

**Universidade do Vale do Paraíba  
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento**

***Fernanda Pupio Silva Lima***

***EFEITO DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR (EENM) E  
DOS EXERCÍCIOS ISOTÔNICOS NO FORTALECIMENTO DOS  
MÚSCULOS FLEXORES E EXTENSORES DE JOELHO EM PACIENTES  
HEMIPLÉGICOS***

São José dos Campos, SP

2005

# **Livros Grátis**

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

***Fernanda Pupio Silva Lima***

**Efeito da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) e dos exercícios isotônicos no fortalecimento dos músculos flexores e extensores de joelho em pacientes hemiplégicos**

***Fernanda Pupio Silva Lima***

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós- Graduação em Ciências Biológicas, da Universidade do Vale do Paraíba, como complementação dos créditos necessários para obtenção do título de Mestre em Ciências Biológicas.

**Orientador:** Prof. Dr. Rodrigo A. B. Lopes Martins

São José dos Campos, SP

2005

A padronização utilizada neste trabalho segue a Normalização de Dissertações e Teses da UniVap. <<http://www.univap.b/Institutos/IPD/Normas-2004.pdf>>

L698e

Lima, Fernanda Pupio Silva

Efeito da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) e dos exercícios isotônicos no fortalecimento dos músculos flexores e extensores de joelho em pacientes hemiplégicos/ Fernanda Pupio silva Lima. São José dos Campos: UniVap, 2004. ??p.: il.; 30cm

Dissertação de mestrado apresentada ao programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba, 2004.

1. Acidente cerebrovascular 2. Estimulação elétrica Neuromuscular 3. Cinesioterapia 4. Fisioterapia I. Martins, Rodrigo Álvaro Brandão Lopes, Orient..II. Título

CDU: 615.8

Autorizo, exclusivamente para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta Dissertação, por processos fotocopiadores ou transmissão eletrônica.

Aluno: Fernanda Pupio Silva Lima



Data: 17/01/2005

**“EFEITO DA ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEURO MUSCULAR (EENM) E DOS EXERCÍCIOS ISOTÔNICOS NO FORTALECIMENTO DOS MÚSCULOS FLETORES E EXTENSORES DE JOELHO EM PACIENTES HEMIPLÉGICOS”**

Fernanda Pupio Silva Lima

Banca Examinadora:

Prof. Dr. JOSÉ CARLOS COGO (UNIVAP)

Prof. Dr. RODRIGO A. B. L. MARTINS (UNIVAP)

Prof. Dr. JAN MAGNUS BJORDAL (Univ. Berger/Noruega)

Prof. Dr. Marcos Tadeu Tavares Pacheco  
Diretor do IP&D - UniVap  
São José dos Campos, 17 de janeiro de 2005.

## **Dedicatória**

Dedico esta dissertação à minha linda filha Isabela, e ao meu marido por todo incentivo e compreensão.

## **Agradecimentos**

À Deus.

Aos meus pais e irmãos, pelo incentivo durante a pós graduação.

Ao meu orientador Prof. Dr. Rodrigo Martins, pelos conhecimentos transmitidos durante a minha fase de amadurecimento no *Stricto Sensu*.

Ao meu co-orientador Charli Tortoza, pela paciência e atenção durante a realização da dissertação.

Ao Coordenador do curso de pós graduação em Ciências Biológicas, Prof. Dr. José Carlos Cogo, pela compreensão em relação aos aspectos burocráticos para a defesa da dissertação.

## RESUMO

A hemiplegia pode ser uma manifestação de diversas doenças neurológicas, entre elas o Acidente Vascular Encefálico (AVE). O AVE é um processo patológico que acomete os vasos cerebrais, interrompendo o fluxo sanguíneo em algumas áreas encefálicas, provocando, em muitos casos, alterações motoras. A espasticidade é um dos principais fatores incapacitantes nos pacientes que apresentam essa doença, e geralmente está associada com a fraqueza dos músculos acometidos. Assim, na presente pesquisa objetivamos aplicar a estimulação elétrica neuromuscular (EENM), e exercícios isotônicos para promover o fortalecimento dos músculos flexores e extensores de joelho, e verificar se houve diminuição da resistência ao movimento após o tratamento com esses dois recursos. Participaram do trabalho, 13 pacientes com hemiplegia espástica, de ambos os sexos e com a faixa etária entre 39 e 74 anos, sendo esses divididos em dois grupos denominados Grupo 1 (7 pacientes) e Grupo 2 (6 pacientes), submetidos ao tratamento com a EENM e exercícios isotônicos, respectivamente no membro comprometido. Para a avaliação do torque muscular e da resistência ao movimento utilizamos a Escala de Ashworth Modificada e o Dinamômetro Isocinético no modo passivo nas velocidades de 30, 120, 180°/s e modo isométrico, antes e após os tratamentos, que foram realizados 2 vezes por semana até completar 10 sessões. Observamos que na velocidade de 120 e 180°/s, os dois recursos utilizados foram efetivos na diminuição da resistência ao movimento de flexão. Em relação ao torque muscular, notamos que a maior parte dos pacientes do Grupo 1 teve um aumento do torque extensor, e o Grupo 2 respondeu melhor ao fortalecimento dos músculos flexores. Através de nossos resultados concluímos, que a melhora do fortalecimento muscular e diminuição da resistência ao movimento desta musculatura, promovidos pelos recursos utilizados, pode ser decorrente ao mecanismo de neuroplasticidade obtendo a melhora do sinergismo e do controle motor entre os músculos agonistas e antagonistas ao movimento de flexão e extensão de joelho.

**Palavras Chave:** Estimulação Elétrica Neuro Muscular (EENM); Espasticidade; Acidente Vascular Encefálico (AVE); Exercício Isotônico; Dinamometro Isocinético.

## ABSTRACT

Hemiplegia can be a manifestation of diverse neurological illnesses, but between them Cerebrovascular Disorders (CVD) is the most common cause. CVDs are pathological processes that affect the cerebral vessels, interrupting blood flow and oxygen supply in some cerebral areas, provoking, in many cases, motor alterations. Spasticity is one of the main disability factors that patients experience, and it is generally associated with lack of voluntary control and strength in the involved muscles. Thus, the main purpose of the present research is to assess if neuromuscular electric stimulation (EENM) or isotonic exercises could increase muscle strength of the flexors and extensors of the knee. Furthermore, we also wanted to know if resistance to passive movement could be affected by these interventions. 13 patients with spastic palsy were divided in two groups: Group 1 (7 patients) were submitted to treatment with EENM and Group 2 (6 patients) were submitted to isotonic exercises, respectively. Assessments of muscular torque and resistance to passive movement were addressed with Modified Ashworth Scale and the Isokinetic Dynamometer at the passive mode in the speeds of 30, 120, 180°/s and at isometric mode, before and after the treatments. Treatments were carried out 2 times/week, with a total of 10 sessions. We observed that for speeds of 120 °/s and 180°/s, both interventions had been effective in the reduction of resistance to passive flexor movement. Regarding muscular torques the extensor torque increased in most of the patients in Group 1, while patients in Group 2 registered a better response for flexor torque. Our results suggest that the improvement of the muscle strength and reduction of resistance to passive movement may be caused by neuroplasticity, i.e. increased synergistic action in motor control or balance between the agonist and antagonist muscles to the movement of the knee.

**Keywords:** Neuromuscular Electric Stimulation (EENM), spasticity, Cerebrovascular Disorders (CVD), Isotonic Exercises, Isokinetic Dynamometer

## SUMÁRIO

### 1. INTRODUÇÃO

1.1. Acidente Vascular Encefálico	p. 1
1.1.1. Características das artérias cerebrais	p.2
1.1.2. Incidência	p.3
1.1.3. – Etiologia	p.3
1.1.4 - Classificação do AVE	p.4
1.1.4.1. Acidente Vascular Encefálico Isquêmico	p.4
1.1.4.2. Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico	p.6
1.1.5. Quadro Clínico	p.7
1.2. Espasticidade	p.7
1.2.1- Avaliação da espasticidade	p.8
1.2.2 -Escala de Ashworth	p.9
1.2.3-Dinamômetro Isocinético	p.9
1.3. Tratamento da Espasticidade	p.10

1.4. Exercício Isotônico	p.11
1.4.1. Mecanismo Geral da Contração Muscular	p.11
1.4.2. Mecanismo Molecular da contração Muscular	p.12
1.4.3. Contração Isotônica	p.12
1.5. Estimulação Elétrica Neuromuscular	p.13
2-OBJETIVO	p.15
3-METODOLOGIA	p.16
3.1. Sujeitos	p.16
3.2. Avaliação Semiológica	p.17
3.3. Análise Biodinâmica.	p.18
3.4. Tratamento Fisioterapêutico	p.19
<i>GRUPO 1 – Estimulação Elétrica Neuromuscular</i>	p.19
<i>GRUPO 2 – Exercícios Isotônicos</i>	p.19
4. ANÁLISE OS DADOS	p.21
5. RESULTADOS	p.23

6. DISCUSSÃO	p.37
7. CONCLUSÃO	p.42
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	p.43
ANEXOS	p.51
ANEXO A: Perfil dos pacientes	p.53
ANEXO B: Termo de Consentimento	p.54
ANEXO C: Relatório do Paciente	p.57
ANEXO D: Resultados obtidos da resistência ao movimento e do torque muscular de cada paciente, dado pela avaliação no dinamômetro isocinético nas velocidades de 120° e 180°/s.	p.58
ANEXO E Comitê de Ética	p.63

## LISTA DE FIGURAS

- Figura 1:** Formação do Polígono de Willis p.2.
- Figura 2 :** Dinamômetro Isocinético Biodex System 3 p.10
- Figura 3:** Avaliação do torque muscular e resistência ao movimento de flexão e extensão do joelho no Dinamômetro Isocinético. p.18

## LISTA DE QUADROS E TABELA

**Quadro 1:** Risco relativo para AVE isquêmico (em número de vezes o de indivíduos sem a condição) p.5

**Quadro 2** – Resultados do grau da espasticidade, mensurado através da escala de Ashworth modificada, avaliados por 4 fisioterapeutas, antes da EENM. p. 23

**Quadro 3:** Resultados do grau da espasticidade, avaliados pela escala de Ashworth modificada antes do fortalecimento muscular com exercícios isotônicos. p. 24

**Tabela 1.** Escala de Ashworth Modificada p.9

## LISTA DE GRÁFICOS

**Gráfico 1:** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após da aplicação da EENM . p.25

**Gráfico 2:** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após da aplicação da EENM . p.26

**Gráfico 3:** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após da aplicação da EENM . p.27

**Gráfico 4:** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após da aplicação da EENM . p.28

**Gráfico 5:** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos. p.29

**Gráfico 6:** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos. p.30

**Gráfico 7:** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos. p.31

**Gráfico 8:** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos. p.32

**Gráfico 9:** Resultado da avaliação do torque dos músculos extensores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico, antes e após a EENM. p.33

**Gráfico 10:** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após a EENM. p.34

**Gráfico 11:** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após a EENM. p.35

**Gráfico 12:** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após a EENM. p.36



# 1. INTRODUÇÃO

## 1.1 Acidente Vascular Encefálico

O Sistema Nervoso Central (SNC) é formado por estruturas altamente especializadas, que exigem para o seu metabolismo um suprimento permanente e elevado de glicose e oxigênio. O consumo de oxigênio e glicose pelo encéfalo é muito elevado, e requer um fluxo sanguíneo intenso. Reduções nas concentrações de glicose e oxigênio no sangue circulante ou a suspensão do fluxo sanguíneo ao encéfalo por períodos superiores a cinco minutos, podem causar lesões irreversíveis (MACHADO, 1993).

Os processos patológicos que acometem os vasos cerebrais, tais como trombozes, embolias e hemorragias, interrompem a circulação de determinadas áreas encefálicas, podendo causar alterações motoras, sensoriais ou psíquicas. Essas afecções que acometem o Sistema Nervoso Central são denominadas Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE), e tem a hemiplegia como uma das principais manifestações da doença (IZZO et al., 1990; MACHADO, 1993; UMPHRED, 1994).

O encéfalo é irrigado em sua totalidade, pelas artérias carótidas internas e cerebrais. As artérias carótidas internas penetram no crânio através do osso temporal e pequenos ramos de cada artéria carótida interna formam a artéria comunicante posterior, que liga a artéria carótida interna a cerebral posterior. Próximo ao quiasma óptico, a artéria carótida interna se divide nas artérias cerebrais anterior e média. Na base do crânio estas artérias formam o Polígono de Willis (Figura 1), de onde saem as principais artérias para a vascularização cerebral. As artérias responsáveis pela vascularização da medula espinhal e do tronco encefálico, são respectivamente as vertebrais e basilar (MACHADO, 1993; EKMAN, 2000)

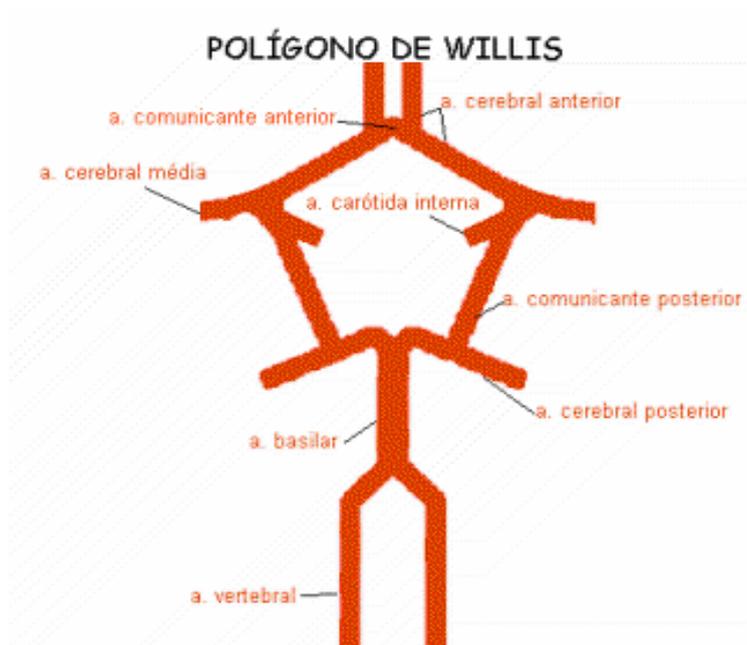


Figura 1. Formação do Polígono de Willis.

## 1.2. Características das Artérias Cerebrais

### ➤ **Artéria Cerebral Anterior**

A artéria cerebral anterior é responsável pela vascularização das partes ântero-superiores da face medial do hemisfério cerebral. A obstrução dessa artéria causa, entre outros sintomas, paralisia e diminuição da sensibilidade no membro inferior do lado oposto. Quando a obstrução ocorre no hemisfério cerebral esquerdo, na área pré-frontal, o portador da lesão pode apresentar défict na fala como Afasia ou Disfasia de Broca (MACHADO, 1993; DELISA, 2002)

### ➤ **Artéria Cerebral Média**

A vascularização da parte lateral do hemisfério cerebral é feita pela artéria cerebral média. Interrupção da vascularização dessa artéria, causa paralisia e diminuição da sensibilidade do lado oposto do corpo (predominantemente do membro superior), além de distúrbios de linguagem e dificuldade de compreensão das relações espaciais (EKMAN, 2000)

### ➤ **Artéria Cerebral Posterior**

A artéria cerebral posterior é responsável pelo aporte sangüíneo para as regiões do mesencéfalo, lobo occipital e partes das superfícies medial e inferior do lobo temporal. A

artéria cerebral posterior irriga a área visual (lobo occipital) , e portanto, se essa for obstruída causa paralisia dos movimentos oculares (exceto dos movimentos oculares laterais e ínfero-mediais), ou cegueira em uma parte do campo visual (MACHADO, 1993; STOKES, 2000)

#### ➤ **Artéria Basilar**

A oclusão completa da artéria basilar causa morte por isquemia dos núcleos do tronco encefálico e dos tratos que controlam as funções vitais. As oclusões parciais da artéria basilar podem causar tetraplegia (tratos motores descendentes), quando ocorre comprometimento na decussação das pirâmides bulbares, perda da sensibilidade (tratos sensoriais ascendentes) e coma (sistema reticular ativador) (SULLIVAN, 1993; EKMAN, 2000).

### **1.3. Incidência**

As doenças cerebrovasculares, como os Acidentes Vasculares Encefálicos (AVE) são a terceira causa de óbito em países desenvolvidos, sendo precedidas pelas doenças cardiovasculares e pelo câncer. No Brasil, a incidência anual e a taxa de mortalidade nos portadores de AVE, declinaram de modo uniforme durante o século XX, principalmente devido ao controle sobre os fatores de risco, mas ainda é a primeira causa de óbito no país (BRAGA, 2003).

Alguns estudos relataram que a incidência de AVE aumenta na população com a idade acima de 55 anos, sendo 3,5/1000 para indivíduos entre 55 e 64 anos, e 9/1000 para indivíduos entre 65 e 74 anos (SULLIVAN, 1993; DELISA, 2002). A prevalência dessa doença é pelo sexo masculino, acometendo com maior freqüência a população negra do que branca (GAGLIARDI, 2000).

### **1.4 Etiologia**

Entre os fatores de risco mais comumente reconhecidos como causa do AVE, estão a hipertensão arterial sistêmica (HAS), diabetes mellitus, e doenças ateroscleróticas. Outros fatores como obesidade, etilismo e o tabagismo, também estão relacionados com a doença (DAVIS, 1987; GORELICK, 1994; CHAVES, 2000).

Segundo Pires (2004), as doenças cerebrovasculares apresentam maior incidência na idade avançada, período de vida em que se observam as maiores taxas de óbito e seqüelas. O paciente idoso, quando comparado ao paciente jovem, possui algumas características próprias em relação à etiologia e prevenção destas doenças. Há nítida predominância de aterosclerose como causa de doenças cerebrovasculares, ao contrário dos jovens, entre os quais prevalecem condições hereditárias, malformações e uso de drogas. Há vários estudos sobre as causas e os fatores de risco de AVE em jovens; paradoxalmente, há menos estudos em relação aos idosos (GEENBERG, 1996; LEE, 2002; BOTREL, 2000 apud PIRES, 2004).

Segundo, Nývák (2003), os AVEs, em geral, são causas importantes de morbidade e de mortalidade, especialmente devido aos fatores de risco não identificados ou mal controlados .

## **1.5 Classificação do AVE**

As conseqüências neurológicas da interrupção do fluxo sangüíneo para o encéfalo dependem da etiologia, da localização e do tamanho da área de lesão. O AVE pode ser classificado de acordo com o tipo patológico – Isquêmico ou Hemorrágico (GUYTON, 1993; UMPHRED, 1995, EKMAN, 2000)

### **1.5.1 Acidente Vascular Encefálico Isquêmico**

O AVE têm origem isquêmica em 85 % dos casos (ANDRÉ, 1999) (Quadro 1). Recentes evidências experimentais e clínicas sugerem que a persistência da isquemia cerebral por mais de 4 a 6 horas é capaz de produzir lesões neurológicas ( Neurônio motor Superior) permanentes (FELDMANN et al. 1993). Esse tipo de AVE pode ser dividido em: a) embólicos, b) trombóticos, c) lacunares e d) ataques isquêmicos transitórios (EKMAN, 2000; PEREIRA, 2000)

**Quadro 1.** Risco relativo para AVE isquêmico (em número de vezes o de indivíduos sem a condição) (PEREIRA, 2000)

<b>Fatores de risco</b>	<b>Risco relativo</b>
Fibrilação atrial de origem reumática	17
Fibrilação atrial por outras causas	6
Hipertensão	6
AVE prévio ou EIT	5
Diabetes	3
Tabagismo	2
Dislipidemia	2
Idade (anos) <45	10 casos *
> 75	1000 casos

\*por 100.000 pessoas/ano

### **a) Embólicos**

A Isquemia Encefálica ocorre com maior incidência quando um êmbolo se desprende de um vaso, ocluindo uma artéria e impedindo o fluxo sanguíneo. Este êmbolo pode ser proveniente do coração, de uma trombose da artéria carótida interna, ou de uma placa ateromatosa do seio carotídeo. Geralmente é um sinal de doença cardíaca, e é comum a lesão persistir, resultando em uma recuperação funcional incompleta e prolongada (HINTON, 1992; UMPHRED, 1993; PEREIRA, 2000 )

### **b) Trombóticos**

O infarto trombótico, outra causa de AVE, geralmente acontece devido a formações de placas ateroscleróticas nas ramificações e curvas das artérias (aterogênese). É comum a formação de placas próximos aos ramos principais das artérias cerebrais (UMPHRED, 1995).

Segundo Irwin (1994), a aterogênese ocorre devido a alteração da permeabilidade do endotélio por lesão ou infecção das células endoteliais. Essas alterações acontecem devido a vários fatores; como a hipertensão arterial sistêmica, tabagismo, estresse, e

principalmente pelo colesterol LDL (lipoproteína de baixa densidade). Há evidências que a LDL é o principal componente da placa aterosclerótica e, quando se infiltra na camada

intíma da artéria, resulta na proliferação de células de musculatura lisa, aumento da formação de colágeno e, posteriormente, alteração da permeabilidade da camada endotelial arterial.

Em geral, a recuperação do AVE trombótico é lenta, e podendo causar uma incapacidade funcional significativa (UMPHRED, 1995).

### **c) Lacunar**

As obstruções do fluxo sanguíneo em artérias profundas de pequeno calibre produzem infartos lacunares. As lacunas são pequenas cavidades que permanecem após remoção do tecido necrótico. Os infartos lacunares ocorrem com maior freqüência nos gânglios da base, na cápsula interna, no tálamo e no tronco encefálico. Os sinais dos infartos lacunares se desenvolvem lentamente e, muitas vezes, são puramente motores, ou puramente sensoriais, apresentando um prognóstico de recuperação, na maioria dos casos (UMPHRED, 1993; EKMAN, 2000).

### **d) Transitório**

O ataque isquêmico transitório (AIT) refere-se a interrupção temporária por menos de 24 horas do suprimento sanguíneo ao cérebro, geralmente não persistindo por tempo suficiente para desenvolver um infarto cerebral que provoque uma incapacidade funcional significativa (PEREIRA, 2000; DELISA, 2002).

O AIT pode preceder o AVC isquêmico em 9,4% a 26% dos pacientes. O risco de AVE após o AIT é de 24 a 29% durante os próximos 5 anos, 4 a 8 % no primeiro mês e 12 a 13% durante o primeiro ano. Alguns fatores que podem identificar o paciente de maior risco são: idade avançada, estenose significativa da artéria carótida, doença cardíaca associada, fibrilação atrial de início recente (GAGLIARDI, 2001)

## **1.5.2 Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico**

Uma hemorragia priva os vasos de sangue, e o sangue extravascular exerce pressão sobre o tecido encefálico circundante. Geralmente os acidentes vasculares hemorrágicos se apresentam com as deficiências mais intensas dentro de horas após a

sua ocorrência, seguindo-se melhora à medida que o edema regride e o sangue extravascular é reabsorvido. As hemorragias intracranianas mais comuns provocando o AVE são o aneurisma sacular hipertensivo rompido, e a malformação atriventricular. O AVE hemorrágico está presente em 15% dos casos (UMPHRED, 1993; ANDRÉ, 1999, EKMAN, 2000)

## **1.6 Quadro Clínico**

O quadro clínico do portador de AVE dependerá da região afetada e da extensão da lesão. A hemiplegia, disfunção motora do AVE, inicialmente, é acompanhada por um estado de baixo tônus ou flacidez muscular que varia desde um pequeno intervalo, até um período de semanas ou meses. Após o estado de flacidez, ocorre o desenvolvimento de padrões de retorno de função muscular e padrões de aumento de tônus (espasticidade) (UMPHRED, 1995, NUYENS, 2002, HSU, 2002).

## **1.7 Espasticidade**

A espasticidade foi descrita pela primeira vez, em 1898, por Sir Charles Sherrington, que mostrou a ocorrência de uma hipertonia muscular ao descerebrar um macaco através de secção mesencefálica (GREVE, 1999). Essa secção gera a lesão do motoneurônio superior, da via córtico-retículo-bulbo-espinal, resultando em aumento da resistência ao estiramento muscular, hiperatividade e hiperreflexia e alterações das propriedades viscoelásticas do músculo (THILMANN et al.,1991; GREVE,1997, TEIVE et. al., 1998). O mecanismo fisiopatológico da Hipertonia Espástica ainda não é completamente conhecida, entretanto, sabe-se que estão envolvidas diferentes vias espinais e supra espinais (GREVE, 1999).

Acredita-se que após uma lesão das vias supra-espinhais inibitórias, ocorre uma hiperatividade dos neurônios gama, provocando uma contração do fuso neuromuscular, aumento da sensibilidade das formações anuloespirais de estiramento, e uma exacerbação da resposta reflexa miotática perante um estiramento muscular (GREVE, 1999; DECQ, 2003).

A perda da influência inibitória descendente resulta também, no aumento da liberação de neurotransmissores de ação inibitória ou facilitatória, envolvidos no mecanismo do tônus muscular como o ácido gamaminomutírico (GABA) e glicina

(inibitórios) e glutamato (excitatório), além da noradrenalina, serotonina e neuromoduladores como a adenosina e vários neuropeptídeos (TEIVE et al., 1998; KUMAGAI et al., 1998).

Em geral, a espasticidade manifesta-se por um aumento do tônus e sinais clínicos como: aumento do reflexo de estiramento, aumento dos reflexos tendinosos profundos, clônus, sinal de babinski, lentificação dos movimentos, alteração da elasticidade muscular, inadequação do recrutamento de geração da força, fraqueza e atrofia muscular (TEIVE et al, 1998; DECQ, 2003;).

Tipicamente, o padrão postural que o paciente com hemiplegia espástica apresenta é de adução e rotação interna do ombro, flexão de cotovelo, pronação e flexão do punho e dedos. Nos membros inferiores, notamos a extensão e rotação interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé (TEIVE, 1998; LIANZA, 2001)

O tônus aumentado conduzindo à espasticidade é observado em muitos músculos ao mesmo tempo, particularmente nos músculos antigravitacionais. Em pacientes hemiplégicos, o desenvolvimento da espasticidade nestes músculos, juntamente com a capacidade para iniciar o movimento no lado afetado, é responsável pela assimetria, ausência de rotação, inadaptação do corpo à gravidade, ausência de graduação do movimento (PUPULIN et al.). Sabe-se que o aumento do tônus impede o controle muscular isolado, permitindo o movimento somente em padrões anormais. No membro inferior, a espasticidade limita as atividades funcionais, incluindo a deambulação (WANG et al, 1998).

Greve et. al. (1997) e Sherwood et. al. (2000) relataram que a espasticidade apresenta um grande potencial incapacitante, podendo causar contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades. Pode ser também prejudicial nas atividades de transferência e auto-cuidado.

### ***1.7.1 Avaliação da Espasticidade***

Os métodos existentes para a avaliação da espasticidade são classificadas como clínicos e biomecânicos. Entre os métodos clínicos para a avaliação da espasticidade, podemos citar o Reflexo – H, reflexo de vibração tônica e escala de Ashworth. Na avaliação biomecânica são realizados os testes de mensuração do torque produzido durante o movimento realizado, quantificados pelo dinamômetro isocinético (KEIKHOSROW, et al.; 1993; TEIVE et. al. 1998).

### 1.7.2 Escala de Ashworth

A Escala de Ashworth Modificada (Tabela 1) é a ferramenta mais utilizada na clínica semiológica pelo fisioterapeuta para a avaliação da espasticidade, porém, sua subjetividade faz com que ela seja menos fidedigna, uma vez que o resultado depende da experiência e interpretação do examinador (BOTELHO, 1999; JOHNSON, 2002).

A escala de Ashworth Modificada é realizada quando um avaliador estabiliza a articulação de um membro do paciente, e em seguida, realiza o movimento passivo desse membro de forma rápida e brusca, nos movimentos de flexão e extensão, provocando estiramento reflexo do músculo avaliado.

Esse método de avaliação, verifica as medidas e os graus diferentes de espasticidade. A classificação baseia-se na quantidade de resistência oferecida durante a evolução da amplitude de movimento passivo e o ângulo no qual ela é avaliada (BOTELHO, 1999; DAMIANO et al, 2002).

Grau	Tônus Muscular
0	Tônus Muscular Normal
1	Leve Aumento de tônus no final da amplitude de movimento.
1+	Leve aumento de tônus, seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante
2	Aumento marcante do tônus muscular durante a maior parte da ADM.
3	Considerável aumento do tônus. Movimento passivo difícil de realizar
4	Rigidez em Flexão ou Extensão

**Tabela 1.** Escala de Ashworth Modificada

### 1.7.3 Dinamômetro Isocinético

O Dinamômetro Isocinético (Figura 2) é um instrumento responsável pela monitorização padronizada de características importantes do desempenho muscular,

incluindo a produção de torque, amplitude de movimento, velocidade de desenvolvimento da tensão e os intervalos de tempo entre ação recíproca do músculo. Esse equipamento é de suma importância na avaliação da espasticidade por fornecer dados com maior precisão, em relação à avaliação clínica pela escala de Ashworth modificada (DVIR, 1991; SULLIVAN, 1993).



**Figura 2.** Dinamômetro Isocinético Biodex System 3

Os equipamentos isocinéticos possuem modalidades para avaliações passivas e ativas do paciente. Os sistemas passivos utilizam a frenagem hidráulica, mecânica, elétrica ou magnética que permitem a realização do exercício isocinético concêntrico, excêntrico e isométrico, e posteriormente registram a resistência ao movimento. Os sistemas ativos possuem um servo motor hidráulico ou eletromecânico, que possibilitam a realização de exercícios excêntricos e da movimentação passiva contínua, sendo indicados para avaliar o torque muscular, devido ao fato do paciente ter que resistir a um movimento realizado pelo mecanismo. (DVIR, 1991).

#### **1.7.4 Tratamento da Espasticidade**

No tratamento farmacológico da espasticidade, são utilizados medicamentos como Bacoflen, Diazepan, Toxina Botulínica, Fenol . Nos métodos cirúrgicos tem se destacado as neurocirurgias, as neurotomias, cordotomias e rizotomias. (ALBERT et al, 2003; GALLICHIO, 2004). Já para o tratamento fisioterapêutico de pacientes neurológicos espásticos os recursos muito utilizados são: a estimulação elétrica, crioterapia, biofeedback, cinesioterapia (mobilização dos membros, fortalecimento muscular) entre outros (GARLAND, 1983; LIGHT et al., 1994; BRAUN et al, 1999).

A cinesioterapia tem o objetivo de aumentar o condicionamento físico, melhorar o metabolismo corporal, aumentar a resistência à fadiga, melhorar a eficiência cardiovascular, aumentar a flexibilidade e mobilidade, aumentar a estabilidade, melhorar a coordenação, equilíbrio e habilidades funcionais prevenção de deformidades, melhorar a força muscular (SOUZA et al., 2003).

Os programas de fortalecimento muscular são procedimentos importantes e surgem da necessidade de se reestabelecer as funções normais de um músculo quando este apresenta sua força diminuída, devido a alguma lesão no Sistema Nervoso. Além disso, também tem sido usado como recurso na redução da espasticidade (NORONHA, 1997). A fraqueza muscular é considerado um fator negativo da espasticidade por representar um déficit funcional do paciente (ROCHESTER et al, 2001).

## **1.8 Exercício Isotônico**

### ***1.8.1 Mecanismo Geral da Contração Muscular***

Os sinais neurais são transmitidos por meio de potenciais de ação. O potencial de ação se propaga por toda a terminação nervosa pré-sináptica, ocorrendo a abertura dos canais de cálcio. Após a entrada dos íons cálcio, ocorre a liberação do neurotransmissor acetilcolina (Ach) (secretados nessas terminações), que posteriormente se ligam aos receptores na membrana pós-sináptica, resultando na abertura do canal de  $\text{Na}^+ / \text{K}^+$  e promovendo a entrada de  $\text{Na}^+$  e saída de  $\text{K}^+$  da fibra muscular. A movimentação de  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  resulta no desenvolvimento de um potencial de ação no sarcolema (GUYTON, 1993; ENOKA, 2000).

O potencial de ação no sarcolema é propagado pelos túbulos transversos (Túbulo T), e ao atingir o retículo sarcoplásmico, provoca uma despolarização da membrana, e

aumento a permeabilidade dos íons de cálcio. (GUYTON, 1993; MCARDLE, 1993; WILMORE, 1994).

Os íons cálcio liberados, por serem bilaventes positivos se difundem para as miofibrilas adjacentes, onde fixam fortemente a molécula de troponina. Essa ligação ocasiona mudanças na estrutura da troponina devido as cargas elétricas adicionadas a molécula, levando a tropomiosina para as regiões interiores dos sulcos do filamento de actina, liberando o sítio de ligação (GUYTON, 1993; WILMORE, 1994, GUYTON & HALL, 1998).

A liberação do sítio de ligação faz com que, através de forças atrativas geradas, ocorra o deslizamento entre os filamentos de actina e miosina o que constitui o processo contrátil. (GUYTON, 1993; WILMORE, 1994, GUYTON & HALL, 1998).

### **1.8.2 Mecanismo Molecular da Contração Muscular**

No estado relaxado, as extremidades dos filamentos de actina derivados de dois discos Z sucessivos superpõem - se de forma apenas parcial, enquanto, ao mesmo tempo, sobrepõem-se completamente aos filamentos de miosina. Por outro lado, no estado contraído, esses filamentos de actina e os discos Z são tracionados para o centro do sarcômero, entre os filamentos de miosina, de forma que ocorra sobreposição desses filamentos (GUYTON, 1993, MACHADO, 2000).

Desse modo, a contração muscular ocorre por um mecanismo de deslizamento dos filamentos. Esse deslizamento é causado por forças mecânicas geradas pela interação das pontes cruzadas dos filamentos de miosina com os filamentos de actina. Em condições de repouso, essas forças estão diminuídas, porém, quando um potencial de ação percorre a membrana da fibra muscular, ocorre a liberação de grande quantidade de cálcio, para o sarcoplasma adjacente as miofibrilas. Esses íons cálcio, por sua vez, ativam as forças entre os filamentos, dando início a contração muscular, mas também é necessária energia para que o processo contrátil prossiga (GUYTON, 1993, MACHADO, 2000).

Essa energia é derivada da molécula de ATP, que é degradado em difosfato de Adenosina (ADP) e fosfato inorgânico (Pi), para liberar energia necessária para que ocorra a contração muscular. Após fração de segundo, os íons cálcio são bombeados de volta para o retículo sarcoplásmico, onde permanecem armazenados, até que a chegada de um outro potencial de ação muscular. Quando isso ocorre, a contração muscular cessa (GUYTON, 1993, MACHADO, 2000).

### **1.8.3 Contração Isotônica**

O exercício de contração isotônica é um tipo de exercício dinâmico, executado a medida que o músculo se alonga ou encurta na amplitude de movimento existente. (KISNER ; COLBY, 1998) . Essa modalidade de exercício é subdividido em exercícios isotônicos concêntricos e excêntricos (KAY et al, 2000)

Os exercícios isotônicos concêntricos são caracterizados por haver a contração do músculo com diminuição do comprimento muscular. Por outro lado, nos exercícios excêntricos o comprimento do músculo aumenta (MADELEINE et al, 2000).

Vários estudos tem mostrado que programas de exercícios apenas concêntricos e exercícios apenas excêntricos produzem ganhos de força e aumentos na capacidade de trabalho similares. Mas os programas de treinamento que usam tanto as contrações excêntricas quanto concêntricas produzem ganhos de forças superiores àquelas que usam apenas um dos dois modos (ENOKA, 2000). Entretanto, esse ganho de força depende da carga contra a qual o músculo se contrai e, também, da inércia da carga (GUYTON, 1993).

Os mecanismos propostos do trabalho de fortalecimento muscular para a redução da espasticidade descritos na literatura são os seguintes: (1) O fortalecimento dos antagonistas aos músculos espásticos, resulta em uma inibição recíproca do agonista (LOW ; REED, 2001); (2) O fortalecimento do músculo agonista espástico resulta em fadiga ou recorrente inibição das células de Renshaw, proporcionando a diminuição da resistência ao movimento (SANTOS, 1995). (3) O fortalecimento dos músculos agonistas e antagonistas aos espásticos promovem um aumento da força muscular, porém, não aumenta a resistência ao movimento (FOWLER, 2001)

## **1.9 Estimulação Elétrica Neuromuscular**

A Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) tem sido utilizada desde o século XVIII como um arsenal terapêutico, para reduzir os efeitos que promovem a debilidade em pacientes com lesão do neurônio motor superior, como a amplitude de movimento diminuída, fraqueza motora e espasticidade (SANTOS, 1995; POPOVIC, 2002; DELISA,

2002). Nos anos 70, a estimulação elétrica também passou a ser aplicada em atletas ativos como um suplemento do treinamento convencional (ENOKA, 2000).

Na aplicação da EENM, a força de contração do músculo pode ser modulada a partir da amplitude e a largura dos pulsos, relacionados ao recrutamento das fibras musculares que serão excitadas, e a frequência dos pulsos, que controla a taxa de disparo das unidades motoras (SALMONS, 1985; NATHAN ; TAVI, 1990;; DELISA ; GANS, 2002).

O sinal gerado pela EENM induz linhas de campo elétrico, de forma que os íons de sódio, localizados externamente à membrana do nervo motor, sofram um influxo súbito, gerando um potencial de ação. Esta perturbação se propaga então pelo axônio até a fenda sináptica e o músculo então é contraído (PEIXOTO,1996)

Os neurônios de grande diâmetro, como os neurônios motores alfa, têm os mais baixos limiares de excitabilidade, e os neurônios de pequeno diâmetro, como as fibras do tipo II, têm os mais altos limiares de excitabilidade. À medida que o nível da estimulação elétrica é aumentado, são estimuladas as fibras de menor diâmetro,. ao contrário do que acontece na contração voluntária do músculo (SANTOS, 1995).

Uma outra diferença entre a contração fisiológica e a contração evocada a partir da estimulação elétrica, é que o recrutamento normal de fibras musculares é assíncrono, enquanto que o recrutamento através da estimulação artificial é síncrono, isto é, com um grupo de fibras recrutadas simultaneamente (WILHERE et al, 1985; MIYAZAKI, 1992; LIANZA, 1993).

Os efeitos terapêuticos promovidos pela EENM são: prevenção de atrofia, reeducação muscular, aumento da força muscular, redução das contraturas e edemas, e uma possível redução da espasticidade (QUEVEDO, 1997, ANDREWS, 1997; POPOVIC, 2002).

Segundo Wang (1998), essa diminuição da espasticidade pode acontecer pelo fato da estimulação elétrica co-ativar os motoneurônios alfa e gama dos músculos fracos ou paralisados, ao mesmo tempo que inibem reciprocamente os músculos antagonistas, também espásticos.

Sabendo que os portadores de AVE apresentam fraqueza muscular e espasticidade pós-lesão, justificamos este trabalho, propondo comparar a eficácia de dois recursos amplamente usados na fisioterapia, para fortalecer os grupos musculares flexores e extensores do joelho que apresentam-se espásticos, e, posteriormente verificar a resposta dos músculos espásticos após o fortalecimento, verificando resistência do movimento de flexão e extensão de joelho.

## **2. OBJETIVO GERAL**

O objetivo deste trabalho é verificar o efeito do tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM), e do Exercício Isotônico, no aumento da força e diminuição da resistência ao movimento dos músculos flexores e extensores do joelho do membro comprometido de pacientes com AVE.

### **2.1. Objetivos Específicos**

- Verificar a força muscular antes e após o tratamento com a EENM combinado com exercício ativo;
- Verificar a força muscular antes e após o tratamento com os Exercícios Isotônicos;
- Comparar qual desses recursos será mais eficaz no aumento da força muscular;
- Verificar se houve diminuição da resistência ao movimento de flexão e extensão de joelho após o fortalecimento muscular

### **3. METODOLOGIA**

O trabalho foi realizado no Setor de Neurologia da Clínica de Fisioterapia da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), e a coleta de dados, no Laboratório de Biodinâmica, após a aprovação do trabalho pelo Comitê de Ética desta Universidade (Protocolo nº L071/2004/CEP).

#### **3.1. Sujeitos**

Participaram da pesquisa 13 pacientes (ANEXO A), com diagnóstico médico de Acidente Vascular Encefálico isquêmico e Hemorrágico, e com diagnóstico fisioterapêutico de hemiplegia espástica, de ambos os sexos, com média de idade entre 56,15, com a faixa etária entre 39 e 74 anos. Os pacientes foram divididos em dois grupos denominados de Grupo 1: composto por 7 pacientes; e Grupo 2 (G2): composto por 6 pacientes. Os participantes do grupo 1 foram submetidos ao tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) e do grupo 2, ao tratamento com exercícios isotônicos.

Todos os participantes do grupo foram informados sobre os procedimentos realizados e assinaram o termo de consentimento (ANEXO B) antes do tratamento. Os mesmos foram orientados a não alterar as atividades físicas diárias durante a realização do trabalho. O protocolo de tratamento foi aplicado 2 vezes por semana até completar 10 sessões, tendo sido elaborado um relatório para controle do tratamento de cada paciente dos Grupos 1 e 2 (ANEXO C e D, respectivamente)

Os pacientes dos grupos 1 e 2, passaram por uma Avaliação Semiológica e Biodinâmica antes e após os tratamentos fisioterapêuticos com EENM e Exercícios Isotônicos, para que posteriormente os dados coletados pudessem ser comparados. O tratamento foi realizado somente no membro comprometido de cada paciente.

Como critérios de Inclusão e Exclusão do trabalho foram considerados:

#### **Critérios de Inclusão**

- Indicação médica para fisioterapia;
- Apresentar no máximo grau 2 de espasticidade segundo a escala de Ashworth Modificada;

- Amplitude passiva total da articulação do joelho ao movimento de flexo - extensão (0 -140°).

### **Critérios de Exclusão para os pacientes do Grupo A**

- Infecção ativa e erupções cutâneas no local de aplicação da EENM;
- Indivíduos com déficit visual ou auditivo;
- Indivíduos que são incapazes de fornecer feedback claro com relação ao nível de Estimulação;
- Anestesia ou hiperestesia do grupo muscular avaliado
- Pacientes com afasia ou disfasia de Wernick.

### **Critérios de Exclusão Geral**

- Pacientes com Hipertensão Arterial não controlada;
- Contraturas Musculares
- Deformidades Articulares

### **3.2. Avaliação Semiológica**

Todos os pacientes dos grupos 1 e 2 foram submetidos a uma avaliação clínica duplo-cego por quatro Fisioterapeutas, para verificar o grau da espasticidade dos músculos flexores e extensores de joelho do membro comprometido. Essa avaliação foi feita através da escala de Ashworth modificada antes e após os tratamentos com EENM e exercícios isotônicos.

Para a realização dessa avaliação, todos os pacientes encontravam-se sentados em uma cadeira com encosto. Os examinadores, passivamente, fletiram rapidamente e de modo contínuo a articulação do joelho em 90°, observando o grau de espasticidade dos músculos extensores de joelho. Para avaliar os músculos flexores, os examinadores estenderam rapidamente e de modo contínuo a articulação do joelho até o limite da amplitude de movimento, para verificar em que etapa encontra-se a resistência de movimento.

### 3.3. Análise Biodinâmica

Após a avaliação semiológica, os pacientes dos grupos 1 e 2 foram submetidos ao teste de resistência ao estiramento produzido pelo Dinamômetro Isocinético Computadorizado (Biodex System 3).

Para a realização do teste, os pacientes permaneceram sentados e estabilizados na cadeira do equipamento, onde o quadril e joelho estavam flexionados a 90°. O braço de alavanca foi posicionado 2 cm acima dos maléolos (medial e lateral) e o eixo do dinamômetro coincidia com o eixo do movimento de flexo-extensão da articulação do joelho.

Após o posicionamento do paciente, o dinamômetro foi acionado no modo passivo (o equipamento realizava o movimento estabelecido), produzindo 6 movimentos de flexão e extensão da articulação do joelho, totalizando 18 repetições, nas velocidades angulares de 30; 120, 180°/s, e amplitude de movimento de 90°.

No modo isométrico, o braço de alavanca foi fixado a 90°, e os pacientes foram orientados a exercer força máxima no momento do movimento de flexão e extensão de joelho.

Pela avaliação no modo passivo, foi analisada a resistência ao movimento de flexão e extensão de joelho; e a avaliação no modo isométrico quantificou o torque muscular (Figura 3).



**Figura 3.** Avaliação do torque muscular e resistência ao movimento de flexão e extensão do joelho no Dinamômetro Isocinético.

### **3.4. Tratamento Fisioterapêutico**

Antes, durante e após todas as sessões de tratamento, foi feito o controle da pressão arterial de cada paciente, onde observamos que não houve alteração dos resultados.

Todos os pacientes foram submetidos ao alongamento passivo dos músculos quadríceps (vasto lateral, vasto medial, intermédio e reto femoral) e isquiotibiais (bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso) durante aproximadamente 1 minuto, no começo e no final dos tratamentos com EENM e Exercícios Isotônicos.

#### ***GRUPO 1 – Estimulação Elétrica Neuromuscular***

O equipamento usado para o tratamento com a EENM foi FES da marca Quark, VIF 975.

Os pacientes deste grupo permaneceram na posição sentada, e em seguida, os eletrodos de superfície foram posicionados sobre o ventre muscular do reto femoral e bíceps femoral do membro comprometido de cada paciente.

Para os pacientes expostos pela primeira vez a estimulação elétrica, foram explicadas as sensações esperadas, como por exemplo, a “sensação de formigamento” ou “abalo muscular”. Foi solicitado aos pacientes para que realizem o movimento de flexão e extensão de joelho de acordo com a passagem da corrente elétrica.

Os parâmetros da EENM foram ajustados da seguinte forma (DELISA, 2002; POPOVIC 2002; SANTOS, 1995): :

- Frequência da estimulação: 50 Hz
- Intensidade: Máxima tolerável pelo paciente
- Sustentação: 10 segundos
- Repouso: 10 segundos
- Tempo: 15 min
- Tipo de contração: isotônica.

#### ***GRUPO 2 – Exercícios Isotônicos***

Para o fortalecimento do músculo reto femoral, o paciente encontrava-se na posição sentada, com o joelho em amplitude de 90°. Foi solicitada a extensão de joelho. Os

pacientes realizaram 3 séries de exercícios, composta por 15 repetições, e com 2 minutos de repouso entre as séries.

A carga utilizada foi de 2 Kg, tendo sido posicionada primeiramente na região proximal (abaixo do joelho) evoluindo para medial e distal (tornozelo), de acordo com o limite e adaptação de cada paciente. Foi sugerido esse protocolo, devido a fraqueza muscular e a resistência ao movimento que esses pacientes apresentavam, com o propósito de que todos os pacientes, até as 10 sessões conseguissem realizar a extensão com a alavanca longa (carga na parte distal do membro).

O fortalecimento do músculo bíceps femoral foi realizado também na posição sentada, e o paciente foi orientado a realizar a flexão de joelho partindo de 90° até o final da amplitude de movimento. Esse exercício foi feito sem carga pela dificuldade que os pacientes hemiplégicos apresentavam em fazer o movimento de flexão de joelho devido ao padrão extensor espástico do membro comprometido.

## 4. ANÁLISE OS DADOS

### ➤ **Modo passivo**

Inicialmente, os valores coletados foram exportados para uma planilha do programa Excel, e em seguida, foram plotados os gráficos referentes ao torque muscular nas velocidades de 30°, 120° e 180°/s.

Através de uma análise visual, foi determinado o início e fim de cada movimento de extensão e flexão exercidas no modo passivo. Em seguida, foi calculado torque total, que posteriormente foi dividido pelo tempo de movimento, obtendo o torque médio.

Os valores médios dos movimentos de flexão e extensão nas velocidades de 120°/s e 180°/s foram subtraídos pelos valores obtidos na velocidade de 30°/s (valor de referência).

A velocidade de 30°/s, foi utilizada como referência por ser uma velocidade lenta, na qual não conseguimos identificar o aumento da espasticidade, e além disso, podemos considerar que os valores apresentados nessa velocidade são referentes a alguns fatores que podem influenciar na resistência ao movimento como: peso da perna, comprimento do músculo e rigidez articular.

Os valores de cada paciente fornecidos pelo cálculo dessa diferença foram agrupados em uma planilha do programa Excel. Após a análise dos dados, foi encontrada e comparada antes e depois dos tratamentos a resistência ao movimento de cada paciente e posteriormente, e foi feita a porcentagem dos pacientes com diminuição dessa resistência.

### ➤ **Modo Isométrico**

Os valores obtidos na avaliação do torque muscular no modo isométrico do Dinamômetro Isocinético, foram exportados para o programa Excel, e em seguida, foram plotados os gráficos do torque muscular dos pacientes dos Grupos 1 e 2.

Para a análise dos dados, foram identificados os valores da área do torque, torque médio e pico de torque de cada paciente antes e depois dos tratamentos propostos nos movimentos de flexão e extensão

Em seguida foram determinados os respectivos valores médios entre os três testes realizados. No trabalho, utilizamos somente os valores médios do torque obtido a partir da avaliação dos movimentos de flexão e extensão, por determinar a capacidade geral do paciente de gerar força.

Para finalizar, foram selecionados os pacientes que apresentaram diminuição da resistência ao movimento após o tratamento, e foi feita uma porcentagem em relação ao número total de pacientes de cada grupo em estudo.

## 5. RESULTADOS

### ➤ Avaliação com a Escala de Ashworth Modificada

Os dados da avaliação semiológica feita com a Escala de Ashworth Modificada, não foram alterados após os tratamentos aplicados nos pacientes dos grupos 1 e 2.

No quadro 2 observamos os valores do grau de espasticidade dos músculos extensores (quadríceps) e flexores (isquiotibiais) do joelho, do membro inferior comprometido de cada paciente antes de serem submetidos ao tratamento com a EENM, segundo a escala de Ashworth modificada.

**Quadro 2.** Resultados do grau da espasticidade, mensurado através da escala de Ashworth modificada, avaliados por 4 fisioterapeutas, antes da EENM.

#### Grupo 1

Músculos	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor
Paciente 1	2	1	2	1	2	1	2	1
Paciente 2	2	1	2	1	2	1	2	1
Paciente 3	1	0	1	0	1	0	1	0
Paciente 4	2	0	2	0	2	0	1	0
Paciente 5	1	0	1	0	1	0	1	0
Paciente 6	2	0	2	0	2	0	2	0
Paciente 7	1	1	1	1	1	1	1	1

**Fisiot.**                                    **1**                                    **2**                                    **3**                                    **4**

No quadro 3 observamos os valores do grau de espasticidade dos músculos extensores (quadríceps) e flexores (isquiotibiais) do joelho, do hemicorpo comprometido de cada paciente, segundo a escala de Ashworth modificada antes do fortalecimento muscular com exercícios isotônicos.

**Quadro 3.** Resultados do grau da espasticidade, avaliados pela escala de Ashworth modificada antes do fortalecimento muscular com exercícios isotônicos.

### Grupo 2

Músculos	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor	Extensor	Flexor
Paciente 1	2	0	2	1	1+	0	1	1
Paciente 2	1	1	2	1	2	1	1	1
Paciente 3	2	1	1	2	2	1	2	1
Paciente 4	1+	2	1+	2	0	0	1+	2
Paciente 5	1	0	1	1	1	0	1	0
Paciente 6	1+	1+	1+	1+	1+	1+	0	1
<b>Fisiots.</b>	<b>1</b>		<b>2</b>		<b>3</b>		<b>4</b>	

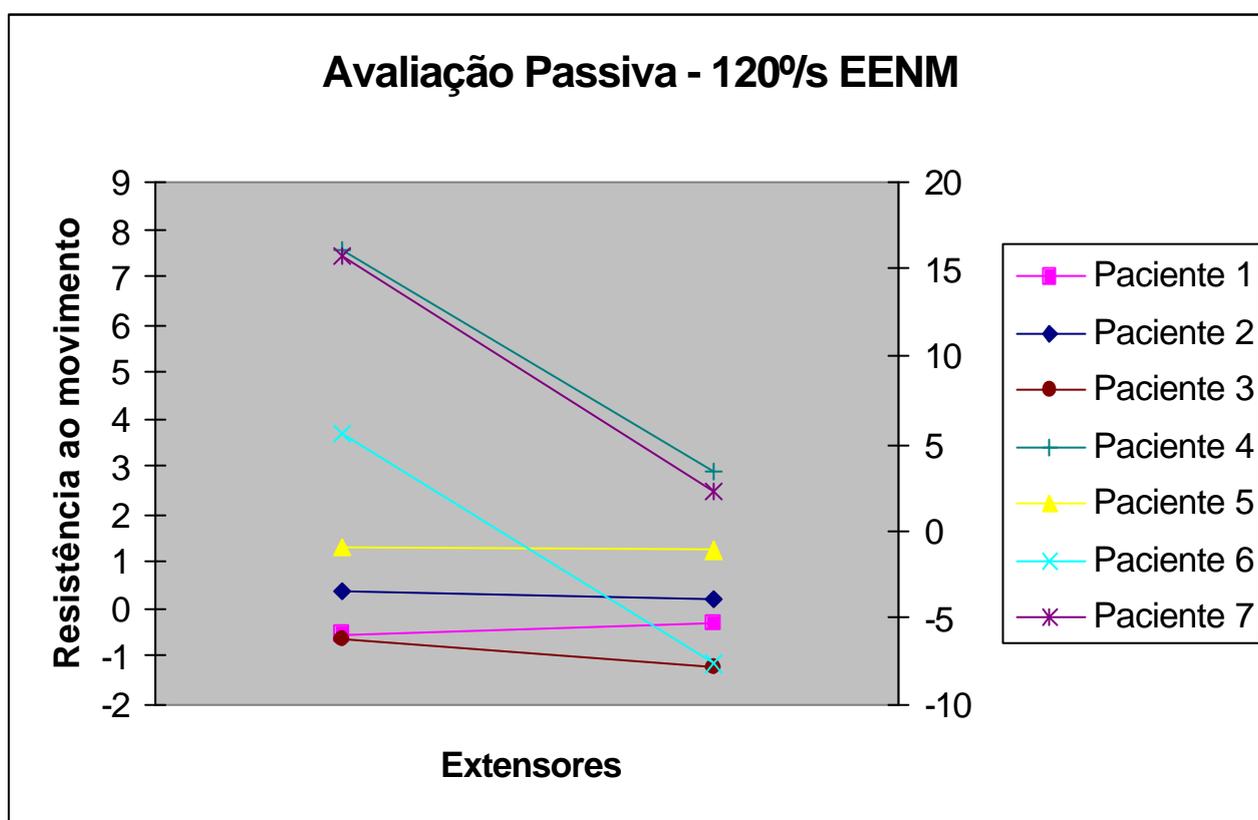
### ➤ Avaliação com o Dinamômetro Isocinético

Os resultados obtidos da resistência ao movimento de cada paciente pela avaliação no dinamômetro isocinético nas velocidades de 120° e 180°, estão no Anexo 4.

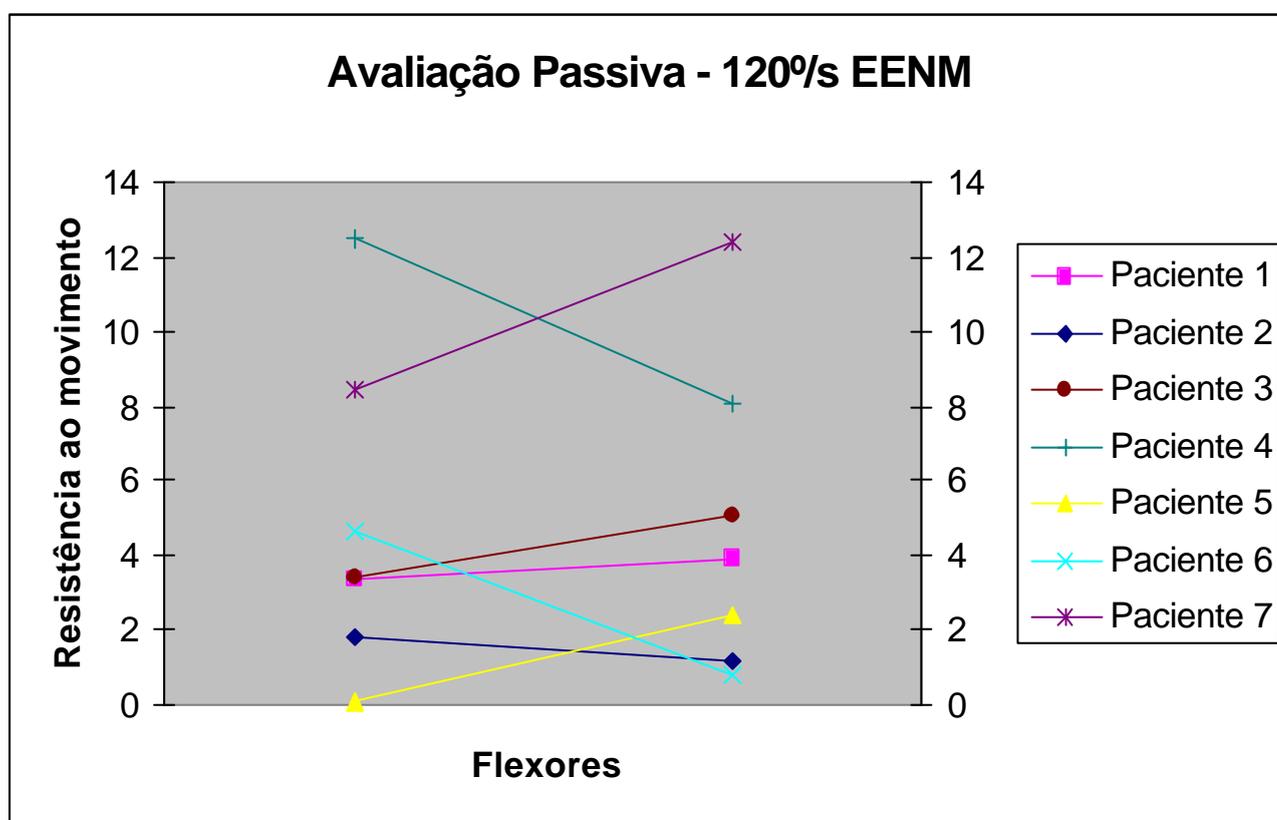
#### - *Modo Passivo*

### Grupo 1 - Estimulação Elétrica Neuromuscular

De acordo com os resultados, observamos que na velocidade de 120°/s, 85% dos pacientes tiveram diminuição da resistência ao movimento de flexão (Gráfico 1), e no movimento de extensão, 42% dos pacientes tiveram diminuição dessa resistência (Gráfico 2).

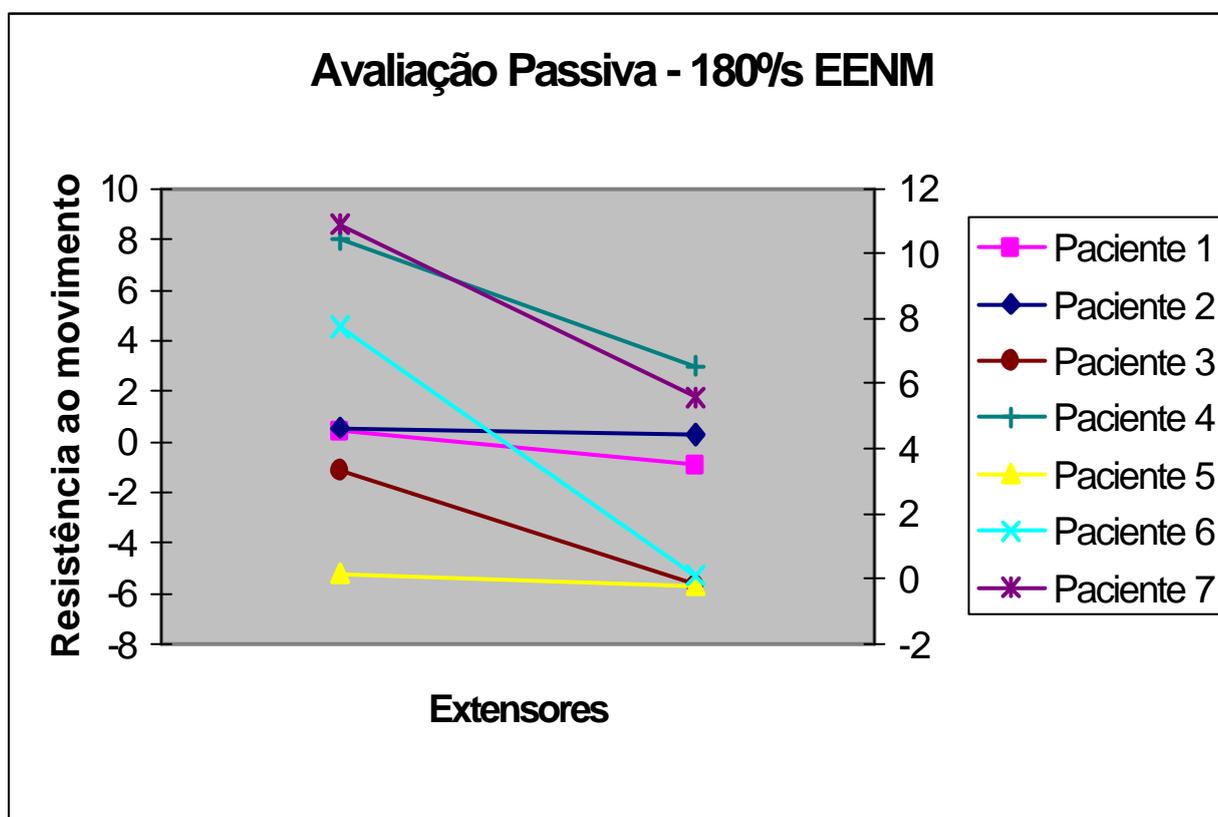


**Gráfico 1.** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após da aplicação da EENM .

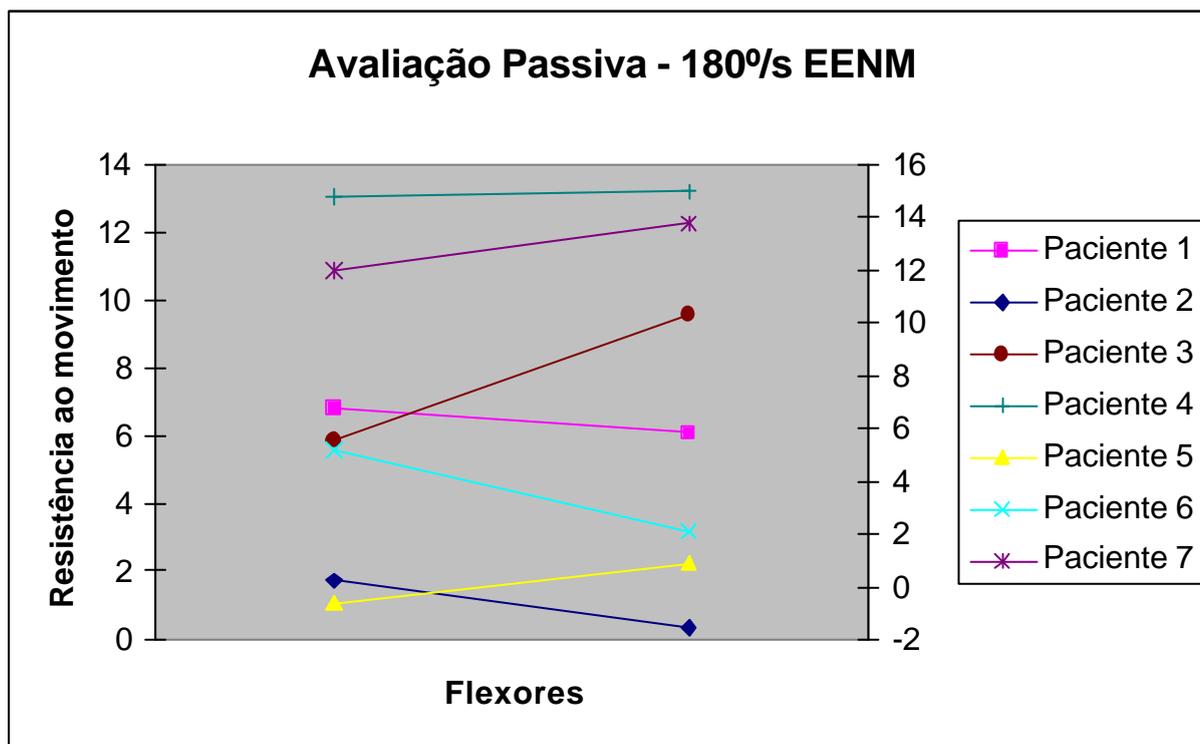


**Gráfico 2.** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120º/s antes e após da aplicação da EENM .

Na velocidade de 180°/s, como podemos notar, todos os pacientes tiveram uma diminuição da resistência ao movimento de flexão (Gráfico 3). Já no movimento de extensão a porcentagem correspondente foi de 42% de diminuição (Gráfico 4).



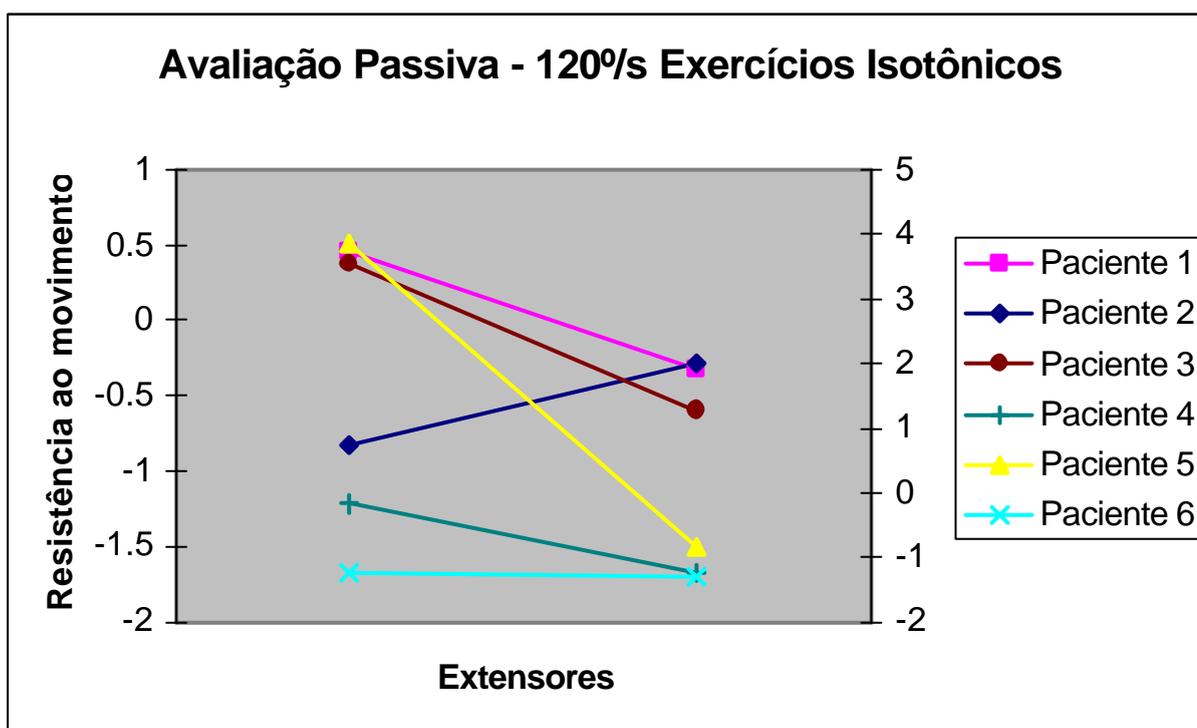
**Gráfico 3.** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após da aplicação da EENM .



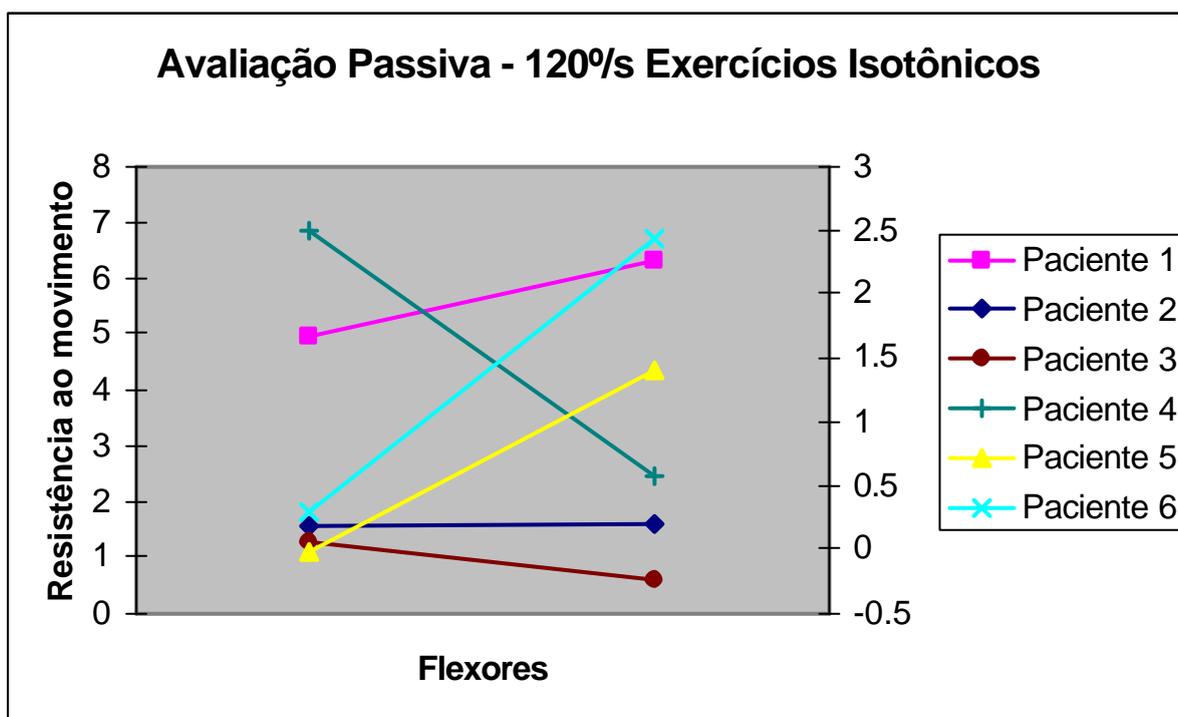
**Gráfico 4.** Resultado da avaliação no da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após da aplicação da EENM .

## Grupo 2 – Exercícios Isotônicos

Na velocidade de 120°/s, observamos que 83% dos pacientes, tiveram diminuição da resistência ao movimento de flexão (gráfico 5), e no movimento de extensão, a porcentagem foi de 33% de diminuição (Gráfico 6).

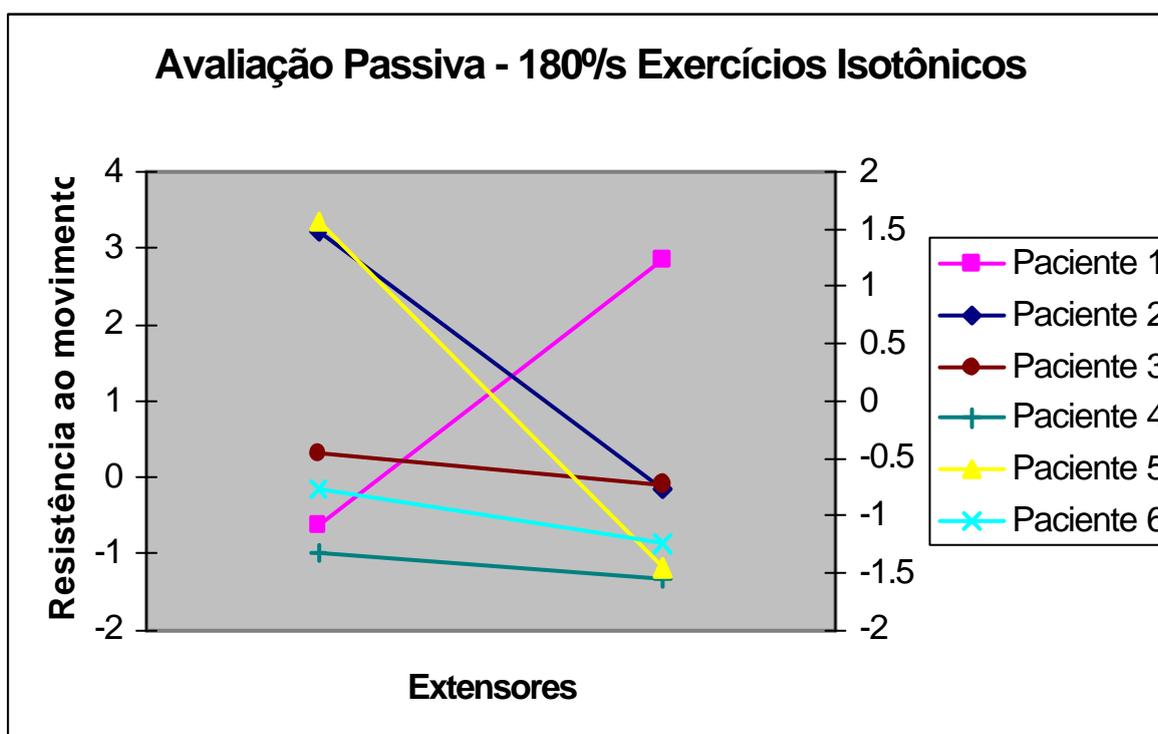


**Gráfico 5.** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos.

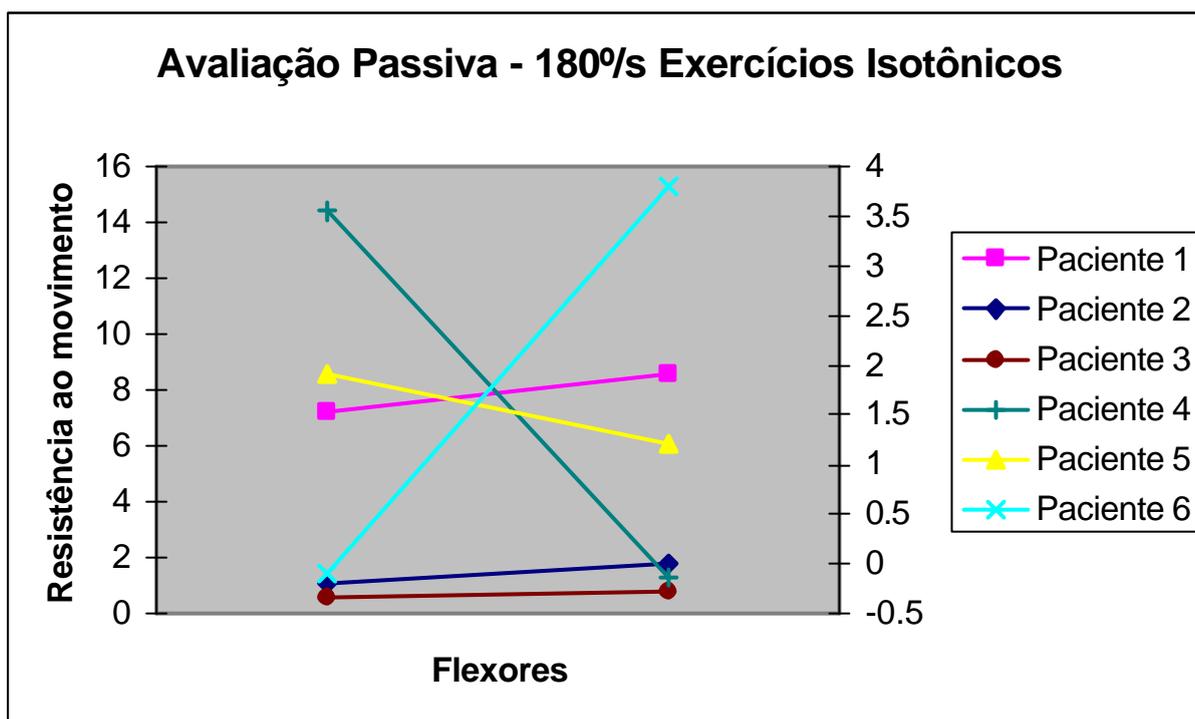


**Gráfico 6.** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 120°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos.

De acordo com a avaliação realizada na velocidade de 180°/s, notamos que 83% dos pacientes apresentaram uma diminuição da resistência ao movimento de flexão (Gráfico 7). E no movimento de extensão observamos que 33% dos pacientes tiveram diminuição. (Gráfico 8).



**Gráfico 7.** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de flexão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos.

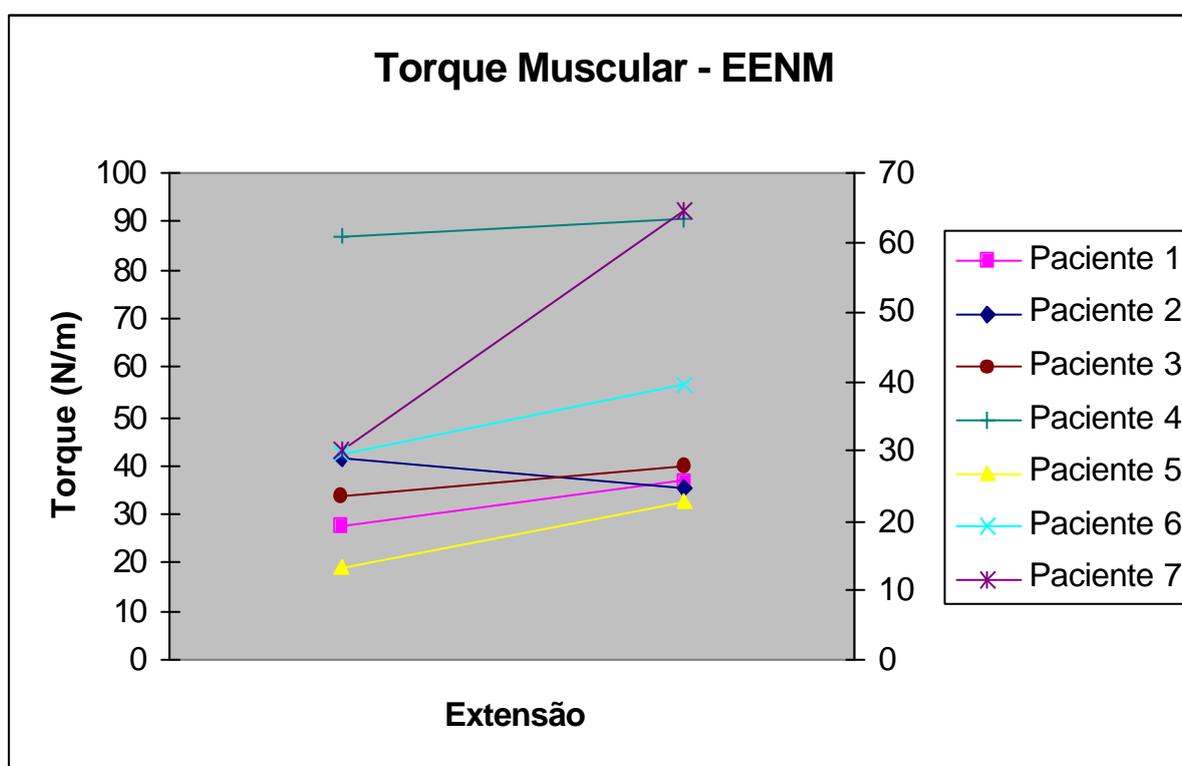


**Gráfico 8.** Resultado da avaliação da resistência ao movimento de extensão de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético na velocidade de 180°/s antes e após a realização dos exercícios isotônicos.

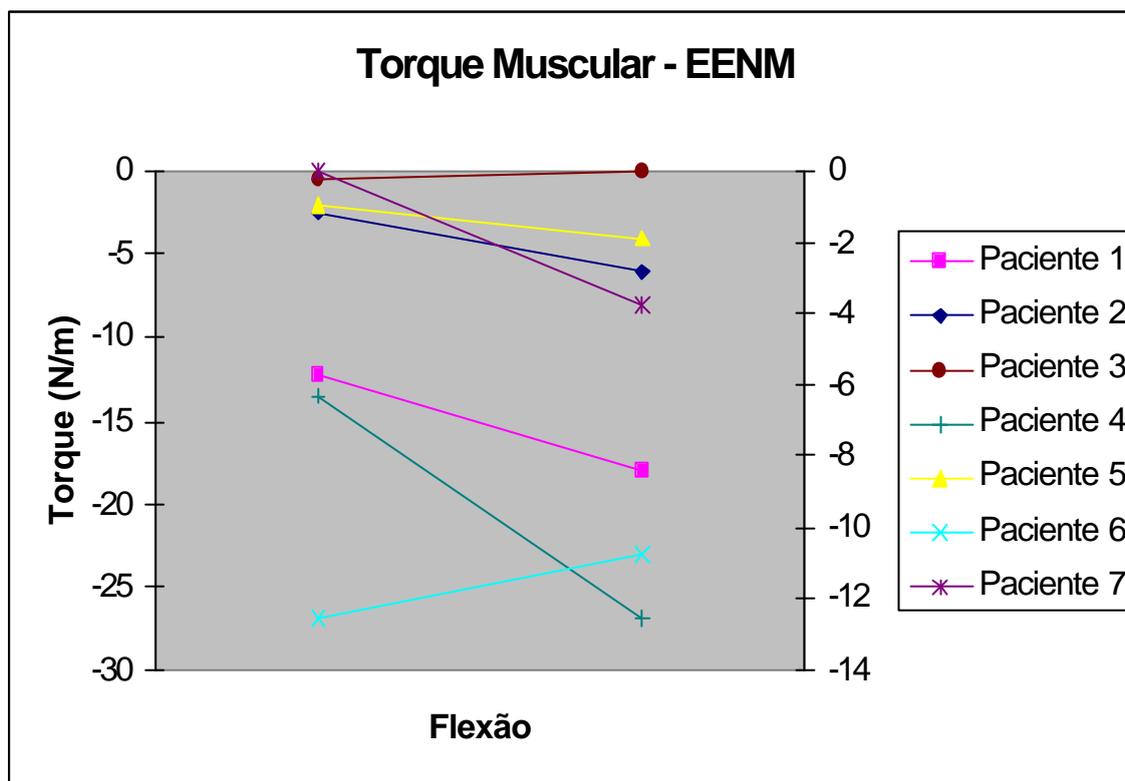
### - Modo Isométrico

#### Grupo 1 - EENM

Na avaliação no modo isométrico do Dinamômetro Isocinético, verificamos que 71% dos pacientes do grupo 1, tiveram um aumento de torque flexor (gráfico 9); e 85% dos pacientes apresentaram um aumento do torque extensor após o tratamento com a EENM (Gráfico 10).



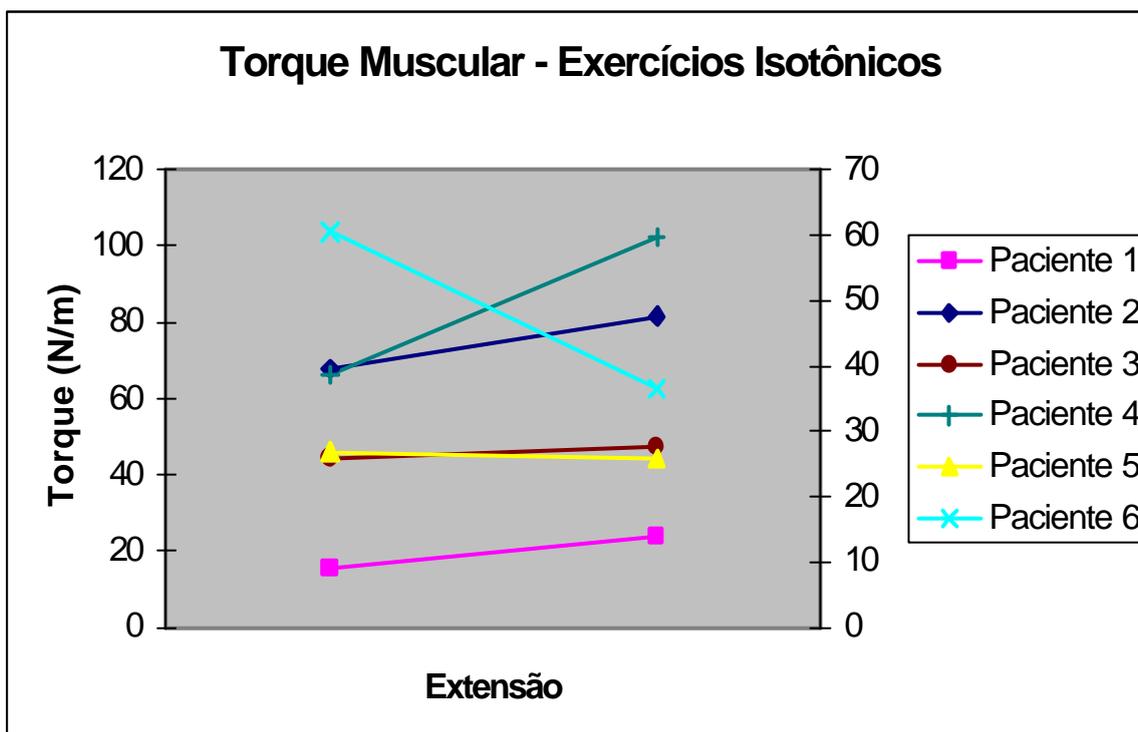
**Gráfico 9.** Resultado da avaliação do torque dos músculos extensores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico, antes e após a EENM.



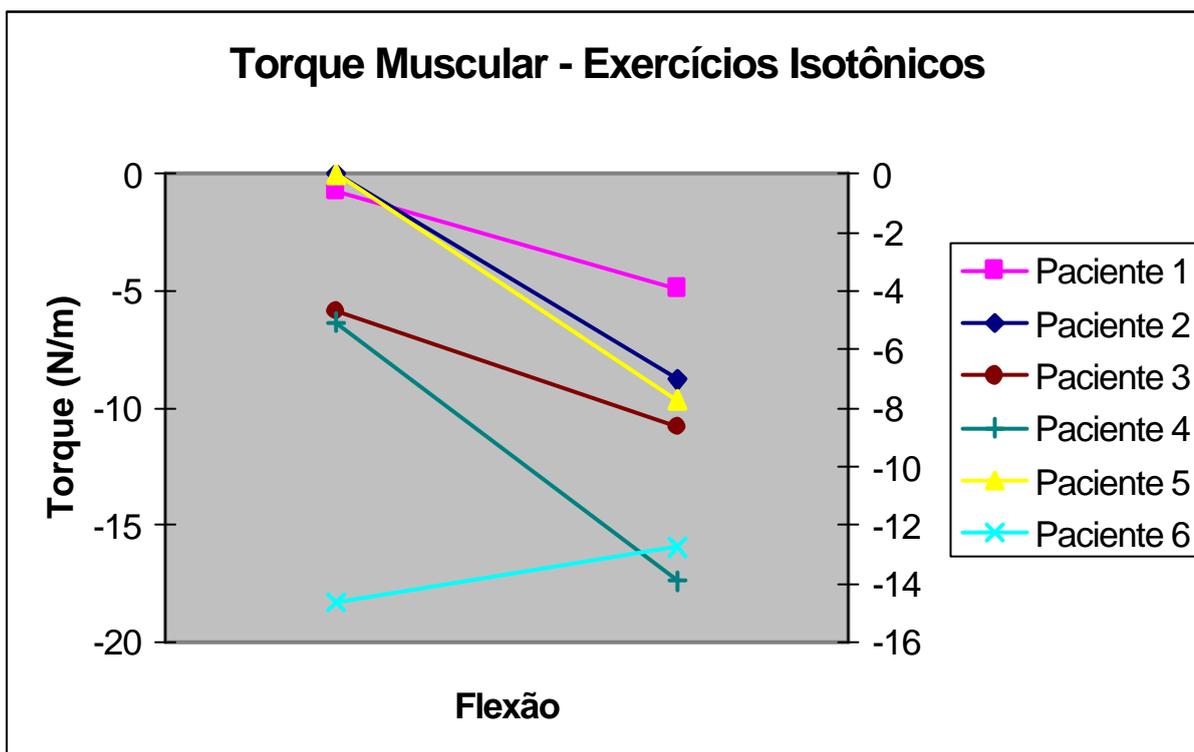
**Gráfico 10.** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após a EENM.

## Grupo 2 – Exercícios Isotônicos

Como podemos observar pelos resultados obtidos após o tratamento com os exercícios isotônicos, 83% dos pacientes tiveram um aumento do torque muscular flexor (Gráfico 11), e 66% dos pacientes do torque extensor (Gráfico 12).



**Gráfico 11.** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após os exercícios isotônicos.



**Gráfico 12.** Resultado da avaliação do torque dos músculos flexores de joelho do membro comprometido de pacientes hemiplégicos, no dinamômetro isocinético no modo isométrico antes e após os exercícios isotônicos.

## 6. DISCUSSÃO

O dinamômetro isocinético, foi o equipamento utilizado no trabalho para avaliar resistência ao movimento passivo e o torque muscular dos pacientes com AVE. A resistência ao movimento pode ser minimizada por alguns fatores como o posicionamento, amplitude de movimento e a força aplicada ao membro. Além disso, existem outros fatores que influenciam o resultado, como a velocidade empregada no número de repetições. Segundo Thilmann et al, (1991), e Nuyens et al. (2002), a velocidade utilizada para os testes deve ser acima de 100°/s, com o objetivo de excitar o reflexo de estiramento. Vodocnick et al. (1984), relataram que um teste de movimento passivo acima de 7 repetições, em sujeitos com hipertonia espástica, pode induzir o aparecimento da acomodação.

Takeshi et al.(2004), compararam a variabilidade apresentada pela escala de Ashworth modificada e pelo dinamômetro isocinético, em pacientes portadores de lesão medular no nível torácico entre T1 e T6, e indivíduos sem disfunções neurológicas. Os resultados da pesquisa mostraram que o dinamômetro isocinético apresenta menor variabilidade quando comparado à escala de Ashworth modificada, sendo esse método mais adequado na avaliação da espasticidade por padronizar a velocidade, a angulação e o posicionamento do paciente.

Na presente pesquisa, também não observamos alterações do grau da espasticidade, segundo a Escala de Ashworth Modificada, após os tratamentos. Entretanto, quando analisamos os dados obtidos pelo Dinamômetro Isocinético utilizando o modo passivo, nas velocidades de 120° e 180°/s em 6 repetições, notamos que houve diminuição da resistência ao movimento de flexão em mais de 80% dos pacientes, após o tratamento com EENM e exercícios Isotônicos.

Os protocolos de tratamento estabelecidos objetivaram o fortalecimento muscular dos músculos agonistas e antagonistas ao movimento de flexão e extensão de joelho. Os pacientes que participaram do trabalho, além de possuírem a idade entre (39 a 74 anos), eram portadores de doença cerebrovascular que resulta em um quadro clínico de hemiplegia espástica, e deve-se considerar que a maior parte destes pacientes apresentam complicações enfrentadas no processo de envelhecimento fisiológico (senilidade), levando a fraqueza muscular generalizada.

Pousson et al. (2001), verificaram a influência da idade no torque e atividade muscular em indivíduos com a faixa etária entre 64 e 82 anos, avaliando a atividade

elétrica dos músculos flexores do cotovelo e o torque através do dinamômetro isocinético. Como resultado foi observada a preservação relativa da força muscular em condições excêntricas, e segundo esses autores esse fator deve-se as propriedades de elementos contráteis do músculo.

Nessa pesquisa, observamos através dos resultados obtidos, o aumento significativo do torque dos músculos extensores de joelho nos pacientes do Grupo 1. Já os exercícios isotônicos foram mais eficazes no fortalecimento dos músculos flexores de joelho, resultando em uma provável melhora do sinergismo e da realização do movimento de flexão de joelho durante a fase de oscilação da marcha do membro plégico desses pacientes. Embora não tenha sido avaliada a funcionalidade desses músculos, a maioria dos pacientes do Grupo 2 relataram melhora após as sessões de tratamento.

De acordo com Enoka (2000), é mais importante melhorar os padrões de ativação no músculo agonista, ao invés de tentar reduzir a espasticidade do músculo antagonista, buscando melhorar o sinergismo entre esses músculos. Já o autor, Botelho (2002), em uma opinião controversa, acredita que quando a EENM, propriamente dita, é aplicada nos músculos antagonistas aos espásticos, tem como objetivo fortalecê-los e concomitantemente, diminuir a hipertonia da musculatura espástica por meio da inibição recíproca, facilitando os movimentos

Os autores McComas et al. (1973), Sahmann e Norton (1977), Tang e Rymer (1981), relatam que a espasticidade em um músculo agonista, não é o fator primário que prejudica a habilidade desse músculo para realizar um movimento, e sim a incapacidade desse músculo em recrutar o número suficiente das unidades motoras nas fibras musculares.

Estudos com pacientes hemiplégicos, tem mostrado a diminuição do diâmetro de algumas fibras musculares após a lesão. Hachisuka (1997), através de estudos morfológicos de músculos esqueléticos, observou, alterações histoquímicas do músculo quadríceps femoral (atrofia), provavelmente derivada do desuso em pacientes com hemiplegia e da degeneração transináptica da redução dos neurônios motores. Scelsi et al (1984) apud (HACHISUKA, 1997), relataram que de acordo com biópsias do músculo tibial anterior de pacientes hemiplégicos há uma progressiva diminuição do diâmetro das fibras e mudanças na distribuição dos tipos das fibras do tipo II atroficas e predominância de fibra do tipo I. Segundo Slager et al (1985), a atrofia das fibras do tipo II do músculo tibial anterior do músculo do lado hemiplégico, é mais severa do que a atrofia das fibras do tipo I).

Verificamos pelos nossos resultados que a EENM foi tão efetiva quanto ao tratamento com os exercícios isotônicos no fortalecimento muscular. Entretanto, para garantir um bom resultado após os tratamentos, deve-se levar em consideração os parâmetros utilizados para a aplicação da EENM. De acordo com vários autores, observamos relatos controversos dos autores em relação a esses parâmetros, porém na maior parte dos artigos publicados a frequência mais utilizada é de 15 a 50 Hz, duração de pulso de até 400 ms, amplitudes de aproximadamente 100 mA, e o número de sessões, que varia de acordo com o comprometimento do paciente (SANTOS, 1995; POPOVIC 2002; DELISA, 2002).

Segundo Bjordal (2001), todas as formas de terapia com correntes elétricas podem induzir a contração muscular, porém, para correntes utilizadas geralmente para analgesia, como o TENS (Estimulação Elétrica Transcutânea), a frequência preferencialmente utilizada é de 60 a 100 Hz.

Noronha (1998), verificou os efeitos da EENM no músculo tibial anterior em ratos Wistar, Os resultados obtidos após 24 sessões, sugerem que a hipertrofia muscular induzida eletricamente pode estar relacionada a fatores como o estado de alerta (consciência) do animal durante a eletroestimulação ou às formas invasivas e crônicas da estimulação elétrica implantada. A ausência da hipertrofia das fibras musculares indica também que é preciso avaliar melhor quais são os fatores que acarretam o aumento de força muscular em humanos após a utilização da EENM descrito na literatura.

Estudos feitos por Lima et al (2003), com o objetivo de demonstrar a eficiência da EENM em criança portadora de Paralisia Cerebral, hemiplégica espástica, teve como resultado a redução significativa da atividade elétrica muscular após 15 sessões e promoveu melhora da função motora, aumento da amplitude de movimento da articulação do tornozelo quando aplicado no músculo antagonista ao espástico (músculo tibial anterior).

Outros recursos utilizados no tratamento de pacientes espásticos são os exercícios ativos. Os autores Fowler et al.(2001), relataram os benefícios do fortalecimento muscular em portadores de Paralisia Cerebral, utilizando os exercícios isotônicos, isocinéticos, isométricos, e uma combinação de exercícios e isotônicos com mecanismos de cargas. As três modalidades de exercícios aplicadas promoveram o aumento da força muscular, não sendo observado aumento da resistência ao movimento.

MacPhail e Kramer (1995) apud (FOWLER,2001) utilizaram a Escala de Ashworth Modificada para mensurar o efeito da espasticidade na resistência do movimento passivo

do joelho antes e após 8 semanas de programa de exercícios em pacientes com hemiplegia, tendo sido relatada diminuição do grau da espasticidade após a aplicação do programa de exercícios.

Embora os benefícios dos exercícios de fortalecimento muscular possam ser bem demonstrados, alguns autores como Hearly (1958) e Hovard (1987), dizem que esses exercícios produzem um efeito negativo, e estão associados ao aumento da espasticidade, como relataram após o tratamento de fortalecimento em pacientes hemiplégicos.

Trabalhos realizados com o uso de outros recursos de cinesioterapia como a Técnica de facilitação neuromuscular proprioceptiva- Kabat, em pacientes hemiplégicos causou um significativo aumento da atividade eletromiográfica durante o exercício, promovendo o aumento do estiramento do músculo parético ou aumento da espasticidade (MILLS & QUINTANA, 1985).

Estudos clínicos realizados por Rochester et al. (2001), demonstraram os efeitos das contrações excêntricas e estiramento muscular (reflexo H) na melhora do movimento de pacientes com aumento de tônus, resultante de distúrbios neurológicos. De acordo com esse autor, a aplicação das contrações excêntricas e estiramento em pacientes com disfunções neurológicas pode promover um simples e efetivo modo de aumentar o estiramento muscular melhorando o movimento passivo dos pacientes com espasticidade. Entretanto, segundo os autores Katz e Rymer, (1989) e Milanov, (1992), o reflexo H (Reflexo de Hoffman) que representa o reflexo miotático monossináptico, reflete indiretamente a excitabilidade dos motoneurônios alfa e um estado de hiperexcitabilidade central, tendo pouca correlação com a espasticidade.

Nuyens e colaboradores, realizaram uma pesquisa com o objetivo de quantificar a alteração da hipertonia espástica durante movimentos passivos de joelho e força desses pacientes e para avaliar a função dos músculos em atividade, através do Dinamômetro isocinético. Os resultados revelaram que o uso da mobilização no tratamento da hipertonia espástica, não age nas respostas reflexas exclusivamente. Outros mecanismos como os fatores viscoelásticos e mecânicos estariam provavelmente envolvidos (NUYENS, 2002).

De modo geral, esperava-se com esse trabalho, que o uso dos exercícios isotônicos e da EENM, no fortalecimento dos músculos flexores e extensores do joelho, do hemicorpo comprometido de pacientes com AVE, promovesse aumento do torque muscular e diminuição da resistência ao movimento para haver melhora, posteriormente, da funcionalidade e realização da marcha. Apesar do trabalho ter sido realizado com apenas 13 pacientes, e a marcha de cada um deles não ter sido analisada, notamos que os

recursos foram eficazes, porém a correlação entre os mecanismos de fortalecimento muscular e diminuição da resistência ao movimento em resposta aos recursos em questão, ainda não são bem explicados na literatura científica, havendo a necessidade da realização de mais trabalhos sobre esse assunto.

## 7. Conclusão

De acordo com os resultados obtidos no presente trabalho, verificamos através da avaliação pelo Dinamômetro Isocinético no modo isométrico, que 85% dos pacientes submetidos ao tratamento com a EENM tiveram um aumento significativo do torque muscular dos músculos extensores do joelho. Ao contrário da EENM, os exercícios isotônicos foram mais efetivos nos músculos flexores do joelho, em 71% dos pacientes.

Na avaliação passiva, notamos nas velocidades de 120°/s e 180°/s que os dois grupos de pacientes em estudo, apresentaram uma diminuição mais significativa da resistência ao movimento de flexão, tendo a porcentagem entre 83.3% e 100%, comparado com o movimento de extensão (33% a 42% dos pacientes).

Concluimos então que o tratamento com a EENM e com os exercícios isotônicos, foram efetivos no fortalecimento muscular, porém, em grupos musculares diferentes. Para a diminuição da resistência ao movimento, estes recursos foram mais eficazes nos músculos extensores do que nos flexores do joelho.

Provavelmente os resultados obtidos são decorrentes do sinergismo e controle motor entre os músculos agonistas e antagonistas ao espástico, proporcionados pelo recrutamento de fibras musculares após o fortalecimento muscular.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBERT, T.; YELNIK, A . Physiotherapy for spasticity. **Neurocirurgie**. p. 239-246. 2003.

ANDRÉ, C. **Manual de AVC**. Rio de Janeiro : Ed. Revinter, p. 5-14.1999.

ANDREWNS, B. et al. Paraplegic locomotion: a linked knee-ankle-foot hybrid system. In: **ANNUAL IFESS CONFERENCE AND NEURAL PROSTHESES: MOTOR SYSTEMS BRURNABY**, p. 165-167. 1997.

BILLER, J. Ischemic cerebrovascular disease. In. BraBradley W.G

BJORDAL, J. M.; JOHNSON, M.I.; COUPPÈ, C. **Clinical Electrotherapy – Your Guide to Optimal Treatment**. Ed. HoysKoleForlaget - Norwegian Academic Press, p.94. 2001

BOTELHO, L. A. et al. Espasticidade. **Revista Bloqueio neuromuscular**. v.1 p.3-26.1999.

BRAGA, J. L. et al. Acidente vascular cerebral. **Rev Bras Med**. v 60,n.3p.88-94, mar. 2003.

BRAUN, R.M.; BOTTE M.J. Treatment of sholder deformity in acquired spasticity, **Clin Orthop**.v.4,n.2, p.54 65, 1999.

CHAVES, M. L. F. Acidente vascular encefálico: conceituação e fatores de risco .**Rev bras hipertens.**, v.7,n.4,p.372-382, out.-dez. 2000

DAMIANO, D.L.; et al. GAT does the Ashworth scale really measure and are instrument measures more valid precise? **Developmental Medicine & Child Neurology**, v.2 , n.1, p. 112-118. 2002.

DAVIS, P H, DAMBROSIA, J.M, SCOENBERG, B.S.M, Risk factors for ischemic stroke: a prospective study. In Rochester, Minnesota. **Ann Neurol**. p. 319-327. 1987

DECQ, P. Physiopathologie De La Spasticité. **Neurochirurgie**, v.49, p. 163-184, 2003

DELISA, J. A.; GANS, B.M. **Tratado de Medicina e Reabilitação** – Princípios e Prática. 3 ed.. Barueri : Manole, 2002.

DVIR. Z.; ARBEL. N.; BAR-HAIM, S. The use of hand-held dynamometry for measuring the effect of short-leg tone reducing casts on the passive compliance of calf muscles in the children with cerebral palsy. **J Neurol Rehabil.** v.2 .p.229-234. 1991

EKMAN, L. L.; ESBERARD, C. **Neurociência: Fundamentos para a reabilitação.** Rio de Janeiro: Guanabara-koogan, 2000.

ENOKA, R. M. **Bases Neuromecânicas da Cinesiologia.** 2 ed. São Paulo: Manole, 2000.p.263.

FELDMANN E, et al. Factors associated with early presentation of acute stroke. **Stroke** v.24, p.1805-1810,1993.

FOWLER, E.G. et al. The effect of quadriceps femoris muscle strengthening exercises on spasticity in children with cerebral palsy. **Physical Therapy**, v. 1. n. 6. p. 1215-1223.June 2001.

GAGLIARDI, R. J. et al. Primeiro Consenso Brasileiro do tratamento da fase Aguda do Acidente Vascular Cerebral. **Arq. Neuropsiquiatr.** v..59,n.4, p. 972-980. 2001.

GALLICHIO, J. E. Pharmacologic Management of spasticity Following Stroke. **Physical Therapy.** v. 84, n. 10. p. 973-979. October, 2004.

GARLAND, D.E.; KEEMAN, M. A . Orthopedic Strategies in the Management of the Adult Head-Injured Patient. **Physical Therapy**, v. 63. n. 12, Dec. 1983.

GEENBERG, D.A .et al. **Neurologia clínica.** 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas. P. 276-306. 1996

GORELICK P.B. Stroke prevention: an opportunity for efficient utilization of health care resources during the coming decade. **Stroke**. v.1, p.220-224. 1994.

GREVE, J. A. Fisiopatologia da espasticidade. Physiopathology of the spasticity, **Med. Rehabil**, v.46. p. 17-19. 1997.

GREVE, J.M.D.A. Reabilitação na lesão da medula espinal. **Rev. Med. São Paulo**, p. 276-285, 1999. Edição especial.

GUYTON, A . C. **Neurociência Básica – Anatomia e Fisiologia**. 2 ed..Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993. p.193-287.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Fisiologia Humana e Mecanismo das doenças**, 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p.53-62.

HACHISUKA, K. ; UMEZU, Y.; OGATA, H. Disuse Muscle Atrophy of Lower Limbs in hemiplegic patients. **Arch Phys Med Rehabil**. v. 78. p. 13-17.Jan., 1997.

HEARLY, A . Two methods of weight-training for children with spastic type of cerebral palsy. **Phys. Ther**. p. 389-395. 1958

HINTON, R.C. Acidentes Vasculares Encefálicos. apud. SAMUELS, MARTINS A . **Manual de Neurologia**. 4 ed. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda, p. 10-39, 1992.

HOVARD, M. Effects of a progressive resistance training program on individual with spastic cerebral palsy. **American Corrective Therapy Journal**, v.41, p. 7-11.1987.

HSU, A. L.; TANG, P. F.; JAN, M. H. Test-Retest Reliability of Isokinetic Muscle Strength of the Lower Extremities in Patients With Stroke, **Arch. Phys Med Rehabil**, v. 83, 1130-36. 2002

IRWIN, S.;TECKLIN, J.S. **Fisioterapia Cardiopulmonar**. 2 ed. p. 18-20. São Paulo: Manole. 1994

IZZO K.L.; ARAVABHUMI, S. Cerebrovascular accidents. **Percept Mot Skills**. v.71, n.3 Pt 1, p.851-61. Dec.1990

JOHNSON, G.R. Outcome measures of spasticity. European **Journal of Neurology**, v.2. n.1. p. 10-16, 2002.

KATZ, R.; RYMER W.Z. Spastic hipertonía: mechanisms and measurement. **Arch Phys Med Rehabil**.,v. 70, p.144, 1989.

KAY D, CLAIR GIBSON A, MITCHELL MJ, LAMBERT MI, NOAKES TD. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. **J Electromyogr Kinesiol**. Dec;10(6):425-31. 2000

KEIKHOSROW, K.F.; KUNKEL, M.D.;SCREMIN, A.M.E.; MONEIM, M.S. Isokinetic Dynamometric technique for spasticity assessment. **Am J Phys Med Rehabil**. v. 72, n.6, Dec. 1993.

KISNER, C.; COLBY, L. A . Exercícios Terapêuticos: Fundamentos e técnicas. 2 ed. São Paulo: Manole, 1992.

KITCHEN,S., BAZIN, S. **Eletroterapia de Clayton**. 10 ed. São Paulo: Manole , 1998.

KUMAGAI, N.Y.; ZONTA, M.B. Espasticidade - Tratamento. **Fisioterapia em Movimento**, v.10, p123-127, 1998.

LEE, T. H.; HSU W. C., CHEN S.T. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan. **Stroke** v.33, p. 1950-1955.2002.

LIANZA, S. **Medicina de Reabilitação**. 3 ed. Editora Guanabara, 2001. p. 299.

LIGHT, K.E.; REREHM, S., ET AL. Does heavy resistive exercise promote muscular cocontraction and loss of reciprocal movement in brain-injured subjects? **Soc Neurosci.**, v.20, p.844, 1994.

LIMA M.O, TAKESHI. T.DE F S, LIMA F P S TORTOZA, C LOPES-MARTINS R A. B. Aplicação da Estimulação Elétrica Funcional (FES) no portador de paralisia cerebral do tipo espástica – Relato de um caso. In: ENCONTRO DE PÓS-GRADUAÇÃO (EPG), 3., São Josep dos Cmapos, SP, outubro de 2003. **Anais...** São José dos Campos: Univap, 2003.

LOW, J., REED.A. **Eletroterapia Explicada - Princípios e Prática.** 3 ed. Barueri: Manole, 2001.

MACHADO, A.B.M. **Neuroanatomia Funcional.** 2 ed. Belo Horizonte: Ateneu, 1993. p. 87-92.

MACHADO, A. B. M **Neuroanatomia Funcional.** 2 ed., Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.

MADELEINE P, BAJAJ P, SOGAARD K, ARENDT-NIELSEN L. Mechanomyography and electromyography force relationships during concentric, isometric and eccentric contractions. **J Electromyogr Kinesiol.**;v.11, n.2, p.113-121. Apr 2001

MCARDLE, W. D.et al. **Essential of Exercise Physiology**, 4 ed., Ed Guanabara Koogan, 1993.

MILANOV, I. G. A comparasion if method to assess the excitability of lowermotoneurons. **Can J. Neurol. Sci.** v.19. p. 64-68, 1992.

MILLS, V.M. ; QUINTANA, L. Eletromyografy Results of Exercise Overflow in Hemiplegic patients. *Rev. Physical therapy.* v. 65, n. 7. , p. 1041-1044.July, 1985.

NATHAN, R.; TAVI, M. The influence of stimulation Pulse Frequency on the Generation of Joint Mevement in upper limb. **IEE – Transactions on Biomedical Engineering.** v.37, n.3, p. 317-322, 1990.

- NORONHA, M.A, et al. O efeito da Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) no músculo tibial anterior do rato. **Revista Bras Fisiot.**, v. 2, n.2, 1997
- NÓVAK, E. M.et al. Conhecimento leigo sobre doença vascular encefálica. **Arq. Neuro – Psiquiat.** v 61. n. 3B. Set. 2003 .
- NUYENS, G.E et. al Reduction of spastic hypertonia during repeated passive knee movements in stroke patients. **Arch Phys Med Rehabil.**, v. 83, p. 930-935.2002.
- PEIXOTO, B.O.; CLIQUET, JR., A . Redução da fadiga muscular através da Estimulação Elétrica Neuromuscular em pacientes portadores de lesão medular. **Revista de Bioengenharia, Caderno de Engenharia Biomédica.** Sociedade Brasileira de Engenharia Biomédica, Rio de Janeiro, v. 12. n. 2. P. 21-46, julho/dez 1996.
- PEREIRA, A.H. Revascularização cerebrovascular: o estado da arte. **Rev Bras Hipertens.** v. 1.n.2 . p. 355-360, 2000.
- PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das freqüências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arq. Neuro-Psiquiatr.** V.62. n. 3b. São Paulo. setembro / 2004.
- POPOVIC, M. B.;et al. Restitution of Reaching and Grasping Promoted by Functional Electrical Therapy. **Artif Organs**, v. 26. n. 3. 2002.
- POUSSON, M. ; et al. Changes in isokinetic torque and muscular activity of elbow flexors muscle with age. **Experimental Gerontology**, v.36, p. 1687-1698.2001.
- PUPULIN, E; ZECCHINI, E. **Promovendo qualidade de vida após acidente vascular cerebral: um guia para fisioterapeutas e profissionais de atenção primária à saúde /** Organização Mundial da Saúde – Porto Alegre: Artmed, 2003

QUEVEDO, A . A . F.; SEPULVEDA, F.; CASTRO, M. C. F. et al. Development of control strategies for restoring function to paralyzed upper and lower limbs . In: **IEE Annual meeting engineering in medicine and biology society**. Chicago. p. 1946-1949. 1997.

ROCHESTER, L. ; VUJNOVICH, A.; NEWSTEAD, D. et al. The influence of eccentric contractions and stretch on alpha motoneuron excitability in normal subjects and subjects with spasticity. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol**, v.41, p. 171-177.2001.

SAHRMANN, S. A.; NORTON, B.J. The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Annals of neurology*. v. 2. p. 460-464. 1977 apud Enoka, R. M. **Bases Neuromecânicas da Cinesiologia**, 2 ed. p. 263. São Paulo: Manole: 2000.

SALMONS, S. The adaptative capacity of skeletal muscle and its relevance to some therapeutic uses of electrical stimulation. **Proc Int Symp Cell Biologyc and Clinical Management**, v. 71, p. 28-30, 1985.

SANTOS, A .C. et al, Equipamentos para estimulação Elétrica Funcional. **Acta Fisiátrica** v.2, n.3, p. 18-23, 1995.

SHERWOOD, A. M. et al. Altered motor control and spasticity after spinal cord injury: subjective and objective assessment. **Journal of Rehabilitation Research and Development**, v.37, p. 41-52, 2000.

SOUZA, R. S.; OLIVEIRA, C. A . MIZUTA N. A .et al. Reabilitação Funcional para membros superiores pós-acidente vascular encefálico. **Fisioterapia Brasil**. v 4,n.3, p195-199. Maio/junho 2003

STOKES, M. **Neurologia para Fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000

SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T.J. **Fisioterapia – Avaliação e Tratamento**. 2 ed. São Paulo: Manole. 1993. p. 621-638.

TAKESHI. T.DE F S, LIMA M.O, , LIMA F P S TORTOZA, C LOPES-MARTINS R A. B. Variabilidade da escala de Ashworth modificada e do dinamômetro isocinético na

mensuração da espasticidade. In: Anais do **III Encontro de Pós-Graduação (EPG)**, São José dos Campos: UniVap, 2004.

TANG, A; RYMER, W W. Z. Abnormal force: EMG relations in oaretic limbs of hemiparetic human subjects. *Journal of neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44, 690-698.apud Enoka, R. M. **Bases Neuromecânicas da Cinesiologia**, 2 ed. SP. P. 263.Manole: 2000.

TEIVE. A, G.H;ZONTA, M.; KUMAGAI,Y. Tratamento da espasticidade - Uma atualização. **Arq Neuropsiquiatria**, n.3.v.2. p. 852-858.1998.

THILMANN A F, FELLOWS S.J, GARMS E: The mechanism of spastic muscle hypertonus. Variation in reflex gain over the time course of spasticity. **Brain**. v.114 p. 233-424.Feb. 1991.

UMPHRED, Darcy Ann. **Fisioterapia Neurológica**. 2.ed. São Paulo : Ed. Manole, 1994. p. 195-196.

VODOVNIK, L.; BOWMAN, B.R.; BAJD, T. Dynamics of spastic Knee joint. **Med Biol Eng Comput**. p. 22 – 69. 1984.

WANG, R.Y., et al. Effects of surface Spinal Cord Stimulation on Spasticity and Quantitative Assesment of Muscle Tone in Hemiplegic Patients. **Am J Phys.Med Rehabil**. v. 77. n.4. july/aug 1998.

WILHERE, G. F.;et al. Design and Evaluation of Digital Closed –Loop Controller for the Regulation of muscle Force by recruitment Modulatrion. **IEE Trasactions on Biomedical Engineering**. v.32. n.9. p. 668-676,1985.

WILMORE, J.; COSTILL, D. L. **Physiology of sport and exercise**. Human Kinetics, 1994.

**ANEXOS**

## ANEXO A

### Perfil dos pacientes submetidos ao tratamento com a EENM

#### Grupo I

Pacientes	Sexo	Idade	Hemicorpo Comprometido	Tempo de Lesão
1	Feminino	52	Direito	12 meses
2	Masculino	63	Direito	18 meses
3	Feminino	39	Esquerdo	19 meses
4	Masculino	57	Direito	18 meses
5	Masculino	44	Esquerdo	4 anos
6	Masculino	50	Direito	18 meses
7	Feminino	54	Direito	5 anos

### Perfil dos pacientes submetidos ao tratamento com Exercícios Isotônicos

#### Grupo II

Pacientes	Sexo	Idade	Hemicorpo Comprometido	Tempo de Lesão
1	Masculino	71 anos	Direito	10 anos
2	Feminino	50 anos	Direito	1 ano
3	Masculino	74 anos	Esquerdo	1 ano
4	Masculino	62 anos	Direito	14 meses
5	Feminino	58 anos	Direito	5 anos
6	Masculino	56 anos	Esquerdo	3 anos

## ANEXO B

### TERMO DE CONSENTIMENTO EM PESQUISA

Nome do Voluntário: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_

As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pela fisioterapeuta Fernanda Pupio Silva Lima, objetivando firmar acordo escrito mediante o qual, o voluntário da pesquisa terá pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

**1-Título:** Trabalho Experimental: *Efeito da Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM) e dos Exercícios Isotônicos nos músculos flexores e extensores de joelho de pacientes hemiplégicos*

**2-Objetivo:** O objetivo deste projeto é comparar o efeito do tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular (EENM), e do Exercício Isotônico, no aumento da força dos músculos flexores e extensores do joelho do hemicorpo comprometido de pacientes com AVE, e verificar se houve, posteriormente, diminuição da resistência muscular durante esses movimentos.

**3- Justificativa:** Sabemos que os portadores de AVE apresentam fraqueza muscular e espasticidade pós-lesão, causando uma limitação funcional. Justificamos, assim, este trabalho, propondo comparar a eficácia de dois recursos amplamente usados na fisioterapia, para fortalecer os grupos musculares flexores e extensores do joelho que apresentam-se espásticos, e possivelmente diminuir a resistência do movimento de flexo-extensão.

**4- Procedimento em Fase Experimental:** Participarão do trabalho, 13 pacientes com Diagnóstico médico de Acidente Vascular Encefálico, sendo esses divididos em dois grupos, Grupo 1 e Grupo 2. O Grupo 1 será submetido ao com a Estimulação Elétrica

Neuromuscular e o Grupo 2, ao tratamento com Exercícios Isotônicos, ambos objetivando o aumento da força muscular. Antes e após os tratamentos propostos, todos os pacientes serão avaliados pela Escala de Ashworth para avaliar o grau da espasticidade, e pela Avaliação através do Dinamometro Isocinético, para quantificar a resistência ao movimento de flexão e extensão e a força muscular de cada paciente. Após as avaliações, os dados serão comparados.

**5- Desconforto ou Riscos Esperados:** Alguns pacientes podem apresentar desconforto ao ser submetido ao tratamento com EENM, devido a “sensação de formigamento”, promovida pela corrente elétrica, porém, isso ocorrerá nos primeiros instantes da EENM. Os tratamentos propostos não apresentam riscos.

**6- Informações:** Os voluntários ou o responsável têm a garantia que receberão respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida quanto aos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa em questão. Também os pesquisadores supracitados assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade do indivíduo em continuar participando.

**7- Retirada do Consentimento:** Os voluntários ou responsáveis tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo.

**8- Aspectos Legais:** Elaborados de acordo com as diretrizes e normas regulamentadas de pesquisa envolvendo seres humanos atendendo à Resolução no 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho nacional de Saúde do Ministério de Saúde – Brasília – DF.

**9- Garantia de Sigilo:** Os pesquisadores asseguram a privacidade dos voluntários quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa.

**10- Formas de Ressarcimento das Despesas Decorrentes da Participação na Pesquisa:** Não serão ressarcidas despesas com eventuais deslocamentos.

**11- Local da pesquisa e tempo de pesquisa:** A coleta de dados será desenvolvida no Laboratório de Biodinâmica e o tratamento, no setor de Neurologia Adulto do Centro de

Práticas Supervisionadas da Clínica de Fisioterapia da UNIVAP. Primeiramente, serão feitas as avaliações para a coleta de dados, em seguida, cada paciente será submetido ao tratamento com os recursos pré-determinados (2 sessões por semana, até completar 10 sessões), e ao completar o nº de sessões, será feita uma reavaliação para verificar a eficácia do tratamento.

**12- Telefone dos pesquisadores para Dúvidas ou Emergências:**

Ft. Fernanda Pupio Silva Lima: 3047-1086, ou 9127-1176

Prof. MSc Mário Oliveira Lima (012) 3947-1086 ou 9124-5757

Prof. MSc Sérgio Takeshi T. de Freitas (012) 39471086 ou 9734-5131

**13- Consentimento Pós- Informação:**

Eu \_\_\_\_\_, após  
s leitura e compreensão deste termo de informação e consentimento, entendo que minha participação é voluntária, e que posso sair a qualquer momento do estudo, sem prejuízo algum. Confirmando que recebi cópia deste termo de consentimento, e autorizo a execução do trabalho de pesquisa e a divulgação dos dados obtidos neste estudo no meio científico.

São José dos Campos, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ 2004

Nome(por extenso): \_\_\_\_\_

Assinatura: \_\_\_\_\_

**TESTEMUNHAS:**

1- \_\_\_\_\_

2- \_\_\_\_\_

**ANEXO C. RELATÓRIO DO PACIENTE**

Nome: \_\_\_\_\_ Data da Avaliação: \_\_\_\_\_

Idade: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_

Tempo de Lesão: \_\_\_\_\_

Dia da Fisioterapia: \_\_\_\_\_ Horário: \_\_\_\_\_

Hemiplegia D ( ) E ( )

Destro ( ) Sinistro ( )

**Avaliação pela Escala de Ashworth ( Duplo- cego )**

<b>Avaliadores</b>	<b>Quadríceps</b>	<b>Ísquiotibiais</b>
1		
2		
3		
4		

**Tratamento**

<b>Sessões</b>	<b>Data</b>	<b>Confirmação</b>
Avaliação		
1º		
2º		
3º		
4º		
5º		
6º		
7º		
8º		
9º		
10º		
Reavaliação		

## ANEXO D

### ➤ Modo Passivo

A) Valores obtidos pela avaliação da resistência ao movimento de flexão do joelho, através do dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após ao tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular.

<b>Grupo 1</b>	<b>Flexão</b>	<b>120°/s</b>	<b>Flexão</b>	<b>180°/s</b>
<b>EENM</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>
	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
	-0.51215	-0.30645	0.419155	-0.90129
	0.407372	0.222551	0.5443	0.268953
	-0.62749	-1.18184	-1.13048	-5.63303
	7.580303	2.928866	7.978112	2.980495
	-0.9655	-1.21107	0.159867	-0.18722
	5.511195	-7.67998	7.759232	0.111414
	15.81082	2.321676	10.91296	5.581892
	Porcentagem	85.71429	Porcentagem	100

B) Valores obtidos pela avaliação da resistência ao movimento de extensão do joelho, através do dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após ao tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular.

<b>Grupo 1</b>	<b>Extensão</b>	<b>120</b>	<b>Extensão</b>	<b>180</b>
<b>EENM</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>
	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
	3.329738	3.900605	6.811549	6.069662
	1.821301	1.19573	1.745173	0.35752
	3.431107	5.089471	5.867094	9.559865
	12.50855	8.048825	13.05067	13.21956
	0.078166	2.360631	-0.64729	0.904478
	4.671885	0.792359	5.196135	2.070731
	8.41949	12.42346	11.98846	13.76298
	Porcentagem	42.85714	Porcentagem	42.85714

C) Valores obtidos pela avaliação da resistência ao movimento de flexão do joelho, através do dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após o tratamento com os exercícios isotônicos.

<b>Grupo 2</b>	<b>Flexão</b>	<b>120°/s</b>	<b>Flexão</b>	<b>180°/s</b>
<b>Exercícios Isotônicos</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>
	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
	0.45719	-0.32362	-0.61758	2.845547
	-0.82758	-0.28724	3.234556	-0.15075
	0.378867	-0.5947	0.313753	-0.08787
	-1.21611	-1.67667	-0.99214	-1.34125
	3.838737	-0.84672	1.565415	-1.46083
	-1.23314	-1.3046	-0.76792	-1.25059
	Porcentagem	83.33333	Porcentagem	83.33333

D) Valores obtidos pela avaliação da resistência ao movimento de extensão do joelho, através do dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após o tratamento com os exercícios isotônicos

<b>Grupo 2</b>	<b>Extensão</b>	<b>120</b>	<b>Extensão</b>	<b>180</b>
<b>Exercícios Isotônicos</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>	<b>Torque Médio</b>
	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
	4.926295	6.288042	7.232552	8.590209
	1.55172	1.584475	1.085104	1.820002
	1.259032	0.596688	0.601095	0.81071
	6.821339	2.458034	14.40848	1.26834
	-0.02446	1.404606	1.914558	1.209616
	0.289683	2.437221	-0.10261	3.797095
	Porcentagem	33.33333	Porcentagem	33.33333

➤ **Modo Isométrico**

A) Valores obtidos pela avaliação do torque muscular pelo dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após o tratamento com a Estimulação Elétrica Neuromuscular.

<b>Média</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Média</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
	27.61719	36.62303		-12.33174	-18.10233
<b>Extensão</b>	41.58821	35.18141	<b>Flexão</b>	-2.522954	-6.093746
	33.52023	39.76743		-0.52322	0
	86.82966	90.54978		-13.50852	-26.94997
	13.48101	22.7695		-0.97332	-1.875649
	29.84566	39.46344		-12.57558	-10.75083
	30.25606	64.50815		0	-3.771058
	<b>Porcentagem</b>	<b>85.71429</b>		<b>Porcentagem</b>	<b>71.42857</b>

B) Valores obtidos pela avaliação do torque muscular pelo dinamômetro Isocinético nas velocidades de 120 e 180°/s antes e após o tratamento com os exercícios isotônicos.

<b>Média</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>	<b>Média</b>	<b>Antes</b>	<b>Depois</b>
Média	15.32933	23.70663	Média	-0.710047	-4.884165
Extensão	67.9532	81.49381	Flexão	0	-8.77678
	44.38661	47.41702		-5.865536	-10.82442
	66.19624	102.0984		-6.325948	-17.40605
	26.80736	25.7976		0	-7.736194
	60.48023	36.50738		-14.64777	-12.76574
	<b>Porcentagem</b>	<b>66.66667</b>		<b>Porcentagem</b>	<b>83.33333</b>

## COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA UNIVAP

### CERTIFICADO

Certificamos que o Protocolo n.º L071/2004/CEP, sobre “*Efeito da estimulação elétrica neuromuscular (EENM) e dos exercícios isotônicos nos músculos flexores e extensores de joelhos de pacientes hemiplégicos*”, sob a responsabilidade do Prof. Dr. Rodrigo Álvaro L. Martins, está de acordo com os Princípios Éticos, seguindo as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisa envolvendo seres humanos, conforme Resolução n.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde e foi **aprovado** por esta Comissão de Ética em Pesquisa.

Informamos que o pesquisador responsável por este Protocolo de Pesquisa deverá apresentar a este Comitê de Ética um relatório das atividades desenvolvidas no período de 12 meses a contar da data de sua aprovação.

São José dos Campos, 05 de novembro de 2004



**PROF. DR. LANDULFO SILVEIRA JUNIOR**

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa da Univap

# Livros Grátis

( <http://www.livrosgratis.com.br> )

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)  
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)  
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)  
[Baixar livros de Matemática](#)  
[Baixar livros de Medicina](#)  
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)  
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)  
[Baixar livros de Meteorologia](#)  
[Baixar Monografias e TCC](#)  
[Baixar livros Multidisciplinar](#)  
[Baixar livros de Música](#)  
[Baixar livros de Psicologia](#)  
[Baixar livros de Química](#)  
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)  
[Baixar livros de Serviço Social](#)  
[Baixar livros de Sociologia](#)  
[Baixar livros de Teologia](#)  
[Baixar livros de Trabalho](#)  
[Baixar livros de Turismo](#)