

Anna Amélia Pereira da Motta Oishi

**Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular nas
circuitarias medulares inibitórias de sujeitos crônicos após
acidente vascular cerebral**

**Presidente Prudente
2014**

Anna Amélia Pereira da Motta Oishi

**Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular nas
circuitarias medulares inibitórias de sujeitos crônicos após
acidente vascular cerebral**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Ciências e Tecnologia - FCT/UNESP, campus de
Presidente Prudente, para obtenção do título
de Mestre no Programa de Pós-Graduação em
Fisioterapia.

Orientador: Prof. Dr. Fábio Mícolis de Azevedo
Co-Orientador: Prof. Dr. Fernando Henrique
Magalhães

**Presidente Prudente
2014**

M875e Motta-Oishi, Anna Amélia Pereira da
Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular nas circuitarias medulares
inibitórias de sujeitos crônicos após acidente vascular cerebral / Anna Amélia
Pereira da Motta Oishi. - Presidente Prudente : [s.n], 2014
67 f.

Orientador: Fábio Mícolis de Azevedo
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Faculdade de
Ciências e Tecnologia
Inclui bibliografia

1. Acidente Vascular Cerebral. 2. Estimulação Elétrica Neuromuscular.
3. Reflexo H. I. Azevedo, Fábio Mícolis de. II. Universidade Estadual
Paulista. Faculdade de Ciências e Tecnologia. III. Título.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Campus de Presidente Prudente

BANCA EXAMINADORA



PROF. DR. FABIO MICOLIS DE AZEVEDO
(ORIENTADOR)



PROF. DR. LUIS MOCHIZUKI
(USP)



PROF. DR. RUBEN DE FARIA NEGRAO FILHO
(FCT/UNESP)



ANNA AMÉLIA PEREIRA DA MOTTA OISHI

PRESIDENTE PRUDENTE (SP), 25 DE ABRIL DE 2014.

RESULTADO: APROVADO

Dedicatória

Ao meu marido Cassio Oishi e ao meu filho Guilherme Motta Oishi

Agradecimentos

Agradeço a Deus por todas as suas bênçãos e por me direcionar sempre ao caminho certo. Sem Ele nada seria possível

A minha família por todo amor e apoio.

Ao meu orientador Fabio Mícolis de Azevedo por todos os ensinamentos e também pela sua sensibilidade e compreensão durante estes anos.

Ao professor Fernando Henrique Magalhães pela colaboração e constante disponibilidade.

Ao professor Augusto Cesinando de Carvalho pela disponibilidade e auxílio para a execução deste trabalho.

As colegas Naiara Truzzi, Marina Oliveira, Maria Tereza Artero Prado, Nathalie Clara, Sofia Salles e Pamella Souza por todo companheirismo, cooperação na execução deste trabalho.

Aos funcionários do CEA FIR e da seção técnica de Pós Graduação pela assistência.

Aos pacientes que aceitaram fazer parte deste estudo, pela compreensão e paciência.

Aos colegas de Laboratório em especial a Deisi Ferrari, Heloyse Kuriki, Ana Carolina Tocilo Lopes, Cristiano Rocha, Nathalie Clara, Sofia Salles, Pamella Souza pela amizade, companheirismo e ajuda durante a elaboração deste trabalho.

E a todos que direta ou indiretamente muito auxiliaram na execução deste trabalho.

SUMÁRIO

CONTEÚDO

1. INTRODUÇÃO.....	9
2. OBJETIVOS.....	10
3. REVISÃO DE LITERATURA	11
3.1 Considerações sobre o AVC e a espasticidade	11
3.2 Considerações sobre métodos de avaliação da espasticidade	15
3.3 Considerações sobre a estimulação elétrica neuromuscular como recurso terapêutico na espasticidade.....	18
4. MATERIAL E MÉTODOS.....	20
4.1 Delineamento experimental.....	20
4.2 Sujeitos	21
4.3 Descrição dos protocolos experimentais	21
4.3.1 Avaliação pré e pós intervenção.....	22
4.3.1.1 Escalas clínicas.....	23
4.3.1.2 Medidas eletrofisiológicas.....	24
4.3.2 Protocolo de intervenção	29
4.4 Análise dos dados	31
4.4.1 Processamento dos sinais.....	31
4.4.2 Análise estatística.....	36
5. RESULTADOS	37
5.1 Caracterização dos sujeitos.....	38
5.2 Efeitos da intervenção na via de inibição recíproca	39
5.3 Efeitos da intervenção na via de inibição pré-sináptica	40
5.4 Efeitos da intervenção na depressão homossináptica	41
5.5 Efeitos da intervenção no teste de caminhada.....	42
5.6 Efeitos da intervenção na subescala de membros inferiores do Fugl Meyer....	42
5.7 Efeitos da intervenção na espasticidade mensurada pela escala modificada de Ashworth.....	43
6. DISCUSSÃO.....	44
6.1 Considerações sobre as circuitarias medulares inibitórias	44
6.2 Considerações sobre a depressão homossináptica após a intervenção.....	45
6.3 Resultados clínicos.....	46
6.4 Considerações sobre as limitações do estudo.....	49
7. CONCLUSÃO.....	50
8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
ANEXO A: Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa.....	57
ANEXO B: Subescala de Membros Inferiores da Escala de Fugl-Meyer e Teste de Caminhada de 2 Minutos.....	59
ANEXO C: Roteiro Medidas Eletrofisiológicas.....	63

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Representação esquemática das vias medulares	14
Figura 2: Fluxograma representando o delineamento experimental do estudo	20
Figura 3: Módulo desenvolvido no LABCOM para sincronização do sistema	25
Figura 4: Cadeira de posicionamento e apoio para os pés	26
Figura 5: Instrumentação do experimento	27
Figura 6: Sinais provenientes do processamento na condição controle	31
Figura 7: Sinais provenientes da via de inibição recíproca	32
Figura 8: Sinais provenientes da via de inibição pré-sináptica	33
Figura 9: Sinais provenientes da depressão homossináptica	34
Figura 10: Sinais provenientes da depressão homossináptica	34
Figura 11: Sinal proveniente da captação da onda M máxima do músculo sóleo	35
Figura 12: Fluxograma de perdas do estudo	37

LISTA DE TABELAS

Tabela1: Caracterização dos sujeitos na linha de base	39
Tabela 2: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de inibição recíproca	40
Tabela 3: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de inibição pré-sináptica	40
Tabela 4: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de depressão homossináptica	41
Tabela 5: Valores médios em metros da distância percorrida na avaliação inicial, final e tamanho da efeito após a intervenção	42
Tabela 6: Valores médios da pontuação da EFM-MMII na avaliação inicial, final e tamanho de efeito após a intervenção	43
Tabela 7: Valores médios da pontuação da EMA na avaliação inicial, final e tamanho de efeito após a intervenção	43

LISTA DE ABREVIATURAS

AVC: Acidente Vascular Cerebral

DP1: Duplo Pulso 1

DP2: Duplo pulso 2

EENM: Estimulação Elétrica Neuromuscular

EMA: Escala Modificada de Ashworth

EMG: Sinal Eletromiográfico

EFM-MMII: Escala de Fugl-Meyer no domínio dos Membros Inferiores

GABA: Ácido gama-aminobutírico

IR: Inibição Recíproca

IPS: Inibição Pre-Sináptica

LABCOM: Laboratório de Biomecânica e Controle Motor.

PAD: Despolarização Aferente Primária

QI: Quantidade de Inibição

QD: Quantidade de Depressão

SO: Músculo Sóleo

TA: Músculo Tibial Anterior

TC2': Teste de Caminhada de 2 minutos

RHC: amplitude média do reflexo-H normalizado do sóleo

RHT: amplitude média do reflexo-H normalizado do sóleo condicionado

Resumo

O objetivo deste trabalho foi analisar os efeitos de um protocolo de estimulação elétrica neuromuscular nos padrões inibitórios medulares, na função e na espasticidade de sujeitos hemiplégicos espásticos. Para isto 17 pacientes portadores de hemiplegia espástica foram alocados em dois grupos. No grupo treino, os sujeitos receberam 30 sessões por 30 minutos cada de estimulação elétrica neuromuscular no músculo tibial anterior do hemicorpo afetado com frequência de 30 Hz, largura de pulso de 250 μ s, tempo on 6 s, tempo off 6 s, e intensidade a depender da contração muscular e limiar de tolerância do paciente. No grupo controle a intensidade da estimulação elétrica foi mantida a zero. Inicialmente e ao final das 30 sessões foram avaliadas a inibição recíproca e inibição pré-sináptica através do teste condicionado do reflexo H e a depressão homossináptica através do reflexo H. Avaliou-se também a distância percorrida através do teste de caminhada de dois minutos, a recuperação motora através da subescala de membros inferiores da escala Fugl-Meyer e a espasticidade segunda a escala modificada de Ashworth. O grupo treino apresentou um aumento estatisticamente significativo da depressão homossináptica 12.30 % ($\pm$ 9.89%) $p=0.03$, da distância percorrida com tamanho de efeito de 16.8 metros ($\pm$ 9.17) $p=0.00$, e aumento de 2.20 ($\pm$ 1.93) pontos na escala Fugl-Meyer $p=0.00$. O grupo controle não apresentou mudanças estatisticamente significantes em nenhum dos parâmetros avaliados. Os resultados indicam que a estimulação elétrica neuromuscular leva a um aumento da depressão homossináptica e uma tendência de melhora dos parâmetros clínicos.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral, estimulação elétrica neuromuscular, reflexo H, Circuitarias medulares inibitórias.

Abstract

The goal of this study was to analyse the effects of a neuromuscular electrical stimulation protocol considering the medullary inhibitory patterns, function and spasticity in 17 spastic hemiplegic subjects. These patients were divided in two groups. In the training group, the subjects received 30 minutes of the neuromuscular electrical stimulation on the tibialis anterior muscle of the affected side during 30 sessions. In each session it was considered a frequency of 30 Hz, pulse-width of 250 ms, 6 s on and off time, and the intensity depending on the threshold of the muscle contraction and the patient tolerance. In the control group zero intensity electrical stimulation was adopted. Before and final of the thirty sessions, reciprocal inhibition and pre synaptic inhibition were studied by using the H-reflex conditioning test while the homosynaptic depression was investigated trough of the H-reflex.

In addition, the distance of the 2-minute walk test, motor recovery in the lower limb subscale of Fugl-Meyer, and spasticity according to the Ashworth modified scale were also measured. The results of the training group showed a statistically significant increase of the homosynaptic depression of 12.30 % ($\pm$ 9.89 %) $p = 0.03$, the distance of 16.8 meters ($\pm$ 9.17) $p = 0.00$, and the points in the Fugl-Meyer scale of 2.20 ($\pm$ 1.93) $p = 0.00$. On the other hand, results of the control group indicated none statistically significant changes. Therefore, the conclusions of this study were that the neuromuscular electrical stimulation leads to an increase of the homosynaptic depression and the improvement of clinical parameters.

Key Words: Stroke, Electrical stimulation, H reflex, Medullary inhibitory patterns.

1. INTRODUÇÃO

A espasticidade, também descrita como a hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento é um dos componentes da síndrome do neurônio motor sendo uma causa frequente de incapacidade observada em desordens do sistema nervoso central como o Acidente Vascular Cerebral (AVC).

Atualmente a patofisiologia da espasticidade ainda não foi totalmente esclarecida. Porém, estudos sugerem uma relação desta com um déficit no controle da atividade dos músculos antagonistas, possivelmente relacionada à diminuição da modulação central na transmissão de padrões inibitórios, como a diminuição da inibição recíproca, diminuição da inibição pré-sináptica dos aferentes Ia e diminuição da depressão homossináptica. A atividade destes padrões inibitórios pode ser estudada utilizando a técnica de captação do reflexo H (*Hoffman reflex*), através da estimulação elétrica condicionada do músculo antagonista ao músculo agonista espástico.

O entendimento dos mecanismos envolvidos na espasticidade, baseado em medidas eletrofisiológicas pode fundamentar a proposição de intervenções terapêuticas mais efetivas. Dentre as varias técnicas terapêuticas existentes com o objetivo de interferir em padrões inibitórios, a estimulação elétrica neuromuscular (EENM) é amplamente estudada e utilizada, onde demonstra melhora de aspectos clínicos relacionados com a espasticidade como, por exemplo, dor, contraturas e função.

Entretanto existe uma lacuna no que diz respeito a existência de possíveis mudanças das vias inibitórias após a utilização da técnica e ainda se estas vêm acompanhada da melhora clínica.

Estudos evidenciam que a estimulação elétrica neuromuscular em pacientes pós AVC leva a uma facilitação da neuroplasticidade pelo aumento de impulsos aferentes, e ainda por estimular novas conexões neuronais. Sendo assim, acredita-se ser importante avaliar os efeitos da técnica terapêutica em circuitarias medulares específicas relacionadas aos déficits observados nestas lesões, como a diminuição de padrões inibitórios.

Além de contribuir para um melhor entendimento dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos na espasticidade, especialmente em relação à modulação das vias de inibição recíproca (IR), inibição pré sináptica (IPS) e depressão homossináptica atuantes sobre o *pool* de motoneurônios associado à musculatura espástica, os resultados obtidos fornecem uma fundamentação mais sólida para possíveis tratamentos com EENM para a diminuição da espasticidade em pacientes pós AVC, explorando efeitos ainda não relatados na literatura.

2. OBJETIVOS

O objetivo deste estudo foi avaliar os efeitos da EENM nas circuitarias medulares associadas a espasticidade, por meio de medidas eletrofisiológicas quantitativas associadas aos níveis de IR, IPS e depressão homossináptica sobre o *pool* de motoneurônios associado à musculatura espástica. Também, avaliar os efeitos deste protocolo nas manifestações clínicas por meio de escalas funcionais.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Considerações sobre o AVC e a espasticidade

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) consiste na perda súbita da função neurológica causada por uma obstrução ou ruptura de um vaso sanguíneo para o cérebro, sendo que a síndrome do neurônio motor superior é uma das características presentes. Esta síndrome caracteriza-se pela presença de sinais positivos os quais são incluídos a espasticidade, o aumento do reflexo de estiramento e a co-contracção muscular, e sinais negativos sendo eles a fraqueza muscular, pobre controle muscular seletivo e anormalidades do alinhamento articular (1). Sinais positivos, principalmente do aumento do tônus muscular, podem levar a complicações secundárias como a rigidez articular e diminuição da amplitude de movimento, com consequentemente prejuízo da contracção muscular e por fim a mudanças nas propriedades fisiológicas das fibras musculares levando a contraturas e disfunções permanentes (2). Esta disfunção consiste em uma grande variabilidade de achados clínicos envolvendo aumento do tônus, hiperatividade dos arcos reflexos, fraqueza e alterações na coordenação, em consequência a lesões que afetam tratos descendentes no cérebro e na medula espinhal que normalmente inibem padrões reflexos espinhais (3).

A patofisiologia da síndrome espástica ainda é incerta. Por muito tempo acreditou-se que o aumento no reflexo de estiramento na espasticidade era resultado da hiperatividade do motoneurônio *gama*, entretanto estudos recentes têm colocado em dúvida estas explicações. Enquanto a hiperatividade *gama* está presente em muitos casos, mudanças na atividade do neurônio motor *alfa* e suas modulações através de interneurônios e de vias aferentes sensoriais são provavelmente os fatores mais importantes, levando a uma grande facilitação da transmissão dos padrões de reflexos monossinápticos de fibras sensoriais para os motoneurônios (4).

Lesões nas vias de controle central decorrentes do AVC podem causar alterações na modulação de circuitarias medulares específicas como exemplificado na figura 1. Neste sentido três vias são amplamente discutidas e

relacionadas ao seu mecanismo, sendo elas a inibição recíproca (IR), a inibição pré-sináptica dos aferentes Ia (IPS) e a depressão homossináptica.

Sabe-se que a IPS é um mecanismo responsável por modular os impulsos sensoriais aferentes que entram na medula espinhal, sendo que esta informação é de extrema importância para que centros supraespinhais melhorem o desempenho motor e a discriminação sensorial. O mecanismo envolvido na IPS está relacionado à modulação local da liberação de transmissores dos motoneurônios Ia por meio dos receptores do Ácido gama-aminobutírico GABA, produzindo uma despolarização dos terminais aferentes. Estudos relatam que prejuízos nos mecanismos pré-sinápticos podem estar relacionados a patofisiologia da espasticidade, principalmente nos membros superiores de pacientes com hemiparesia pós AVC (5) onde demonstrou-se maior diminuição da inibição pré-sináptica nos terminais Ia do flexores comum dos dedos quando comparada a diminuição dos terminais Ia do músculo sóleo. Isto pode estar relacionado ao fato de que em segmentos lombares a supressão do controle inibitório de interneurônios de despolarização aferente primária (PAD) por estruturas do tronco cerebral (através de um mecanismo semelhante de déficit da inibição) é o responsável por deprimir a inibição pré-sináptica ao passo que com a perda do controle corticospinal inibitória de interneurônios PAD espera-se ter um efeito oposto (5,6),(7). Sendo assim estes dois efeitos contraditórios explicaria uma discreta depressão na IPS dos terminais Ia do sóleo. Ainda que estudos relatam que a IPS em pacientes espásticos é mais marcante no membro superior do segmento afetado, há interesse em observar se após um protocolo de tratamento que tem como objetivo modificar vias medulares inibitórias, ocorrem mudanças em seu comportamento (5).

A contração coordenada dos músculos agonistas com o relaxamento dos músculos antagonistas é modulada, entre outros mecanismos, pela via de inibição recíproca. Esta via de inibição pode ser acessada através da mensuração da inibição de curta latência do reflexo H do sóleo seguido a estimulação do nervo tibial com um intervalo de 3 ms entre os estímulos (8,9). Estudos evidenciaram que a inibição recíproca durante o repouso em pacientes espásticos é menor quando comparadas a sujeitos saudáveis, sendo que este fato deve-se a diminuição da excitabilidade de padrões inibitórios (1,10–12)

sendo observado uma melhora na inibição recíproca de pacientes espásticos após o tratamento com EENM, porém o fazem através de dados qualitativos provenientes de escalas clínicas (13,14).

A depressão homossináptica é um mecanismo pré-sináptico de regulação da excitabilidade do reflexo de estiramento (15). Refere-se à inibição da resposta no teste do reflexo (ou reflexo H ou reflexo de estiramento), atingida em um determinado músculo em repouso, induzida por um estímulo precedente condicionado capaz de ativar as fibras aferentes que mediam a resposta do teste (por exemplo a estimulação elétrica nervosa). A resposta a este teste é uma diminuição dramática do reflexo H que pode ser observada até 10 segundos após o estímulo inicial. Autores tem demonstrado que esta depressão pode estar relacionada a muitos mecanismos tais como a inibição pré-sináptica dos terminais aferentes Ia, a diminuição dos neurotransmissores das sinapses Ia, atividade nos interneurônios espinhais e supraespinhais bem como mudanças de longa duração na excitabilidade dos motoneurônios (16,17).

Observa-se uma diminuição na depressão em pacientes espásticos quando comparados a sujeitos saudáveis, sendo este um dos mecanismos envolvidos na espasticidade (18). Nestes sujeitos a redução pode ser explicada por alterações na liberação de neurotransmissores, mudanças intrínsecas nos motoneurônios espinhais e também pela interação entre inibição pré-sináptica mediado por GABA e a depressão homossináptica, sendo que uma redução da inibição pré-sináptica levaria a uma redução da depressão homossináptica (6).

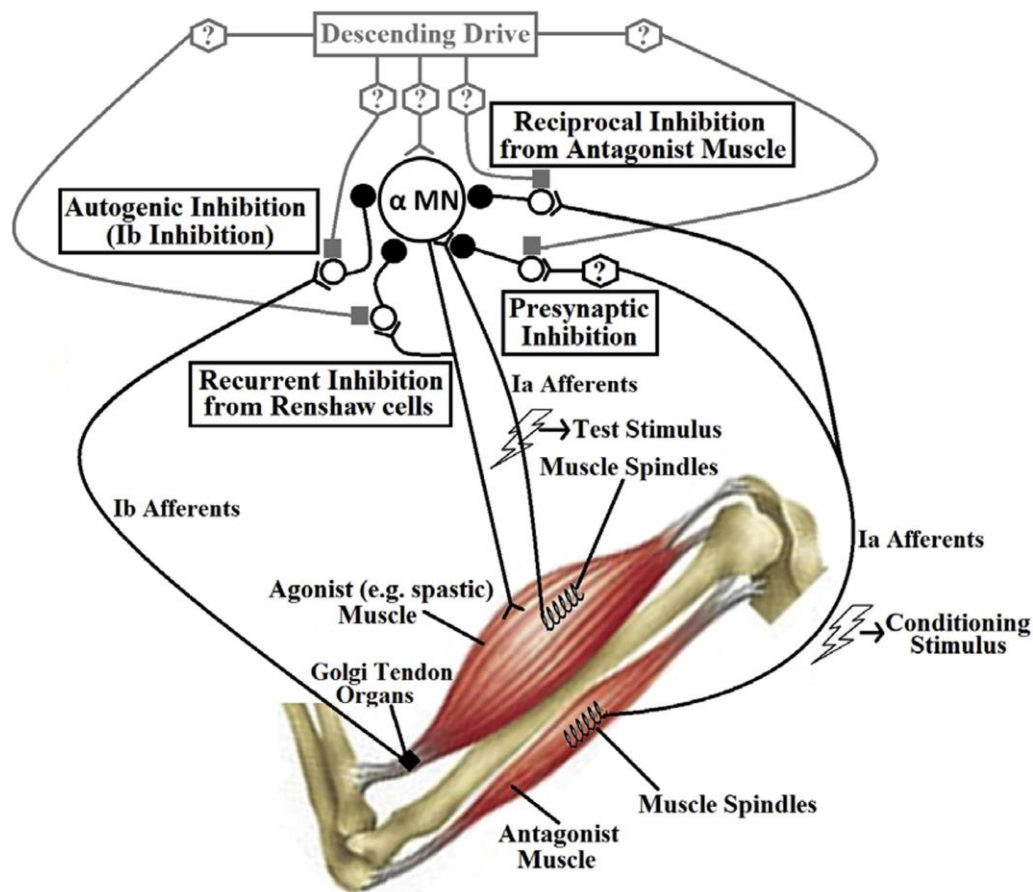


Figura 1: Representação esquemática das vias medulares responsáveis pela regulação da excitabilidade do reflexo de estiramento (que também pode estar envolvido nos mecanismos subjacente ao desenvolvimento da espasticidade). Os círculos pretos preenchidos representam conexões inibitórias, os triângulos abertos representam conexões excitatórias, e os hexágonos com símbolos de interrogação indicam que o número de interligações dentro da via é variável / desconhecido. O texto nos retângulos indica os mecanismos específicos envolvidos, que também estão sob influências de centros supra- espinhais . Os quadrados cinza representam conexões a partir de centros supra-espinhais que pode ser tanto de origem excitatória ou inibitória . Observe também a representação de teste e de condicionamento de estímulos que podem ser aplicados aos nervos músculos agonistas e antagonistas , de modo a investigar o estado de algumas vias medulares por meio de avaliação do reflexo H . O sistema motor gama é omitida nesta figura. Figura retirada de Motta-Oishi et al (19).

3.2 Considerações sobre métodos de avaliação da espasticidade

Estudos discutem as vias responsáveis pela presença da espasticidade em pacientes com distúrbios neurológicos, entretanto, a grande dificuldade relaciona-se a utilização de ferramentas para quantificação da mesma e ainda indicar quais vias inibitórias estão relacionadas com esta disfunção.

Malhotra et al. (3), em uma recente revisão bibliográfica acerca da definição e das ferramentas utilizadas para medir graus de espasticidade, observaram que grande parte dos estudos utilizam ferramentas biomecânicas, ou avaliações subjetivas, como a utilização da percepção manual para avaliar a resistência músculo-articular à movimentação passiva através da EMA (EMA). Um estudo realizado por este mesmo autor concluiu que esta escala pode ser usada para avaliar a resistência muscular, porém com limitações para caracterizar a espasticidade. Apesar de suas limitações, por se tratarem de ferramentas de baixo custo e fácil aplicabilidade, são as mais utilizadas clinicamente. Biering-Sorensen et al. (20) realizaram uma revisão e concluíram que medidas biomecânicas podem ser utilizadas em estudos clínicos, porém deve-se considerar o treinamento para os procedimentos de aplicação, buscando assim um resultado mais fidedigno. Entretanto Malhotra et al. (21) realizaram um estudo no qual comparou medidas biomecânicas e eletrofisiológicas e observou que em 100 pacientes avaliados, 87 demonstraram algum grau de espasticidade através de medidas eletrofisiológicas, porém ao avaliar estes mesmos pacientes através da EMA, 56 pacientes não apresentaram nenhum grau de aumento de tônus. Sendo assim, medidas eletrofisiológicas são mais sensíveis ao diagnóstico e avaliação de efeitos de determinadas intervenções. As ferramentas eletrofisiológicas mais comumente utilizadas são a captação do sinal eletromiográfico (EMG) e a obtenção do reflexo H e onda M.

Descrito primeiramente por Paul Hoffmann através da captação no músculo sóleo, o reflexo H tem sido amplamente utilizado para estudar vias reflexas e atividades associadas a circuitaria medular (1,22,23). Para a obtenção do reflexo H, realiza-se uma estimulação elétrica percutânea no nervo alvo, o qual ativa o grupo de fibra aferentes Ia de diâmetro grosso, e esse impulso sensorial aferente prossegue para a medula espinal levando à uma excitação

monossinática dos motoneurônios alvos e assim subsequente ativação das fibras musculares. Como o circuito neural do reflexo H é o mesmo do reflexo de estiramento estes têm sido descritos como análogos (1). Associado ao reflexo H é possível observar a presença de outra onda, denominada onda M, sendo esta a resposta da estimulação direta dos axônios eferentes (dos motoneurônios α), sendo a amplitude máxima pico a pico dessa onda M máxima (M_{max}) utilizada como um valor de referência, uma vez que, nesta condição, praticamente todos os axônios dos motoneurônios são disparados (24). Embora frequentemente utilizado, a captação isolada do reflexo H e sua onda M, fornece poucas informações sobre a correlação deste com a espasticidade por exemplo. Isto deve-se ao fato de que a amplitude do reflexo H é amplamente influenciada por vários fatores como orientação do corpo, posição dos membros, nível de repouso do indivíduo e ansiedade. Buscando avaliar com maior precisão a circuitaria medular, Crone et al. (9) descreveram a metodologia de condicionamento do reflexo H, onde através de estimulação do nervo fibular ocorre a supressão do reflexo H do sóleo, demonstrando um possível mecanismo de inibição deste reflexo. A variação na amplitude desse reflexo, sob diferentes condicionamentos, permite obter informações sobre o funcionamento de diferentes circuitos medulares, possibilitando um melhor entendimento do papel das vias espinhais específicas no controle do tônus muscular e dos movimentos (5,25,26).

Nesse sentido, Bakhtiary e Fatemy (13) realizaram um estudo onde avaliaram pacientes espásticos após EENM e reportaram aumento significativo na amplitude de movimento passiva e na força muscular, porém não notaram mudanças significativas na amplitude do reflexo-H do músculo sóleo (medida como a razão entre a amplitude do reflexo H e da onda M máxima, H/M_{max}). Este último resultado está de acordo com alguns estudos anteriores que também reportaram não haver mudanças significativas na amplitude do reflexo-H (H/M_{max}) após a estimulação elétrica em pacientes com espasticidade (27,28), porém contradiz outros estudos que apontam para mudanças significativas (29,30). A diferença entre esses estudos pode estar relacionada a uma diminuição na amplitude da onda M máxima (M_{max}), devido ao desenvolvimento de fadiga muscular que pode ocorrer após estimulação elétrica, principalmente nos estudos que realizaram as medidas imediatamente

após a aplicação da estimulação elétrica. Além disto, como citado anteriormente, apesar do reflexo-H ser uma ferramenta de acesso à circuitaria medular, sua amplitude é influenciada por inúmeros fatores que alteram a excitabilidade do arco reflexo, como por exemplo, flutuações nos níveis de excitabilidade cortical, ativação de vias aferentes oriundas de receptores sensoriais cutâneos e musculares (10) além de variações de propriedades intrínsecas dos motoneurônios (31). Sendo assim a amplitude do reflexo-H pode sofrer mudanças em função de alterações nos padrões de cada um desses fatores, e não representa, por si só, uma medida que reflita o grau de inibição/facilitação de vias específicas (32). Entretanto a utilização das medidas do reflexo H condicionado, isto é, não observar apenas o comportamento do reflexo, mas sim as mudanças ocorridas após o condicionamento do músculo antagonista, tem sido citadas como uma ferramenta importante na caracterização da espasticidade, uma vez que nesta metodologia, são verificados o comportamento de vias medulares inibitórias e não somente a amplitude do reflexo H o qual como visto anteriormente é muito sensível a mudanças (5,25,26). Sendo que a utilização desta metodologia permite obter informações sobre o funcionamento destas circuitarias inibitórias possibilitando um melhor entendimento do papel de vias espinhais específicas no controle de movimentos e na manutenção do tônus muscular (22).

Além da utilização de medidas eletrofisiológicas e ferramentas biomecânicas, estudos relatam ainda a utilização da aplicação de escalas funcionais com a Fugl-Meyer ou ainda um teste de caminhada com objetivo de observar mudanças no desempenho motor dos pacientes, podendo estar ou não relacionadas com mudanças na espasticidade (33). Os dados provenientes da aplicação destas escalas podem fornecer informações de mudanças funcionais e possibilitar uma possível correlação destes resultados com os dados provenientes de ferramentas quantitativas.

3.3 Considerações sobre a estimulação elétrica neuromuscular como recurso terapêutico na espasticidade

Amplamente utilizada na prática clínica, a EENM tem demonstrado efeitos positivos no tratamento de disfunções consequente a desordens neurológicas. Estudos prévios já demonstraram mudanças na espasticidade de pacientes hemiplégicos pós acidente vascular cerebral, resultando em melhora de suas atividades funcionais (27,34–41). Existem inúmeras formas de aplicação e tipos de correntes que podem ser utilizados para fins terapêuticos, sendo este um dos impasses ao buscar um consenso em relação à dosagem e forma de aplicação desta técnica terapêutica. Os efeitos benéficos encontrados após utilização da EENM em pacientes espásticos estão relacionados aos seguintes mecanismos de ação: 1) facilitação da inibição recorrente das células de renshaw, 2) aumento da inibição dos antagonistas espásticos através da estimulação dos interneurônios espinhais, 3) habituação sensorial influenciando a excitabilidade dos motoneurônios alpha e 4) finalmente uma reorganização sensório motora (13,42,43).

Estes mecanismos estão relacionados a vias específicas citadas anteriormente, relacionadas a espasticidade. Entretanto os estudos descritos na literatura avaliaram os efeitos de um protocolo de EENM apenas na amplitude e latência do reflexo H e sua relação com a onda $M_{\text{máx}}$, e não as mudanças vias inibitórias (13,41).

Baseado no que foi exposto anteriormente, identifica-se a estimulação elétrica como uma técnica terapêutica positiva na diminuição da espasticidade, porém observa-se uma lacuna no que se refere à utilização de ferramentas adequadas para mensurar o impacto da mesma na espasticidade. Ainda que os diversos estudos realizados demonstrem uma diminuição da espasticidade frente a intervenções com estimulação elétrica, tais estudos não descrevem se há e nem quais são as vias específicas responsáveis por este efeito. Sendo assim, é de grande interesse avaliar o efeito da estimulação elétrica em pacientes com espasticidade, acessando diretamente circuitarias inibitórias medulares específicas que possivelmente exerçam um papel importante no

mecanismo patofisiológico da espasticidade, algo que até então não é encontrado na literatura.

Nesse trabalho, três vias inibitórias foram focadas: inibição recíproca dissináptica (9), inibição pré-sináptica (44) e depressão homossináptica (18). A avaliação destas vias inibitórias é feita com o condicionamento do reflexo H por estímulos no nervo do músculo antagonista, neste caso o condicionamento do reflexo H do músculo sóleo (SO) será feito com estímulos no nervo fibular comum que inerva o músculo tibial anterior (TA). Sendo que além da utilização de ferramentas que nos fornecem dados quantitativos, foram utilizadas ferramentas qualitativas como a escala modificada de Ashworth, o teste de caminhada de 2 minutos (TC 2') e o domínio de membros inferiores da escala de Fugl-Meyer (EFM-MMII) com objetivo de observar se os resultados provenientes da utilização de uma ferramenta quantitativa, também são observados qualitativamente.

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Delineamento Experimental

O presente estudo constituiu um ensaio clínico randomizado duplo cego. O fluxograma apresentado na figura 1 representa, resumidamente, o delineamento experimental do estudo.

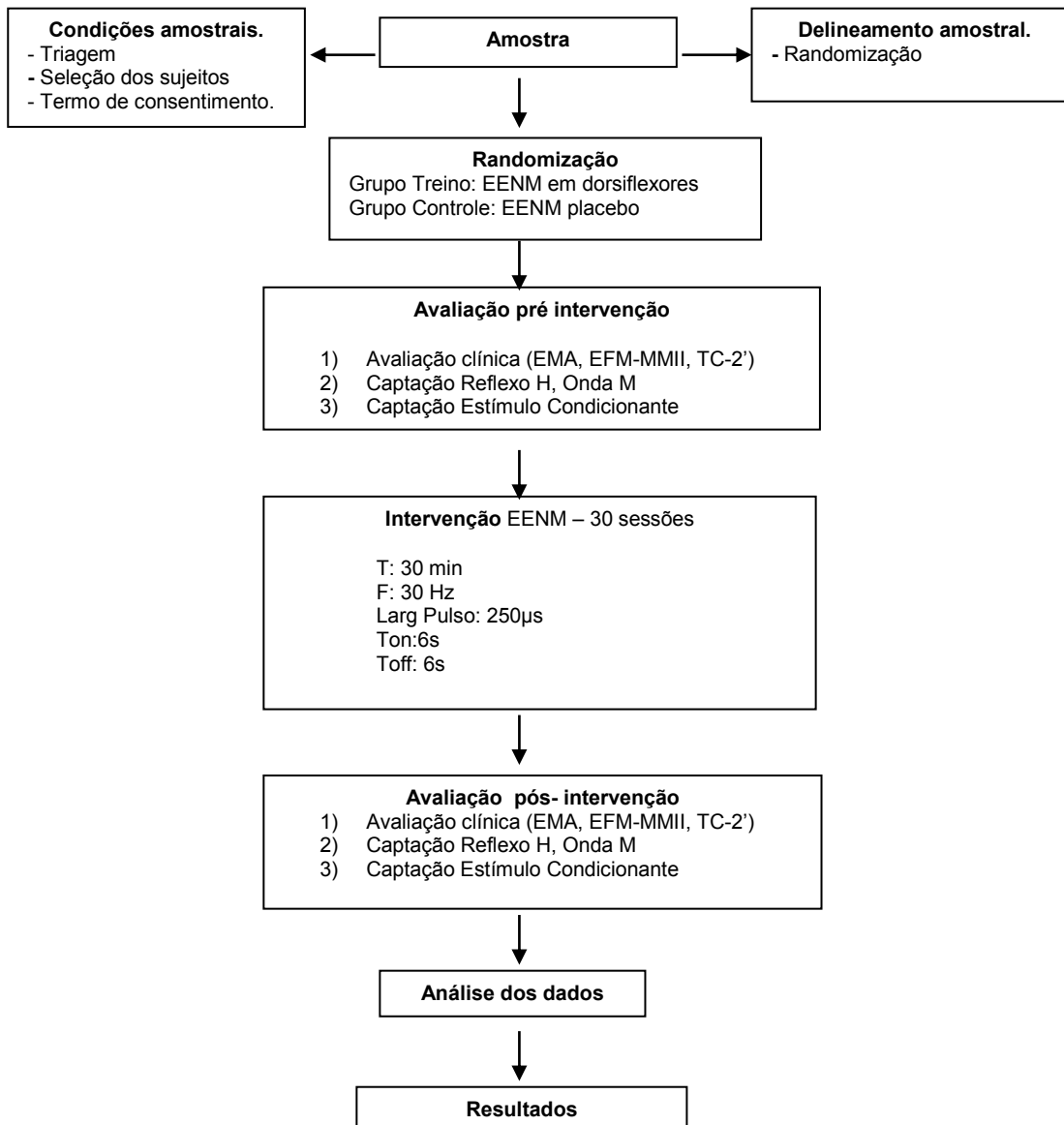


FIGURA 2 – Fluxograma representando o delineamento experimental do estudo.

4.2 Sujeitos

Os sujeitos selecionados para este estudo foram triados no Centro de Estudos e Atendimento em Fisioterapia e Reabilitação – CEAFIR – do Departamento de Fisioterapia da FCT-UNESP de Presidente Prudente. Após a triagem, foram elegidos a partir dos critérios de inclusão e exclusão descritos a seguir.

Critérios de Inclusão

Foram incluídos no estudo sujeitos de ambos os sexos, que apresentavam diagnóstico de Acidente Vascular Cerebral, podendo ser hemorrágico ou isquêmico, sem distinção de idade. O AVC deveria ter ocorrido há pelo menos seis meses, sendo que os sujeitos deveriam ser capazes de deambular de forma independente (permitida a utilização de dispositivos auxiliares), apresentarem espasticidade no mínimo 1 na EMA.

Critérios de Exclusão

Foram excluídos deste estudo os pacientes que durante avaliação das medidas eletrofisiológicas, mediante ao estímulo não apresentaram a onda H e/ou a onda M padrão como descrito por Bhagchandani e Schindler-Ivens (25).

Após a seleção, foram apresentadas aos sujeitos informações sobre o estudo. Ao aprovarem sua participação eles assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido.

4.3 Descrição dos Protocolos Experimentais

Escalas clínicas e medidas eletrofisiológicas foram utilizadas para a realização das avaliações, e após a randomização foram alocados em dois grupos para receber a intervenção sendo o grupo treino e o grupo controle. Detalhes sobre randomização, o procedimento de avaliação e a intervenção serão descritos nos próximos itens.

O protocolo do estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da FCT/UNESP, campus de Presidente Prudente (anexo A), e esta registrado no Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (REBEC) Trial: RBR-2z7pkq e Plataforma Brasil CAAE Nº 01078812.3.0000.5402.

Randomização

Os sujeitos foram alocados por meio de um procedimento simples de randomização - números aleatorizados gerados por computador. Estes números foram atribuídos a envelopes lacrados que continham em seu interior a alocação do grupo. Os envelopes foram enviados aos terapeutas responsáveis por aplicar a intervenção, sendo abertos no primeiro dia da intervenção.

Cegamento

Durante a realização do estudo os avaliadores permaneceram cegos em relação ao grupo a qual pertencia o sujeitos. Os sujeitos também permaneceram cegos, pois não obtiveram conhecimento sobre qual grupo estava alocado. Apenas os fisioterapeutas que aplicavam a intervenção sabiam a qual grupo pertenciam os sujeitos.

4.3.1 Avaliação pré e pós intervenção

As avaliações inicial e final dos sujeitos foram realizadas pelo mesmo fisioterapeuta no Laboratório de Biomecânica e Controle Motor (LABCOM) e, no CEA FIR da FCT-UNESP. Os sujeitos foram avaliados com a aplicação de escalas clínicas e a captação de medidas eletrofisiológicas.

4.3.1.1 *Escalas clínicas*

As escalas clínicas utilizadas neste estudo são amplamente utilizadas em pesquisas relacionadas a espasticidade pós AVC e regularmente na prática clínica (33,45).

- Subescala de Membros Inferiores da Escala de Fugl-Meyer: A EFM-MMII, é uma subescala da Escala de Fugl-Meyer que tem como objetivo medir a recuperação motora dos membros inferiores pós AVC. Neste instrumento foram avaliados o movimento, coordenação e ação reflexa do quadril, joelhos e tornozelo na posição supina, sentado e em pé. Cada item é pontuado em uma escala até três pontos. A pontuação da escala vai de 0 a 34, sendo que valores maiores indicam melhor desempenho motor dos membros inferiores (33) (anexo B).
- Teste de caminhada de dois minutos: o TC-2' é uma versão curta do teste de tolerância ao exercício e fornece informações sobre a distância percorrida em metros durante uma caminhada de dois minutos. Neste teste os pacientes foram orientados a deambular em uma distância demarcada de 20 metros, em uma velocidade confortável, por dois minutos. Os resultados indicam a distância em metros que o paciente é capaz de percorrer no período estipulado (33) (anexo B).
- Escala Modificada de Ashworth: A EMA foi usada seguindo as orientações descritas por Bohannon (46), sendo o sujeito posicionado em decúbito dorsal e realizada um movimento passivo de velocidade constante no sentido da dorsiflexão do tornozelo classificando o grau de resistência ao movimento em 0,1,1+,2,3,4 (anexo C).

4.3.1.2 Medidas eletrofisiológicas

Para a realização das medidas eletrofisiológicas foi utilizada uma configuração experimental envolvendo o posicionamento do sujeito e instrumentação que serão descritos a seguir.

Instrumentação.

A captação dos sinais de EMG foi feita por meio de eletrodos autoadesivos modelo Meditrace® da marca 3M®, com superfície de Ag/AgCl com 10 mm de diâmetro posicionados com uma distância de 20 mm (centro a centro). Foram posicionados no ventre muscular do sóleo (figura 5-D), a fim de se obter o reflexo H e a onda M e, no ventre muscular do tibial anterior, para a captação da onda M relacionada ao estímulo condicionante (figura 5 -E).

Para o condicionamento dos sinais EMG utilizou-se um condicionador de sinais analógico, modelo MSC1000 V3® - Lynx Tecnologia LTDA®. Um filtro analógico passa-alta tipo Butherworth de 2ª ordem e com frequência de corte de 5 Hz foi habilitado em dois canais. O ganho do sistema foi de 1000 vezes distribuídos entre um pré-amplificador – 20 vezes - conectado com os eletrodos de captação e o condicionador – 50 vezes.

Uma placa modelo USB-6009® – National Instruments®, com resolução de 14bits, foi utilizada para fazer a conversão analógico/digital do sinal EMG. Nesta placa foram utilizadas duas entradas analógicas sendo configuradas para uma amostragem do sinal de 4000 Hz. Também, foi utilizada a porta de gatilho (trigger) da placa para disparar a aquisição dos dados a partir de um pulso com nível de 5V.

Dois estimuladores modelo Diapulsi 990 – Quark Medical® foram adaptados pelo fabricante para serem controlados externamente a partir de um gatilho eletrônico. Quando um pulso de nível 5V chegava ao aparelho ele disparava a corrente pré-configurada. Neste estudo foi utilizada uma corrente pulsada quadrada, assimétrica com largura de 1 ms. Antes de sua utilização no experimento, ambos os estimuladores foram titulados em nosso laboratório por meio de testes de bancada com osciloscópio.

Todo o sistema foi sincronizado por um módulo (figura 3) desenvolvido em nosso laboratório. Este módulo foi baseado em um micro-controlador atmega-328 programado em uma placa modelo Arduino UNO®. O módulo de sincronismo dispunha de três saídas analógicas, uma foi conectada ao gatilho da placa de conversão A/D e as outras duas saídas foram conectadas aos estimuladores elétricos. O micro-controlador foi programado para oferecer dois modos de operação, sendo: i) um modo sem estímulo condicionado; ii) um modo com estímulo condicionado. No modo sem estímulo condicionado o pesquisador tinha a possibilidade de disparar apenas um estimulador e também podia selecionar a frequência de disparo variando de 0.1 a 1 Hz. Este modo foi utilizado para explorar os reflexos e testar a qualidade dos sinais captados. No modo com estímulo condicionante o processo de disparo dos dois estimuladores será melhor descrito no item teste com estímulo condicionante.

A gravação dos dados no computador foi realizado por meio de um software desenvolvido em ambiente LabView (National Instruments®).



Figura 3: Módulo desenvolvido no LABCOM para sincronização do sistema.

Posicionamento do sujeito.

Durante as medidas eletrofisiológicas, o paciente foi posicionado sentado completamente relaxado em uma cadeira de braço (figura 4A,B) com uma superfície de apoio para os membros inferiores desenvolvida especificamente para este estudo (figura 4C). Nesta cadeira o membro inferior foi fixado em uma posição evitando o estiramento do músculo sóleo a fim de não interferir na amplitude do reflexo H. O membro inferior foi explorado com o quadril semi-fletido (120°), o joelho ligeiramente flexionado ($160^\circ/20^\circ$) e o tornozelo em 110° de flexão plantar, conforme demonstrado na figura 4.

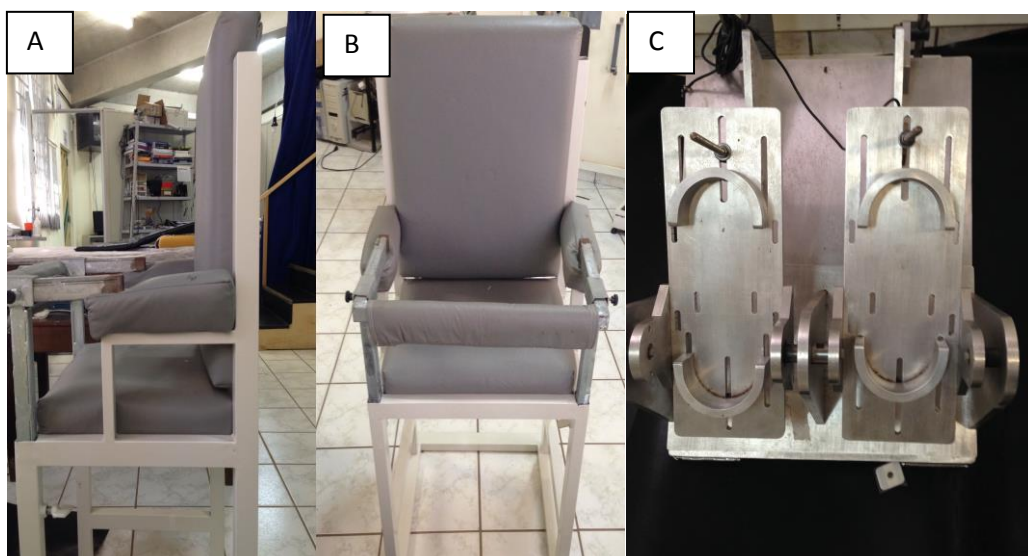


Figura 4: A- Vista lateral da cadeira de posicionamento, B- Vista anterior da cadeira de posicionamento, C- Vista superior do apoio dos pés.

Após o posicionamento, foi realizada a colocação dos eletrodos de estimulação autoadesivos quadrados (5x5 cm) da marca Valutrode® de gel condutor. Os eletrodos foram posicionados da seguinte forma: i) para a estimulação do músculo Sóleo, o cátodo com 1 cm de diâmetro, foi posicionado na fossa poplíteia na região do nervo tibial e o ânodo, com 3 cm de diâmetro, sobre a patela (figura 5B); ii) para a estimulação do músculo tibial anterior o cátodo e ânodo, ambos com 1 cm de diâmetro, foram posicionados ao redor da cabeça da fíbula na região do nervo fibular comum (figura 5C).

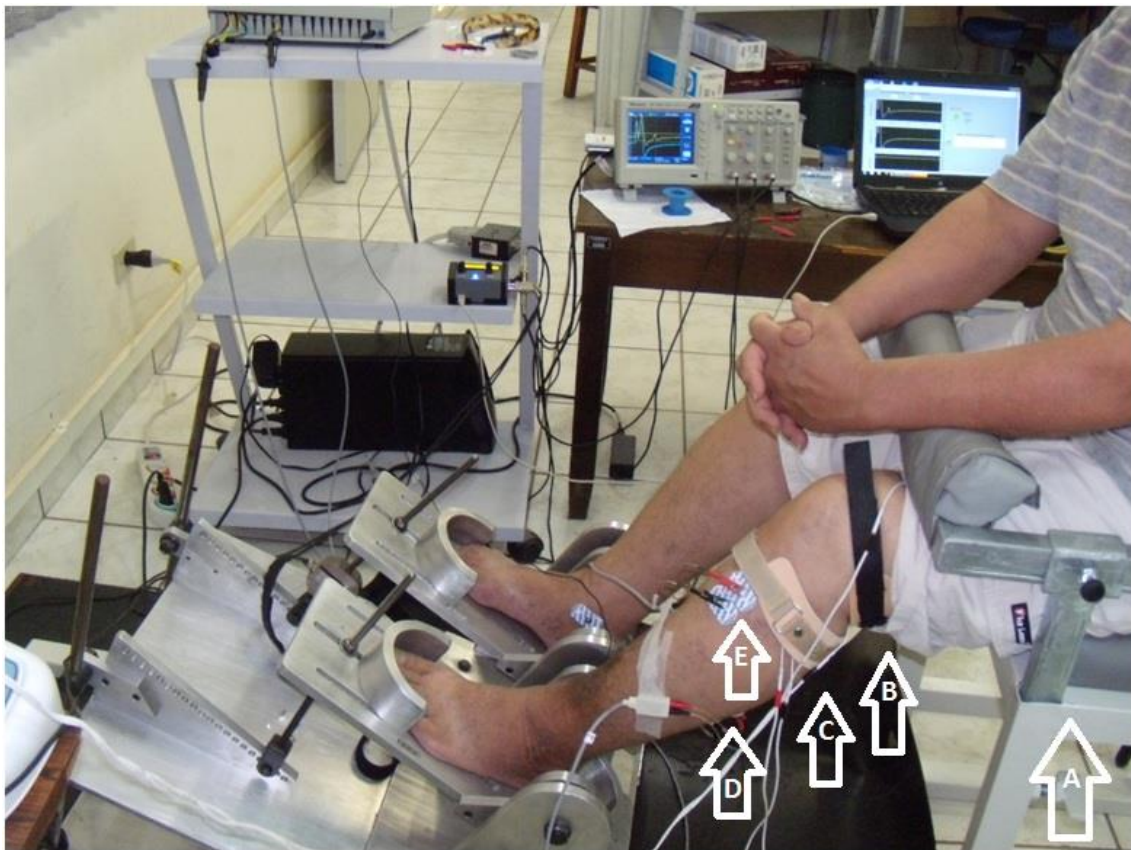


Figura 5 : Foto retirada da instrumentação. A- Cadeira de posicionamento, B- Posicionamento dos eletrodos de estimulação do nervo tibial posterior, C- Posicionamento dos eletrodos de estimulação do nervo fibular comum, D- Eletrodos de captação dos sinais EMG do músculo sóleo, E- Eletrodos de captação dos sinais EMG do músculo tibial anterior.

Teste exploratório do reflexo H e onda M máxima

O experimento é iniciado com a busca do reflexo H do músculo sóleo no membro afetado. Após a observação da presença do reflexo H a intensidade de estimulação foi aumentada gradativamente para a captação da onda M máxima e a frequência de estímulo foi de 0.1 Hz. A aquisição da onda M máxima foi necessária para estabelecimento da amplitude do reflexo H não condicionado no ramo ascendente da curva de recrutamento (1). A intensidade de estimulação sobre o nervo tibial utilizada para gerar os reflexos H no SO foi aquela necessária para se obter uma resposta H com amplitude pico-a-pico equivalente a ~20% da amplitude da onda $M_{\max}$ (24).

Teste com estímulo condicionante

Para o condicionamento do reflexo H do sóleo, estímulos elétricos foram aplicados no nervo fibular comum, com intuito de estimular as vias aferentes do tibial anterior. A configuração da corrente elétrica foi a mesma utilizada para o estímulo do nervo tibial e descrita anteriormente.

No modo com estímulo condicionante o módulo de sincronismo foi programado para disparar os dois estimuladores na seguinte sequência: i) apenas o sóleo para captação do H sem condicionamento; ii) estímulo do tibial anterior e após 3 ms estímulo do sóleo; iii) estímulo do tibial anterior e após 100 ms estímulo do sóleo; iv) estímulo do sóleo e após 2 s outro estímulo do sóleo. O sistema foi programado para executar 20 ciclos para as condições descritas e entre as condições foi dado um intervalo aleatório entre 10 e 15 segundos. O módulo de sincronismo foi programado de maneira a oferecer um modo de operação. Utilizou-se este intervalo entre as condições para que os níveis de neurotransmissores retornassem ao estado basal, evitando a influência de depressão homossináptica nos reflexos H captados (47).

Entende-se que o teste condicionado com intervalo de 3 ms refere-se a circuitaria relacionada a inibição recíproca (48). Para a análise da circuitaria relacionada com a inibição pré-sináptica utilizou-se o teste condicionado com intervalo de 100 ms (31). Além destas vias de inibição foi analisada também a quantidade de depressão homossináptica do reflexo H dos sujeitos, por meio da iv condição descrita anteriormente.

A intensidade dos estímulos aplicados ao nervo fibular comum foi equivalente a 1,5 vezes o limiar motor. Sendo que o rígido controle do estímulo condicionante foi de profunda importância, já que qualquer alteração no condicionamento poderia interferir na interpretação dos dados. Sendo assim, uma análise instantânea da amplitude da onda M do TA foi realizada a cada estímulo condicionante, a fim de garantir uma estimulação constante. Também, garantiu-se que o reflexo H ajustado com amplitude ~20% da Onda M_{max} viesse acompanhado de uma pequena, porém constante, onda M, com intuito de garantir uma estimulação constante (23).

4.3.2 Protocolo de Intervenção

O protocolo de intervenção foi realizado no CEA FIR da FCT-UNESP e aplicado por alunos da graduação e pós graduação do curso de Fisioterapia da UNESP-FCT. No início da primeira sessão todos os sujeitos recebiam a informação de que seria realizado uma intervenção com uma corrente de estimulação elétrica porém o sujeito poderia ou não sentir a corrente. Realizou-se sessões individuais para a aplicação do protocolo.

Grupo treino

Os sujeitos alocados neste grupo receberam 30 sessões de EENM no ponto motor do músculo tibial anterior, através de eletrodos de superfície autoadesivos quadrados (5x5 cm) da marca Valutrode® de gel condutor. Para a localização do ponto motor, no primeiro dia da intervenção era realizada uma busca com os eletrodos de superfície em um ponto na região da origem do músculo tibial anterior onde era observada a melhor contração muscular com a menor intensidade de corrente. Nos sujeitos onde não foi possível observar a contração muscular, era escolhido o local de maior sensibilidade da passagem da corrente.

A estimulação elétrica neuromuscular foi aplicada por 30 minutos utilizando um eletroestimulador Diapulsi 990 da marca Quark®, através de uma corrente pulsada simétrica retangular com os seguintes parâmetros; frequência de 30 Hz, largura de pulso de 250 μ s, tempo de contração de 6 segundos e tempo de descanso de 6 segundos por 30 minutos. A intensidade da estimulação foi ajustada baseando-se no limiar de desconforto do paciente e contração muscular.

Grupo controle

Para a realização do placebo, foi realizada a colocação dos eletrodos de estimulação na região anatômica do ponto motor, porém sem a realização da busca da contração muscular e a intensidade do estimulador foi mantida a zero durante os 30 minutos do protocolo (42). Os sujeitos do grupo controle também receberam 30 sessões de placebo.

4.4 Análises dos Dados

4.4.1 Processamento dos sinais

O processamento dos sinais foi realizado por meio de rotina elaborada em ambiente MatLab® (versão R2010a). Após aplicação da função *detrend* nos sinais de EMG, a amplitude pico a pico de cada reflexo H foi calculada como apresentado nas figuras de 6-10. Nestas figuras são apresentados 20 sinais de EMG cada um sendo representado por uma curva de diferente cor. A variabilidade do sinal observada é inerente ao comportamento do reflexo H e onda M.

Na figura 6 apresenta-se sinais de EMG do músculo sóleo sem condicionamento, designada então condição controle. A letra A representa a onda proveniente do artefato de estimulação, a letra B a onda M do músculo sóleo e a letra C o reflexo H do músculo sóleo. O cabeçalho da figura contém os valores pico a pico do reflexo H acompanhado de seu coeficiente de variação e o valor pico a pico da onda M e seu respectivo coeficiente de variação.

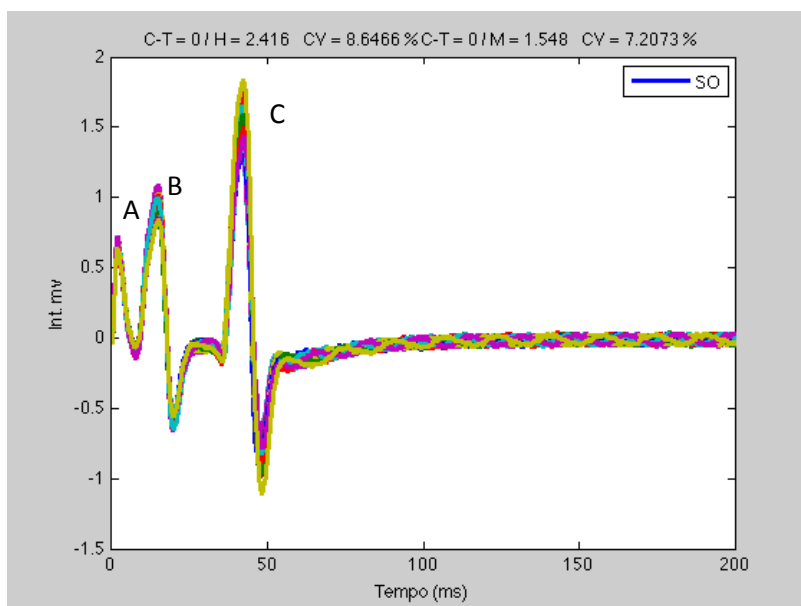


Figura 6: Sinais provenientes do processamento na condição controle, isto é reflexo H não condicionado, A= Artefato de estímulo , B= Onda M do músculo sóleo, C= Reflexo H, H= Valor pico a pico em mv referente ao reflexo H do musculo sóleo, CV= Coeficiente de variação do reflexo H, M= Valor pico a pico em mv referente a onda M do músculo sóleo, CV= Coeficiente de variação da onda M do músculo sóleo.

Os sinais provenientes ao teste condicionado de 3 ms, o qual avalia a via de inibição recíproca, são demonstrados na figura 7. A figura 7a) apresenta os sinais de EMG do músculo sóleo, sendo a letra A a onda proveniente do artefato de estímulo do nervo tibial posterior, a letra B a onda M e a letra C o reflexo H ambos do músculo sóleo. O gráfico 7b) apresenta os sinais provenientes da captação de EMG do músculo tibial anterior, sendo D a onda proveniente do artefato de estimulação do nervo fibular e a letra E representa a onda M do músculo tibial anterior. O cabeçalho da figura 7 informa os valores pico a pico do reflexo H do músculo sóleo e seu coeficiente de variação.

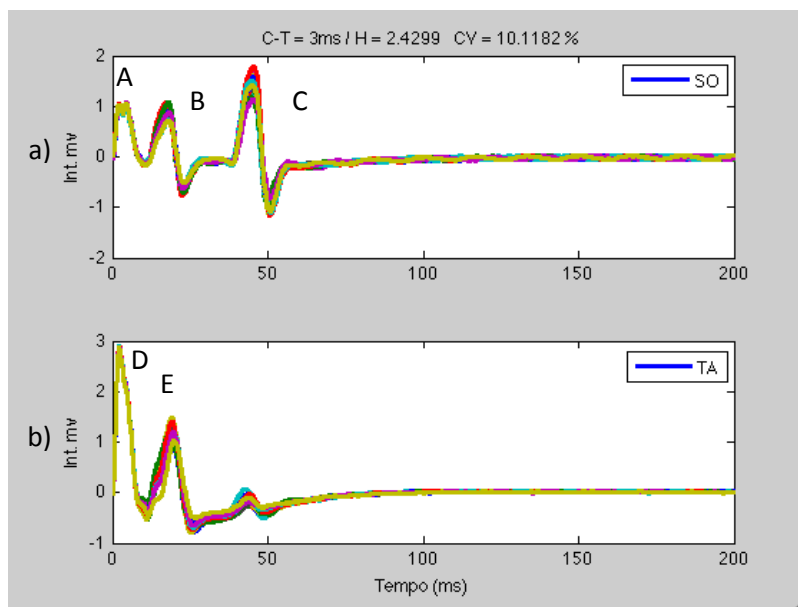


Figura 7: Sinais provenientes da via de inibição recíproca (intervalo teste condicionado de 3 ms), A= artefato de estímulo (estimulador nervo tibial posterior) , B= Onda M do músculo sóleo, C= Reflexo H, D= artefato de estímulo (estimulador nervo fibular), E= Onda M do músculo tibial anterior, H= valor pico a pico em mv referente ao reflexo H do musculo sóleo, CV= Coeficiente de variação do reflexo H do músculo sóleo.

A figura 8 é proveniente do processamento de sinal no teste condicionado 100 ms, condição para avaliação da via de inibição pré-sináptica. A figura 8a) apresenta os sinais do músculo sóleo sendo A o artefato de estímulo do nervo tibial posterior, a letra B representa a onda M e a letra C o reflexo H do músculo sóleo. A figura 8b) apresenta os sinais do músculo tibial anterior sendo a letra D a onda proveniente do artefato de estímulo do nervo fibular e a letra E a onda M do tibial anterior. O cabeçalho da figura 8 informa os valores pico a pico do reflexo H do músculo sóleo e seu coeficiente de variação, os valores da onda M do músculo sóleo e seu coeficiente de variação e os valores pico a pico da onda M do tibial anterior (figura 8b)) com seu coeficiente de variação.

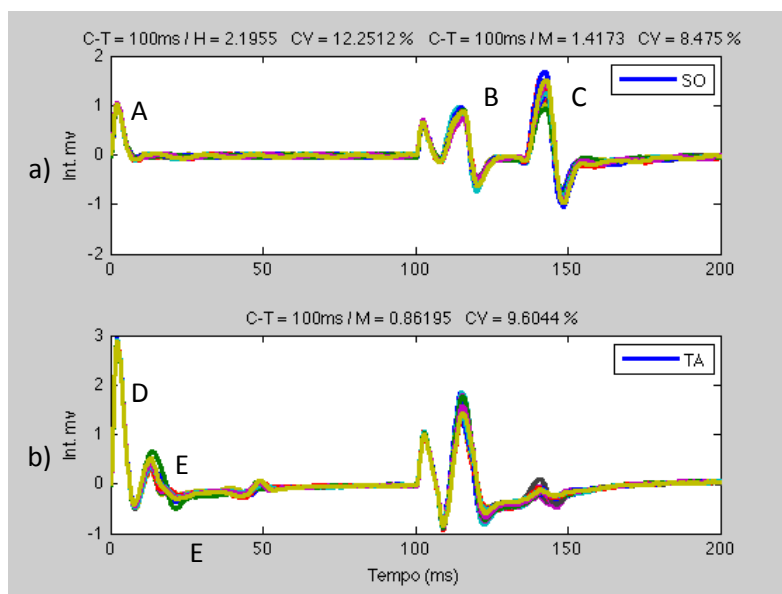
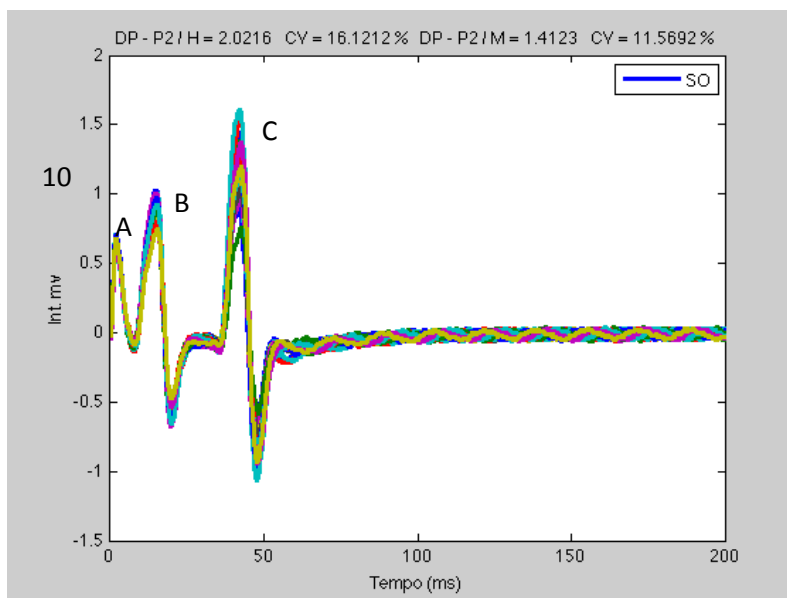
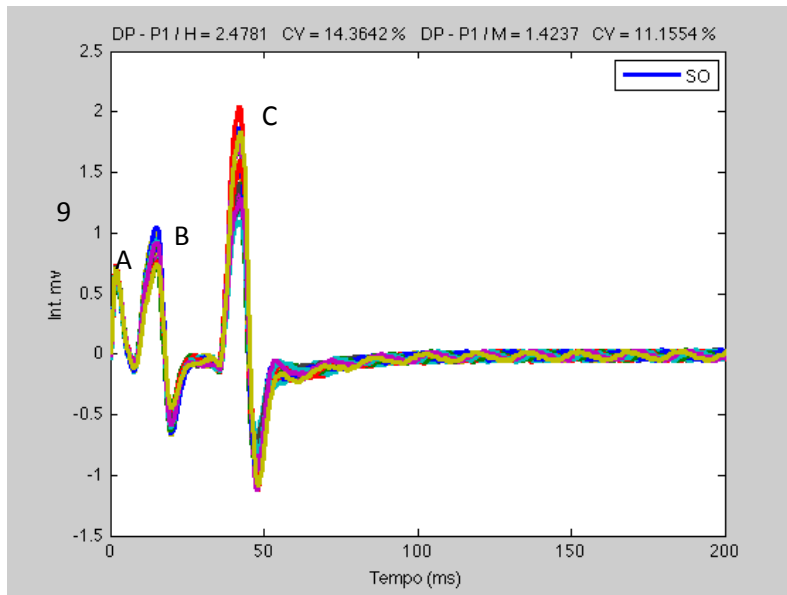


Figura 8: Sinais provenientes do processamento da via de inibição pré-sináptica (intervalo teste condicionado de 100 ms), A= Artefato de estímulo (estimulador nervo tibial posterior), B= Onda M do músculo sóleo, C= Reflexo H, D= artefato de estímulo (estimulador nervo fibular), E= Onda M do músculo tibial anterior, H= valor pico a pico em mv referente ao reflexo H do musculo sóleo, CV= Coeficiente de variação do reflexo H, no segundo grafco observamos o M= valor de pico a pico da onda do músculo tibial anterior e o CV= Coeficiente de Variação da Onda M.

As figuras 9 e 10 representam os sinais do músculo sóleo para análise da depressão homossináptica. A figura 9 está relacionada ao processamento do sinal do músculo sóleo sem condicionamento, onde a letra A representa o artefato de estímulo, a letra B a onda M do músculo sóleo e a letra C o reflexo H. A figura 10 também contém sinais de EMG do músculo sóleo, entretanto este teste foi realizado 2 s após a realização do teste controle (representado

pela figura 9). Os cabeçalhos das figuras 9 e 10 apresentam os valores pico a pico do reflexo H e da onda M com seus respectivos coeficientes de variação ambos do músculo sóleo.



Figuras 9,10: Sinais provenientes do processamento da depressão homossináptica, DP-P1= Duplo pulso-pulso 1, A= artefato de estímulo pulso 1 (estimulador nervo tibial posterior), B= Onda M do músculo sóleo, C= Reflexo H, DP2-P2= Duplo pulso-pulso 2 (após 2 segundos) A= artefato de estímulo pulso 2 (estimulador do nervo tibial posterior), H= valor pico a pico em mv referente ao reflexo H do musculo sóleo, CV= Coeficiente de variação do reflexo H, M= valor de pico a pico da onda M do músculo sóleo e o CV= Coeficiente de Variação da Onda M do músculo sóleo.

A onda $M_{\text{máx}}$ utilizada como dado de normalização e padronização do experimento pode ser observado na figura 11, onde A representa o artefato de estímulo do nervo tibial posterior e B a onda $M_{\text{máx}}$. Os valores pico a pico do reflexo H utilizados como referência no experimento foram padronizados em aproximadamente 20% da onda $M_{\text{máx}}$, conforme descrito na seção de material e métodos. O cabeçalho da figura contém o valor pico a pico da onda $M_{\text{máx}}$ e seu coeficiente de variação.

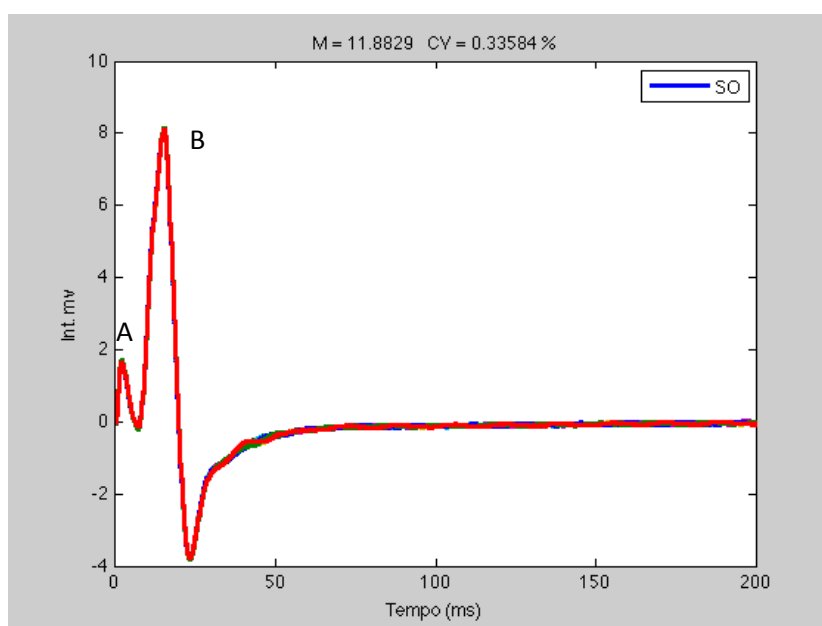


Figura 11: Sinal proveniente da captação da onda M máxima do músculo sóleo. A= artefato de estímulo (nervo tibial posterior), B= onda M máxima do músculo sóleo, M= valor pico a pico em mv da onda M do músculo sóleo e CV= Coeficiente de Variação da onda m do músculo sóleo.

A amplitude média, pico a pico, do reflexo H foi normalizados pelo valor de sua onda M máxima, e após a normalização utilizou-se a fórmula para o cálculo da quantidade de inibição (QI):

$$QI = \left(1 - \frac{RHC}{RHT}\right) * 100,$$

onde RHT é a amplitude média do reflexo H normalizado do sóleo sem condicionamento, e RHC é a amplitude média do reflexo H do sóleo condicionado com um dos diferentes intervalos teste condicionado. Os valores de saída desta equação são dados em porcentagem.

4.4.2 Análise Estatística

Foram consideradas para análise estatística os efeitos observados, após as 30 sessões de estimulação elétrica, nas variáveis eletrofisiológicas - vias de inibição recíproca, inibição pré-sináptica e depressão homossináptica – e nas variáveis clínicas – TC 2, EFM-MMII e a EMA. Considerou-se como efeito observado para cada variável a diferença entre os valores médios obtidos após as 30 sessões e os valores basais obtidos na avaliação inicial.

Os valores dos efeitos observados, para ambos os grupos, foram submetidos a um teste de normalidade – Shapiro Wilk – e a um teste de homogeneidade – Levene's. Após este procedimento considerou-se os dados tratados como normais e homogêneos.

A partir desta caracterização optou-se pelo teste t para amostras dependentes com o objetivo de comparar os efeitos observados dentro dos grupos, de maneira isolada, após a intervenção. Considerou-se como resultado significantes a comparação que apresentou um **p** valor menor que 0,05. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o software IBM® SPSS® Statistics Versão 21.

5. RESULTADOS

Foram elegíveis para este estudo 28 pacientes, sendo que destes 22 foram randomizados em dois grupos por atender a todos os critérios de inclusão conforme demonstrado no fluxograma de perdas (figura 12). Durante o estudo cinco pacientes desistiram da intervenção finalizando assim 17 pacientes analisados.

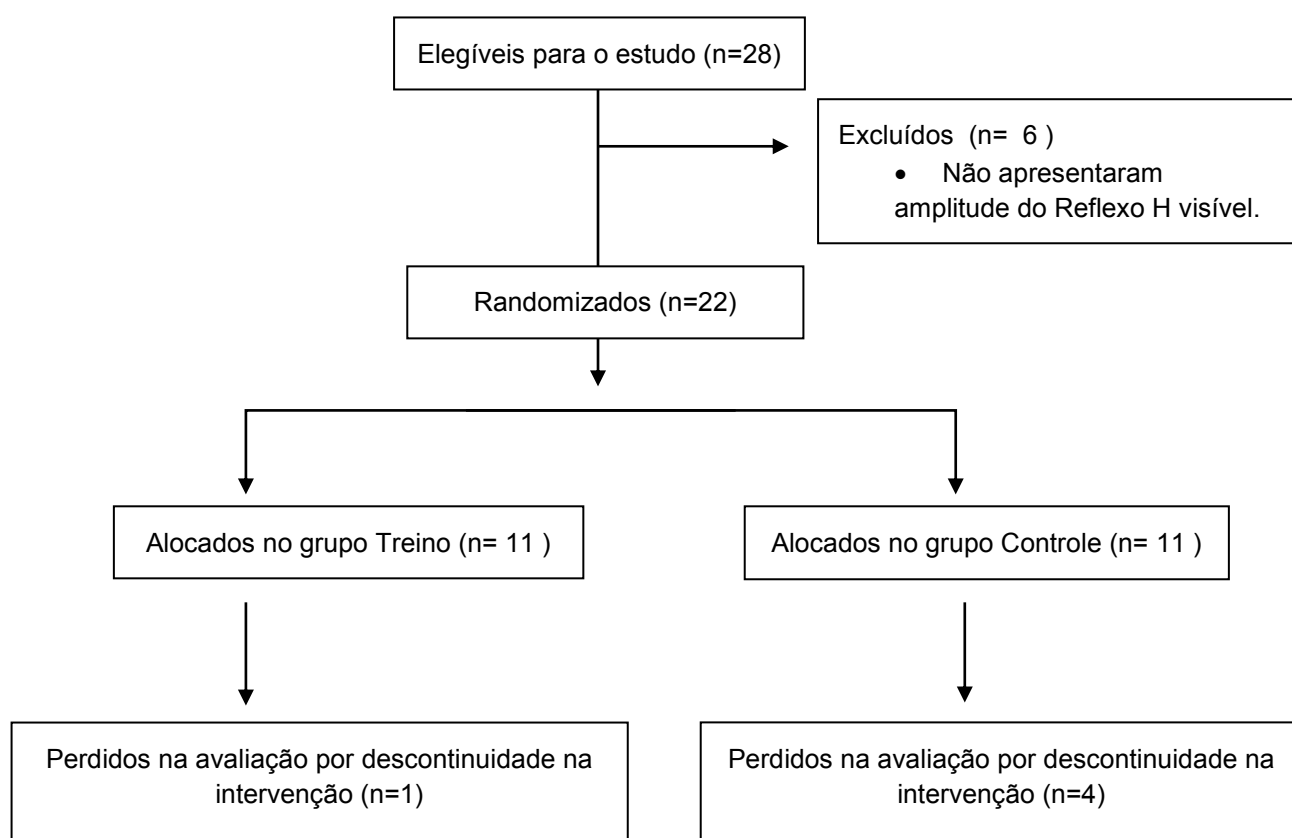


Figura 12: Fluxograma de perdas do estudo.

5.1 Caracterização dos sujeitos

Os dados apresentados na tabela 1 fornecem informações sobre a amostra e estão relacionados a idade dos sujeitos em anos, ao lado afetado, ao tempo de acometimento do AVC em anos, a pontuação da EFM-MMII, o grau de espasticidade através da EMA e a distância em metros do TC 2'. No início do estudo, não houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos em relação à idade, o período pós AVC, e qualquer um dos parâmetros clínicos sugerindo características e desempenho motor semelhantes entre os sujeitos do grupo controle e treino ($p>0,05$).

A amostra foi constituída por 17 sujeitos, sendo quatro do sexo feminino e treze do sexo masculino com média de idade de 52.6 ± 13.5 e 58 ± 9.6 anos para os grupos treino e controle. Oito pacientes apresentavam hemiplegia a direita e nove pacientes à esquerda e o tempo de lesão foi em média de 6.4 ± 5.7 anos para o grupo treino e 4.9 ± 1.9 anos para o grupo controle. Em relação a pontuação do EFM-MMII a média de pontos foi de 20.5 ± 7 e 17.7 ± 7.9 para os grupos treino e controle respectivamente em uma pontuação que vai de zero a 34 pontos. A espasticidade avaliada através da EMA demonstrou uma média de 2.4 ± 0.6 pontos e 2.5 ± 0.7 para os grupos treino e controle respectivamente. Finalmente, a média da distância percorrida, mensurada pelo teste de caminhada de 2 minutos, no grupo treino e controle respectivamente foi 78.1 ± 29.4 e 71 ± 34.5 metros.

Tabela 1: Caracterização dos sujeitos na linha de base.

Grupo	Sujeitos	Gênero	Idade	Lado Afetado	Tempo AVC (anos)	EFM-MMII pontuação	Escala Ashworth Tornozelo	Distância Percorrida (metros)
Treino	T1	M	71	E	1	23	2	74.68
	T2	F	61	D	2	26	2	84
	T3	M	35	D	5	16	3	106
	T4	F	56	E	12,7	22	2	90
	T5	F	32	E	15	24	3	98
	T6	F	52	D	2	7	2	41
	T7	M	65	E	14	31	1	120
	T8	M	64	E	1.2	13	3	32
	T9	M	38	D	2	18	3	50
	T10	M	52	E	9	25	3	80
Média	-	-	52.6	-	6.4	20.5	2.4	77.56
DP	-	-	13.5	-	5.7	7	0.6	28.69
Controle	C1	M	53	E	6.3	16	3	84
	C2	M	41	E	4	10	3	88.73
	C3	M	60	D	3.9	26	2	111.4
	C4	M	53	E	7	7	3	26
	C5	M	65	D	1.4	28	1	101
	C6	M	69	D	6	22	3	26.4
	C7	M	65	D	6	15	3	60
Média	-	-	58	-	4.9	17.2	2.7	70.51
DP	-	-	9.6	-	1.9	8,1	0.9	34.32
p-valor	-	-	0.38	-	0.53	0.39	0.44	0.65

T= treino, C= controle, M= masculino, F= feminino, D= direito, E= esquerdo, EFM-MMII= subescala de membros inferiores do Fugl Meyer, DP= desvio padrão

5.2 Efeitos da intervenção na via de inibição recíproca

No estudo da via de inibição recíproca não houve diferenças estatisticamente significativas de tamanho de efeito para ambos os grupos, como pode ser observado na tabela 2. Entretanto o grupo treino apresentou um aumento da quantidade de inibição de 6.43% (± 17.65), enquanto que o grupo controle apresentou um tamanho de efeito negativo -1.95 (± 14.40), demonstrando uma piora da quantidade de inibição da via de inibição recíproca.

Tabela 2: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de inibição recíproca.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho de Efeito	p-valor
Treino	12.66 (15.68)	19.10 (14.80)	6.43 (17.65)	0.27
Controle	8.68 (21.33)	6.73 (9.45)	-1.95(14.40)	0.73

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

5.3 Efeitos da intervenção na via de inibição pré-sináptica

A tabela 3 apresenta os valores da quantidade de inibição inicial e final de ambos os grupos. Na análise da via de inibição pré-sináptica, diferente de todos os outros resultados, não houve tamanho de efeito positivo para ambos os grupos. Isto é tanto o grupo treino como o grupo controle demonstraram uma diminuição da inibição, isto é, uma facilitação através da via de inibição pré-sináptica.

Este resultado divergente dos outros parâmetros vem acompanhado também de um alto desvio padrão das médias para os grupos, podendo sugerir uma alta variabilidade dos sinais característica para sujeitos pós AVC.

Tabela 3: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de inibição pré-sináptica.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho de Efeito	p-valor
Treino	27.12 (35.34)	26.16 (34.32)	-0.96 (35.29)	0.93
Controle	12.48 (27.39)	12.46 (33.32)	-0.02 (38.85)	0.99

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

5.4 Efeitos da Intervenção na depressão homossináptica

A tabela 4 mostra os valores médios da quantidade de inibição inicial e final da via de depressão homossináptica para os grupos estudados após a intervenção.

O aumento da quantidade de inibição para o grupo treino foi estatisticamente significativo demonstrado pelos valores de tamanho de efeito de 12.30% (± 9.89) com $p = 0.03$. Apesar do grupo controle apresentar um aumento da quantidade de inibição de 6.02% (± 25.09), este valor não foi estatisticamente significativo com $p = 0.54$.

Nestes resultados observa-se que a quantidade do aumento da inibição para o grupo treino foi 48% maior que o grupo controle, sugerindo assim um efeito positivo da EENM nas mudanças da via de depressão homossináptica, via esta que está fortemente relacionada a espasticidade.

Tabela 4: Valores médios em porcentagem da quantidade de inibição na via de depressão homossináptica.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho Efeito	p-valor
Treino	24.61 (14.17)	36.91 (13.19)	12.30 (9.89)	0.03
Controle	20.52 (15.08)	26.54 (16.53)	6.02 (25.09)	0.54

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

5.5 Efeitos da intervenção no teste de caminhada

Em relação ao teste de caminhada observa-se um incremento da distância percorrida para ambos os grupos, que pode ser observado na tabela 5, com aumento de 16.80 (± 9.17) metros para o grupo treino e 5.77 (± 8.66) metros para o grupo controle. Resultado estatisticamente significativo para o grupo treino com $p=0.00$.

Estes valores demonstram um aumento considerável da distância percorrida para o grupo treino, o qual reflete na melhora do desempenho motor relacionado a marcha.

Tabela 5: Valores médios em metros da distância percorrida na avaliação inicial, final e tamanho de efeito após intervenção.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho de Efeito	p-valor
Treino	77.56 (28.96)	94.37 (29.81)	16.80 (9.17)	0.00
Controle	70.51 (34.32)	76.28 (36.70)	5.77 (8.66)	0.12

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

5.6 Efeitos da intervenção na subescala de membros inferiores do

Fugl Meyer

A tabela 6 apresenta as pontuações da avaliação do domínio dos membros inferiores do teste de Fugl Meyer, valores estes que podem ir de 0 a 34, sendo que valores maiores indicam melhor desempenho motor dos membros inferiores.

O grupo treino apresentou uma média de pontos de 20.50 (± 7.04) inicial e 22.70 (± 5.63) final, com um aumento médio estatisticamente significativo de 2.20 (± 1.93) pontos, $p=0.00$.

O grupo controle apresentou um tamanho de efeito de 1.57 (± 2.37), resultado este não significativo estatisticamente.

Tabela 6: Valores médios da pontuação da EFM-MMII na avaliação inicial, final e tamanho de efeito após intervenção.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho de Efeito	p-valor
Treino	20.50 (7.04)	22.70 (5.63)	2.20 (1.93)	0.00
Controle	17.28 (8.11)	18.85 (7.81)	1.57 (2.37)	0.13

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

5.7 Efeitos da intervenção na espasticidade mensurada pela Escala

Modificada de Ashworth

A espasticidade mensurada pela EMA no grupo controle não apresentou nenhuma diferença entre as avaliações inicial e final com valores de 2.71 (± 0.95). O grupo treino apresentou uma diminuição da pontuação em 0.30 (± 0.48), porém sem diferença estatística.

A aplicação desta escala é amplamente utilizada na prática clínica, porém é um teste com característica subjetiva por depender do avaliador e pouco sensível a mudanças.

Tabela 7: Valores médios da pontuação da EMA na avaliação inicial, final e tamanho de efeito após intervenção.

Grupo	$\bar{M}$ início(DP)	$\bar{M}$ Fim (DP)	Tamanho de Efeito	p-valor
Treino	2.40 (0.69)	2.10 (0.87)	0.30 (0.48)	0.08
Controle	2.71 (0.95)	2.71 (0.95)	0.00	-

$\bar{M}$ = média, DP= desvio padrão

6. DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo indicam que a utilização de um protocolo de estimulação elétrica neuromuscular aumenta de forma significativa a depressão homossináptica, melhora o desempenho motor da marcha através do teste de caminhada e a recuperação motora pela EFM-MMII em pacientes espásticos pós AVC. Apresenta ainda resultados positivos no aumento da inibição recíproca e na pontuação pela EMA, ainda que não estatisticamente significativa. Em relação a inibição pré-sináptica, a utilização do protocolo não trouxe benefícios no aumento da quantidade de inibição.

Muitos estudos reportaram os efeitos positivos da EENM na redução da espasticidade, porém utilizando apenas escalas clínicas (27,35–41,51). Neste contexto, entende-se que a originalidade deste estudo reside na avaliação de 3 vias da circuitaria medular associadas a espasticidade após um protocolo de tratamento com a EENM.

6.1 Considerações sobre as circuitarias medulares inibitórias

Como apresentado na introdução deste trabalho, alterações na transmissão de vias medulares inibitórias têm sido associadas à hiperatividade do reflexo de estiramento, sugerindo que disfunções destas circuitarias medulares podem ser um dos mecanismos responsáveis pela espasticidade (19). Graças ao desenvolvimento de ferramentas eletrofisiológicas, tem sido possível explorar a transmissão das vias medulares em humanos, além de investigar o papel das vias inibitórias na fisiopatologia da espasticidade e possibilitar a observação dos efeitos de um tratamento nestas vias. Embora alguns resultados contraditórios têm sido relatados na literatura (5,52), foram observadas alterações nas vias inibitórias de sujeitos espásticos como por exemplo anormalidades na inibição recíproca Ia (10–12,53,54) e redução da inibição pré-sináptica (5–7,55).

A análise dos dados deste presente estudo demonstra um aumento da inibição recíproca após a intervenção para o grupo treino e uma diminuição da

quantidade de inibição recíproca para o grupo controle. Estes resultados podem ser atribuídos ao ganho de controle muscular do tibial anterior conseguido através da EENM. Okuma e Lee (52) relatam que a quantidade de inibição recíproca aumenta com o fortalecimento do músculo tibial anterior e Crone et al (56) referem ainda que o aumento da inibição recíproca está diretamente relacionado ao treinamento físico. Apesar deste resultado neste presente trabalho, não ser estatisticamente significante, parece haver repercussões clínicas nestes sujeitos e, ainda segundo Morita et al. (57) terapias dirigidas com o objetivo de aumentar a inibição recíproca poderiam ser úteis na diminuição da incapacidade funcional dos sujeitos.

A via de inibição pré-sináptica tem sido relacionada a mecanismos da espasticidade, porém estudos apresentam resultados contraditórios ao analisar a presença de uma diminuição da inibição pré-sináptica a pacientes espásticos. Lamy et al. e Bhagchandani e Schindler e Ivens (5,25) relatam que a inibição pré-sináptica não apresenta correlação com a espasticidade, principalmente com a manifestação clínica desta. Neste presente estudo, ainda que não estatisticamente significante, os resultados encontrados sugerem uma piora da inibição pré-sináptica tanto para o grupo treino quanto para o grupo controle. Entretanto, apresentou resultados positivos em outras vias de inibição e ainda nas escalas clínicas, confirmando assim que a modulação da inibição pré-sináptica talvez não seja o principal mecanismo relacionado a espasticidade e disfunção do músculo sóleo.

6.2 Considerações sobre a depressão homossináptica após a intervenção

A depressão homossináptica é um mecanismo pré-sináptico de regulação da excitabilidade do reflexo de estiramento (15) e refere-se à inibição da eficiência das sinapses entre as fibras Ia e o motoneurônio após uma ativação prévia.

Estudos discutem uma ligação entre a diminuição da depressão homossináptica e a espasticidade em pacientes com lesões do neurônio motor

superior (1,5,18,58) e sugerem que o desuso de aferentes Ia e motoneurônios, induzido pelo comprometimento motor pode ser o responsável por essa alteração nestes pacientes. Esta redução da depressão homossináptica encontrada influencia negativamente o desempenho motor, principalmente por interferir na execução de movimentos rápidos e por influenciar a modulação dos aferentes Ia aos motoneurônios em atividades como a marcha. Entretanto poucos estudos foram realizados com objetivo de observar se um processo terapêutico seria capaz de levar a mudanças na depressão homossináptica.

Neste presente estudo observou-se um aumento significativo da depressão homossináptica induzida pela EENM.

A EENM tem como mecanismo de ação uma estimulação constante das fibras sensórias motoras presentes nos fusos neuromusculares, com consequente aumento da transmissão sensorial para fibras Ia, reorganizando os circuitos neurais medulares que podem levar a melhora de conexões inativas até então (59,60). Sendo assim, esta reorganização neural conseguida através da EENM poderia explicar o aumento da depressão homossináptica neste estudo. E neste sentido para Trompetto et al. (60) a melhora da depressão homossináptica em pacientes com lesões cerebrais pode desempenhar um papel considerável na recuperação da espasticidade.

Embora alguns estudos relatam uma interação da depressão homossináptica e a inibição pré-sináptica (6,53,54), os resultados deste presente estudo indicaram uma melhora da depressão homossináptica acompanhada de uma piora da inibição pré-sináptica. Este fato pode sinalizar uma dissociação destas duas vias, e colocar em questão o envolvimento da inibição pré-sináptica nos mecanismos relacionados à espasticidade (5,25).

6.3 Resultados clínicos

Os dados provenientes das escalas clínicas demonstraram uma melhora funcional no grupo treino quando comparado ao grupo controle e foram

compatíveis com os resultados relatados em outros estudos de mesma natureza (27,36,61).

Em relação ao teste de caminhada houve um aumento significativo na média da distância percorrida de 16,8 metros. Hiengknow et al. (33), descreveram em seu estudo que uma diferença mínima detectável para este teste deve ser de 13 metros, demonstrando assim que os resultados encontrados neste estudo estão acima do descrito. Sabe-se que a alteração nos padrões inibitórios leva a um prejuízo no desempenho motor, principalmente na marcha de sujeitos após lesão cerebral. Além disso, sabe-se ainda que a marcha é uma atividade que envolve várias articulações e músculos e é influenciada por comandos descendentes e informações sensoriais de vários segmentos do sistema nervoso (25). Portanto os resultados obtidos na melhora do desempenho da marcha podem ser explicados pelas mudanças nas vias sensório motoras conseguidas através do tratamento proposto.

O aumento do reflexo de estiramento e a rigidez muscular causada pela redução da depressão homossináptica pode ser um obstáculo para o início e a execução de movimentos rápidos devido ao estiramento dos músculos antagonistas na fase inicial. O aumento da depressão homossináptica, conseguido após o protocolo de EENM, pode ter influenciado o melhor desempenho da marcha apresentado pelos pacientes possivelmente pelo incremento da habilidade para execução deste gesto (18).

Considerando ainda a interação dos resultados das vias inibitórias com a melhora da marcha, observa-se que o aumento da ativação do músculo tibial anterior induz um aumento da inibição recíproca do sóleo, facilitando assim a liberação do pé na fase de balanço e levando a uma maior eficiência do padrão funcional da marcha (25), contemplando o aumento da inibição recíproca observado nos sujeitos deste estudo.

A escala funcional de membros inferiores, Fugl Meyer, tem como objetivo servir de indicador da recuperação motora após uma lesão cerebral, com destaque ao uso de atividades que avaliam movimentos com sinergias flexoras e extensoras (25,33). Estas sinergias são fundamentais para um eficiente desempenho em atividades funcionais e para que ocorram é necessário um constante ajuste, entre contração e relaxamento de agonistas e antagonistas,

modulado pelos centros inibitórios descendentes. O aumento da pontuação da escala nos sujeitos do grupo treino evidenciou uma melhora da capacidade de se mover com sinergias, principalmente as relacionadas à dorsiflexão.

Como relatado anteriormente sujeitos com alterações da inibição recíproca tendem a apresentar um pobre controle dos músculos do tornozelo, principalmente do tibial anterior, e um ganho de força destes músculos é acompanhada de uma melhora da inibição recíproca (52,62). No presente estudo observa-se um aumento da inibição recíproca para os sujeitos do grupo treino, que pode ser explicada também pelo ganho de controle do músculo tibial anterior observado através do aumento da pontuação da EFM-MMII (25).

A análise dos resultados da EMA apresentou uma tendência à diminuição para o grupo treino, porém este resultado não foi estatisticamente significativo. Esta escala é amplamente utilizada na prática clínica com o objetivo de qualificar a espasticidade de um paciente neurológico (20). Entretanto, diversos estudos demonstraram suas limitações, pois é uma ferramenta qualitativa suscetível a contaminação pelo viés da subjetividade inerente aos terapeutas que a aplicam. Também, e principalmente, não é capaz de diferenciar se a resistência ao movimento encontrada é devido às contribuições neurais ou por mudanças nas propriedades musculares após o desuso. (3,20,21).

Este presente estudo utilizou sujeitos crônicos pós AVC, com uma média de tempo de lesão de 6.6 anos. Sabe-se que quanto maior o tempo de lesão maior são as mudanças nas propriedades musculares por desuso, levando ao aumento da resistência muscular não relacionada com a base neurológica da espasticidade (3). Estas alterações provenientes do desuso repercutem em pontuações maiores na avaliação da espasticidade através da EMA e, ainda que, ocorram mudanças positivas nas circuitarias medulares inibitórias pós tratamento, esta melhora estaria relacionada a mecanismos neurofisiológicos não sendo capaz de mudar a estrutura muscular. Bhagchandani e Schindler-Ivens (25) em seu estudo não encontraram associação entre a pontuação da EMA e a quantidade de inibição recíproca, resultado que justifica o fato da melhora da quantidade de inibição, ou ainda das vias medulares não é acompanhada pela melhora da pontuação na escala. Ainda em relação à escala, mesmo que amplamente utilizada na prática clínica pela facilidade em aplicação e baixo custo, a mesma apresenta limitações descritas

exaustivamente na literatura, pois além de não diferenciar os mecanismos neurológicos da espasticidade do aumento da resistência muscular ao movimento passivo devido ao desuso, sofre interferências do ambiente, do examinador, das condições do paciente e da velocidade imposta durante o teste (3,63).

6.4 Considerações sobre as limitações do estudo.

Algumas limitações foram observadas durante o desenvolvimento deste estudo e estão relacionadas a variabilidade do sinal e ao número amostral.

Apesar de estudos já relatarem que medidas do reflexo H têm sido úteis na compreensão da espasticidade (1,22,23), há também um consenso de que a amplitude reflexo H é influenciada por fatores como a orientação do corpo, posição dos membros, nível de repouso do indivíduo e ansiedade (5,25). Esta variabilidade do sinal pode influenciar os resultados e ter como reflexo o alto desvio padrão dos valores apresentados, sendo observada com maior frequência nos sujeitos com desordens neurológicas quando comparado com os dados provenientes da literatura de sujeitos saudáveis.

Apesar destas características particulares dos sujeitos com desordens neurológicas, estudos do comportamento muscular anormal são muito importantes para o encaminhamento terapêutico dos pacientes. Entretanto outro fator limitante é o número amostral. Neste estudo e também relatado em um trabalho recente de Park et al. (64), existe uma dificuldade em recrutar os sujeitos principalmente pelas restrições de locomoção e aspectos sócio econômicos característicos desta população que interferem na viabilidade de um maior número amostral. Além disso, como discutido em relação à variabilidade dos sinais, alguns sujeitos recrutados apresentavam comportamentos dos sinais eletrofisiológicos que inviabilizam a participação deste no estudo, induzindo a necessidade de um maior número amostral.

7. CONCLUSÃO

A utilização das medidas eletrofisiológica tornou possível a análise dos efeitos da EENM nas circuitarias medulares de pacientes pós AVC. Ao final deste estudo foi possível evidenciar que houve efeito significativo relacionado ao aumento da depressão homossináptica. Também, observou-se uma tendência de aumento da inibição recíproca no grupo submetido a EENM ainda que não significativa, porém, maior do que o observado no grupo controle.

Os resultados também evidenciaram uma melhora nas escalas clínicas caracterizando impacto positivo no desempenho motor e funcional dos pacientes submetidos a EENM. Neste contexto, se a espasticidade é uma alteração clínica que apresenta as circuitarias inibitórias como um dos fatores determinantes, pode-se inferir então que os resultados clínicos encontrados neste estudo podem estar relacionados à sua atenuação. Mesmo que esta atenuação não tenha sido evidenciada, neste estudo, por meio da EMA, ferramenta clínica amplamente utilizada para este fim.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pierrot-Deseilligny E, Burke D. The Circuitry of the Human Spinal Cord: its role in motor control and movement disorders. Cambridge University Press; 2005.
2. Logan L. Rehabilitation Techniques to Maximize Spasticity Management. *Top Stroke Rehabil.* 2011 Jan 1;18(3):203–11.
3. Malhotra S, Pandyan AD, Day CR, Jones PW, Hermens H. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. *Clin Rehabil.* 2009 Jul 1;23 (7):651–8.
4. Kandel ER., Schwartz J, Jessell T. Principles of Neural Science. Fourth Edi. McGraw-Hill Companies, Incorporated; 2000.
5. Lamy J-C, Wargon I, Mazevet D, Ghanim Z, Pradat-Diehl P, Katz R. Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients. *Brain.* 2009 Mar; 132(Pt 3):734–48.
6. Aymard C, Katz R, Lafitte C, Lo E, Pénicaud a, Pradat-Diehl P, et al. Presynaptic inhibition and homosynaptic depression: a comparison between lower and upper limbs in normal human subjects and patients with hemiplegia. *Brain.* 2000; 123 8:1688–702.
7. Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics: Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain.* 1994 Dec 1;117(6):1449–55.
8. Mizuno Y, Tanaka R, Yanagisawa N. Reciprocal group I inhibition on triceps surae motoneurons in man. *J Neurophysiol.* 1971 Nov;34(6):1010–7.
9. Crone C, Hultborn H, Jespersen B, Nielsen J. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. *J Physiol.* 1987; 389 (1):163–85.
10. Crone C, Nielsen J, Petersen N, Ballegaard M, Hultborn H. Disynaptic reciprocal inhibition of ankle extensors in spastic patients. *Brain.* 1994 Oct 1;117 (5):1161–8.
11. Crone C. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain.* 2003; 126(2):495–507.
12. Crone C, Petersen NT, Giménez-Roldán S, Lunnholt B, Nyborg K, Nielsen JB. Reduced reciprocal inhibition is seen only in spastic limbs in patients with neurolathyrism. *Exp Brain Res.* 2007;181(1):193–7.

13. Bakhtiary AH, Fatemy E. Does electrical stimulation reduce spasticity after stroke? A randomized controlled study. *Clin Rehabil.* 2008 May; 22(5):418–25.
14. Scheker Lr, Chesher Sp, Ramirez S. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing as a treatment for upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. *J Hand Surg Br Eur Vol.* 1999; 24(2):226–32.
15. Hultborn H, Illert M, Nielsen J, Paul a, Ballegaard M, Wiese H. On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects. *Exp brain Res.* 1996; 108(3):450–62.
16. Katz R, Morin C, Pierrot-Deseilligny E, Hibino R. Conditioning of H reflex by a preceding subthreshold tendon reflex stimulus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1977; 40(6):575–80.
17. Rossi-Durand C, Jones KE, Adams S, Bawa P. Comparison of the depression of H-reflexes following previous activation in upper and lower limb muscles in human subjects. *Exp Brain Res.* 1999; 126(1):117–27.
18. Grey MJ, Klinge K, Crone C, Lorentzen J, Biering-Sørensen F, Ravnborg M, et al. Post-activation depression of soleus stretch reflexes in healthy and spastic humans. *Exp Brain Res.* 2008; 185(2):189–97.
19. Motta-Oishi AAP, Magalhães FH, Mícolis de Azevedo F. Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabilitation: is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity? *Med Hypotheses.* 2013; 81(5):784–8.
20. Biering-Sorensen F, Nielsen JB, Klinge K. Spasticity-assessment: a review. *Spinal Cord.* 2006; 44(12):708–22.
21. Malhotra S, Cousins E, Ward A, Day C, Jones P, Roffe C, et al. An investigation into the agreement between clinical, biomechanical and neurophysiological measures of spasticity. *Clin Rehabil.* 2008; 22(12):1105–15.
22. Knikou M. The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls. *J Neurosci Methods.* 2008 Jun 15;171(1):1–12.
23. Zehr P. Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies. *Eur J Appl Physiol.* Springer-Verlag; 2002;86(6):455–68.
24. Crone C, Hultborn H, Mazières L, Morin C, Nielsen J, Pierrot-Deseilligny E. Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat. *Exp Brain* 1990; 81(1):35–45.
25. Bhagchandani N, Schindler-Ivens S. Reciprocal inhibition post-stroke is related to reflex excitability and movement ability. *Clin Neurophysiol.*

- International Federation of Clinical Neurophysiology; 2012; 123(11):2239–46.
26. Roche N, Achache V, Lackmy a, Pradat-Diehl P, Lamy JC, Katz R. Effects of afferent stimulation rate on inhibitory spinal pathways in hemiplegic spastic patients. *Clin Neurophysiol. International Federation of Clinical Neurophysiology*; 2012; 123(7):1391–402.
 27. Aydin G, Tomruk S, Keleş I, Demir SO, Orkun S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *American journal of physical medicine rehabilitation Association of Academic Physiatrists*. 2005 p. 584–92.
 28. Goulet C, Arsenault AB, Bourbonnais D, Laramée MT, Lepage Y. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity. *Scand J Rehabil Med. Physiotherapy Program, Faculty of Health Sciences, University of Ottawa, Ontario, Canada.*; 1996; 28(3):169–76.
 29. Chang Qwang-Yuen, Jaung-Geng L, Hsieh Ching-Liang. Effect of Manual Acupunture and Tracutaneous Electrical Nerve Stimulation on the H-Reflex. *Acupunt Electro-Therapeutics RES, INTJ*. 2001;26:239–51.
 30. Joodaki MR, Olyaei GR, Bagheri H. The effects of electrical nerve stimulation of the lower extremity on H-reflex and F-wave parameters. *Electromyogr Clin Neurophysiol*. 2001; 41(1):23–8.
 31. Capaday C. Neurophysiological methods for studies of the motor system in freely moving human subjects. *J Neurosci Methods*. 1997 Jun 27;74(2):201–18.
 32. Misiaszek JE. The H-reflex as a tool in neurophysiology: Its limitations and uses in understanding nervous system function. *Muscle Nerve*. 2003 Aug 1;28(2):144–60.
 33. Hiengkaew V, Jitaree K, Chaiyawat P. Minimal Detectable Changes of the Berg Balance Scale, Fugl-Meyer Assessment Scale, Timed —p & Go” Test, Gait Speeds, and 2-Minute Walk Test in Individuals With Chronic Stroke With Different Degrees of Ankle Plantarflexor Tone. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012 Jul;93(7):1201–8.
 34. Carda S, Molteni F. Taping versus electrical stimulation after botulinum toxin type A injection for wrist and finger spasticity. A case—control study. *Clin Rehabil* . 2005 Jun 1;19 (6):621–6.
 35. Dewald JP, Given JD, Rymer WZ. Long-lasting reductions of spasticity induced by skin electrical stimulation. *IEEE Trans Rehabil Eng*. 1996 Dec;4(4):231–42.

36. Hazlewood L, Brown JK, Rowe PJ, Salter PM. The Use of Therapeutic Electrical Stimulation in the Treatment of Hemiplegic Cerebral Palsy . Physiotherapy. 1995. p. 743.
37. Hines AE, Crago PE, Billian C. Functional electrical stimulation for the reduction of spasticity in the hemiplegic hand. Biomed Sci Instrum. 1993;29:259–66.
38. King TI. The Effect of Neuromuscular Electrical Stimulation in Reducing Tone. Am J Occup Ther. 1996 Jan 1;50 (1):62–4.
39. Miller L, Mattison P, Paul L, Wood L. The effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in multiple sclerosis. Mult Scler. 2007 May 1;13 (4):527–33.
40. Ozer K, Chesher SP, Schecker LR. Neuromuscular electrical stimulation and dynamic bracing for the management of upper-extremity spasticity in children with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 2006 Jul;48(7):559–63.
41. Wang R-Y, Tsai M-W, Chan R-C. Effects of Surface Spinal Cord Stimulation on Spasticity and Quantitative Assessment of Muscle Tone in Hemiplegic Patients1. Am J Phys Med Rehabil. 1998;77(4).
42. Chen S-C, Chen Y-L, Chen C-J, Lai C-H, Chiang W-H, Chen W-L. Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients. Disabil Rehabil. 2005; 27(3):105–10.
43. Schuhfried O, Crevenna R, Fialka-Moser V, Paternostro-Sluga T. Non-invasive neuromuscular electrical stimulation in patients with central nervous system lesions. J Rehabil Med . 2012; 44(2):99–105.
44. Hultborn H, Meunier S, Morin C, Pierrot-Deseilligny E. Assessing changes in presynaptic inhibition of Ia fibres: a study in man and the cat. J Physiol. 1987 Aug; 389 (1):729–56.
45. Michaelsen SM, Rocha AS, Knabben RJ, Rodrigues LP, Fernandes CGC. Tradução , adaptação e confiabilidade interexaminadores do manual de administração da escala de Fugl-Meyer * the Fugl-Meyer assessment. Revista Brasileira de Fisioterapia. 2011;15(5): 80-88.
46. Bohannon RW, Smith MB. Interrater Reliability of a Modified Ashworth Scale of Muscle Spasticity. Phys Ther. 1987;67 (2):206–7.
47. Kohn AF, Floeter MK, Hallett M. Presynaptic inhibition compared with homosynaptic depression as an explanation for soleus H-reflex depression in humans. Exp Brain Res. 1997;116(2):375–80.

48. Crone BYC, Hultborn H, Jespersen B, Nielsen J. Reciprocal Ia inhibition between ankle flexors and extensors in man. *Journal of Physiology*. 1987; 389:163–85.
49. Baldwin ERL, Klakowicz PM, Collins DF. Wide-pulse-width, high-frequency neuromuscular stimulation: implications for functional electrical stimulation. *J Appl Physiol*. 2006 Jul 1;101 (1):228–40.
50. Perez MA, Field-Fote EC, Floeter MK. Patterned Sensory Stimulation Induces Plasticity in Reciprocal Ia Inhibition in Humans. *J Neurosci*. 2003 Mar 15;23 (6):2014–8.
51. Carda S, Molteni F. Taping versus electrical stimulation after botulinum toxin type A injection for wrist and finger spasticity. A case–control study. *Clin Rehabil*. 2005 Sep; 19(6):621–6.
52. Okuma Y, Lee RG. Reciprocal inhibition in hemiplegia: correlation with clinical features and recovery. *Can J Neurol Sci*. 1996; 23(1):15–23.
53. Nakashima K, Rothwell JC, Day BL, Thompson PD, Shannon K, Marsden CD. Reciprocal inhibition between forearm muscles in patients with writer's cramp and other occupational cramps, symptomatic hemidystonia and hemiparesis due to stroke. *Brain*. 1989;112(3):681–97.
54. Artieda J, Quesada P, Obeso JA. Reciprocal inhibition between forearm muscles in spastic hemiplegia. *Neurology*. 1991. p. 286–9.
55. Kagamihara Y, Masakado Y. Excitability of Spinal Inhibitory Circuits in Patients with Spasticity. 2005; 22(2):136–47.
56. Crone C, Hultborn H, Jespersen B. Reciprocal Ia inhibition from the peroneal nerve to soleus motoneurons with special reference to the size of the test reflex. *Exp Brain Res*. 1985; 59:418–22.
57. Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. 2001;826–37.
58. Burke D, Wissel J, Donnan GA. Pathophysiology of spasticity in stroke. *Neurol*. 2013 Jan 15;80 (3 Supplement 2):S20–S26.
59. Muir GD, Steeves JD. Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury. *Trends in Neurosciences*. 1997. p. 72–7.
60. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Cossu E, Zilioli R, Simonini M, et al. Postactivation depression changes after robotic-assisted gait training in hemiplegic stroke patients. *Gait Posture*. 2013; 38(4):729–33.
61. Yan T, Hui-Chan CWY, Li LSW. Functional Electrical Stimulation Improves Motor Recovery of the Lower Extremity and Walking Ability of

Subjects With First Acute Stroke: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Stroke*. 2005 Jan 1;36 (1):80–5.

62. Yanagisawa N, Tanaka R, Ito Z. Reciprocal Ia inhibition in spastic hemiplegia of man. *Brain*. 1976 Sep;99(3):555–74.
63. Wood DE, Burridge JH, Van Wiick FM, McFadden C, Hitchcock RA, Pandyan AD, et al. Biomechanical approaches applies to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: A systematic review of the literature. *Disabil Rehabil*. 2005;27:19–32.
64. Park HR, Kim JM, Lee MK, Oh DW. Clinical feasibility of action observation training for walking function of patients with post-stroke hemiparesis: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*. 2014.

Anexo A: Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa

Plataforma Brasil - Ministério da Saúde

Faculdade de Ciências e Tecnologia - UNESP/ Campus de Presidente Prudente

PROJETO DE PESQUISA

Título: Efeitos da Estimulação Elétrica Neuromuscular em pacientes após Acidente Vascular Cerebral: há evidências de plasticidade nas circuitarias medulares associadas à espasticidade?

Pesquisador: Anna Amélia Pereira da Motta Oishi

Versão: 1

Instituição: Faculdade de Ciências e Tecnologia - UNESP/
Campus de Presidente Prudente

CAAE: 01078812.3.0000.5402

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

Número do Parecer: 21940

Data da Relatoria: 04/05/2012

Apresentação do Projeto:

O projeto de pesquisa "Efeitos da Estimulação Elétrica Neuromuscular em pacientes após Acidente Vascular Cerebral: há evidências de plasticidade nas circuitarias medulares associadas à espasticidade" será desenvolvido pela pesquisadora Anna Amélia Pereira da Motta Oishi, sob orientação do Prof. Dr. Fábio Micolis de Azevedo. Este propõe um tratamento diferencial, por Estimulação Elétrica Neuromuscular, para a espasticidade de pacientes pós Acidente Vascular Cerebral.

Objetivo da Pesquisa:

- Avaliar se a diminuição do grau de espasticidade obtida após um protocolo de tratamento com Estimulação Elétrica Neuromuscular é acompanhada de mudanças nos graus de inibição recíproca e inibição pré-sináptica sobre o pool de motoneurônios associado à musculatura espástica;
- Verificar se existe correlação entre as medidas de inibição recíproca e inibição pré-sináptica e o grau de espasticidade dos pacientes;
- Observar se existe correlação entre a diminuição no grau de espasticidade e alterações nas medidas de inibição recíproca e inibição pré-sináptica, após a aplicação de um protocolo de tratamento com Estimulação Elétrica Neuromuscular.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

A metodologia a ser empregada neste estudo não fere os princípios éticos e nem acarreta riscos para a população. Os autores relatam que a população não terá nenhum benefício direto, porém, a utilização da terapia proposta pode melhorar sua espasticidade do membro inferior e/ou interferir positivamente em suas atividades de caminhada.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Os participantes do estudo serão submetidos a uma avaliação pré e pós intervenção por Estimulação Elétrica Neuromuscular. Serão utilizados eletrodos de superfície nos músculos sóleo e tibial anterior da perna com maior grau de espasticidade. A pesquisa está bem embasada e a metodologia adequada.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Os termos foram todos apresentados.

Recomendações:

Informar no termo de consentimento que o participante poderá ou não ser submetido ao tratamento, pois existe um grupo placebo.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O projeto apresenta coerência e está de acordo com os princípios éticos.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Em reunião realizada no dia 11.05.2012, o Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências e Tecnologia - Unesp de Presidente Prudente, em concordância com o parecerista, considerou o projeto APROVADO.

PRESIDENTE PRUDENTE, 15 de Maio de 2012

Assinado por:
Edna Maria do Carmo

Anexo B: Subescala de membros inferiores da escala de Fugl-Meyer e teste de caminhada de 2 minutos.

Função motora membro inferior

Paciente em DD ou sentado. Avaliar o lado não afetado primeiro.	Motricidade Reflexa		Pontuação
	0	2	
			0 – Sem atividade reflexa 2 – Atividade reflexa pode ser avaliada
Aquiles			
Patelar			
Total (max4)			

Paciente DD. Realizar com o lado não afetado primeiro. Iniciar com a perna totalmente estendida (quadril, joelho e tornozelo). Comando “Trazer o joelho ao peito”. Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.	Sinergia flexora			Pontuação
	0	1	2	
				(0)- não pode ser realizada em todos os movimentos. (1)- movimento parcial. (2)- movimento total.
Flexão quadril				
Joelho				
Dorsiflexão (dec. dorsal)				
Total (max 6)				

Paciente decúbito lateral. Realizar com o lado não afetado primeiro. Iniciar com 90° de flexão de quadril, joelho e tornozelo. Comando “empurrar o pé no chão e chutar para baixo e trás” (flexão plantar do tornozelo, extensão de joelho, adução do quadril e extensão do quadril). Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.	Sinergia extensora			
	0	1	2	
				(0)- nenhum movimento. (1)- movimento parcial. (2)- movimento total.
Extensão de quadril				
Adução de quadril				
Extensão de joelho				
Flexão plantar				
Total (max8)				

Com sinergia:	Mov. com e sem sinergias			Pontuação
	0	1	2	
A partir de leve extensão de joelho, realizar uma flexão de joelho além de 90°. (sentado), pés no chão, com joelhos livres fora da cadeira. Os sapatos podem ser removidos mais as meias permanecem. Realizar com o lado não afetado primeiro. Comando “Puxar o calcanhar para trás e sob a cadeira”. Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.				0 – sem movimento 1 – o joelho pode ativamente ser fletido até 90° (palpar os tendões dos flexores do joelho) 2 – o joelho pode ser fletido bem além de 90°

Dorsiflexão de tornozelo (sentado) Mesma posição do anterior. Comando “manter o calcanhar no chão, levante seu pé”. Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.				0- Nenhum movimento ativo 1- Flexão incompleta ativo (calcanhar deve permanecer no chão com bordas medial e lateral do antepé limpar o chão durante a dorsiflexão). 2- Dorsiflexão normal (completo dentro da ADM disponível, calcanhar permanece no chão).
Sem sinergia				
Quadril a 0°, realizar a flexão de joelho mais que 90° (em pé), quadril a 0° ou ADM completa disponível até 0°, mas o joelho é flexionado e deve-se tocar o chão um pouco atrás com os dedos. Avaliador pode dar assistência e o sujeito pode descansar as mãos sobre uma mesa. Realizar com o lado não afetado primeiro. Comando manter o quadril para trás, chutar seu traseiro com o seu calcanhar”. Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.				0 – o joelho não pode ser fletido se o quadril não é fletido simultaneamente 1 – inicia flexão de joelho sem flexão do quadril, porém não atinge os 90° de flexão de joelho ou flete o quadril durante no término do movimento 2 – a tarefa é realizada completamente
Dorsiflexão do tornozelo (em pé) a perna que está sendo testada pode ser posicionado em frente, de modo que o quadril é de aproximadamente 5 graus de flexão, e músculos da panturrilha estão em posição alongada. Joelho deve ficar totalmente estendida. Avaliador pode fornecer assistência para manter o equilíbrio e sujeito pode descansar as mãos sobre uma mesa. Realizar com o lado não afetado primeiro. Comando “manter o joelho estendido e seu calcanhar no chão, levante o seu pé”. Testar 3x no membro afetado e pontuar o melhor movimento.				(0) - Nenhum movimento ativo (1) - movimento parcial (2) - movimento total (dentro da faixa disponível dorsiflexão com o joelho estendido e calcanhar no chão)
Total (max 8)				

Sentado) APENAS FEITO Se o sujeito atinge uma pontuação de 4 no sem sinergia (isto é, se o sujeito não marcar um 2 em cada um dos itens anteriores, em seguida, marcar este item 0). O examinador deve provocar reflexos patelar e Aquiles fásicas com reflexo martelo e flexores do joelho com extensão rápida da perna afetada e observe se os reflexos são hiperativos ou não.	Reflexo Normal			Pontuação – Pontua Normalidade
	0	1	2	
Patelar e aquileu / adutor				0 – 2 ou 3 reflexos estão marcadamente hiperativos 1 – 1 reflexo esta hiperativo ou 2 estão vivos 2 – nenhum reflexo hiperativo
Total (max2)				

Coordenação/ Velocidade MI

Sentado com os olhos abertos. Realizar com o lado não afetado primeiro. Comando “Traga o seu calcanhar de seu tornozelo oposto ao seu joelho oposto, mantendo o calcanhar em seu osso da canela, mova o mais rápido possível”. Cronometrar 5 movimentos completo. Use a ADM alcançada no membro não afetado como comparação para o membro afetado, se a ADM ativa do membro afetado é menor do que o membro não afetado, o pct deve ser marcado “0” para a velocidade. Cronometrar em ambas as pernas, observar tremor ou dismetria durante o movimento.	0	1	2	Pontuação
Tremor				0 – tremor marcante 1- tremor leve 2- sem tremor
Dismetria				0 – dismetria marcante 1- dismetria leve 2- sem dismetria
Velocidade: calcanhar-joelho 5 vezes				0 – 6 seg. mais lento do que o lado não afetado 1- 2 a 5,9 seg. mais lento do que o lado não afetado 2- menos de 2 segundos de diferença entre os dois membros
Total (max6)				
• NOTA: Este item tenta discriminar entre os gânglios basais, cursos talâmicos ou cerebelares em que tremor ou dismetria podem resultar como um resultado direto da lesão a estas áreas. A maioria dos casos de AVC são na artéria cerebral média ou artéria basilar onde esperamos observar a paralisia que afeta a velocidade de movimento, mas não causa tremor ou dismetria. Nos casos de completa paralisia, observar para qualquer indicação de tremor ou dismetria que podem ser evidentes na voz, rosto, braços ou pernas. Se não houver indicadores de tremor ou dismetria, em seguida, marcar esses 2 itens e velocidade pontuação 0.				

TOTAL FUGL-MEYER: _____

Teste de Caminhada de 2 minutos

Distância:

Tempo do teste:

Interrompeu Teste: () sim () não

Pq?: _____

Interrupções: _____

Objetivo do teste: Andar tão longe quanto possível em dois minutos.

Instrução: Andar de forma confortável entre as duas demarcações, até eu dizer pare, ou se vc estiver muito cansado avise até que eu diga pare.

Anexo C: Roteiro medidas eletrofisiológicas

Data:

Nome:

Idade:

Telefone:

Endereço:

Tempo do AVC:

Hemicorpo Afetado:

Tratamento durante a internação:

Local anatômico da Lesão:

Terapias:

Medicamentos:

Dormiu bem esta noite? ()sim ()não

Pq? _____

Está estressado, nervoso, irritado, ansioso? ()sim ()não

Pq? _____

Tomou alguma medicação não habitual?

Se alimentou normalmente? _____

Considerações: _____

Espasticidade flexores plantares pela

RMS base: CH1_____, CH2_____

Escala Modificada de Ashworth:

Dados Experimento membro afetado

Intensidade estimulador T.A:

Intensidade Estimulador Sóleo:

Intensidade Estimulador Onda Mmáx:

Pico a Pico Reflexo H sóleo:

Pico a Pico ONDA Mmáx SÓLEO:

Pico a Pico Onda M TA:

Dados Experimento membro contra

Intensidade estimulador T.A:

Intensidade estimulador Sóleo:

Intensidade estimulador Onda Mmax:

Pico a Pico Reflexo H sóleo:

Pico a Pico onda Mmáx sóleo:

Grau	Observação clínica
0	Tônus normal.
1	Aumento do tônus no início ou no final do arco de movimento.
1+	Aumento do tônus em menos da metade do arco de movimento, manifestado por tensão abrupta e seguido por resistência mínima.
2	Aumento do tônus em mais da metade do arco de movimento.
3	Partes em flexão ou extensão e movidos com dificuldade.
4	Partes rígidas em flexão ou extensão.

