

UNIVERSIDADE DE MOGI DAS CRUZES
TALIE CHIARELLO BORTOT

**ANÁLISE DO PADRÃO ELETROMIOGRÁFICO DURANTE A
ADEQUAÇÃO DE TÔNUS DO MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL
EM SUJEITOS COM ESPASTICIDADE**

Dissertação apresentada à comissão de pós-graduação do mestrado da Universidade de Mogi das Cruzes, para a obtenção do título de mestre em Engenharia Biomédica.

Prof^o. Orientador: Dr. Jean Jacques Bonvent

Mogi das Cruzes, SP
2006

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

**DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO MESTRADO
 EM ENGENHARIA BIOMÉDICA**

No dia 16/03/06 a candidata *Talie Chiarello Bortot*, após realizar os créditos exigidos, ser aprovada no exame de Proficiência em Inglês, e no exame de Qualificação, apresentou o trabalho "*Análise do padrão eletromiográfico durante a adequação de tônus do músculo bíceps braquial em voluntários com espasticidade*" para obtenção do Título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Os membros da banca consideram a candidata:

Conceito

Dr. Antônio Augusto Fasolo Quevedo

Dr^a Beatriz de Oliveira Peixoto

Dr. Jean Jacques Bonvent

APROVADA

Antônio Augusto

Beatriz de Oliveira

Antônio Augusto

Dr. Antônio Augusto Fasolo Quevedo
 Universidade Estadual de Campinas

Beatriz de Oliveira

Dr^a Beatriz de Oliveira Peixoto
 Universidade Paulista/Sorocaba

Bonvent

Dr. Jean Jacques Bonvent
 Universidade de Mogi das Cruzes

DEDICATÓRIA

Dedico este estudo principalmente para mamãe e papai, por me amarem e apoiarem nas decisões, por acreditarem e investirem em meus estudos, me formando moralmente e profissionalmente.

Dedico também esta pesquisa a minha avó Ana e agradeço a ajuda financeira, o amor, o carinho e a confiança que depositou em mim.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente à Deus.

Agradeço meu orientador, professor e acima de tudo, meu amigo Jean, pela paciência e principalmente pela confiança que depositou em mim.

Agradeço meu namorado, Fabio, pela paciência e calma nos momentos de grandes dificuldades.

Agradeço aos meus amigos Diego e Barata por estarem por perto nos horas mais difíceis.

Agradeço à minha amiga Fabiane por aturar os “favorzinhos” e de me “emprestar o ombro” sempre que precisei.

Agradeço o colega de curso Welinton, por nos emprestar um estimulador (FES) para a realização dos experimentos.

Agradeço a empresa Linx e o engenheiro Jaime Onno pela enorme colaboração.

Agradeço ao CNPq e FAEP pelo apoio financeiro.

Quando você ficar triste
que seja por um dia e não o ano inteiro
e que você descubra que rir é bom
mas que rir de tudo é desespero

Frejat

RESUMO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é a causa mais comum de morte e de seqüelas por doenças neurológicas em adultos. Várias seqüelas podem surgir em decorrência do AVE, porém as mais comuns são as deficiências motoras. Imediatamente após a ocorrência do AVE com hemiplegia, há perda do tônus muscular ou flacidez referida como paralisia flácida. Este estado é seguido paulatinamente pelo retorno da função muscular e aumento do tônus, cuja velocidade de regressão depende da localização e gravidade da lesão. Este aumento do tônus caracteriza a espasticidade, a qual se inicia principalmente a partir do ombro, cintura pélvica e tronco. Nesse trabalho, apresenta-se um estudo sobre a análise da atividade mioelétrica do bíceps e tríceps braquial, durante a adequação do tônus, antes e após intervenções com FES e gelo. Os sinais mioelétricos foram coletados mediante a técnica de eletromiografia de superfície, em indivíduos com grau de espasticidade 2 e 3, avaliados segundo a escala de Ashworth modificada. Os resultados obtidos mostram que a eletromiografia possibilita uma avaliação precisa da funcionalidade tanto do músculo espástico como do seu antagonista durante adequação do tônus. Também mostra-se que para o mesmo grau de espasticidade, diferentes comportamentos podem ser observados, indicando uma subjetividade na avaliação da espasticidade pela escala de Ashworth. Uma análise preliminar mostra que a técnica de adequação com gelo parece mais eficaz.

Palavras chaves: espasticidade, eletromiografia, músculo bíceps braquial, FES, crioestimulação.

ABSTRACT

Stroke (or cerebral infarction) is one of the leading causes of death and disability due to neurological disease in adults. One of the most common sequela of stroke is the motor dysfunction. Just after stroke hemiplegia, there occurs a loss of muscle tone or flaccidity referred as flaccid stage. This stage is followed by a slow recovery of the muscle function, with an increase of its tone, which velocity depends on the localization and of brain injury severity. The muscle tone increase characterizes spasticity, which takes place initially in the shoulder, pelvis and trunk. We report, in this work, an analysis of the electromyography (EMG) activity of biceps and triceps braquii, during the muscle tone regulation, before and after intervention with Functional Electrical Stimulation (FES) and cryostimulation. The EMG signals were recorded, using surface electrodes, on subjects with spasticity score 2 and 3, evaluated by the modified Ashworth scale. It was found that EMG makes possible an accurate evaluation of the functionality of both spastic muscle and its antagonistic. Furthermore, for the same spasticity score, different behaviors have been observed, what seems consistent with the subjectivity of the Ashworth scale. It has been also shown that cryostimulation intervention seems to be slightly more efficient than FES.

Keywords: spasticity, electromyography, biceps braquial, FES, cryostimulation.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- 1 Na figura A, apresenta-se flexão de cotovelo, onde o bíceps encontra-se contraído e o tríceps relaxado. Já na figura B, com extensão de cotovelo, ou seja, tríceps contraído e seu antagonista, o bíceps, relaxado.17

- 2 Vista anterior das porções do bíceps braquial 18

- 3 Vista posterior das porções do músculo tríceps braquial..... 19

- 4 Organização dos componentes internos do músculo estriado..... 21

- 5 Deslizamento das pontes cruzadas. No primeiro momento em relaxamento e no segundo momento em contração 22

- 6 Potencial de ação típico do músculo esquelético 23

- 7 Representação esquemática da geração do potencial de ação da unidade motora 35

- 8 Representação esquemática da geração do sinal mioelétrico. a) aspecto anatômico. b) modelo fisiológico e instrumentação 36

9 Amplificação diferencial, onde n representa o ruído do sistema e do ambiente e $m_1 - m_2$ o SME resultante	39
10 A localização preferencial do eletrodo é entre o ponto motor e a inserção tendínea, com as superfícies de captação posicionadas de modo a intersectar o maior número de fibras possíveis.	40
11 Espectro de amplitude e frequência do sinal EMG é alterado pela localização do eletrodo em relação à zona de inervação (eletrodo superior), à junção miotendínea (eletrodo inferior), e à periferia do ventre muscular (eletrodo central direito). A localização preferencial do eletrodo é no meio do ventre muscular, entre a zona de inervação e a junção miotendínea	41
12 Estimulação do antagonista aferentes Ia reciprocamente à inibição dos motoneurônios para a musculatura espástica	48
13 Aparelho para estimulação elétrica	51
14 Gráfico do sinal gerado pelo FES, com rampa de subida e descida e a manutenção	51
15 Gráfico do sinal gerado pelo FES, indicando a frequência.....	52
16 Aparelho de EMG monitorando um sinal mioelétrico mostrado no <i>notbook</i>	54

17 Acessórios utilizados para a captação dos sinais mioelétrico	55
18 As figuras demonstram as proeminências ósseas (azul) para determinar a linha imaginária e o local para a colocação dos eletrodos (amarelo). À esquerda para bíceps braquial e à direita da página, tríceps braquial	56
19 Posicionamento dos eletrodos no sujeito com padrão flexos de membro superior do hemisfério esquerdo	57
20 Goniômetro utilizado para a captação dos ângulos da articulação do cotovelo através do eletromiógrafo	58
21 Exemplo dos sinais eletromiográficos e o sinal RMS correspondente.....	59
22 Sinais EMG bruto, RMS e ângulos referentes aos músculos bíceps e tríceps braquial em repouso inicial dos 4 sujeitos	62
23 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”	63
24 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”	64

25 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “sujeito 1”	64
26 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”	65
27 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”	66
28 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “sujeito 2”	66
29 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”	67
30 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”	68
31 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “sujeito 3”	68
32 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”	69
33 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”	70

34 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “sujeito 4”	70
35 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”	71
36 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”	72
37 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 1”	72
38 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”	73
39 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”	74
40 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 2”	74

41 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”	75
42 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”	76
43 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 3”	76
44 Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”	77
45 Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”	78
46 Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 4”	79

SUMÁRIO

1. Introdução	16
1.1. Anatomia dos músculos bíceps e tríceps braquial	16
1.2. Mecanismo de contração muscular	19
1.2.1. Potencial de ação	22
2. A espasticidade	25
2.1. Acidente vascular encefálico ou doença vascular encefálica	25
2.2. Características da espasticidade	27
2.2.1 Fisiopatologia da espasticidade	28
2.3. Avaliação e tratamento da espasticidade	30
2.3.1. Escala de Ashworth e sua modificada	30
2.3.2. Eletromiografia	31
2.3.2.1. Os sinais mioelétricos	33
2.3.2.2. Captação do sinal mioelétrico de superfície	37
2.3.2.3. A relação sinal/ruído	37
2.3.2.4. A amplificação diferencial e o eletrodo	38
2.3.2.5. Posicionamento dos eletrodos	40
2.3.2.6. Normalização do sinal eletromiográfico	42
2.4. Tratamento da espasticidade	43
2.4.1. Crio-estimulação (aplicação com gelo)	44
2.4.2. Estimulação elétrica	46
3. Metodologia	49
3.1 Critérios de seleção	49
3.2 Protocolo Experimental	49
3.2.1. Estimulação Elétrica Funcional	50
3.2.2. Crio-estimulação	53
3.2.3. Eletromiografia de Superfície	53
3.2.3.1. Captação dos sinais EMG	54

3.3 Medição do ângulo da articulação do cotovelo	57
3.4. Processamento dos sinais EMG	63
3.4.1. O sinal RMS (Root Mean Square).....	64
3.4.2. Normalização dos sinais.....	65
4. Resultados e Discussão	61
4.1. Resposta mioelétrica em repouso inicial	61
4.2. Resposta mioelétrica durante o movimento ativo	62
4.3. Resposta mioelétrica durante o movimento passivo	71
4.4. Relação entre as respostas mioelétricas.....	79
5. Conclusões e Perspectivas futuras	81
6. Referências bibliográficas	82
Anexos I.....	90
Anexos II	92
Anexos III	93

1. INTRODUÇÃO

Após a ocorrência de um Acidente Vascular Encefálico, pode-se apresentar, entre outras características, a espasticidade. Esta pode acometer tanto membros superiores como inferiores. No acometimento de membros superiores, na porção de braço, acomete-se normalmente bíceps braquial apresentando um padrão flexor. A principal musculatura antagonista ao bíceps é o tríceps braquial.

Apresenta-se a seguir uma descrição sucinta da anatomia e da atividade muscular do bíceps e tríceps braquial, para facilitar a compreensão da espasticidade, que será abordada no capítulo 2.

1.1. Anatomia dos músculos bíceps e tríceps braquial

Um músculo esquelético possui uma porção média e extremidades. A porção média é carnosa, vermelha e recebe o nome de ventre muscular. Nele predominam as fibras musculares, sendo, portanto a parte ativa do músculo, isto é, a parte contrátil. Quando as extremidades são cilíndricas ou então têm forma de fita, chamam-se tendões; quando são laminares, recebem a denominação de aponeuroses.

Tanto tendões quanto aponeuroses são esbranquiçados e brilhantes, muito resistentes e praticamente inextensíveis, constituídos por tecido conjuntivo denso, rico em fibras colágenas. De um modo geral, os músculos se prendem a duas áreas do corpo, em geral no esqueleto, por seus tendões e aponeuroses. Na contração muscular, uma delas permanece fixa e a outra se move. A fixa é a origem e a móvel é a inserção. Portanto, os conceitos de origem e inserção são dinâmicos, dependendo de que peça se move e de qual permanece fixa. Estes conceitos admitem algumas exceções, tais como: os tendões ou aponeuroses nem sempre se prendem ao esqueleto, podendo estar conectados em outros elementos (cartilagem, cápsulas articulares, derme, tendão de outro músculo, entre outros).

Para que os músculos possam exercer eficientemente um trabalho de tração ao se contrair, é necessário que eles estejam dentro de uma bainha elástica de contenção, papel executado pela

fáscia muscular, que é uma lâmina de tecido conjuntivo que envolve cada músculo. Outra função desempenhada pelas fáscias é permitir o fácil deslizamento dos músculos entre si.

O músculo bíceps e tríceps braquial encontram-se no braço com ações opostas, como mostra a Figura 1. O maior e mais superficial dos músculos anteriores é o bíceps, e como o nome indica, possui duas cabeças de origem, uma longa (lateral) e outra curta (medial). As duas cabeças se reúnem em um grande ventre que termina por um forte tendão na tuberosidade do rádio e aponeurose do bíceps braquial. A cabeça longa tem sua origem no tubérculo supraglenóideo da escápula e a cabeça curta na extremidade do processo coracóide. Tem o nervo musculocutâneo como sua inervação principal. Sua ação principal é flexionar a articulação do cotovelo e auxilia na flexão de ombro. Com a origem fixa, flexiona a articulação do cotovelo, levando a antebraço no sentido do úmero e promove a supinação do antebraço. Já com a inserção fixada, flexiona a articulação do cotovelo movendo o úmero no sentido do antebraço, como mostra a Figura 2 (KENDALL,1995).

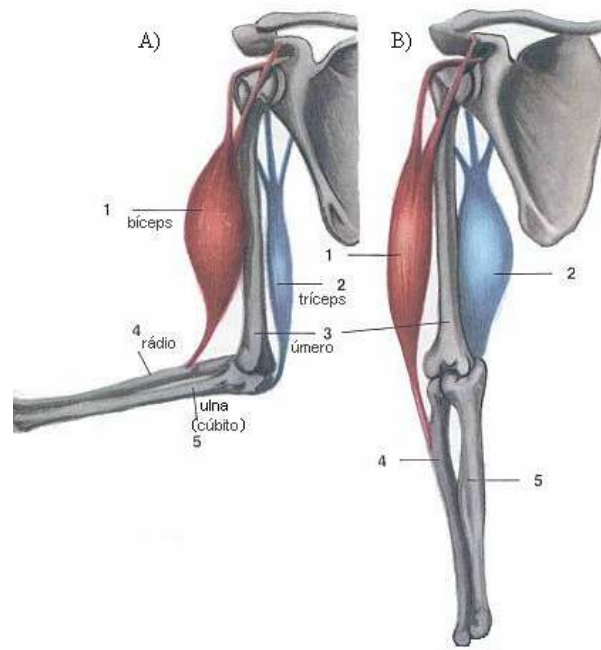


Figura 1: Na figura A, apresenta-se flexão de cotovelo, onde o bíceps encontra-se contraído e o tríceps relaxado. Já na figura B, com extensão de cotovelo, ou seja, tríceps contraído e seu antagonista, o bíceps, relaxado (modificado de http://www.corpohumano.hpg.ig.com.br/sist_muscular/membros.html).

Na parte posterior do braço, o músculo tríceps braquial é o único músculo volumoso. Possui três porções: a longa, a média e a lateral. A porção longa tem como origem o tubérculo infraglenóideo na escápula, a média, face posterior do úmero abaixo do sulco para o nervo radial e a porção lateral face posterior do úmero acima do sulco para o nervo radial. Todas as porções se inserem, por um tendão, na superfície posterior do processo olécrano da ulna, inervadas pelo nervo radial. Sua ação principal é a extensão de cotovelo, além de auxiliar na adução e extensão do ombro (KENDALL,1995).(Figura 3)

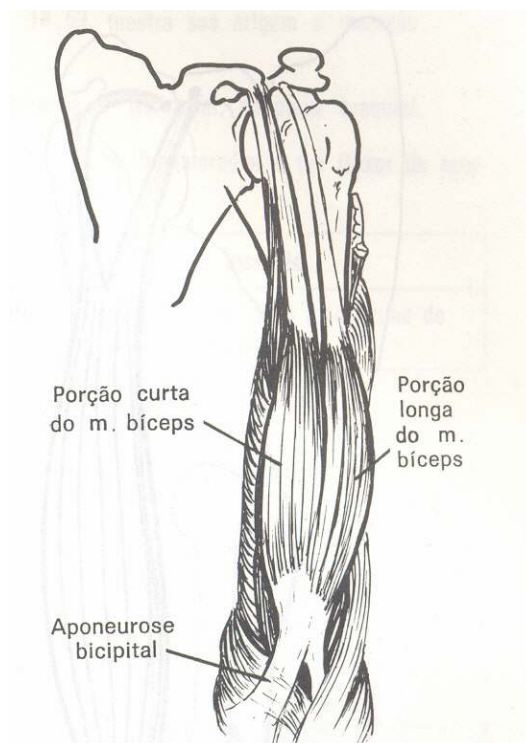


Figura 2: Vista anterior das porções do bíceps braquial, (DANGELO E FATTINI, 1995).

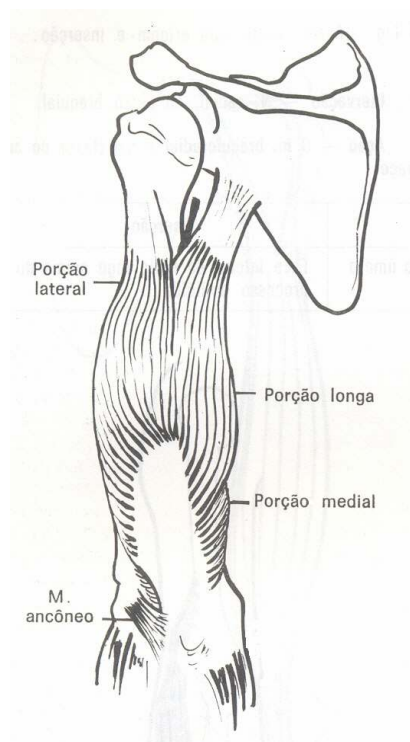


Figura 3: Vista posterior das porções do músculo tríceps braquial, DANGELO E FATTINI, 1995.

1.2. Mecanismo de contração muscular

Os músculos estriados esqueléticos, como o bíceps e o tríceps braquial, são responsáveis pelos movimentos dos segmentos do corpo humano, por encurtamento da distância que existe entre suas extremidades fixadas, ou seja, por contração (DANGELO e FATTINI, 1995).

A contração dos músculos esqueléticos geralmente é gerada sob condições conscientes ao contrário do músculo cardíaco que, em condições normais, se contrai em resposta a estímulos gerados independentemente do sistema nervoso central. Os músculos esqueléticos têm conexão com o sistema nervoso central através de nervos sensitivos e motores. Os nervos motores (motoneurônios) possuem axônios que inervam diversas fibras musculares simultaneamente (GUYTON e HALL, 1999; BERNE e LEVY, 1996).

Um músculo é formado por numerosas fibras variando entre 10 e 80 micrômetros que têm a capacidade de interagirem entre si para produzir contração (GUYTON e HALL, 1999). O processo de contração é complexo e depende de uma seqüência ordenada de eventos eletroquímicos e de diferentes estruturas. As fibras musculares são compostas por numerosas fibras mais finas, as miofibrilas, que são cilíndricas e preenchem completamente o interior da fibra, que se apresentam agrupadas em unidades funcionais denominadas sarcômeros. Os sarcômeros são compostos de conjuntos de filamentos contráteis (miofilamentos) que apresentam interdigitação parcial, que são divididos em dois tipos de filamentos protéicos: os filamentos grossos, compostos por macromoléculas de miosina, e filamentos finos constituídos de moléculas de actina, tropomiosina e troponina. A interdigitação ativa desses filamentos é que produz o encurtamento do músculo, também por esse motivo, apresenta tal aspecto estriado observado microscopicamente.

Os discos Z, que estão dispostos transversalmente nas extremidades dos sarcômeros, apresentam filamentos de actina presos a estes. Os filamentos de miosina ficam paralelos aos de actina, porém suas extremidades não estão presas aos discos (figura 4).

O processo de contração muscular ocorre quando uma certa concentração de íons cálcio liberado pelo retículo sarcoplasmático atinge as miofibrilas. Os íons cálcio desencadeiam forças atrativas entre os miofilamentos, fazendo com que os filamentos de actina sejam tracionados por entre os filamentos de miosina, sobrepondo-se uns aos outros (Figura 5). É necessário também ter energia para que continue o processo contrátil. Essa energia é derivada das ligações de alta energia do ATP, que é degradado a adenosina-difosfato (ADP), para liberar a energia necessária. Todo este processo tem início no sistema nervoso central, quando através de estímulo, desencadeia uma resposta elétrica entre as células nervosas, conhecidas como potencial de ação.

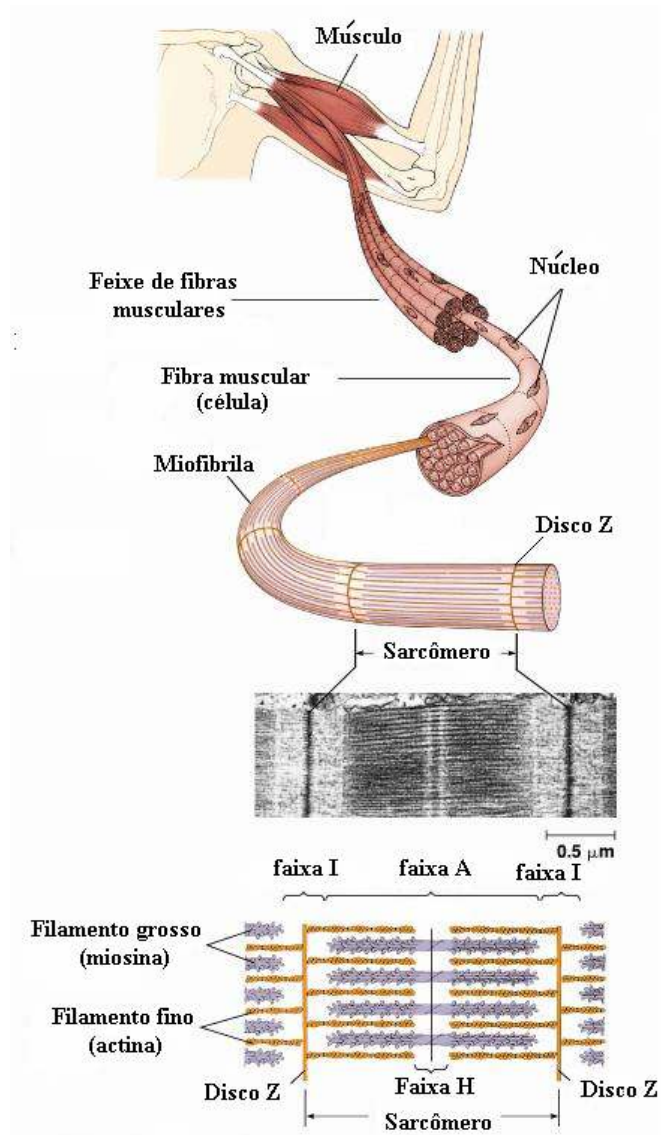


Figura 4: Organização dos componentes internos do músculo estriado (<http://www.ms.yuba.cc.ca.us/vet02/bio/photos/muscle01.jpg>), acessado dia 20/11/05.

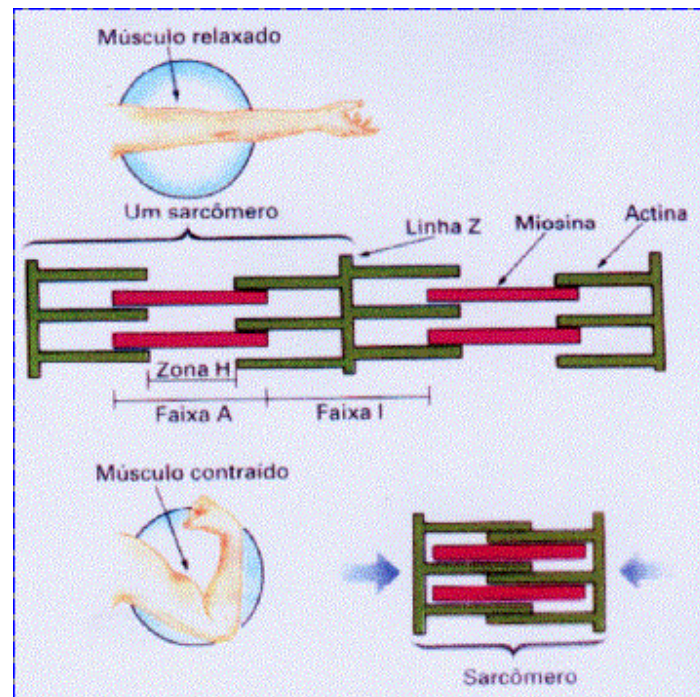


Figura 5: Deslizamento das pontes cruzadas. No primeiro momento em relaxamento e no segundo momento em contração, <http://www.afh.bio.br/sustenta/Sustenta4.asp#muscular>, acessado dia 20/11/05.

1.2.1. Potencial de ação

O impulso nervoso é um sinal elétrico produzido pelo fluxo de íons através da membrana citoplasmática conhecido por potencial de ação. O potencial de ação é um fenômeno de natureza eletro-química e ocorre devido a modificações na permeabilidade da membrana quando de células nervosas e musculares. Essas modificações de permeabilidade permitem a passagem de íons de um lado para o outro da membrana, portanto o potencial de ação resulta da mudança no potencial de membrana que existe entre o interior e o exterior da célula muscular.

Podem ocorrer duas situações distintas no potencial de membrana: quando se encontra em repouso, não há propagação de atividade elétrica; e uma atividade elétrica se propaga na membrana das células, gera um potencial de ação, que pode ser conduzido de célula a célula. O potencial de ação é um fenômeno de despolarização rápida da membrana que ocorre a partir do potencial de repouso da membrana

No estado de repouso, a membrana da fibra muscular, é muito mais permeável ao K^+ (potássio) do que ao Na^+ (sódio), e, assim, o potencial de membrana é, em grande parte, determinado pela reação entre a concentração de K^+ interna e externa. Outros íons influenciam na geração do potencial de repouso, mas em graus menores. Por este motivo que o potencial de repouso da membrana é praticamente igual ao potencial de equilíbrio do K^+ , em torno de $-80mV$ em relação ao meio extracelular.

A despolarização da membrana por meios naturais ou artificiais conduz a abertura dos canais de Na^+ . Os íons de Na^+ começam a fluir para dentro da célula devido ao grande gradiente eletroquímico através da membrana citoplasmática. A entrada de Na^+ despolariza mais ainda a membrana, e, assim, mais portas de Na^+ são abertas através de canais de Na^+ voltagem dependentes num processo de realimentação positiva que atinge o ponto culminante com a despolarização total e inversão do potencial de membrana. O feedback positivo entre a despolarização e a entrada de Na^+ leva a uma alteração grande e muito rápida no potencial de membrana, como mostra a Figura 6.

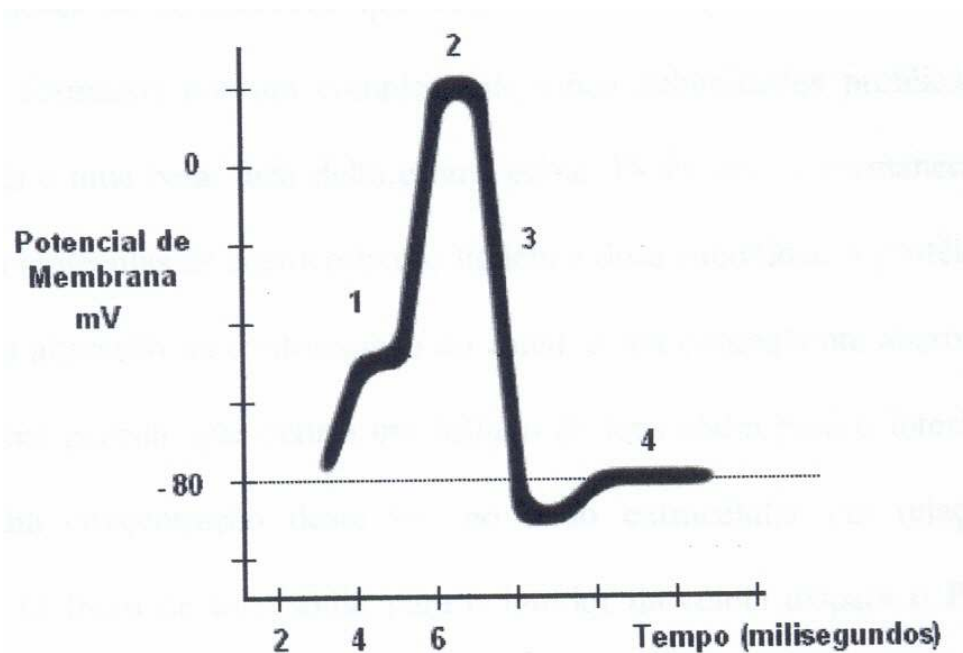


Figura 6: Potencial de ação típico do músculo esquelético.

Após atingir o pico do potencial de ação, além da inativação dos canais de Na^+ , inicia-se a ativação de canais de K^+ voltagem dependente, que promovem a passagem de K^+ do meio intracelular para o meio extracelular, fazendo com que a condutância ao K^+ volte a dominar o potencial de membrana, voltando a ter o valor de repouso.

2. A ESPASTICIDADE

2.1. Acidente Vascular Encefálico ou Doença Vascular Encefálica

Conhecido popularmente como “Derrame Cerebral”, o Acidente Vascular Cerebral (AVC) é a causa mais comum de morte e de seqüelas por doenças neurológicas em adultos (JELLINGER, 2004). Atualmente, a terminologia AVC não tem sido usada pelos profissionais na prática clínica por correr-se o risco de estar se referindo a lesões em áreas do encéfalo que não estão realmente localizadas no cérebro, sendo então substituída pelo termo AVE (Acidente Vascular Encefálico).

É considerado AVE o surgimento rápido ou em forma de crise de sintomas neurológicos focais ou globais, podendo ocorrer devido a uma isquemia ou hemorragia no cérebro ou à sua volta, como consequência de doenças dos vasos sangüíneos cerebrais. Só é dado o diagnóstico de AVE se o sujeito apresentar os sintomas por mais de 24 horas. Se os sintomas duram menos de 24 horas é considerado um Ataque Isquêmico Transitório (ROWLAND, 1997).

O AVE tem alta incidência, principalmente em indivíduos idosos (TEXEIRA et al., 2000) e relaciona-se com uma taxa de sobrevivência significativa de cerca de 79% entre 75 e 84 anos e 67% acima de 85 anos (TEXEIRA et al., 1999 e TEXEIRA et al., 2000), sendo o tipo mais freqüente o isquêmico com 80% dos casos (CHANDRASSOMA, 1993).

O AVE pode ocorrer por um entupimento desses vasos, impedindo a circulação sangüínea, caracterizando o AVE isquêmico, ou seja, implicam uma redução no fluxo sangüíneo cerebral. Esse fluxo é importante porque permite transportar para o cérebro oxigênio e nutrientes essenciais ao funcionamento das células que o constituem. Se esse fluxo é reduzido ou interrompido, as células cerebrais deixam de receber esses elementos essenciais e acabam por morrer. O AVE hemorrágico corresponde a alterações da permeabilidade dos vasos sangüíneos cerebrais ou mesmo a ruptura dos mesmos. Assim, há saída de sangue desses vasos provocando a formação de um aglomerado que comprime as estruturas cerebrais, alterando o seu funcionamento (O’SULLIVAN e SCHMITZ, 2001).

Definido segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) como um "sinal clínico de rápido desenvolvimento de perturbação focal da função cerebral, de suposta origem vascular e com mais de 24 horas de duração" (STOKES, 2000), o AVE pode ser causado por várias doenças, mas também existem fatores de risco. Os mais comuns para os tipos isquêmicos são trombose, embolia, pressão alta, diabetes, doenças cardíacas, taxas de colesterol e triglicérides altas, podendo acometer pessoas fumantes. No caso do AVE hemorrágico, os fatores que o ocasionam são traumatismo craniano e a existência de alteração das artérias, nomeadamente aneurismas, malformações arterio-venosas, mas mais frequentemente alterações causadas pela existência de hipertensão arterial (FERRO e VERDELHO, 2000).

Várias seqüelas podem surgir em decorrência do AVE, porém as mais comuns são as de origem motora. As deficiências motoras se caracterizam por paralisia (hemiplegia) ou fraqueza (hemiparesia) no lado do corpo oposto ao local da lesão (O'SULLIVAN e SCHMITZ, 2001). O paciente com seqüelas apresenta normalmente um padrão flexor de membros superiores, com postura em adução e rotação interna do ombro, flexão do cotovelo, pronação do punho e flexão dos dedos e um padrão extensor de membros inferiores, com extensão e rotação interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé. Devido à grande incidência de AVE e o fato de suas conseqüências serem, muitas vezes, incapacitantes evidenciam a necessidade de programas com o objetivo de aumentar o nível funcional e a qualidade de vida desses pacientes (DUNCAN, 1994).

Imediatamente após a ocorrência do AVE com hemiplegia, há perda do tônus muscular ou flacidez referida como paralisia flácida, que pode permanecer em um pequeno intervalo de horas até um período de semanas ou meses. Este estado é acompanhado paulatinamente pelo retorno da função muscular e aumento do tônus, cuja velocidade de regressão depende da localização e gravidade da lesão. Este aumento do tônus caracteriza a espasticidade, a qual se inicia principalmente a partir do ombro, cintura pélvica e tronco (GRESHAM, 1986 ; ROY e GUAY, 1996).

2.2. Características da espasticidade

A espasticidade é uma desordem motora caracterizada pelo aumento do reflexo tônico de estiramento “velocidade dependente”, com exacerbação dos reflexos tendinosos, como um dos componentes da síndrome do neurônio motor superior (LANCE, 1984). Ocorre em grupos musculares e não em músculos isolados, e os grupos afetados dependem da posição, nível e extensão da lesão. É um distúrbio dos reflexos espinhais proprioceptivos, manifestados clinicamente como um movimento abrupto de hiperreflexia do tendão e um aumento do tônus muscular, que surge durante a realização de movimentos ativos e passivos, dependendo da velocidade, por exaltação do reflexo miotático ou de estiramento. É uma entidade clínica presente nas lesões piramidais e extrapiramidais do sistema nervoso central, mais especificamente da via córtico-retículo-bulbo-espinhal inibitória. Esse importante fator de incapacidade, secundário à lesão do neurônio motor superior, decorre de um desequilíbrio na regulação do tônus muscular.

Tônus muscular é o estado de leve tensão dos músculos esqueléticos, ou estado de prontidão do músculo para reagir, que deve ser baixo suficiente para permitir um movimento e alto suficiente para manter a postura, ou possibilitar o movimento contra a gravidade (BOBATH, 2001).

Os sinais clínicos da espasticidade não aparecem de forma isolada, mas associados a outras alterações motoras próprias da lesão das vias cortico-espinhais ou piramidais, que, segundo o grau de acometimento neurológico, irão da paresia à plegia total, dando lugar a um quadro clínico basicamente caracterizado por déficit motor e hipertonia muscular. Como características principais há um maior reflexo de estiramento, uma postura anormal e padrões de movimento em massa, uma co-contracção inadequada e incapacidade de fragmentar padrões e desempenhar movimento isolado de uma articulação, exageros de reflexos exteroceptivos de membros produzindo retirada em flexão, além de espasmos extensores e o sinal de Babinski presente. A rigidez e o sinal do canivete caracterizam o reflexo não inibido no músculo alongado e em seu antagonista, bem como o clônus (CASALIS, 1990; MACHADO, 1993).

Para compreender o déficit motor e a hipertonia muscular como manifestações clínicas, aparentemente antagônicas, provocadas pela lesão das vias cortico-espinhais, é necessário lembrar da sua dupla atividade. Uma atividade "positiva" que consiste em transmitir à

musculatura as ordens do movimento voluntário e uma atividade "negativa", encarregada de inibir os estímulos provenientes de outros centros e cuja função principal é regular o reflexo miotático ou de estiramento.

Em exames neurológicos é feita corriqueiramente a avaliação dos reflexos miotáticos através do martelo de reflexos, batendo de leve sobre o tendão ou uma extremidade muscular, provocando uma rápida tensão, ativando os receptores de estiramento no músculo, denominados fusos musculares. As fibras aferentes sensoriais, os aferentes Ia, terminadas nas extremidades primárias dos fusos, produzem uma explosão de potenciais de ação que são propagados em direção ao sistema nervoso central (SNC). Os processos centrais dos axônios dessas fibras fazem sinapse diretamente com os motoneurônios alfa que inervam os músculos estriados. Os motoneurônios alfa produzem potenciais de ação, que passam pelo axônio desses motoneurônios ao músculo, produzindo uma resposta reflexa característica, sendo uma breve contração tipo espasmo. (ROBINSON e SYNDER- MACKLER, 2001)

2.2.1. Fisiopatologia da espasticidade

Anatomicamente as vias descendentes dividem-se em vias piramidais e vias extrapiramidais. As vias piramidais, antes de penetrar na medula, passam pelas pirâmides bulbares e as extrapiramidais não passam. As vias piramidais compreendem dois tractos: córtico-espinhal anterior, que inicialmente não se cruza, e córtico-espinhal lateral, onde uma parte deste tracto se cruza ao nível da decussação das pirâmides. As vias extrapiramidais compreendem: tecto-espinhal, vestibulo-espinhal, rubro-espinhal e retículo-espinhal. Todos estes tractos terminam na medula em neurônios internunciais, através dos quais eles se ligam aos neurônios motores da coluna anterior e assim exercem função motora.

A espasticidade resulta de lesão do cérebro e das vias descendentes do nível de função piramidal e extrapiramidal, podendo ser de origem central ou medular. A causa principal da espasticidade seria um desequilíbrio dos neurônios motores alfa e gama. A lesão das vias supra-espinhais inibitórias levaria a uma hiperatividade dos neurônios gama, deixando o fuso muscular mais sensível ao estiramento e causando uma potencialização pré-sináptica dos motoneurônios alfa. Cabe lembrar que o músculo esquelético, além das fibras musculares inervadas pelos neurônios alfa responsáveis pela contração muscular, contém em seu interior receptores cinestésicos proprioceptivos encarregados de captar e transmitir informações ao sistema nervoso central (SNC) sobre o estado de contração ou relaxamento do músculo. Estes receptores proprioceptivos do músculo são de dois tipos: os órgãos tendinosos de Golgi e os fusos neuromusculares. Os neurônios internunciais inibitórios são também responsáveis pela inibição recíproca, mecanismo que está alterado e é observado clinicamente pela co-contração agonista-antagonista, com lentidão e enrijecimento dos movimentos (GUYTON e HALL, 1999; DORETTO, 1994; MACHADO, 1993). O comportamento reflexo miotático dos músculos espásticos resultante de uma lesão cerebral é distinto do comportamento dos músculos espásticos resultantes de uma lesão medular. As terminações primárias dos músculos espásticos na paraplegia (espasticidade medular) não são tão sensíveis ao grau de estiramento nem a estímulos vibratórios como nos músculos espásticos hemiparéticos (espasticidade central). Outra diferença, nos músculos espásticos hemiparéticos, o estiramento passivo provoca tensão extrema. (CASALIS, 1990).

O estiramento súbito de um músculo periférico dá origem a uma contração reflexa desse músculo, conhecido como reflexo de estiramento ou miotático. O estiramento do músculo provoca contração no mesmo músculo e inibição do seu antagonista. A inibição reflexa é mediada por descargas inibitórias atuando sobre os motoneurônios que inervam o músculo antagonista. Tanto os reflexos de estiramento induzidos por estiramento rápido do músculo, como os reflexos miotáticos lentos produzidos por estiramento mantido, são desencadeados pelos receptores do fuso muscular, que se encontram distribuídos entre as fibras musculoesqueléticas. A atividade do SNC, ao excitar ou inibir a descarga da fibra motora gama, pode, por sua vez, alterar a sensibilidade do receptor do fuso. Uma descarga excessiva dos neurônios gama pode parecer constituir a base do estado patológico da espasticidade, resultante de descarga aumentada dos centros cerebrais superiores que intensifica a atividade do motoneurônio gama. Esse

mecanismo é responsável pela condição de hipertonía exagerada e excitabilidade reflexa aumentada, conhecida como rigidez de descerebração (CASALIS, 1990; DORETTO, 1994).

Há duas fases da espasticidade: fásica e tônica. Essas duas fases dependem do padrão apresentado pelo reflexo de estiramento, sendo que na fase fásica este é mais sensível à velocidade do estímulo, enquanto a fase tônica está relacionada ao alongamento. A fase fásica é a primeira a se instalar envolvendo vias monosinápticas. Com o passar do tempo de lesão, a intensidade da espasticidade vai aumentando acarretando alterações nas propriedades biomecânicas das fibras musculares (STEFANOVSKA et al., 1989).

2.3. Avaliação e tratamento da espasticidade

2.3.1. Escala de Ashworth e sua modificada

A espasticidade pode ser avaliada através de escalas comumente utilizadas na clínica. Dentre estas podemos citar a de Ashworth e sua escala modificada, as de Barthel, a de avaliação do movimento (EAM), a de medição de locomoção independente funcional (EMLIF), teste do pêndulo e de espasmos musculares.

A Escala de Ashworth foi primeiramente descrita em 1964 com a finalidade de avaliar a ação miotônica da droga Carisoprodol em pacientes adultos com esclerose múltipla. A eficiência da droga era determinada através dos seguintes parâmetros de avaliação: presença ou não de espasmos flexores ou extensores, a impressão subjetiva do paciente e o grau da espasticidade (MORRIS, 2002).

Para determinar o grau da espasticidade, Ashworth desenvolveu uma avaliação clínica simples. O paciente era avaliado numa poltrona em uma posição relaxada e os membros inferiores eram movimentados passivamente. A escala obtida por Ashworth é então graduada de acordo com a resistência oferecida pelo membro movimentado (MORRIS, 2002).

- 0 = nenhum aumento de tônus

- 1 = pequeno aumento do tônus evidenciado por um pequeno “tranco” quando o músculo é estendido ou fletido
- 2 = maior aumento de tônus, porém o membro é movimentado facilmente
- 3 = um aumento considerável do tônus com dificuldade para movimentação passiva
- 4 = membro rígido em flexão ou extensão

Em 1987, Bohannon e Smith publicaram um trabalho com uma nova configuração da escala de Ashworth, objetivando aumentar a sensibilidade da escala original. Uma nova categoria foi também introduzida, ”1+”, passando a escala de 5 para 6 itens para avaliação.

- 0 = nenhum aumento de tônus
- 1 = pequeno aumento do tônus evidenciado por um tranco ou aumento da resistência ao final do movimento quando o músculo é estendido ou fletido
- 1+ = pequeno aumento do tônus evidenciado por um tranco seguido de uma pequena resistência durante parte do movimento (menos da metade)
- 2 = maior aumento de tônus e resistência durante a maior parte do movimento, porém o membro é movimentado facilmente.
- 3 = um aumento considerável do tônus com maior dificuldade para movimentação passiva
- 4 = membro rígido em flexão ou extensão

2.3.2. Eletromiografia

A eletromiografia é o termo genérico que expressa o método de registro da atividade elétrica de um músculo, quando realiza contração. Ela apresenta inúmeras aplicações e ultimamente tem ganhado muita atenção por sua funcionabilidade e versatilidade, na clínica médica para diagnóstico de doença neuromusculares, avaliação da capacidade muscular de *endurance*, na análise da biomecânica muscular, no estudo a respeito de limiar anaeróbico e de lactato, na reabilitação, para reeducação da ação muscular (*biofeedback* eletromiográfico) e na anatomia, com o intuito de revelar a ação muscular em determinados movimentos (MORITANI, 1998).

Vários trabalhos existem na literatura em busca do entendimento de como se dá o comportamento elétrico muscular frente a estímulos, além de se buscar técnicas que possibilitem avaliar a condição da musculatura afetada de maneira mais precisa.

Neste sentido Ju e colaboradores (2000) desenvolveram um sistema mecânico que permite a análise eletromiográfica bem como o torque gerado pelo membro afetado durante movimentos em velocidade constante. Neste sistema, o paciente permanece em prono, diminuindo os efeitos gravitacionais, com o cotovelo em uma posição inicial de 110° e em seguida estendido, a velocidade constante, até 75°. Obtiveram como resultado que o equipamento é realmente capaz de estender o membro afetado a velocidades constantes; além disso, puderam observar que há diferenças significativas entre os torques dependentes da velocidade entre os membros afetados e os membros não afetados de pacientes seqüelados por AVE, sendo que os valores para os membros afetados foram maiores. Encontraram ainda que a sensibilidade à velocidade do torque “dependente da velocidade” aumenta em períodos curtos e diminui em períodos mais distantes da lesão.

Pisano e colaboradores (2000) também testaram um mecanismo para avaliação de espasticidade a velocidades constantes em flexores de punho, fazendo extensão do mesmo, em voluntários (grupo controle) e pacientes pós-A.V.E, com diferentes graus de hipertonia, utilizando como valores padrão os obtidos através de avaliação baseada na escala de Ashworth. Os parâmetros neurofisiológicos analisados através do uso do eletromiógrafo foram a razão Hmax/Mmax (reflexo de Hoffmann ou reflexo H e resposta motora máxima ou resposta M), limiar de velocidade para o reflexo de estiramento, latência do reflexo de estiramento e a resistência oferecida pelo membro durante movimentos passivos e ativos. Encontram diferenças estatisticamente significantes nos parâmetros analisados. Os valores da razão Hmax/Mmax eram maiores em indivíduos lesionados; o limiar de velocidade para o reflexo de estiramento era menor para os mesmos indivíduos; e existência de latência do reflexo de estiramento, ou seja, presença de atividade elétrica mesmo depois do reflexo, o que não ocorreu com indivíduos normais. Testaram ainda a correlação entre os dados obtidos com a escala de Ashworth. Os únicos parâmetros que mostraram correlação significativa foram os obtidos através de testes mecânicos: o limiar de velocidade para o reflexo de estiramento e a resistência oferecida durante a movimentação passiva.

Utilizando-se da eletromiografia, Dickstein e colaboradores (1996) avaliaram reações reflexas dos músculos flexores dos cotovelos de pacientes hemiparéticos durante a marcha. Mostraram que há um aumento da atividade motora, bem como no início da marcha existe uma atividade reflexa caracterizada por uma flexão rápida do cotovelo, e, também a atividade eletromiográfica aumentada. Não encontraram correlação entre aumento da atividade elétrica dos músculos bíceps braquial e braquioradial e o ângulo de flexão do cotovelo, com o decorrer dos passos. No lado contra-lateral à lesão, a atividade captada está relacionada exclusivamente ao movimento pendular normal durante a marcha. Houve correlação entre o grau de flexão do cotovelo durante a marcha e a escala de Ashworth, porém o aumento de atividade do músculo bíceps braquial não teve correlação com essa escala.

Por outro lado Pereira e Araujo (2002) mostram que em condição de repouso a atividade eletromiográfica do músculo bíceps braquial do lado espástico é maior que a do músculo do lado normal; já quando analisada a intensidade do sinal eletromiográfico, em máxima contração voluntária, ocorre o contrário. Em todas as comparações foi testada e analisada a curva de frequência da normalidade e o nível de significância p , utilizando o método estatístico Shapiro-Wilk. Relatam ainda que a intensidade do sinal eletromiográfico guarda uma relação positiva com a escala de Ashworth.

2.3.2.1. Os sinais mioelétricos

Sob condições normais, um potencial de ação que se propaga por um motoneurônio ativa todos os seus ramos; por sua vez, estes ativam todas as fibras musculares de uma unidade motora (KRNJEVIC & MILEDI, 1958; PATON & WAUD, 1967). Quando a membrana pós-sináptica de uma fibra muscular for despolarizada, o sinal elétrico produzido propaga em ambas as direções ao longo da fibra. A despolarização de membrana, acompanhada por um movimento de íons, gera um campo elétrico na redondeza das fibras musculares. Um eletrodo gravador localizado nesta região irá detectar o potencial (com respeito a uma referência) cuja variação no tempo é conhecida como um potencial da unidade motora (MUP). Uma representação esquemática desta situação é apresentada na Figura 7. No diagrama, n representa o número total de fibras musculares de uma unidade motora que está suficientemente perto do eletrodo para os potenciais

de ação serem descobertos por ele. Para simplificar, são descritas apenas as fibras musculares de uma unidade motora. Os potenciais de ação, associados com cada fibra muscular, são apresentados do lado direito. Os potenciais individuais de ação de cada fibra muscular representam a contribuição de cada fibra muscular ativa ao sinal detectado no local do eletrodo (DE LUCA, 1979).

Para captação do sinal utilizam-se eletrodos junto ao tecido monitorado; podendo ser utilizado a técnica bipolar ou ainda um só eletrodo (monopolar). A forma do potencial de ação observado dependerá da orientação dos contatos do eletrodo gravador com relação às fibras ativas. Para simplificar, os contatos do eletrodo estão alinhados em paralelo com as fibras musculares. Com este arranjo, os potenciais de ação observados das fibras musculares terão uma forma bifásica e os sinais das fases dependerão da direção da qual a despolarização de membrana muscular chega ao local da captação (GEDDES, 1972).

A amplitude dos potenciais de ação é dependente do diâmetro da fibra muscular, da distância entre a fibra ativa e o local do eletrodo, e da qualidade de filtragem do eletrodo. No tecido muscular humano, a amplitude V do sinal aumenta com $V = k.a$, onde “ a ” é o raio da fibra muscular e “ k ” é uma constante (ROSENFLALCK, 1969), e aproximadamente diminui a proporção inversa à distância entre a fibra ativa e o local de captação. As propriedades de filtragem de uma técnica bipolar dependem de uma função do tamanho dos contatos (GEDDES, 1972), da distância entre os contatos (LINDSTRÖM, MAGNUSSON e PETERSÉN, 1977), e as propriedades químicas da interface metal-eletrólito (DE LUCA e FORREST, 1972).

A duração dos potenciais de ação será inversamente relacionada à velocidade de condução da fibra muscular, que varia de 2 a 6 m/s. O tempo relativo de iniciação de cada potencial de ação é diretamente proporcional à diferença no comprimento do nervo que se ramifica e a distância que a despolarização têm que propagar ao longo das fibras musculares antes deles se aproximarem da zona de detecção do eletrodo. E este tempo é inversamente proporcional às velocidades de condução da ramificação do nervo e da fibra muscular. O atraso de tempo causado pela propagação ao longo das fibras musculares é uma ordem de magnitude maior que é causada pela ramificação do nervo por causa da velocidade de condução alta do nervo (30-75 m/s).

Então, as formas e o espectro de frequência dos potenciais de ação serão afetados pelo tecido entre a fibra muscular e o local do eletrodo. A presença deste tecido cria um efeito de filtro passa-baixa cuja largura de banda diminui com o aumento da distância (LINDSTRÖM, 1970).

Este “efeito filtro” do tecido é muito mais pronunciado para as captações de sinais usando eletrodos de superfície que para as captações usando eletrodos invasivos porque estes ficam situados mais próximos às fibras musculares ativas (DE LUCA, 1979).

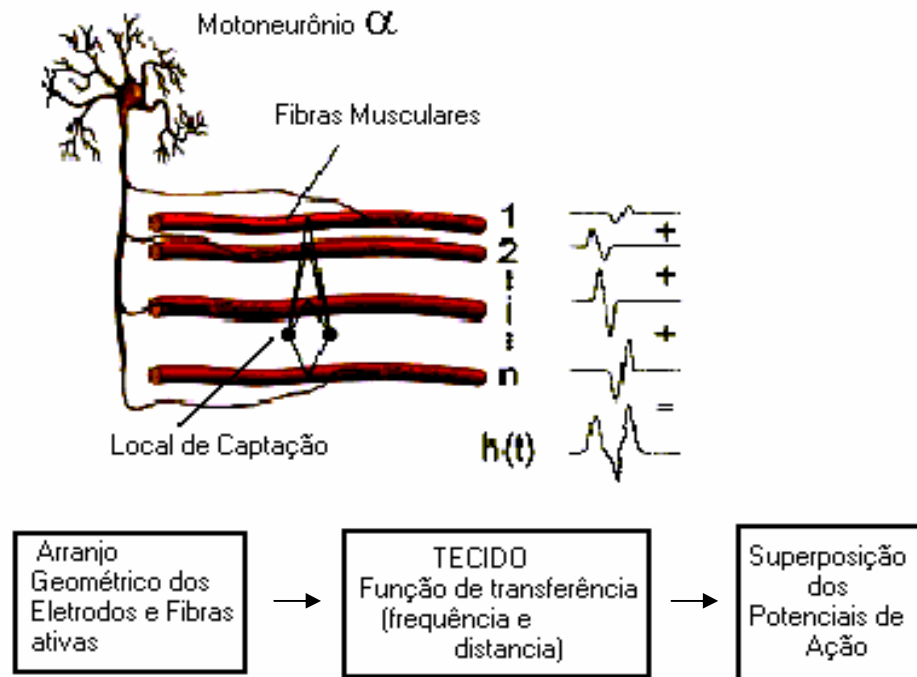


Figura 7 – Representação esquemática da geração do potencial de ação da unidade motora (MUP). Adaptado de De LUCA (1979)

No passado, os potenciais de ação das fibras musculares foram considerados eventos individuais distinguíveis. Porém, como as despolarizações da fibra muscular de uma unidade motora se sobrepunham no tempo, o sinal resultante presente no local da captação constitui uma superposição espaço-temporal das contribuições dos potenciais de ação individuais. Para manter o músculo contraído, o sistema nervoso envia uma seqüência destes potenciais, para que as unidades motoras sejam repetitivamente ativadas, resultando em um trem de potenciais. O sinal mioelétrico (SME) é resultante da somatória destes trens, dadas as várias unidades motoras envolvidas para manutenção e ativação da contração muscular (Figura 8).

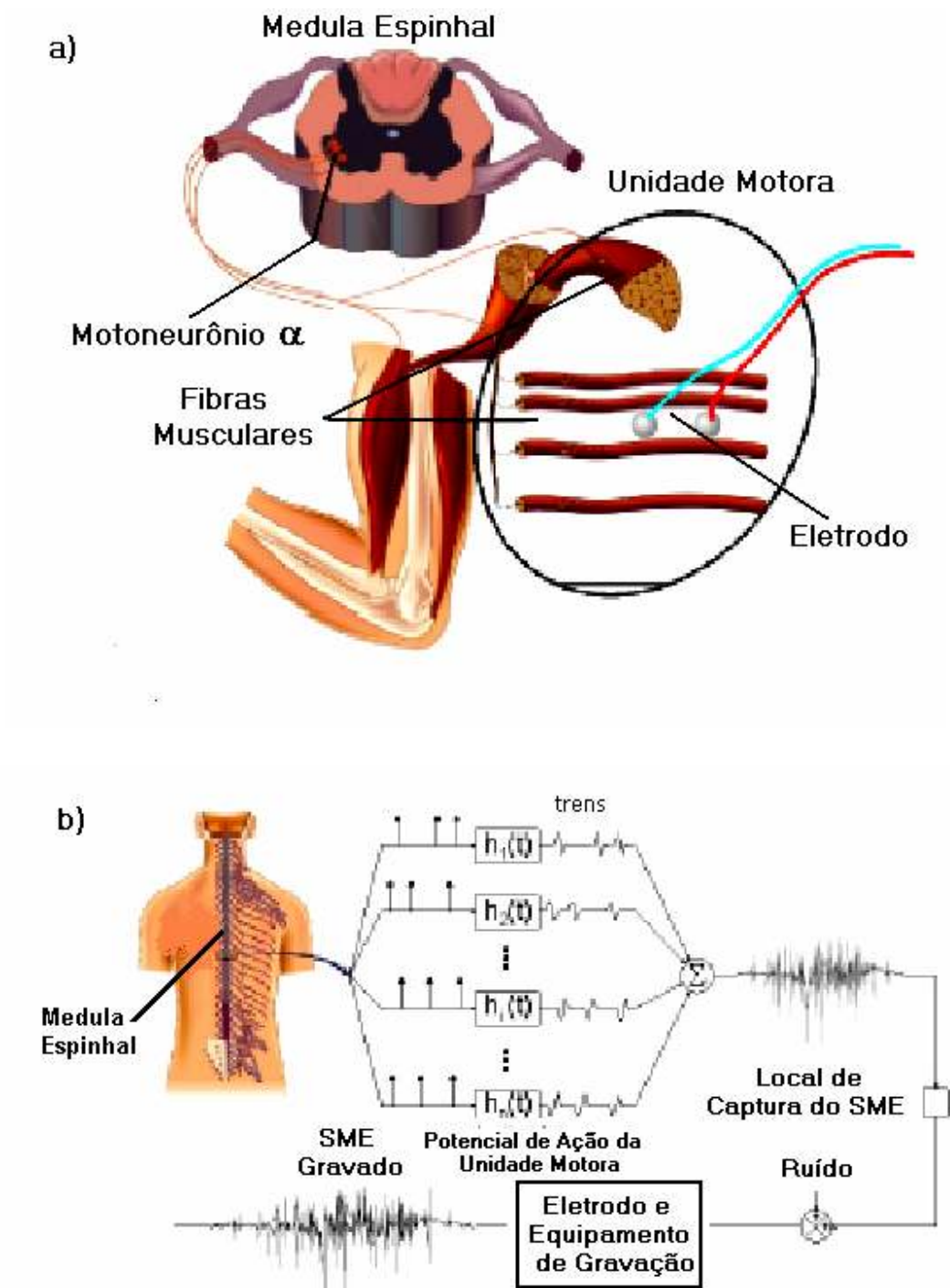


Figura 8 – Representação esquemática da geração do sinal mioelétrico. a) aspecto anatômico. b) modelo fisiológico e instrumentação. Adaptado de De LUCA (1979).

2.3.2.2. Captação do sinal mioelétrico de superfície

Eletrodos invasivos (de fio ou agulha) são capazes de detectar o potencial de ação de uma única unidade motora, maiores amplitudes e espectro de potência mais amplo com frequências até 10kHz (WEBSTER, 1998). No entanto, estes eletrodos apresentam vários inconvenientes, como a necessidade de excelente esterilização, o perigo da quebra dos fios dentro do músculo e, sobretudo o desconforto do paciente (BASMAJIAN & DE LUCA, 1985). Para evitar estes inconvenientes, na biomecânica experimental são utilizados eletrodos não-invasivos (de superfície).

No caso da eletromiografia de superfície a escolha do músculo para experimento não pode ser aleatória, porque os eletrodos de superfície não detectam sinais de músculos profundos nem seletivamente de músculos pequenos, já que os sinais dos músculos adjacentes também são detectados.

Na maioria dos estudos da espasticidade, pode se notar certa preferência pelo músculo bíceps braquial, por ser facilmente ativado com bom controle e boa localização de eletrodos, os quais ficam bem acoplados, além de ser um músculo comumente afetado.

Com a utilização destes eletrodos, o SME captado apresenta frequências até cerca de 500Hz e amplitudes variando entre 5mV e 50mV dependendo do músculo analisado e configuração do eletrodo utilizado (ALMEIDA, 1997).

2.3.2.3. A relação sinal/ruído

A qualidade do sinal apresentado na eletromiografia é frequentemente descrita pela relação entre o sinal eletromiográfico e o ruído no local da coleta. O objetivo é aumentar a amplitude do sinal e/ou diminuir o ruído, aumentando assim a relação sinal/ruído.

Os ruídos podem ser gerados pela rede elétrica de corrente alternada (AC) emitida no ambiente; na junção entre a pele humana e o transdutor, devido à diferença de impedância entre o eletrodo e a superfície da pele, mesmo utilizando gel condutor entre eles (GERDLE et al., 1999) e

também é fonte de ruídos os sinais originados em músculos adjacentes aqueles que estão sendo monitorados.

Os músculos têm respostas fisiológicas com faixas de frequências características. Os filtros podem remover dos sinais de um músculo excitável os ruídos externos. Há vários tipos de filtros encontrados nos aparelhos de eletromiografia. Um primeiro tipo de filtro denominado filtro Notch ou ainda filtro de entalhe, rejeita sinais de 60 Hz assegurando que não ocorra interferência da rede elétrica, porém já se sabe hoje que utilizando este filtro pode-se também perder informações importantes da musculatura, não sendo aceito para publicação em uma das mais importantes revistas, a ISEK. Um segundo filtro denomina-se passa alta ou filtro de alta passagem, que elimina sinais com menores frequências do determinado e um terceiro tipo de filtragem chamado de passa baixa ou ainda como filtro de baixa passagem rejeita sinais de altas frequências.

2.3.2.4. A amplificação diferencial e o eletrodo

A utilização da técnica bipolar, ou seja, eletrodos em pares, permite a aquisição do sinal com níveis reduzidos de ruídos. A disposição bipolar dos eletrodos é usada com amplificadores diferenciais, cuja função é suprir sinais comuns a ambos eletrodos, como os sinais eletromiográficos de músculos adjacentes. A amplificação diferencial, na sua essência, subtrai o potencial do outro e depois amplifica a diferença (GERDLE et al., 1999) (Figura 9).

A matéria prima utilizada para fabricar eletrodos de superfície tem influência direta na qualidade do sinal adquirido. Mais de 80% das aplicações em eletromiografia de superfície se utilizam de eletrodos de prata-prata cloretada (Ag/AgCl), pois a camada de cloreto depositada na superfície do eletrodo minimiza sua polarização, apresentando sinais com menor nível de ruído, quando comparados a outros tipos de eletrodos, como de prata pura, ouro e aço (DUCHENE e GOUBLE, 1993).

Utilizando-se uma camada de gel entre a superfície da pele e o eletrodo, reduz-se o ruído do sinal eletromiográfico. O gel condutor possui componentes eletrolíticos, como o cloreto de sódio (NaCl), que ao reagir quimicamente com a camada de AgCl do eletrodo diminui a impedância entre a pele e o eletrodo (DUCHENE e GOUBLE, 1993).

A remoção de pêlos e a limpeza da pele antes da aplicação de eletromiografia também auxiliam na redução da impedância pele/eletrodo.

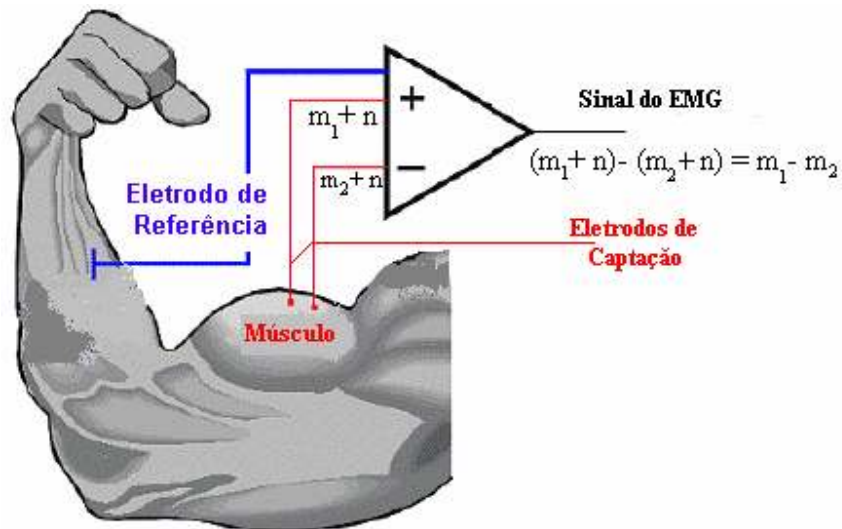


Figura 9: Amplificação diferencial, onde n representa o ruído do sistema e do ambiente e $m_1 - m_2$ o SME resultante. Adaptado de De LUCA (1979).

Utilizando-se uma camada de gel entre a superfície da pele e o eletrodo, reduz-se o ruído do sinal eletromiográfico. O gel condutor possui componentes eletrolíticos, como o cloreto de sódio (NaCl), que ao reagir quimicamente com a camada de AgCl do eletrodo diminui a impedância entre a pele e o eletrodo (DUCHENE e GOUBLE, 1993).

A remoção de pêlos e a limpeza da pele antes da aplicação de eletromiografia também auxiliam na redução da impedância pele/eletrodo.

2.3.2.5. Posicionamento dos Eletrodos

Para qualquer músculo, o eletrodo deve ser posicionado entre o ponto motor (ou zona de inervação) e a junção miotendínea do mesmo, com as superfícies de captação orientadas seguindo a direção das fibras musculares e arranjadas de modo a intersectar o maior número de fibras possíveis como mostra a Figura 10 (DE LUCA, 1997).

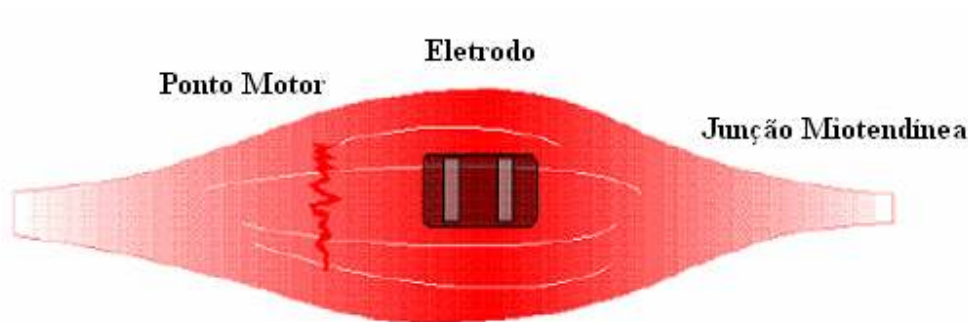


Figura 10: A localização preferencial do eletrodo é entre o ponto motor e a inserção tendínea, com as superfícies de captação posicionadas de modo a intersectar o maior número de fibras possíveis. Adaptado de De Luca (1997).

Não se deve posicionar o eletrodo sobre ou muito perto do tendão, pois, a medida que as fibras musculares se aproximam das fibras tendinosas, tornam-se mais finas e menores em número, reduzindo a amplitude do sinal EMG. Ainda, não se deve posicioná-lo sobre o ponto motor, já que nesta região anatômica os potenciais de ação viajam desorientadamente fazendo com que o eletromiograma resultante tenha componentes de frequência maiores, além de mostrar-se instável frente a um mínimo deslocamento (0,1mm) e com presença de picos de amplitude. Deve-se sim, manter o posicionamento na região central do ventre muscular, não em sua periferia, o que evita a captação de sinais inerentes a músculos adjacentes (crosstalk), e, ainda, orientar o eixo longitudinal dos eletrodos alinhados paralelamente ao comprimento das fibras musculares, de modo que ambas as superfícies de captação intersectarão as mesmas fibras musculares, fazendo com que o espectro resultante reflita as propriedades de um número fixo de fibras (DE LUCA, 1997). A Figura 11 representa diferentes espectros de amplitude e frequência

obtidos a partir de diferentes posicionamentos frente a representação de uma porção muscular, de acordo com as características discutidas anteriormente.

Nos últimos dez anos, esforços científicos vêm sendo realizados a fim de proporcionar informações a respeito do posicionamento de eletrodos para a eletromiografia de superfície e suas aplicações, chegando todos eles à conclusão de que as variáveis eletromiográficas sofrem alterações significativas a medida que se altera a posição dos eletrodos ao longo da mesma porção muscular (MASUDA et al., 1985; MERLETTI et al., 1978; RAINOLDI et al, 2000; ROY et al, 1986; SADOYAMA et aç., 1985). As pesquisas citadas anteriormente demonstraram que o diferentes posicionamento dos eletrodos de superfície assim como a movimentação do músculo abaixo dos eletrodos pode alterar consideravelmente a estimativa das variáveis eletromiográficas. Segundo estudo realizado por Rainoldi et al. (2004), um centímetro de variação no posicionamento dos eletrodos, pode gerar, em duas medidas subsequentes, uma discrepância de 200% na amplitude mensurada, não relacionada a modificações fisiológicas. A partir destes estudos, fica claro que uma correta mensuração da amplitude do sinal eletromiográfico e outras variáveis estão sujeitas à localização dos eletrodos e que falhas em seu posicionamento podem acarretar na obtenção de resultados errôneos.

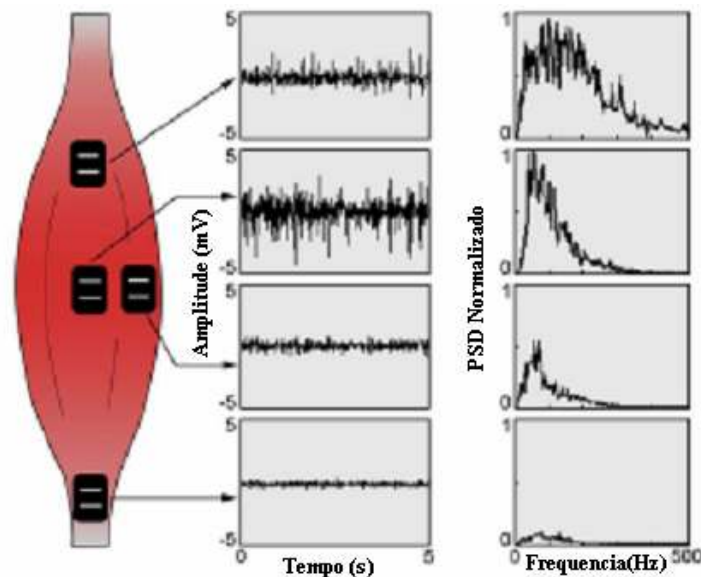


Figura 11: Espectro de amplitude e frequência do sinal EMG é alterado pela localização do eletrodo em relação à zona de inervação (eletrodo superior), à junção miotendínea (eletrodo inferior), e à periferia do ventre muscular (eletrodo central direito). A localização preferencial do eletrodo é no meio do ventre muscular, entre a zona de inervação e a junção miotendínea. Adaptado de De Luca (1997).

Porém, a importância do posicionamento dos eletrodos (em relação a zona de inervação) é raramente destacada nas publicações de estudos que se utilizam da eletromiografia de superfície. Numa revisão de 144 artigos com uso de eletromiografia de superfície, Hermes et al. (2000) identificou 352 descrições de posicionamento de eletrodos, na sua maioria temos genéricos como ventre muscular, ponto médio do músculo ou centro do músculo.

Assim sendo, para se evitar achados contraditórios e para aumentar a possibilidade de repetibilidade e comparação de medidas entre diferentes laboratórios é necessário uma padronização do procedimento de posicionamento dos eletrodos, sendo que a localização da zona de inervação é essencial para que isso seja possível. Com este intuito, Rainoldi et al. (2004) utilizou uma placa com 8 ou 16 (de acordo com o tamanho do músculo) eletrodos dispostos linearmente e com a mesma configuração para captar o sinal elétrico resultante de diferentes áreas de 13 músculos superficiais dos membros inferiores em 10 voluntários durante a realização de contrações isométricas máximas e a 50%. Dessa forma, foi possível determinar, através do reconhecimento do par de eletrodos correspondente a zona de inervação, a medida da posição desta em cada músculo, com relação a linhas de referência baseadas em pontos anatômicos, e foi possível ainda, através do acesso á variáveis eletromiográficas como velocidade de condução, coeficiente de correlação, média do valor de amplitude retificado e frequência média do sinal espectral, avaliar a qualidade dos sinais captados em cada músculos.

2.3.2.6. Normalização do Sinal Eletromiográfico

Como tem sido amplamente descrito na literatura, a normalização do sinal EMG é um procedimento crucial para que seja possível realizar comparações entre diferentes sujeitos, dias de medida e músculos em estudo (WINTER, 1991), sendo que existem vários procedimentos de normalização do sinal EMG (DE LUCA, 1997; KNUTSON et al., 1995).

Normalizar um sinal eletromiográfico, significa, genericamente, utilizar determinados artificios numa tentativa de minimizar as diferenças entre indivíduos distintos, possibilitando assim uma posterior comparação (WINTER, 1991), já que vários fatores, como colocação dos eletrodos, espessura do tecido adiposo, temperatura da pele, e outros, podem influenciar no sinal

eletromiográfico resultante. Dentre os diversos procedimentos de normalização do sinal EMG propostos na literatura, porém, nenhum deles é capaz de eliminar todas estas variáveis intervenientes (KNUTSON et al., 1995; YANG & WINTER, 1984).

Dessa forma, um valor de referência comum para o procedimento de normalização, facilitaria a comparação entre diferentes estudos, sendo que esforços científicos vêm sendo realizados a fim de selecionar o melhor critério (WINTER, 1991; DE LUCA, 1997).

Embora grande parte das publicações utilizem o valor de uma contração isométrica voluntária máxima (CIVM) como procedimento de normalização, na última década pesquisadores têm sugerido a utilização de outros valores para este mesmo fim , particularmente quando o evento em questão trata-se de uma tarefa dinâmica e não estática. Exemplos de tais sugestões são a utilização de uma porcentagem do valor do pico de sinal EMG adquirido durante um contração isométrica voluntária máxima (CIVM), o valor do pico do sinal EMG adquirido durante uma atividade dinâmica, ou ainda o valor médio do sinal EMG adquirido durante a atividade dinâmica (KNUTSON et al., 1995).

Ervilha et al (1998) sugere a normalização da intensidade do sinal EMG pela média e pelo pico do mesmo, devido ao procedimento de normalização pelo valor máximo de contração isométrica apresentar maior coeficiente de variabilidade. Além disso, no presente estudo, seria inviável a utilização da CVMI no músculo espástico devido à impossibilidade do voluntário em realizar tal procedimento. Justifica-se assim, o uso da média do sinal em repouso como um valor comum, a fim de facilitar comparações entre as diferentes técnicas de adequação do tônus em relação ao estado inicial do voluntário.

2.4. Tratamento da espasticidade

Dentre os tratamentos para espasticidade incluem-se: a fisioterapia, os agentes farmacológico, a quimiodesinervação dos músculos com uso de injeções de fenol, a utilização de injeções de toxina botulínica e os tratamentos cirúrgicos (TEIVE et al., 1998)

Os medicamentos mais utilizados são o baclofen, o diazepam, dantrolene, a clonidina, a tizanidina, a clorpromazina e também a morfina, que atuam em diferentes mecanismos, resultando em diminuição da excitabilidade dos reflexos espinhais. (TEIVE et al., 1998)

Quando se recorre ao tratamento cirúrgico, podem ser feitos o alongamento ou transferência de tendões, liberação capsular, neurtomia, cordotomia e a rizotomia. (TEIVE et al., 1998)

Há várias técnicas fisioterapêuticas que visam à adequação do tônus muscular, bem como a redução e prevenção da espasticidade: aplicação de calor e frio durante períodos prolongados e massagens rítmicas profundas, aplicando pressão sobre as inserções musculares, imersão do membro espástico na água fria, estimulação elétrica funcional (FES– *Functional Electrical Stimulation*), estimulação eléctrica transcutânea (TENS), Técnica de Rood sendo uma de suas variáveis a varredura com gelo do músculo antagonista ao espástico.

2.4.1. Crio - estimulação (aplicação com gelo)

A aplicação do frio tem sido utilizada já há algum tempo para a redução da espasticidade. Margareth Rood, na década de 50, desenvolveu uma técnica que tinha por objetivo a utilização de estímulos cutâneos para aumentar a sensibilidade dos receptores de estiramento, seguida de estimulação proprioceptiva através de estiramento muscular rápido, facilitando desta forma a contração voluntária do músculo (BASMAJIAN, 1987). A estimulação sensorial pode ser feita através de escovação rápida, massagem lenta e aplicação de frio (STOKES, 2000). No último caso, o gelo é aplicado em estímulos rápidos sobre o ventre do músculo no sentido de sua contração, produzindo efeito de facilitação localizada (KIDD e col., 1992). Toda a facilitação deve ser seguida do movimento volitivo, isto é, da tentativa de realização do movimento pelo paciente.

A crio-estimulação pode também ser aplicada com objetivo de relaxar os músculos espásticos. Neste caso, o estímulo é aplicado nos músculos antagonistas ao grupo muscular hipertônico. O relaxamento se dá através da inibição recíproca, isto é, a contração dos antagonistas determina o relaxamento dos agonistas espásticos (BASMAJIAN, 1987).

Basset e Lake, 1958, reportaram três estudos de caso de pacientes com lesões do neurônio motor superior, nos quais houve redução tanto da espasticidade quanto do clônus, e este comportamento se deu frente a banho de imersão com água gelada, e também frente ao uso de gelo triturado enrolado em uma toalha úmida. Entretanto, os autores não mencionaram qual a

metodologia para a medição da espasticidade, levando a crer que os resultados foram baseados em observações clínicas.

Umphred, 1994 e Rodrigues e Guimarães, 1998, descrevem o estudo feito por Rood, mostrando que, ao passar um cubo de gelo sobre o ventre muscular com uma certa pressão por 3 a 5 segundos, um estímulo é induzido que desencadeia padrões motores, podendo levar a hipertonicidade do antagonista ao músculo espástico.

Medidas eletromiográficas mostraram diminuição e até total desaparecimento de clônus em musculatura espástica (KNUTSSON, 1970, MIGLIETTA, 1964). Além do mais, a resistência ao alongamento também diminuiu ao tratamento com gelo (KNUTSSON, 1970).

Price e Lehmann (1990) mostraram uma diminuição de rigidez com o uso da crioterapia (ou crio-estimulação) e sugeriram que este fato estaria relacionado com a redução da resposta do reflexo de estiramento. Estes resultados estão de acordo com trabalhos que mostraram a redução do reflexo de estiramento do tendão Aquiles (Petajan e Watts, 1962), bem como do reflexo H (KNUTSSON e MATTSON, 1969).

Knutsson (1970) estudou a cinemática da marcha espástica antes e depois da aplicação de gelo. Foi observado um aumento da dorsiflexão na fase final do balanço, o que é consistente com uma redução da espasticidade dos plantiflexores.

Miglietta (1973) concluiu que a redução do clônus estaria relacionada com a redução da sensibilidade do fuso muscular, notando que durante a aplicação da crioterapia o clônus não diminuía antes que a temperatura intramuscular diminuísse.

No mesmo sentido, Mense (1978) mostrou que as fibras musculares do tipo Ia de gatos tiveram sua atividade bastante reduzida, enquanto as atividades das fibras do tipo II estiveram aumentadas. Já as fibras do tipo Ib não foram influenciadas pelo resfriamento.

Porém não são todos os autores que relatam dados substanciais a respeito do uso do gelo (ALLISON e ABRAHAM, 2001). Urb Scheit et al., 1971, mostraram que pacientes com espasticidade apresentaram respostas diferentes de reflexos tendíneos e também do reflexo H antes e após o tratamento com gelo. Já Bell e Lehmann (1987) não encontraram redução dos reflexos de estiramento e do reflexo H em indivíduos normais após a aplicação de gelo.

Em contra partida, Price et al. (1993) encontraram diminuição da espasticidade em 11 de 17 voluntários após o resfriamento; porém, em 2 dos 17 houve um aumento significativo da espasticidade após a aplicação de gelo. Da mesma maneira, Chiara et al. (1998) mostraram que o

banho de imersão em água gelada aumentou sensivelmente a espasticidade de pacientes com esclerose múltipla.

Portanto, estes resultados contraditórios remetem à complexidade das respostas tanto nervosas quanto musculares frente à aplicação de gelo, visto que ainda não há como caracterizar um comportamento comum a todos os indivíduos pela falta de padronização utilizadas nos estudos.

Outro fator a respeito do uso do gelo que ainda permanece contraditório é o tempo necessário de aplicação para que os efeitos de diminuição de espasticidade comecem a ocorrer (Allison e Abraham, 2001). Enquanto alguns trabalhos mostram uma diminuição do clônus após um minuto de aplicação de gelo (Miglietta, 1964), outros sugerem que este tempo deveria ser no mínimo entre 20 e 30 minutos de aplicação, visto que este é o tempo necessário para ocorrer a redução da temperatura intramuscular (LEHMANN e deLATEUR, 1990).

Bell e Lehmann (1987) mediram, através de um sensor intramuscular de temperatura, o resfriamento do músculo gastrocnêmio durante a crioterapia com bolsa de gelo e água, e, encontram que após 20 min de tratamento a temperatura do músculo diminuiu para 31 °C.

No entanto, em banhos de imersão em água gelada, Miglietta (1973) encontrou uma redução significativa de temperatura para 15 °C após apenas 10 min.

2.4.2. Estimulação elétrica

Outra técnica que tem recebido bastante atenção é a Estimulação Elétrica Funcional (FES) a qual tem sido usada como ferramenta na recuperação de pacientes pós AVE ou qualquer outra patologia neurológica que acarrete espasticidade, pois se acredita que ela facilita ganhos no controle motor voluntário, na força muscular e na redução da espasticidade (TRIMBLE e ENOKA, 1991, CHAE et al., 1998; KROON et al., 2002; THORSEN et al., 2002; POPOVIC et al., 2004).

Robinson e Synder- Mackler (2001), descrevem o relato de Duchenne a respeito dos efeitos da ativação elétrica dos músculos antagonistas aos espásticos antes de 1871, sendo então o início da utilização de tal recurso. No início dos anos 50, Levine et al. realizaram a primeira tentativa de utilizar a técnica em humanos. Nesse estudo, estimularam os antagonistas à

musculatura espástica de pacientes hemiplégicos e com esclerose múltipla com correntes farádicas, a uma frequência de 100pps, com eletrodo monopolar. A estimulação foi aplicada com uma amplitude suficiente para induzir uma contração máxima. Os autores relatam a diminuição da hipertonicidade dentro de vários segundos após a estimulação, como evidenciado pela redução em oposição ao alongamento passivo do músculo espástico (ROBINSON e SYNDER-MACKLER,2001).

Muitos trabalhos analisam os efeitos crônicos da estimulação elétrica funcional e principalmente no auxílio da marcha (MERLETTI et al,1978; STEFANCIC et al., 1979; STEFANAVOSKA et al. 1989). Stefanavoska et al. (1989) realizaram um estudo com pacientes hemiplégicos que tiveram o nervo fibular comum, do membro plégico, estimulado por eletrodos implantados. As estimulações perduraram durante um ano e após isso parâmetros como espasticidade e força de contração foram avaliados. A avaliação realizada em um aparato construído pelos autores (para maior detalhamento ver referência) mostrou que a musculatura estimulada teve a componente tônica da espasticidade reduzida, ocorrendo um aumento do componente fásico. Houve também uma melhora na força de contração. Estes resultados permitiram deduzir que a eletro-estimulação em longo prazo reduz a espasticidade bem como que a fase tônica é a que exerce um papel de maior importância tanto fisiologicamente quanto clinicamente.

Porém, os mecanismos que levam a uma mudança de tônus muscular frente às técnicas aplicadas na clínica não estão totalmente esclarecidos, limitando, de certa forma, a capacidade de adequações das mesmas visando à melhoria do tratamento. Uma explicação plausível é que ao se aplicar a estimulação sobre a inervação periférica do músculo antagonista, onde as fibras do fuso muscular aferentes Ia de grande diâmetro são excitadas (Figura 12), gera-se potenciais de ação transmitidos à medula espinhal excitando seus interneurônios, que inibem a atividade do motoneurônio do músculo espástico, apresentada por Levine et al descrito por Robinson e Synder- Mackler, 2001.

Várias investigações sobre a estimulação do músculo antagonista ao espástico demonstram que, embora a ativação no caminho da inibição recíproca possa provocar relaxamento do músculo lesado imediatamente após a aplicação, não explica o fato que cada sessão possa diminuir a espasticidade e a excitabilidade do motoneurônio alfa por períodos

prolongados após cessada a técnica de estímulos, um achado que tem sido demonstrado em alguns estudos.(ROBINSON e SYNDER- MACKLER, 2001)

Burrige et al. (1997) utilizaram a eletromiografia para avaliar quais eram os principais fatores a influenciar na melhoria da espasticidade frente à estimulação elétrica da musculatura da perna através de estímulos do nervo fibular comum. Observaram que a componente neural apresentava um papel fundamental a medida em que foi suposta a inibição recíproca devido a estímulos dos dorsi-flexores.

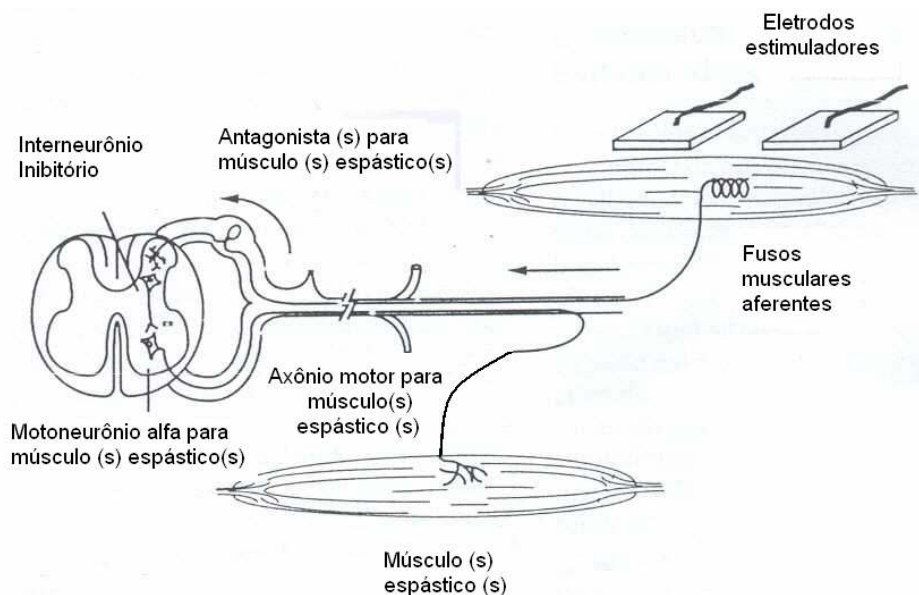


Figura 12: Estimulação do antagonista aferentes Ia reciprocamente à inibição dos motoneurônios para musculatura espástica, ROBINSON e SYNDER- MACKLER, 2001.

Dentro deste contexto acreditamos que ao utilizarmos a eletromiografia para analisar o comportamento elétrico da musculatura espástica antes e após a aplicação de técnicas de adequação de tônus (gelo e FES), muito se pode descobrir a respeito de como se comporta a atividade elétrica do músculo acometido. Nosso objetivo portanto é realizar um estudo comparativo da resposta elétrica do músculo bíceps braquial espástico quando submetido a duas técnicas diferentes para a adequação de tônus: a crio-estimulação e a estimulação elétrica funcional.

3. METODOLOGIA

3.1. Critérios de Seleção

Para os experimentos foram selecionados 4 sujeitos, , de ambos os sexos, com idade entre 50 e 70 anos, sendo 2 com espasticidade grau 2 (Grupo A) e 2 com espasticidade grau 3 (Grupo B), segundo a escala modificada de Ashworth, os quais sofreram AVE há mais de um ano, com hemiparesia esquerda ou direita não importando o lado dominante (PEREIRA; ARAÚJO, 2002), padrão flexor de MMSS e capacidade cognitiva perfeita. Os sujeitos que apresentarem deformidades ósseas ou história de qualquer patologia que possa alterar a função dos MMSS, anestesia de MMSS, incidência de mais de um AVE , e qualquer déficit sensório-motor devido a outra patologia qualquer bem como a utilização terapêutica de toxina botulínica foram excluídos.

Cada sujeito foi avaliado por dois fisioterapeutas experientes, sendo que um não teve acesso à avaliação do outro; apenas foram selecionados aqueles sujeitos que receberam o mesmo grau de espasticidade por ambos os avaliadores utilizando a escala de Ashworth modificada. Após a seleção dos sujeitos, cada um teve que ler, compreender e assinar o termo livre e esclarecido de Consentimento (Anexo I) e o termo de consentimento (Anexo II).

3.2. Protocolo Experimental

Para a realização do procedimento, foi enviado ao Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos (CEP) da Universidade de Mogi das Cruzes o projeto em questão, de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. O projeto foi aprovado em 20 de maio de 2005, CAAE – 0030.0.237.000-05 (Anexo III).

Os experimentos foram realizados nas instalações do Núcleo de Pesquisa Tecnológico (NPT) da Universidade de Mogi das Cruzes.

Cada sujeito foi submetido a três sessões de fisioterapia em dias diferentes, sendo que em cada uma foram adotados procedimentos diferentes para adequação de tônus da musculatura dos

membros superiores, ou seja, sem qualquer intervenção, crio-estimulação e FES. Ressalta-se que para descartar qualquer dúvida sobre o efeito da crio-estimulação e do FES, a seqüência das aplicações foi intertida para dois sujeitos, sendo um de cada grupo. Os procedimentos foram realizados por um fisioterapeuta após feita a avaliação da espasticidade para cada coleta. Antes e após as intervenções os músculos bíceps e tríceps braquial do lado parético foram monitorados por eletromiografia de superfície, em modo simultâneo com a medição da angulação da articulação do cotovelo, através de um eletrogoniômetro.

3.2.1. Estimulação Elétrica Funcional

Para a eletro-estimulação, foi utilizado o eletro-estimulador (Marca Carci, modelo Fesmed 4050: FES/ TENS clínico - 2 canais), com eletrodos de silicone tratado com carbono 5x3 cm² (Bodyflex). Uma imagem do equipamento usado é mostrada na Figura 13. A fim de averiguar os parâmetro dos sinais gerados pelo eletro-estimulador, os cabos (eletrodos) foram conectados na entrada de um osciloscópio digital (Tektronix TDS 210, com 2 canais, digital real - time), que permite a visualização, em tempo real, dos sinais elétricos aplicados. Nas Figuras 14 e 15 são apresentados, a título ilustrativo, os gráficos visualizados na tela do osciloscópio, quando um sinal de 40 mA, com cada trem de pulso configurado em rampa com tempos de subida e descida de 2 segundos, sustentação e repouso de 5 segundos, numa frequência de 20 Hz e comprimento de pulso de 200 μ s (0,2 ms) .

Com o sujeito sentado, confortavelmente, em uma cadeira os eletrodos de eletro-estimulação foram posicionados no ponto motor do músculo tríceps braquial e os eletrodos de captação eletromiográfica no ventre muscular dos músculos bíceps e tríceps braquial após a limpeza e higienização da pele, aplicando-se loção de limpeza com álcool à 70% embebido em algodão sobre o braço, a fim de evitar interferências e diminuir a impedância da pele. O músculo tríceps começará, então, a ser estimulado durante 15 minutos e após a aplicação foi solicitado ao sujeito a realizar uma extensão ativa máxima possível e em seguida foi realizada uma extensão passiva máxima pelo terapeuta através de pontos chaves de punho e cotovelo.



Figura 13 – Aparelho para estimulação elétrica

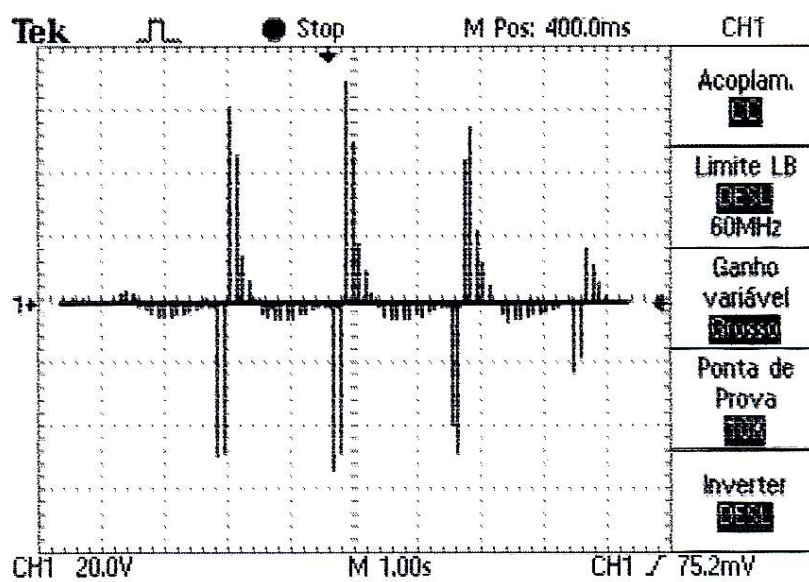


Figura 14 – Gráfico do sinal gerado pelo FES, com rampa de subida e descida e a manutenção.

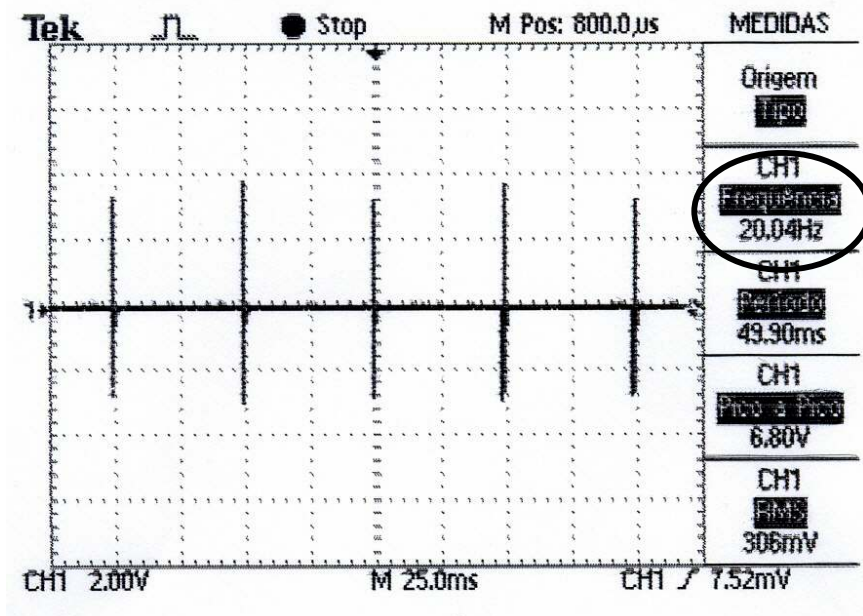


Figura 15 – Gráfico do sinal gerado pelo FES, indicando a frequência.

Os parâmetros utilizados foram os mesmos especificados na visualização do osciloscópio, com exceção da intensidade pois esta depende da sensibilidade do sujeito. A configuração de intervalos iguais tanto para estimulação quanto para o repouso visa a prevenção da fadiga do músculo estimulado durante todo procedimento.

Os eletrodos de estimulação foram posicionados no músculo tríceps braquial do lado parético. Para determinarmos as localizações dos pontos motores seguiremos os seguintes procedimentos: em uma das mãos o avaliador segura um dos eletrodos com gel condutor e utiliza a polpa digital da falange distal do segundo dedo, a qual também estará banhada por gel condutor, como caneta. O segundo eletrodo foi colocado no terço distal do músculo tríceps braquial com o intuito de fechar o circuito. A posição do segundo eletrodo foi escolhida de maneira arbitrária. Ao ligar o aparelho o terapeuta palpará com o segundo dedo a região do músculo tríceps braquial com movimentos em sentido vertical até ter uma sensação de maior intensidade de corrente elétrica em comparação às demais regiões do músculo. Este local, então foi determinado como o ponto motor a ser utilizado. Esta técnica foi realizada de acordo com LICHT (1970).

3.2.2. Crio-estimulação

A técnica de varredura com gelo do músculo antagonista é uma das técnicas comumente utilizadas para auxílio na inibição de padrões anormais. A mesma foi realizada da seguinte forma: o sujeito foi posicionado sentado em uma cadeira de maneira confortável, com os eletrodos de captação da eletromiografia devidamente acoplados no bíceps braquial plégico. A partir deste momento, o terapeuta começou a estimular o músculo tríceps braquial com um picolé gelo de 180 ml, com uma temperatura próxima de -12° , fazendo movimentos rápidos e intermitentes por toda a extensão muscular com sentido distal – proximal durante 5 segundos. Concomitantemente o terapeuta ainda realizou manobras para facilitar passivamente a extensão completa do membro espástico utilizando-se de pontos-chaves de punho e cotovelo, nos intervalos da técnica, durante 60 segundos.

3.2.3. Eletromiografia de superfície

Foi utilizado o aparelho modelo EMG 1000-8-4I, marca Lynx, com 8 canais de entrada e 4 de instrumentação; a aquisição dos dados foi feita com um “notebook”, mediante o software *BioInspector 1.8*, da Lynx. Ressaltamos que a utilização de um “notebook”, quando alimentado com bateria, minimiza possíveis ruídos da rede elétrica. O *BioInspector* permite a coleta, monitoração (visualização em tempo real) e armazenamento de sinais biopotenciais e de instrumentação (Figura 16).

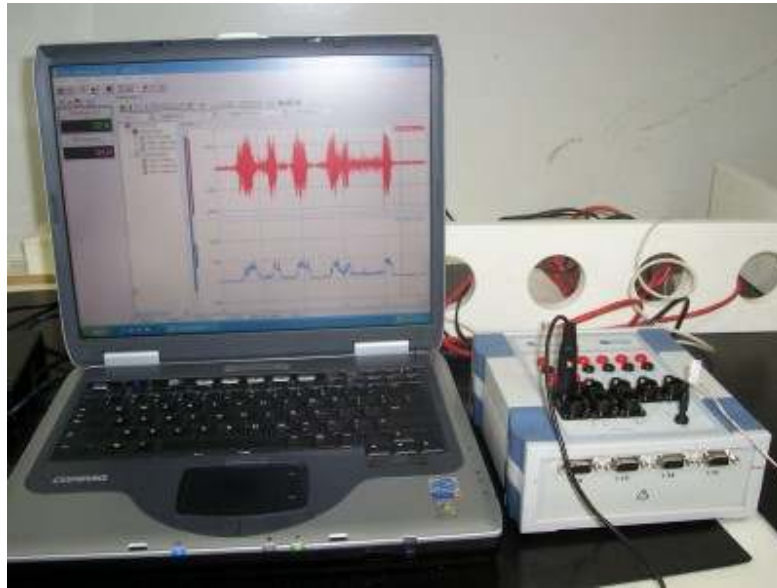


Figura 16: Aparelho de EMG monitorando um sinal mioelétrico mostrado no *notebook*.

3.2.3.1. Captação dos sinais EMG

A captação dos sinais biopotenciais (EMG) foi feita através de eletrodos de superfície monopolares, de prata/cloreto de prata (Ag/AgCl) circulares, de 10 mm de diâmetro, com uma base emborrachada de 5 mm embebidos de gel condutor. Os eletrodos de captação são conectados ao eletromiógrafo por meio de garras tipo jacaré na extremidade de um cabo elétrico de 2,5 m de comprimento; o cabo possui um pré-amplificador PA-1010 VARO, com ganho de 20, localizado a 10cm da conexão. Como referência (PE1011-VARO), foi utilizado um eletrodo tipo presilha em aço inoxidável, que foi colocado em qualquer proeminência óssea, ou seja, onde não há atividade elétrica muscular, mostrado na Figura 17.



Figura 17 - Acessórios utilizados para a captação dos sinais mioelétrico.

O registro do sinal mioelétrico foi feito durante 30 s, para as seguintes condições consideradas: no repouso inicial, ou seja, sem nenhuma intervenção, após a estabilização do sinal EMG (aproximadamente, 25 s); durante as intervenções, com movimento passivo e ativo para extensão do cotovelo, varredura com gelo e eletro-estimulação, feitas em dias distintos; e finalmente 10 s após as intervenções.

Antes da fixação dos eletrodos foi realizada tricotomia e limpeza do local com algodão embebido de álcool para diminuir a resistência da pele e melhorar as condições de acoplamento.

Para o posicionamento do eletrodo de captação no músculo bíceps braquial cabeça longa, o sujeito estava sentado de forma confortável com o membro superior justaposto ao tronco e foi observado o braço respeitando uma linha imaginária que vai do acrômio medial até a fossa cúbita na altura do terço distal, com 20 mm de distância inter-eletrodos.

Para captar a atividade mioelétrica do músculo tríceps braquial cabeça longa, o sujeito estava na mesma posição sentado, com uma abdução de 90 graus de ombro, o cotovelo fletido também a 90 graus estando com as palmas das mãos voltadas para baixo. Foi traçada uma linha imaginária entre a crista posterior do acrômio até o olecrano dividindo-a pela metade, para posicionar os eletrodos a aproximadamente 2 cm da linha medial (segundo as recomendações do

relatório do SENIAM, que é uma ação conjunta europeia no programa de pesquisa e saúde biomédica (BIOMED II)), como mostra a Figura 18.

Devido ao fato que sujeitos hemiplégicos apresentam um padrão flexor de membros superiores (Figura 19), as recomendações do SENIAM não podiam ser seguidas estritamente quanto ao o posicionamento do membro superior, para a colocação dos eletrodos. Testes feitos com sujeitos com músculos saudáveis, considerando as limitações desses sujeitos, mas com as mesmas referências anatômicas recomendadas, mostraram nenhuma diferença significativa no sinal EMG, em relação ao posicionamento ideal mencionado acima.

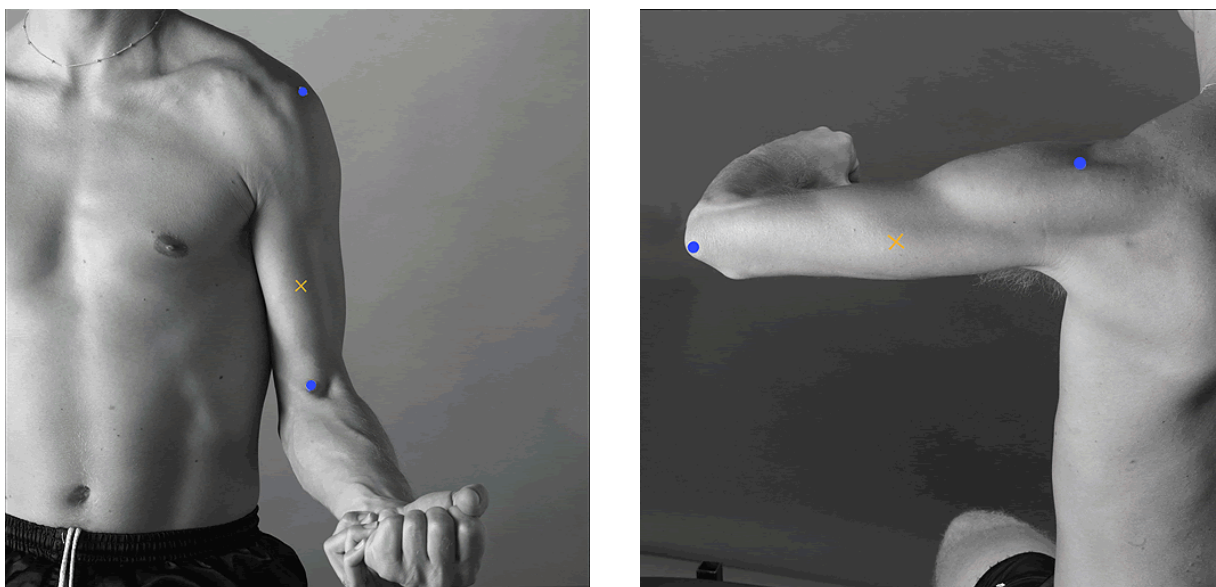


Figura 18 - As figuras demonstram as proeminências ósseas (azul) para determinar a linha imaginária e o local para a colocação dos eletrodos (amarelo). À esquerda para bíceps braquial e à direita da página, tríceps braquial (SENIAM, 2005), acessado em 15 de outubro de 2005.



Figura 19: Posicionamento dos eletrodos no sujeito com padrão flexor de membro superior do hemisfério esquerdo.

3.3. Medição do ângulo da articulação do cotovelo

Como já enfatizado, o sujeito com espasticidade do membro superior apresenta um padrão de flexão do cotovelo, não podendo realizar amplitude de movimento na faixa normal de 0 até 150 graus de flexão (KALTENBORN,2001). As intervenções promovem uma adequação do tônus com o movimento de extensão; uma análise rigorosa dos registros EMG requer a medição simultânea do ângulo de flexão do cotovelo durante essas intervenções.

Dentre as técnicas utilizadas para mensurar ângulos relativos, a goniometria é muito utilizada. Os eletrogoniômetros são uma versão eletrônica do goniômetro manual, porém mais versáteis, por permitirem a mensuração dinâmica do deslocamento angular de uma determinada articulação.



Figura 20 - Goniômetro utilizado para a captação dos ângulos da articulação do cotovelo através do eletromiógrafo.

O eletrogoniômetro utilizado é constituído de duas hastes de plástico, de 30 cm de comprimento com 15 cm cada haste e 0,5cm de espessura da marca Lynx (Figura 20), interligadas por um sensor potenciométrico linear e foi fixado na articulação do cotovelo através de esparadrapos anti-alérgicos. O movimento das hastes produz uma variação da tensão na saída do sensor, cujo valor é convertido em ângulo usando uma curva de calibração. Esta calibração é feita diretamente mediante o software BioInspector, considerando os ângulos 0 e 180°. Para monitoramento simultâneo dos sinais EMG e de angulação, o eletrogoniômetro foi conectado em uma entrada de instrumentação do eletromiógrafo.

3.4. Processamento dos sinais EMG

Os sinais EMG são sinais de baixa amplitude, da ordem de microvolts; precisam então ser amplificados e eventualmente filtrados para serem analisados. Os condicionadores para eletromiografia de superfície possuem usualmente ganho fixo de 1000. Aos sinais amplificados forão aplicados filtros digitais passa altas com frequência de corte de 20Hz e passa baixas com frequência de corte de 500Hz. Vale destacar que foi testada a captação dos sinais mioelétricos

com e sem a utilização do filtro notch de 60 Hz, e observou-se que sem a utilização deste filtro o sinal não apresentou ruídos da rede elétrica, não sendo utilizado tal filtro para as coletas de dados.

Antes e após as intervenções, a atividade muscular foi visualizada graficamente na tela do monitor, captando tanto o sinal eletromiográfico bruto (Raw EMG) como também o sinal RMS em função do tempo. Em tempo real, também foi captada a angulação da articulação do cotovelo. A coleta foi finalizada após à máxima extensão do membro, e os gráficos foram registrados para futuras análises.

3.4.1. O sinal RMS (*Root Mean Square*)

O valor RMS, também denominado valor eficaz, é muito utilizado na engenharia. Atualmente o *root mean square* (RMS) do sinal eletromiográfico é o método preferido para quantificar a atividade muscular.

A tensão RMS de um sinal elétrico oscilante corresponde a um valor constante, que no caso de um sinal EMG geralmente varia em função do tempo, como consequência da atividade mioelétrica. Na Figura 21 é apresentada, a título ilustrativo, uma comparação entre os sinais bruto (RAW) e RMS.

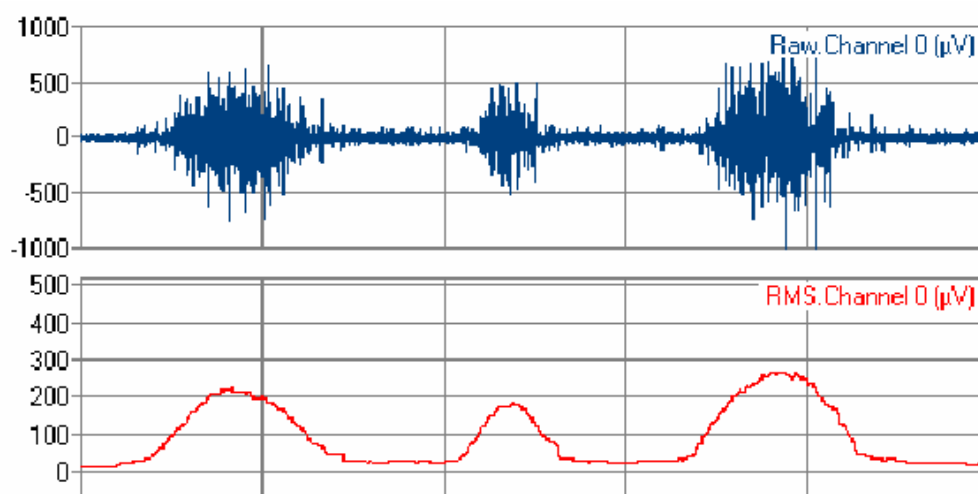


Figura 21- Exemplo dos sinais eletromiográficos e o sinal RMS correspondente (tirado do manual do usuário do *BioInspector 1.8*).

O *BioInspector* calcula o sinal RMS em tempo real através de uma janela móvel de intervalo de tempo T. O valor do sinal RMS num instante t pode ser calculado tornando as amostras do sinal EMG correspondentes ao intervalo de tempo T, imediatamente antes do instante t ou com a janela de tempo T centrada no instante t, conforme as equações (1) e (2), respectivamente:

$$RMS(t) = \sqrt{\frac{1}{T} \times \int_{t-T}^t EMG^2(t) \times dt} \quad (1)$$

$$RMS(t) = \sqrt{\frac{1}{T} \times \int_{t-\frac{T}{2}}^{t+\frac{T}{2}} EMG^2(t) \times dt} \quad (2)$$

3.4.1. Normalização dos sinais

Para poder comparar os sinais eletromiográficos tanto entre os sujeitos como para diferentes técnicas de adequação do tônus, efetuamos uma normalização dos sinais utilizando como referência o sinal de repouso inicial. Para cada sujeito, todos os sinais de RMS foram divididos pelo sinal de repouso inicial registrado durante os 30s. Esta operação foi feita mediante o software AqdAnalisys, da Linx.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A fim de analisar os procedimentos realizados para a adequação do tonus, procurou-se registrar o sinal dos músculos bíceps e tríceps braquial do lado plégico para os grupos A e B. Vale lembrar que os sujeitos (denominados sujeito 1 e sujeito 2) do grupo A apresentam grau 2 e do grupo B (sujeito 3 e sujeito 4) grau 3, de acordo com a escala de Ashworth modificada. Foram captados, durante 30 s, os sinais bruto (RAW), RMS e o ângulo da articulação do cotovelo em repouso inicial, em extensão voluntária inicial, com o terapeuta adequando o tônus passivamente sem qualquer tipo de intervenção, em extensão ativa e passiva após as intervenções com FES e crio-estimulação.

Foi realizada uma análise descritiva dos dados coletados durante os experimentos. Para facilitar a compreensão, as análises foram apresentadas de maneira isolada, ou seja, um paciente isoladamente dos demais, e por último foram traçadas as devidas relações quando existiram.

4.1. Resposta mioelétrica em repouso inicial

A Figura 22 mostra os resultados obtidos em repouso inicial dos quatro sujeitos; esses sinais de repouso inicial serão utilizados para a normalização dos demais sinais, com a finalidade de padronizar os resultados em função de um mesmo parâmetro. Dessa forma, foi possível comparar os resultados entre si, já que todos foram normalizados em relação ao estado inicial do sujeito.

Vale ressaltar que para todos os sujeitos o sinal RMS da musculatura flexora apresentou valores maiores que a atividade elétrica de seu antagonista no repouso inicial, a não ser o sujeito 3 que apresentou uma grande oscilação no sinal. Essa observação está de encontro com o estudo realizado por Pereira e Araújo (2002), que observaram um aumento significativo do sinal RMS do lado lesado maior que o seu contralateral, que era esperado, já que a musculatura espástica é resultado de aumento do tônus muscular, que é encontrado geralmente nas lesões centrais (STOKE, 2000).

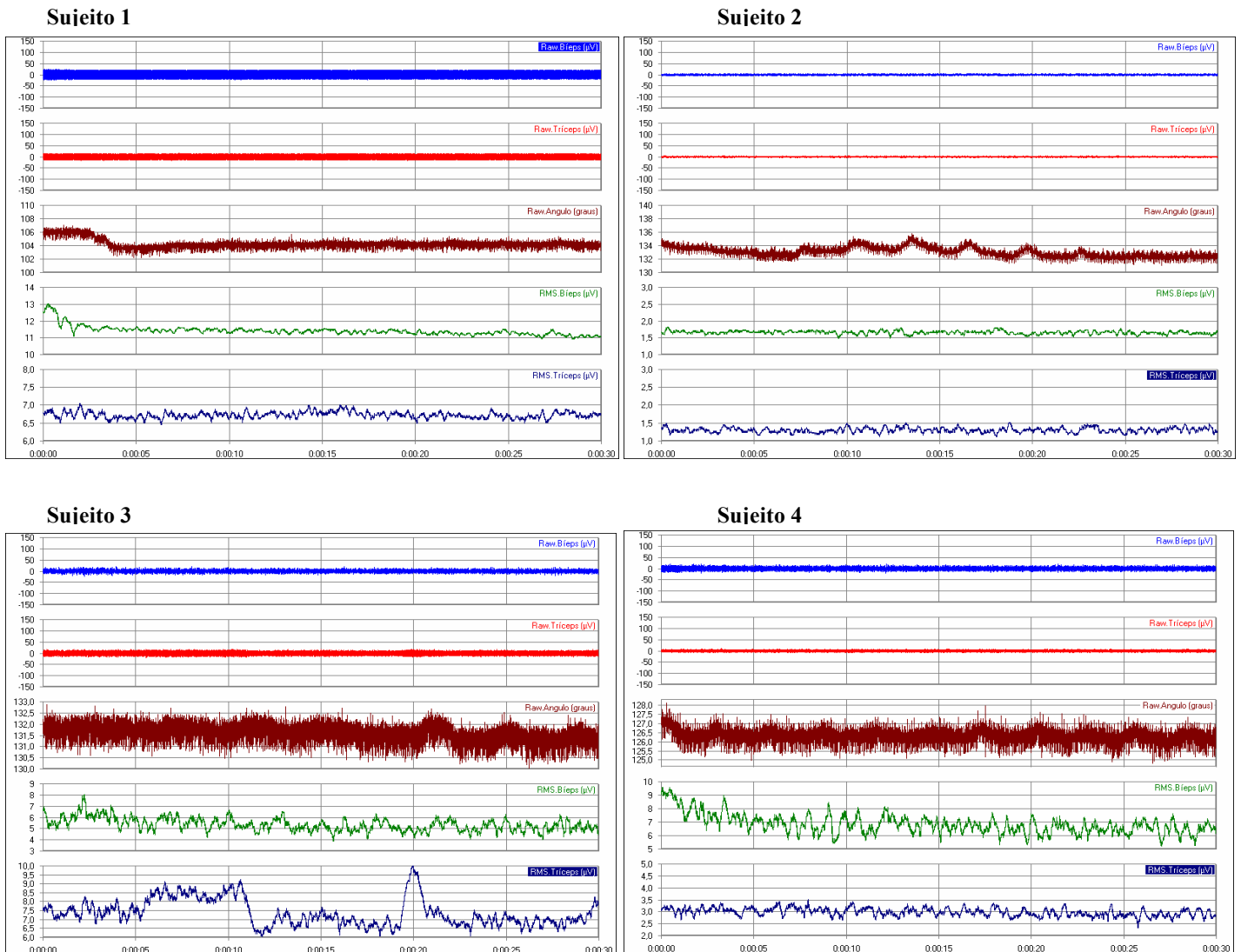


Figura 22 - Sinais EMG bruto, RMS e ângulos referentes aos músculos bíceps e tríceps braquial em repouso inicial dos 4 sujeitos.

4.2. Resposta mioelétrica durante o movimento ativo

O movimento ativo executado pelos sujeitos a partir de comando verbal, ou seja, solicitou-se ao sujeito a realização de extensão de cotovelo ativamente. Este procedimento se mantinha mesmo nas situações em que o sujeito não era capaz de realizar o movimento solicitado (amplitude de movimento).

No que se refere ao movimento ativo, o “sujeito 1” sempre apresentou, desde o início do movimento até que mesmo cessasse, valores de RMS, para o músculo bíceps braquial, maiores do observado na situação de repouso, próximo de 2,5 vezes, independentemente da técnica

aplicada, além disso os valores mantiveram-se constantes, não havendo elevações ou quedas significantes.

Quando se compara os sinais RMS normalizados do bíceps, na realização do movimento ativo, observa-se um valor maior, durante os 5 s iniciais, sem o pré-tratamento com FES e com gelo, sendo que a atividade elétrica mostra um valor em media três vezes maior que o repouso (23). Já para o músculo tríceps braquial, no início do movimento os valores de RMS apresentaram-se iguais aos do repouso, porém foram aumentando durante os 10 s seguintes à medida que o “sujeito 1” realizava o movimento; este aumento foi duas vezes mais intenso para as condições de sem pré-aplicação e com aplicação com FES que após a técnica com gelo. Observa-se também que a resposta do músculo tríceps braquial é semelhante frente às duas intervenções (Figura 24).

Em relação à amplitude de movimento ativo, teve um aumento do ângulo da articulação do cotovelo próximo de 40°; após a eletro-estimulação, um valor em torno de 46° foi alcançado, enquanto após a técnica com gelo, o aumento foi cerca de 42°, como mostra a Figura 25. Vale ressaltar que para avaliar a variação do ângulo da articulação do cotovelo, é feita uma comparação entre o ângulo final após as atividades e o ângulo encontrado no repouso inicial.

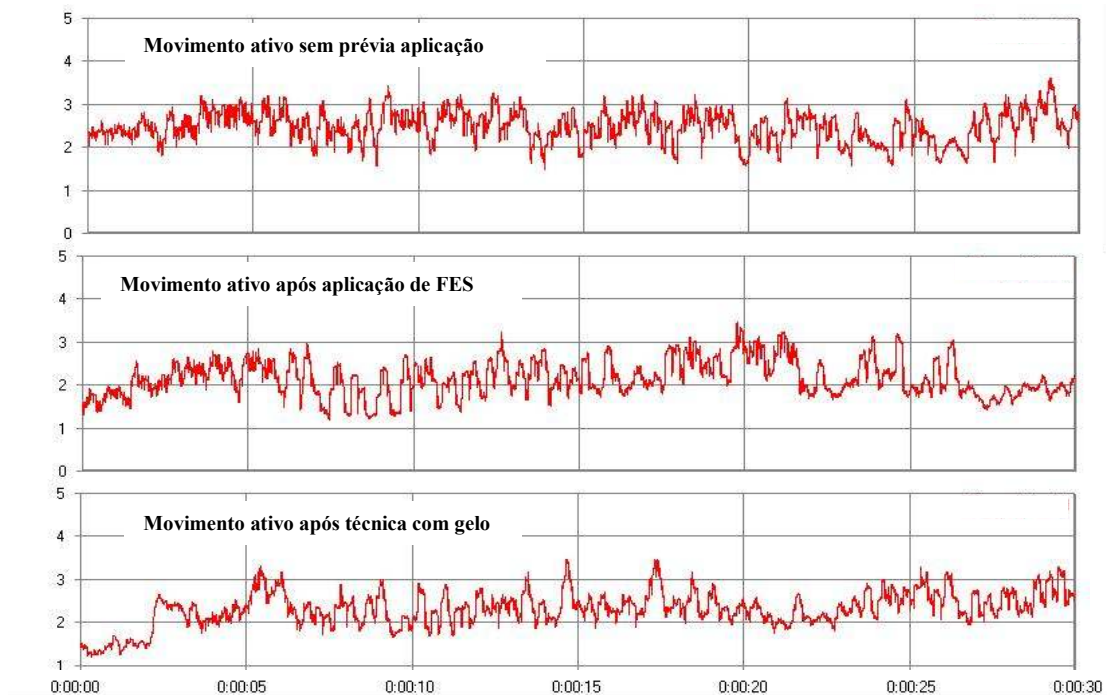


Figura 23 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”.

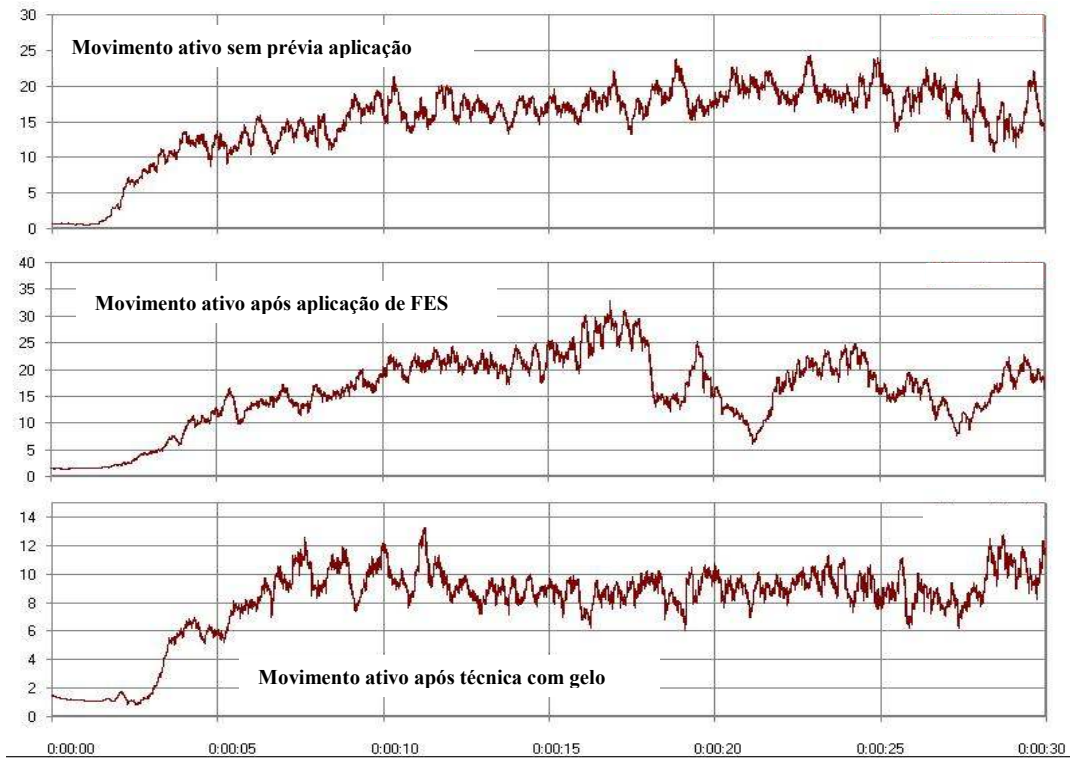


Figura 24 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o "sujeito 1".

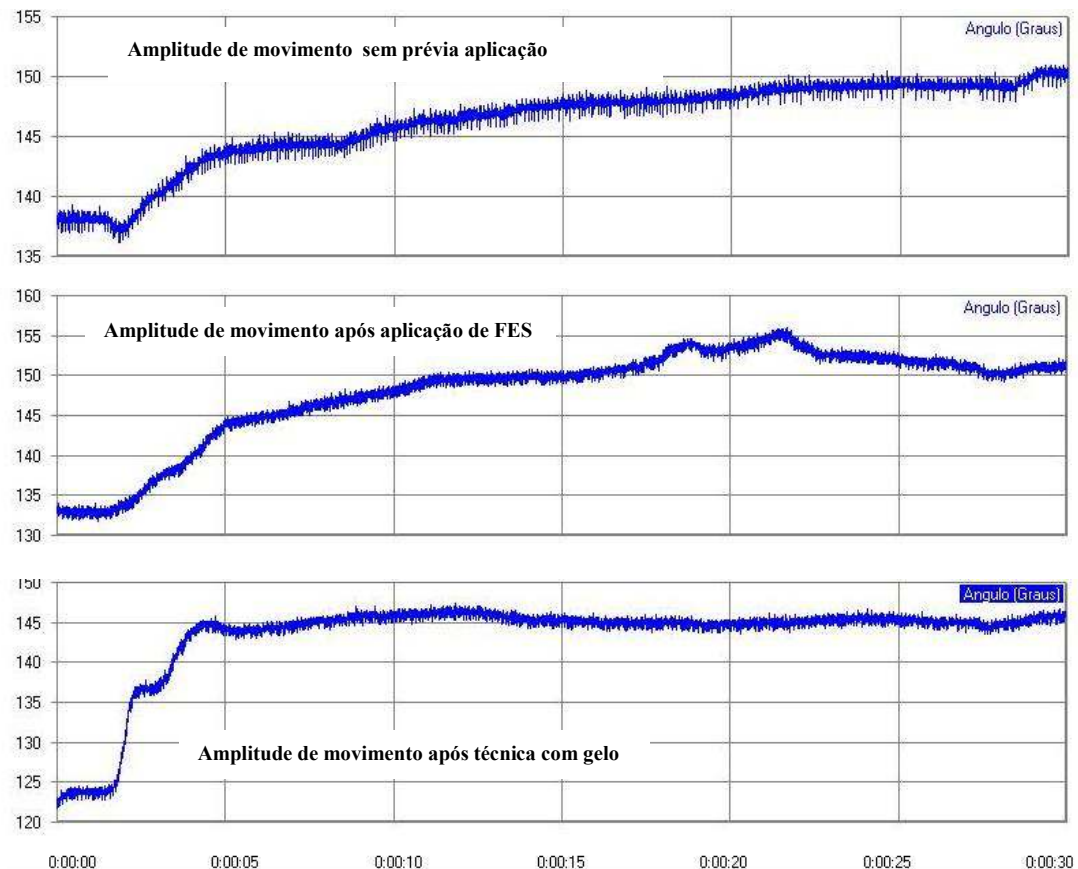


Figura 25 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativos para o "sujeito 1".

O “sujeito 2” não foi capaz de realizar movimento ativo tanto sem pré-tratamento como após realizadas as técnicas de adequação do tônus. De fato, as respostas mioelétricas mostram um comportamento semelhante para o bíceps (Figura 26) e para o tríceps (Figura 27), ou seja, os valores RMS normalizados, no início do movimento, são iguais ao do repouso, e oscilam bastante até o final da tentativa de realizar o movimento. Este comportamento é consistente com a forte variação do ângulo da articulação do cotovelo observada, sem nenhuma tendência a aumentar ou diminuir, como mostra a Figura 28.

As oscilações do sinal RMS ocorrem pelo fato do sujeito não conseguir realizar o movimento solicitado, porém percebe-se que houve a tentativa até o final da coleta. Este fato pode ser atribuído à falta de realizações de tratamentos de fisioterapia, que visa à inibição da atividade reflexa patológica para normalizar o tônus muscular e facilitar o movimento normal, não havendo então a reeducação do movimento após ter sofrido uma lesão dos motoneurônios superiores.

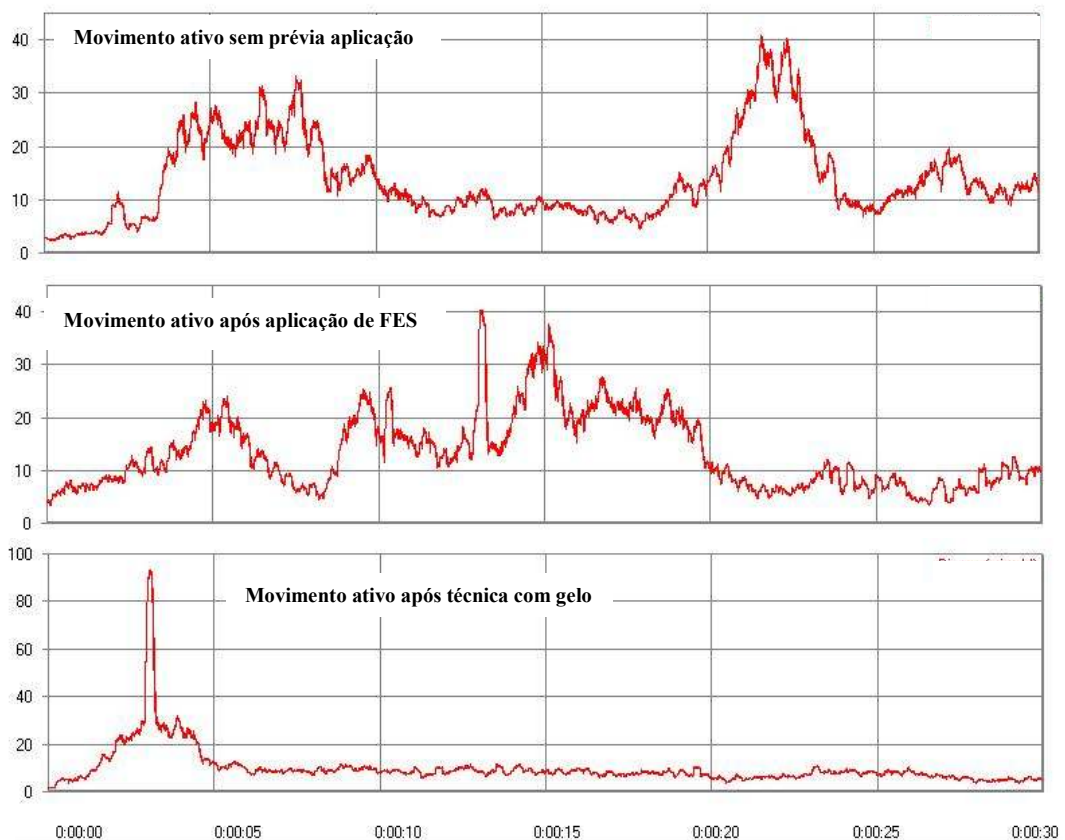


Figura 26 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”.

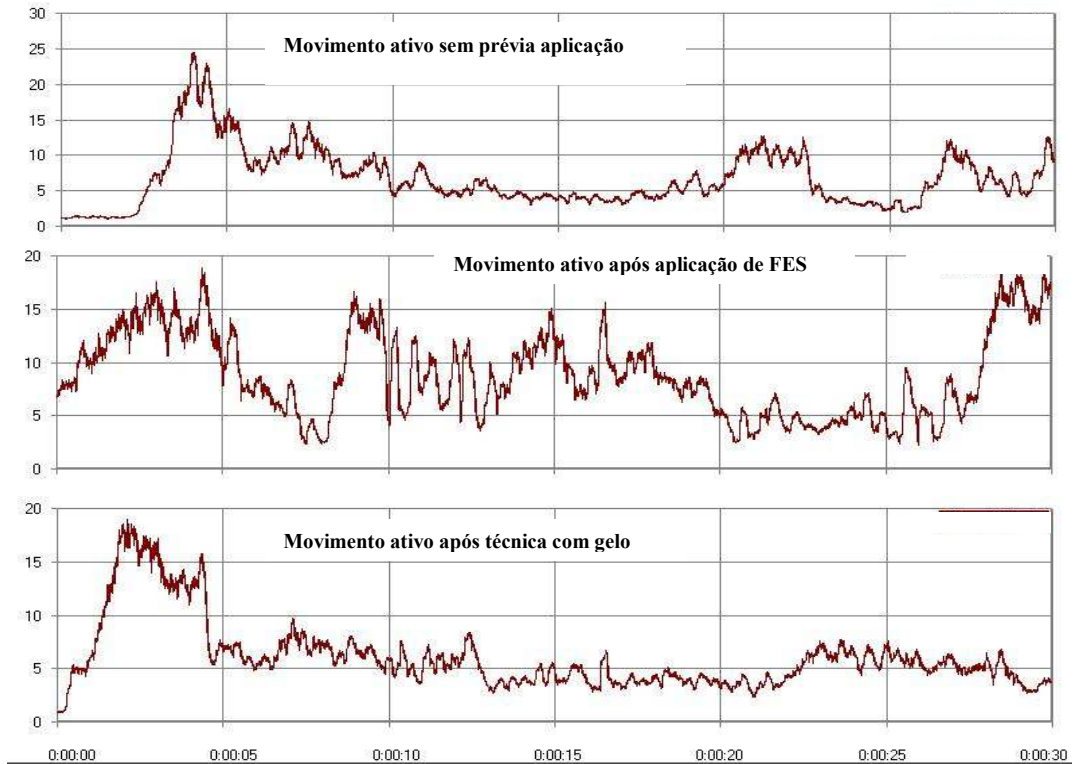


Figura 27 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”

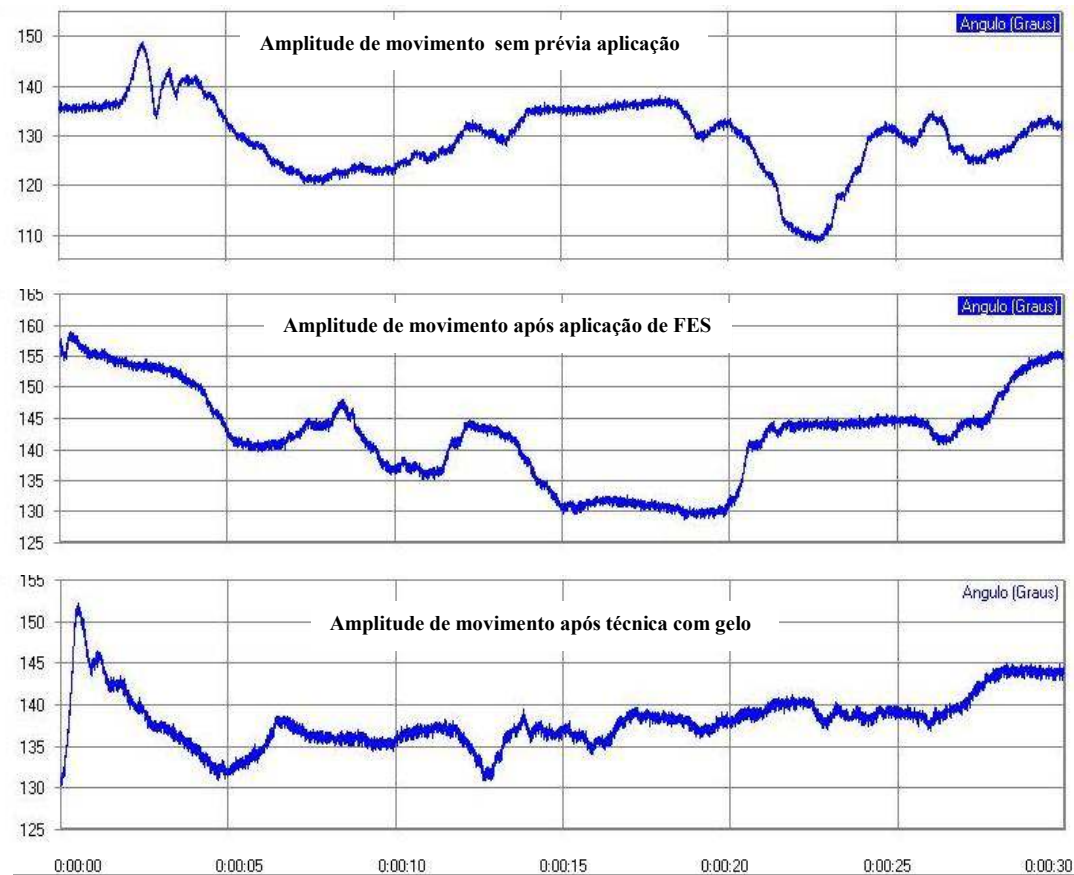


Figura 28 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “voluntário 2”.

O “sujeito 3” apresentou o mesmo padrão tanto para o bíceps (Figura 29) quanto para o tríceps (Figura 30), assim como o sujeito 2, porém neste caso os valores de RMS normalizados são maiores que os do repouso, mantendo-se constantes até o final do movimento. O interessante neste caso é que o movimento realizado pelo sujeito era o de flexão e não o de extensão como era pedido; este comportamento pode ser observado nitidamente na Figura 31, onde o ângulo de articulação do cotovelo diminui até 12° em todas as solicitações. Vale destacar que, sem nenhuma prévia aplicação e após a eletro-estimulação, a atividade elétrica do músculo bíceps foi mais de duas vezes maior que do tríceps braquial, enquanto que após a intervenção com gelo o contrário é observado.

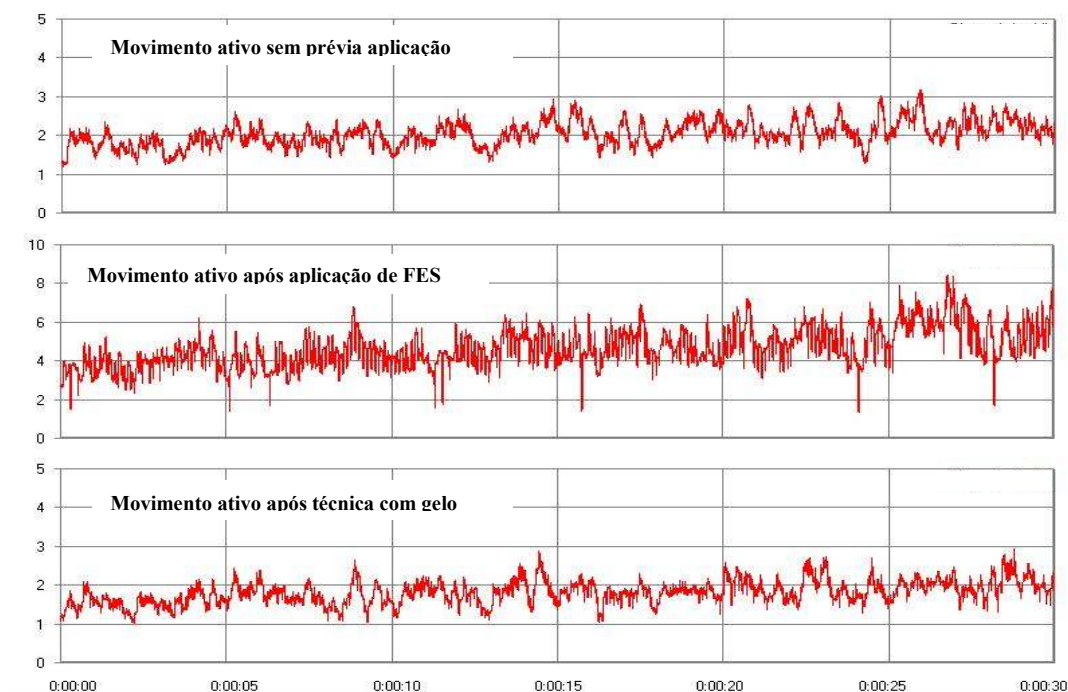


Figura 29 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”

Neste caso, esta maior atividade em bíceps deve ser devido ao movimento de flexão realizado, ao contrário da extensão solicitada. Esta resposta pode ser explicada por dois motivos: pela alteração do mecanismo de inibição recíproca, que é decorrente da espasticidade; ou pelo desequilíbrio dos neurônios motores alfa e gama causado pela lesão das vias supra-espinais inibitórias, que levaria a uma hiperatividade dos neurônios gama,

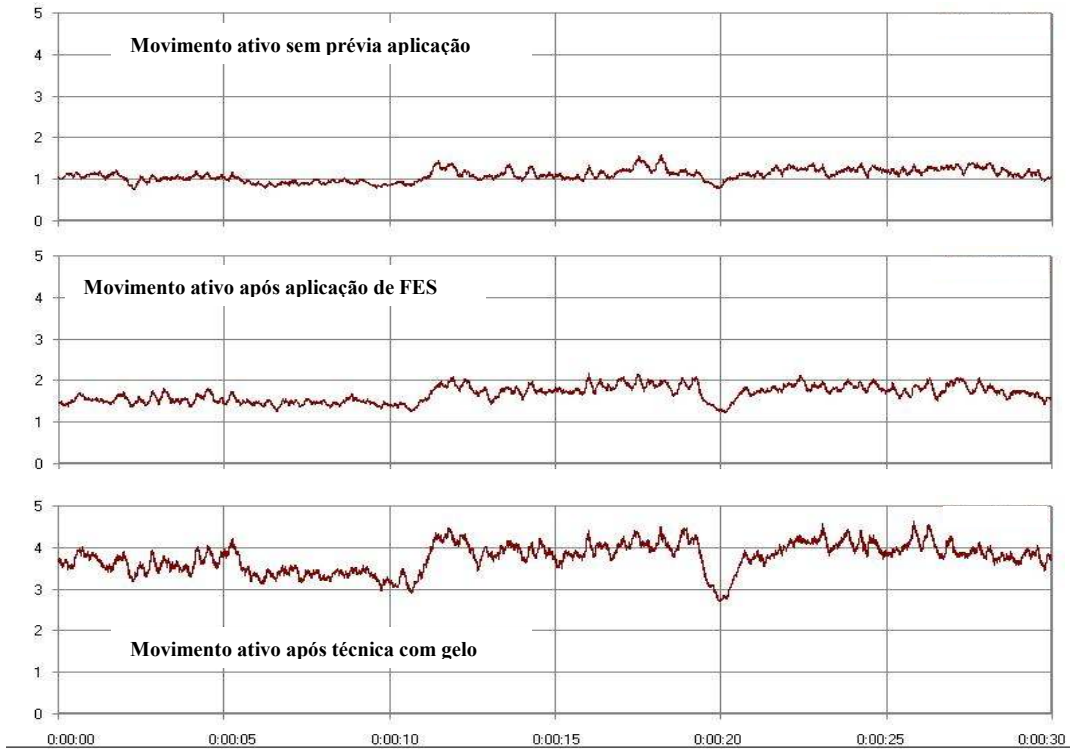


Figura 30 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”.

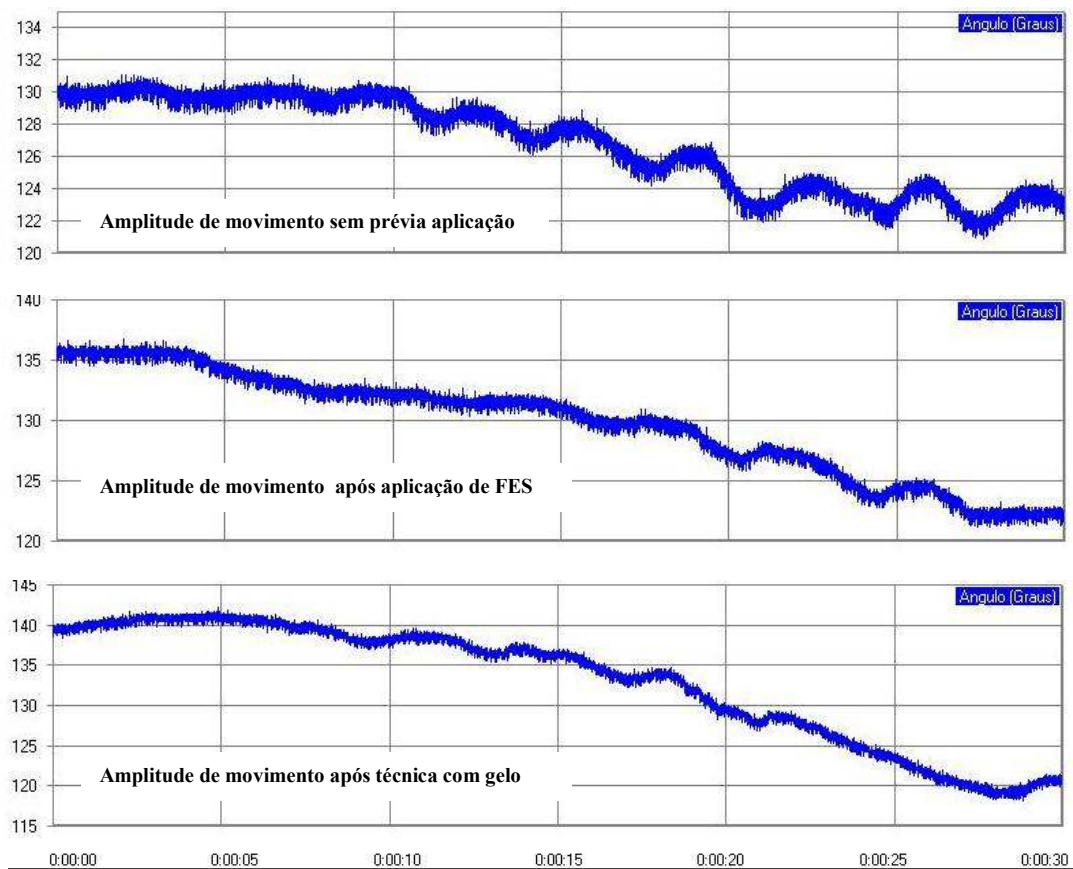


Figura 31 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativos para o “sujeito 3”.

deixando o fuso muscular mais sensível ao estiramento do músculo acometido (GUYTON, 1994; DORETTO, 1994; MACHADO, 1993). Vale ressaltar que o “sujeito 3” apresenta espasticidade de grau 3, avaliada segundo a escala de Ashworth modificada.

As atividades mioelétricas do músculo bíceps (Figura 32) do “sujeito 4” apresentam a mesma tendência, ou seja, sinais RMS maiores que do repouso (mais de quatro vezes), um aumento nos 5 s iniciais, para se manter constante até o final do movimento. Em relação ao tríceps (Figura 33), os sinais mostram fortes flutuações. Destaca-se que após as aplicações com FES e gelo, a atividade aumenta sensivelmente, respectivamente, cerca de 3 vezes e sete em relação ao repouso. Para o movimento ativo, o sujeito começou de uma posição diferente daquela do estado de repouso, porém se levarmos em consideração apenas a amplitude de movimento, um ganho de 6° foi conseguido sem pré-tratamento, enquanto que após a intervenção com FES e com gelo, o ganho foi de 8° e de 12°, respectivamente, como mostra a Figura 34.

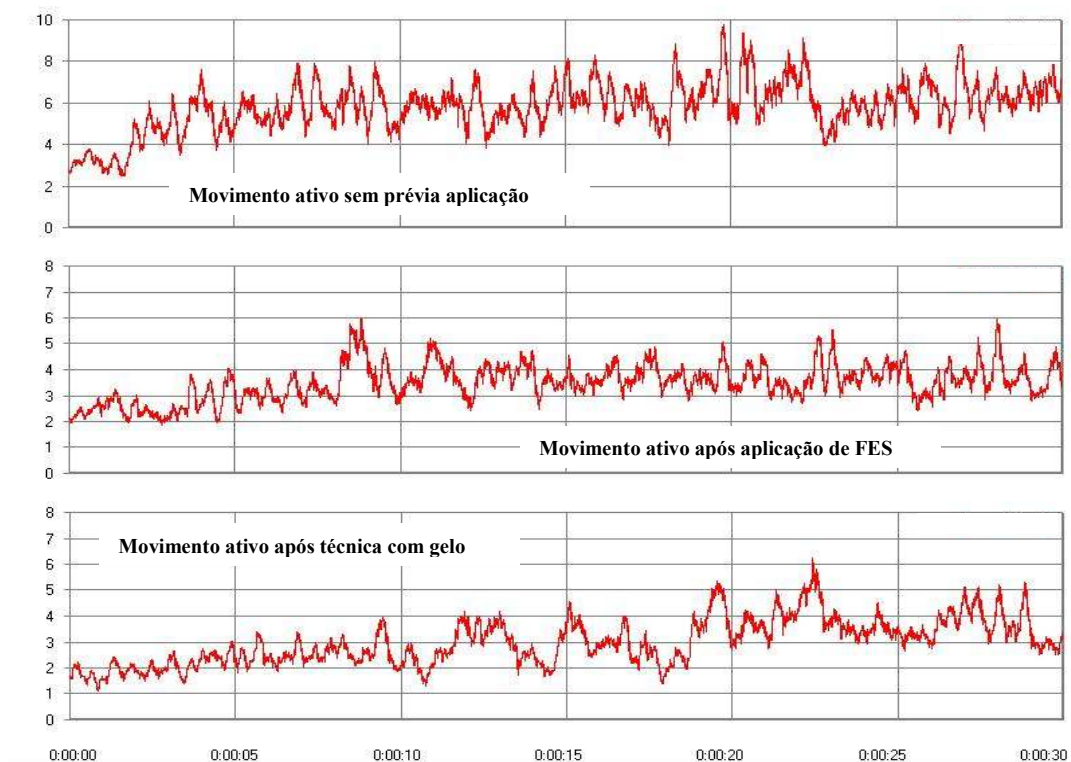


Figura 32 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”

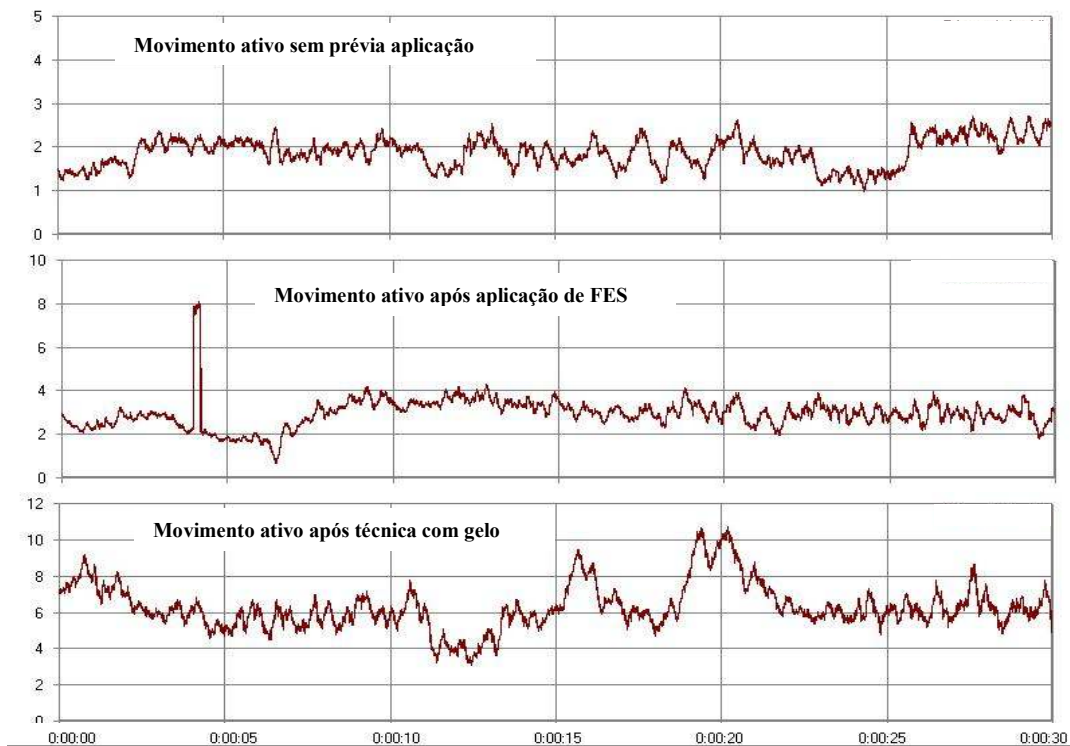


Figura 33 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos ativos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”.

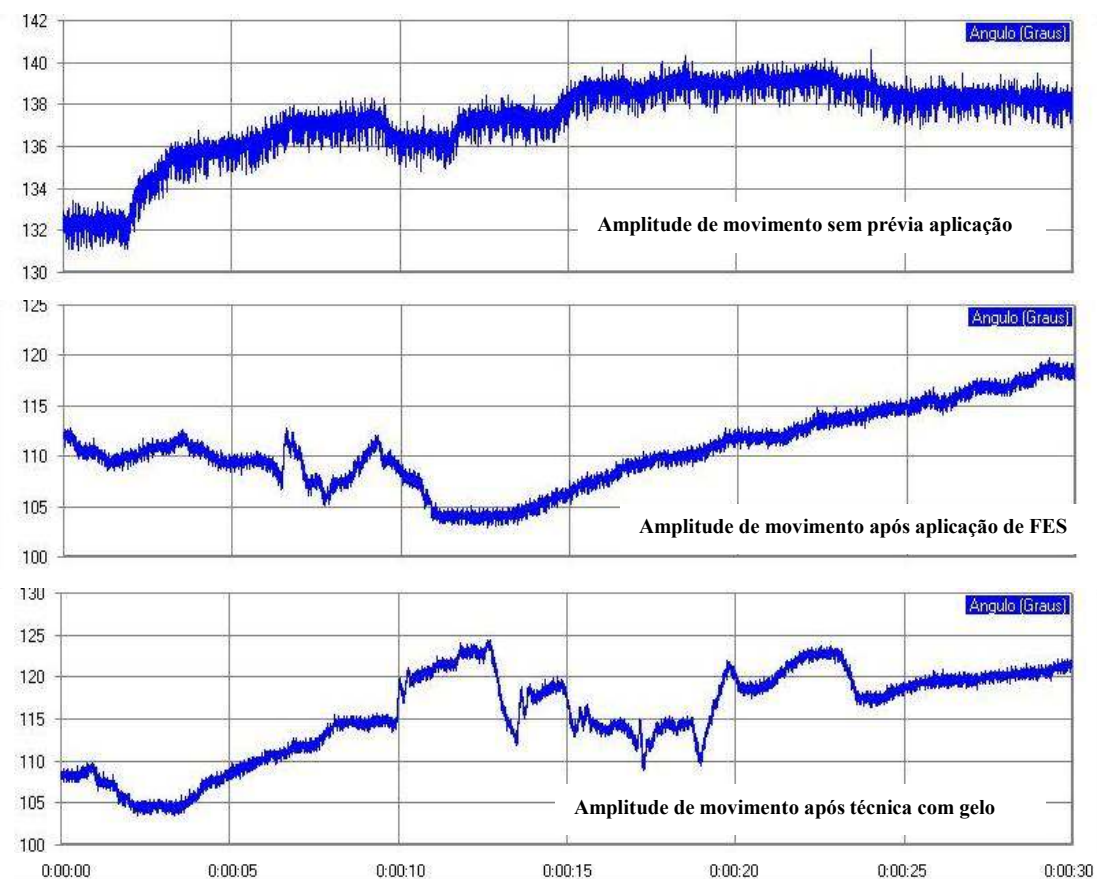


Figura 34 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos ativo para o “sujeito 4”.

4.3. Resposta mioelétrica durante o movimento passivo

Para a adequação do tônus, o terapeuta auxilia na extensão do cotovelo; refere-se como passivo este movimento, sendo que o sujeito não participa ativamente. O auxílio do terapeuta se dava da seguinte forma: utilizando-se dos pontos chaves de cotovelo e punho estendia-se o antebraço até o momento em que a resistência exercida pela musculatura espástica ou qualquer outra estrutura impedisse a continuidade do movimento.

Para o “sujeito 1”, no que diz respeito ao músculo bíceps braquial, o comportamento inicial foi semelhante ao exercício sujeito, porém conforme foi executada a manobra, o sinal RMS normalizado mostrou um aumento sensível, como mostra a Figura 35. Enfatiza-se que independentemente das aplicações, o aumento da atividade mioelétrica do bíceps é em torno de três vezes maior que a do repouso.

Para a musculatura antagonista ao bíceps, nos instantes iniciais os sinais RMS apresentam valores iguais ao do repouso, mostrando bastante oscilação durante o movimento, com uma certa tendência a aumentar até o final do movimento (Figura 36). Este aumento foi mais significativo sem nenhuma aplicação prévia e após a técnica de gelo.

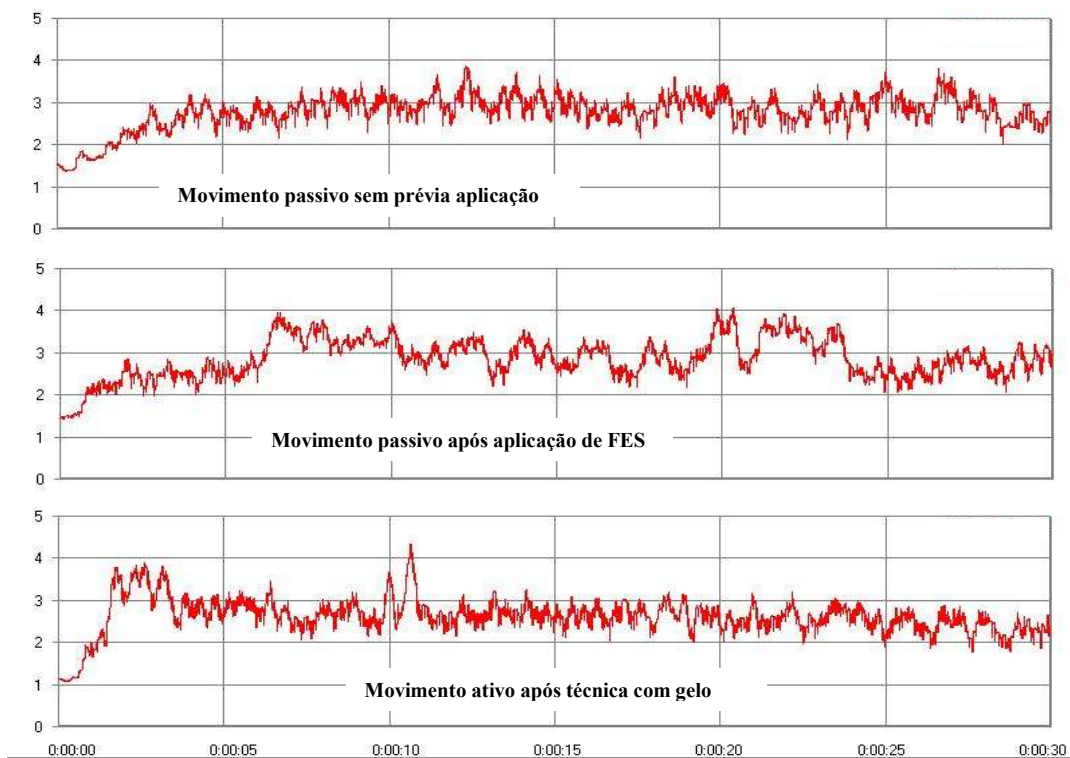


Figura 35 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”.

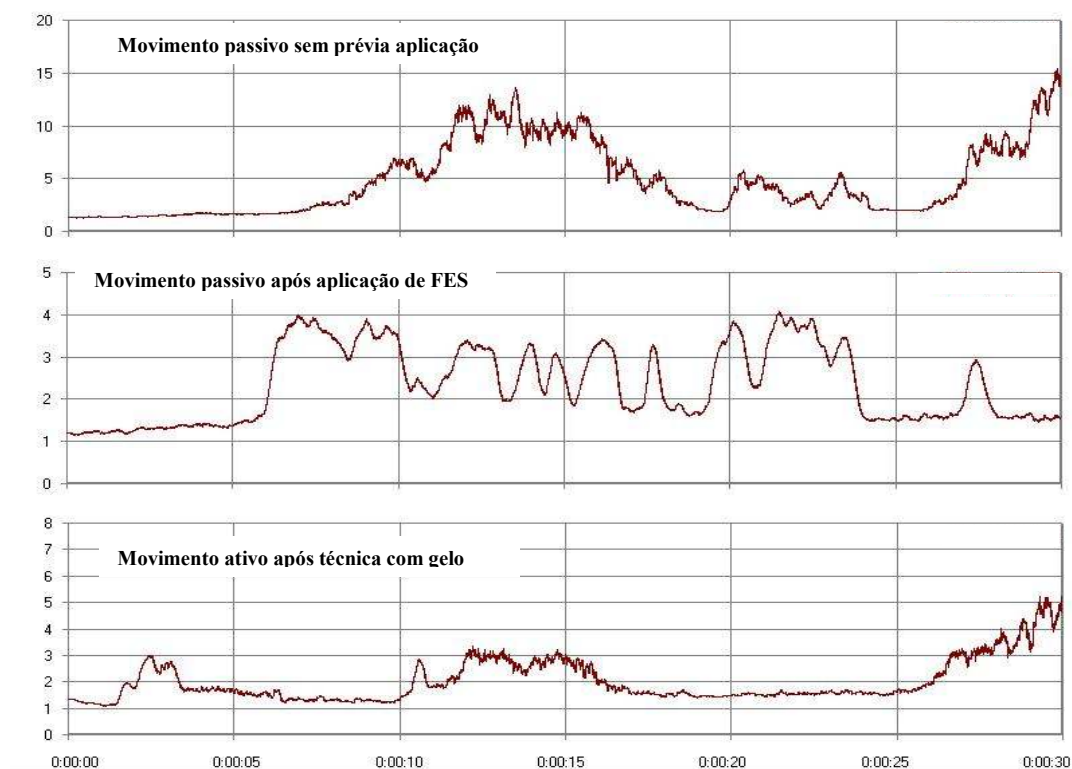


Figura 36 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 1”.

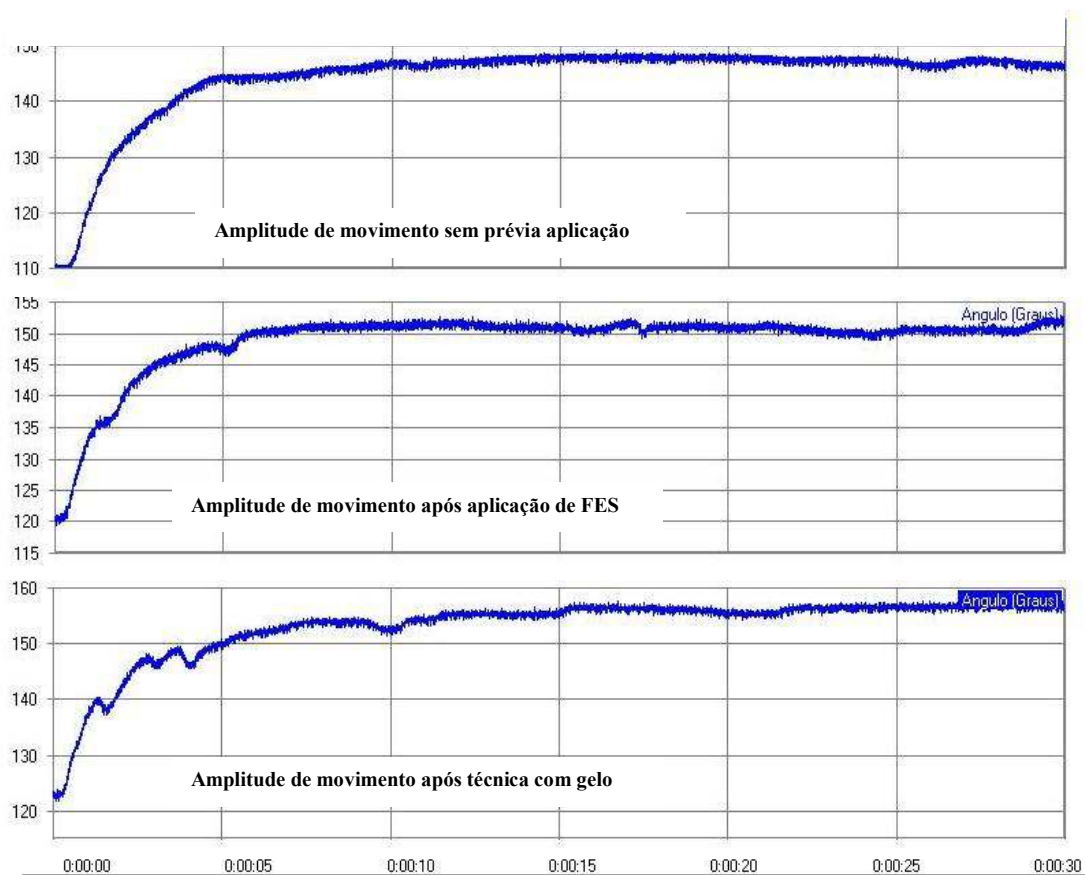


Figura 37 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 1”.

Em relação à articulação do cotovelo, no movimento sem prévio tratamento o aumento do ângulo foi em torno de 45°; após os tratamentos com FES e gelo o ganho foi em torno de 48° e 52°, respectivamente, como mostra a Figura 37.

Para o “sujeito 2”, quando se trata da musculatura flexora do braço, sempre observou-se o mesmo comportamento, independentemente se há intervenção ou não, ou seja, os sinais RMS normalizados são cerca de seis vezes mais intensos que do repouso, mantendo-se constante durante o movimento (Figura 38). A musculatura extensora da articulação do cotovelo apresentou, no começo do movimento, o mesmo padrão que o músculo bíceps braquial; porém, observou-se uma diminuição da atividade mioelétrica após a eletro-estimulação, e que é ainda maior após da técnica com gelo (Figura 39), em comparação à condição sem intervenção. Nota-se um aumento da amplitude da articulação do cotovelo no movimento passivo, sem previa aplicação, em torno de 28°; enquanto, após as aplicações com FES e gelo, foi observado um valor em torno de 40°, como mostra a Figura 40.

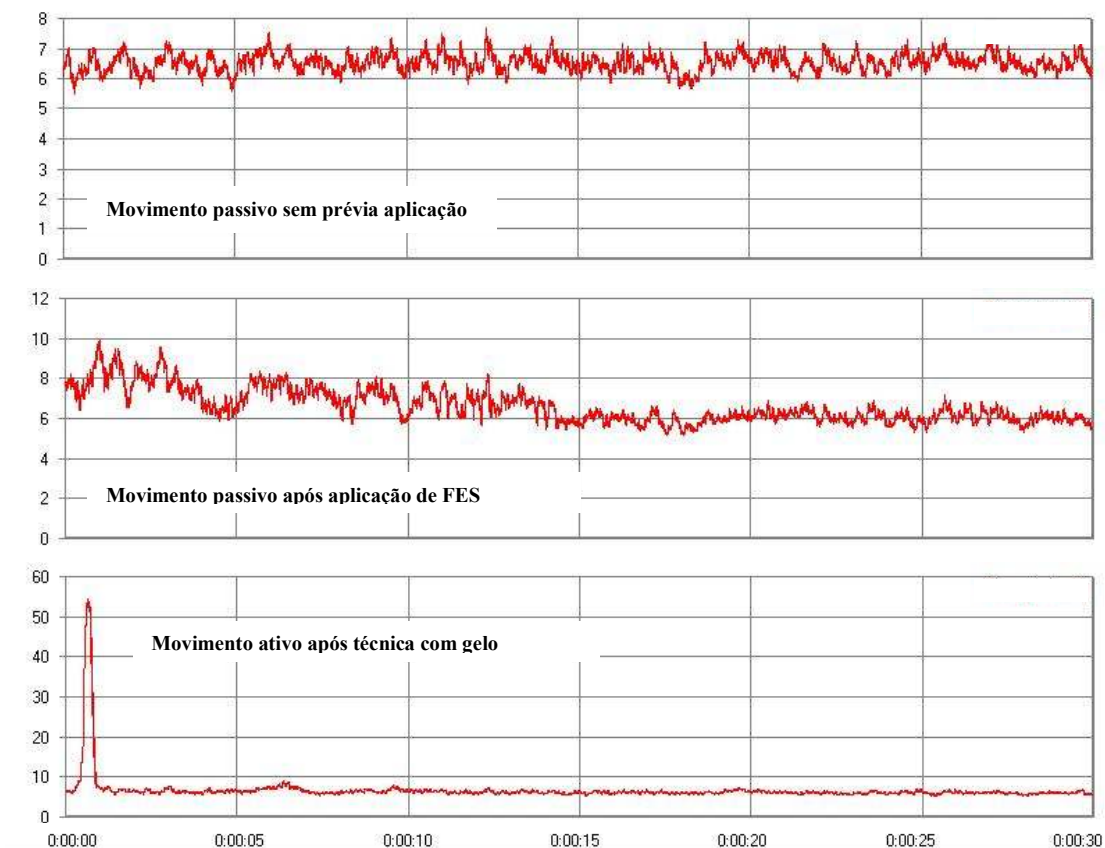


Figura 38 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 2”.

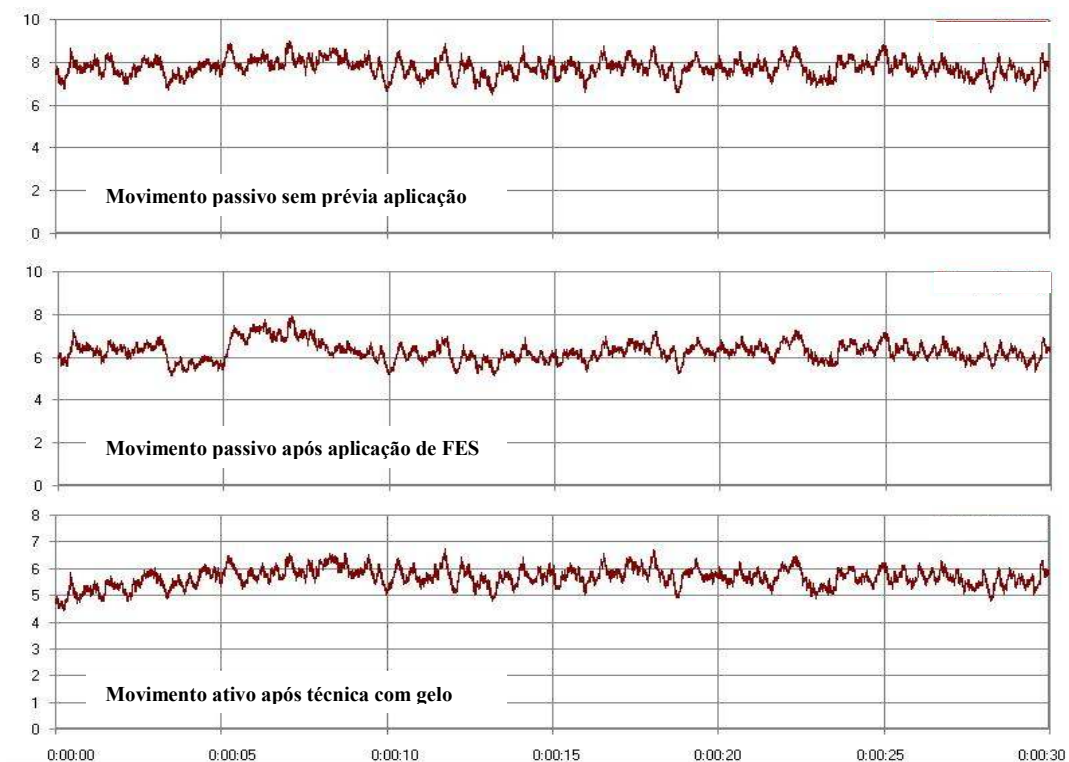


Figura 39 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o "sujeito 2".

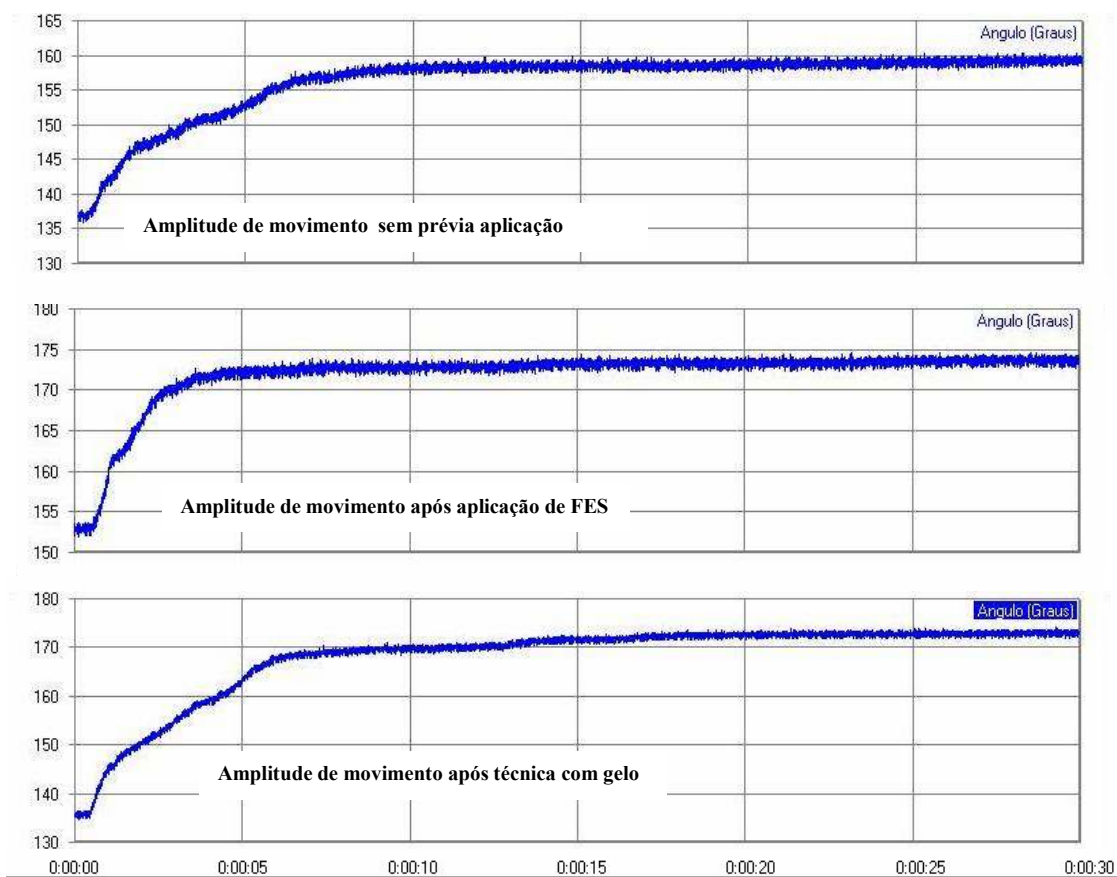


Figura 40 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivos para o "sujeito 2".

Para o “sujeito 3”, nota-se que os sinais RMS normalizados do músculo bíceps braquial (Figura 41) apresentam valores, no início do movimento, mais de duas vezes maiores em comparação com aqueles do repouso. Observou-se também que existe uma tendência a um aumento sensível dos sinais RMS durante o movimento. Em relação ao músculo tríceps (Figura 42), no começo do movimento todos os sinais RMS mostraram valores maiores que do repouso; porém, foi observada uma diminuição do sinal após a aplicação com FES, em comparação com os sinais sem prévia aplicação e com a técnica de gelo. Durante a extensão do cotovelo, a variação angular foi em torno de 20° no caso sem pré-intervenção, enquanto que após as intervenções FES e gelo, a variação foi aproximada de 36° e 38° , respectivamente, como é mostrado na Figura 43.

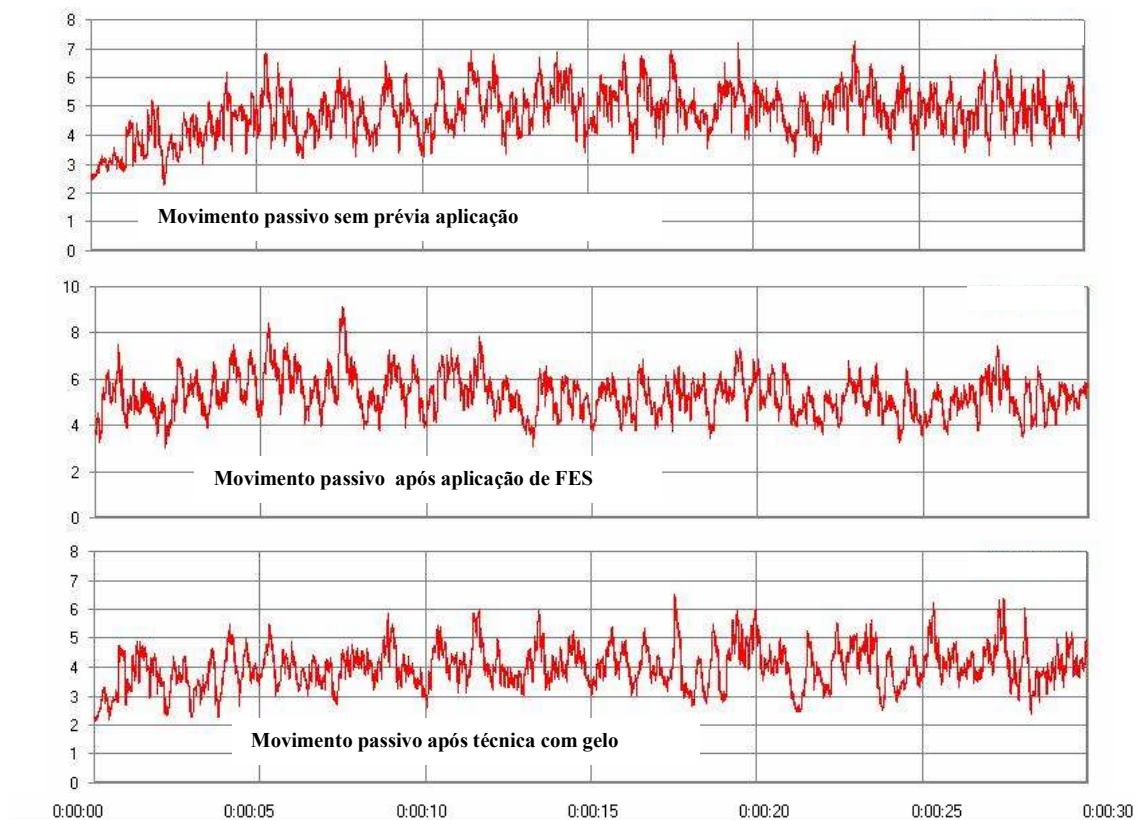


Figura 41 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”.

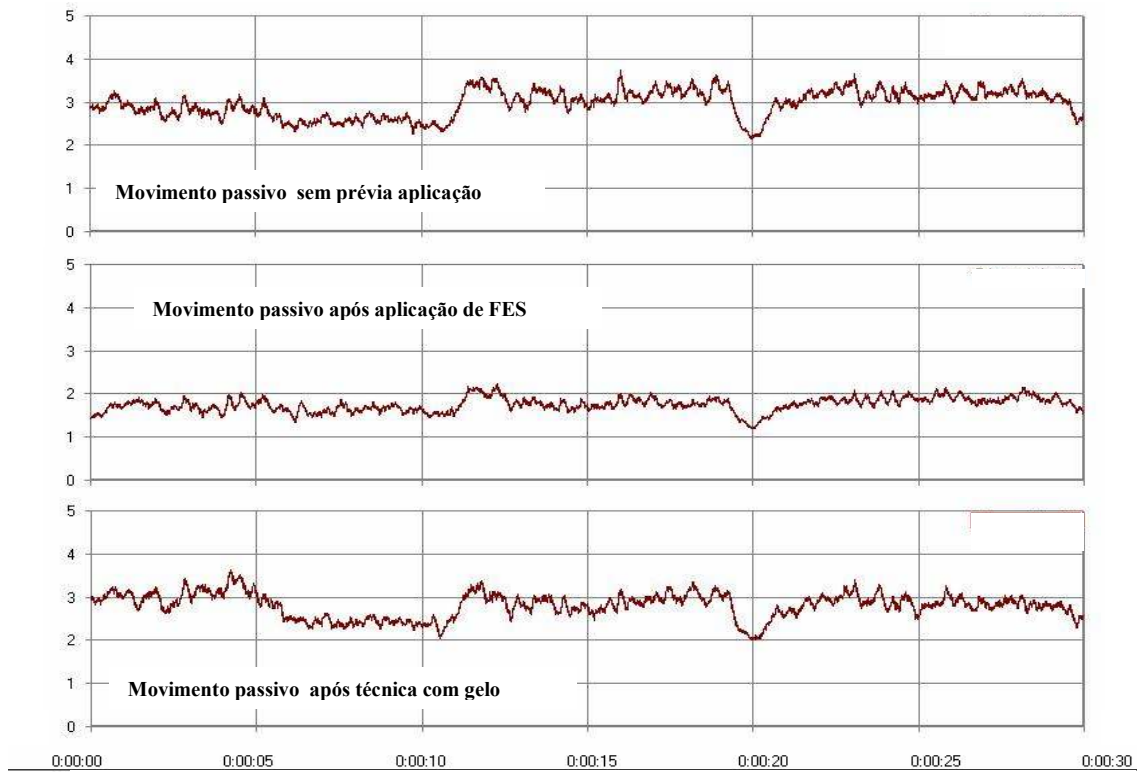


Figura 42 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 3”.

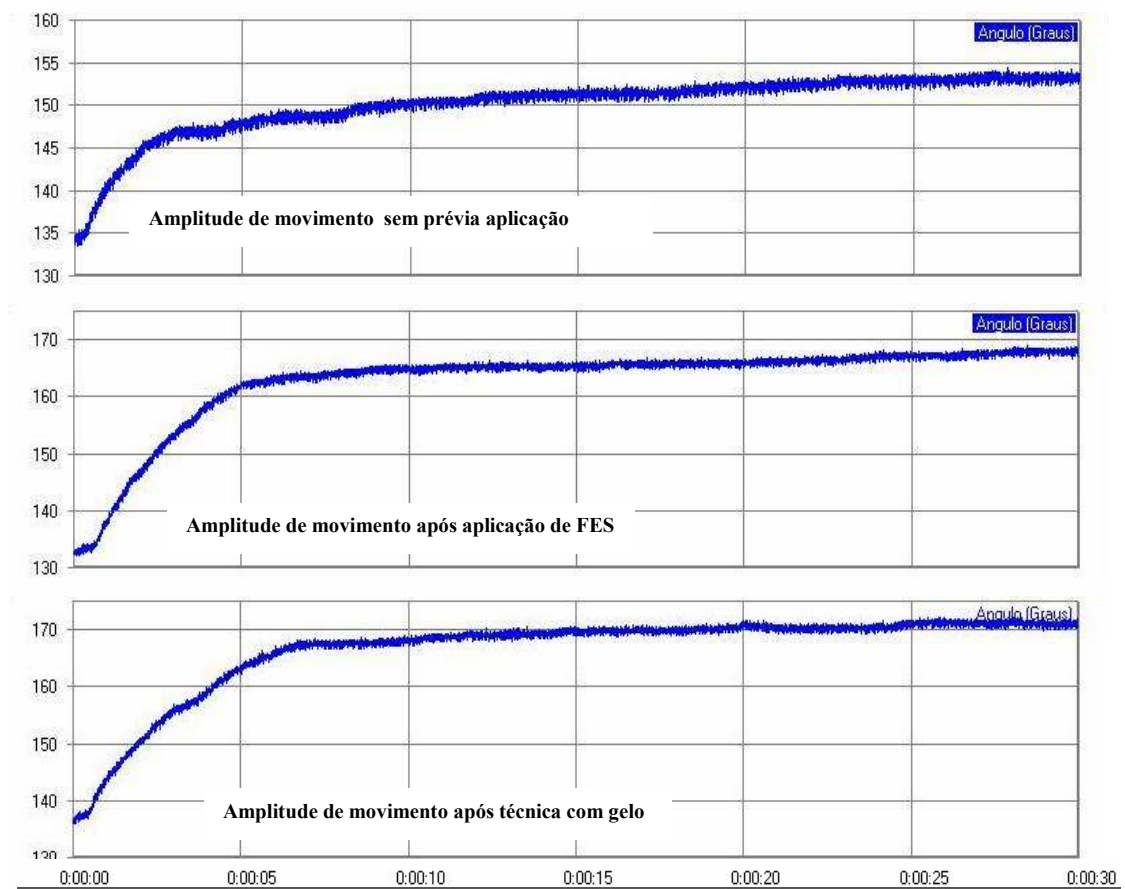


Figura 43 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 3”.

Para o “sujeito 4”, o padrão da resposta mioelétrica do bíceps foi distinto dos demais. Com o auxílio do terapeuta na extensão do cotovelo os sinais RMS apresentam valores cerca de duas vezes maiores do que do repouso. Durante o movimento, enquanto antes e após da aplicação de gelo, observa-se uma tendência a uma diminui da atividade mioelétrica, após a aplicação com FES existe uma tendência oposta (Figura 44).

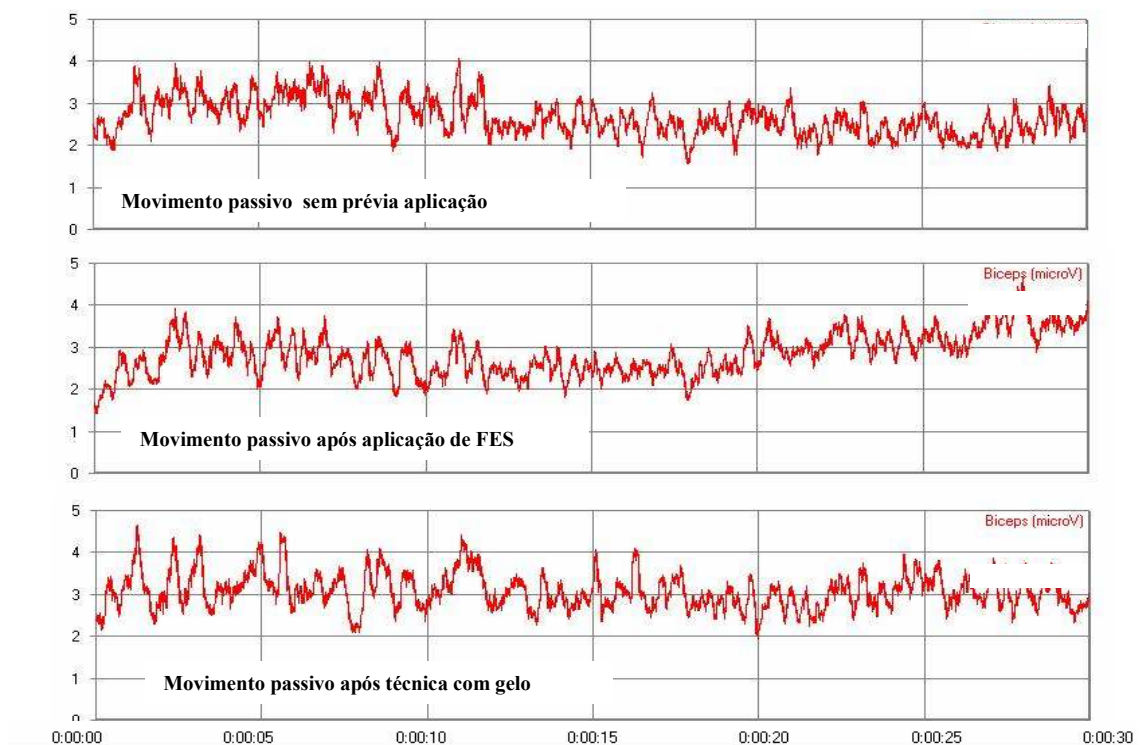


Figura 44 - Sinal RMS normalizado do músculo bíceps braquial para os movimentos passivos da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”

No que diz respeito ao músculo tríceps, durante o movimento passivo, observa-se um aumento do mínimo duas vezes da atividade elétrica em relação ao repouso. Além disso, pode se destacar que após das aplicações com FES e com gelo, existe um aumento significativo dos sinais RMS durante a extensão assistida do braço do sujeito. No caso da aplicação com gelo, este aumento é mais rápido, acontecendo nos primeiros 5 s do movimento, enquanto que para o FES, o aumento ocorre no final do movimento (Figura 45). O fato que o sujeito tende a manter a

extensão do antebraço é consistente com a atividade do músculo espástico que é cerca de duas vezes menor que a do tríceps.

Em relação à amplitude da articulação do cotovelo, quando feito o movimento passivo sem pré-intervenção, um ângulo em torno de 21° foi alcançado; para o movimento após a aplicação com FES e com gelo, um ganho maior na amplitude da articulação foi obtido, cerca de 31° e 33° , respectivamente, como é mostrado na Figura 46.

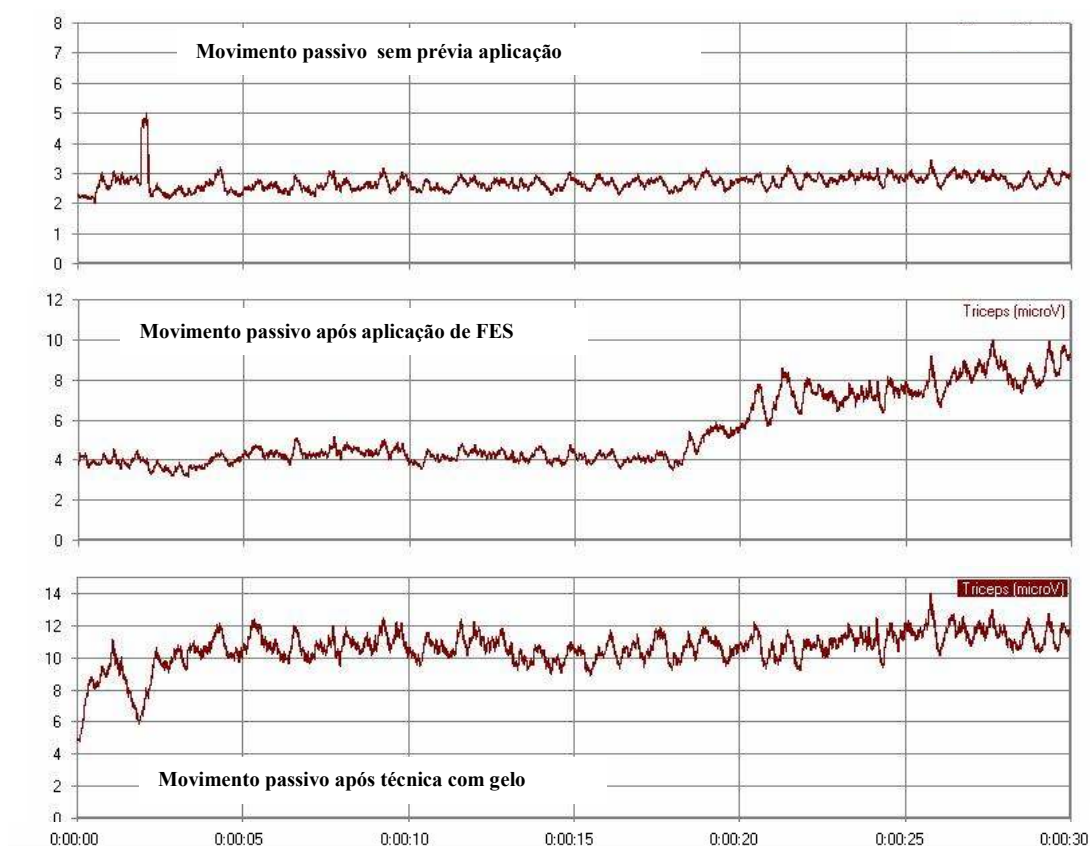


Figura 45 - Sinal RMS normalizado do músculo tríceps braquial para os movimentos passivo da articulação do cotovelo para o “sujeito 4”

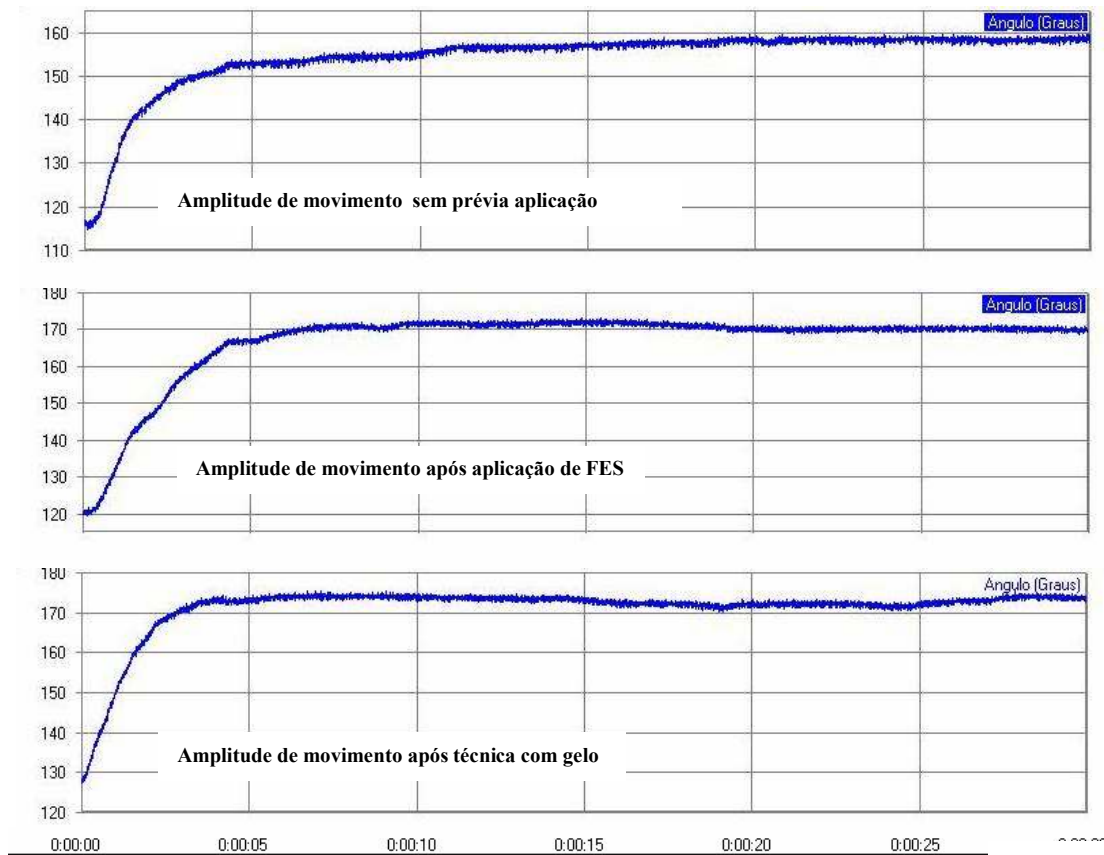


Figura 46 - Sinal correspondente a amplitude de movimento obtida com os movimentos passivo para o “sujeito 4”.

4.4. Relação entre as respostas mioelétricas

Analisando a resposta eletromiográfica de todos os sujeitos, alguns pontos em comum podem ser destacados. Em primeiro lugar, observam-se fortes oscilações nos sinais RMS durante a execução dos movimentos, sendo que existe uma tendência de maiores variações no caso do movimento ativo, o que se trata da tentativa de realizar a extensão do braço pelo sujeito. Quando alcançada a extensão máxima, os sinais RMS tendem a uma estabilização, com valores podendo ser maiores ou menores que os do repouso.

Embora tenhamos analisado grupos diferentes em relação aos graus de espasticidade, obtida pela escala de Ashworth modificada, não observamos um padrão dos sinais mioelétricos que poderia ser relacionado de acordo com os graus 2 e 3, como também para o mesmo grau,

corroborando com os achados de Pizano e colaboradores, 2000, que não conseguiram correlacionar a atividade eletromiográfica com a graduação da escala de Ashworth. Em contrapartida, Pereira e Araújo, 2002, relatam uma correlação positiva com a escala em questão. Cabe ressaltar que o número de sujeitos que participaram de nosso estudo foi pequeno e para obter uma certa correlação fazem necessários novos trabalhos com um número maior de sujeitos nos dois grupos com grau 2 e 3.

Considerando o movimento ativo, os resultados mostram que a atividade mioelétrica do músculo bíceps braquial, independentemente das diferentes situações, apresenta um comportamento praticamente semelhante para o “sujeito 1” e o “sujeito 4”, mesmo tendo grau de espasticidade diferente. Já para o “sujeito 2” e o “sujeito 3”, durante o movimento, observa-se que após a aplicação da técnica de gelo, a atividade mioelétrica do bíceps é menor nas demais situações. Esta observação é interessante na medida em que pode sugerir que o gelo tem um efeito mais eficaz no que se refere a adequação do tônus.

Em relação ao músculo tríceps braquial, durante o movimento ativo o padrão do sinal RMS é semelhante antes e após as aplicações. Porém, observa-se que a atividade é mais intensa após a aplicação com FES, exceto para o “sujeito 2”. Ressalta-se que o “sujeito 2”, apresenta fortes oscilações na atividade mioelétrica, para todas as condições consideradas.

O aumento da atividade mioelétrica do tríceps já é um resultado esperado, visto que este músculo é o responsável pela extensão do antebraço. O fato interessante é que a atividade elétrica do músculo antagonista aumenta de uma técnica para outra, sem mudança significativa na amplitude de movimento.

No que diz respeito ao movimento passivo, ou seja, com o auxílio do terapeuta os sujeitos 1, 3 e 4, não apresentaram diferenças importantes nas respostas em relação ao músculo bíceps braquial, para as condições consideradas. Apenas o “sujeito 2” apresentou um comportamento distinto, como já enfatizado acima. Já para o tríceps, a atividades elétricas é bastante intensa para os sujeitos 1 e 4, provavelmente por existir, concomitantemente, uma componente ativa para manter a extensão do antebraço.

6. CONCLUSÃO E PERSPECTIVAS FUTURAS

O presente estudo tratou de analisar o comportamento mioelétrica dos músculos bíceps e tríceps braquial durante a adequação do tônus muscular em indivíduos que apresentam espasticidade em membros superior, mediante a eletromiografia de superfície. Duas técnicas de adequação foram utilizadas: a eletro-estimulação (FES) e a crio- estimulação (gelo) . Os resultados obtidos permitem de traçar as seguintes conclusões:

- A eletromiografia possibilita uma análise minuciosa da atividade mioelétrica durante a adequação do tonus muscular.
- A resposta mioelétrica dos sujeitos de um mesmo grau de espasticidade não apresenta um padrão bem definido. Além disso, nenhuma tendência foi observada entre os graus de espasticidade. Isto pode ser devido à falta de precisão na avaliação da espasticidade pela escala de Ashworth modificada.
- Quando a atividade do biceps é maior que do tríceps no repouso, as respostas as intervenções apresentam um comportamento esperado.
- A técnica com gelo na musculatura antagonista a plégica, parece proporcionar uma adequação maior do tônus.

A fim de confirmar essas observações faz-se necessário a realização de experimentos com um número maior de sujeitos, considerando também os diferentes graus de espasticidade segundo a escala de Ashworth modificada, o que possibilitaria obter um padrão de acordo com o grau de espasticidade.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALMEIDA, M. A. F. **Filtragem Digital de Sinais Biomédicos**. 116 p. Dissertação de Mestrado, PGEEL, UFSC, Florianópolis, Brasil. 1997.

ALLISON, S. C.; ABRAHAM, L. D. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. **International Journal of Rehabilitation Research**, v. 24, p. 15- 24, 2001.

BASMAJIAN, J.V. **Terapêutica por exercícios**. 3. ed. Sao Paulo: Manole, 1987.

BASMAJIAN, J. V.; DE LUCA, C. J. **Muscles Alive. Their Functions Revealed by Electromyography**. 5.ed. Williams & Wilkins: Baltimore, 1985.

BASSETT, S. W.; LAKE, B. S. Use of cold applications in the management of spasticity: Report of three cases. **Physical Therapy Reviews**. v 38, p. 333 –4, 1958.

BELL, K. R., LEHMANN, J. F. Effect of cooling on H- and T-reflexes in normal subjects. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**. v.68, p. 490- 3, 1987.

BERNE,R. M., LEVY, M. N. **Fisiologia**. 3^a edição. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1996.

BOBATH, B. Hemiplegia em Adultos: **Avaliação e Tratamento**. São Paulo: Manole, 2001.

BOHANNON, R.W.; SMITH, M.B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. **Phys Ther**. v. 67, n. 2, p. 206-7, Feb. 1987.

BURRIDGE, J. H. et al. The effects of common peroneal stimulation on the effort and speed of walking: a randomized controlled trial with chonic hemiplegia patients. **Clin. Rehab**. v. 11, p. 201-210, 1997.

CASALIS, M. E. P. **Reabilitação/ Espasticidade**. São Paulo: Atheneu, 1990.

CHAE, J. et al. Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. **Stroke**, v. 29, p. 975-979, 1998.

CHANDRASSOMA, P. Patologia Básica. **Rio de Janeiro: Prentice Hall do Brasil Ltda, 1993.**

CHIARA, T.; CARLOS, J.Jr.; MARTIN, D.; MILLER, R.; NADEAU, S. Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 79, p. 523- 8, 1998.

DANGELLO, J. G., FATTINI, C. A. **Anatomia humana sistêmica e segmentar.** 2ª edição. São Paulo : Atheneu, 1995.

DELSYS INC. A Discussion on Surface Electromyography: Detection And Recording, [on line]. Disponível: http://www.delsys.com/emg_articles/EMG.shtml [acesso em: 21/03/2004], 1996.

DE LUCA, C.J Physiology and Mathematics of Myoelectric Signals. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. BME-26, n.6, p.313-325, 1979.

DE LUCA C.J. The use of surface electromyography in biomechanics. **J Appl Biomech**, v.13, p. 135-163,1997.

DE LUCA, C. J.; FORREST, W. J. An Electrode for Recording Single Motor Unit Activity During Strong Muscle Contractions. **IEEETrans. Biomed. Eng.**, v. BME-19, p. 367-372, 1972.

DICKSTEIN, R.; HEFFES, Y.; ABULAFFIO, N. Electromyographic and positional changes in elbows of spastic hemiparetic patients during walking. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, v. 101, p. 491-496, 1996.

DORETTO, D. **Fisiopatologia clínica do sistema nervoso: Fundamentos da semiologia.** Rio de Janeiro: Atheneu, 1994.

DUCHÊNE, J. e GOUBLE, F. Surface electromyogram during voluntary contraction: Processing tools and relation events. **Crit Rev Bio Eng**, v. 21, n. 4, p. 313-397, 1993.

DUNCAN, P. Stroke disability. **Phys. Ther.** v.74, p.399-407, 1994.

ERVILHA U.F.; DUARTE M.; AMADIO A.C. Estudo sobre procedimentos de normalização do sinal eletromiográfico durante o movimento humano. **Ver. Bras. Fisiot.** v.3, n.1,p 15-20, 1998.

FERRO J.M.; VERDELHO A. Epidemiologia, fatores de risco e prevenção primária do AVC. **Pathos**, p. 7-15, Julho/Agosto 2000.

GEDDES, L. A. **Electrodes and the Measurement of Bioelectric Events**. New York: Wiley, 1972.

GERDLE, B.; HOGREL, J. Y.; DAY, S.; DJUPSJÖBACKA, M. Aquisition, Processing and Analysis of the Surface Electromyogram. **Modern Techniques in Neuroscience**, v.26, p. 705-755, 1999.

GRESHAM, G. E. Stroke outcome research. **Stroke**, v. 17, p. 358-60, 1986.

GUYTON, A. C.; HALL, J.E. **Tratado de fisiologia médica**. 10^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999.

HERMES, H.J. ; FRERIKS, B.; DISSELHORST-KLUG, C. ; RAU, G. Development of recommendations for semg sensors and sensor placement procedures. **J. Electromyogr. Kinesiol**, v.10, n.5, p.361-374, 2000.

JELLINGER, K. A. Ischemic Stroke Advances in Neurology. **Eur. J. Neurol**, v.11, n. 5, p. 357–358, 2004.

JU, M. et al. Time- course analysis of stretch reflexes in hemiparetic subjects using an on-line spasticity measurement system. **J. Electromyogr. and Kinesiol.**, v.10, p. 1-14, 2000.

KALTENBORN, F. M. **Mobilização manual das articulações: Volume 1; extremidades**. 1^a edição, São Paulo, Manole, 2001

KENDALL, F. P., McCREARY, E. K., PROVANCE, P. G. **Músculos: provas e funções**. 4^a edição. São Paulo : Manole, 1995.

KIDD, G. ; LAWES, N.; MUSA, I . **Understanding neuromuscular plasticity** . Londres : Edwards Arnold., 1992.

KNUTSSON, E. Topical cryotherapy in spasticity. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine.** v 2, p. 159- 63, 1970.

KNUTSSON, E.; MATTSON, E. Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine.** v 1, p. 126- 32, 1969.

KNUTSON, L.M.; SODERBERG, G.L.; BALLANTYNE, B.T.; CLARKE, W.R. A study of various normalization procedures for within day electromyographic data. **Journal of Electromyography e Kinesiology,** v.4, n.1, p. 47-59, 1995.

KRNJEVIC, K., MILEDI, R. Failure of Neuromuscular Propagation in Rats, **J. Physiol.,** London, v.140, p.440-461, 1958.

KROON, J. R. et al. Therapeutic electrical stimulation to improve motor control and functional abilities of the upper extremity after stroke: a systematic review. **Clin Rehabil.,** v. 16, p. 350-360, 2002.

LANCE J.W. Pyramidal and extrapyramidal disorders. In: Shahani DT, editor. *Electromyography in CNS disorders: central EMG.* Boston: **Butterworth;** 1984.

LICHT, S. *Electrodiagnostico y Electromiografia.* **Barcelon Jims,** 1970.

LINDSTRÖN, L. On the Frequency Spectrum of EMG Signals, Res. Lab. Med. Electro., **Chalmers Univ. Tech.,** Göteborg, Sweden, Tech. Rep., 1970.

LINDSTRÖM, L.; MAGNUSSON, R.; PETERSÉN, I. Muscular Fatigue and Action Potential Conduction Velocity Changes Studied with Frequency Analysis of EMG Signals, **Electromyography,** v. 4, p.341-353, 1977.

LEHMANN, J. F.; DELATEUR, B. J. **Cryotherapy.** In *Therapeutic Heat and Cold,* 4th edn. edited by J. F. Lehman . Baltimore: Williams & Wilkins. 1990.

MACHADO, A. **Neuroanatomia Funcional.** São Paulo: Atheneu , 363pp.,1993.

MASUDA T.; MIYANO H.; SADOYAMA T. A surface electrode array for detecting action potential trains of single motor units. **Electroencephalog Clin Neurophysiol.** v. 60, n. 5, p. 435-43, 1985.

MENSE, S. Effects of temperature on discharges of muscle spindles and tendon organs. **Pflugers Archiv.** v. 374, p. 159- 66, 1978.

MERLETTI, R. et al. A control study of muscle force recovery in hemiparetic patients during treatment with functional electrical stimulation. **Scand. J. Rehab. Med.**, v.10, p. 147-154, 1978.

MIGLIETTA, O. Action of cold on spasticity. **American Journal of Physical Medicine**, v. 52, p. 198-205, 1973.

MIGLIETTA, O. Electromyographic characteristics of clonus and influence of cold. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 45, p. 508- 12, 1964.

MORITANI T.; YOSHITAKE Y. The use of electromyography in applied physiology. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 8, p.363–381, 1998.

MORRIS, S. Ashworth and tardieu scales: their clinical relevance for measuring spasticity in adult and paediatric neurological populations. **Phys. Therapy Reviews**, v. 7, p. 53-62, 2002.

O’SULLIVAN S. B.; SCHMITZ T. J., “Stroke”, in _ (4Ed): Physical Rehabilitation – Assessment and Treatment, New York: F. A. DAVIS, 2001.

PATON, W. D. M.; WAUD, D. R. The Margin of Safety of Neuromuscular Transmission, **J. Physiol.**, London, v. 191, p.59-60, 1967.

PEREIRA, A.C.; ARAÚJO, R. C. Estudo sobre a eletromiografia de superfície em pacientes portadores de espasticidade. **Rev. Brás. Fisioter.**, v. 6, n.3, p.127-134, 2002.

PETAJAN, J. H.; WATTS, N. Effects of cooling on the triceps surae reflex. **American Journal of Physical Medicine.** v. 41, p. 240-51, 1962.

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

POPOVIC, M. B. Et al. Funcional electrical therapy (FET): Clinical trial in chronic hemiplegic subjects. **Neumodulation**, v.7, n. 2, p. 133-140, 2004.

PRICE, R.; LEHMANN, J. F. Influence of muscle cooling on the viscoelastic response of the human ankle to sinusoidal displacements. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**. v 71, p. 745-8, 1990.

PRICE, R.; LEHMANN, J. F.; BOSWELL-BESSETTE, S.; deLATEUR, B. J. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**. v. 74, p. 300-4, 1993.

RAINOLDI A.,;NAZZARO M.; MERLETTI R.; FARINA D.; CARUSO I.; GAUDENTI S. Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. **Jornal Electromyogr Kinesiolog**. v. 10, n.5, p. 327-36, 2000.

RAINOLDI, A.; MELCHIORRI, G.; CARUSO, I. A method for positioning electrodes during surface EMG records in lower limb muscles. **Journal of Neuroscience Methods**, v. 134, p. 37-43, 2004.

ROBINSON, A. J.; SNYDER- MACKLER, L. **Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2ªed. Porto Alegre: Artmed Editora, 2001.

RODRIGUES, E. M.; GUIMARÃES, C. S. **Manual de recursos fisioterapêuticos**. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.

ROSENFALCK, P. **Intra and Extracellular Potential Fields of Active Nerve and Muscle Fibers**. Copenhagen, Denmark: Acadomisk Forlag, 1969.

ROWLAND, L.P. **Merrit Tratado de Neurologia**. 9ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

ROY, P. M.; GUAY, M. Performance of the“unaffected” upper extremity of elderly stroke patients. **Stroke**, v. 27,p. 1564-1570, 1996.

ROY S.H.; DE LUCA C.J.; SCHNEIDER J. Effects os electrode location on myoelectric conduction velocity and median frequency estimates. **J Appl Physiol**., v.61, n.4, p. 1510-17, 1986.

SADOYAMA T.; MASUDA T.; MIYANO T. Optimal conditions for the measurement of muscle fiber conduction velocity using surface electrode arrays. **Med Biol Eng Comput.**; v. 23, p. 339-42, 1985.

STEFANCIC, M.; REBERSEK, S.; MERLETTI, R. The therapeutic effect of the Ljubljana functional electronic peroneal brace. **Europa Medicophy**, v.12, p. 1-9, 1979.

STEFANOVSKA, A. et al. FES and Spasticity. **Ieee Transactions On Biomedical Engineering**, v. 36, n. 7, july 1989.

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

TEIVE, H.A.G.; ZONTA, M. ; KUMAGAI, Y. Tratamento da espasticidade, uma atualização. **Arq Neuropsiquiatria**, v.56, n.4, p. 852-858, 1998.

TEXEIRA-SALMELA, L. F.; OLNEY, S. J.; NADEAU, S.; BROUWER, B. Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v.80, p. 1211-1218, oct. 1999.

TEXEIRA-SALMELA, L. F.; OLIVEIRA, E. S. G.; SANTANA, E. G. S.; RESENDE, G. P. Fortalecimento muscular e condicionamento físico em hemiplégicos. **Acta Fisiátrica**, v.7, n.3, p. 108-118, 2000.

THORSEN, R.; SPADONE, R.; FERRARRIN, M. A pilot study of myo-electrically controlled FES of upper extremity: tracking test on SCI and stroke patients. **IEEE Trans Rehab. Eng.**, v.2, p. 161-168, 2002.

TRIMBLE, M.; ENOKA, R., Mechanisms underlying the training effects associated with neuromuscular electrical stimulation. **Phys. Ther**, v.71, p.273, 1991.

URBSCHAIT, N.; JOHNSTON, R.; BISHOP, B. Effects of cooling on the ankle jerk and H-response in hemiplegic patients. **Physical Therapy**, v. 51, p. 983-8, 1971 .

UMPHRED, D. A. **Fisioterapia neurológica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1994.

WEBSTER, J. G., **Medical Instrumentation: Application and Design**. Editor: Jonh G. Webster, 3.ed., New York, 1998.

WINTER, D.A. **The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological**. 2^a Ed. Waterloo. university of Waterloo Press, 1991.

YANG, G.F.; WINTER, D.A. Electromyographic amplitude normalization methods: improving their sensitivity as diagnostic tools in gait analisys. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v. 65, n.9, p. 517-521, 1984.

ANEXO I

Termo livre e esclarecido de Consentimento para Participação da Pesquisa em “Análise do padrão eletromiográfico durante a adequação de tônus do músculo bíceps braquial em sujeitos com espasticidade”

Sujeito: _____

Endereço: _____

Telefone: _____

Esclarecimentos:

1. O sujeito não sofrerá qualquer risco durante o experimento. A pesquisa inclui o uso de técnicas essencialmente não-invasivas. A Estimulação Elétrica Funcional, que consiste em uma estimulação elétrica de baixa corrente, por meio de eletrodos de superfície, e a crio-estimulação, que corresponde à aplicação de gelo, serão aplicadas no músculo tríceps braquial (músculo do braço) para diminuir a espasticidade, ou seja, a rigidez muscular. A eletromiografia de superfície, que implica o uso de eletrodos de superfície, será empregada para a captação da atividade elétrica do músculo bíceps braquial (braço) acometido.
2. A atual pesquisa tem como finalidade:
 - Avaliar a resposta do músculo bíceps braquial espástico (músculo rígido) durante as técnicas de crio-estimulação (gelo) e Estimulação Elétrica Funcional para adequação de tônus muscular (estado de tensão normal do músculo).
 - Quantificar a atividade eletromiográfica do músculo acometido durante as técnicas acima citadas.

3. Este estudo será desenvolvido no Núcleo de Pesquisa Tecnológica (NPT) da UMC, pela mestrandia Talie Chiarello Bortot, com a orientação do Prof. Dr. Jean Jacques Bonvent.
4. A coleta dos dados será feita em aproximadamente quatro sessões, com duração prevista de máximo uma hora, sendo que na primeira sessão será dedicada a uma avaliação neurológica.
5. Todas as informações requeridas pelo Sujeito, bem como qualquer dúvida, serão imediatamente consideradas e esclarecidas, deixando aberta ao mesmo a possibilidade de interrupção de sua participação a qualquer momento.
6. Os pesquisadores comprometem-se a divulgar ao sujeito todos os resultados obtidos durante o experimento/pesquisa.
7. Todas as despesas decorrentes da participação do Sujeito, referente à pesquisa, independente de sua natureza, são de total responsabilidade dos pesquisadores.
8. O nome e o endereço do sujeito, bem como qualquer dado que possibilite sua identificação, serão mantidos em sigilo absoluto.
9. Esta pesquisa foi elaborada e regulamentada de acordo com as normas e diretrizes de pesquisa envolvendo seres humanos, atendendo a resolução nº 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde – Brasília – DF.
10. Telefones para contato: Talie (11) 95618926 / (11) 47987112.
11. Para maiores esclarecimentos entrar em contato com o Comitê de Ética no telefone (11) 47987085.

Eu, _____, em ___/___/___
confirmando que recebi uma cópia do termo de consentimento especificado,
concordando com os termos adotados acima.

ANEXO II

TERMO DE COMPROMISSO

Eu, _____, portador do RG _____, estou ciente e de pleno acordo em participar voluntariamente da pesquisa referente à **Análise do padrão eletromiográfico durante a adequação de tônus do músculo bíceps braquial em sujeitos com espasticidade**, a ser realizada no período de Maio/2005 à Fevereiro/2006, na Clínica de Fisioterapia/ UMC, sabendo que os resultados obtidos farão parte da Dissertação do Mestrado de Engenharia Biomédica, bem como a divulgação de todos os resultados obtidos, sob a orientação do Prof. Dr. Jean Jacques Bonvent.

Mogi das Cruzes, _____ de 2006.

Sujeito:
RG:

Mestranda: Talie Chiarello Bortot
RG: 24217093-6

ANEXO III

UMC
CEP

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

Título: Análise do padrão eletromiográfico durante a adequação do tônus do músculo bíceps braquial em pacientes com espasticidade

Área do Conhecimento: 3.13 - Engenharia Biomédica

Responsável pelo projeto: Dr. Jean Jacques Bonvent

Autora: Talie Chiarello Bortot

Processo CEP: 055/2005

CAAE: 0030.0.237.000-05

Em 20 de maio de 2005, o Comitê de Ética aprovou o parecer que é a seguir apresentado.

Resumo

Trata-se de pesquisa que pretende comparar a resposta elétrica do músculo bíceps braquial espástico quando submetido a duas técnicas diferentes para adequação de tônus. O método é adequadamente apresentado e viável.


Parecer

Os preceitos éticos são atendidos e o projeto pode ser aprovado.

Conclusão

O projeto pode ser realizado pois estão respeitados todos os princípios éticos (Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde).

Mogi das Cruzes, 20 de maio de 2005.


Prof.ª. Dr.ª. Geraldina Porto Witter
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
envolvendo Seres Humanos

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](#)