariam todos associados com a redistribuição de mapas corticais sensório-motores (BUONOMANO e MERZENICH, 1998; JENKINS et al., 1990).



Figura 17: Expansão funcional do mapa cortical determinada por uma tarefa comportamental repetitiva. Experimentação em “primatas” mostrou a utilização do 2º, 3º, e, ocasionalmente o 4º dedo da mão durante treino repetitivo de uma tarefa. Ao lado, a representação dos dígitos no córtex somatossensorial antes e depois do treinamento. Após 2 meses de prática, observaram aumento da região cortical representado pelos neurônios que foram ativados durante a estimulação tátil (JENKINS et al., 1990). Fonte: extraída e adaptada de Purves et al., 2001).

Relatos de Castro-Alamancos et al. (1995); Rioult-Pedotti et al. (1998); Sanes e Donoghue (2000) asseveram que o mecanismo responsável pela plasticidade cortical seria a modulação da força sináptica das conexões horizontais do córtex pela potenciação e depressão de longa duração. As interferências durante a indução dessas propriedades plásticas pelo bloqueio dos receptores de NMDA têm sido demonstradas na prevenção da reorganização de mapas neurais (GARRAGHTY e MUJA, 1996), embora os mecanismos que modulam essas propriedades também possam afetar as representações dessas áreas no córtex. Porém, para a ajustável organização e funcionalidade das redes sinápticas, acredita-se que o PLD e DLD contribuam para a remodelagem dos mapas corticais sensório-motores, associados com a recuperação funcional em menor curso de tempo, e com outras propriedades como brotamento colateral, brotamento axonal, alongamento de dendritos, ramificação e formações de novas conexões sinápticas (KISS et al., 2001).

Diante do contexto, tem-se observado que as alterações funcionais em curto prazo envolvem mudanças na atividade das conexões sinápticas, enquanto, as mudanças que permanecem por longo período de tempo, por seu turno, podem promover alterações

fisiológicas futuras, que provocariam variabilidades anatômicas, incluindo perda de conexões pré-existentes para crescimento de novas vias de conexões (KANDEL et al., 2000). Acredita-se também que pode haver aumento da densidade sináptica, o que reforçaria as conexões pré-existentes, que anteriormente não eram destacadas (KELLER et al., 1992) e, desta forma, colaborando para a reestruturação organizacional da circuitaria neural nos processos neuroplásticos. Porém a extensão desse mecanismo e sua possível relação com outras formas de atividade para o fenômeno plástico do cérebro, ainda permanecem desconhecidos.

Além do crescimento de vias de conexões, sabe-se que a excitabilidade da membrana também apresenta uma grande relevância para a plasticidade. Pesquisas relatam que a atividade das células corticais consiste em dois tipos de sinais oscilatórios provenientes dos estados de *hiperpolarização* e *despolarização* da membrana. O estado hiperpolarizante ocorre devido ao efluxo e influxo de K^+ e Cl^- , respectivamente, pela membrana celular, afastando o neurônio pós-sináptico do limiar de disparos de potenciais de ação. Já no estado despolarizante, os íons Na^+ fluem para o meio citosólico do neurônio, aproximando essa célula do limiar de disparos de potenciais de ação. Estas fases têm sido denominadas de potencial pós-sináptico inibitório (*PPSI*) e potencial pós-sináptico excitatório (*PPSE*), respectivamente (CROCHET et al., 2006; LENT, 2008). Segundo CROCHET et al., (2006), essas oscilações corticais não são apenas simples fenômenos nas alterações da membrana neuronal, visto que apresentam papel importante nas mudanças a curto e longo prazo da excitabilidade dos neurônios e na transmissão da informação sináptica (STERIADE, 2000; STERIADE et al., 1998; TIMOFEEV et al., 2002; STERIADE e TIMOFEEV, 2003).

Outras pesquisas têm revelado que mudanças na excitabilidade e inibição de algumas zonas corticais podem acontecer rapidamente durante a plasticidade. Acredita-se que este processo dependa do fato dos neurônios, ou de uma determinada rede neural, formarem extensas conexões anatômicas em outras diferentes regiões do seu território habitual de influências funcionais. Portanto, algumas zonas podem ser mantidas sob controle da atividade tônica inibitória (*PPSI*), e se essa inibição for removida, a região de influência pode facilmente mudar seu estado de atividade ou ser desmascarada (HESS et al., 1996; HESS e DONOGHUE, 1996).

Assim, pode-se observar que o número de conexões sinápticas e sua atividade excitatória e inibitória tendem a operar em diferentes períodos de tempo e não são mutuamente excludentes para determinar o mecanismo plástico do sistema neural. Porém, lesões corticais, como no acidente vascular, podem alterar a funcionalidade dessas conexões,

exagerando nas atividades excitatórias e ou inibitórias, promovendo deficiência no mecanismo de controle neural, e assim, potencializando a desordem motora.

2.3.2. MUDANÇAS PLÁSTICAS CORTICAIS INFLUENCIADAS PELAS LESÕES CORTICAIS.

Sabe-se que os acidentes vasculares cerebrais no território da artéria cerebral média, levam a hemiparesias, e na maioria dos pacientes são lesões bem localizadas e definidas em seu início temporal, sendo adequadas para estudos sobre reorganização cortical. Neste sentido, tem-se analisado essa reorganização por meio do sistema de lateralização do cérebro, que permite verificar as diferenças das alterações do centro da lesão com as regiões perilesionais, que podem ocorrer a partir das mudanças remotas da atividade sináptica plástica relacionadas com a recuperação da função motora (BUTEFISCH, 2004). Acredita-se, pelo menos em parte, que esse processo de recuperação envolva a resolução dos eventos patofisiológicos que seguem à lesão. Porém, tem sido observado que mesmo na resolução desses eventos, a integridade do sistema piramidal é um dos fatores mais importantes nesta recuperação (BINKOFSKI et al., 1996; WITTE, 1998).

A estimulação magnética transcraniana (TMS) vem sendo utilizada para mensuração da eficiência funcional de cada sistema de saída córtico-espinal. Estudos mostram que a amplitude dos sinais captados pela eletromiografia (EMG), por meio de potenciais motores evocados (MEPs), depende do número de neurônios corticais, subcorticais e espinais excitáveis e, conseqüentemente, da viabilidade do trato córtico piramidal (NARDONE e TEZZON, 2002). Nardone e Tezzon (2002) demonstraram que 72 horas após o AVE ocorre uma ausência completa de sinais excitatórios neuronais. Tais resultados também foram observados quando as amplitudes dos MEPs foram medidas no período de 1 a 2 meses pós-infarto encefálico. Com tais percepções, os autores correlacionaram essa falha na excitabilidade e, conseqüentemente, na transmissão da informação, com a insuficiente recuperação motora funcional.

Estudos demonstram, ainda, que existem pacientes com graves déficits motores, mesmo com valores dos MEPs normais. Acredita-se que esses distúrbios ocorreriam, provavelmente, pelo aumento da atividade inibitória cortical (CLASSEN et al., 1997). Assim, poucos pacientes progredem para uma excelente recuperação motora, mesmo na ausência ou

reaparecimento tardio desses MEPs. Classen et al., 1997 relataram que a recuperação daqueles pacientes deva ocorrer por acréscimo do recrutamento de outras redes neuronais como da área motora ipsilateral. Pesquisas experimentais em animais têm demonstrado que as lesões isquêmicas do córtex motor primário, bem como as mudanças no sistema de neurotransmissão excitatório e inibitório do córtex homotópico do hemisfério não afetado, teriam relevantes implicações para a recuperação funcional após o trauma (WITTE, 1998). JONES et al. (1996) relatou que após essas lesões isquêmicas, o hemisfério contralateral (não-afetado) apresentava baixa regulação funcional dos receptores gabaérgicos, seguida de alta atividade dos receptores glutamatérgicos, favorecendo o crescimento de dendritos, a formação sináptica e as mudanças estruturais específicas das conexões das sinapses.

Perante os achados de Jones et al. (1996) e Witte (1998), em 2003, Bütetfisch e seus colaboradores também analisaram as mudanças da atividade excitatória e inibitória do córtex motor do hemisfério não afetado e tentaram correlacionar essas modificações com a extensão da recuperação funcional dos pacientes acometidos pelo AVE. O estudo utilizou a estimulação magnética transcraniana (TMS) por meio de pulsos-pareados com diferentes intervalos inter-estímulos e intensidades. Essa diferença na intensidade de pulsos condicionados da TMS ocorre porque o limiar de ativação intracortical dos interneurônios inibitórios é mais baixo do que o limiar de ativação dos interneurônios excitatórios. A técnica foi aplicada sobre o córtex motor do hemisfério não afetado de 13 pacientes que apresentaram boa recuperação e 5 pacientes com pobre recuperação funcional da mão após a lesão. Os resultados foram comparados com a estimulação do hemisfério esquerdo de 13 voluntários saudáveis. As análises permitiram observar que nos pacientes com boa reparação motora, o limiar de atividade neuronal inibitória foi similar aos sujeitos saudáveis quando as intensidades dos estímulos condicionantes (CS) foram aplicadas em baixas dosagens. Porém, naqueles pacientes pós lesão vascular encefálica, essa atividade inibitória cortical desapareceu rapidamente com as altas intensidades dos CS, aparecendo no local a atividade excitatória. Nos pacientes que apresentavam pobre recuperação motora e submetidos a aplicações de altas intensidades dos CS, ao contrário, não foi detectada essa atividade excitável das células neuronais. Tais observações sugerem que as modificações no equilíbrio excitatório e inibitório do circuito neuronal, para um estado de excitabilidade, sejam responsáveis pelo sucesso da reparação funcional nos pacientes em recuperação. De fato, estudos com neuroimagens demonstram que uma boa recuperação motora está associada com um decréscimo na atividade do córtex sensório-motor contralateral à lesão, acompanhado de um

acréscimo na atividade sensório-motora cortical do hemisfério lesionado (CAREY et al. 2002, ROSSINI e DALFORNO 2004). Isto evidencia a relevância funcional do hemisfério não afetado na restauração da motricidade, principalmente, porque acredita-se ser essa excitabilidade neuronal a responsável pelo processo de reorganização cortical (CAO et al., 1998; CRAMER et al., 1997).

Por outro lado, os estudos baseados na TMS destacam que os circuitos motores em paralelo podem ser ativados para estabelecer algumas eferências alternativas para os neurônios motores da medula espinal. Entende-se que esses circuitos podem se originar das áreas motoras primárias contralateral à lesão, das áreas pré-motoras e sensório-motoras bilaterais, do cerebelo e núcleos da base. Dessa forma, as interações córtico-corticais e córtico-subcorticais podem distribuir suas especificidades por meio de uma rede funcional e, assim, estabelecer um mapa de ativação cerebral adequado durante a reorganização cortical sensório-motora.

No hemisfério afetado pelo acidente vascular, um dos possíveis mecanismos que auxiliam na recuperação seria a reorganização dos tecidos adjacentes não danificados. Sabe-se que a regulação dos sistemas de neurotransmissão, tanto excitatório quanto inibitório do córtex, apresenta um importante papel para a reestruturação desse processo (NUDO et al., 2001 e 2003). Estudos experimentais com lesões vasculares em ratos demonstraram que pequenas lesões focais a nível cortical levaram às mudanças da atividade dos tecidos perilesional. Os pesquisadores supracitados observaram diminuição da inibição intra-cortical gabaérgica e alta regulação dos receptores MNDA, consoante à observação de Witte (1998) em relação ao hemisfério não afetado. Além disso, verificaram a facilitação da potenciação de longa duração, promovendo alterações espontâneas da atividade e resposta a estímulos característicos do hemisfério lesado. Acredita-se que essas mudanças possam persistir por vários meses e que as modificações anatômicas do tecido não danificado ao redor do infarto estejam relacionadas com o brotamento axonal e as sinaptogêneses (NUDO et al., 2001 e 2003).

Outro aspecto das características neuroplásticas que podem ser induzidas após a lesão é o mecanismo de desmascaramento de conexões horizontais inter-hemisférica que se encontra em período de latência ou silêncio sináptico (LUESCHER et al., 2000). Esse processo surge para auxiliar no planejamento da reorganização do córtex cerebral e tem influência no reaprendizado de uma habilidade motora durante a reabilitação (KLEIM et al., 2002). Assim, as mudanças plásticas após o AVE têm levado os pesquisadores a averiguar

tais aspectos em diferentes momentos na atividade cortical, com percepções de que esse silêncio sináptico, além de outros mecanismos neuroplásticos, beneficia o córtex adulto, apresentando maior prevalência durante o período de desenvolvimento (HE et al., 1998; NUSSER et al., 1998; ISAAC et al., 1995; LIAO et al., 1995). Esse mecanismo, portanto, oferece subsídios para que as conexões dos circuitos neurais possam ser remodeladas perante as experiências sensoriais e motoras. A prática de atividades por meio dos movimentos altera as sinapses ou reduz os eventos moleculares na área perilesionada ou em áreas remotas do córtex cerebral, incluindo as que não estão diretamente prejudicadas, como o lado contralateral à lesão (KEYVANI e SCHALLERT, 2002; FISHER e SULLIVAN, 2001).

Conforme se observa, seria um erro compreender a plasticidade como forma facultativa do cérebro responder a lesões cerebrais para promover a recuperação funcional, ou, de certa forma, compensar a função perdida. Contudo, a plasticidade é um fenômeno sempre em atividade e, depois de uma lesão, o comportamento continua sendo consequência do funcionamento do sistema nervoso em constante plasticidade. Portanto, os sintomas não são manifestações da região cerebral lesionada, mas uma expressão das modificações plásticas do restante do cérebro. Assim, um sistema capaz de tal reorganização flexível traz o risco de uma modificação indesejada, e o treinamento equivocado ou a demanda excessiva, em presença de certos fatores de predisposição (por exemplo, genéticos), pode resultar em rearranjo cortical indesejado e levar aos déficits sensoriais e motores (CHAMAGNE, 2003).

Ante esse aspecto, o uso de técnicas adequadas para a reabilitação é de grande importância para direcionar as modificações plásticas para o benefício de indivíduos acometidos por lesões cerebrais, amenizando ou evitando as modificações mal adaptativas desses mecanismos neuroplásticos.

2.4 REABILITAÇÃO PÓS AVE

A recuperação dos pacientes após AVE ainda é uma questão merecedora de análise. Alguns estudos têm norteado suas pesquisas para a otimização na melhora clínica da motricidade, mas, a despeito dessa percepção, observa-se que os pacientes tendem a alcançar um limite ou platô desse estado, falhando em demonstrar melhorias funcionais em respostas ao tratamento contínuo (PAGE, GATER e BACH, 2004; BRAININ et al., 2011). O limite na recuperação funcional ocorre entre 6 a 12 meses, e os estudos sugerem que esse platô não provém da reduzida capacidade dos pacientes em reconquistar a atividade motora, mas, fisiologicamente, pela fase de adaptação à demanda dos exercícios de reabilitação. Por outro lado, tem-se verificado que pacientes crônicos após AVE podem exibir uma melhora contínua com novos protocolos de treinamento (PAGE, GATER e BACH, 2004). Assim, novas oportunidades para constantes melhorias funcionais perante as incapacidades relacionadas a espasticidade tem direcionado o tratamento para os déficits motores, bem como para as complicações associados a eles. Existem amplas variedades e opções para o tratamento, incluindo a terapia física, a ocupacional, a estimulação eletromagnética, o treinamento específico em determinada tarefa, além, da terapia medicamentosa sistêmica e/ou focal. Adicionalmente, os melhores resultados têm sido notados quando o paciente recebe cuidados globais coordenados por uma intervenção multidisciplinar.

Dentre as várias abordagens terapêuticas convencionais utilizadas na prática clínica, os programas visam melhorar o desempenho motor pela manipulação do tônus muscular através do alongamento, da contração e, conseqüente, manutenção do movimento articular. Para alguns pacientes, o reabilitador pode orientar o uso de talas ou tipóias para suporte do estiramento muscular e, em outros, o uso de frio e quente para redução da espasticidade (BHAKTA, 2000; BHAKTA et al., 2000). Contudo, são protocolos coadjuvantes, apenas com intuito de amenizar as complicações secundárias.

Uma outra forma terapêutica muito utilizada é a estimulação elétrica neuromuscular transcutânea. A mesma produz redução a curto prazo na espasticidade e tende a melhorar a função neuromuscular por intermédio do fortalecimento do músculo, do aumento do controle motor, da diminuição da dor e do aumento da amplitude de movimento quando associada com a prática orientada a tarefa. Entretanto, as evidências para o uso dessa técnica são limitadas, e

estudos indicam que esse efeito antiespástico pode ser beneficiado, principalmente, em combinação com a terapia farmacológica focal (TAKEUCHI e IZUMI, 2013; BRAININ et al., 2011). Em última instância, se as complicações secundárias como as contraturas já estiverem estabelecidas e agravantes, a liberação por ato cirúrgico poderá corrigir a deformidade e facilitar uma postura mais fisiológica, prevenindo a espasticidade (BRAININ et al., 2011).

Conforme se observa, as abordagens convencionais no período da reabilitação visam apenas cuidados paliativos às complicações secundárias desencadeadas pelas desordens motoras. Outrossim, busca-se mudanças no quadro, inferidas para um aprendizado motor e cognitivo que possam amenizar as adaptações limitantes no processo de recuperação, baseadas na exploração de mecanismos neuroplásticos como substrato para a facilitação motora após lesões cerebrais, em especial o AVE. Assim, novos métodos de neuroreabilitação como *Constraint induced-movement therapy* (CIMT)), *Body weight-supported treadmill training* (BWSTT), estimulação magnética transcraniana repetitiva (rTMS) e feedback multissensorial tem fundamentado suas estratégias na indução da plasticidade neural uso-dependente (TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Como já referido nas desordens do movimento, os pacientes que foram acometidos com o AVE usam o membro normal em vez do membro parético, de modo que a dominância do seu uso induz o mecanismo de *desuso aprendido* do lado acometido, o que limita sua capacidade funcional motora. O método de neuroreabilitação CIMT foi desenvolvido para evitar o desuso aprendido do membro parético, forçando o paciente a desenvolver atividades orientadas com esse segmento, restringindo, com tipóia ou luva, o lado normal. O treinamento repetitivo do membro parético é refletido nas alterações uso-dependente da conectividade inter-hemisférica, e estudos de neuroimagem demonstraram alterações na atividade de redes neurais após o uso deste protocolo (WITTENBERG et al., 2003; SCHAECHETER et al., 2002; TAUB et al., 2006; KERR, CHENG e JONES, 2011).

O BWSTT é um método no qual o paciente, após o AVE, caminha em uma esteira com sustentação parcial do seu corpo. A técnica aumenta a capacidade de locomoção por meio da prática repetitiva dos ciclos da marcha. O treino melhora o tempo de comprimento do passo e a velocidade da caminhada, o que tende a regular as rotações corporais assimétricas estereotipadas, permitindo que o paciente treine os padrões normais e evite o desenvolvimento de hábitos compensatórios durante os movimentos (LAUFER et al., 2001; LINDQUIST et al., 2007; TAKEUCHI e IZUMI, 2013). Há ainda evidências de bons resultados na reabilitação

após o uso desta técnica, incluindo a utilização de dispositivos robóticos, quando comparado com a terapia convencional, tanto em pacientes com AVE agudo como crônico (MAYR et al., 2007). No entanto, estudos recentes relataram que os benefícios do BWSST não foram superiores ao obtidos com a fisioterapia domiciliar, que se baseia no trabalho de força e equilíbrio, iniciado 2 a 6 meses após o acidente vascular (DUCAN et al., 2011). Mesmo assim, o método tem levado os pesquisadores a acreditarem que ele tende a aumentar a atividade cerebral em áreas como o córtex sensório-motor bilateral, a área motora cingulada, o núcleo caudado e o tálamo do hemisfério afetado (ENZINGER et al., 2009; TAKEUCHI e IZUMI, 2013). Essas prováveis modificações sugerem um processo de reorganização neural tanto dos níveis supraespinais quanto da medula espinal, o que reduz os parâmetros de assimetria da marcha. Contudo, a prova da plasticidade neural envolvida nesse mecanismo ainda é limitada (TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Outro protocolo que oferece várias vantagens na reabilitação motora após o AVE, incluindo boa repetibilidade, assistência ou resistência precisamente controlada durante os movimentos, além de mensurações quantificadas e objetivas do desempenho do indivíduo, é o treinamento robótico. A técnica utiliza uma órtese constituída de exoesqueleto e fornece suporte para o membro plégico ou parético durante o treinamento de uma determinada tarefa, buscando aumentar a eficácia da aprendizagem motora (BELDA-LOIS et al., 2011). Porém, estudos controlados randomizados em pacientes após a lesão vascular cerebral, com prejuízos moderado a severo no membro superior, demonstraram nenhuma diferença na recuperação por meio do uso da terapia de reabilitação assistida por robô e a fisioterapia intensiva. Entretanto, a técnica combinada com a fisioterapia pode aumentar as chances de recuperar a independência da função motora (MEHRHOLZ et al., 2007; TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Dentre as novas estratégias já contempladas, a terapia por estimulação cerebral não-invasiva (NIBS), como rTMS vem ganhando espaço como técnica capaz de alterar a excitabilidade cortical. A terapia se fundamenta na plasticidade neural e na melhoria da função motora baseada no modelo de competição inter-hemisférica. O modelo pressupõe que o déficit motor em pacientes pós-AVE seja devido a redução dos sinais eferentes do hemisfério lesionado e a excessiva inibição inter-hemisférica do lado não afetado para o lado afetado (TAKEUCHI et al., 2009). A estimulação cerebral não-invasiva busca a inversão dessa atividade e aumenta a excitabilidade do córtex motor ipsilateral a lesão, o que pode favorecer o aprendizado (TAKEUCHI e IZUMI, 2012).

As abordagens que utilizam a integração entre a aprendizagem motora e o feedback multissensorial, também apresentam um importante papel no restabelecimento do circuito sensório-motor durante o aprendizado. Vários estudos relatam sobre a recuperação do controle motor em pacientes após o AVE, em combinação com tecnologias baseadas em realidade virtual (VR). A técnica envolve ambientes de simulação multissensorial, com feedback em tempo real que usa da visão, da audição ou dos estímulos táteis para simular objetos e eventos do mundo real (WEISS et al., 2006).

Recentemente, o desenvolvimento de tecnologias de interfaces cérebro-máquina (ICM), associados a realidade virtual, fornecem feedback multissensorial para os usuários, o que permite modular a atividade cortical em conformidade com uma determinada tarefa (TAKEUCHI e IZUMI, 2013). O sistema registra, decodifica ou traduz os sinais neurofisiológicos mensuráveis em ações efetores ou comportamentais, sem o uso da atividade fisiológica periférica, e consiste de estímulos visuais, auditivos e/ou táteis, além, da cinestesia por dispositivos robóticos ou estimulação elétrica funcional (FES). Tais equipamentos acoplam a intenção com a ação e permitem que o paciente com lesões corticais avalie o propósito do comportamento motor (BIRBAUMER, MURGUIALDAY e COHEN, 2008). Atualmente, a tecnologia pode ser utilizada para terapias de neuroreabilitação específicas, como a combinação de um treinamento motor associado à ICM baseado em imagem. A técnica tem revelado uma tendência positiva sobre o controle dos movimentos do membro superior em pacientes com AVE. Contudo, o número de estudos que avaliam a recuperação das desordens motoras após o treinamento com ICM ainda é restrito (BIRBAUMER, MURGUIALDAY e COHEN, 2008; DALY e WOLPAW, 2008; TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

Conforme visto, a prática clínica para a reabilitação baseia-se num conjunto de evidências sobre a facilitação da plasticidade neural. No entanto, as respostas às intervenções mostram variações entre indivíduos, possivelmente, pela heterogeneidade dos mecanismos subjacentes à lesão e suas complicações. Contudo, a predição acurada da recuperação motora pode ajudar a determinar o tipo, a duração e o objetivo das estratégias de reabilitação após o AVE, de modo que as avaliações da integridade córtico-espinal empregadas com técnicas de neuroimagens ou sinais neurofisiológicos possam ser úteis para prever a recuperação motora ou pelo menos conhecer um determinado indicador para essa ação, e, dessa forma, estabelecer metas para a reabilitação individualizada (TAKEUCHI e IZUMI, 2013).

2.5 BIOFEEDBACK

2.5.1 BIOFEEDBACK COMO ESTRATÉGIA DE APOIO À REABILITAÇÃO NEUROFUNCIONAL

O termo feedback, refere-se a um sistema de dado ou informação de saída (resposta) que tende a modificar a informação de entrada, de modo a corrigir ou regular a resposta, fechando assim, uma alça de retroalimentação, outro termo utilizado como tradução do feedback. Atualmente, esta estratégia também tem sido utilizada para sistemas biológicos, por isso o acréscimo do prefixo *bio*. A técnica refere-se ao processo de monitoração e/ou controle de eventos fisiológicos em seres humanos, geralmente por intermédio de equipamentos eletrônicos, com retorno de informações na forma de sinais visuais, auditivos e ou táteis, com intuito de estimular o córtex cerebral, e este ser capaz de modular suas conexões neurais excitatórias e inibitórias, aprendendo a auto-regular as funções fisiológicas (BILODEAU, 1969, apud WOLF, 1985; WOLF, 1989; BASMAJIAN, 1989; OKAMOTO, 1990; CHEN e SHAW, 2014, KIM et al., 2015). Tecnicamente, o equipamento oferece um feedback negativo que permite a correção das variáveis quando elas fogem de sua faixa normal de variação (Figura 18). O nível de uma variável controlada é definido como sua meta, e ela é monitorada por sensores ou receptores que transmitem a informação para um elemento que compara o sinal decorrente do sensor com a meta. Quaisquer desvios, além ou aquém dos limites dessa meta, produzem um sinal de erro. A existência desse sinal de erro resulta na ativação de efetores que se opõem ao desvio da meta. Assim, orientando para a correção do sinal (BASMAJIAN, 2002).

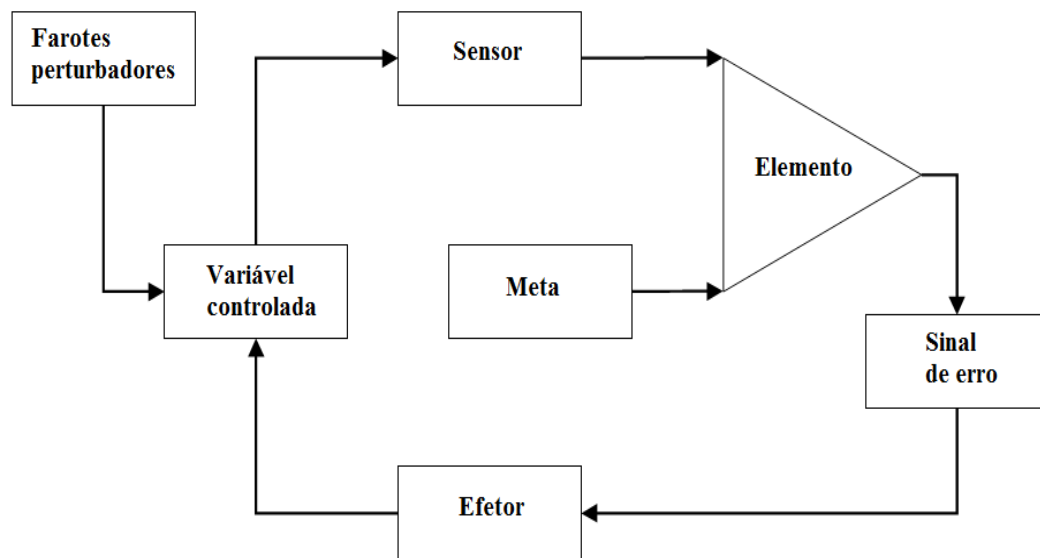


Figura 18: Representação de feedback negativo. Fonte: adaptada de Schauf, Moffett e Moffett, (1993)

Algumas pesquisas mostram que uma das vantagens do Biofeedback é permitir que pequenas mudanças na direção correta de qualquer tarefa realizada sejam avisadas e recompensadas pelo sucesso, de maneira tal que elas gradualmente possam ser transformadas em mudanças maiores e mais eficientes (MILLER, 1989; OKAMOTO, 1990; BASMAJIAN, 2002). Assim, a técnica é especialmente efetiva em casos de pessoas que não podem perceber suas respostas corretas iniciais e tão pouco podem perceber erros de execução dessas respostas. Outra vantagem é que, fazendo com que os sinais precoces de pequeno progresso sejam notados, pode-se reforçar e motivar o comportamento dos usuários, aliviando seu senso de incapacidade e desamparo.

O feedback para restauração do comportamento motor ou função mioesquelética tem demonstrado grande efetividade (WOLF, 1985; CORDO et al., 2013; CHEN e SHAW, 2014), por isso o grande interesse de pesquisadores das áreas como Engenharia de Reabilitação, Educação Física, Biomecânica e Fisioterapia (MEIRA, 2000; CHEN e SHAW, 2014). Dentro da abordagem comportamental motora, a técnica surge para o remodelamento da eficiência do controle motor.

Hoje, a maior usuária do biofeedback, além da psicoterapia, é a fisioterapia. Ela emprega a modalidade para retreinamento motor (ARAÚJO e BARBOSA, 2013), redução de espasticidade (DOGAN-ASLAN et al., 2012) ou treinamento de relaxamento em geral, utilizando a técnica eletromiográfica ou miofeedback (RAYEGANI et al., 2014; KIM et al., 2015).

O biofeedback eletromiográficos (miofeedback) utiliza informações sobre a contratilidade muscular procedente dos sensores ou eletrodos colocados na superfície da pele sobre o músculo, ou no seu interior, e retorna estímulos visuais e/ou auditivos proporcionais à magnitude da contração que é percebida e captada pelos eletrodos (WINTER, 1990).

O biofeedback tem sido utilizado com sucesso para auxiliar nas reabilitações dos distúrbios motores da marcha de pacientes acometidos pelo AVE, além de crianças com quadro de hemiplegia espástica decorrente de paralisia cerebral (COLBORNE, OLNEY e GRIFFIN, 1993; BASMAJIAN, 2002; BARAM e LINGER, 2012). Adicionalmente, tem sido aplicada no intuito de ensinar pacientes após AVE a aumentar a atividade de músculos paréticos durante a realização dos movimentos, e reduzir a atividade espásticas em repouso. Desde 1989, De Bacher utilizava a técnica para reduzir reações associadas ao movimento e para treinar inibição de atividades indesejadas dos antagonistas frente ao estiramento passivo de sujeitos acometidos por lesões cerebrais.

Nesse sentido, a aplicação dessa técnica de biofeedback tem sido crescente na reabilitação do paciente pós-AVE. Pesquisas, ao longo do tempo, buscaram investigar sua efetividade, especialmente na recuperação da função motora do membro superior acometido.

Alguns estudos sugerem que biofeedback eletromiográfico quando combinado com a fisioterapia padrão possui benefício adicional na recuperação da função motora em pacientes com AVE (WOODFORD e PRICE, 2007; ARAÚJO e BARBOSA, 2013). Porém, Woodford e Price em sua revisão e Araújo e Barbosa em suas análises mais autais revelam que ao combinar todos os resultados dos estudos incluídos não foi possível comprovar os benefícios do tratamento com o miofeedback. Isso porque os resultados dos estudos são limitados, com amostras pequenas e utilização de diferentes parâmetros de avaliação o que dificultava a comparação entre eles.

Em um estudo clínico, caracterizado como prospectivo, randomizado e placebo-controlado, a eficácia da aplicação de 20 sessões de biofeedback eletromiográfico (durante 1 mês, 5 vezes por semana por 20 minutos) foi avaliada na recuperação funcional da mão hemiplégica. Um grupo com 14 participantes recebeu o tratamento com o miofeedback e o outro grupo de 13 participantes recebeu o tratamento placebo de forma que o biofeedback eletromiográfico não fornecia informações visuais ou auditivas ao paciente. Ambos os grupos tiveram, ainda, tratamento por meio de um programa de exercícios de acordo com a abordagem neuropsicológica de Brunnstrom. Os resultados mostraram melhoras estaticamente significantes em ambos os grupos para todas as variáveis analisadas. Porém, melhoras na

amplitude de movimento ativa e na eletromiografia de superfície foram significativamente maiores no grupo que recebeu tratamento com miofeedback (ARMAGAN et al., 2003). Desse modo, essa pesquisa propõe que os benefícios da aplicação da técnica de miofeedback aliada à técnicas de reabilitação neurofisiológica maximizam a função da mão em pacientes hemiplégicos.

Outro estudo clínico foi realizado com 40 pacientes, com sequela de hemiplegia pós-AVE, divididos igualmente em dois grupos. Ambos os grupos realizaram fisioterapia com aplicação de métodos convencionais, de neurodesenvolvimento e comandos verbais para relaxamento muscular. O grupo estudo recebeu também tratamento de miofeedback (biofeedback eletromiográfico) para a reabilitação do membro superior comprometido por 3 semanas (5 vezes por semana por 20 minutos). Os achados da pesquisa demonstraram efeitos positivos no tratamento com o miofeedback associado aos métodos fisioterapêuticos utilizados em relação a diminuição da espasticidade; melhora da função motora de membros superiores; aumento da amplitude de movimento e; na habilidade de execução de atividades de vida diária (DOGAN-ASLAN et al., 2012). De acordo com esse estudo, a utilização da técnica de miofeedback na reabilitação de membros superiores pós-AVE pode promover importantes benefícios quando aplicada individualmente ou em conjunto com métodos de tratamento tradicional (DOGAN-ASLAN et al., 2012).

Diante as informações referidas sobre o a técnica de biofeedback tem-se procurado conhecer como a aplicabilidade do biofeedback para a remodulação cortical na informação dinâmica pode interferir na atividade plásticas e, assim, cooperar para o planejamento motor mais próximo do funcional em pacientes com sequelas motoras após traumas corticais.

Portanto, a pesquisa atual direcionou seus estudos para os efeitos que o treinamento de biofeedback EMG pode exercer sobre a atividade cortical baseado nas bandas de baixa frequência. Essas bandas podem indicar a atividade de áreas associadas com características perceptuais sensório-motoras em função da prática do movimento para a consolidação da memória e aprendizado (CUNHA et al., 2004) durante o esforço da tentativa de movimentar o membro acometido pela lesão.

CAPÍTULO 3

3. METODOLOGIA

3.1 SUJEITOS DA PESQUISA

A pesquisa foi caracterizada como um estudo controlado do tipo analítico experimental na qual foram selecionados por amostra, 16 voluntários (n=16) com idade entre 48 e 78 anos que sofreram *Acidente Vascular Encefálico Isquêmico* (AVEi), de ambos os sexos. A escolha da síndrome foi devida sua prevalência. Segundo Markus (2011), do total de casos registrados acometidos com acidente vascular cerebral, 80% são isquêmicos e, sua incidência vem aumentando exponencialmente com a idade.

Os voluntários foram recrutados após as análises dos prontuários *do Ambulatório do Hospital Municipal de Uberlândia, no setor de Neurologia*, e no Centro de Reabilitação Municipal de Uberlândia (CEREM). Cada um foi orientado sobre a finalidade e desenvolvimento dos experimentos e concordaram com sua participação na pesquisa, assinando o termo de consentimento livre e esclarecido, em que constam as atividades do tratamento e demais aspectos, principalmente para o grupo experimental, que foi o único a passar pelo treinamento semanalmente (Apêndice 1).

3.1.1 TRIAGEM E CRITÉRIOS DE INCLUSÃO À PESQUISA

Os voluntários acometidos pelo AVEi passaram por uma triagem para sua possível inclusão na pesquisa. Foram analisados, em primeira instância, o grau da lesão, a extensão da região cortical acometida e qual hemisfério, utilizando dados do prontuário de cada

voluntário, no qual deveriam constar exames complementares como tomografia computadorizada ou ressonância magnética, além dos achados clínicos.

Durante a triagem, os sujeitos com diagnóstico confirmado de completa flacidez do membro acometido, déficit proprioceptivo com 70% de detecção incorreta na direção do movimento, apraxias, afasias, comprometimentos visuais e auditivos, além das desordens cognitivas e comportamentais foram excluídos. Também não fizeram parte da pesquisa os sujeitos que apresentaram fatores patológicos como doenças neurológicas que resultam em sensações dolorosas intensas ou doenças neurodegenerativas que comprometem completamente e progressivamente a atividade motora, lesões raquimedulares que interferem nas vias descendentes do controle medular, artrite, por limitar as amplitudes de movimento (ADM) devido à deformidades articulares, fraturas do membro, que resultam em perda da ADM, lesões neuropáticas sensitivas e motoras que levam à diminuição significativa da sensibilidade dos membros, ou comprometimento cardiovascular como trombose venosa profunda, insuficiência cardíaca congestiva, infarto agudo do miocárdio e intolerância aos exercícios devido às irregularidades no ritmo cardíaco e da bomba cardíaca. Após a triagem, os aptos a fazer parte da pesquisa passaram por uma avaliação clínica no Ambulatório do Hospital Municipal de Uberlândia, por um médico neurologista, com intuito de examinar seu estado clínico atual.

Em um segundo momento, após as análises dos sujeitos e a seleção pelos achados clínicos dos prontuários, cada voluntário foi abordado quanto ao dano neuropsicofisiológico por meio do Mini-exame do Estado Mental (anexo-1). Em seguida, foi avaliado o grau de espasticidade adquirido pós-lesão, pela Escala Modificada de Ashworth (EMA) (anexo-2).

3.1.1.1 Critérios de inclusão

Dentre os sujeitos triados, foram incluídos no grupo experimental aqueles que:

- Sofreram acidente vascular encefálico isquêmico, com acometimento nos hemisférios cerebrais direito ou esquerdo documentado por tomografia computadorizada ou ressonância magnética.
- Apresentaram de 3 a 12 meses de lesão caracterizado como estágio sub-agudo a crônico (WOLF, WINATEIN et al., 2006).

- Possuíam sinais clínicos de hemiparesia ou hemiplegia com comprometimento de membro superior e grau de espasticidade ≥ 1 na Escala Modificada de Ashworth.
- Demonstraram aptidão para entender, comunicar e consentir com o protocolo de biofeedback, verificado pelo teste cognitivo (Mini-exame do Estado Mental),
- Entenderam, concordaram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido.
- Participavam de reabilitação fisioterapêutica convencional, baseado somente em recursos cinesioterápicos, porém, sem auxílios de sistemas computacionais como Wii e Knetics.
- Não participavam de atividade física regular.

A Tabela 2 destaca as características dos voluntários selecionados durante a triagem.

Tabela 2: Características dos voluntários incluídos na pesquisa.

Voluntários	Idade (anos)	Sexo	Tempo de lesão	Tipo do AVE	Lado comprometido	
					Membro Esquerdo	Membro Direito
P1	55	M	7 meses	Isquêmico		x
P2	52	M	11 meses	Isquêmico	x	
P3	64	F	7 meses	Isquêmico	x	
P4	73	M	11 meses	Isquêmico	x	
P5	57	M	9 meses	Isquêmico		x
P6	72	M	12 meses	Isquêmico	x	
P7	62	F	6 meses	Isquêmico	x	
P8	64	F	5 meses	Isquêmico	x	
P9	48	M	8 meses	Isquêmico	x	
P10	70	M	6 meses	Isquêmico		x
P11	60	F	7 meses	Isquêmico	x	
P12	67	M	4 meses	Isquêmico		x
P13	62	M	5 meses	Isquêmico	x	
P14	78	M	5 meses	Isquêmico		x
P15	61	M	10 meses	Isquêmico	x	
P16	78	M	9 meses	Isquêmico	x	

3.1.1.2 Critérios de exclusão durante a pesquisa

Os voluntários grupo AVEi foram excluídos da pesquisa quando:

- Faltaram a três sessões consecutivas de tratamento.

- Faltaram a cinco sessões de tratamento, não necessariamente consecutivas.
- Apresentaram sensações dolorosas intensas.
- Faziam usos de medicamentos com influência no tônus muscular ou estado de vigília.
- Apresentaram-se clinicamente instáveis.

3.2 EQUIPAMENTOS E MATERIAIS UTILIZADOS NO TREINAMENTO DE BIOFEEDBACK

- Luvas de procedimento;
- Gaze, algodão, álcool e fita microporo;
- Gel para EMG;
- Pasta condutora para EEG;
- Touca de EEG (contendo eletrodos Ag/AgCl);
- 4 eletrodos (Ag) de superfície ativo simples diferenciais (DataHominis Tecnologia Ltda.);
- 1 eletrodo de referência (terra) para EMG;
- Equipamento MyosystemBr1 P84 (DataHominis Tecnologia Ltda.) razão de rejeição em modo comum (CMRR) de 92dB a 60Hz, impedância de entrada de 10^{15} Ohms, conversor A/D com resolução de 16 bits, com capacidade para exames EMG e miofeedback;
- Laptop;
- Ficha de triagem adotada pelo programa de acolhimento de pacientes que sofreram AVE (Apêndice 1);
- Ficha Mini-exame do Estado Mental (Anexo 1);

- Ficha de Escala Modificada de Ashworth (Anexo 2);
- Equipamento de EEG BrainNet 36.

3.3 DESENHO EXPERIMENTAL

Os voluntários do grupo AVEi foram informados sobre os objetivos e procedimentos da pesquisa e formalizaram sua participação e adesão mediante a assinatura de um termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice 1).

Os 16 voluntários acometidos pelo AVEi, recrutados e triados pelos critérios de inclusão, foram randomizados com base numa sequência de números aleatórios gerados por computador, de igual tamanho e colocadas em envelopes numerados e selado opaco. Foram separados em dois grupos: grupo experimental (GE, n=8), com tempo de lesão, entre 3 a 12 meses, que realizaram terapia com a técnica de biofeedback eletromiográfico, para treinamento do controle da função motora de membros superiores, associado a fisioterapia convencional, e um grupo sem treinamento, considerado grupo controle (GC, n=8), apenas realizando fisioterapia convencional, com o mesmo tempo médio de lesão do grupo experimental.

O tratamento com biofeedback teve duração de 6 semanas, com 2 sessões semanais por 30 minutos, em dias alternados, totalizando 12 sessões (ARMAGAN et al., 2003; HIRAOKA, 2001). Durante o treinamento realizado pelo grupo experimental, os sinais corticais (EEG) foram coletados durante a 3^a, 8^a, 10^a e 12^a sessão.

Para fins de avaliar a eficácia do treinamento perante o grau de espasticidade, todos os sujeitos (GE e GC) foram submetidos a sessões de avaliação do LRET e EMA antes de iniciar o tratamento e três semanas após a finalização dos protocolos, conforme descrito nos itens a seguir.

3.3.1 CARACTERIZAÇÃO DO AMBIENTE

As coletas de dados e as sessões de biofeedback foram realizadas em uma sala preparada no Laboratório de Engenharia Biomédica da Faculdade de Engenharia Elétrica da

Universidade Federal de Uberlândia – Biolab. A sala possuía luminosidade e temperatura apropriada, espaço adequado, com poltrona para a acomodação dos sujeitos da pesquisa e os equipamentos necessários para o desenvolvimento do treinamento.

3.3.2 PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO E SESSÕES DE TREINAMENTO COM BIOFEEDBACK

Tabela 3: As etapas do protocolo experimental

Etapas	Características
Avaliação inicial	Avaliação do tônus - Escala Modificada de Ashworth Grau de espasticidade – avaliação do LRET inicial
Sessões de biofeedback	2 sessões semanais por 6 semanas Coletas de EEG na 3 ^a , 8 ^a , 10 ^a e 12 ^a sessão
Avaliação final	Após três semanas ^a Avaliação do tônus: Escala Modificada de Ashworth Grau de espasticidade: Avaliação do LRET final

LRET – limiar do reflexo de estiramento tônico.

^a Três semanas após o término das 12^a sessão de biofeedback

3.3.2.1 Sessões de avaliação

A sessão de avaliação foi composta por duas etapas: avaliação qualitativa do tônus muscular e avaliação quantitativa do limiar de reflexo de estiramento tônico.

I. Avaliação qualitativa do tônus muscular

Para avaliação qualitativa do tônus muscular (grau de espasticidade) foi utilizada a Escala Modificada de Ashworth (EMA) (Tabela 1). No momento do exame, o avaliador realizou movimentos de alongamento passivo na articulação do segmento acometido, com o voluntário confortavelmente em decúbito dorsal, em leve abdução do ombro e com o membro em relaxamento. Assim, classificou-se clinicamente a graduação da espasticidade de acordo com a pontuação da escala (pontuação de 0 a 4).

II. Avaliação quantitativa do limiar de reflexo de estiramento tônico (LRET)

A avaliação quantitativa do LRET, foi realizada para o músculo bíceps braquial (principal agonista do movimento de flexão do cotovelo). Conforme descrito anteriormente, foram feitos vários estiramentos manuais passivos com diferentes velocidades em direção à extensão do membro acometido. O movimento de estiramento manual foi feito por um puxador acoplado a uma célula de carga posicionado no punho do voluntário, verificando a resistência ao alongamento (SILVA, 2013; MARQUES, 2014). A detecção do LRET no sistema requer a monitorização do deslocamento angular do cotovelo pelo uso do eletrogoniômetro e do sinal EMG do músculo bíceps braquial. (SILVA, 2013; MARQUES, 2014). O protocolo para a avaliação apresentou as seguintes etapas:

- a. O voluntário foi posicionado em decúbito dorsal, confortavelmente, com o membro acometido em leve extensão de ombro e o antebraço e punho em posição de flexão. O mesmo foi instruído a permanecer em relaxamento durante todo o procedimento de estiramento passivo;
- b. A pele foi adequadamente preparada, e o posicionamento do eletrodo de EMG sobre o bíceps braquial seguiu o protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-invasive Assessment of Muscles*). O eletrodo de referência foi colocado no tornozelo com propósito de não interferir na coleta do membro superior;
- c. O eletrogoniômetro foi posicionado na região lateral do braço e antebraço, e seu eixo de rotação abaixo do epicôndilo lateral do cotovelo, seguindo a linha articular como referência. O equipamento foi afixado com faixas elásticas e fita crepe, na porção proximal do braço e distal do antebraço;
- d. O software do MyosystemBr1 para a coleta foi configurado com ajuste de ganho para o sinal EMG, evitando sua saturação, por meio de um rápido estiramento do membro.
- e. Inicialmente, antes dos estiramentos, o membro foi posicionado em total flexão do cotovelo. Assim, cada estiramento iniciou numa posição máxima de flexão da articulação do cotovelo até posição máxima de extensão da mesma articulação;
- f. Logo em seguida, foram realizadas as coletas de estiramentos manuais passivos em 3 diferentes velocidades de deslocamento: lenta, moderada e rápida, para captação dos reflexos de estiramento dinâmico (LRED). Foram realizados 10 estiramentos manuais

passivos para cada faixa de velocidade, com intervalo entre eles de 10 segundos. Entre cada bloco de coletas obedeceu-se um repouso de 90 segundos. A duração de cada coleta foi preconizada de 150 segundos.

III. Coletas dos sinais EMG para biofeedback

Antes de iniciar o treinamento, o voluntário foi esclarecido quanto aos objetivos do mesmo. As coletas das atividades eletromiográficas foram realizadas no músculo bíceps braquial cabeça longa. A colocação e posicionamento do eletrodo bem como o preparo da pele seguiram as determinações do protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-invasive Assessment of Muscles*). Utilizou-se eletrodo de superfície ativo bipolar simples diferencial, com ganho de 20x, e distância inter-eletrodo de 10 mm. O ganho dos canais de EMG foi ajustado para valores entre 1000 a 2000 vezes, de acordo com as características da atividade muscular de cada sujeito, e os sinais foram coletados numa frequência de 1KHz.

O eletrodo de referência foi colocado sobre o punho do membro não acometido durante o treino de biofeedback. Todos os eletrodos foram fixados com fita microporosa antialérgica.

3.3.2.2 Sessões de treinamento com biofeedback

O protocolo das sessões de biofeedback foi baseado em um protótipo que oferece feedback em tempo real para o voluntário sob o estado atual da atividade EMG. O protótipo utilizou um ambiente de animação com um braço virtual, modelado tridimensionalmente, que responde a comandos de movimentação, provenientes do software de processamento da atividade eletromiográfica (MELO, 2014). O sistema estabelece comunicação com o equipamento MyosystemBr1-P84, capturando os sinais eletromiográficos da musculatura em atividade.

No primeiro momento, antes do início das sessões, o voluntário foi recepcionado, questionando-o a respeito de suas queixas do dia e relatos de evoluções clínicas. Foi explicado sobre a sessão de biofeedback, seu fundamento, como funciona, porque do monitoramento dos sinais EMG e EEG. O voluntário também foi instruído sobre as tarefas a serem realizadas ao longo da sessão de treinamento e como guiar adequadamente seu esforço por meio das informações verbais do terapeuta e das informações visuais provenientes do aparelho

(BASMAJIAN, 1989). Logo, foi colocado confortavelmente na postura sentada a 90° de flexão de quadris, joelhos e tornozelos, pés apoiados no solo, apoio de tronco no encosto da cadeira, ombros em posição neutra e cotovelos em flexão de 75° a 90°. Em seguida, posicionado os eletrodos para monitoramento dos sinais eletromiográficos. Os passos estão descritos na seção 3.3.2.1 item III.

No segundo momento, o software realizou a aquisição do sinal EMG para o miofeedback, medindo a linha de base, sendo o mesmo considerado o perfil do nível de atividade muscular. Assim, o sinal base representou o padrão de recrutamento das unidades motoras, a partir do qual foram estabelecidas as metas para sessão. Para tal, foi solicitado ao voluntário que iniciasse, a partir do repouso, uma contração isométrica, por cerca de 5 segundos (Figura 19).

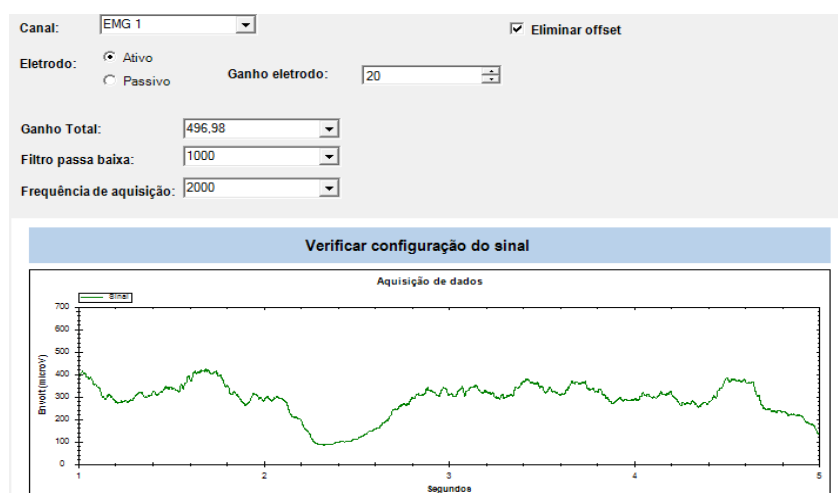


Figura 19: Tela do software para configurações avançadas do equipamento durante a aquisição do sinal padrão do voluntário. Nesta tela, pode-se verificar as adequações das configurações por meio da visualização da envoltória do sinal.

O software ofereceu configurações para que possam ser alteradas alguns parâmetros, como ganho do eletrodo, frequência de corte do filtro passa baixa e frequência de aquisição. Seguidas as configurações do equipamento, passou-se para a coleta inicial que foi baseada numa contração voluntária máxima ou relaxamento (dependendo do objetivo da sessão), e a média do sinal obtido foi considerada como linha de base para a terapia (Figura 20).

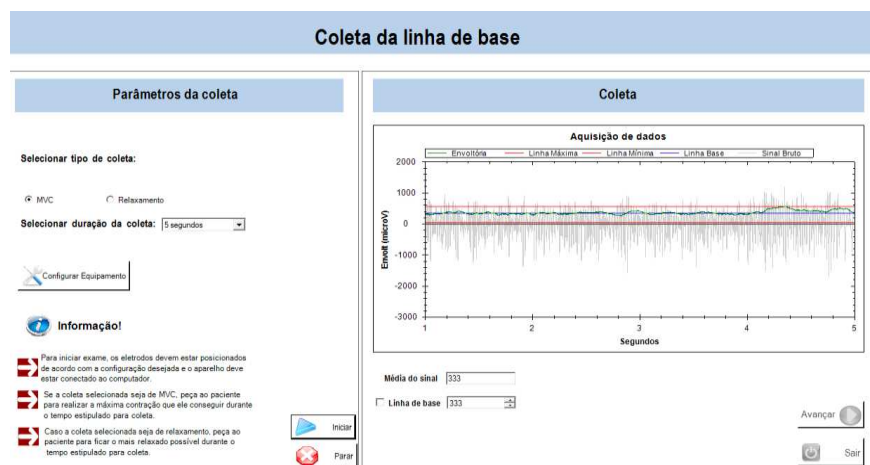


Figura 20: Tela de representação para coleta da linha de base. Essa coleta é baseada numa contração voluntária máxima ou relaxamento.

No terceiro momento, após todos os passos anteriores, fixou a meta a ser alcançado pelo voluntário durante a sessão. Para isso foram padronizadas as configurações dos parâmetros da terapia, regulando a faixa de movimentação do braço virtual, a posição da meta a ser estabelecida, a quantidade de metas, repetições, o número de séries e o intervalo entre as séries. As metas do software são representadas por bolas posicionadas na faixa de alcance do braço virtual (Figura 21).

Essas metas foram estabelecidas em valores percentuais do valor da linha de base, buscando-se aumentar ou reduzir a quantidade de unidades motoras recrutadas, dependendo da evolução do tratamento em questão. Nas sessões em que se busca redução do nível de hipertonía foram estabelecidos valores de meta abaixo da linha de base; naquelas sessões em que se busca aumento do padrão de atividade (com controle voluntário) foram estabelecidos valores de meta acima da linha de base. A meta foi preconizada para que o sujeito conseguisse realizar a tarefa, ou seja, não encontrava-se muito próxima a linha de base, pois dessa maneira o aprendizado poderia ser prejudicado, porém não muito distante para não desestimular o voluntário.

Uma vez que a meta estabelecida fosse sendo atingida com facilidade e confiança pelo usuário, ela era progressivamente alterada (aumentada ou diminuída ainda mais) de acordo com a capacidade motora de cada sujeito em treinamento.

Durante todo o processo, o software permitiu uma pré-visualização de como foi a sessão de terapia, com os parâmetros estabelecidos em tempo real, possibilitando verificar se o usuário é capaz de atingir a(s) meta(s), antes de prosseguir para a sessão (Figura 21).

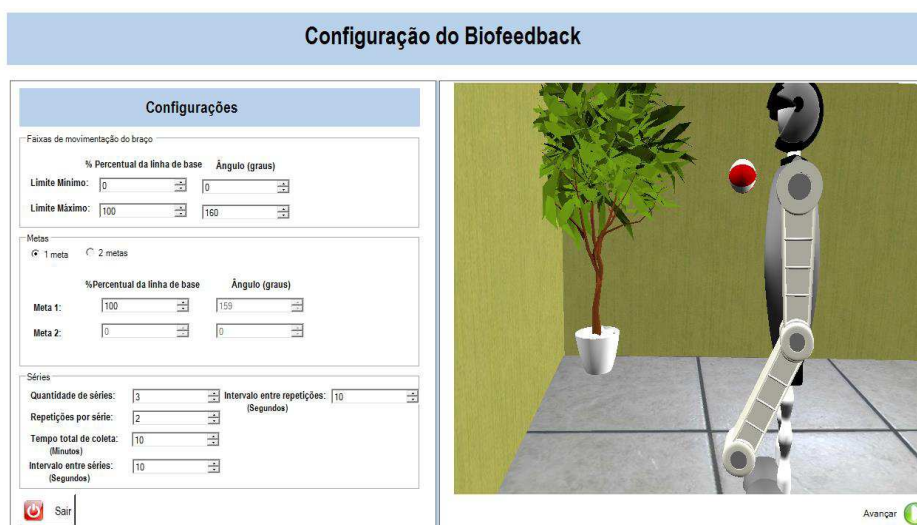


Figura 21: Representação da tela de configuração dos parâmetros da terapia: faixa de movimentação do braço virtual e posição das metas (representadas por bolas posicionadas na faixa de alcance do braço virtual), número de série e repetições, bem como, intervalos de descanso entre as séries. As metas foram estabelecidas em valores percentuais da linha da base, com limites mínimo e máximo de movimentação do braço virtual.

O voluntário teve um feedback visual de forma interativa sobre as informações dos sinais biológicos monitorados, no intuito de auxiliá-lo no controle motor na tentativa de atingir as metas definidas para cada sessão.

No quarto momento após a fixação da meta, o voluntário recebeu as atividades proposta pelo pesquisador e, com auxílio do sistema de feedback visual, tentava atingir as metas estabelecidas. A meta da terapia foi alcançar a bola que ficava numa distância pré-determinada do braço virtual. O feedback visual foi dado na forma de movimentação desse braço, até que o mesmo fosse capaz de se aproximar da bola e arremessá-la. Dessa forma, supondo-se que o objetivo da sessão fosse o relaxamento da musculatura associada à flexão de cotovelo, o sistema de feedback providenciou a extensão da prótese virtual, a medida em que o nível de recrutamento das unidades motoras, componentes da musculatura real (bíceps) fosse reduzido, atingindo, assim, a bola que se encontrava próximo da extensão total da prótese virtual (Figura 22).

O voluntário também recebeu um feedback auditivo do pesquisador de forma motivadora, auxiliando-o a efetuar estratégias que facilitassem o controle da resposta de interesse para atingir sua meta.



Figura 22: Pacientes durante a sessão de treinamento com biofeedback.

O treinamento foi subdividido nas seguintes etapas:

Etapa 1 – Recrutamento de unidades motoras: neste momento o voluntário apenas foi informado a contrair e relaxar o músculo que seria analisado, movimentando a prótese que se encontra na posição de extensão. Durante a sessão, o feedback visual orientou o voluntário como aumentar o grau de contração por meio do movimento do braço virtual. O voluntário foi instruído a se concentrar na atividade do músculo bíceps braquial, e a movimentar a prótese de acordo com o comando de contração e relaxamento.

Cada sujeito do grupo experimental realizou duas a três séries de 4 repetições de recrutamento de unidades motoras, por meio de contrações isotônicas com o tempo de 10 segundos para completar a tarefa requerida, seguida de relaxamento e intercalados com 25 segundos de descanso entre elas.

Esta etapa procedeu-se da seguinte maneira:

1. O braço virtual foi ajustado na posição real em extensão de cotovelo a 160° e o voluntário foi instruído, por meio do comando dado pelo avaliador, a contrair a musculatura requisitada, movimentando a prótese em flexão de cotovelo;
2. A atividade EMG registrada para o equipamento, era capturada para a realização da tarefa. Porém, quando o sujeito não conseguia alterar a atividade muscular durante a contração e o braço virtual não se movimentava, os parâmetros da meta com relação a linha de base eram alterados no intuito de facilitar a interação com a prótese virtual.

Assim, a principal finalidade dessa abordagem foi adequar o treinamento à capacidade motora de cada sujeito.

Etapa 2– Controle do recrutamento de unidades motoras: nesta etapa, de acordo com a evolução do voluntário perante o controle motor, foram realizadas duas séries de 4 repetições de recrutamento de unidades motoras, por meio de contrações isotônicas, seguidas de contrações isométricas até completar o movimento e atingir a tarefa. O tempo de duração foi de 10 segundos de contração até alcançar o objetivo, intercalados com 25 segundos de descanso entre as repetições. O voluntário foi orientado novamente a contrair a musculatura requisitada, conforme os seguintes passos:

1. Contrações isotônicas gradativas, visualizando o movimento da prótese em flexão;
2. Em seguida, foi mantida a contração por meio de isometria no terço médio (80°) do arco de movimento da prótese (0° a 160°), durante 5 segundos;
3. Após os 5 segundos, voltou a realizar contrações isotônicas até atingir o alvo;
4. Depois de ter completado a meta preconizada, o sujeito foi instruído a relaxar gradativamente até que o braço virtual voltasse a posição de extensão completa.

Se o voluntário fosse capaz de executar com facilidade a 2 etapa, a tarefa motora era modificada, dificultando-a. Assim, para cada repetição:

1. Contrações isotônicas foram realizadas até a posição de 120° de flexão da prótese virtual (arco de movimento da prótese) e mantida por 5 segundos;
2. Sem ocorrer relaxamento, continuou a movimentar o braço virtual até a posição de 80° de flexão, mantendo-se por mais 5 segundos com contração isométrica;
3. Novamente, sem relaxar, movimentou o braço virtual até 40° de flexão até atingir o alvo (a meta estabelecida).
4. Atingida a meta, o voluntário foi instruído a relaxar gradativamente, até a extensão completa da prótese (160°).

Etapa 3 - Avaliação qualitativa dos resultados das sessões: Ao fim da sessão, o pesquisador, juntamente com o voluntário, fez uma análise da sessão, discutindo os momentos em que as metas foram alcançadas com êxito e os momentos de dificuldades. O objetivo final

do treinamento foi oferecer noções sobre o funcionamento da musculatura e a capacidade do voluntário regular o seu movimento na ausência do aparelho de biofeedback (aprendizagem).

3.3.2.3 Coletas de sinais EEG durante as sessões de miofeedback

Em 4 das 12 sessões de biofeedback foram coletados e armazenados os sinais EMG para o biofeedback sincronizados com a coleta dos sinais EEG para posterior avaliação do padrão neural durante a terapia.

As coletas dos sinais da atividade cortical foram capturadas por meio de eletroencefalografia (EEG), no intuito de avaliar a dinâmica cerebral referente ao comportamento da atividade das bandas de baixa frequência. Para este fim, foi utilizado o equipamento *BrainNet BNT-36*, com 21 canais, com razão de rejeição em modo comum superior a 90 dB, filtro ‘notch’ ajustado à frequência de 60Hz, conversor A/D com resolução de 16 bits, e filtros passa-alta ajustados a 0,1Hz e passa-baixa programáveis em 240Hz.

Os sujeitos da pesquisa, acomodados confortavelmente numa cadeira com encosto, com joelhos em flexão de 90° e pés apoiados ao solo, foram orientados quanto à utilização de uma touca, para posicionamento uniforme dos eletrodos de EEG. Os eletrodos para a coleta dos sinais corticais são afixados na touca e posicionados de acordo com o padrão internacional do sistema 10/20 (Figura 23), e os sinais foram coletados como recomendado pela Federação Internacional das Sociedades de Encefalografia e Neurofisiologia (LÜDERS e NOACHTAR, 2000).

Os sinais EEG foram agrupados de acordo com cada meta realizada pelo treinamento de biofeedback.

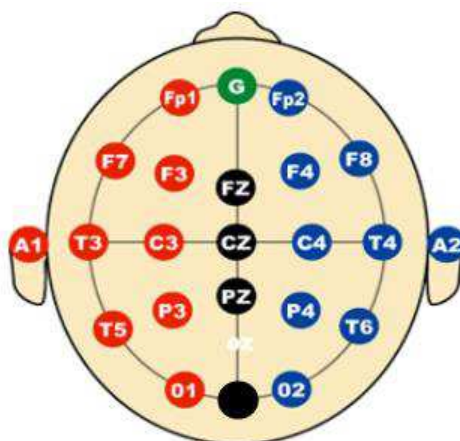


Figura 23: Representação do posicionamento dos eletrodos de acordo com o padrão Internacional do sistema 10/20.

3.3.3 ANÁLISES DOS DADOS E PROCESSAMENTO DOS SINAIS

3.3.3.1 Análise qualitativa do tônus muscular

A aferição qualitativa do tônus muscular, por meio da Escala Modificada de Ashworth foi tabulada (score) para o acompanhamento do progresso de cada voluntário de forma similar ao que ocorreria em ambiente clínico tradicional.

3.3.3.2 Análise do LRET

Para avaliação do LRET os sinais coletados (EMG e goniometria) foram analisados no ambiente MatLab® (8.01 R2013a), conforme descrito por Silva (2013). A Figura 24 destaca a representação esquemática simplificada do processo envolvido para a análise do LRET.

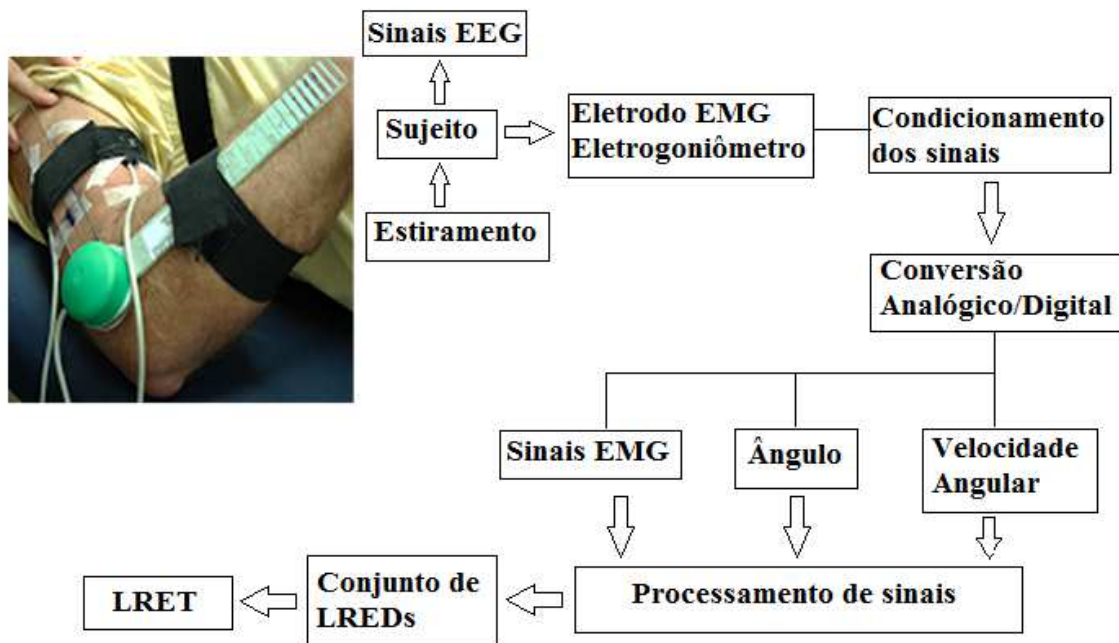


Figura 24: Esquema simplificada do processamento envolvido para a análise do LRET.

I. Processamento dos sinais

Os sinais coletados foram arquivados em formato texto (txt) e processados no programa desenvolvido por Silva (2013) que segue, resumidamente, os seguintes passos:

A. Carregamento dos arquivos

Os dados da coleta referentes as diferentes velocidades de estiramento (lenta, moderada e rápida) para a atividade EMG e deslocamento angular, foram lidos dos arquivos para as análises.

B. Redução de ruídos e artefatos

Um filtro passa-baixa de 20Hz foi aplicado a todos os sinais de coleta do deslocamento angular. O intuito foi eliminar os artefatos, como a indução eletromagnética da rede elétrica de 60Hz, evitando erros nos cálculos. Foram utilizados filtros Butterworth de 4ª ordem com deslocamento de fase igual a zero.

C. Conversão de escala do sinal de deslocamento angular

Como o deslocamento angular foi arquivado em volts, a conversão foi feita conforme o ajuste da curva de calibração da reta de conversão – 2.5V correspondendo a 0 graus e 0V correspondendo a 180 graus:

$$x = -72y + 180 \text{ [gr]}; \text{ onde } y = \text{volts}$$

D. Cálculo da velocidade angular

A velocidade angular (gr/s) foi derivado do sinal do ângulo (graus) em relação ao tempo (s). Os sinais de velocidades foram filtrados por um filtro passa-baixa Butterworth de 3ª ordem, com deslocamento de fase igual a zero e frequência de corte de 20 Hz. A finalidade do filtro foi eliminar os ruídos inseridos pela derivação do sinal de ângulo em relação ao tempo (pequenos ruídos no sinal de ângulo, inerentes ao processo de conversão analógico-digital, são destacados fortemente na derivada). Em seguida o sinal foi plotado na interface do programa (Figura 25).

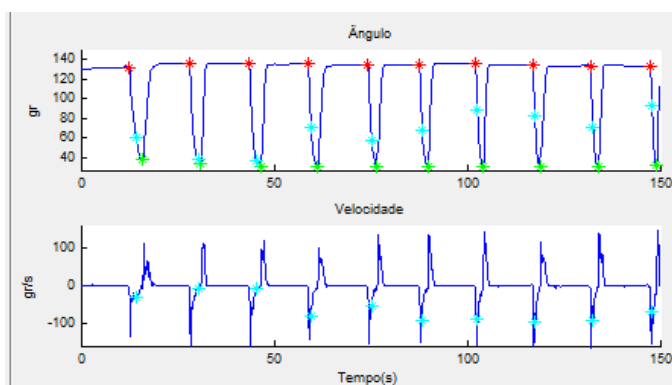


Figura 25: A figura destaca a representação da velocidade e variação angular durante os estiramentos do membro.

E. Detecção do sinal de EMG evocado pelo reflexo de estiramento:

Para detecção do OnSet da atividade reflexa no sinal EMG, foi realizada a filtragem do sinal pela técnica *empirical mode decomposition* (EMD), (ANDRADE et al., 2006; ANDRADE et al., 2007) seguido do cálculo da envoltória pela *Transformada de Hilbert* (TH) (ANDRADE et al., 2007) e detecção do OnSet baseado em um limiar acima do nível de atividade base do sinal que foi definido em termos de desvios padrão da atividade EMG em zona de não atividade reflexa (Figura 26).

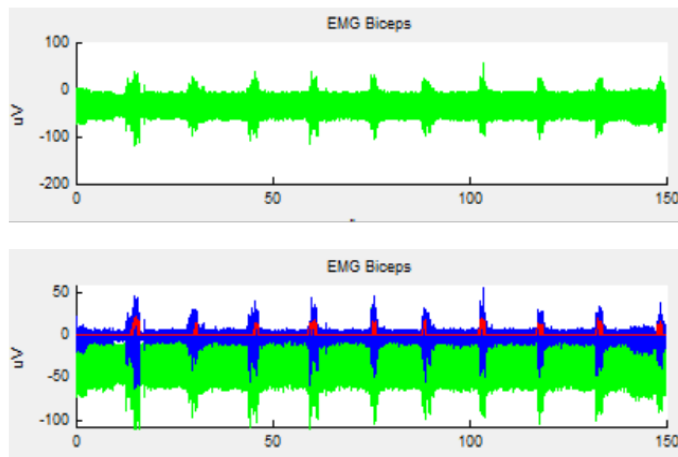


Figura 26: Representação do sinal EMG. A coloração verde é o sinal coletado (bruto); o azul é o sinal filtrado pela técnica EMD; o vermelho é o sinal vetorial resultante da aplicação de um valor limiar sobre a envoltória EMG.

F. Localização angular da zona de estiramento e marcação dos pontos de início da atividade reflexa

Após identificar as regiões de atividade muscular foi preciso determinar quais dessas regiões correspondem às respostas reflexas do estiramento, uma vez que pode existir atividade EMG detectada pelo algoritmo fora da zona de estiramento. Para isso, os sinais de ângulo são avaliados para localização das regiões de estiramento (ângulo de início e fim). Em seguida, identificadas as zonas válidas de cada reflexo de estiramento, o método selecionou o instante de tempo em que ocorreu o início de cada atividade EMG reflexa (OnSet EMG) e determinou os valores dos ângulos e das velocidades naquele instante (Figura 27).

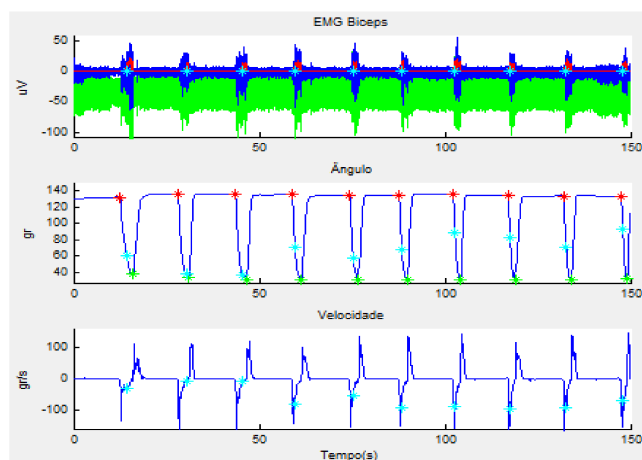


Figura 27: Representação do sinal EMG filtrado com identificação das zonas válidas de reflexo de estiramento, com os valores dos ângulos e das velocidades de estiramento no instante de tempo em que ocorreu o início da atividade EMG reflexa.

G. Cálculo de regressão linear sobre o conjunto de reflexos de reflexos de estiramentos dinâmicos (LREDs)

Concluída a localização de todos os LERDs, uma regressão linear de primeira ordem é realizada sobre os pontos do LRED para estimar a tendência dos reflexos de estiramentos dinâmicos.

H. Detecção do limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET)

O LRET foi calculado como valor angular para a velocidade zero (Figura 28). O resultado foi utilizado na pesquisa como guia para quantificar o grau de espasticidade.

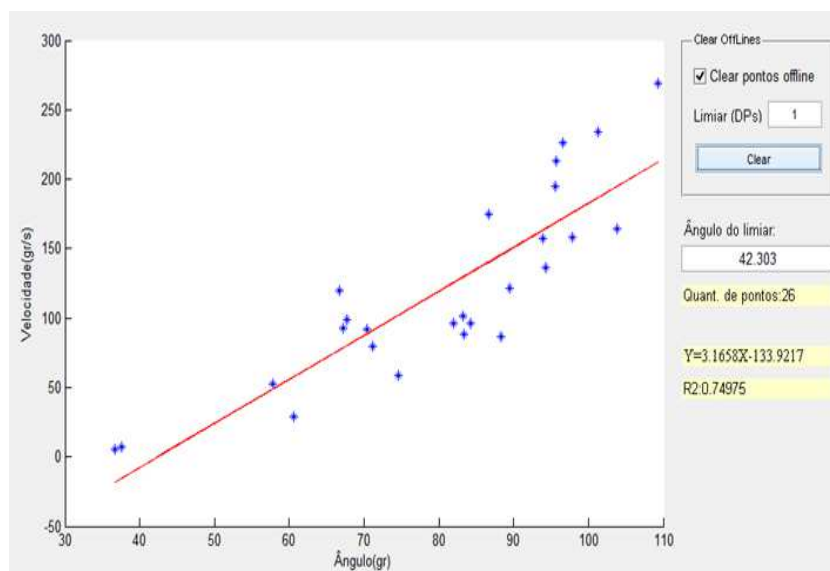


Figura 28: Representação da curva ângulo versus velocidade, regressão linear e detecção do LRET como valor angular para a velocidade zero.

3.3.3.3 Pré-processamento dos sinais EEG

O sinal EEG foi dividido em diferentes faixas de frequência delta, teta, alfa e beta representadas na (Tabela 4).

Tabela 4: Bandas de baixa frequência, seus componentes e situações em que surgem como ritmo dominante.

Ondas	Bandas de frequência	Situação de ritmo dominante
Delta - δ	1 a 4 Hz	Presente durante o sono normal; em doenças do cérebro; em anestesia profunda
Teta - θ	4 a 8 Hz	Evidente nas derivações parietais-temporais, sonolência e sono superficial
Alfa - α	8 a 12 Hz	Vigília em estado de relaxamento, situado em região occipital
Beta - β	13 a 21 Hz	Mais evidente nas derivações frontais-parietais, vigília em estado de atenção

O sinal EEG bruto foi pré-processado utilizando filtro passa-faixa do tipo Butterworth de 6ª ordem com frequência de corte de 0,5Hz a 40Hz, com o objetivo de preservar as frequências de interesse (Tabela 4). Essa faixa de frequência foi cuidadosamente definida para capturar a componente da atividade cortical antes de iniciar o movimento e imediatamente após o onset da atividade muscular. Após filtrado, cada sinal EEG foi segmentado em épocas baseado nas séries e repetições durante o treinamento. Portanto, em cada intervalo de 25 segundos entre as séries, todas as repetições foram marcadas no início da atividade contrátil. O tempo para cada atividade motora foi cronometrado por um time e o início da contração muscular pelo biofeedback foi sincronizado por um trigger, marcando esse instante inicial no traçado do EEG (Figura 29)

De cada repetição foram extraídas duas épocas para o processamento:

- Época 1 (*fase de planejamento motor*) – dois segundos de atividade EEG antes do início do movimento;
- Época 2 (*fase de execução do movimento*) – dois segundos de atividade EEG após o início do movimento.

Ao término dessa etapa, as épocas foram analisadas, e as que apresentaram acentuados ruídos e artefatos foram descartados de modo a evitar interferências e erros de análises.

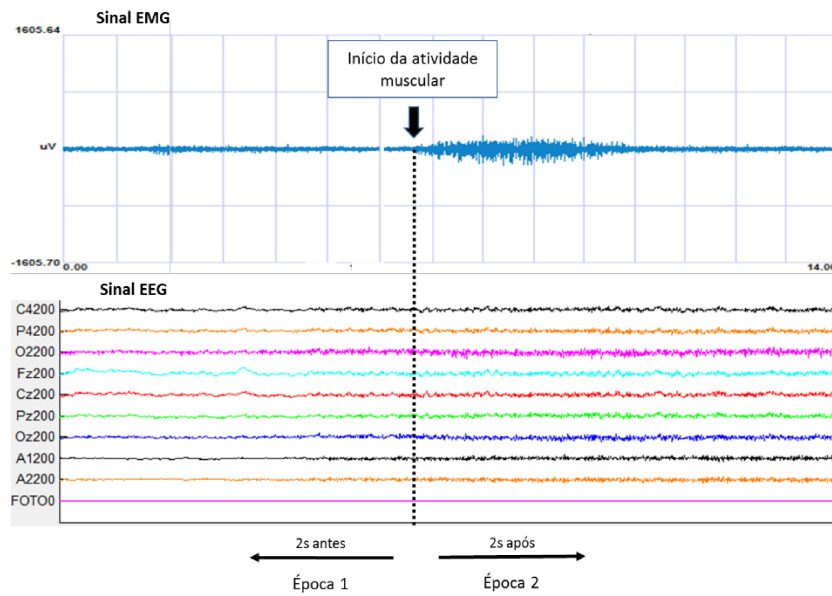


Figura 29: A figura representa a segmentação das épocas no sinal EEG a partir do início da atividade muscular coletada pelo EMG. Essa segmentação foi feita para todas as repetições de cada série de atividade motora pelo treino com biofeedback ao longo do sinal EEG. Época 1 – Fase de planejamento motor; época 2 – Fase de execução do movimento.

3.3.3.4 Processamento do sinal EEG

Para avaliação da atividade cortical, este trabalho se baseou na análise da *Densidade Espectral de Potência* (PSD) estimada pelo o método de Welch, com janelamento Hamming de 32 amostras (133 ms) sem sobreposição. A média da potência espectral foi computada em cada segmento das épocas para cada participante do treinamento com biofeedback. As variações da PSD foram investigadas nas faixas de frequência delta (1-4 Hz), teta (4-8 Hz), alfa (8-12 Hz) e beta (13-21 Hz) em diferentes regiões corticais.

Os dados resultantes do processamento foram tabulados e avaliados estatisticamente para cada sujeito submetido ao biofeedback.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

3.4.1 ANÁLISES DOS SINAIS LRET

Na análise do grau de espasticidade de cada sujeito em ambos os grupos, calculou-se a variação percentual do limiar do LRET inicial (antes do treinamento em biofeedback) e final (três semanas após o encerramento do treinamento em biofeedback). Os valores médios do percentual de melhora de cada grupo foram computados. Em seguida o teste de normalidade Shapiro-Wilk com nível de significância (α) 5% foi realizado para cada conjunto de dados e seu valor guiou as análises estatísticas para os testes paramétricos e não paramétricos.

De acordo com a análise da normalidade, o teste t para amostras independentes foi escolhido e utilizado para comparação do percentual de melhora do grau de espasticidade entre os grupos experimental e controle.

Para confirmar se houve evolução temporal durante o treinamento com biofeedback sobre a descarga espástica, o teste t para amostras pareadas, com nível de significância $p < 0,05$ foi utilizado para comparar as diferenças dos valores do LRET antes e três semanas após o término das sessões nos grupos experimental e controle.

3.4.2 ANÁLISES DOS SINAIS EEG

Os dados dos sinais EEG processados passaram por uma transformação logarítmica (logaritmo na base 10 de $y_{\log 10}(y)$), para que se ajustassem a uma distribuição normal de probabilidade, exemplo em destaque Figura 30. O teste de normalidade Shapiro-Wilk foi utilizado com nível de significância (α) de 5%.

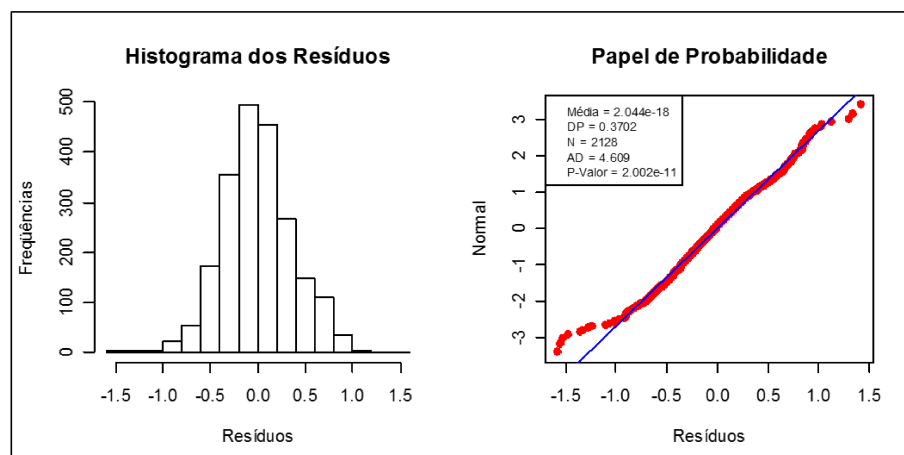


Figura 30: Representação - Teste de normalidade com os valores transformados em dados logarítmicos. Esse tratamento ajustou a distribuição dos valores e possibilitou a aplicação de teste paramétricos no grupo treinado.

Após a transformação dos dados, a investigação considerou, separadamente, cada sujeito submetido ao treinamento em decorrência da variabilidade da lesão quanto a extensão, localização e profundidade e as diferentes habilidades e desordens motoras.

Para as análises dos dados de cada sujeito utilizou-se o Teste t para amostras pareadas, com nível de significância $p < 0,05$ para cada onda e seu comportamento, comparando a 3ª e a 12ª sessão, no período de dois segundos antes de iniciar o movimento (fase de planejamento motor) e dois segundos imediatamente após o onset da atividade muscular (fase de execução do movimento). Na análise foi verificado o valor médio da energia espectral, mostrando a tendência de aumento e/ou diminuição da potência de cada onda em distintas regiões corticais representados pelos canais de registro C3, Cz, C4; Fp1, Fp2, F7, F8, F3, Fz, F4; P3, Pz e P4; T3, T4, T5, T6; O1, O2.

Os sinais tratados com a estatística de inferência foram tabulados e organizados para o hemisfério direito e hemisfério esquerdo no intuito de facilitar as análises.

O objetivo final foi verificar o impacto da terapia de biofeedback no grau de espasticidade no membro acometido e, sua correlação com o processamento neural envolvido, com especial ênfase no comportamento das bandas de baixa frequência.

3.5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Todos os procedimentos, principalmente a utilização da modalidade de biofeedback, foram realizados por profissionais treinados. Os procedimentos são considerados seguros, não-invasivos, sem efeitos colaterais e não oferecem riscos à saúde do voluntário.

CAPÍTULO 4

4. RESULTADOS

Este capítulo apresenta os resultados advindos da aplicação de técnicas estatísticas para o tratamento e análise dos dados coletados. Os resultados mostram as avaliações clínicas por meio LRET, na tentativa de avaliar o grau de acometimento motor periférico proveniente a lesão cortical. Em seguida, é apresentada a extração de características dos sinais de padrão cortical pelo EEG, em regiões específicas durante o treinamento com biofeedback para interferência de seu efeito sobre a atividade do córtex.

4.1 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE PELO LRET E EMA ANTES E APÓS O TREINAMENTO EM BIOFEEDBACK

Os resultados desta seção mostram a avaliação clínica do grau de espasticidade antes do treinamento e três semanas após o término dos protocolos para o grupo experimental submetido ao biofeedback, paralelo à reabilitação fisioterapêutica e um grupo controle, submetido apenas à fisioterapia. A finalidade foi investigar a influência do potencial efeito da técnica de biofeedback sobre o distúrbio motor periférico.

As coletas das avaliações de espasticidade foram salvas em arquivos texto para cada módulo de velocidade de estiramento e analisado pelo sistema desenvolvido por Silva (2013). Foi computado o limiar do reflexo de estiramento tônico de cada paciente, extraindo a equação da reta e o coeficiente de determinação (R^2), mediante a regressão linear do limiar do reflexo de estiramento dinâmico (LRED). Essas análises foram feitas antes e 3 semanas

depois do treinamento com biofeedback. Os valores de LRET calculados e da EMA são mostrados na Tabela 5. Nota-se variação do LRET em todos os sujeitos do grupo, e variação da EMA apenas nos voluntários P2, P3 e P4.

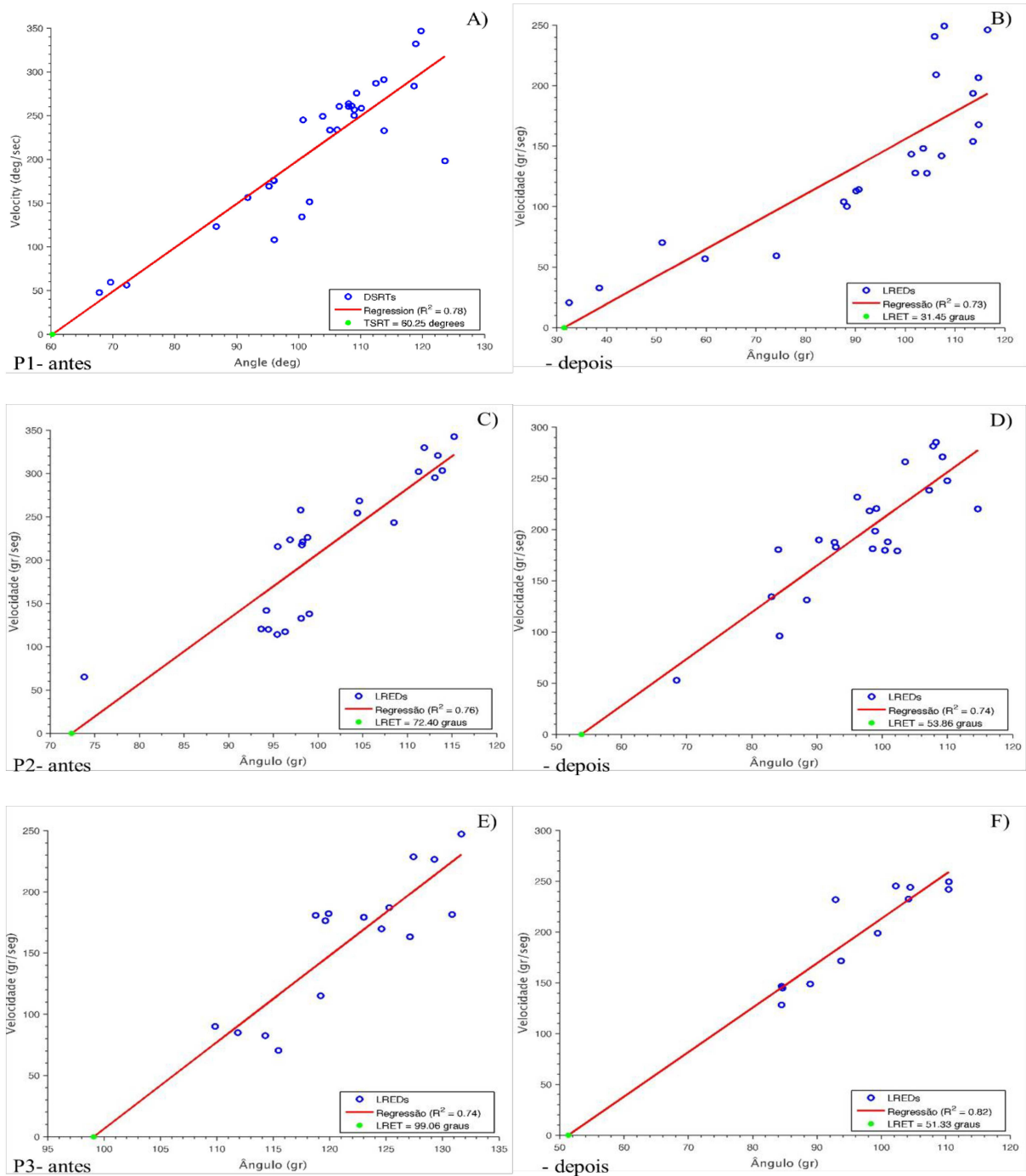
Na tabela 5 pode-se observar que o sujeito P7 não completou a avaliação final da espasticidade e da EMA. O mesmo passou por todas as sessões de treinamento com biofeedback, porém, após o término do protocolo foi acometido por outro quadro de AVE, sendo excluído das análises dos resultados do LRET e EMA. Outro paciente, o P8, não exposto na tabela, teve uma queda durante a quarta semana de treinamento, levando à fratura do membro superior plégico, sendo excluído da pesquisa na 7ª sessão de treinamento.

Tabela 5: Avaliação do reflexo de estiramento – detecção do grau de espasticidade pelo limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET) e pela Escala Modificada de Ashworth (EMA) antes de iniciar o biofeedback e três semanas após o término das sessões.

Sujeitos	LRET - antes	R ²	LRET- depois	R ²	EMA - antes	EMA - depois
P1	60,25	0,78	31,45	0,73	1	1
P2	72,40	0,76	53,86	0,74	2	1+
P3	99,06	0,75	51,33	0,82	2	1+
P4	92,68	0,81	75,30	0,77	2	1+
P5	34,12	0,73	17,79	0,72	1	1
P6	60,91	0,78	34,50	0,61	2	2
P7	72,88	0,56	*	*	2	*

A Figura 31, mostra as coordenadas ângulo versus velocidade detectado pelo conjunto de LERDs evocados durante a realização de 10 estiramentos manuais para cada velocidade: lenta, moderada e rápida. Essa representação pode ser visualizada para cada sujeito antes e depois de submetidos ao treinamento de biofeedback.

Os gráficos destacam a angulação limiar (velocidade zero) antes e após três semanas de treinamento. O intuito foi averiguar a atividade da descarga tônica proveniente de áreas de comando motor cortical.



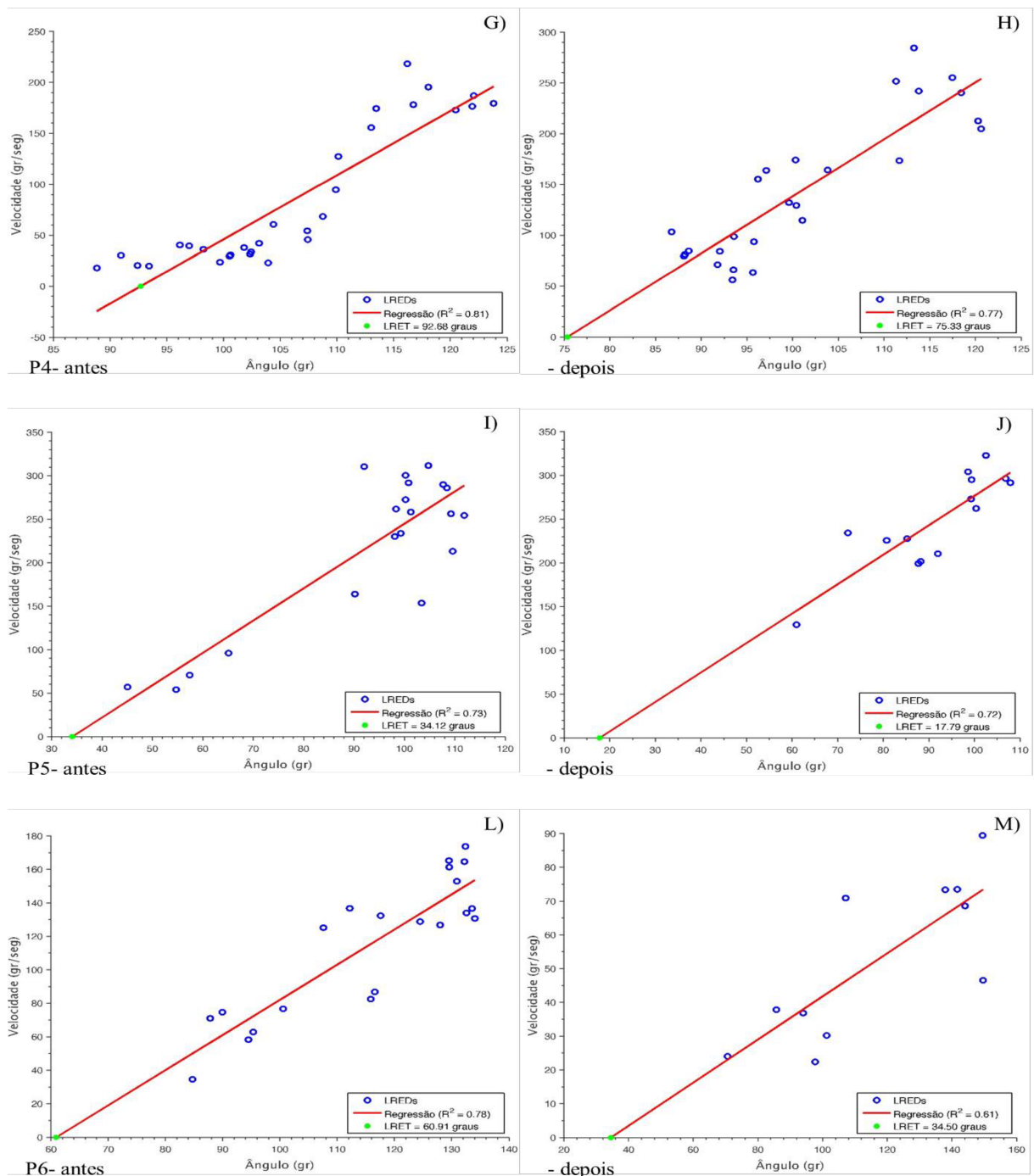


Figura 31: Reta da regressão linear para a coordenadas de ângulo versus velocidade durante a avaliação do limiar de estiramento tônico (LRET). Grupo submetido ao biofeedback (GE).

Em seguida, a Tabela 6 mostra os valores da avaliação de estiramentos e da EMA para os sujeitos do grupo controle, abordando os mesmos parâmetros do grupo experimental. Neste grupo, é importante salientar que os pacientes que apresentavam pequenos movimentos ativos com o membro acometido, dificultavam bastante a avaliação por motivo de não conseguirem

relaxar, ou mesmo entender a sensação de relaxamento, e dessa forma, aumentavam a contratilidade no sentido de auxiliar, ativamente, o avaliador durante os estiramentos.

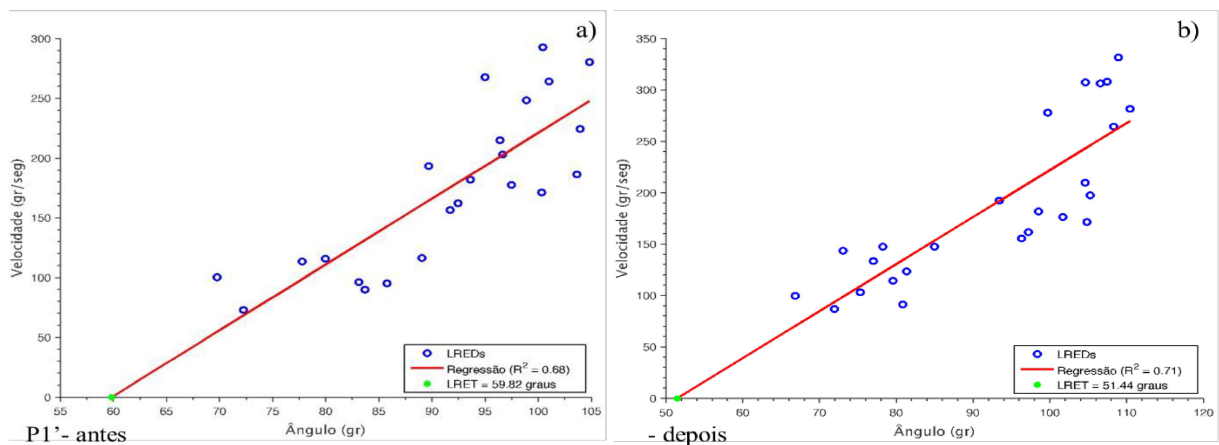
Observa-se variações do LRET antes e 3 semanas após término das 12 sessões de fisioterapia. Por outro lado, nota-se nenhuma variação da EMA.

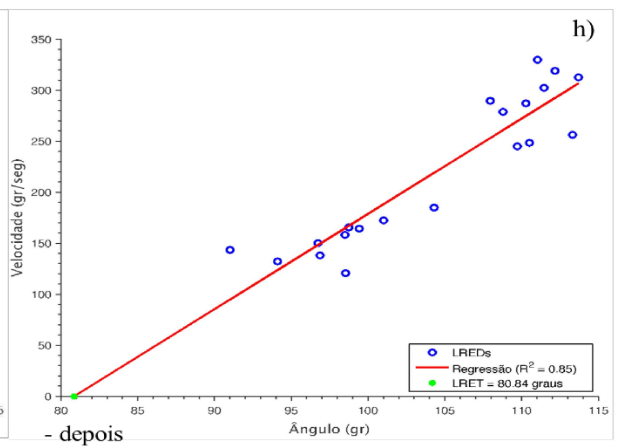
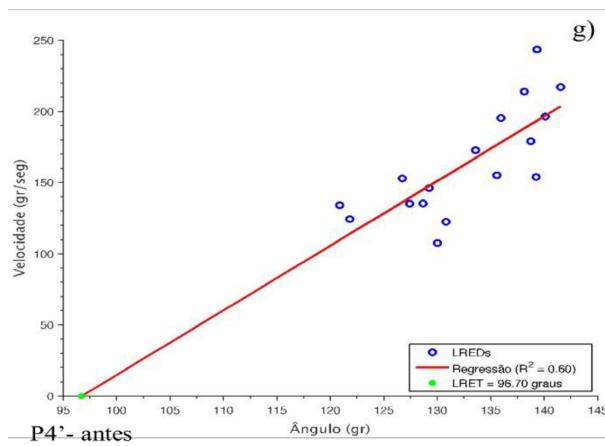
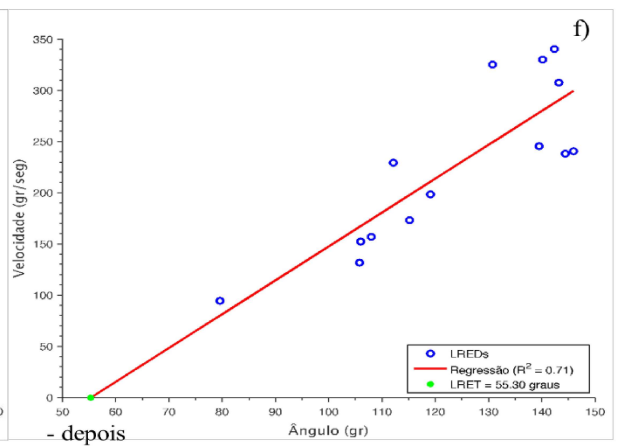
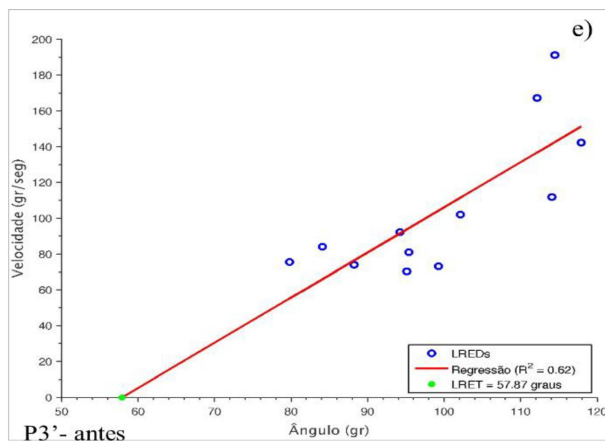
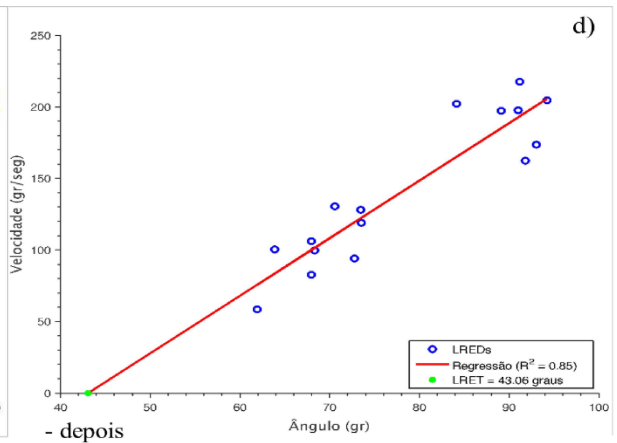
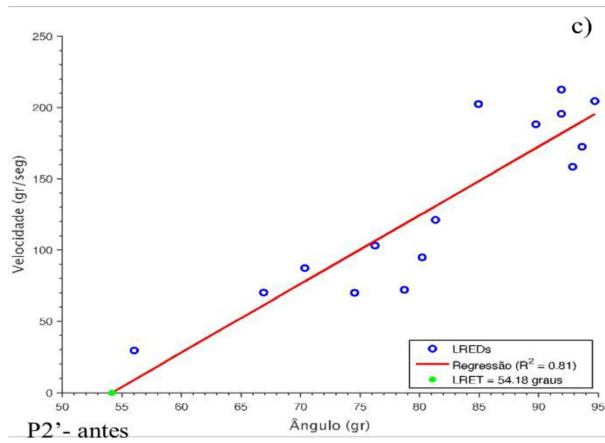
Tabela 6: Avaliação do reflexo de estiramento – detecção do grau de espasticidade pelo limiar do reflexo de estiramento tônico (LRET) e pela Escala Modificada de Ashworth (EMA) antes e 3 semanas após o término das 12 sessões de fisioterapia.

Sujeitos	LRET - antes	R ²	LRET-depois	R ²	EMA - antes	EMA - depois
P1'	59,82	0,68	51,44	0,71	2	2
P2'	54,18	0,81	43,06	0,85	2	2
P3'	57,87	0,62	55,30	0,71	1+	1+
P4'	96,70	0,60	80,84	0,85	1+	1+
P5'	77,17	0,80	64,96	0,54	1+	1+
P6'	71,05	0,65	42,92	0,60	1	1
P7'	27,41	0,62	*	*	1+	*
P8'	12,38	0,67	*	*	2	*

Importante relatar que os sujeitos P7' e P8' não completaram as avaliações do LRET final por motivo de desistirem de comparecer à sessão da coleta. Assim, nas análises estatísticas os sujeitos foram excluídos.

Os gráficos da Figura 32 mostram a reta da regressão linear e a angulação limiar para a detecção da atividade do reflexo nos pacientes sem treinamento, antes e após três semanas de reabilitação fisioterapêutica. Nota-se que as dispersões dos pontos distribuídos difusamente ao longo da reta.





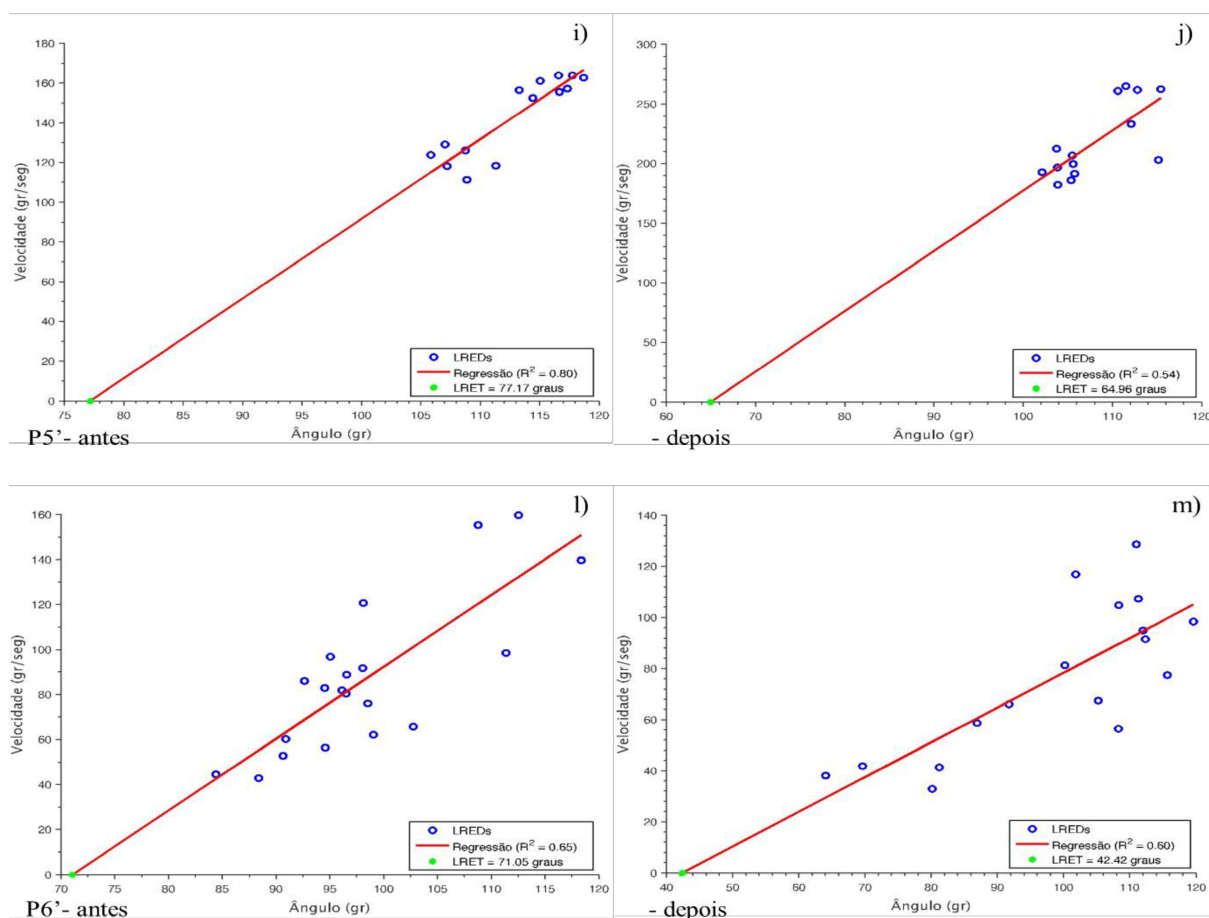


Figura 32: Reta da regressão linear para a coordenadas de ângulo versus velocidade durante a avaliação do limiar de estiramento tônico (LRET). Os sujeitos representados nestes gráficos não participaram do treinamento, apenas, foram submetidos a reabilitação convencional de fisioterapia (GC).

A média da variação percentual de melhora no grau de espasticidade no GE foi de 38,59% quando comparada ao GC de 18,58%. O percentual considerou o quanto a angulação do membro durante a extensão pelo estiramento passivo tendeu a zero, ou seja, extensão máxima sem restrição da mobilidade do membro. A referência 100% foi a partir do valor de angulação adquirida pelo LRET na avaliação inicial (Tabela 7). As médias da variação percentual do LRET entre os grupos apresentaram diferença significativa ($p = 0,020$) (Tabela 8).

Tabela 7: valor percentual da LRET três semanas após o treinamento com biofeedback.

Grupo experimental – com biofeedback				
Paciente	Tempo de lesão	LRET inicial	LRET final	Variação LRET (Inicial - final)
P1	7 meses	60,25°	31,45°	47,80%
P2	7 meses	72,40°	53,86°	25,60%
P3	7 meses	99,06°	51,33°	48,18%
P4	11 meses	92,68°	75,33°	18,72%
P5	9 meses	34,12°	17,19°	47,86%
P6	12 meses	60,91°	34,50°	43,36%
Média		69,90°	44,04°	38,59%
DP		23,79°	20,33°	13,03%

Grupo controle – sem biofeedback				
Paciente	Tempo de lesão	LRET inicial	LRET final	Variação LRET (Inicial - final)
P1'	8 meses	59,82°	51,44°	14,01%
P2'	6 meses	54,18°	43,06°	20,52%
P3'	8 meses	57,87°	55,30°	4,44%
P4'	5 meses	96,70°	80,84°	16,40%
P5'	10 meses	77,17°	64,96°	15,82%
P6'	9 meses	71,05°	42,42°	40,30%
Média		69,47°	56,34°	18,58%
DP		15,90°	14,63°	11,90%

Tabela 8: Teste t para amostras independentes. Comparação da variação do percentual de melhora no grau de espasticidade entre os grupos experimental e controle.

Teste t para igualdade das médias	
Grupos	Experimental/Controle
t	2,776
Diferença da média	20,005
Erro Padrão	7,20
p-value	0,020*

A tabela 7 também destaca as variações de angulação dos LERTs iniciais e finais de cada sujeito dos respectivos grupos. Pode-se observar que as médias (69,90° e 69,47°) das avaliações iniciais do grupo experimental e controle mostraram um padrão de alocação

randômica semelhante, não indicando diferenças estaticamente significativa pelo teste t para amostras independentes ($t = 0.37$; $p = 0.971$). Por outro lado, os LRETs finais mostraram que a média do GE foi menor quando comparado ao GC (44.04° e 56.34° , respectivamente). Contudo, semelhantemente aos LRET iniciais, o teste t para amostras independentes não indicou diferença significativa entre os LRETs finais ($t = -1.202$; $p = 0.257$) (Tabela 9).

Tabela 9: Teste t para amostras independentes. Comparação do grau de espasticidade pelo LRET inicial e final entre os grupos. p menor que 0,05.

Avaliação da variação LRET - inicial	
Variáveis	Grupo Experimental/Controle
t	0,37
Diferença da média	0,436
Erro Padrão	11,68
<i>p-value</i>	0,971
Avaliação da variação LRET - final	
Variáveis	Grupo Experimental/Controle
t	-1,202
Diferença da média	-12,29
Erro Padrão	10,22
<i>p-value</i>	0,257

Portanto, para melhor entendimento dessas observações, o teste t para amostras pareadas foi aplicado em ambos os grupos. Foram comparados os valores do LRETs antes e após as sessões afim de analisar a evolução temporal do treinamento sobre o grau de espasticidade. O teste detectou diferença significativa ($p = 0,003$ e $p = 0,015$) aferida nos dados da avaliação dos pacientes do grupo experimental e controle, respectivamente (Tabela 10).

Tabela 10: Análise do reflexo de estiramento. Diferença significativa do grau de espasticidade antes e após o treinamento, no grupo treinado com biofeedback e grupo controle. Teste t pareado com significância menor que 0,05.

Grupos	<i>t - amostra pareada</i>	<i>p-value</i>
Biofeedback	5,338	0,003
Controle	3,657	0,015

A Figura 33 representa os valores médios da angulação articular do LRET antes e depois para os grupos experimental e controle. Destaca-se a significância da avaliação do LRET na análise da melhora do grau de espasticidade, observada na estatística da Tabela 910.

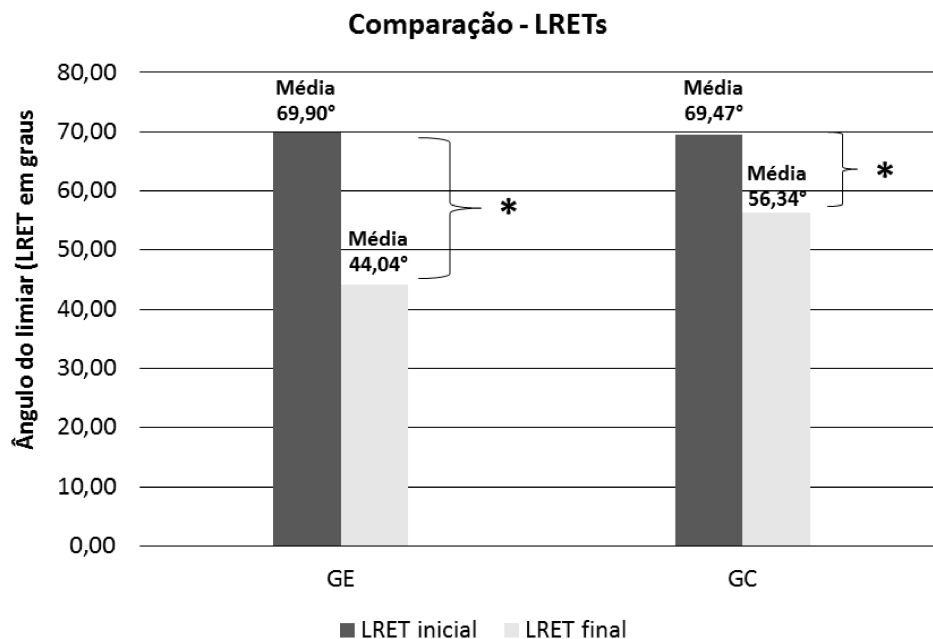


Figura 33: O gráfico em barra destaca os valores do LRET antes de iniciar o treinamento com biofeedback e 3 semanas após o encerramento do protocolo de sessões. GE – grupo treinado com Biofeedback; GC – grupo sem Biofeedback. Coluna cinza escuro – LRET inicial; coluna cinza claro – LRET final.

*Diferença estatística referida pelo teste t pareado menor que 5%.

Embora, a análise da evolução temporal do grau de espasticidade e a média da variação do percentual de melhora apresentaram diferenças significativas importantes, houve uma diferença de 51,85% na variação do percentual de melhora no grau de espasticidade no grupo experimental, concluindo que a técnica oferece subsídios para apoio à recuperação motora.

Nas avaliações da EMA observaram-se mesmos valores antes e 3 semanas após o término das 12 sessões de fisioterapia convencional para grupo controle. Porém, no grupo experimental a variação da EMA foi vista nos sujeitos P2, P3 e P4. Essas observações destacam que mesmo essa escala sendo subjetiva pela inferência que cada terapeuta tem da sensação do movimento e da limitada mobilidade durante os estiramentos, ela mostrou mudanças nos parâmetros mecânicos da musculatura dos voluntários submetidos ao biofeedback, como visto nas avaliações do LRET.

4.2 ANÁLISES DA ENERGIA ESPECTRAL DA BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA DURANTE O BIOFEEDBACK

Após a análise clínica do grau de espasticidade do membro acometido por meio das características extraídas do reflexo limiar (LRET) e da EMA, passa-se nesta seção para a análise da atividade cortical e seu padrão por meio da energia das bandas de baixa frequência em reposta ao biofeedback nos sujeitos submetidos ao treinamento. Foi observado o padrão da atividade cortical em todas os canais de derivação do escalpo, em distintas regiões: frontal, parietal, temporal e occipital em ambos hemisférios, direito (D) e esquerdo (E).

A Tabela 11 destaca os diferentes posicionamentos dos eletrodos analisados e suas correspondentes regiões e funções (PURVES et al., 2010)

Tabela 11: Posicionamento dos eletrodos, região de localização e função das áreas corticais.

Eletrodos	Regiões dos hemisférios cerebrais	Função
C3, C4 e Cz	Central (Fronto-parietal)	Motora primária para projeção do movimento, motora suplementar para o planejamento do comando motor e áreas somestesia primária.
Fp1, Fp2, F7, F8, F3, F4 e Fz	Pré-frontal e Frontal	Mecanismo de atenção, motivação e planejamento, áreas relacionadas com multimodalidades sensoriais. Envolvida na orientação de comportamentos complexos, pelo planejamento de resposta a uma estimulação em andamento (ou informação lembrada), levando esses comportamentos a estarem de acordo com as demandas de uma situação em particular.
P3, P4 e Pz	Região Parietal	Somestesia secundária – relaciona com a cognição sensorial. Envolvida na atenção e na percepção (consciência) do corpo e dos estímulos que atuam sobre ele.
T3, T4, T5 e T6	Região Temporal e Parietal	Somestesia secundária, auditiva e límbica. Processamento cognitivo, memória- (memória auditiva relacionadas a tarefa motora). Portanto, envolvida no reconhecimento e na identificação de informação sensorial altamente processada. Denominadas de áreas multimodais.
O1 e O2	Região Occipital	Percepção visual podem estar ligadas a região temporal para reconhecimento de objetos e região parietal para o movimento.

Todos os voluntários foram avaliados quanto ao comportamento cognitivo, no intuito de averiguar sua compreensão durante a tarefa exigida pelo biofeedback. Para essa análise foi utilizado o teste mini-exame do estado mental (MEEM), com escala pontuada e preconizada por Brucki et al., (2003), analfabetos = 20, escolaridade 1-4 anos = 25 pts, 5-8 anos = 26 pts,

9-11 anos = 28 pts, > 11 anos = 29 pts. Essa escala pode indicar, com pontuação mínima, maior grau de comprometimento cognitivo e um total máximo de pontos uma melhor capacidade cognitiva.

Ademais, como a lesão tende a comprometer regiões específicas do cérebro que leva aos padrões de distúrbios motores distintos, favorecendo a heterogeneidade, análises individuais foram realizadas para cada voluntário submetido ao treinamento para se ter uma relação mais confiável da resposta ao treinamento. O intuito foi verificar a atividade do comportamento das bandas de frequência durante as sessões e em cada canal de registro cortical correspondente as regiões do hemisfério ipsilateral e contralateral a lesão durante o movimento do membro acometido estimulado pelo biofeedback.

Os dados extraídos do EEG foram analisados, separadamente, para cada sujeito. Para isso, foram aplicados teste de inferência (teste t para amostras pareadas) a partir das características de distribuição amostral das médias. O desenho da análise teve por objetivo investigar cada onda e seu comportamento, comparando a 3ª e 12ª sessão dois segundos antes de iniciar o movimento (fase de planejamento motor), e em seguida, dois segundos imediatamente após o onset do movimento (fase de execução do movimento), observando a tendência de aumento e diminuição da atividade de cada potência espectral em distintas regiões corticais com representação de áreas multimodais para o planejamento e cognição do ato motor.

8.2.1 Resultados da análise cortical - pacientes (P1-P6)

A Tabela 12 destaca as características do AVE, principalmente, quanto sua localização e déficit motor, para cada voluntário do GE.

Tabela 12: Características clínicas do grupo experimental.

Sujeito	Idade	Tempo de lesão	Local cortical da lesão Diagnóstico clínico	Déficit motor Hemiparesia	Pontuação Mini- mental
P1	55	7 meses	Hemisfério Cerebral Esquerdo em regiões corticais parieto- occipital, envolvendo estruturas subcorticais.	Direita	26
P2	52	11 meses	Hemisfério Cerebral Direito. Isquemia em área hipodensa periventricular	Esquerda	22

P3	64	7 meses	Hemisfério Cerebral Direito em regiões parieto-temporo-occipital.	Esquerda	22
P4	73	11 meses	Hemisfério Cerebral Direito - área hipodensa periventricular	Esquerda	22
P5	57	9 meses	Hemisfério Cerebral Esquerdo em regiões parieto-temporal	Direita	24
P6	72	12 meses	Hemisfério Cerebral Direito. Sinais de redução volumétrica encefálica, com discreta hiperdensidade	Esquerda	26

I. Sujeito P1

Durante o treinamento, mesmo com dificuldade em realizar o movimento com membro parético, conseguiu finalizar as séries, e manteve-se bem fisicamente e cognitivamente até o final da realização do protocolo.

As Tabelas 13 e 14 destacam as diferenças significativas das análises do padrão de atividade das ondas de baixa frequência em eletrodos distintos correspondentes as regiões fronto-parietal (central), frontal, parietal, temporal e occipital durante a atividade do biofeedback no membro acometido pela lesão (MS direito), quando comparadas a 3ª e 12ª sessão.

De acordo com a Tabela 13, nota-se que a diferença significativa da atividade da onda delta foi predominante nas derivações C3, F7, P3, T5 e O1 (Tabela 11). Observa-se que a diferença da atividade delta entre a 3ª e 12ª sessão foi acompanhada pelos sinais da banda teta e alfa, com predomínio da energia teta proveniente da sua distribuição ao longo dos canais de registros nos respectivos eletrodos C3, Fp1, F7 e P3. Não obstante, no hemisfério direito a diferença da atividade da onda delta também foi marcante em todos os eletrodos representativos das mesmas regiões destacadas no hemisfério esquerdo. Essa atividade também foi acompanhada pela diferença da banda teta e alfa nas 3ª e 12ª sessão. A banda teta apenas não apresentou diferença significativa em região occipital e parietal no hemisfério direito, enquanto, a banda alfa foi destacada apenas nas regiões frontal e occipital. Observa-se que diferença significativa da atividade espectral da banda beta foi vista apenas nas regiões parietal e occipital representados pelas derivações P3 e O2.

Tabela 13: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento (dois segundos antes do onset do movimento) comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

Antes – Planejamento motor									
P1	Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito				
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	0,010	0,017	-	-	C4	0,015	0,016	-	-
F7	0,000	0,000	0,001	-	F8	0,004	0,005	0,005	-
Fp1	0,012	0,016	-	-	Fp2	0,019	0,023	0,015	-
F3	-	-	0,028	-	F4	0,010	0,010	0,019	-
P3	0,005	0,029	-	0,005	P4	0,023	0,045	-	-
T3	-	-	-	-	T4	0,028	0,034	-	-
T5	0,012	-	-	-	T6	0,019	0,028	-	-
O1	0,008	-	-	-	O2	0,005	-	0,007	0,006
					Cz	-	-	-	-
					Pz	0,028	-	-	-
					Fz	0,011	0,009	-	-

Durante a fase de execução motora (Tabela 14) é possível observar o mesmo padrão de atividade cortical representado na tabela 13 na fase de planejamento do movimento. Nota-se que as bandas delta e teta apresentaram diferenças significativas da energia espectral na maioria dos eletrodos referentes as regiões anteriores, centrais e posteriores do córtex em ambos hemisférios. Acompanhado de menor representação estatisticamente significativa das bandas a alfa e beta.

Tabela 14: Valores p do Teste t pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada canal de registro do escalpo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de execução motora (dois segundos, imediatamente após iniciar o movimento) comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

Após – Execução do movimento									
P1	Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito				
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	0,006	0,016	-	0,036	C4	0,000	0,000	0,027	-
F7	0,002	0,001	0,002	-	F8	0,005	0,004	0,006	-
Fp1	-	-	-	-	Fp2	-	-	-	-
F3	0,037	-	-	-	F4	0,041	0,018	-	-
P3	0,003	0,005	-	-	P4	0,006	0,006	0,047	-
T3	0,002	0,008	0,010	-	T4	0,008	0,008	0,012	-
T5	0,003	0,003	-	-	T6	0,005	0,005	0,006	0,039
O1	0,000	0,000	-	-	O2	0,000	0,000	-	-
					Cz	0,001	0,001	-	-
					Pz	0,000	0,000	-	-
					Fz	0,019			

A Tabela 15 destaca a média da energia espectral que apresentou diferença estatisticamente significante para cada banda de frequência ao longo dos canais de registro do escalpo para o sujeito P1, revelando tendência de aumento e/ou diminuição da atividade de

cada energia espectral na 3ª e 12ª sessão. A análise visual mostra que a grande maioria das diferenças significativas das médias provêm da tendência de aumento da potência espectral das bandas analisadas. Esse aumento é observado na 12ª sessão em relação a 3ª sessão, provavelmente devido à dificuldade imposta no exercício durante as últimas sessões perante a evolução motora do sujeito. Porém, observa-se tendência de diminuição da energia nas bandas alfa e banda beta na fase de planejamento motor.

Tabela 15: Sujeito P1. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão na fase de planejamento motor e fase de execução do movimento. As médias marcadas em cor (escala de cinza) apresentaram tendência de diminuição da energia.

Fase de Planejamento motor – valores das médias (psd)											
P1	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	3ª	4,31	3,86	-	-	C4	3ª	4,36	3,90	-	-
	12ª	4,61	4,07	-	-		12ª	4,72	4,17	-	-
F7	3ª	4,66	4,10	4,36	-	F8	3ª	4,56	4,01	3,90	-
	12ª	5,40	4,75	3,95	-		12ª	5,20	4,60	4,30	-
Fp1	3ª	4,98	4,44	-	-	Fp2	3ª	4,94	4,39	4,25	-
	12ª	5,49	4,88	-	-		12ª	5,50	4,89	4,56	-
F3	3ª	4,67	4,20	4,24	-	F4	3ª	4,63	4,15	4,16	-
	12ª	5,06	4,50	4,39	-		12ª	5,05	4,50	4,36	-
P3	3ª	4,16	3,73	-	4,13	P4	3ª	4,24	3,81	-	-
	12ª	4,49	3,93	-	3,77		12ª	4,59	4,03	-	-
T3	3ª	-	-	-	-	T4	3ª	4,18	3,70	-	-
	12ª	-	-	-	-		12ª	4,58	4,01	-	-
T5	3ª	3,98	-	-	-	T6	3ª	4,07	3,63	-	-
	12ª	4,30	-	-	-		12ª	4,43	3,90	-	-
O1	3ª	4,11	-	-	-	O2	3ª	4,17	-	4,17	4,75
	12ª	4,41	-	-	-		12ª	4,52	-	4,03	4,39
						Cz	3ª	-	-	-	-
							12ª	-	-	-	-
						Pz	3ª	4,32	4,24	-	-
							12ª	4,61	4,50	-	-
						Fz	3ª	4,68	4,25	-	-
							12ª	5,02	4,50	-	-
Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)											
P1	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	3ª	4,33	3,91	-	4,35	C4	3ª	4,48	3,99	4,02	-
	12ª	4,72	4,13	-	4,59		12ª	5,04	4,40	4,16	-
F7	3ª	4,60	4,02	3,95	-	F8	3ª	4,52	4,02	3,98	-
	12ª	5,22	4,60	4,25	-		12ª	5,23	4,58	4,25	-
Fp1	3ª	-	-	-	-	Fp2	3ª	-	-	-	-
	12ª	-	-	-	-		12ª	-	-	-	-
F3	3ª	4,65	-	-	-	F4	3ª	4,71	4,23	-	-
	12ª	5,01	-	-	-		12ª	5,13	4,50	-	-
P3	3ª	4,22	3,80	-	-	P4	3ª	4,35	3,90	-	-
	12ª	4,78	4,15	-	-		12ª	4,92	4,30	-	-
T3	3ª	4,18	3,69	-	-	T4	3ª	4,32	3,83	3,88	-
	12ª	4,77	4,15	-	-		12ª	4,91	4,29	4,07	-
T5	3ª	4,03	3,63	-	-	T6	3ª	4,15	3,71	3,90	4,24
	12ª	4,70	4,08	-	-		12ª	4,90	4,25	4,11	4,65

O1	3 ^a	4,12	3,72	-	-	O2	3 ^a	4,25	3,85	-	-
	12 ^a	4,82	4,19	-	-		12 ^a	4,93	4,30	-	-
	3 ^a					Cz	3 ^a	4,54	4,09	-	-
	12 ^a						12 ^a	4,96	4,34	-	-
	3 ^a					Pz	3 ^a	4,39	3,94	-	-
	12 ^a						12 ^a	4,94	4,31	-	-
	3 ^a					Fz	3 ^a	4,73	-	-	-
	12 ^a						12 ^a	5,06	-	-	-

II. Sujeito P2

Durante o treinamento, mesmo com as debilitadas motoras do membro parético, o sujeito P2 conseguiu finalizar todas as séries, e manteve-se bem fisicamente e cognitivamente até o final da realização do protocolo.

Na Tabela 16, comparando a 3^a e a 12^a sessão é possível observar diferenças significativas ($p < 0,05$) das ondas teta, alfa e beta, apenas nas regiões temporais do hemisfério esquerdo representados pelos eletrodos T3 e T5, sendo essa significância mais evidente em T3. Por outro lado, no hemisfério direito, os atributos de diferença significativa foram vistos na atividade de todas as bandas de frequência, com distribuição difusa ao longo dos eletrodos.

Tabela 16: Valores p do Teste t pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada canal de registro, comparando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento motor, comparando a 3^a e 12^a sessão. p -value menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P2	Fase de planejamento motor									
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
	T3	-	0,015	0,001	0,019	C4	-	-	0,040	-
	T5	-	-	-	0,007	F8	0,003	0,008	0,002	0,030
						T6	-	-	-	0,041
						O2	-	0,015	-	-
						Cz	-	-	0,05	-

Já na Tabela 17, o mesmo padrão de análise foi realizado, porém, o tratamento estatístico se deu para os dois segundos imediatamente após iniciar o movimento, na fase de execução motora. Nota-se a diferença significativa da atividade das ondas teta, alfa e beta em diferentes regiões representadas pelos eletrodos C3, P3, T3, T5 e O1. Já, no hemisfério direito, observa-se que a diferença significativa da atividade espectral das bandas na 3^a e 12^a sessão, foi vista para todas as ondas, destacando a onda delta apenas na derivação F8, a onda teta em F8 e O2, a onda alfa em F8, Pz e Cz e, por fim, a onda beta em F8 e T6. Nota-se que a região frontal apresentou diferença significativa de todas as ondas.

Tabela 17: Valores p do Teste t pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada canal de registro, observando o comportamento de cada onda durante a fase de execução do movimento, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P2	Fase de execução do movimento								
	Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito				
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa
C3	-	-	0,032	-	F8	0,016	0,032	0,005	0,007
P3	-	0,043	-	-	T6	-	-	-	0,001
T3	-	0,015	0,024	-	O2	-	0,004	-	-
T5	-	-	-	0,007	Pz	-	-	0,025	-
O1	-	-	-	0,016	Cz	-	-	0,021	-

A Tabela 18 destaca a tendência de aumento e/ou diminuição da energia espectral das bandas de baixa frequência na 3ª e 12ª sessão.

Diferente do sujeito P1, P2 mostra tendência mais acentuada de diminuição da energia espectral durante as sessões, principalmente da atividade alfa e teta, enquanto beta apresentou tendência de aumento da sua energia em todas as derivações, com exceção do canal T3, região temporal.

Tabela 18: Sujeito P2. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão durante a fase de planejamento e execução motora. As médias marcadas em cor (escala de cinza) apresentam tendência de diminuição da energia.

P2	Fase de planejamento motor – valores das médias (psd)										
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito					
	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa
T3	3 ^a	-	3,63	3,62	3,99	C4	3 ^a	-	-	3,81	-
	12 ^a	-	3,32	3,36	3,78		12 ^a	-	-	3,67	-
T5	3 ^a	-	-	-	4,16	F8	3 ^a	4,10	3,71	3,74	4,01
	12 ^a	-	-	-	4,38		12 ^a	4,93	4,35	4,20	4,34
						T6	3 ^a	-	-	-	4,05
							12 ^a	-	-	-	4,54
						O2	3 ^a	-	3,71	-	-
							12 ^a	-	3,40	-	-
						Cz	3 ^a	-	-	-	-
							12 ^a	-	-	-	-

P2	Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)										
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito					
	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa
C3	3 ^a	-	-	3,75	-	F8	3 ^a	4,09	3,69	3,72	4,03
	12 ^a	-	-	3,54	-		12 ^a	4,90	4,32	4,22	4,48
P3	3 ^a	-	3,66	-	-	T6	3 ^a				4,01
	12 ^a	-	3,43	-	-		12 ^a				4,61
T3	3 ^a	-	3,65	3,66	-	O2	3 ^a		3,70		
	12 ^a	-	3,29	3,43	-		12 ^a		3,39		
T5	3 ^a	-	-	-	4,11	Pz	3 ^a			3,78	
	12 ^a	-	-	-	4,46		12 ^a			3,64	
O1	3 ^a	-	-	-	4,23	Cz	3 ^a			3,82	
	12 ^a	-	-	-	4,45		12 ^a			3,67	

III. Sujeito P3

Para o sujeito P3, o treinamento foi bastante ‘trabalhoso’, apresentando muita dificuldade em movimentar ativamente o membro acometido, mas tendeu a uma evolução durante a sequência dos treinos. Contudo, não foi capaz de realizar movimentos isotônicos acompanhados de isometria. A mesma apresentava fotossensibilidade à tela do braço virtual renderizada ao ambiente virtual, comprometendo a execução das tarefas. Assim, as séries e as repetições do treinamento foram menores, adequando ao condicionamento físico do voluntário.

A Tabela 19 destaca as diferenças estatísticas sobre a dinâmica do sinal no tempo nos distintos canais de registro do escalpo. É possível observar diferença significativa de atividade cortical no hemisfério direito, região lesionada, para a onda alfa durante a fase de planejamento motor nas regiões posteriores representadas pelos eletrodos Pz, P4, T6 e O2. Além da diferença estatisticamente significativa da banda delta e teta em regiões frontais F8 e Fp2, respectivamente. Importante salientar a ausência de diferença significativa da energia espectral no hemisfério esquerdo entre as sessões (3ª e 12ª).

Tabela 19: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento motor, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

Comparando a 3ª e 12ª sessão, <i>p</i> value menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.									
P3	Fase de planejamento motor								
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito			
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
Sem diferença significativa da atividade cortical entre a 3ª e 12ª sessão					F8	0,045	-	-	-
					Fp2	0,033	0,044		
					P4	-	-	0,001	-
					T6	-	-	0,002	-
					O2	-	-	0,015	-
					Pz	-	-	0,007	-

Já na Tabela 20, dois segundos após o onset da atividade motora, fase de execução do movimento, observa-se diferenças significativas para onda beta em região temporal do hemisfério esquerdo, representado pelo eletrodo T5, além da atividade alfa em região frontal, apenas no eletrodo F3. Por outro lado, no hemisfério direito a banda alfa apresentou diferença significativa apenas na região central do escalpo (vértex) representada pelo eletrodo C4. A atividade alfa com valor de $p = 0,05$ não foi considerado diferença significativa. Também foi visto diferença significativa da energia beta.

Tabela 20: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, comparando o comportamento de cada onda durante a fase de execução do movimento entre a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P3	Fase de execução do movimento									
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
	F3	-	-	0,048	-	C4	-	-	0,044	-
	T5	-	-	-	0,022	P4	-	-	0,05*	-

*p = 0,05 não considerado significativo.

A Tabela 21 destaca as médias da energia espectral das bandas que apresentaram diferença estatisticamente significativa durante a atividade motora pelo biofeedback entre a 3ª e 12ª sessão. Observa-se que a atividade alfa apresentou uma tendência de aumento da densidade espectral na 12ª sessão tanto na fase de planejamento motor quanto na fase de execução do movimento. Contudo, durante a fase de planejamento esse aumento foi visto apenas no hemisfério direito, enquanto que na fase de execução do movimento o aumento foi visualizado em ambos hemisférios. As bandas delta e teta em região frontal, também apresentaram diferenças significativas durante a fase de planejamento motor, devido ao aumento da energia espectral também vista na 12ª sessão. E a energia beta apresentou aumento considerável da sua atividade na 12ª sessão apenas durante a fase de execução do movimento no hemisfério esquerdo.

Tabela 21: Sujeito P3. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão durante a fase de planejamento e execução motora. As médias marcadas em cor (escala de cinza) apresentam tendência de diminuição da energia.

P3	Fase de planejamento motor – valores das médias (psd)											
	Hemisfério Esquerdo						Hemisfério Direito					
	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
Ausência de diferença significativa da atividade cortical entre a 3ª e 12ª sessão de biofeedback	F8	3ª	5,19	-	-	-	F8	3ª	5,19	-	-	-
		12ª	5,54	-	-	-		12ª	5,54	-	-	-
	Fp2	3ª	5,87	5,22	-	-	Fp2	3ª	5,87	5,22	-	-
		12ª	6,10	5,44	-	-		12ª	6,10	5,44	-	-
	P4	3ª	-	-	4,14	-	P4	3ª	-	-	4,14	-
		12ª	-	-	4,34	-		12ª	-	-	4,34	-
	T6	3ª	-	-	4,00	-	T6	3ª	-	-	4,00	-
		12ª	-	-	4,21	-		12ª	-	-	4,21	-
	O2	3ª	-	-	3,92	-	O2	3ª	-	-	3,92	-
		12ª	-	-	4,16	-		12ª	-	-	4,16	-
	Pz	3ª	-	-	4,07	-	Pz	3ª	-	-	4,07	-
		12ª	-	-	4,27	-		12ª	-	-	4,27	-

P3	Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)											
	Hemisfério Esquerdo						Hemisfério Direito					
	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta

F3	3ª	-	-	4,17	-	C4	3ª	-	-	4,16	-
	12ª	-	-	4,37	-		12ª	-	-	4,33	-
T5	3ª	-	-	-	3,73	P4	3ª	-	-	4,12	-
	12ª	-	-	-	3,93		12ª	-	-	4,34	-

IV. Sujeito P4

Durante o treinamento, o sujeito foi capaz de realizar todas as séries imposta ao treinamento para o membro parético e mantendo-se cooperativo e em bom estado geral em todos as sessões.

A seguir, as Tabelas 22 e 23 destacam a avaliação da evolução da atividade cortical durante o treinamento em biofeedback.

Tabela 22 destaca a diferença significativa marcante da energia beta nos eletrodos F7, F3, P3, T5 e O1 no hemisfério esquerdo, quando comparado com a diferença significativa das bandas delta, teta e alfa apenas no eletrodo F7. Por outro lado, no hemisfério direito acometido pela lesão isquêmica, a diferença estatística da atividade cortical das bandas de baixa frequência apresentou uma distribuição difusa ao longo do córtex, destacando o padrão delta nos eletrodos C4, F4, T4, o teta em F4, T4, o alfa em F8, e por fim, o padrão beta em C4, P4 e T6. Essas observações apontam que as diferenças significativas da energia espectral durante a 3ª e 12ª sessão foram vistas nas regiões centrais, frontais e parietais, associadas ao planejamento motor.

Nota-se também que as regiões centrais do escalpo representados pelos eletrodos Cz, Fz e Pz apresentaram diferenças estatísticas da atividade espectral de todas as bandas (Tabela 22).

Tabela 22: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento motor, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P4	Fase de planejamento motor									
	Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito					
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
	F7	0,003	0,028	0,049	0,037	C4	0,028	-	-	0,044
	F3	-	-	-	0,015	F8	-	-	0,017	-
	P3	-	-	-	0,010	F4	0,003	0,002	-	-
	T5	-	-	-	0,003	P4	-	-	-	0,000
	O1	-	-	-	0,003	T4	0,020	0,048	-	-
						T6	-	-	-	0,013
						Cz	-	-	0,036	0,000
						Fz	0,000	0,001	-	-
						Pz	-	-	0,004	0,000

Já a análise do sinal cortical após iniciar o movimento (fase de execução motora) apresentou diferença significativa da atividade de todas as bandas de baixa frequência. No hemisfério esquerdo, a atividade delta apresentou diferença significativa nos eletrodos F3 e Fp1, a atividade alfa em T5 e O1 e a beta, em F3, F7, T5 e O1. Ao contrário, o hemisfério direito, ipsilateral a lesão, apresentou maior diferença de atividade delta e teta, adquirindo atributos significativos nos eletrodos C4, F4, T4, T6. Já a energia alfa apresentou diferenças de sua atividade em F8, enquanto beta em P4, T6. Por outro lado, observa-se que as regiões centrais do escalpo representados pelos eletrodos Cz, Fz e Pz mostrou diferença de atividade de todas as bandas, onde delta foi significativo em Fz, teta nos eletrodos Cz, Fz, alfa em Cz, e beta em Cz e Pz (Tabela 23).

Tabela 23: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a execução do movimento, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P4	Fase de execução motora									
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
	F3	0,042	-	-	0,025	C4	0,010	0,034	-	-
	F7	-	-	-	0,016	F4	0,012	0,019	-	-
	FP1	0,043	-	-	-	F8	-	-	0,037	-
	T5	-	-	0,039	0,003	P4	-	-	-	0,036
	O1	-	-	0,040	0,007	T4	0,008	0,037	-	-
						T6	0,004	0,012	-	0,027
						Cz	-	0,013	0,010	0,002
						Fz	0,000	0,000	-	-
						Pz	-	-	-	0,032

A Tabela 24 destaca as médias da energia espectral das bandas que apresentaram diferenças significativas da atividade motora entre a 3ª e 12ª sessão. Na fase de planejamento motor a diferença da atividade beta no hemisfério esquerdo foi prevalente quando observa-se a atividade das outras bandas, apresentando diminuição da sua densidade espectral na 12ª sessão, acompanhada da energia alfa, que também apresentou diminuição na mesma sessão. Já para delta e teta a tendência foi de aumento da energia espectral. Semelhante ao hemisfério esquerdo, o direito apresentou a mesma tendência de diminuição da energia espectral para as bandas alfa e beta, enquanto delta e teta, houve um aumento. Essas observações foram visualizadas tanto durante a fase de planejamento motor quanto na fase de execução do movimento.

Tabela 24: Sujeito P4. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão durante a fase de planejamento e execução do movimento (dois segundos antes de iniciar o movimento). As marcações em cor (escala de cinza) destacam as médias que tenderam a uma diminuição da 3ª sessão para a 12ª sessão.

Fase de planejamento motor – valores das médias (psd)											
P4		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
F7	3ª	4,16	3,67	3,86	4,30	C4	3ª	4,16	-	-	4,88
	12ª	4,41	3,82	3,76	4,13		12ª	4,40	-	-	4,73
F3	3ª	-	-	-	4,54	F8	3ª	-	-	3,87	-
	12ª	-	-	-	4,36		12ª	-	-	4,09	-
P3	3ª	-	-	-	4,58	F4	3ª	4,24	3,80	-	-
	12ª	-	-	-	4,39		12ª	4,55	4,02	-	-
T5	3ª	-	-	-	4,68	P4	3ª	-	-	-	4,96
	12ª	-	-	-	4,27		12ª	-	-	-	4,60
O1	3ª	-	-	-	4,54	T4	3ª	3,96	3,60	-	-
	12ª	-	-	-	4,27		12ª	4,44	3,93	-	-
						T6	3ª	-	-	-	4,79
							12ª	-	-	-	4,47
						Cz	3ª	-	-	4,10	4,54
							12ª	-	-	3,94	4,20
						Fz	3ª	4,27	3,84	-	-
							12ª	4,88	4,27	-	-
						Pz	3ª	-	-	4,05	4,55
							12ª	-	-	3,85	4,24

Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)											
P4		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
F3	3ª	4,13	-	-	4,55	C4	3ª	4,20	3,80	-	-
	12ª	4,49	-	-	4,34		12ª	4,57	4,03	-	-
F7	3ª	-	-	-	4,32	F4	3ª	4,34	3,91	-	-
	12ª	-	-	-	4,10		12ª	4,73	4,16	-	-
Fp1	3ª	4,31	-	-	-	F8	3ª	-	-	3,91	-
	12ª	5,00	-	-	-		12ª	-	-	4,14	-
T5	3ª	-	-	3,92	4,62	P4	3ª	-	-	-	4,85
	12ª	-	-	3,76	4,24		12ª	-	-	-	4,60
O1	3ª	-	-	3,92	4,53	T4	3ª	3,94	3,60	-	-
	12ª	-	-	3,79	4,28		12ª	4,30	3,81	-	-
						T6	3ª	3,97	3,60	-	4,79
							12ª	4,25	3,75	-	4,47
						Cz	3ª	-	3,87	4,16	4,52
							12ª	-	3,72	3,97	4,27
						Fz	3ª	4,26	3,83	-	-
							12ª	5,00	4,36	-	-
						Pz	3ª	-	-	-	4,49
							12ª	-	-	-	4,30

V. Sujeito P5

Durante o treinamento, o sujeito conseguiu executar todas as séries com o membro parético e manteve-se cooperativo e em bom estado geral durante toda a realização das sessões até a finalização do protocolo.

Na Tabela 25, as análises da atividade cortical dois segundos antes do onset do movimento (fase de planejamento) revelaram diferenças significativas da energia espectral do sinal do EEG em regiões frontais, temporais, parietais e occipitais dos respectivos eletrodos C3, F7, Fp1, T3 e O1 do hemisfério esquerdo. Observa-se a diferença da atividade delta e teta nos eletrodos C3, Fp1 e T3, a diferença da atividade alfa em C3 e T3 e beta em F7, T3 e O1. Por outro lado, o hemisfério direito mostrou uma distribuição mais difusa da atividade com diferença estatisticamente significativa em um maior número de canais, predominando a atividade delta em todos as derivações com exceção em O2. Nota-se ainda, diferença da atividade teta em Fp2, T4 e Pz (região da linha média) e diferença da atividade beta em F8, O2 e Pz. Observa-se que a banda alfa também mostrou diferença estatisticamente significativa apenas no eletrodo da linha média Pz.

Tabela 25: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento motor, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P5		Fase de planejamento motor							
		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito			
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	0,001	0,007	0,001	-	C4	0,033	-	-	-
F7	-	-	-	0,002	F8	0,019	-	-	0,002
Fp1	0,036	0,022	-	-	Fp2	0,018	0,026	-	-
T3	0,004	0,039	0,026	0,006	F4	0,034	-	-	-
O1	-	-	-	0,030	T4	0,002	0,007	-	-
					T6	0,013	-	-	-
					O2	-	-	-	0,031
					Pz	0,016	0,008	0,004	0,002

Na Tabela 26, durante a fase de execução do movimento, nota-se diferença significativa da atividade de todas as bandas ao longo dos canais de registro EEG. Destaca-se prevalência marcante da diferença de atividade da banda delta e beta no hemisfério direito.

Tabela 26: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de execução do movimento, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P5		Fase de execução do movimento							
		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito			
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	0,000	0,003	-	0,033	C4	0,000	-	-	0,007
F7	-	-	-	0,005	F8	0,003	0,006	0,009	0,002
Fp1	-	-	-	0,005	Fp2	-	-	-	0,003
F3	-	-	-	0,024	F4	0,021	-	-	0,004
P3	0,002	-	-	-	P4	0,000	0,004	-	0,035

T3	0,009	0,029	0,001	0,007	T4	0,027	-	0,032	0,038
T5	0,012	-	-	-	T6	0,001	0,009	-	-
O1	0,011	-	0,048	0,017	O2	0,002	0,018	0,016	0,018
					Fz	0,049	-	-	0,003
					Cz	0,009	-	-	-
					Pz	0,034	0,017	0,012	0,014

A Tabela 27 destaca as médias que apresentaram diferenças significativas da atividade espectral de cada banda demonstrados nas Tabelas 25 e 26. Observe que as diferenças significantes da potência espectral foram provenientes de uma tendência de aumento da atividade de cada banda analisada em todos os eletrodos, com exceção para o canal Pz, tanto antes como após o onset do movimento, mostrando diminuição da energia das bandas delta, teta, alfa e beta.

Tabela 27: Sujeito P5. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão durante o planejamento e execução do movimento. As marcações em cor (escala de cinza) destacam as médias que tenderam a uma diminuição da 3ª sessão para a 12ª sessão.

Fase de planejamento motor – valores das médias (psd)											
P5		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	3ª	3,57	3,30	3,46	-	C4	3ª	3,53	-	-	-
	12ª	3,98	3,48	3,60	-		12ª	3,90	-	-	-
F7	3ª	-	-	-	3,87	F8	3ª	3,71	-	-	3,84
	12ª	-	-	-	4,15		12ª	4,51	-	-	4,21
Fp1	3ª	3,44	-	-	3,64	Fp2	3ª	3,36	-	-	3,65
	12ª	3,95	-	-	3,95		12ª	4,01	-	-	3,94
T3	3ª	3,39	3,10	3,28	3,66	F4	3ª	3,58	-	-	-
	12ª	3,87	3,36	3,49	4,03		12ª	3,99	-	-	-
O1	3ª	-	-	-	3,82	T4	3ª	3,27	3,00	-	-
	12ª	-	-	-	4,29		12ª	4,03	3,47	-	-
						T6	3ª	3,41	-	-	-
							12ª	3,78	-	-	-
						O2	3ª	-	-	-	3,77
							12ª	-	-	-	4,26
						Pz	3ª	4,95	4,62	4,67	4,87
							12ª	3,82	3,33	3,49	4,06

Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)											
P5		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito					
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
C3	3ª	3,61	3,35	-	3,98	C4	3ª	3,68	-	-	4,09
	12ª	4,02	3,51	-	4,16		12ª	3,98	-	-	4,22
F7	3ª	-	-	-	3,89	F8	3ª	3,77	3,47	3,66	3,88
	12ª	-	-	-	4,17		12ª	4,58	4,01	3,92	4,27
Fp1	3ª	-	-	-	3,72	Fp2	3ª	-	-	-	3,70
	12ª	-	-	-	4,07		12ª	-	-	-	4,11
F3	3ª	-	-	-	3,99	F4	3ª	3,72	-	-	4,04
	12ª	-	-	-	4,19		12ª	4,05	-	-	4,48
P3	3ª	3,70	-	-	-	P4	3ª	3,64	3,37	-	3,92
	12ª	3,88	-	-	-		12ª	4,03	3,51	-	4,17
T3	3ª	3,42	3,14	3,32	3,68	T4	3ª	3,40	-	3,36	3,86

	12 ^a	3,93	3,42	3,55	4,08		12 ^a	3,74	-	3,53	4,08
T5	3 ^a	3,70	-	-	-	T6	3 ^a	3,44	3,17	-	-
	12 ^a	3,87	-	-	-		12 ^a	3,84	3,34	-	-
O1	3 ^a	3,70	-	3,56	3,85	O2	3 ^a	3,57	3,28	3,45	3,75
	12 ^a	3,94	-	3,84	4,41		12 ^a	4,00	3,53	3,83	4,37
						Fz	3 ^a	3,73	-	-	3,99
							12 ^a	4,04	-	-	4,18
						Cz	3 ^a	3,74	-	-	-
							12 ^a	4,02	-	-	-
						Pz	3 ^a	4,98	4,66	4,73	4,93
							12 ^a	3,90	3,41	3,62	4,14

VI. Sujeito P6

Durante o treinamento, o sujeito conseguiu executar todas as séries com o membro parético e manteve-se bem fisicamente e cognitivamente até o final da realização do protocolo, concluindo todas a tarefa imposta durante a terapia.

Tabela 28 destaca os valores significativos das análises das diferenças de atividade cortical durante a fase de planejamento motor. Os dados mostram diferenças significativas das médias espectrais de potência apenas nas regiões temporais e occipitais representados, respectivamente pelos eletrodos T3, T6, O1 e O2 em ambos os hemisférios. Na análise visual dos dados pode-se observar a diferença significativa da atividade da onda delta, alfa e beta no hemisfério esquerdo, enquanto, no hemisfério direito, apenas a atividade delta não apresentou diferença significativa.

Tabela 28: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de planejamento motor, comparando a 3^a e 12^a sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P6	Fase de planejamento motor									
	Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
	T3	0,023	-	0,040	-	T6	-	0,008	0,000	0,000
	O1	-	-	-	0,008	O2	-	-	0,008	0,009

Na Tabela 29, as diferenças de atividade das ondas durante a execução do movimento apresentaram fraca distribuição pelos eletrodos, destacando o eletrodo P3 na região parietal e O1 na região occipital no hemisfério esquerdo, com diferença significativa das atividades delta, teta, beta, respectivamente. Já no hemisfério direito, as regiões frontais, temporais e occipitais apresentaram atributos significativos da diferença de atividade de todas as ondas, destacando a banda beta na derivação F8, a banda alfa e beta na derivação O2 e todas as bandas na derivação T6.

Tabela 29: Valores p do teste T pareado referentes às análises da energia espectral das bandas de baixa frequência para cada eletrodo, observando o comportamento de cada onda durante a fase de execução do movimento, comparando a 3ª e 12ª sessão. *p-value* menor que 5%. A tabela destaca, somente, os valores significativos.

P6		Fase de execução do movimento							
		Hemisfério Esquerdo				Hemisfério Direito			
Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta	Eletrodos	Delta	Teta	Alfa	Beta
P3	0,030	0,007	-	-	F8	-	-	-	0,035
O1	-	-	-	0,031	T6	0,019	0,001	0,000	0,000
					O2	-	-	0,022	0,016

A Tabela 30 destaca a energia média de cada banda com diferença significativa nos respectivos canais de registro do escalpo. Observa-se que essas diferenças foram provenientes da tendência de aumento da atividade espectral ao longo das derivações. Com exceção da atividade delta, teta e beta, dois segundos imediatamente após iniciar o movimento (fase de execução do movimento) em região parietal e frontal (P3 e F8), respectivamente.

Tabela 30: Sujeito P6. Valores das médias da energia espectral (psd) nos canais de registro que apresentaram diferenças significativas. A tabela destaca a 3ª e 12ª sessão durante o planejamento e execução do movimento. As marcações em cor (escala de cinza) destacam as médias que tenderam a uma diminuição da 3ª sessão para a 12ª sessão.

P6		Fase de planejamento motor – valores das médias (psd)									
		Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
T3	3ª	3,85	-	3,60	-	T6	3ª	-	3,21	3,43	4,15
	12ª	4,35	-	3,91	-		12ª	-	3,81	4,50	5,05
O1	3ª	-	-	-	4,24	O2	3ª	-	-	3,51	4,17
	12ª	-	-	-	4,65		12ª	-	-	4,09	4,78

P6		Fase de execução do movimento – valores das médias (psd)									
		Hemisfério Esquerdo					Hemisfério Direito				
Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta	Canais	Sessão	Delta	Teta	Alfa	Beta
P3	3ª	4,14	3,74	-	-	F8	3ª	-	-	-	4,07
	12ª	3,85	3,42	-	-		12ª	-	-	-	3,92
O1	3ª	-	-	-	4,27	T6	3ª	3,63	3,26	3,47	4,18
	12ª	-	-	-	4,65		12ª	3,94	3,83	4,51	5,06
						O2	3ª	-	-	3,57	4,21
							12ª	-	-	4,06	4,75

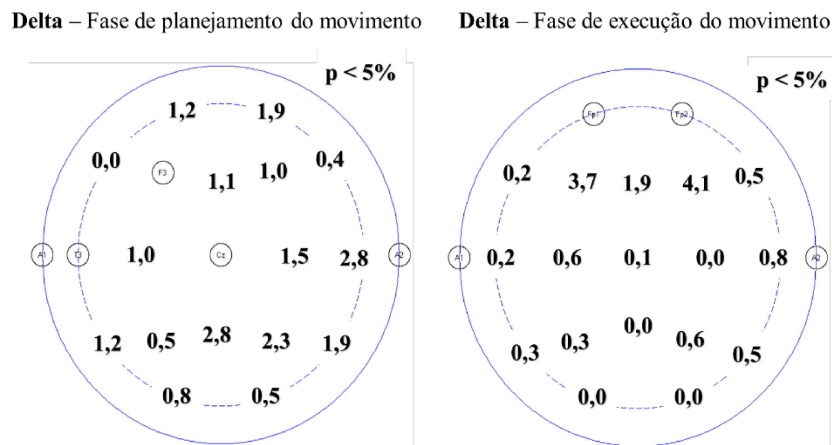
4.2.1 ANÁLISE DOS SINAIS EEG (PSD) PARA BANDAS DE FREQUÊNCIA QUE APRESENTARAM DIFERENÇAS SIGNIFICATIVAS

A seguir destacam os canais de registros do escalpo e a diferença significativa (*p* menor que 5%) da potência espectral de cada banda (delta, teta, alfa e beta) durante a fase de

planejamento motor e fase de execução do movimento, comparando a 3ª e a 12ª sessão destacado nas tabelas anteriores. A representação mostra os canais que apresentaram tendência de aumento e diminuição da energia média. Os valores marcados em cada derivação são os valores p expresso em porcentagem.

Sujeito P1. Observa-se com maior nitidez a prevalência da diferença de atividade significativa (p menor que 5%) das bandas delta e teta ao longo dos canais de registro (Figura 34). Nota-se que essa diferença de atividade é vista nas regiões anteriores e posteriores do córtex, destacando as regiões centrais, paralelamente a linha média do escalpo e funcionalmente responsáveis pela atividade sensório-motora, como planejamento do comando motor por meio da atenção e percepção do corpo proveniente de áreas multimodais, seguida de projeção do movimento para as vias descendentes. Essas observações são vistas tanto na fase de planejamento motor quanto na fase de execução do movimento. Já as bandas alfa e beta apresentaram diferença de atividade em poucos canais de registro do EEG, destacando diminuição da energia espectral nos eletrodos F7 e O2 em região frontal e occipital para a banda alfa e nos eletrodos P3 e O2 nas regiões posteriores para banda beta, ambas diminuições ocorrendo na fase de planejamento de movimento.

Com relação aos hemisférios, ainda destaca-se que a diferença de atividade foi mais representativa no hemisfério direito. É importante salientar que o membro em atividade no biofeedback foi o direito, portanto, se espera que a região hemisférica esquerda seja requisitada durante o movimento. Ao contrário, o hemisfério direito contra-lateral a lesão apresentou maior distribuição significativa das diferenças da psd entre a 3ª e a 12ª sessão.



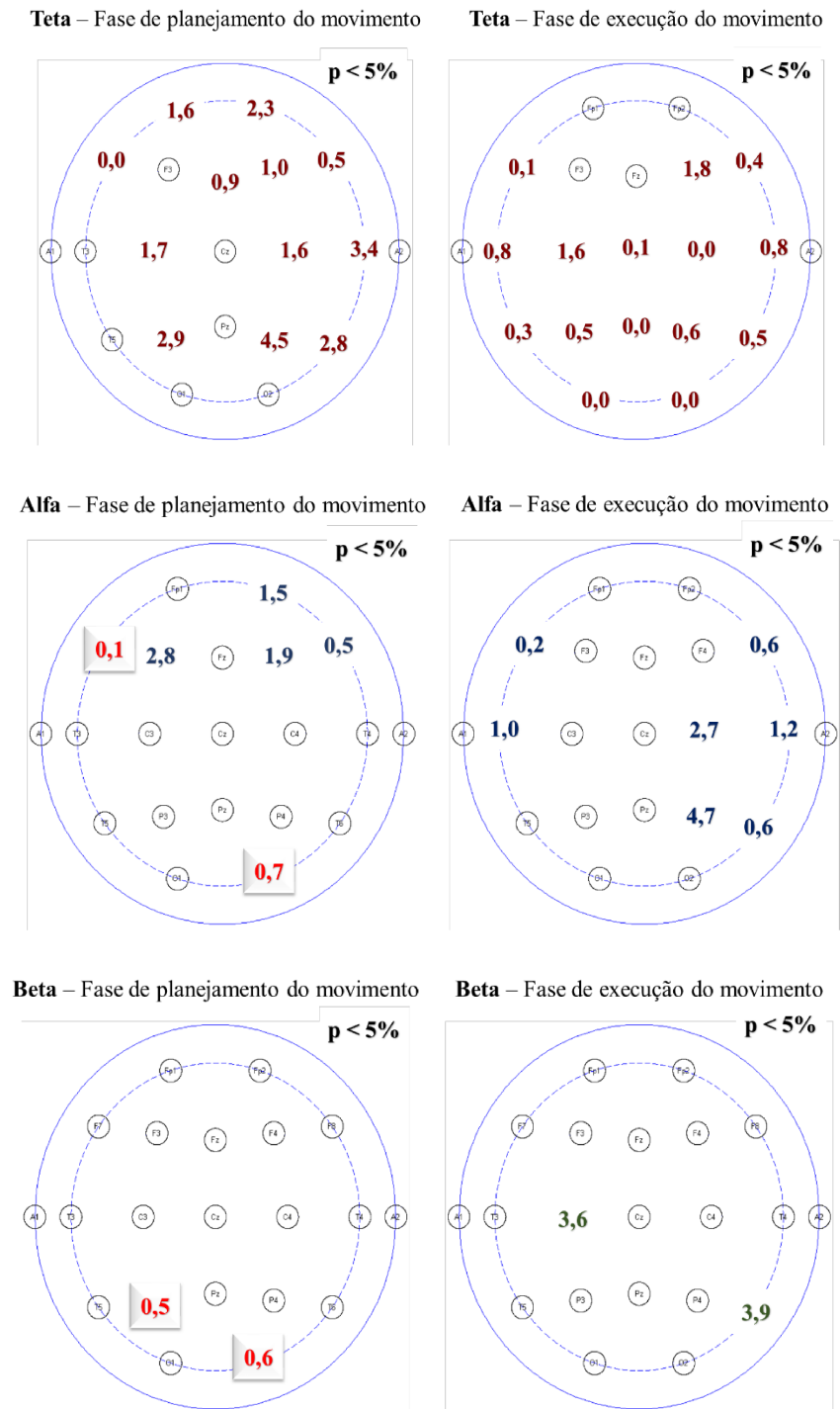
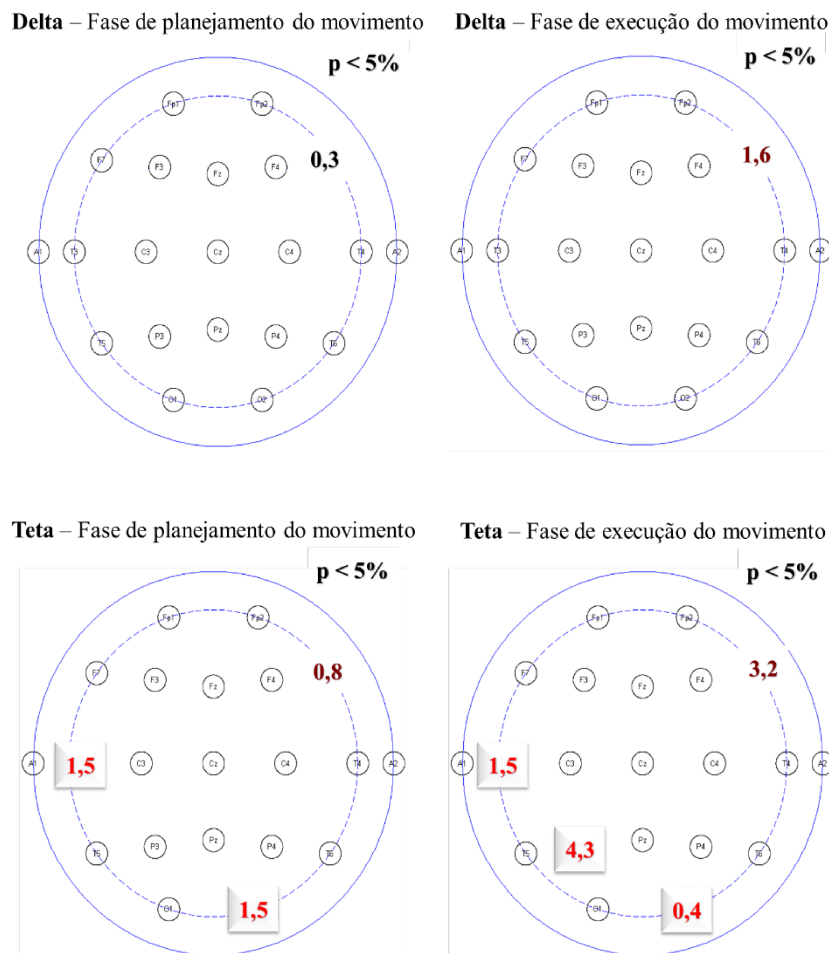


Figura 34: Esquema dos canais de registro do EEG para o voluntário P1. A figura destaca a prevalência da diferença significativa (valor-p em porcentagem – menor que 5%) da atividade da energia espectral de cada banda de frequência dois segundos antes (fase de planejamento motor) e dois segundos após o onset do movimento (fase de execução do movimento) nas derivações específicas, proveniente da comparação da 3ª e 12ª sessão de biofeedback. As cores de cada valor-p representadas na tabela indicam a seguintes bandas: preto - banda delta; vermelho escuro - banda teta; azul escuro - banda alfa; verde - banda beta. A marcação com efeito e de coloração vermelho claro indica que a diferença significativa foi referente à tendência de diminuição da potência espectral da banda específica. Para os canais não marcados a potência apresentou uma tendência de aumento ao longo das sessões.

Sujeito P2. Observa-se na representação da Figura 35 uma fraca e esparsa distribuição da diferença de atividade significativa de todas a bandas analisadas tanto durante a fase de planejamento quanto na fase de execução do movimento. Nota-se que a diferença significativa da atividade alfa foi vista na região do vértex representadas pelos eletrodos centrais C3, C4 e Cz responsáveis pelo comando motor em ambos os hemisférios. Destaca-se ainda que essa diferença foi mais evidenciada na fase de execução do movimento. A banda delta apresentou diferença de atividade entre as sessões (3ª e 12ª) apenas na região frontal representada pelo eletrodo F8.

No mais, observa-se que a diferença de atividade da banda alfa e teta apresentou em maior proporção tendência de diminuição da energia espectral na 12ª sessão em relação a 3ª, tanto na fase de planejamento quanto na fase de execução motora.

Com relação aos hemisférios nota-se que ambos apresentaram quase a mesma diferença de atividade significativa, não havendo predomínio de um sobre o outro.



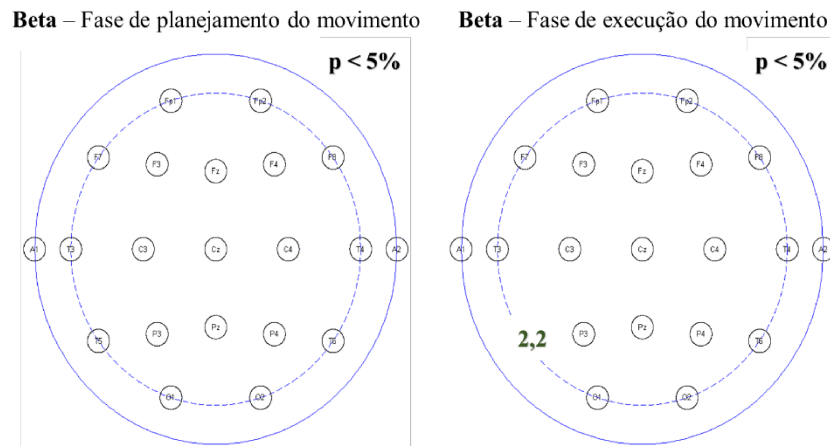
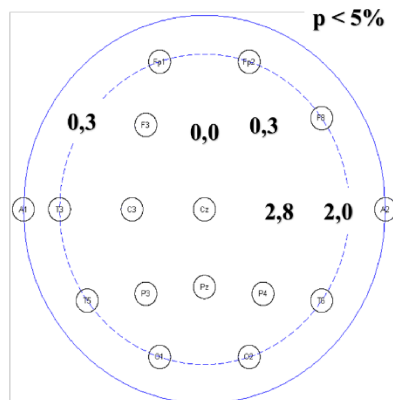


Figura 36: Esquema dos canais de registro do EEG para o voluntário 3. A figura destaca a prevalência de diferença significativa (valor-p em porcentagem – menor que 5%) da atividade da energia espectral de cada banda de frequência dois segundos antes (fase de planejamento do movimento) e dois segundos após o onset do movimento (fase de execução do movimento) nas derivações específicas, proveniente da comparação da 3ª e 12ª sessão de biofeedback. As cores de cada valor-p representadas na tabela indicam a seguintes bandas: preto - banda delta; vermelho escuro - banda teta; azul escuro - banda alfa; verde - banda beta. A marcação com efeito e de coloração vermelho claro indica que a diferença significativa foi referente a tendência de diminuição da potência espectral da banda específica. Para os canais não marcados, a potência apresentou uma tendência de aumento ao longo das sessões.

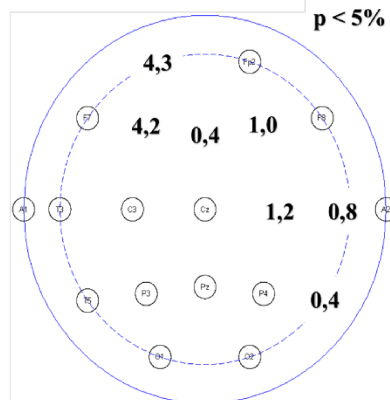
Sujeito P4. A análise visual da Figura 37 mostra que a diferença de atividade da banda beta entre a 3ª e 12ª sessão foi marcante nas regiões parietais e occipitais de ambos hemisférios tanto durante a fase de planejamento quanto na fase de execução do movimento. Contudo, o hemisfério esquerdo, contralateral a lesão apresentou maior diferença de atividade para essa banda. Nota-se ainda, que essa diferença significativa da atividade beta foi devido a diminuição da sua energia espectral na 12ª sessão em relação a 3ª.

As bandas delta e teta apresentaram diferença de atividade nas regiões frontal e parietal, principalmente do hemisfério direito ipsilateral a lesão, com aumento da energia espectral na 12ª sessão, principalmente na fase de execução motora. Já a banda alfa apresentou diferença de atividade na região frontal e occipital, porém com distribuição fraca e esparsa ao longo dos canais com tendência de diminuição da energia espectral, semelhante ao que foi visualizado para a banda beta.

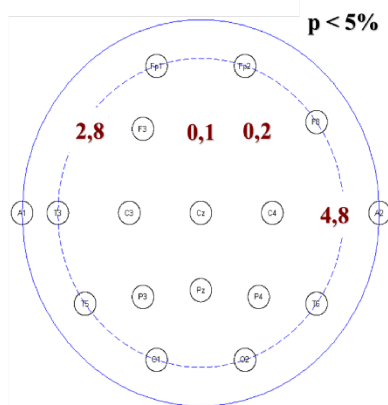
Delta – Fase de planejamento do movimento



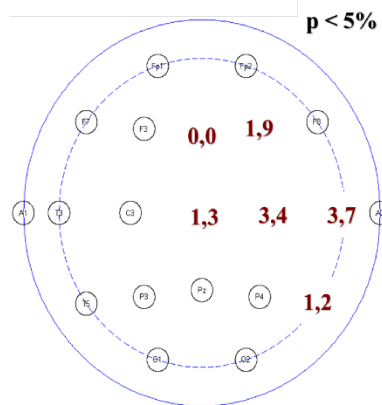
Delta – Fase de execução do movimento



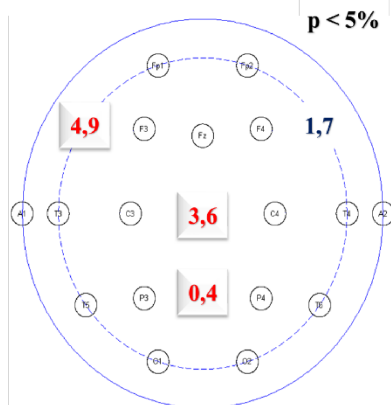
Teta – Fase de planejamento do movimento



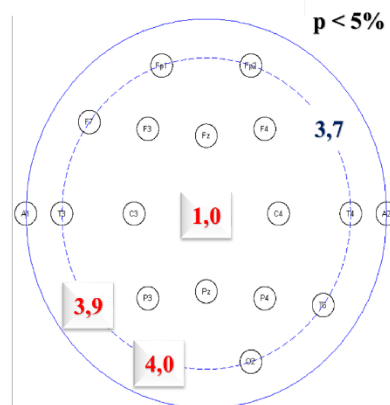
Teta – Fase de execução do movimento



Alfa – Fase de planejamento do movimento



Alfa – Fase de execução do movimento



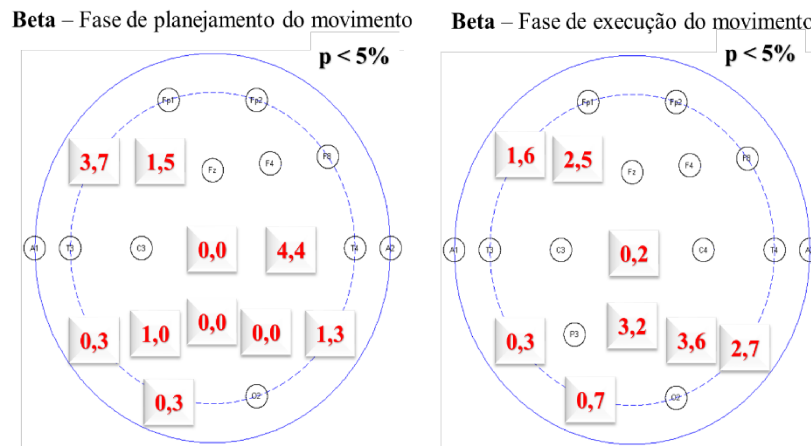
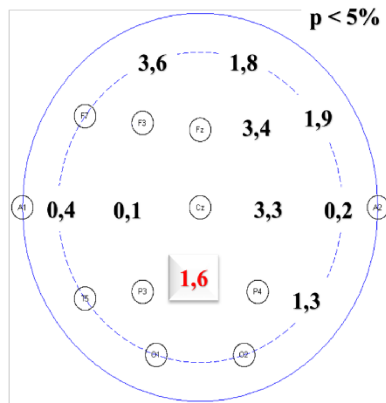


Figura 37: Esquema dos canais de registro do EEG para o voluntário 4. A figura destaca a prevalência de diferença significativa (valor-p em porcentagem – menor que 5%) da atividade da energia espectral de cada banda de frequência dois segundos antes (fase de planejamento motor) e dois segundos após o onset do movimento (fase de execução do movimento) nas derivações específicas, proveniente da comparação da 3ª e 12ª sessão de biofeedback. As cores de cada valor-p representadas na tabela indicam a seguintes bandas: preto - banda delta; vermelho escuro - banda teta; azul escuro - banda alfa; verde - banda beta. A marcação com efeito e de coloração vermelho claro indica que a diferença significativa foi referente à tendência de diminuição da potência espectral da banda específica. Para os canais não marcados, a potência apresentou uma tendência de aumento nos canais ao longo das sessões.

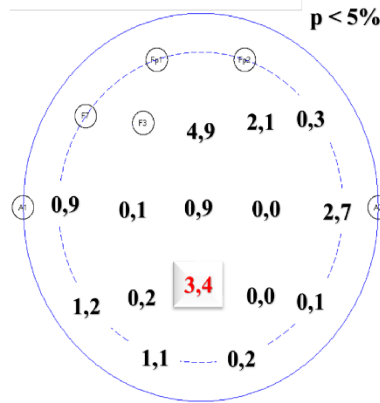
Sujeito P5. Nota-se na Figura 38 a diferença de atividade acentuada para a banda delta e beta entre a 3ª e 12ª sessão, principalmente durante a fase de execução do movimento com distribuição difusa ao longo dos canais. Observa-se ainda que essa diferença foi devido ao aumento da energia espectral dessas bandas na 12ª sessão, sendo essa diferença de atividade mais acentuada no hemisfério direito contralateral a lesão. A representação da diferença significativa de atividade dessas bandas é vista nas regiões frontal, temporal, parietal e occipital.

As bandas teta e alfa apresentaram diferença de atividade também nas regiões frontal, parietal e occipital, porém com distribuição esparsa e fraca ao longo dos canais de registro do EEG. Essa diferença significativa de atividade entre as sessões (3ª e 12ª) foi devido ao aumento da energia espectral na 12ª sessão. Por fim, nota-se que na diferença de atividade de cada banda houve diminuição da energia espectral, especificamente em região de linha média representada pelo eletrodo Pz.

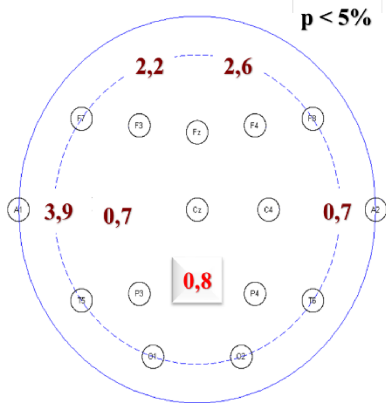
Delta – Fase de planejamento do movimento



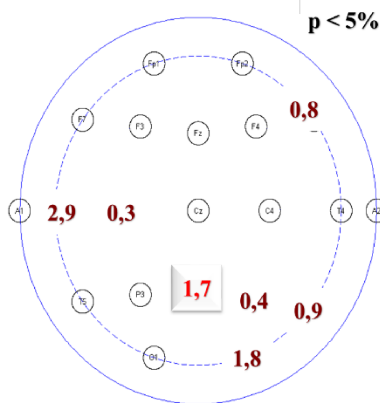
Delta – Fase de execução do movimento



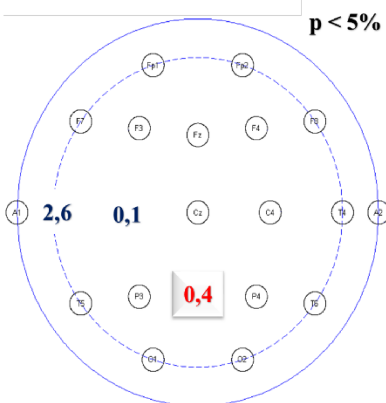
Teta – Fase de planejamento do movimento



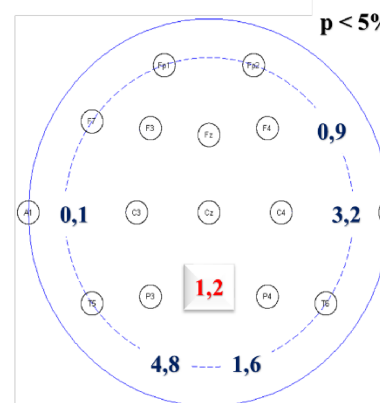
Teta – Fase de execução do movimento



Alfa – Fase de planejamento do movimento



Alfa – Fase de execução do movimento



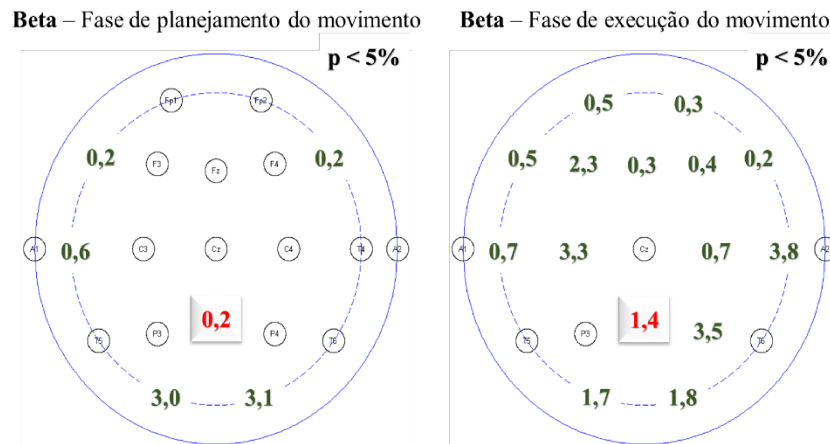
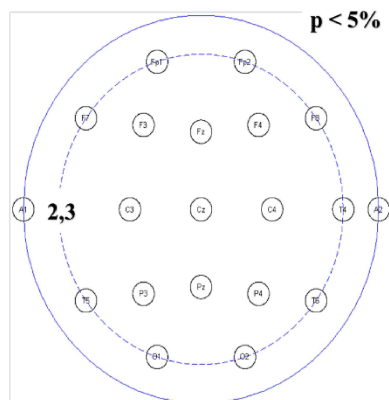


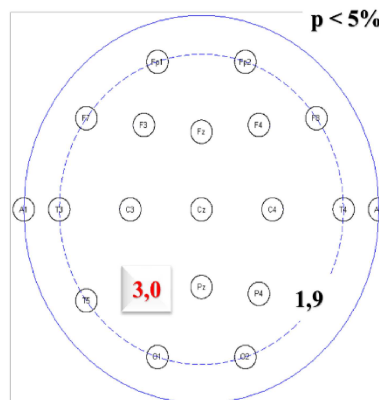
Figura 38: Esquema dos canais de registro do EEG para o voluntário 5. A figura destaca a prevalência de diferença significativa (valor-p em porcentagem – menor que 5%) da atividade da energia espectral de cada banda de frequência dois segundos antes (fase de planejamento do movimento) e dois segundos após o onset do movimento (fase de execução do movimento) nas derivações específicas, proveniente da comparação da 3ª e 12ª sessão de biofeedback. As cores de cada valor-p representadas na tabela indicam a seguintes bandas: preto - banda delta; vermelho escuro - banda teta; azul escuro - banda alfa; verde - banda beta. A marcação com efeito de coloração vermelho claro indica que a diferença significativa foi referente à tendência de diminuição da potência espectral da banda específica. Para os canais não marcados, a potência apresentou uma tendência de aumento nos canais ao longo das sessões.

Sujeito P6. Nota-se na Figura 39 que a diferença significativa de atividade de cada banda entre a 3ª e 12ª sessão não foi vista em grande proporção ao longo dos canais de registro do EEG, apresentando fraca e esparsa distribuição. É importante ressaltar o comportamento cortical distinto do sujeito P6 em relação aos demais treinados com o biofeedback, no que se refere a baixíssima diferença de atividade significativa das bandas de frequência. Observa-se que as regiões com maior diferença de atividade foram as posteriores, com exceção da região frontal representado pelo eletrodo F8, ipsilateral a lesão, na fase de execução do movimento. Essa diferença foi devido ao aumento da energia espectral na 12ª sessão em relação a 3ª. Contudo, nota-se ainda que houve diminuição da diferença de atividade da banda delta, teta e beta em regiões específicas representadas pelos eletrodos P3 para a banda delta e teta e F8 para a banda beta. Essa diminuição da energia espectral na 12ª sessão foi vista durante a fase de execução do movimento.

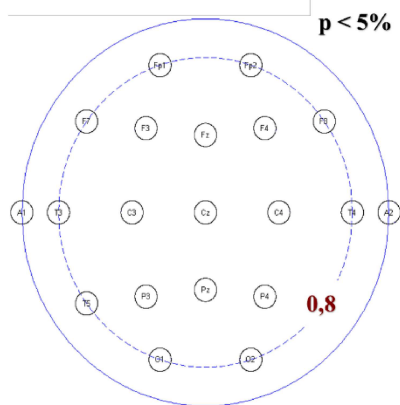
Delta – Fase de planejamento do movimento



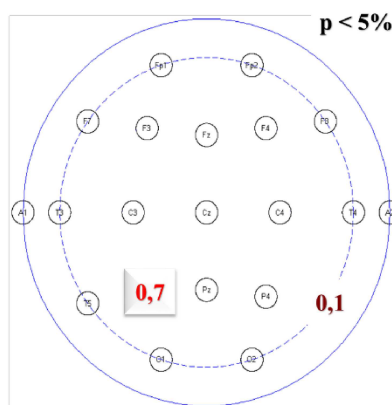
Delta – Fase de execução do movimento



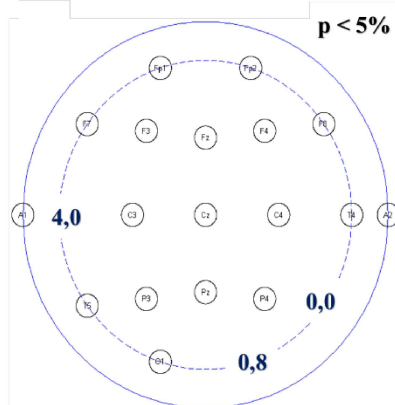
Teta – Fase de planejamento do movimento



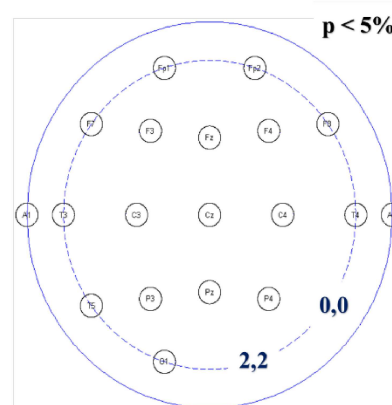
Teta – Fase de execução do movimento



Alfa – Fase de planejamento do movimento



Alfa – Fase de execução do movimento



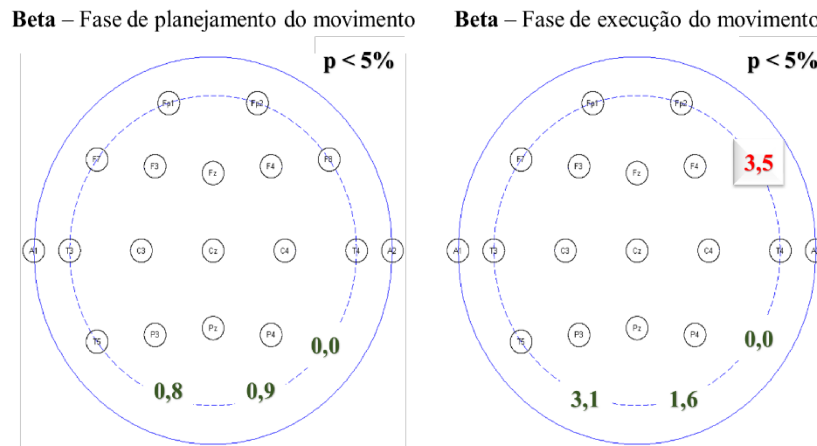


Figura 39: Esquema dos canais de registro do EEG para o voluntário 6. A figura destaca a prevalência de diferença significativa (valor-p em porcentagem – menor que 5%) da atividade da energia espectral de cada banda de frequência dois segundos antes (fase de planejamento motor) e dois segundos após o onset do movimento (fase de execução do movimento) nas derivações específicas, proveniente da comparação da 3ª e 12ª sessão de biofeedback. As cores de cada valor-p representadas na tabela indicam a seguintes bandas: preto - banda delta; vermelho escuro - banda teta; azul escuro - banda alfa; verde - banda beta. A marcação com efeito e de coloração vermelho claro indica que a diferença significativa foi referente à tendência de diminuição da potência espectral da banda específica. Para os canais não marcados, a potência apresentou uma tendência de aumento nos canais ao longo das sessões.

4.2.2 OBSERVAÇÕES GERAIS

Mediante os resultados analisados de cada sujeito, observa-se que sujeitos P1 e P5 que apresentaram acometimento no hemisfério esquerdo, tiveram uma distribuição do sinal ao longo dos canais mais difusa tanto na fase de planejamento motor quanto na fase de execução do movimento, com diferença de atividade mais acentuada da banda delta, hora acompanhada da diferença de atividade da banda teta, visto no sujeito P1, hora da banda beta vista em P5. Ao contrário, os sujeitos P2, P3, P4 e P6 com acometimento do hemisfério direito apresentaram uma baixa e fraca distribuição da energia espectral ao longo dos canais, com prevalência da diferença de atividade da banda beta, acompanhado da banda alfa. A diferença significativa de atividade espectral das bandas foi vista tanto nas regiões anterior quanto na posterior do córtex, destacando que o treinamento com biofeedback foi capaz de estimular a diferença de atividade cortical durante as sessões em várias regiões corticais. Nota-se ainda que essa diferença de atividade das bandas entre as sessões foi mais acentuada na 12ª, com tendência de aumento da energia espectral.

CAPÍTULO 5

5. DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

Para a discussão dos resultados, primeiro será abordada a avaliação do grau de espasticidade por meio do LRET realizado antes de iniciar o treino de biofeedback e três semanas após o término das sessões como guia de melhora do comprometimento motor periférico. O segundo momento será pautado no padrão da atividade cortical e na interferência que o treinamento por biofeedback pode oferecer durante o período de planejamento motor (dois segundos antes de iniciar o biofeedback) e durante a execução do movimento (dois segundos imediatamente após o onset da atividade muscular). A investigação considerou, separadamente, cada sujeito do grupo experimental em decorrência da variabilidade da lesão quanto a extensão e localização. As análises foram realizadas para cada eletrodo, investigando se as sessões de biofeedback podem influenciar a plasticidade cortical por meio dos sinais eletrofisiológicos captados pelas derivações do EEG. Assim, as observações apontadas tiveram por intuito procurar alterações na atividade em regiões relacionadas com o planejamento e execução do movimento. E, por fim, as limitações da presente pesquisa e as propostas para o desenvolvimento de estudos futuros serão discutidas no intuito de aprimorar a metodologia e propor análises para melhor compreensão do comportamento motor durante as mudanças no padrão da atividade cortical induzidas pelo treinamento motor com biofeedback.

5.1 ANÁLISES DO GRAU DE ESPASTICIDADE PELO LRET

As análises dos resultados mostraram que ambos os grupos submetidos a reabilitação convencional obtiveram melhoras no quadro espástico. Porém, os benefícios adicionais na inclusão de miofeedback como coadjuvante no tratamento, mostrou melhora de 38,59% no grau de espasticidade no GE com relação ao GC, 18,58%. Destacando a hipótese de que o treinamento com miofeedback pode ser usado como elemento auxiliar na reabilitação de pacientes que desenvolvem sequelas espásticas, provavelmente, devido a rápida melhora temporal sobre a reorganização cortical, e seus efeitos sobre os motoneurônios da medula espinal.

O uso da técnica terapêutica não convencional como biofeedback, integrado a protocolos convencionais para facilitar a recuperação do movimento tem sido proposto por vários autores (DOGAN-ASLAN et al., 2012; WOODFORD e PRINCE, 2007; THRONTON e CARMODY, 2009; CALOMENI et al., 2013; RAYEGANI et al., 2014; KIM et al., 2015). Porém, os resultados quanto ao seu benefício são frequentemente contraditórios. Essas contradições podem estar no fato de que ferramentas quali-quantitativas de avaliações como a escala modificada de Ashworth (EMA) e outros testes funcionais comumente utilizados para determinar a função motora do membro acometido, não apresente sensibilidade necessária para detectar pequenas mudanças que podem ocorrer em períodos de poucos meses de lesão. Assim, o presente estudo propôs um protocolo baseado no feedback visual mioelétrico (miofeedback) durante a tentativa do voluntário de controlar a atividade contrátil da musculatura espástica. Também, a utilização do reflexo de estiramento tônico, originalmente descrito por Calota et al. (2008) em que propuseram como uma unidade mais sensível para quantificar quaisquer mudanças sutis na resposta espástica como consequência da reorganização cortical e ou reestruturação da transmissão do sinal elétrico potencialmente induzido pelo treinamento com biofeedback. Nos resultados do presente estudo, embora os grupos respondessem bem a ambos tratamentos, a inclusão do miofeedback como terapia coadjuvante promoveu uma melhora significativa na condição espástica (percentual médio de melhora do grupo experimental 38,59% versus 18,58% grupo controle).

A melhora percentual referida na presente pesquisa é representada pela diminuição do ângulo articular detectada pelo LRET no momento em que os motoneurônios e os respectivos músculos da articulação estão sendo recrutados, gerando uma resposta reflexa. Como a

tendência do reflexo é aumentar a resistência muscular durante o deslocamento do braço em extensão, esta avaliação serve como guia para inferir que o menor ângulo do limiar de estiramento pode ser proveniente de uma diminuição dessa resistência muscular, levando a um aumento da mobilidade outrora reduzida pelo quadro espástico. As análises das avaliações dos LRETs mostraram variações significativas no grau de espasticidade após os protocolos de ambos os grupos. Os resultados apontam diferenças significativas na evolução temporal do limiar inicial e final nos grupos (GE: $p=0.003$; GC: $p=0.019$), destacando que essa diferença indicou a diminuição do valor do ângulo articular no qual a resposta reflexa ao estiramento ocorreu. Calota e Levin (2009) referiram que a mensuração do LRET pode prever como se encontra a atividade reflexa medular e seus aspectos neurais que envolvam a fisiopatologia da espasticidade resultantes das influências supraespinais. Contudo, como foi visto benefício de 51,85% de diferença na variação do percentual de melhora no grau de espasticidade no grupo experimental versus controle, é possível supor que a correlação da diminuição do ângulo do limiar nos sujeitos treinados mostre o quanto a influência da terapia para o controle motor é capaz de modular a descarga tônica sobre a atividade muscular e alterar o sinal espástico. Além de poder contribuir na aceleração da evolução temporal da recuperação motora durante as reabilitações.

As lesões desorganizam a rede de operação neural, principalmente em áreas adjacentes, levando a desarranjos e consequente aumento da atividade das vias corticais que descendem até os neurônios da medula, sendo a causa da exacerbada atuação dos reflexos medulares (DIETZ e SINKJAER, 2007). Mukherjee e Chakravarty (2010) ponderam que a lesão encefálica associada com acometimentos de áreas pré-motoras, motora suplementar e, principalmente cápsula interna, região subcortical de projeção da via cortical sobre o tronco encefálico, pode favorecer a uma forte espasticidade e comprometer, gravemente, a recuperação funcional do movimento. A técnica de miofeedback é um meio de induzir o processo de reaprendizagem e controle de funções fisiológicas inconscientes do organismo. A atividade muscular pode ser medida e transmitida para o paciente, tornando seus efeitos conscientizados e passivos de compreensão e mudanças, permitindo ensinar o paciente a aumentar a atividade de músculos paréticos, controlar seu movimento ou mesmo reduzir a sua atividade durante o repouso (BURNSIDE, TOBIAS e BURSILL, 1992; HUTER-BECKER et al., 2008; RONG et al., 2015). Ela utiliza e reforça os estímulos exteroceptivos, como os auditivos e visuais que informam aos centros superiores sobre as influências advindas do

meio externo, oferecendo mecanismos importantes de conscientização e aviso sobre um dado nível de atividade motora dentro dos padrões de normalidade (KANDEL et al., 2000).

O biofeedback se baseia no mecanismo de controle fisiológico momento-a-momento dos sinais de entrada e saída do córtex. Acredita-se que uma otimização organizacional das redes neurais poderia amenizar essa condição. Baseado nisso, como o grau de espasticidade dos sujeitos submetidos ao treino apresentou uma diferença importante na variação do percentual de melhora, pode-se considerar que a atividade cortical ajustada pela técnica de biofeedback tenha induzido uma nova abordagem motora condizente a uma reorganização topográfica do sistema neural, influenciada pela conscientização da musculatura requerida para a atividade e pelo entendimento do movimento. Isto pode promover um efeito modulatório sobre as mudanças no nível de atividade tônica sobre a circuitaria medular e o reflexo de estiramento, pois sabe-se que este reflexo pode ser dinamicamente modulado pelas influências da atividade motora ou do estado comportamental (GANDEVIA et al., 1993; PROCHAZKA, 1996; GANDEVIA et al., 1997; MAYER, 1997; TEIVE et al., 1998; KANDEL et al., 2000; MUKHERJEE e CHAKRAVARTY, 2010). Os mecanismos para a modulação dinâmica são similares para a modulação tônica. Alguns estudos têm sugerido por meio de registros intracelulares que a inibição pré-sináptica das fibras aferentes primárias (Ia) é particularmente importante, pois durante a atividade motora o nível de inibição dessas sinapses é ritmicamente modulado e essa ação, presumivelmente, reorganiza a circuitaria medular durante o movimento (PROCHAZKA, 1996; KANDEL et al., 2000).

A utilização do miofeedback no período de instalação das sequelas motoras decorrentes nos primeiros 12 meses pós AVE tem sido apontada como fator relevante para a intervenção terapêutica (CAURAUGH et al., 2000; VAN MEER et al., 2010). A recuperação segue uma curva ascendente entre os 3 e os 6 meses pós lesão, podendo alcançar recuperação possível entre os 12 primeiros meses. Isso devido o percurso natural atribuído a plasticidade cerebral (KRAKAUER et al., 2012; DIMYAN e COHEN, 2011; VAN MEER et al., 2010). Após esse período de recuperação ter alcançado um platô, a fase crônica torna-se instável, mas acredita-se que ainda modificável (HARA, 2015). Portanto, essa foi a motivação para que os sujeitos selecionados do estudo estivessem na faixa temporal de recuperação de 3 a 12 meses pós AVE. É possível supor que a variabilidade do grau de espasticidade mensurado pelo LRET possa ser promissora em mostrar o percurso de melhora dos sujeitos após protocolos de reabilitação onde os distúrbios motores estão em processo de instalação. A intervenção nesta faixa de resolução da lesão, por técnicas de miofeedback como coadjuvante

a terapia convencional, pode ser capaz de facilitar, dentro do espectro temporal, a habilidade do cérebro de compensar a perda funcional por meio de uma reorganização das redes neuronais, interferindo na estrutura do controle motor que será projetado para as unidades executoras responsáveis pela ação em si. Ademais será capaz de oferecer subsídios para compreender em que grau essa modulação cortical e a melhora do grau de espasticidade podem levar a uma posterior melhora funcional.

Além dessas observações, os resultados também apontam variações da EMA nos sujeitos P2, P3 e P4 submetidos ao treinamento com biofeedback quando comparado a avaliação antes e depois do treinamento (Tabela 5). Por ser uma técnica clínica de medida válida somente para avaliação da resistência ao movimento passivo, sendo não sensível aos aspectos neurais da espasticidade, a EMA não seria bom parâmetro para caracterizar a excitabilidade do reflexo de estiramento, além de ser subjetiva pela inferência que cada inter-examinador tem da sensação do movimento e da limitada mobilidade durante o deslocamento do membro, tornando a escala de baixa confiabilidade (CALOTA et al., 2008; PANDYAN et al., 2003). Todavia, a variabilidade intra-examinador pode ser satisfatória (PHILIPPE DECQ et al., 2005). De outro modo, como o teste leva em conta as alterações mecânicas que a musculatura apresenta com a descarga tônica (PHILIPPE DECQ et al., 2005), é possível concluir que essa variação seja proveniente da diminuição da descarga do tônus sobre a circuitaria medular e, conseqüente melhora da mobilidade articular e diminuição da resistência elástica tecidual induzida pelo biofeedback.

Diante as considerações, é razoável supor que a avaliação do LRET além de estimar a desordem do tônus muscular pode informar em que estado se encontra a espasticidade após sessões de atividade motora e controle do movimento quando em uso de técnicas de reabilitação. Sobretudo, a avaliação foi útil em mensurar o nível de recuperação motora, bem como predizer em que grau essa recuperação é um indicativo de efetividade da técnica de biofeedback. Todavia, o estudo foi limitado pelo número relativamente pequeno de voluntários. O acesso para o paciente e sua contínua participação dependiam de elementos não controláveis da pesquisa. Mesmo assim, os resultados mostraram uma importante direção e poderá ajudar pesquisadores a compreender melhor a contribuição de protocolos coadjuvantes no tratamento de pacientes com sequelas espásticas após AVE.

5.2 COMPORTAMENTO DAS BANDAS DE BAIXA FREQUÊNCIA DURANTE O USO DO BIOFEEDBACK

Os resultados mostraram que os sujeitos submetidos ao biofeedback apresentaram variação significativa referente ao aumento e/ou diminuição da intensidade da atividade espectral das bandas de baixa frequência delta, teta, alfa e beta em diferentes áreas de associação cortical, tanto anterior quanto posterior e em regiões contralateral e ipsilateral a lesão.

Foi visualizado que todos os sujeitos treinados com biofeedback, com exceção do indivíduo P6, apresentaram diferença significativa de atividade do sinal de EEG nas áreas frontais quando comparado a 3ª e a 12ª sessão durante o planejamento do movimento em diferentes canais localizados nesta região, com aumento da energia média do sinal espectral na 12ª sessão em relação a 3ª. As regiões posteriores como a parietal, também apresentaram diferenças de atividade das bandas na fase de planejamento, destacando que os sujeitos por meio do biofeedback utilizaram da capacidade de atenção e percepção do corpo que essa área proporciona quando estímulos são impingidos sobre ela (KANDEL et al., 2000; PURVES et al., 2010)

Observou-se que o sujeito P6, mesmo não apresentando diferença significativa de atividade sobre a região frontal, executou a atividade motora alcançando as metas. Esse resultado não descarta a possibilidade das áreas de projeção para o movimento não estarem em atividade. Outros métodos de análise seriam necessários para averiguar o perfil de ação das regiões responsáveis pelo planejamento e execução do movimento durante o biofeedback. Contudo, foi visto, no mesmo sujeito, diferença de atividade cortical significativa em regiões posteriores, como a área occipital e parietal posterior. Na fase de execução do movimento, o treino direcionado com o biofeedback manteve as áreas frontais em contínua atividade juntamente com as regiões posteriores. O constante reforço positivo visual e auditivo pode ter sido um dos fatores. Os sujeitos, durante a execução do movimento, precisam estar a todo o tempo em alerta, atenção e concentração para dar continuidade ao movimento, e a presença da atividade em áreas frontais é importante para essa tarefa. Para dar suporte aos achados do atual estudo, Bazanova, Mernaya e Shtark (2008) observaram que a tentativa de realização de uma determinada tarefa, tende a integrar as informações sensoriais provenientes do

biofeedback por meio de interconexão com as áreas de associação anterior que tendem a auxiliar na conversão do sinal para o planejamento sobre comportamentos futuros em resposta a tarefas motoras.

Sabe-se que áreas de associação posteriores que processam informações sensoriais estão amplamente interconectadas com a região anterior do córtex, onde o lobo frontal tende a se responsabilizar pelo planejamento motor. A integração visuo-motora oferecida pela técnica de biofeedback por meio da projeção do braço virtual, tende a oferecer o reforço positivo, facilitando a formação da cognição espacial por meio da transferência do estímulo sensorial para as áreas frontais de planejamento, como a pré-motora, motora suplementar e pré-frontal. Essas áreas, envolvidas no plano de ação do movimento, utilizam-se da capacidade de descobrir, por meio das informações sensoriais, a sequência de ações do comando motor que facilite a execução (KANDEL et al., 2000; SCHLEIGER et al., 2014).

Schleiger et al. (2014) relataram que a atividade cortical, principalmente, em regiões frontais está relacionada com o mecanismo de atenção, e que a manutenção do estado ótimo de excitação cerebral pode estar acompanhada pela elevada atividade das bandas de baixa frequência, dependendo da tarefa que está sendo executada. Apoiado nesse relato, observou-se na atual pesquisa que cada voluntário apresentou diferença de atividade das bandas quando a 3ª e 12ª sessão de biofeedback foram comparadas, com destaque para o aumento da atividade cortical na 12ª sessão. Essa diferença de atividade foi vista sendo mais acentuada para uma determinada faixa de frequência, tanto na fase de planejamento motor quanto na fase de execução do movimento.

Os sujeitos P1 e P5, com lesão no hemisfério esquerdo apresentaram maior prevalência na diferença de atividade delta. Observou-se que o aumento da atividade dessa banda vista na 12ª sessão no sujeito P1 esteve acompanhada pelo aumento da atividade teta, e no sujeito P5, o aumento da atividade delta, na mesma sessão, veio acompanhado pelo aumento da banda beta. Tanto a diferença de atividade da banda teta quanto a beta foi mais acentuada durante a execução do movimento nas regiões parietal, central e frontal, resultantes da percepção sensório-motora. Para os outros sujeitos do grupo, P2, P3, P4 e P6 com acometimento do hemisfério direito apresentaram diferença de atividade mais acentuada da energia alfa e beta. A diferença de atividade alfa entre as sessões foi vista no sujeito P2, principalmente, durante a execução do movimento nas regiões centrais do escalpo (parietal anterior), responsáveis para a projeção do comando motor por meio da via córtico-espinal, sendo essa a expectativa no momento da realização da contração muscular. Contudo, essa

diferença foi devido a diminuição da sua energia espectral na 12ª sessão. No sujeito P3 a diferença de energia alfa nas sessões foi vista nas regiões mais posterior (occipital, parietal e temporal) durante o planejamento motor, porém com aumento da sua energia espectral. Com relação a diferença de atividade beta, sua prevalência foi observada em áreas parietal, central e frontal no sujeito P4, principalmente durante o planejamento do movimento com diminuição da potência espectral na 12ª sessão, e nas regiões occipital e temporal no sujeito P6, na fase de execução do movimento. Porém, com aumento da energia espectral durante a mesma sessão. É possível que o aumento da energia espectral na 12ª sessão vista nos voluntários do GE seja pela exigência da tarefa motora durante o treino de biofeedback e pela debilidade motora, assim, demandando de um maior nível de atenção e concentração para a percepção espacial do corpo. Essa consideração corrobora com os relatos de Schleiger et al. (2014) apontando que o aumento da atividade elétrica cortical está relacionado com o nível de atenção. Neste caso, é aceitável apontar o efeito do biofeedback sobre a atividade cognitiva para alterar de forma positiva o funcionamento de qualquer processo fisiológico, principalmente a atividade EMG para o controle do movimento (NELSON, 2007).

Estudos tem analisado o comportamento das oscilações das bandas de baixa frequência em diferentes estratégias motoras. Tem-se observado que a dominância do ritmo delta está relacionada com alto grau de lesão cortical (KOTCHOUBEY et al., 2005; LEON-CARRION et al., 2009). De acordo com Gloor et al. (1977), a atividade da banda delta, em ondas polimórficas de altas amplitudes seria resultado de algum tipo de deafferenciação cortical com esse ritmo sendo gerado por neurônios relativamente normais. Adicionalmente, acredita-se que a atividade delta seja originária dos neurônios talâmicos e das camadas corticais profundas, o que pode refletir na hiperpolarização e inibição dos neurônios corticais, resultando em uma diferenciação da atividade neural (JOHN e PRICHEP, 2006). Portanto, um aumento da atividade delta anormal, estaria associado à localização primária da lesão, com o tecido neural funcionalmente afetado, com ou sem necrose e com regiões de deafferenciação (LEON-CARRION et al., 2009), principalmente nos primeiros dias de lesão, na fase aguda. Baseado nesta informação, os resultados do presente estudo mostram que a diferença de atividade delta induzida pelo biofeedback, com aumento desse ritmo na 12ª sessão de treinamento, encontrada nos sujeitos P1 e P5 vista na fase subaguda e crônica não necessariamente remete a associação com o grau da lesão no período de agudicidade, como referido no estudo acima. O tempo de lesão promove diminuição do foco e, a extensão da injúria pela melhora da circulação local durante o processo de recuperação, muda o perfil da

atividade elétrica cortical (LEON-CARRION et al., 2009). Assim, a análise da banda delta, principalmente durante o reforço positivo pelo biofeedback no período de cronicidade da lesão tenha uma função importante no processamento da atividade cortical, e não no diagnóstico da lesão, e o aumento da sua energia espectral esteja relacionado com diferentes tipos de tarefa motora, principalmente, as que se referem a exercícios mentais e a aprendizagem (HARMONY et al., 1996; HARMONY et al., 1999; WONG, CHAN e MAK, 2014) que tendem a utilizar áreas frontais de associação multimodais, como vista nos sujeitos submetidos ao biofeedback.

Fernandez et al. (1993) sugeriram que o aumento do ritmo delta estaria envolvido num maior poder de concentração interna (RAY e COLE, 1985) durante o processamento cortical de uma atividade motora. É aceitável dizer que o aumento da energia espectral da banda delta na 12ª sessão nos sujeitos P1 e P5, mas principalmente em P1, vista tanto em regiões posteriores, como referido na literatura, quanto em regiões anteriores do córtex, seja devido a extensão, localização e profundidade da lesão, que demandaria do sujeito uma intensa atenção para movimentar o membro. Baseado nisso, o acometimento isquêmico de estruturas subcorticais, diagnosticado após o AVE no sujeito P1, pode estar acentuando a dificuldade de controle do tônus muscular projetado sobre o plano de movimento, uma vez que as estruturas diencefálicas como os núcleos da base são primordiais para modular a descarga tônica durante o controle motor, confluindo grande parte da sua influência sobre as áreas motoras do córtex frontal (KANDEL, 2003). Assim, o sujeito se deparou num extremo esforço para controlar o movimento do membro parético diante da tarefa, que para ele era difícil de ser executada. Na tentativa de superar a dificuldade intrínseca devido a lesão e a atividade imposta pelo treinamento, o voluntário exercitou uma extenuante atividade mental por meio da concentração sobre a musculatura que deveria exercer a contratilidade. Esse comportamento, como mencionado antes, provavelmente, deva ser o responsável pela diferença de atividade delta entre as sessões, principalmente na fase de execução do movimento.

A diferença significativa da energia espectral teta vista ao longo dos canais de registro do EEG nos sujeitos P1, P4 e P5, provavelmente esteja também envolvida na demanda da atenção, na dificuldade da tarefa e na carga cognitiva, podendo estar relacionada ao estado emocional em respostas as frustrações situacionais (GUNDEL e WILSON, 1992; MAKEIG e INLOW, 1993, HAFTLER et al 2000). É possível que a atividade diferenciada da banda teta entre as sessões, com aumento de sua energia na 12ª, principalmente no sujeito P1, seja responsável pela codificação de novas informações (KLIMESCH, 1999) durante a execução

do movimento ao longo do treinamento de biofeedback. Ao contrário dos sujeitos P2, P3 e P6 que apresentaram baixa diferença de atividade teta ao longo do treinamento.

Com relação ao ritmo alfa, a diferença de atividade entre a 3ª e 12ª sessão foi encontrada tanto na fase de planejamento quanto na fase de execução do movimento, sendo visualizada nas regiões parieto-têmporo-occipital. Estudos apontam que a atividade alfa é gerada no próprio córtex cerebral e se espalha (MANSHANDEN et al., 2002; GONÇALVES et al., 2006), especialmente no córtex posterior em áreas parieto-occipital, como visto no presente estudo (SALENIUS et al., 1995; BABILONI et al., 2004), e tem-se inferido que essa banda esteja envolvida em mecanismos de regulação dos sinais aferentes e eferentes corticais (GOLDMAN et al., 2002; GOMEZ et al., 2006) resultantes da percepção sensório-motora. O presente estudo demonstrou que a diferença significativa de atividade alfa, no sujeito P2 ocorreu pela diminuição da energia espectral na 12ª sessão de biofeedback. Estudos consideram que a redução da energia alfa durante execução de tarefas pode ser indicadora de efetividade na memorização e aprendizado motor (BASAR et al., 1997; HAUFLEER et al., 2004; WONG, CHAN e MAK, 2014). Nos resultados do atual estudo, provavelmente isso deva ocorrer porque o biofeedback pode oferecer melhor desempenho cognitivo e melhor reorganização e preparação para intenção do movimento ao longo das sessões, economizando esforço e aumentando a eficiência de áreas diretamente envolvidas com a demanda da tarefa, como as regiões parietais.

A diferença de atividade beta que também se mostrou acentuada em alguns voluntários apresentou também diminuição da sua energia espectral na 12ª sessão no sujeito P4 e aumento no sujeito P5, tanto em fase de planejamento quanto na execução do movimento. Mudanças nesse ritmo, tem sido diretamente relacionado aos processos cognitivos, principalmente, durante a execução de várias tarefas (RAY e COLE, 1985). Alguns autores têm demonstrado tanto aumento quanto diminuição da atividade dessa banda em regiões específicas do córtex, dependendo do tipo de tarefa requisitada. Este padrão pode ser observado em áreas motoras primárias e pré-motoras durante o movimento voluntário, em áreas sensório-motoras, durante a estimulação elétrica, durante o planejamento mental para o comando motor e durante movimentos passivos (TUCKER et al., 1985; JOHN et al., 1989). Sugere-se que o aumento dessa energia durante as sessões também seja pelo esforço mental. Walker, kozlowski e Lawson (2007) relataram que uma hiperfunção da atividade elétrica cerebral, considerada uma das disfunções do córtex, esteja relacionada com a produção excessiva de frequências de atividade beta (21-38 Hz) em determinadas áreas corticais após lesões encefálicas. Esta

disfunção pode estar ligada a ansiedade, irritabilidade e redução da tolerância ao estresse. Considerando que os sujeitos do atual estudo estão em atividade motora com um membro parético, a irritabilidade ou a própria ansiedade antes e durante a realização da tarefa não pode ser descartada. É possível que a atividade aumentada dessa onda possa estar ligada a essas disfunções. Por outro lado, a diminuição da energia beta vista nas regiões parietal, temporal e frontal, pode estar relacionada ao treinamento de biofeedback e sua capacidade de reorganização neural e, consequente adaptação da atividade motora por meio da aprendizagem.

O treinamento motor é fator otimizador do aprendizado, assim como é considerado por alguns pesquisadores o “atalho” para aprendizagem motora-cognitiva (GUILLOT e COLLET, 2005), e o nível de atenção aos estímulos oferecidos pela técnica de biofeedback pode estar diretamente relacionado com essa aprendizagem motora (SCHMIDT e WRISBERG 2001). Um novo gesto motor só é aprendido efetivamente, juntamente com a atenção quando ocorre a repetição desse gesto inúmeras vezes e, tem-se observado que havendo consolidação do aprendizado motor, a necessidade neurofisiológica do disparo de milhares de potenciais de ação de inúmeros neurônios pode ser minimizada (KANDEL, 2003).

No presente estudo, o objetivo em analisar o potencial da técnica de biofeedback como promotor da modulação da atividade cortical em relação a cognição e a aprendizagem motora por meio dos sinais corticais, é possível concluir que a técnica foi capaz de apresentar um efeito progressivo e modulador sobre o controle motor perante a aprendizagem na tentativa do movimento no membro acometido visto durante a evolução das sessões. Sabe-se que para o controle motor o mecanismo de aprendizagem é de fundamental importância, e as repetições de tarefas motoras tende a promover diminuições da atividade cortical que pode refletir na redução do controle da consciência e na melhora do automatismo durante a execução de tarefas (CHEN e WISE, 1995; MITZ et al., 1991; OJAKANGAS e EBNER, 1992; WONG, CHAN e MAK, 2014). O treino com biofeedback promoveu durante as sessões (3ª e 12ª) diferenças significativas da atividade cortical e essas diferenças provenientes do aumento e/ou diminuição da energia espectral na 12ª sessão pode ter sido o reflexo do processo de aprendizagem cognitiva que cada sujeito apresentou durante o treinamento. Os resultados com aumento da energia espectral das bandas específicas pode ter sido favorecido pelo grau de dificuldade que o examinador utilizou do feedback para modelar o comportamento motor mediante a evolução que cada sujeito apresentava na execução das tarefas exigidas nas sessões. Para isso foi associado à atividade isotônica, atividade de isometria, mudando a

exigência do comando motor para melhorar a estratégia e complexidade no controle do movimento, tornando o esforço bem mais acentuado para a realização da tarefa. Porém, com reforço das sucessivas aproximações do voluntário à meta a ser atingida. Esse esforço, pode levar a um recrutamento de áreas de cognição e planejamento do movimento, como áreas frontais e parietais. Isso mudaria a atividade cortical para uma nova linha de ação motora, o que faria com que o disparo neuronal voltasse ao ponto de partida para novamente reaprender uma nova estratégia motora, envolvendo processos mentais distintos e uma sequência de aprendizagem motora. Isso faria com que a atividade cortical permanecesse elevada e a diferença de atividade das bandas específicas fossem marcantes entre as sessões. Dando suporte a essa informação, Pfurtscheller e Silva (1999) apontaram que o ritmo da banda alfa demonstra um aumento da sua atividade durante a percepção, julgamentos e memorização de tarefas. Ademais, o aumento da complexidade da atividade motora ou aumento da atenção resulta no aumento dos ritmos corticais (DUJARDIN et al., 1993). Contudo, nos estudos de Wong, Chan e Mak (2014) observaram que a complexidade e dificuldade das tarefas exigidas não alterou a atividade dos sinais corticais quando os participantes do estudo foram solicitados a preencher repetidas tentativas de uma mesma tarefa visuo-motora semelhante ao espelho desenho, enquanto os sinais de EEG eram coletados. Notaram que a redução da atividade delta durante os ensaios estava em concordância com as expectativas que eles esperavam dos resultados, de que durante o processamento da aprendizagem motora, a prática repetida faria aumentar a familiaridade com a tarefa e, conseqüentemente, reduziria o nível de atenção alocados para a execução da atividade. Essa observação pode dar suporte aos resultados de diminuição da energia espectral de algumas bandas durante as análises da diferença de atividade entre a 3ª e 12ª sessão. Como cada voluntário apresenta debilidades específicas, nem todos conseguiram evoluir para o grau de dificuldade da tarefa motora. A constante repetição de uma mesma atividade, sem mudanças na estratégia motora exigiu pouco dos sujeitos, apresentando baixa demanda de esforço ao longo das sessões. Neste momento, os indivíduos não mais precisavam fazê-lo conscientemente e muito menos derivar toda sua atenção em todos os componentes motores da habilidade que estavam executando, tornando-as automáticas. Assim, o automatismo que ocorre pela aprendizagem motora por meio do treinamento com biofeedback, mesmo sendo uma simples atividade, foi capaz de mudar o perfil do padrão cortical. Essa mudança pode interferir em várias áreas corticais, principalmente as responsáveis pelo comportamento motor condizentes a percepção do movimento, como vista no sujeito P5, em que a diminuição da energia espectral para todas as

ondas foi notada no eletrodo Pz representativo dessa região (Figura 38). Esta percepção pode ter auxiliado no controle da espasticidade como visto nas avaliações do LRET (Figura 33) após o treinamento.

Portanto, é plausível supor que o biofeedback pode apresentar um efeito progressivo sobre o controle e aprendizado motor desde que a tarefa imposta seja constantemente modelada por meio do reforço positivo das sucessivas aproximações do paciente ao comportamento-meta para permitir ao indivíduo identificar a importância do movimento e relaxamento, ajustando o seu desempenho para as atividades funcionais (PAGE, 2000; SCHMIDT e WRISBERG, 2001).

5.2.1 REORGANIZAÇÃO FUNCIONAL DO CÓRTEX PARA O CONTROLE MOTOR

Outro aspecto a ser considerado sobre os resultados deste estudo é a atividade ipsilateral e contralateral a lesão. Foi visto nos sujeitos submetidos ao biofeedback a diferença de atividade cortical mais acentuada em região ipsilateral a lesão nos sujeitos P2, P3, P4, e contralateral nos sujeitos P1, P5. Grefkes et al. (2008b) apontaram que paciente com AVE tipicamente mostra um aumento da atividade neural em várias áreas tanto em ipsilesionado quanto em hemisfério saudável (contralesionado). Observou-se ainda nos resultados que a diferença de atividade das bandas nos hemisférios envolveu várias regiões, com destaque as áreas motoras secundárias situadas anteriormente ao córtex parietal, já referido como tendo papel importante no controle do movimento, sendo representadas pelos canais Fz, F3-F4, F7-F8, C3-C4 e Cz.

O nível de atividade cortical, principalmente ipsilateral a lesão acredita ser importante para a boa recuperação. Johansen-berg et al. (2002a) relataram que o nível de atividade motora em algumas regiões de planejamento motor correlaciona com a atuação motora do membro afetado, assim, tem demonstrado que a melhora induzida pelo treinamento motor em pacientes crônicos (6 meses após o infarto cerebral) com lesões corticais e subcorticais está fortemente associado com o aumento da atividade neural em córtex pré-motor dorsal, córtex motor suplementar ipsilateral à lesão. No entanto, poucas evidências têm investigado os efeitos físicos no córtex quando aplicado intervenções de reabilitação, como nas práticas motoras mentais e biofeedback EMG na reorganização cortical após o AVE (CAREY et al.,

2002; ANDREW et al., 2006). Estudos de Ward et al. (2004) apontam que a área pré-motora dorso lateral, ipsilateral a lesão pode se comportar como uma região de execução do movimento, uma forma de reorganização neuronal para o controle motor. No sujeito P3 (Figura 36) nota-se que essa área representada pelo eletrodo C4 apresentou diferença significativa de atividade da banda alfa. Os mesmos autores relataram que esse comportamento se assemelha à área motora primária, com sua ativação aumentando linearmente em função da análise da força de aperto da mão em sujeitos com recuperação motora incompleta. Esse achado não foi detectado em sujeitos controle ou com recuperação completa. Segundo Ward et al. (2004), essa reorganização cortical não se ajusta imediatamente a ideia de que a região motora secundária ou o hemisfério contralesionado assumiria o controle das regiões danificadas de pacientes recuperados. Uma outra explicação seria que a interrupção da projeção a partir das áreas motoras primárias para os neurônios da medula espinal levaria ao aumento do recrutamento de áreas motoras secundárias com suas próprias projeções à medula espinal. Projeções essas com características de serem menos numerosas e menos excitáveis do que a da área motora primária (MAIER et al., 2002). Isso também pode ser a elucidação para a pouca diferença de atividade das bandas vista nos sujeitos P3 e P6 do atual estudo, além de que, essa baixa excitabilidade das fibras de projeção levaria ao maior esforço para a realização do movimento, principalmente se forem associadas às diferentes debilidades motoras devido a características peculiares da lesão de cada sujeito para o controle motor. Segundo Maier et al. (2002), para uma recuperação sub-ótima, a atividade dessas regiões motoras secundárias e sua reorganização é fundamental para gerar um sinal de saída para o comando motor e, consequente, regulação neuromuscular para a execução do movimento.

Observou-se ainda que nos sujeitos P3 e P6 as regiões secundárias motoras tanto ipsilateral como contralateral apresentaram pouca diferença de atividade das bandas e esparsa distribuição da energia espectral ao longo dos canais de registro do EEG, sem diferença significativa de atividade cortical em áreas motoras primárias. Isso pode ser explicado pelo automatismo da aprendizagem que tende a diminuir o nível de atenção dos sujeitos para a tarefa, e consequente, diminuição da diferença de atividade cortical (WONG, CHAN e MAK, 2014). Além de que, estudos mostraram que inicialmente após a isquemia a atividade neural é frequentemente aumentada em áreas correlacionadas com a motricidade em ambos os hemisférios e, em seguida, ao longo dos 12 primeiros meses pode ocorrer o retorno para níveis similares aos observados a indivíduos saudáveis, em particular os pacientes com boa

recuperação motora (WARD et al., 2003; WARD et al., 2004; REHME et al., 2011). Mesmo sem diferença de atividade das bandas em área motora primária, os sujeitos P3 e P6 executaram o movimento, assim como todos os voluntários do GE, completando a tarefa imposta pelo biofeedback, sugerindo a existência de projeções de áreas secundárias motoras como relatado por Maier et al. (2002), Ward et al. (2003) e Ward et al. (2004).

Ademais, a diferença de atividade em áreas motoras secundárias contralateral a lesão entre a 3ª e 12ª sessão induzida pelo biofeedback vista nos sujeitos P1, P2, P4 e P5, pode ocorrer para compensar a ausência ou distúrbio da atividade das mesmas áreas ipsilateral. O papel da atividade das áreas motoras contralateral a lesão ainda não está elucidada. Contudo, Ward et al. (2004) apontaram que a área motora primária contralateral em pacientes com AVE é frequentemente estimulada durante a execução de tarefas do membro acometido pela lesão, e sua estimulação pode aumentar com a complexidade da tarefa motora imposta (FOLTYS et al., 2003), no caso do presente estudo estimulada pelo efeito do biofeedback EMG e seu controle neuromuscular.

Por fim, os achados da diferença de atividade cortical durante o uso de biofeedback mostra que a técnica é capaz de estimular, difusamente, tanto área motora contralateral quanto ipsilateral a lesão, além de recrutar áreas de regiões adjacentes, como as frontal, temporal e occipital que auxiliam na percepção e planejamento do movimento. Contudo, o treinamento repetitivo por biofeedback e seu benefício sobre a recuperação motora do membro acometido ainda mostra um efeito confinante devido as poucas evidências, principalmente sobre o comportamento da atividade cortical para concluir sua efetividade na rotina clínica. De outro modo, os achados sobre a melhora do grau de espasticidade avaliado pelo LRET nos conduzem a analisar sobre a existência de vias subservientes para novas estratégias motoras proveniente de uma estruturação cortical para o controle motor e sua projeção para atividade muscular e seu controle voluntário.

5.3 CONCLUSÕES GERAIS

A pesquisa mostra atributos significativos na melhora do grau de espasticidade de ambos os grupos (experimental e controle). O estudo descreve um protocolo de biofeedback

mioelétrico visual para reforçar o controle da atividade da musculatura espástica. O treinamento com a técnica foi executado em concomitância com o tratamento fisioterápico convencional, e seus efeitos foram comparados aos obtidos por um grupo controle submetido apenas ao tratamento fisioterápico. Os resultados mostraram que, apesar de ambos os grupos apresentarem melhoras significativas associadas aos respectivos tratamentos, os indivíduos do grupo experimental obtiveram uma melhora considerável pelo mesmo período de tratamento e avaliação, quando comparados aos indivíduos do grupo controle.

O uso da técnica, provavelmente, interviu sobre a atividade plástica cortical e consequente mecanismo da teoria *lambda* que é a regulação do limiar do reflexo de estiramento deferido como sendo o menor comprimento muscular ou ângulo articular no qual o recrutamento dos MTNs se inicia. As intervenções de biofeedback foram por sua natureza incrementais e não necessariamente observáveis por meio de escalas quanti-qualitativas como a EMA, que demandam das alterações significativas do padrão espástico que evoluem de nível no escore determinado. Tais escalas são profundamente dependentes da experiência do examinador. Por sua vez, o LRET permite verificar qualquer alteração por menor que seja sobre o efeito do NMS e analisar a influência de técnicas de tratamento sobre o limiar de resposta do reflexo de estiramento em pacientes espásticos pós AVE.

Neste estudo, diferentemente de outras pesquisas, foi analisado a intervenção do biofeedback e os ajustes das tarefas motoras no comportamento das ondas EEG. As bandas de baixa frequência foram observadas em distintas áreas cerebrais durante as sessões de treinamento. A atividade diferenciada foi vista em ambos hemisférios, independentemente da localização e extensão da lesão, mostrando-se difuso em regiões frontal, parietal e occipital. A variabilidade do comportamento dessas bandas e a prevalência da diferença de sua atividade para cada sujeito do grupo, provavelmente se deu pelas características das lesões que comprometem a capacidade de executar a tarefa motora durante o treinamento.

O mecanismo de aprendizagem foi outro fator importante para o comportamento da energia espectral de cada banda de frequência. O treino com biofeedback foi, provavelmente, capaz de induzir e exigir o deslocamento da atenção e concentração para a seleção e reconhecimento da musculatura requisitada. Essa atenção exigida e o esforço durante a execução das tarefas seriam cruciais para o recrutamento de áreas de cognição que tendem envolver processos mentais distintos por meio das diferentes bandas, para reaprender nova estratégia motora em uma sequência de aprendizado. Além disso, pode-se concluir que a diferença de atividade das bandas, com aumento e/ou diminuição da energia espectral seja

também dependente dos ajustes e complexidade das tarefas direcionado pelos sinais do biofeedback. E de acordo com várias pesquisas seria uma forma de reorganização neuronal, que por meio desses ajustes viabilize o recrutamento de áreas ipsi e contralateral a lesão para auxiliar na execução do movimento.

Diante do exposto, este trabalho nos permite concluir que o protocolo de biofeedback contribui significativamente para o tratamento convencional de indivíduos portadores de espasticidade pós-AVE, oferecendo maior efetividade para um processo de recuperação mais rápido, quando comparado à técnicas de reabilitação fisioterapêuticas isoladas.

5.4 LIMITAÇÕES

A dificuldade para o recrutamento de pacientes com AVE predominantemente isquêmico sem comprometimento de áreas subcorticais associadas ao trato córtico-espinal, sem acometimento cognitivo e outras sequelas como as afasias foi um dos desafios importantes desta pesquisa, limitando o número de participantes selecionados e, em certa medida, diminuiu a capacidade de generalização dos resultados e o poder estatístico das análises.

As desistências e a diminuição da adesão dos sujeitos selecionados no treinamento de biofeedback dificultou o andamento das sessões. Da mesma forma, mudanças no estado clínico, mesmo em pacientes estáveis, levaram a diminuição da amostra, nos direcionando, novamente, à etapa de recrutamento e às dificuldades apresentadas anteriormente durante a triagem e a seleção.

As diferentes localizações e extensões das lesões promovem diferentes quadros e diferentes níveis de recuperação, comprometendo a análise geral da evolução do grupo, isso dificulta uma avaliação do efeito real e global do biofeedback sobre a recuperação motora. Esta foi uma das razões que nos levaram a realizar avaliações individuais da atividade eletroencefalográfica dos pacientes.

As diferenças nos protocolos de reabilitação fisioterapêutica, em diferentes clínicas de reabilitação, podem interferir nos resultados, comprometendo também a generalização e comparação dos mesmos. Para minimizar tais problemas, os voluntários eram constantemente

entrevistados para avaliar possíveis alterações nos protocolos de treinamento que impactassem significativamente na pesquisa. Ainda assim, uma parcela de interferência é esperada nos resultados.

5.5 DIREÇÕES FUTURAS

O intuito da atual pesquisa em trabalhos futuros será expandir os resultados encontrados, destacando:

1. Análise espectral dos sinais no domínio da frequência voltada a avaliação de ritmos gama (25Hz a 100Hz), uma vez que também estão diretamente relacionados às percepções somatossensoriais e padrões de planejamento e controle motor.
2. Reavaliar os sinais dos voluntários submetidos ao biofeedback por meio de mapas de conectividade neural para verificar e analisar as possíveis correlações entre os estímulos providos do feedback, atividade cognitiva, planejamento, intenção e execução de movimento. Planeja-se gerar mapas de conectividade neural baseados na atividade EEG. O uso de mapas de conectividade neural tem recebido grande atenção nos últimos anos como uma estratégia de avaliação do padrão de atividade cerebral com o objetivo de identificar o fluxo de informações entre áreas corticais, aumentando assim a performance de interfaces cérebro-máquina e de outras aplicações voltadas à reabilitação de lesões centrais (TAKAHASHI, BACCALÁ e SAMESHIMA, 2010; BENZ, THAKOR e BEZERIANOS, 2012; DARVAS et al., 2010; ASTOLFI et al., 2007).

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADKINS, D.L., BOYCHUK, J., REMPLE, M.S., KLEIM, J.A. Motor training induces experience-specific patterns of plasticity across motor cortex and spinal cord. **J Appl Physiology**, v. 101, p. 1776-82, 2006.

ADAMS JR, H.P., BENDIXEN, B.H., KAPPELLE, J., BILLER, J., LOVE, B.B., GORDON, D.L., MARSH, E.E. Classification of subtype of acute ischemic stroke definitions for use in a multicenter clinical trial. **Stroke**, v. 24, p. 35-41, 1993.

ARMAGAN O, TASCIOGLU F, ONER C. Electromyographic Biofeedback in the Treatment of the Hemiplegic Hand A Placebo-Controlled Study: Electromyographic biofeedback in the treatment of the hemiplegic hand: A placebo-controlled study. **Am J Phys Med Rehabilitation**, v. 82, p. 856–861, 2003.

ARAÚJO, R.C.; BARBOSA, M.P. Efeito da fisioterapia convencional e do feedback eletromiográfico associados ao treino de tarefas específicas na recuperação motora de membro superior após acidente vascular encefálico. **Motricidade**, v. 9, n. 2, p. 23-36, 2013.

AIRES, M. M. Fisiologia. 4. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009.

AFLALO, T.N., GRAZIANO, M.S. Relationship between unconstrained arm movements and single-neuron firing in the macaque motor cortex. **J Neuroscience**, v. 14, 27, n. 11, p. 2760-80, 2007

ALLRED, R.P. AND JONES, T.A. Maladaptive effects of learning with the less-affected forelimb after focal cortical infarcts in rats. **Experimental Neurology**, v. 210, n. 1, p. 172–181, 2008.

ALLRED, R. P., CAPPELLINI, C. H., AND JONES, T. A. The good limb makes the bad limb worse: experience-dependent interhemispheric disruption of functional outcome after cortical infarcts in rats, **Behavioral Neuroscience**. v. 124, n. 1, p. 124–132, 2010.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Heart disease and stroke statistics—2011 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, p. 18–209, 2011.

AMADIO, A. C. Metodologia biomecânica para o estudo das forças internas ao aparelho locomotor: importância e aplicações no movimento humano. In: AMADIO, A. C., RBANTI, V. J. (Org.) **A biodinâmica do movimento humano e suas relações interdisciplinares**. São Paulo: Estação Liberdade, 2000.

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

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

ARMAGAN, O.; TASCIOGLU, F.; ONER, C. Electromyographic Biofeedback in the Treatment of the Hemiplegic Hand. **Am J Phys Med Rehabilitation**, v. 82, p. 856-861, 2003.

AVANZINO, L., PELOSIN, E., ABBRUZZESE, G., BASSOLINO, M., POZZO, T., BOVE, M. Shaping Motor Cortex Plasticity Through Proprioception. **Cortex Motor**, doi: 10.1093/cercor/bht139, 2013.

BABILONI, C.; BINETTI, G.; CASSETTA, E.; CERBONESCHI, D.; DAL FORNO, G.; DEL PERCIO, C., et al. Mapping distributed sources of cortical rhythms in mild Alzheimer's disease. A multicentric EEG study. **Neuroimage**, v. 22, p. 57-67, 2004.

BARAM, Y.; LINGER, R. Gait Improvement in Patients with Cerebral Palsy by Visual and Auditory Feedback. **Neuromodulation**, v. 15, p. 48-52, 2012.

BAREYRE, F. M., KERSCHENSTEINER, M., RAINETEAR, O., METTENLEITER, T. C., WEINMANN, O., AND SCHWAB, M. E. The injured spinal cord spontaneously forms a new intraspinal circuit in adult rats. **Nat. Neuroscience**, v. 7, p. 269-277, 2004.

BARNES MP. Spasticity: a rehabilitation challenge in the elderly. **Gerontology**, v. 47, p. 5-299, 2001.

BASAR, E.A.B.U.; M. SCHURMANNA, C.; BASAR-EROGLUC, S. KARAKAS, B. Alpha oscillations in brain functioning: an integrative theory. **International Journal of Psychophysiology**, v. 26, p. 5-29, 1997.

BHAKTA, B.B., COZENS, J.A., CHAMBERLAIN, M.A., BAMFORD, J.M. Impact of botulinum toxin type A on disability and carer burden due to arm spasticity after stroke: a randomised double blind placebo controlled trial. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 69, p. 217-21, 2000.

BHAKTA, B.B. Management of spasticity in Stroke. **British Medical Bulletin**, v. 56, n. 2, p. 476-485, 2000.

BASMAJIAN, J. V. et al. EMG feedback treatment of upper limb in hemiplegic stroke patients: A pilot study. **Arch Phys Med Rehabilitation**, v. 63, p. 613-616, 1982.

BASMAJIAN, J. V. **Biofeedback: Principles and practice for clinicians**. 3ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

BASMAJIAN, J. V. *Biofeedback* em Medicina Física e Reabilitação In: DELISA, J. A. e GANS, B. M. (Ed.). **Tratado de Medicina de Reabilitação - Princípios e Prática**. 3ed. Manole, 2002. cap. 21, p.531-547.

BENZ, L., THAKOR, N. V. AND BEZERIANOS, A. Connectivity mapping of human brain by phase based evolution map approach. **International Journal of Bifurcation and Chaos**, v. 22, n. 9, p. 1250225-1-1250225-11, 2012.

BELDA-LOIS, J.M.; HORNO, S.M.; BERMEJO-BOSCH, I.; MORENO, J.C.; PONS, J.L.; FARINA, D.; MARCO, I.; MOLINARI, M.; TAMBURELLA, F.; RAMOS, A.; CARIA, A.; SOLIS-ESCALANTE, T.; BRUNNER, C.; REA, M. Rehabilitation of gait after stroke: a review towards a top-down approach., **Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation**, v. 8, n. 6, DOI: 10.1186/1743-0003-8-66, 2011, 2011.

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

BINKOFSKI, F.; KUNESCH, E.; CLASSEN et al. Tactile apraxia, unimodal apractic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesions. **Brain**, v. 124, p. 132-144, 2001.

BIRBAUMER, N., MURGUIALDAY, A.R., COHEN, L. Brain-computer interface in Paralysis. **Current Opinion in Neurology**, v. 21, n. 6, p. 634–638, 2008.

BRAININ, M., NORRVING, B., SUNNERHAGEN, K.S., GOLDSTEIN, L.B., CRAMER, S.C., DONNAN, G.A., DUNCAN, P.W., FRANCISCO, G., GOOD, D., GRAHAM, G., KISSELA, B.M., OLVER, J., WARD, A., WISSEL, J., ZOROWITZ, R. Poststroke chronic disease management: towards improved identification and interventions for poststroke spasticity-related complications. **International Journal of Stroke**, v. 6, p. 42-46, 2011.

BROOKS, V. The Motor Control. **The Neural Basis of Motor Control**. New York: Oxford University Press. 1986b. p. 230-252.

BORELLA, M.P., SACCHELLI, T. Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade. **Rev. Neurociencia**, v. 17, n. 2, p. 161-169, 2009.

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

BOR-SENG-SHU, E., DE-LIMA-OLIVEIRA, M., TEIXEIRA, M.J., PANERAI, R.B. Predicting symptomatic cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. **Neurosurgery**, v. 69, n. 2, E501-2. doi: 10.1227/NEU.0b013e31821b7ed1, 2011.

BRUCKI SM, NITRINI R, CARAMELLI P, BERTOLUCCI PH, IVAN H. OKAMOTO IH. Sugestões para o Uso do Mini -Exame do Estado Mental no Brasil. [Suggestions for utilization of the mini -mental state examination in Brazil]. **Arq Neuropsiquiatria**, v. 61, n. 3-B, p. 777-81, 2003.

BUTEFISCH, C.M.; NETZ, J.; WESSLING, M.; SEITZ, R.J.; HOMBERG, V. Remote changes in cortical excitability after stroke. **Brain**, v. 126, p. 470-481. 2003.

BÜTEFISCH, C.M., DAVIS, B.C., SAWAKI, L., WALDVOGEL, D., CLASSEN, J., KOPYLEV, L., et al. Modulation of use-dependent plasticity by d-amphetamine. **Ann Neurology**, v. 51, p. 59–68, 2002

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

CHAMAGNE, P. Functiona ldystonia in musicians: rehabilitation. **Hand Clinic**, v. 19, p. 309–16. 2003.

CAURAUGH, J.; LIGHT, K.; KIM, S.; THIGPEN, M.; BEHRMAN, A. chronic motor dysfunction after stroke: recove-ring wrist and finger extension by electromyogra-phy-triggered neuromuscular stimulation. **Stroke**, v. 31, p. 1360-1364, 2000.

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

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

CALOMENI, M.R., ROCHA, J.A.M.S., DA SILVA, A.P.R., RIBEIRO, L.H.B., MARQUES, L., SIZA, M.A.F., DA SILVA, V.F. Brain stimulation used as biofeedback training for recovery of motor functions deteriorated by stroke. **Arq. Neuro-Psiquiatry**, v. 71, n. 3, p. 159-164, 2013.

CRAMER, S.C., PARRISH, T.B., LEVYETAL, R.M. Predicting functional gains in a stroke trial, **Stroke**, v. 38, n. 7, p. 2108–2114, 2007.

CAO, Y.; D’OLHABERRIAGUE, L.; VIKINGSTAD, E.M.; LEVINE, S.R.; WELCH, K.M. Pilot study of functional MRI to assess cerebral activation of motor function after poststroke hemiparesis. **Stroke**, v. 29, p. 112–22. 1998.

CARVALHO, J.J.F., ALVES, M.B., VIANA, G.A.A., MACHADO, C.B., SANTOS, B.F.C., KANA-MURA, A.H., et al. Stroke Epidemiology, Patterns of Management, and Outcomes. in Fortaleza, Brazil - A Hospital-Based Multicenter Prospective Study. **Stroke**, v. 42, p. 3341-6, 2011.

CAREY J.R.; KIMBERLEY T.J.; LEWISSM AUERBACH E.J. , DORSEY L. et al. Analysis of fMRI and finger tracking training in subjectswith chronicstroke. **Brain**, v. 125, p. 773–88, 2002.

CASTRO-ALAMANCOS M.A; DONOGHUE J.P; CONNORS B.W. Different forms of synaptic plasticity in somatosensory and motor areas of the neocortex. **J Neuroscience**, v. 15, p. 5324–5333, 1995.

CIRSTEA, C.M., PTITO, A., LEVIN, M.F. Feedback and cognition in arm motor skill reacquisition after stroke. **Stroke**, v.37, n. 5, p. 1237-42, 2006

CONFORTO, A.B., FERREIRA, J.R. Neuroestimulação e reabilitação motora no acidente vascular cerebral. **ComCiência**, v. 109, p. 20, 2009.

CLASSEN, J.; SCHNITZLER, A.; BINKOFSKI, F.; WERHAHN, K.J.; KIM, Y.; KESSLER, K.R.; AND OTHERS. The motor syndrome associated with exaggerated inhibition within the primary motor cortex of patients with hemiparetic stroke. **Brain**, v. 120, p. 605–19. 1997.

CROCHET, S.; FUENTEALBA, P.; Cissé, Y.; TIMOFEEV, I.; STERIADE, M. Synaptic plasticity in local cortical network in vivo and its modulation by the level of neuronal activity. **Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)**, v. 16, n. 5, p. 618-31. doi: 10.1093/cercor/bhj008, 2006.

COLBORNE, G. R., OLNEY, S. J., GRIFFIN, M. P. Feedback of ankle joint angle and soleus electromyography in the rehabilitation of hemiplegic gait. **Arch Phys Med Rehabilitation**, v. 74, n. 10, p.1100-6, 1993.

CONTRERAS, D., STERIADE, M. Cellular basis of EEG slow rhythms: a study of dynamic corticothalamic relationships. **J Neuroscience**, v. 15, n. 1 Pt 2, p. 604-22, 1995.

CHEN, R., COHEN, L. G., AND HALLETT, M. Nervous system reorganization following injury, **Neuroscience**. v. 111, n. 4, p. 761–773, 2002.

CHEN, L.L.; WISE, S.P. Neuronal activity in the supplementary eye field during acquisition of conditional oculomotor associations. **J. Neurophysiology**, v. 73, p. 1101–1121, 1995.

CHEN, J.C.; SHAW, F.Z . Progress in sensorimotor rehabilitative physical therapy programs for stroke patients. **World J Clin Cases**, v. 16, n. 2(8), p. 316-326, 2014.

CUNHA, M.; BASTOS, V.H.; VEIGA, H.; CAGY, M.; MCDOWELL, K.; FURTADO, V.; PIEDADE, R.; RIBEIRO, P. Alterações na distribuição de potência cortical em função da consolidação da memória no parendizado de datilografia. **Arq Neuropsiquiatry**, v. 62, n. 3-A, p. 663-668, 2004.

DARVAS F., SCHERER, R., OJEMANN, J.G., RAO, R.P., MILLER, K.J., SORENSEN, L.B. High gamma mapping using EEG. **NeuroImage**, v. 49, p. 930–938, 2010.

DALY, J.L., WOLPAW, J.R. “Brain-computer interfaces in neurological rehabilitation. **The Lancet Neurology**, v. 7, n. 110, p.1032–1043, 2008.

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

DE SÁ, A. A. R. Decomposição de sinais eletromiográficos de superfície utilizando Modelos ocultos de Markov. **Tese de doutorado**. Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil. 213, p, 2010.

DE BACHER, G. Biofeedback in spasticity control. In: BASMAJIAN, J. V. (Ed.) **Biofeedback: principles and practice for clinicians**. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

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

DIETZ, V.; QUINTERN, J.; BERGER, W. Electrophysiological studies of gait in spasticity and rigidity. Evidence that altered mechanical properties of muscle contribute to hypertonia. **Brain**, v. 104, p. 431-449. 1981.

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

DOGAN-ASLAN, M. et al. The Effect of Electromyographic Biofeedback Treatment in Improving Upper Extremity Functioning of Patients with Hemiplegic Stroke. **Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases**, p. 1-6, 2012. ISSN 1052-3057. Disponível em: <
<http://www.sciencedirect.com/science/article/B6WM4-14FVYC1/2/19031810b86058fdc625bbee75c975>>.

DUJARDIN, K.; DERAMBURE, P.; DEFEBVRE, L.; BOURRIEZ, J.L.; JACQUESSON, J.M.; GUIEU, J.D. Evaluation of event-related desynchronization (ERD) during a recognition task: Effect of attention. **Electroencephalogr. Clin Neurophysiology**, v. 86, p. 353-356, 1993.

DONOGHUE, J.P. Plasticity of adult sensorimotor representations, **Curr. Opin. Neurobiology** São Paulo: Editora Elsevier, 2006.

DUNCAN, P.W., SULLIVAN, K.J., BEHRMAN ET AL., A.L. Body-weight—supported treadmill Rehabilitation after stroke, **The New England Journal of Medicine**, v. 364, n. 21, p. 2026–2036, 2011.

DUNCAN, P.W., JORGENSEN, H.S., WADE, D.T. Outcome measures in acute stroke trials: a systematic review and some recommendations to improve practice. **Stroke**, v. 31, n. 6, p. 1429-38, 2000.

ENZINGER, C., DAWES, H., JOHANSEN-BERG, H., et al. Brain activity changes associated with treadmill training after stroke. **Stroke**, v. 40, n. 7, p. 2460–2467, 2009.

FISHER, B.E.; SULLIVAN, K.J. Activity dependent factors affecting post-stroke functional outcomes, **Top Stroke Rehabil.**, v. 8, n. 3, p. 31-44, 2001.

FERNANDEZ, T.; HARMONY, T.; RODRIGUEZ, M.; REYES, A.; MAROSI, E.; BERNAL, J. Test-retest reliability of EEG spectral parameters during cognitive tasks. I. Absolute and relative power. **Int. J. Neuroscience**, v. 68, p. 255-261, 1993.

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

FOLTYS, H.; MEISTER, I.G.; WEIDEMANN, J.; SPARING, R.; THRON, A.; WILLMES, K.; TÖPPER, R.; HALLET, M.; BOROOJERDI, B. Power grip disinhibits the ipsilateral sensorimotor cortex: a TMS and fMRI study. **Neuroimage**, v. 19, n. 2 Pt1, p. 332-40, 2003

- FLEGAL WRK, FRIDAY G, FURIE K et al. Heart disease and stroke statistics. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. **Circulation**, v. 115. p. 99-110, 2007.
- FLORINDO, M.; RICARDO, P. The motor learning process and the neuroplasticity. **Revista de Ciências da Saúde**, v. 6, p. 19-26, 2014.
- GANDEVIA SC, MACEFIELD VG, BIGLAND-RITCHIE B, GORMAN RB, BURKE D. Motoneuronal output and gradation of effort in attempts to contract acutely paralysed leg muscles in man. **J Physiology**, v.471, p. 411-27. 1993.
- GANDEVIA, S.C.; WILSON, L.R.; INGLIS, J.T.; BURKE, D. Mental rehearsal of motor tasks recruits alpha-motoneurons but fails to recruit human fusimotor neurons selectively. **J Physiology**, v. 505, n. Pt 1, p.259-66, 1997.
- GRACIES, J. M. Evaluation de la spasticité. Apport de l'échelle de Tardieu. **Motricité Cérébrale**, v. 22, p. 1-16, 2001.
- GRACIES, J. M. et al. Traditional pharmacological treatments for spasticity: Part II. General and regional treatments. **muscle & nerve**, v. 6(Suppl), p. S92-S120, 1997.
- GRAZIANO, M.S., AFLALO, T.N. Rethinking cortical organization: moving away from discrete areas arranged in hierarchies. **Neuroscientist**, v. 13, n. 2, p. 138-47, 2007.
- GRAZIANO MS. Progress in understanding spatial coordinate systems in the primate brain. **Neuron**, v. 6, n. 51(1), p. 7-9, 2006.
- GUYTON, A.C., HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 11 Ed. São Paulo: Editora Elsevier, 2006.
- GUNDEL, A.; WILSON, G.F. Topographical changes in the ongoing EEG related to the difficulty of mental tasks. **Brain Topography**, v. 5, p. 17-25. 1993.
- GUILLOT, A.; COLLET, C. Duration of mentally stimulated movement: a review. **J Mot Behav.**, v. 37, n. 1, p. 10-20, 2005.
- GREENBERG, D. A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. **Neurologia Clínica**. 2. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.
- GREFKES, C.; EICKHOFF, S.B.; NOMAK, D.A.; DAFOTAKIS, M.; FINK, G.R.; Dynamic intra- and interhemispheric interactions during unilateral and bilateral hand movements assessed with fMRI and DCM. **Neurimage**, v. 41, p. 1382-1394, 2008a.
- GOLDMAN, R.I., STERN, J.M., ENGEL JR., J., COHEN, M.S. Simultaneous EEG and fMRI of the alpha rhythm. **Neuroreport**, v. 13, p. 2487-2492, 2002.
- GONÇALVES, S.I.; DE MUNCK, J.C.; POUWELS, P.J.; SCHOONHOVEN, R.; KUIJER, J.P.; MAURITS, N.M.. et al. Correlating the alpha rhythm to BOLD using simultaneous EEG/fMRI: intersubject variability. **Neuroimage**, v. 30, p. 203-13, 2006.

GOMEZ, C.M.; MARCO-PALLARES, J.; GRAU, C. Location of brain rhythms and the modulation by preparatory attention estimated by current density. **Brain Res.**, v. 1107, p. 151–60, 2006.

GLOOR, P.; BALL, G. AND SCHAUL, N. Brain lesions that produce delta waves in the EEG. **Neurology**, v. 273, p. 26–33, 1977.

HARMONY, T.; FERNANDEZ, T.; SILVA, J.; BOSCH, J.; VALDES, P.; FERNANDEZ-BOUZAS, A.; GALAN, L.; AUBERT, E.; RODRIGUEZ, D. Do specific EEG frequencies indicate different processes during mental calculation? **Neurosci. Letter**, v. 266, p. 25–28, 1999.

HALLET, M. Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. **Brain Research Reviews**, v. 3, p. 169-174, 2001.

HAUFLER, A.J.; HATFIELD, B.D.; HUNG, T.M.; SPALDING, T.W. Electroencephalographic Studies of Skilled Psychomotor Performance. **Journal of Clinical Neurophysiology**, v. 21, n. 3, p. 144-56, 2004.

HAUFLER, A.J.; SPALDING, D.L.; SANTA MARIA, D.L.; HATFIELD, B.D. Neuro-Cognitive activity during a self-paced visuospatial task: comparative EEG profiles in marksmen and novice shooters. **Biological Psychology**, v. 53, p. 131-160, 2000.

HESS, G.; DONOGHUE, J.P. Long-term potentiation and long-term depression of horizontal connections in rat motor cortex. **Acta Neurobiol Exp (Wars)**, v. 56, n. 1, p. 397-405. 1996

HESS, G.; AIZENMAN, C.D.; DONOGHUE, J.P. Conditions for the induction of long-term potentiation in layer II/III horizontal connections of the rat motor cortex. **J Neurophysiology**, v.75, n. 5, p. 1765-78. 1996.

HE, Y.; JANSSEN, W.G.M.; MORRISON, J.H. Synaptic coexistence of AMPA and NMDA receptors in the rat hippocampus: a postembedding immunogold study. **J Neurosci Res**, v. 54, p. 444–449. 1998.

HERNÁNDEZ, A. et al. Decoding a perceptual decision process across cortex. **Neuron**, v. 66, n. 2, p 300-314. 2010.

HIRAOKA, K. Rehabilitation Effort to Improve Upper Extremity Function in Post-Stroke Patients: A Meta-Analysis. **J Phys Ther Sci**, v. 13, p. 5-9, 2001.

ISAAC, J.T.; NICOLL, R.A.; MALENKA, R.C. Evidence for silent synapses: implications for the expression of LTP. **Neuron**, v. 15, p. 427–434. 1995.

JENKINS W. M., MERZENICH M. M., OCHS M. T., ALLARD E., GUIC-ROBLES T. Functional reorganization of primary somatosensory cortex in adult owl monkeys after behaviorally controlled tactile stimulation. **J. Neurophysiology**, v. 63, p. 82–104, 1990.

JOBIN, A.; LEVIN, M. F. Regulation of stretch reflex threshold in elbow flexors in children

with cerebral palsy: a new measure of spasticity. **Dev Med Child Neurology**, v. 42, n. 8, p. 531-540, 2000.

JONES, T.A.; KLEIM, J.A.; GREENOUGH, W.T. Synaptogenesis and dendritic growth in the cortex opposite unilateral sensorimotor cortex damage in adult rats: a qualitative electron microscopic examination. **Brain Res**, v. 733, p. 142–8. 1996.

JOHN, E.R.; PRICHEP, L.S.; CHABOT, R.J. Quantitative electrophysiological maps of mental activity. In: E. BASAR AND T.H. BULLOCK (Eds.). **Brain Dynamics 2. Springer-Verlag, Berlin**. pp. 316-330. 1989.

JOHANSEN-BERG, H.; RUSHWORTH, M.F.; BOGDANOVIC, M.D.; KISCHKA, U.; WIMALARATNA, S.; MATTHEWS, P.M. The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke. **Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.**, v. 99, p. 14518-14523, 2002.

JOHN, E.R.; PRICHEP, L.S. The relevance of QEEG to the evaluation of behavioral disorders and pharmacological interventions. **Clin EEG Neuroscience**, v. 37, p. 135-143, 2006.

KANDEL, et al. Synapse Formation, trophic interactions between neurons and the development of behavior. **Principles of Neural Science**. Eds. Kandel e Schwartz, Elsevier, 2000.

KLEIM, J.A.; JONES, T.A.; SCHALLERT, T. Motor Enrichment and the Induction of Plasticity before or after Brain Injury. **Neurochemical Research**, v. 28, n. 11, p. 1757-1769, 2003

KERR, A.L., CHENG, S.Y., JONES, T.A. “Experience-dependent neural plasticity in the adult damaged brain,” **Journal of Communication Disorders**, v. 44, n. 5, p. 538–548, 2011.

KEYVANI, K.; SCHALLERT, T. Plasticity associated molecular and structural events in the injured brain, **J Neuropathol Exp Neurol**, v. 61, n. 10, p. 831-40, 2002.

KISS, J. Z.; TRONCOSO, E.; DJEBBARA, Z.; VUTSKITS, L.; MULLER, D. The role of neural cell adhesion molecules in plasticity and repair. **Brain Research Reviews**, v. 36, p. 175-184, 2001.

KIM CY, LEE JS, LEE JH, KIM YG, SHIN AR, SHIM YH, HA HK. Effect of spatial target reaching training based on visual biofeedback on the upper extremity function of hemiplegic stroke patients. **J Phys Ther Science**, v. 27, n. 4, p. 1091-6, 2015.

KLIMESCH, W. EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. **Brain Res Brain Res Rev**, v. 29, p. 169 –195, 1999.

KLEIM, J.A.; BARBAY, S.; COOPER, N.R.; HOGG, T.M.; REIDEL, C.N.; REMPLE, M.S.; NUDO, R.J. Motor learning-dependent synaptogenesis is localized to functionally reorganized motor cortex. **Neurobiol. Learn. Mem.**, v. 77, p. 63–77. 2002

KLEIM, J.A, JONES, T.A. Principles of experience-dependent neural plasticity: implications for rehabilitation after brain damage. **J Speech LangHear Res.**, v. 51, p. S225–S239, 2008.

KELLER, A.; ARISSIAN, K.; ASANUMA, H. Synaptic proliferation in the motor cortex of adult cats after long-term thalamic stimulation. **J Neurophysiology**, v. 68, p. 295–308. 1992.

KERR, A.L., CHENG, S.Y., AND JONES, T.A. “Experience-dependent neural plasticity in the adult damaged brain,” **Journal of Communication Disorders**, v. 44, n. 5, p. 538–548, 2011.

KOTCHOUBEY, B.; LANG, S.; MEZGER, D.S.; SCHMALOHR, D.; SCHNECK, A.; BOSTANOV, V.; BIRBAUMER, N. Information processing in severe disorders of consciousness: vegetative state and minimally conscious state. **Clinical Neurophysiology**. v. 116, n. 10, p. 2441-2453, 2005.

LANGHORNE, P., BERNHARDT, J., KWAKKEL, G. Stroke rehabilitation. **The Lancet**, v. 377, n. 9778, p. 1693–1702, 2011.

LAUFER, Y., DICKSTEIN, R., CHEFEZ, Y., MARCOVITZ, E. “The effect of treadmill training on the ambulation of stroke survivors in the early stages of rehabilitation: a randomized study. **Journal of Rehabilitation Research and Development**, v.38, n. 1, p. 69–78, 2001.

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

LAURA ASTOLFI, FEBO CINCOTTI, DONATELLA MATTIA, M. GRAZIA MARCIANI, LUIZ A. BACCALA, FABRIZIO DE VICO FALLANI, SERENELLA SALINARI, MAURO URSINO, MELISSA ZAVAGLIA, LEI DING, J. CHRISTOPHER EDGAR, GREGORY A. MILLER, BIN HE, FABIO BABILONI. Comparison of Different Cortical Connectivity Estimators for High-Resolution EEG Recordings. **Human Brain Mapping**, v. 28, p. 143–157, 2007.

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

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

LEVIN, M.F., KLEIM, J.A., AND WOLF, S. What does motor recovery and compensation mean in patients following stroke? **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 23, n. 4, p. 313–319, 2009.

LEVIN M.F. Sensorimotor deficits in patients with central nervous system lesions: explanations based on the λ model of motor control. **Human Movement Science**, v. 19, p. 107–137, 2000

LEVINE, A.J., LEWALLEN, K.A., PFAFF, S.L. Spatial organization of cortical and spinal neurons controlling motor behavior. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 22, p. 812-821, 2012.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência**. 1 Ed. São Paulo: Editora Atheneu, 2005.

LENT, R. **Neurociência da mente e do comportamento**. São Paulo: Editora Guanabara Koogan, 2008.

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

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

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

LINDQUIST, A.R.R., PRADO, C.L., BARROS, R.M. L., MATTIOLI, R., DA COSTA, P. H.L., SALVINI, T. F. Gait training combining partial body-weight support, a treadmill, and functional electrical stimulation: effects on poststroke gait. **Physical Therapy**, v. 87, n. 9, p. 1144–1154, 2007.

LLEDO, P.M.; ALONSO, M.; GRUBB, M.S. Adult neurogenesis and functional plasticity in neuronal circuits. **Nat Rev Neuroscience**, v. 7, n. 3, p. 179-93. Review. 2006.

LEON-CARRION, J.; MARTIN-RODRIGUEZ, J.F.; DAMAS LOPEZ, J.; BARROSO y NARTIN, J.M.; DOMINGUES-MORALES, M.R. Delta-alpha ratio correlates with level of recovery after neurorehabilitation in patients with acquired brain injury. **Clinical Neurophysiology**, v. 120, n. 6, p. 1039-1045, 2009.

LIAO, D.N.; HESSLER, A.; MALINOW, R. Activation of postsynaptically silent synapses during pairing-induced LTP in CA1 region of hippocampal slice. **Nature**, v. 375, p. 400–404. 1995.

LOW, J.; REED, A. Eletroterapia explicada, princípios e prática. 3 ed. São Paulo: Manole, 2001.

LOTUFO PA, BENSON IM. Improving WHO STEPS Stroke in Brazil. **The Lancet Neurology**, v. 6, p. 387-388, 2007.

LUESCHER, C.; NICOLL, R.A.; MALENKA, R.C.; MUELLER, D. Synaptic plasticity and dynamic modulation of the postsynaptic membrane. **Nat Neuroscience**, v. 3, p. 545–550. 2000.

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

LÜDERS, O. H.; NOACHTAR, S. **Atlas e classificação em eletroencefalografia**. Editorial Lemos, São Paulo, 2000.

MANSHANDEN, I.; MUNCK, J.M.; SIMON, S.R.; LOPES DA SILVA, F.H. Source localization of MEG sleep spindles and the relation to sources of alpha band rhythms. **Clinical Neurophysiology**, v. 113, n. 12, p. 1937-1947, 2002.

MAIER, M.A.; ARMAND, J.; KIRKWOOD, P.A., ET AL. Differences in the corticospinal projection from primary motor cortex and supplementary motor area to macaque upper limb motoneurons: an anatomical and electrophysiological study. **Cereb Cortex**, v. 12, p. 281–296, 2002.

MARQUES, I.A. 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. **Dissertação de Mestrado**. Universidade Federal de Uberlândia. 87p., 2014.

MARTIN, S.J.; GRIMWOOD, P.D.; MORRIS, R.G.M. Synaptic plasticity and memory: an evaluation of the hypothesis. **Ann Rev Neuroscience**, v. 23, p. 649–711. 2000.

MARSDEN, J. F.; WERHAHN, K. J.; ASHBY, P.; ET AL. Organization of cortical activities related to movement in humans. **The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience**, v. 20, n. 6, p. 2307-14. 2000.

MARKUS, H.S. Stroke genetics. **Hum Mol Genet.**, v. 20, n. R2, p. R124-31. 2011.

MAYER, N. H. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. **muscle & nerve**, v. 6(Suppl), p. S1-S13, 1997.

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

MAYO, N. E. et al. Disablement following stroke. **Disabil Rehabil**, v. 21, n. 5-6, p. 258-268, 1999.

MAYR, A., KOFLER, M., QUIRBACH, E., MATZAK, H., FRÖHLICH, K., ALTUARI, L. Prospective, blinded, randomized crossover study of gait rehabilitation in stroke patients using the Lokomat gait orthosis. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 21, n. 4, p. 307–314, 2007.

MAKEIG, S.; INLOW, M. Lapses in alertness: coherence of fluctuations in performance and EEG spectrum. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiology**, v. 86, p. 23-35. 1993

MEHRHOLZ, J., WERNER, C., KUGLER, J., POHL, M. “Electro-mechanical-assisted training for walking after stroke. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, n. 4, p. CD006185, 2007.

MILLER, N. E. Biomedical foundations for biofeedback as a part of behavioral medicine. In: BASMAJIAN, J. V. (Ed.) **Biofeedback: principles and practice for clinicians**. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

MITZ, A.R.; GODSCHALK, M.; WISE, S.P. Learning-dependent neuronal activity in the premotor cortex: activity during the acquisition of conditional motor associations. **J. Neuroscience**, v. 11, p. 1855–1872. 1991.

MINISTÉRIO DA SAÚDE/SE/Datasus (endereço na internet). Local: **Sistema de Informações Hospitalares do SUS – SIH/SUS IBGE: base demográfica**. (atualizado em: 12/2010; acessado em: 11/2012)
Disponível em: < <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=02>>

MEIRA JR., C. de M. Feedback extrínseco e aprendizagem motora. **Caderno UniABC de Educação Física**. Santo André: UniABC, n. 21, p. 53-70, 2000.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A.M.R. **Anatomia orientada para a clínica**. 6. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

MUKHERJEE, A.; CHAKRAVARTY, A. Spasticity mechanisms – for the clinical. **Frontiers in Neurology**, v. 1, p. 149, 2010.

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

NARDONE, R.; TEZZON, F. Inhibitory and excitatory circuits of cerebral cortex after ischaemic stroke: prognostic value of the transcranial magnetic stimulation. **Electromyogr Clin Neurophysiology**, v. 42, p. 131-136. 2002

NAGAYAMAM, SHINOHARA, Y., HAIDAM, et al. Current difficulties in differential diagnosis of cerebrovascular diseases from clinical findings in acute stage. **Jpn J Stroke**, v. 14, p. 35–41, 1992.

NETTER, F. H. Atlas de Anatomia Humana. 3. Porto Alegre: Artmed, 2002.

NELSON, A. L. The Role of Biofeedback in Stroke. Rehabilitation: Past and Future Directions. **Top Stroke Rehabilitation**, v. 14, n. 4, p. 59–66 © 2007 Thomas Land Publishers, Inc. www.thomasland.com doi: 10.1310/tsr1404-59

NUDO, J.R.; PLAUTZ, E.J.; FROST, S.B. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to the motor cortex. **Muscle Nerve**, v. 24, p. 1000–19. 2001

NUDO, J.R. Mechanisms for recovery of motor function following cortical damage. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 16, p. 638-644. 2006.

NUSSER, Z.R.; LAUBE, G.; ROBERTS, J.B.D.; MOLNR, E.; SOMOGY, P. Cell type and pathway dependence of synaptic AMPA receptor number and variability in the hippocampus. **Neuron**, v. 21, p. 545–559. 1998.

OJAKANGAS, C.L.; EBNER, T.J. Purkinje cell complex and simple spike changes during a voluntary arm movement learning task in the monkey. **J. Neurophys**, v. 68, p. 2222–2236. 1992.

OVANDO, A.C. Acidente vascular encefálico: comprometimento motor dos membros inferiores e alterações na marcha. <http://www.efdeportes.com/> **Revista Digital** - Buenos Aires - Ano 14 - Nº 132, 2009. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd132/acidente-vascular-encefalico-na-alteracoes-na-marcha.htm>>

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE. Manual STEPS de Acidentes Vascular Cerebrais da OMS: enfoque passo a passo para a vigilância de acidentes vascular cerebrais. **Organização Mundial da Saúde** 2006.

O'DWYER, N.J.; ADA, L.; NEILSON, P.D. Spasticity and muscle contracture following stroke. **Brain**, v. 119, p. 1737-1749. 1996.

OKAMOTO, G. A. **Medicina física e reabilitação**. São Paulo: Manole, 1990.

O'SULLIVAN, S.; SCHMITZ, T. **Fisioterapia: Avaliação e tratamento**. 5. Manole, 2010.

PLATZ, T. et al. Noninvasive brain stimulation and motor recovery after stroke. **Restor Neurol Neurosci**, v. 28, n. 4, p. 531-544, 2010.

PAGE, S.J. Imagery improves upper extremity motor function in chronic stroke patients: a pilot study. **Occup Ther J Res**, v. 3, p. 200-15. 2000.

PAGE SJ, GATER DR, BACH YR. Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. **Arch Phys Med Rehabilitation**, v. 85, p. 1377–81, 2004.

PIRES SL, GAGLIARD RJ, GORZONI ML. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 62, p. 844-851, 2004.

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

PREVO, A. J.; VISER, S. L.; VOGELAAR, V. W. Effect of EMG feedback on paretic muscles and abnormal co-contraction in the hemiplegic arm, compared with conventional physical therapy. **Scand J Rehabil Med**, v. 14, p. 121–131, 1982.

PROCHAZKA, A. The fuzzy logic of visuomotor control. **Canadian Journal of Physiology and Pharmacology**, v. 74, n. 4, p. 456-462, 1996.

PURVES D, AUGUSTINE GJ, FITZPATRICK D, et al., editors. Sunderland (MA): Sinauer Associates; **Neuroscience**. 2nd edition. 2001.

PFURTSCHELLER, G.; LOPES DA SILVA, F.H. Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. **Clin Neu-rophysiology**, v. 110, p. 1842–1857, 1999.

RAYEGANI, S.M.; AEISSADAT, S.A.; SEDIGHIPOUR, L.; REZAZADEH, I.M.; BAHRAMI, M.H.; ELIASPOUR, D.; KHOSRAWI, S. Effect of neurofeedback and electromyographic-biofeedback therapy on improving hand function in strokepatients. **Top Stroke Rehabilitation**, v. 21, n. 2, p. 137-51, 2014.

RAY, W.J.; COLE, H.W. EEG activity during cognitive processing: Influence of attentional factors. **International Journal of Psychophysiology**, v. 3, n. 1, p. 43-48, 1985

RAINETEAU, O., AND SCHWAB, M. E. Plasticity of motor systems after incomplete spinal cord injury. **Nat. Rev. Neuroscience**, v. 2, p. 263–273, 2001.

RESENDE, F. B.; BORGES, H. C.; MONTEIRO, V. C.; MASIERO, D.; CHAMLIANS, R. Effectiveness of functional electrical stimulation in chronic hemiparetic upper limb. **Revista neurociência**, v. 17, n. 1, p.74 – 78, 2009.

REHME, A.K.; EICKHOFF, S.B.; WANG, L.E.; FINK, G.R.; GREFKES, C. Dynamic causal modeling of cortical activity from the acute to the chronic stage. **Neuroimage**, v. 55, p. 1147-1158, 2011.

RICHARDS, L., POHL, P. Therapeutic interventions to improve upper extremity recovery and function. **Clin Geriatr Med**, v. 15, n. 4, p. 819-32, 1999.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS. Guidelines for the Use of Botulinum Toxin (BTX) in the Management of Spasticity in Adults. London, **Royal College of Physicians**, 2002.

RONG, W.; TONG, K.Y.; HU, X.L.; HO, S.K. Effects of electromyography-driven robot-aided hand training with neuromuscular electrical stimulation on hand control performance after chronic stroke. **Disabil Rehabil Assist Technol**. v.10(2):149-59, 2015.

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

SALENIUS, S.; KAJOLA, M.; THOMPSON, W.L.; KOSSLYN, S.; HARI, R. Reactivity of magnetic parieto-occipital alpha rhythm during visual imagery. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol**, v. 95, p. 453–62, 1995.

SAGE, G.H. *Motor Learning*. Em: **A neuropsychological approach**. Dubuque, Iowa: WCB. 1984.

SANES JN., DONOGHUE JP. Plasticity and primary motor cortex. **Annu Rev Neuroscience**, v. 23, p. 393–415, 2000.

SANDWEISS, J.; WOLF, S. **Biofeedback, and sport science**. New York: Plenum. 1985.
SIQUEIRA JUNIOR, A. L. D. Decomposição de sinais eletromiográficos utilizando filtros casados. **Tese de doutorado**. Universidade Federal de Uberlândia, Uberlândia, MG, Brasil. 143p., 2013.

SILVA, B.S. Método para avaliação quantitativa da espasticidade baseado no limiar de reflexo de estiramento tônico. **Dissertação de mestrado**. Universidade Federal de Uberlândia, MG, Brasil, 101p., 2013.

SMANIA, N. et al. Rehabilitation procedures in the management of spasticity. **Eur J Phys Rehabil Med**, v. 46, n. 3, p. 423-438, 2010.

STERIADE, M.; TIMOFEEV, I. Neuronal plasticity in thalamo-cortical networks during sleep and waking oscillations. **Neuron**, v. 37, p. 563-576. 2003.

STERIADE, M.; AMZICA, F. Coalescence of sleep rhythms and their chronology in corticothalamic networks. **Sleep Res Online**, v. 1, p. 1-10. 1998.

STERIADE, M. Cortico thalamic resonance, states of vigilance and mentation. **Neuroscience**, v. 101, p. 268-271. 2000.

STIENEN, A.H., SCHOUTEN, A.C., SCHUURMANS, J., VAN DER HELM, F.C. Analysis of reflex modulation with a biologically realistic neural network. **J Comput Neuroscience**, v. 23, n. 3, p. 333-48, 2007.

SCHLEIGER, E.; SHEIKH, N.; ROWLAND, T.; WONG, A.; READ, S.; FINNIGAN, S. Frontal EEG delta/alpha ratio and screening for post-stroke cognitive deficits: the power of four electrodes. **Int J Psychophysiology**, v. 94, n. 1, p. 19-24, 2014.

SCHAUF, C. L., MOFFETT, D. F., MOFFETT, S. B. **Fisiologia humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

SCHMIDT, R.A.; WRISBERG, C.A. **Aprendizagem e Performance Motora: Uma abordagem da aprendizagem baseada no problema**. 2 ed. Porto Alegre: Artmed Editora Ltda. 2001

SCHAECHTER, J.D., KRAFT, E., HILLIARD, T.S. et al., “Motor recovery and cortical reorganization after constraint-induced movement therapy in stroke patients: a preliminar study”. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 16, no. 4, p. 326–338, 2002.

SCHMIDT, R.; WRISBERG, C.A. **Aprendizagem e performance motora: uma abordagem da aprendizagem baseada no problema**. 2.ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

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

STANTON, R.; ADA, L.; DEAN, C.M.; PRESTON, E. Biofeedback improves activities of the lower limb after stroke: a systematic review. **Journal of Physiotherapy**, v. 57: p. 145-155, 2011.

SCHEPER VP, KETELA M, VAN DPI, VISSER-MEILY JM, LINDEMAN E. Comparing contents of functional outcome measures in stroke rehabilitation using the in-ternational

classification of functioning, disability and health. **Disabil Rehabilitation**, v. 29, n. 3, p. 221-30, 2007.

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

THATCHER, R. W.; BIVER, C.; MCALASTER, R.; SALAZAR, A. Biophysical linkage between MRI and EEG coherence in closed head injury. **NeuroImage**, v. 8, n. 4, p. 307–326. 1998.

TAUB, E., USWATTE, G., MARK, V.W., MORRIS, D.M. the learned nonuse phenomenon: implications for rehabilitation. **Europa Medico physica**, v. 42, n. 3, p. 241–256, 2006.

TAKEUCHI, N., IZUMI, SHIN-ICHI. Maladaptive plasticity for motor Recovery after stroke: mechanisms and approaches. **Neural Plasticity**, v. 2012, p. 1-9, 2012

TAKEUCHI, N., TADA, T., CHUMA, T., MATSUO, T., IKOMA, K. “Disinhibition of the premotor cortex contributes to a mal-adaptive change in the affected hand after stroke. **Stroke**, v. 38, n. 5, p. 1551–1556, 2007.

TAKEUCHI, N., TADA, T., TOSHIMA, M., MATSUO, Y., IKOMA, K. “Repetitive transcranial magnetic stimulation over bilateral hemispheres enhances motor function and training effect of paretic hand in patients after stroke. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 41, n. 13, p.1049–1054, 2009

TAKAHASHI, D. Y., BACCALÁ, L. A., SAMESHIMA, K. Information theoretic interpretation of frequency domain connectivity measures. **Biological Cybernetics**, v. 103, p. 463–469, 2010

TAKEUCHI, N., IZUMI, S. Noninvasive brain stimulation for motor recovery after stroke: mechanisms and future views. **Stroke Research and Treatment**, v. 2012, Article ID584727, p. 10, 2012.

TAKEUCHI, N., IZUMI, S. Rehabilitation with poststroke motor recovery: A review with a focus on Neural Plasticity. **Stroke Research and Treatment**, v. 2013: Article ID 128641, p.13, 2013.

TEIVE, H. A. G.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 56, n. 4, p. 852-858, 1998.

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

TIMOFEEV, I.; GRENIER, F.; BAZHENOV, M.; HOUWELING, A.R.; SEJNOWSKI, T.J.; STERIADE, M. Short- and medium-term plasticity associated with augmenting responses in cortical slabs and spindles in intact cortex of cats in vivo. **J Physiology**, v. 542, p. 583-598. 2000

THOM, T.; HAASE, N.; ROSAMOND, W.; HOWARD, V.J.; RUMSFELD, J.; MANOLIO, T.; ZHENG, Z.J.; FLEGAL, K.; O'DONNELL, C.; KITTNER, S.; LLOYD-JONES, D.; GOFF JR. D.C.; HONG, Y.; ADAMS, R.; FRIDAY, G.; FURIE, K.; GORELICK, P.; KISSELA, B.; MARLER, J.; MEIGS, J.; ROGER, V.; SIDNEY, S.; SORLIE, P.; STEINBERGER, J.; WASSERTHIEL-SMOLLER, S.; WILSON, M.; WOLF, P. Heart disease and stroke statistics - 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. **Circulation**, v. 113, p. e85–e151. 2006.

THORNTON, K.E.; CARMODY, D.P. Traumatic brain injury rehabilitation: QEEG biofeedback treatment protocols. **Appl Psychophysiol Biofeedback**, v. 34, n. 1, p. 59-68. 2009.

TUCKER, D.M.; DAWSON, S.L.; ROTH, D.L.; PENLAND, J.G. Regional changes in EEG power and coherence during cognition: intensive study of two individuals. **Behav. Neuroscience**, v. 99, p. 564-577. 1985.

VAN MEER et al. Recovery of sensorimotor function after experimental stroke correlates with restoration of resting-state interhemispheric connectivity. **The Journal of Neuroscience**, v. 30, n. 11, p. 3964-3972. 2010.

VISINTIN, M.; BARBEAU, H. "The effects of bodyweight support on the locomotor pattern of spastic paretic patients. **Canadian Journal of Neurological Sciences**, v. 16, n. 3, p. 315–325, 1989.

WALKER, J.E.; KOZLOWSKI, G.P.; LAWSON, R. A modular activation/coherence approach to evaluating clinical/QEEG correlations and for guiding neurofeedback training: Modular insufficiencies, modular excesses, disconnections, and hyperconnections. **J Neurotherapy**, v. 11, p. 25-44, 2007.

WARD, A.B.; AGUILAR, M.; DE BZ et al. Use of botulinum toxin type A in management of adult spasticity – a European consensus statement. **J Rehabil Med**, v. 35, p. 98–9, 2003.

WARD, N.S.; BROWN, M.M.; THOMPSON, A.J.; FRACKOWIAK, R.S. Neural correlates of outcome after stroke: a cross-sectional fMRI study. **Brain**, v. 126, p. 1430–1448, 2003.

WARD, N.S. Functional reorganization of the cerebral motor system after stroke. **Current Opinion in Neurology**, v. 17, p. 725–730, 2004.

WARD, N.S.; BROWN, M.M.; THOMPSON, A.J.; FRACKOWIAK, R.S. The influence of time after stroke on brain activations during a motor task. **Ann Neurology**, v. 55, p. 829-34, 2004.

WARD, N. "Assessment of cortical reorganisation for hand function after stroke. **The Journal of Physiology**, v. 589, n. 23, p. 5625–5632, 2011.

WELMER, A.K.; VON ARBIN, M.; WIDÉN, HOLMQVIST, L.; SOMMER-FELD, D.K. Spasticity and its association with functioning and health-related quality of life 18 months after stroke. **Cerebro-vasc Dis**, v. 21, p. 247–253, 2006.

WEISS, P., KIZONY, R., FEINTUCH, U., KATZ, N. Virtual reality in neurorehabilitation in *Textbook of Neural Repair and Rehabilitation*, M.Selzer, L.Cohen, F.Gage, S.Clarke, and P.Duncan, ds., **Cambridge University Press, Cambridge, UK**. p. 182–197, 2006.

WING, K. Effect of Neurofeedback on Motor Recovery of a Patient with Brain Injury: A Case Study and Its Implications for Stroke Rehabilitation. **Top Stroke Rehabil**, v. 8, n. 3, p. 45-53, 2001.

WITTENBERG, G.F., CHEN, R., ISHII, K., et al., “Constraint-induced therapy in stroke: magnetic-stimulation motor maps and cerebral activation, **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 17, n. 1, p. 48–57, 2003.

WISSEL, J., MANACK, A., BRAININ, M. Toward an epidemiology of poststroke spasticity. **American Academy of Neurology**, v. 80, n. 2, p. 13-19, 2013.

WITTE, O.W. Lesion-induced plasticity as a potential mechanism for recovery and rehabilitative training. **Curr Opin Neurology**, v. 11, p. 655– 62. 1998.

WINTER, D. A. **Biomechanics and motor control of human movement**. 2.ed. New York: John Wiley & Sons, 1990.

WOLF, S. L.; BINDER, S. A. Electromyographic biofeedback application to the hemiplegic patient: Changes in upper extremity neuromuscular and functional status. **Phys Ther**, v. 63, p. 1393-1403, 1983.

WOLF, S. L. Biofeedback applications in rehabilitation medicine: implications for performance in sports. In: SANDWEISS, J. H., WOLF, S. L. (Ed.) **Biofeedback and Sport Science**. New York: Plenum Press, 1985.

WOLF, S. L., BINDER-MACLEOD, S. A. Neurophysiological factors in electromyographic feedback for neuromotor disturbances. In: BASMAJIAN, J. V. (Ed.) **Biofeedback: principles and practice for clinicians**. 3.ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1989.

WOODFORD, H.; PRICE, C. EMG biofeedback for the recovery of motor function after stroke. **Cochrane Database Syst Rev**, v. 38, n. 2, p. CD004585, 2007.

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

WOLPERT, D.M., FLANAGAN, J.R. Motor prediction. **Current Biology**, v. 11, p. 729-732, 2001.

WONG, S.W.H.; CHAN, R.H.M.; MAK, J.N. Spectral modulation of frontal EEG during motor skill acquisition. A mobile EEG study. **International Journal of Psychophysiology**, v.91,p.16–21,2014.

7. APÊNDICE E ANEXOS

APÊNDICE - 1



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA FACULDADE DE ENGENHARIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIMENTO

Você está sendo convidado (a) a participar da pesquisa “Proposta de treinamento com biofeedback para modulação neuroplástica em pacientes com espasticidade após Acidente Vascular Encefálico”, sob a responsabilidade dos pesquisadores: Alcimar Barbosa Soares, Débora Vieira e Maristella Borges Silva.

Nesta pesquisa, nós estamos buscando desenvolver e aplicar um tipo de tratamento, utilizando uma técnica chamada de biofeedback para auxiliar na reabilitação motora convencional de pessoas que sofreram acidente vascular encefálico (AVE) e, que apresentam dificuldades de movimentação por uma resistência ao movimento, chamada de espasticidade. Essa proposta de tratamento busca ajudar o paciente a reconhecer o que está desencadeando o grau de resistência muscular para a realização de movimentos e, a partir daí o próprio paciente aprender a controlar essa desordem motora.

Caso você aceite o convite e participe da pesquisa serão realizadas as seguintes avaliações iniciais: questionários de dados pessoais e dados relacionados ao acidente vascular encefálico (AVE) sofrido; avaliação cognitiva através de um questionário; avaliações físicas para análise da funcionalidade motora, do grau de espasticidade e, uma avaliação da atividade muscular por um exame chamado eletromiografia, em que serão colocados eletrodos de superfície nos músculos do membro superior comprometido e avaliação da atividade do cérebro por um exame chamado eletroencefalograma.

Após as avaliações, o tratamento se iniciará e terá a duração de 12 semanas (3 meses) com a frequência de 2 vezes por semana em um horário a ser combinado. A cada 4 sessões de tratamento, novas avaliações serão feitas como na avaliação inicial para acompanhar sua evolução no tratamento. As sessões e avaliações serão realizadas nas dependências da Universidade Federal de Uberlândia se você morar em Uberlândia e na Universidade Federal do Triângulo Mineiro se você morar em Uberaba. O tratamento proposto será associado com a reabilitação fisioterapêutica tradicional.

Sua participação é voluntária, o que significa que você poderá desistir a qualquer momento, retirando o seu consentimento, sem que isso lhe traga nenhum prejuízo ou penalidade. Porém, você será excluído durante os

tratamentos se faltar a 3 sessões consecutivas, ou faltar a cinco sessões de tratamento, não necessariamente consecutivas; se apresentar durante os tratamentos sensações de dor intensa, não relacionadas com o treinamento; fazer usos de medicamentos que influenciem a contração muscular ou seu estado de vigília e apresentar clinicamente instável durante os procedimentos do treinamento.

Não será feito nenhum procedimento que lhe traga risco à sua saúde. Você poderá ser beneficiado(a) pela melhora no controle da resistência ao movimento e na função motora, melhora na execução de atividades de vida diária e em sua qualidade de vida. Além disso, você passará por uma avaliação minuciosa que lhe trará informações importantes sobre sua condição motora.

Todas as informações obtidas serão sigilosas e seu nome não será identificado. Os dados serão guardados de forma segura e a divulgação dos resultados será feita de modo que os voluntários não serão identificados. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro e não terá gastos financeiros para participar dele. Você ficará com uma cópia deste Termo e qualquer dúvida que tiver a respeito desta pesquisa, você poderá entrar em contato com:

Prof. Dr. Alcimar Barbosa Soares, Maristella Borges Silva, Débora Vieira. Av. João Naves de Ávila, 2121 Campus Santa Mônica Bloco 1E – Laboratório de Engenharia Biomédica (Biolab). Telefone: 34 32394701

Poderá também entrar em contato com o Comitê de Ética na Pesquisa com Seres-Humanos – Universidade Federal de Uberlândia: Av. João Naves de Ávila, nº 2121, bloco A, sala 224, Campus Santa Mônica – Uberlândia –MG, CEP: 38408-100; fone: 34-32394131.

Consentimento livre e esclarecido

Eu, _____, li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo.

Uberlândia, de de 20....

Assinatura do participante da pesquisa

Assinatura do pesquisador

ANEXO – 1

MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein & McHugh, 1.975)

Paciente: _____

Data da Avaliação: ____/____/____ Avaliador: _____

ORIENTAÇÃO

- Dia da semana (1 ponto)()
- Dia do mês (1 ponto)()
- Mês (1 ponto)()
- Ano (1 ponto)()
- Hora aproximada (1 ponto)()
- Local específico (apartamento ou setor) (1 ponto)()
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto)()
- Bairro ou rua próxima (1 ponto)()
- Cidade (1 ponto)()
- Estado (1 ponto)()

MEMÓRIA IMEDIATA

- Fale 3 palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta()
- Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

ATENÇÃO E CÁLCULO

- (100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (1 ponto para cada cálculo correto)()
(alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

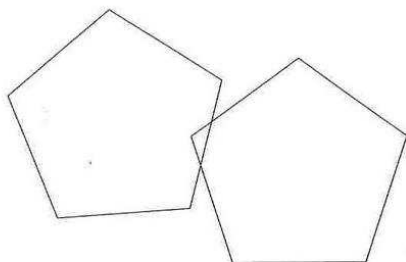
EVOCAÇÃO

- Pergunte pelas 3 palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra)()

LINGUAGEM

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos)()
- Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto)()
- Comando: "pegue este papel com a mão direita dobre ao meio e coloque no chão (3 pts)"()
- Ler e obedecer: "feche os olhos" (1 ponto)()
- Escrever uma frase (1 ponto)()
- Copiar um desenho (1 ponto)()

ESCORE: (____/30)



ANEXO – 2



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
Av. João Naves de Ávila, nº 2121 - Bloco A – sala 224 - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG –
CEP 38408-144 - FONE/FAX (34) 3239-4131

ANÁLISE FINAL Nº. 844/11 DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA O PROTOCOLO REGISTRO CEP/UFU
314/11

Projeto Pesquisa: “Proposta de treinamento com biofeedback para modulação em pacientes com espasticidade após Acidente Vascular Encefálico”.

Pesquisador Responsável: Alcimar Barbosa Soares

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

O CEP/UFU lembra que:

- a- segundo a Resolução 196/96, o pesquisador deverá arquivar por 5 anos o relatório da pesquisa e os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido, assinados pelo sujeito de pesquisa.
- b- poderá, por escolha aleatória, visitar o pesquisador para conferência do relatório e documentação pertinente ao projeto.
- c- a aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFU dá-se em decorrência do atendimento a Resolução 196/96/CNS, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Data de entrega do Relatório Parcial: **dezembro de 2012.**

Data de entrega do Relatório Final: **dezembro de 2013.**

SITUAÇÃO: PROTOCOLO APROVADO

OBS.: O CEP/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEP PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

Uberlândia, 09 de dezembro de 2011.

Prof. Dra. Sandra Terezinha de Farias Furtado
Coordenadora do CEP/UFU