

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

EFEITOS IMEDIATOS DA ELETROESTIMULAÇÃO NERVOSA  
TRANSCUTÂNEA E CRIOTERAPIA NA ESPASTICIDADE E NA  
ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA DE SUJEITOS HEMIPARÉTICOS

FÁBIO DE LIMA MARTINS

Natal  
2009

# **Livros Grátis**

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

Milhares de livros grátis para download.

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS- GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**EFEITOS IMEDIATOS DA ELETROESTIMULAÇÃO NERVOSA TRANSCUTÂNEA  
E CRIOTERAPIA NA ESPASTICIDADE E NA ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA  
DE SUJEITOS HEMIPARÉTICOS**

**FÁBIO DE LIMA MARTINS**

Dissertação apresentada à Universidade Federal do Rio Grande do Norte – Programa de pós-graduação em Fisioterapia, para a obtenção do título de Mestre em Fisioterapia.

Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Ana Raquel Rodrigues Lindquist

**Natal**

**2009**

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS- GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

Coordenação do Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia: Prof. Pós Dr.  
Ricardo Oliveira Guerra

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**EFEITOS IMEDIATOS DA ELETROESTIMULAÇÃO NERVOSA TRANSCUTÂNEA  
E CRIOTERAPIA NA ESPASTICIDADE E NA ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA  
DE SUJEITOS HEMIPARÉTICOS**

BANCA EXAMINADORA

Prof<sup>a</sup>. Dra. Ana Raquel Rodrigues Lindquist – Presidente UFRN

Prof<sup>o</sup>. P.h.D. Luís Carlos Carvalho - UFPB

Prof<sup>o</sup>. Dr. Túlio Oliveira de Souza - UFRN

Aprovada em: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

## Agradecimentos

À Deus, por sua providência, bondade e proteção mostrado durante todo o período em que cursei o mestrado.

À minha amada esposa Janaína, que compartilhou comigo e soube suportar todos os momentos de *stress*, sem ela o sonho de me tornar mestre jamais teria acontecido.

À minha linda filhinha Júlia, que ao meio a tantas tarefas e preocupações veio ao mundo me concedendo imensa alegria, ânimo e motivação para avançar para os meus objetivos.

Aos familiares, principalmente aos meus pais e irmãs, que passaram por tantas angústias durante as idas e vindas a Natal. Meu agradecimento não só por essa etapa vencida, mas por tudo o que vocês fizeram para que eu chegasse até esse ponto.

À Prof<sup>a</sup> e orientadora Ana Raquel, por sua simpatia, sabedoria e esforço em me conduzir nesta tarefa árdua de orientação, mesmo estando na fase final de sua gravidez. Obrigado pela sua flexibilidade em permitir desenvolver a pesquisa em João Pessoa. Deus a abençoe.

Ao Prof<sup>o</sup> Luís Carlos Carvalho, pelo seu desprendimento em ajudar e contribuir para o desenvolvimento do trabalho.

Aos Prof<sup>os</sup> Túlio e Wouber, pela grande contribuição que deram na qualificação do trabalho.

À minha grande amiga e aluna Cassiane Costa, seu companheirismo, dedicação e empenho durante a coleta foi imprescindível.

À Ana Caroline, Nícia, Thayse e Viviane, minhas amigas do mestrado, companheiras de viagem, enchentes, cantorias no carro e café da manhã. Foi muito bom conhecer e conviver com vocês.

À todos os colegas de turma, a convivência com vocês foi muito gratificante e engrandecedora, nunca esquecerei os 'OUTROS'.

À todos professores do mestrado, que se dedicaram e se esforçaram em nos instruir e nos despertar a pesquisa.

Ao UNIPÊ e a coordenação de Fisioterapia por me conceder espaço para o desenvolvimento da pesquisa e por muitas vezes permitir remanejamento dos horários de aula.

À Joelma, secretária da clínica de Fisioterapia do UNIPÊ que viabilizou o contato com os pacientes da pesquisa.

Aos pacientes que de forma voluntária aceitaram a participar da pesquisa.

À todos que contribuíram para o andamento do trabalho

Muito obrigado!

## Sumário

Agradecimentos	v
Lista de figuras	ix
Resumo	x
Abstract	xi
1 INTRODUÇÃO	1
1.1 Acidente Vascular Encefálico	2
1.2 Espasticidade	3
1.3 Fisiopatologia da espasticidade	4
1.4 Avaliação da espasticidade	5
1.5 Tratamento fisioterapêutico da espasticidade	7
1.6 Justificativa	8
1.7 Objetivos	9
1.7.1 Objetivo Geral	9
1.7.2 Objetivos Específicos	9
1.8 Hipóteses	10
2 MATERIAIS E MÉTODOS	11
2.1 Caracterização da pesquisa	12
2.2 Caracterização dos sujeitos	12
2.3 Aspectos éticos	13
2.4 Local e data da realização da pesquisa	13
2.5 Instrumentos de avaliação e intervenção	13

2.5.1 Amplificador e eletroestimulador biológico	13
2.5.2 Termopar	14
2.5.3 TENS	15
2.6 Protocolo de pesquisa	15
2.6.1 Reflexo H e resposta M	17
2.6.2 Eletromiografia	19
2.6.3 TENS	21
2.6.4 Crioterapia e controle da temperatura	21
2.6.5 Controle	22
2.7 Análise estatística	22
3 Resultados e discussão	24
3.1 Artigo	25
4 Considerações finais	51
5 Referências	53
ANEXOS	
ANEXO A – Escala modificada de <i>Ashworth</i> modificada	
ANEXO B – Categoria de deambulação funcional	
ANEXO C – Parecer do comitê de ética	
Apêndice	
Apêndice 1- Termo de consentimento livre e esclarecido	
Apêndice 2 – Ficha de avaliação	
Apêndice 3 – Dados da pesquisa	

## Lista de figuras

FIGURA 1 – Amplificador e eletroestimulador biológico	14
FIGURA 2 – Multímetro digital	15
FIGURA 3 – TENS VIF 993	15
FIGURA 4 – Estrutura da pesquisa	17
FIGURA 5 – Posicionamento para captação do reflexo H	18
FIGURA 6 – Posicionamento para CIVM	20
FIGURA 7 - Método para medida do valor RMS no patamar máximo de contração após o valor absoluto do EMG	20
FIGURA 8 - Posicionamento dos eletrodos da TENS	21
FIGURA 8 – Posicionamento para crioterapia	22

## Resumo

Acidente Vascular Encefálico (AVE) é o termo empregado para caracterizar uma lesão vascular isquêmica ou hemorrágica, que tem como principais manifestações clínicas, o distúrbio da função motora e reflexa. No estágio inicial há presença de flacidez e falta de movimentos voluntários, que posteriormente é substituído por padrões em massa e espasticidade. A espasticidade traz consigo déficits funcionais e pode gerar impactos negativos em diversos padrões motores. O objetivo da pesquisa foi investigar os efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea (TENS) e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos. O estudo caracteriza-se por ser do tipo quase experimental, no qual foram selecionados para compor a amostra, 16 pacientes de ambos os sexos com sequela de AVE. Estes indivíduos foram avaliados captando-se a amplitude pico a pico e latência do reflexo H, resposta Motora (resposta M) no músculo solear e o eletromiograma (EMG) do músculo tibial anterior do membro comprometido e não comprometido. No membro comprometido as avaliações ocorreram em dias diferentes para crioterapia TENS e controle, em dois momentos, antes e depois das intervenções. O membro não comprometido foi avaliado uma única vez para servir como linha de base, para comparação com o membro comprometido. Utilizou-se na análise estatística, o *test t de student* pareado para identificar as diferenças do reflexo H, latência e EMG do membro comprometido e não comprometido e para comparar os resultados antes e depois da aplicação dos recursos. A ANOVA para amostras relacionadas foi utilizada para identificar as diferenças entre os recursos utilizados. Atribuiu-se para os testes estatísticos o nível de significância de 5%. A amplitude pico a pico do reflexo H máximo normalizado pela resposta motora máxima ( $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ ), mostrou-se significativamente aumentada no membro comprometido ( $p=0.0245$ ). A latência do reflexo H reduziu no membro comprometido, com essa redução sendo estatisticamente significativa ( $p=0,0375$ ). A atividade eletromiográfica se mostrou diminuída no membro comprometido ( $p < 0.0001$ ). Depois da TENS houve uma diminuição da relação  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  ( $0.60 \pm 0.16$  versus  $0.49 \pm 0.18$ ;  $P = 0.0006$ ). No entanto, logo após a aplicação do gelo houve um aumento da relação  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  ( $0.58 \pm 0,15$  para  $0.77 \pm 0.13$ ,  $P=0,0007$ ) e aumento da latência do sinal ( $30.41 \pm 1.87$  versus  $33.24 \pm 2.19$ ;  $P=0.0001$ ). A atividade eletromiográfica não foi alterada significativamente por nenhum recurso. Foram encontradas diferenças estatisticamente significativas quando a razão  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  ( $P < 0.0001$ ) e latência do reflexo H ( $P < 0.0001$ ) foram comparadas entre o pós-TENS, Pós- crioterapia e controle. Pode-se concluir que a TENS pode ser utilizada para fins de redução imediata da espasticidade, e que a crioterapia pode aumentar o estado de hiperreflexia nos pacientes espásticos. Entretanto, a diminuição ou o aumento da espasticidade não ocasionou alteração na atividade eletromiográfica do músculo antagonista ao espástico.

**Palavras-chave:** TENS, crioterapia, EMG, espasticidade, reflexo H

## Abstract

Cerebrovascular accident (CVA) is a term used to characterize an ischemic or hemorrhagic vascular injury, which has got as main clinic manifestations, the motor and reflex function disturbance. In the first stage there is flaccidity and loss of voluntary movements that afterwards is substituted by mass patterns and spasticity. The spasticity brings with itself functional deficits and can generate negative impacts in various motor patterns. The aim of this research was to investigate the hyperreflexia and identify the immediate effects of transcutaneous nervous stimulation (TENS) and cryotherapy in the spasticity and electromyographic activity of hemiparetic subjects. The study is characterized as an almost experimental type, in which were selected, to compose the sample, 16 patients of both sex with CVA sequel. These individuals were evaluated by collecting the amplitude peak to peak and H reflex latency, Motor response (M response) in solear muscle and the electromyography (EMG) of the injured and healthy legs anterior tibial muscles. In the injured limb the evaluations occurred in different days for cryotherapy, TENS and control, in two moments, before and after the interventions. The healthy limb was evaluated one single time to serve as baseline, for comparison with the injured limb. It was used an statistic analysis, the *t paired student test* to identify the H reflex differences, latency and EMG of the injured and healthy limbs and to compare the results before and after the recourses application. The ANOVA for related samples was used to identify the differences among the recourses used. It was attributed for the statistic tests a significance level of 5%. The amplitude peak to peak of normalized maximum H reflex through the maximum motor response (Hmax/Mmax), showed itself significantly increased in the injured limb ( $p=0.0245$ ). The H reflex latency was presented reduced in the injured limb ( $p=0, 0375$ ). The electromyographic activity was showed decreased in the injured limb ( $p< 0.0001$ ). After the TENS there was a Hmáx/Mmáx ratio decrease ( $0.60\pm 0.16$  versus  $0.49.\pm 0.18$ ;  $P = 0.0006$ ). Nonetheless, Just after the cryotherapy application there was an increase of Hmáx/Mmáx ratio ( $0.58 \pm 0,15$  to  $0.77 \pm 0.13$ ,  $P=0,0007$ ) and increase of signal latency ( $30.41 \pm 1.87$  versus  $33.24 \pm 2.19$ ;  $P=0.0001$ ). The electromyographic activity wasn't altered significantly by any resource. It was met statistic significant differences when the Hmáx/Mmáx ( $P<0.0001$ ) ratio and H reflex latency ( $P<0.0001$ ) were compared between the post TENS, cryotherapy and control. One can conclude that the TENS can be used to spasticity immediate reduction, and that the cryotherapy can increase the hyperreflexia state in spastic patients. Nonetheless, the spasticity decrease or increase didn't provoke electromyographic activity change in the muscle that is opponent to the spastic one.

**Key-words:** TENS, cryotherapy, EMG, spasticity, H reflex

## **1 INTRODUÇÃO**

## 1.1 Acidente Vascular Encefálico

Acidente Vascular Encefálico (AVE) é o termo empregado para caracterizar uma anormalidade do funcionamento cerebral, decorrente de um comprometimento vascular isquêmico ou hemorrágico, cujo resultado consiste na presença de sinais e sintomas que irão variar dependendo da localização e intensidade da lesão<sup>1,2,3</sup>.

Conforme Desrosiers *et al.*<sup>4</sup>, o AVE é uma importante causa de morte e morbidade, principalmente nos indivíduos mais idosos, ocasionando importantes déficits sensoriais-motores e incapacidades, que podem gerar impactos significativos na independência funcional.

Uma das principais manifestações clínicas do AVE é o distúrbio da função motora e reflexa<sup>5</sup>. É comum, no estágio inicial desta doença, a presença de flacidez, falta de movimentos voluntários, que posteriormente é substituída por padrões motores em massa e espasticidade. A espasticidade está presente em cerca de 90% dos casos, resultando em restrição dos movimentos, posturas estáticas dos membros e permanece cronicamente presente em 50% dos casos de AVE<sup>6</sup>.

O dano no tracto piramidal, acompanhado da lesão do tracto extrapiramidal, que pode acontecer no AVE, dá origem a síndrome do neurônio motor superior<sup>7</sup>, que classicamente apresenta sinais clínicos que são divididos em dois grupos: positivos e negativos<sup>8</sup>. Estes sinais podem levar a diminuição da função motora, alterações no posicionamento, bem como comprometimentos de atividades de vida diária. Os sinais positivos envolvem o aumento do tônus muscular, aumento tônico do reflexo de estiramento, aumento dos reflexos tendinosos profundos, clônus e reflexos anormais. Já os sinais negativos, estão relacionados aos déficits de coordenação e velocidade de movimento, decréscimo da força e resistência muscular e perda do controle do movimento<sup>5,7</sup>.

De acordo com Corrêa *et al.*<sup>9</sup>, indivíduos com sequelas de AVE demonstram dificuldades de coordenar o início do movimento e controlar o movimento voluntário como um todo. A principal causa desta inabilidade está associada à espasticidade, que causa alterações na angulação articular durante a realização de diversas atividades funcionais, dentre elas, a marcha. O estudo realizado por esses autores

demonstrou que os pacientes acometidos por AVE têm velocidade da marcha diminuída, fase de balanceio prolongada e menor amplitude de dorsiflexão do tornozelo e extensão do joelho quando comparados a indivíduos normais. Os autores concluíram ainda, que a ativação prematura do músculo gastrocnêmio e solear pode contribuir para a pressão plantar anormal, comum aos pacientes acometidos de AVE.

## 1.2 Espasticidade

O tônus muscular é entendido como o grau de tensão de um grupo muscular em estado de repouso, podendo ser sentido mediante a palpação ou durante o alongamento e encurtamento do músculo passivamente. O tônus depende do grau de contração muscular e das propriedades mecânicas do músculo e do tecido conjuntivo. O grau de contração muscular depende, por sua vez, da atividade dos neurônios do corno anterior, que é governada por mecanismos espinais e supraespinais. Clinicamente, o tônus muscular, em geral, é avaliado pela extensão de movimentação passiva. Em um indivíduo com o sistema neuromuscular íntegro capaz de relaxar completamente seus músculos, a resistência ao movimento passivo é mínima, e seu aumento é denominado de hipertonia<sup>10,11,12</sup>.

Castro *et al.*<sup>8</sup>, Pisano<sup>13</sup>, Lianza<sup>14</sup>, Cruz<sup>15</sup>, Fleuren *et al.*<sup>16</sup>, definem a espasticidade como uma desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, sendo velocidade dependente, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular, causado por um processamento anormal intraespinal e dos aferentes primários. Teive, Zonta e Kumagai<sup>17</sup>, Pontes *et al.*<sup>18</sup>, Pereira, Santos e Santos<sup>19</sup>, acrescentam que indivíduos com espasticidade, apresentam reflexo de estiramento muscular aumentado, caracterizando um estado de hiperreflexia, presença de clônus muscular, respostas plantares anormais evidenciadas por sinal de Babinski e alteração no movimento voluntário. Estes sinais podem ser ainda acompanhados de reflexos cutâneos automáticos anormais, debilidade muscular, fadiga e contração simultânea dos músculos agonistas e antagonistas.

A espasticidade é comumente resultado de uma lesão do neurônio motor superior, podendo acometer a via córticoespinal, seja ao nível do córtex cerebral,

cápsula interna, tronco cerebral ou medula espinhal. A partir de estudos neurofisiológicos e de neuroimagem, Meneses<sup>20</sup> mostrou que a síndrome piramidal, comprometeria os feixes corticonucleoespinhais, rubroespinhal e reticuloespinhal. A espasticidade surge então, em decorrência de situações clínicas diversas como: AVE, Paralisia Cerebral (PC), Traumatismos Raquimedulares (TRM), neoplasias, Trauma Crânioencefálico (TCE), doenças heredo-degenerativas e desmielinizantes entre outras alterações do neurônio motor superior<sup>14, 19,21</sup>.

### 1.3 Fisiopatologia da espasticidade

As bases neurofisiológicas da espasticidade têm sido amplamente debatidas, e o reflexo de estiramento tem se mostrando como um dos principais fatores que desencadeia esta alteração tônica. O reflexo clássico de estiramento envolve um receptor no fuso muscular e sua fibra aferente do tipo Ia que leva impulsos até a raiz dorsal da medula, que diretamente faz sinapse com os motoneurônios alfa. A perda crônica dos impulsos suprassgmentares leva a uma hiperatividade dos motoneurônios alfa. Este fenômeno associado ao processamento anormal das aferências espinhais leva a um arco reflexo hiperativo<sup>8,22</sup>.

A perda das influências inibitórias também resulta no aumento da liberação de neurotransmissores que estão envolvidos na regulação do tônus muscular como o ácido gamaminobutírico, comumente denominado de GABA, glicina, de característica inibitória e glutamato de característica excitatória, ocasionando aumento da excitabilidade dos neurônios fusimotres<sup>23</sup>.

Dessa forma, a hiperexcitabilidade do músculo pode ser explicada como um fenômeno de liberação, no qual o equilíbrio entre os impulsos excitatórios superiores e os impulsos inibitórios, estão alterados no arco reflexo<sup>12</sup>.

Durante muitos anos, apontou-se como a principal causa da espasticidade a hiperatividade dos neurônios gama<sup>12,17,24,25</sup>, como consequência da lesão das vias supraespinhais inibitórias. Deste modo, a hiperatividade gama ao provocar contrações nas regiões polares do fuso muscular, geraria um aumento da sensibilidade das formações anuloespirais, posicionadas na região central do fuso, facilitando a sua descarga durante o alongamento muscular, com conseguinte contração das fibras

extrafusais, ou seja, a espasticidade dependeria de um estado de potenciação pré-sináptica dos motoneurônios alfa, que facilitariam a resposta reflexa miotática no alongamento muscular.

Coelho, Almeida e Oliveira<sup>21</sup>, defendem que a espasticidade pode ser explicada por uma diminuição da inibição pré-sináptica dos motoneurônios alfa. Neste modelo, os neurônios internúcleares que exercem uma inibição pré-sináptica sobre as fibras Ia, estariam insuficientemente ativados, como consequência de uma alteração supraespinhal, levando a uma hiperatividade alfa. Dessa forma, os estímulos levados durante o estiramento muscular pelas fibras Ia, não sofreriam inibição pré-sináptica normal, gerando uma descarga exagerada dos motoneurônios alfa<sup>24</sup>. Enfatizando a ação dos neurônios internúcleares, Arroyo *et al.*<sup>26</sup> dizem que o papel dos interneurônios é fundamental, sendo mais que um simples repetidor de informações de sistemas segmentários e de sistemas superiores descendentes que neles convergem. Os interneurônios podem tomar o comando e expressar-se de maneira anômala, traduzindo uma desordem motora.

Uma explicação integrada dos dois mecanismos supracitados também é uma possibilidade. Os diferentes modelos que tentam explicar a real fisiopatologia da espasticidade se justificam pela complexidade que o sistema neuronal apresenta em suas vias espinhais, tanto que ainda não é completamente conhecida<sup>27</sup>.

#### 1.4 Avaliação da espasticidade

Os métodos para avaliação da espasticidade são classificados em clínicos, neurofisiológicos e biomecânicos<sup>28,29,30</sup>. Os testes clínicos mais frequentemente utilizados para a graduação da espasticidade são: a escala de *Ashworth* e a escala modificada de *Ashworth* que é uma escala de pontos que varia de 0 a 5, na qual, quanto maior a graduação, maior a gravidade da espasticidade. A escala de *Ashworth* tem sido muito usada devido a sua simplicidade, porém a aferição da resistência passiva ao movimento é uma medida complexa, que pode ser afetada por muitos fatores. Devido a isto, estudos indicam a presença de componente subjetivo na utilização desta escala<sup>31,32</sup>.

O reflexo Hoffmann foi descrito pela primeira vez por Paul Hoffmann em 1918 e posteriormente, foi chamado de reflexo H, por Magladery e McDougal em 1950<sup>33</sup>. Este reflexo é resultado da estimulação elétrica das fibras Ia em um nervo periférico e o registro da resposta reflexa no músculo homônimo<sup>34,35</sup>.

O reflexo H é um reflexo monossináptico, provocado artificialmente, para fins de teste da excitabilidade do sistema neuromuscular<sup>36</sup>, podendo ser útil para avaliar a resposta do sistema nervoso a várias condições neurológicas, danos musculoesqueléticos, aplicação de modalidades terapêuticas e desempenho de tarefas motoras<sup>33</sup>. De acordo com Fischer<sup>37</sup> e Voerman, Gregoric e Hermens<sup>38</sup> devido ao reflexo H ser predominantemente monossináptico, é clinicamente e também experimentalmente um relevante método neurofisiológico de avaliação da espasticidade. Este sinal eletromiográfico possibilita obter a informação acerca das mudanças na inibição e excitabilidade dos motoneurônios, diante das influências segmentares e suprasegmentares.

Um pulso elétrico aplicado com uma corrente de intensidade adequada, possibilita a estimulação de axônios aferentes pertencentes ao grupo Ia e axônios motores. Quando a intensidade do estímulo é suficientemente alta para ativação direta dos motoneurônios alfa do nervo estimulado, se observa o registro da resposta motora direta (resposta M). Esta apresenta latência em torno de 5ms, sendo menor que a latência do reflexo H, já que o potencial de ação percorre um menor trajeto até a unidade neuromuscular<sup>39,40</sup>.

Se a amplitude do estímulo for diminuída, o nervo motor que tem excitabilidade mais elevada, não é mais recrutado. As fibras aferentes fusais de grande diâmetro, pertencente ao grupo Ia, no entanto, por apresentarem limiar de excitabilidade mais baixo, são estimuladas produzindo o reflexo H. Esse reflexo é resultado do estímulo que percorre o nervo sensorial até a medula espinal onde excitará o motoneurônio alfa. Uma vez excitado, o motoneurônio alfa gerará a contração muscular. Evidentemente, devido ao trajeto que o potencial de ação percorre, a latência do reflexo H é bem maior do que a resposta M, se encontrando na faixa de 28 a 30ms<sup>10,35</sup>.

## 1.5 Tratamento fisioterapêutico da espasticidade

Nos últimos anos, muitos tratamentos fisioterapêuticos vêm sendo sugeridos com o objetivo de melhorar os sinais clínicos desencadeados pela a espasticidade. Dentre os recursos físicos utilizados, pode-se destacar a crioterapia, que é muito difundida como forma terapêutica de redução temporária da espasticidade.

A crioterapia pode ser conceituada como um procedimento físico capaz de baixar a temperatura de certa região corporal abaixo de 18°C para fins terapêuticos<sup>41</sup>. Os principais efeitos da crioterapia são: diminuição da temperatura e metabolismo tissular; diminuição do edema e inflamação; diminuição do fluxo sanguíneo; e redução do espasmo e dor. O resfriamento afeta também o tecido conjuntivo, aumentando sua rigidez e diminuindo sua extensibilidade. À medida que a temperatura declina a rigidez muscular mecânica aumenta devido a maior viscosidade das fibras musculares. Em nível neuromuscular cabe destacar a diminuição dos reflexos profundos, diminuição da condução nervosa e da atividade sináptica e aumento do período refratário. Um resfriamento intenso provoca a diminuição da condução dos nervos periféricos, no entanto nem todos os nervos periféricos são afetados com a mesma magnitude<sup>41,42</sup>.

Vieiros, Martins e Martins<sup>43</sup>; Westerlund<sup>44</sup>; Allison, Abraham<sup>45</sup>, baseados no efeito da crioterapia em promover uma diminuição da condução nos nervos periféricos, sugerem que sua aplicação pode ser útil para reduzir a espasticidade.

Outro recurso usado na fisioterapia é a estimulação elétrica nervosa transcutânea ou TENS (*Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation*), que apesar de sua ampla utilização no controle da dor, nos últimos anos, algumas pesquisas vêm estudando a ação desta corrente elétrica como recurso terapêutico para a redução da espasticidade<sup>46,47,48,49,50,51</sup>.

Considerando os aspectos físicos, a TENS é caracterizada como uma corrente de baixa frequência, quando comparada com espectro de frequências elétricas disponíveis para usos terapêuticos. Na maioria dos equipamentos, funciona mediante uma corrente alternada, com frequência de 5 a 150 Hz e utilização de pulsos de duração ajustável que pode variar entre 2 a 200  $\mu$ s<sup>52</sup>.

Estudos apontam que a TENS pode ser efetiva em reduzir a atividade de neurônios motores espinhais hipersensíveis, que está tipicamente presente em indivíduos com síndrome do neurônio motor superior. Estas evidências são apoiadas por estudos que avaliaram o reflexo H como um monitor de excitabilidade do neurônio motor espinal. O mecanismo sugerido por parte dos autores é que a TENS causa uma entrada sensorial adicional no Sistema Nervoso Central (SNC) causando uma inibição pré-sináptica das vias suprasegmentares que estão hiperativas<sup>32,53,54,55</sup>.

## 1.6 Justificativa

Grande parte dos pacientes com lesão do SNC defronta-se diariamente com o problema da espasticidade, o qual interfere na sua função motora, gerando restrição e comprometimento no controle de movimento. Esta alteração tônica dificulta o processo de reabilitação e limita, muitas vezes, padrões de movimentos funcionais, como a marcha e atividades de vida diária. Quando a espasticidade é classificada num grau que impede ou dificulta a função do membro acometido, esta se torna também um entrave no processo de reabilitação motora e social.

Na Fisioterapia, a crioterapia já possui uma história como um método alternativo e imediato para redução da espasticidade, quando utilizada por um tempo prolongado no músculo espástico.

Allison e Abraham<sup>45</sup> dizem que a redução da condução nervosa e o conseqüente retardo da ativação muscular são responsáveis pela diminuição da espasticidade. Westerlund *et al.*<sup>44</sup> afirmam que o frio permite obter uma redução da sensibilidade ao estiramento do fuso muscular com conseqüente diminuição da hiperreflexia. No entanto, Lianza *et al.*<sup>14</sup> diz que a utilização do frio para a redução da espasticidade é controversa e que não há evidências obtidas em trabalhos clínicos qualificados, que a crioterapia seja efetiva no tratamento da espasticidade.

Ultimamente a TENS em nível sensorial tem sido utilizado como mais uma alternativa de tratamento da espasticidade, com algumas evidências apontando sua efetividade<sup>55,56</sup>. No entanto, a maioria dos estudos utiliza a TENS por um período prolongado de tratamento e são escassos os estudos que fazem relação entre a aplicação do recurso e a repercussão que este pode gerar na atividade muscular,

com a provável diminuição da espasticidade. Além disso, Walsh *et al.*<sup>57</sup> concluiu que a TENS em nível sensorial não geraria mudanças na excitabilidade do motoneurônio alfa.

Dessa forma, tivemos o interesse de comparar o membro comprometido e não comprometido, quanto à espasticidade e observar os efeitos da crioterapia e da TENS, logo após uma única sessão de aplicação destas técnicas, com a justificativa de que a redução, mesmo que temporária da hiperexcitabilidade poderia beneficiar, em seguida, um programa de reabilitação. Adicionalmente foi observado se a alteração da hiperexcitabilidade poderia, em uma única sessão, interferir na atividade eletromiográfica da musculatura antagonista da espástica.

## 1.7 Objetivos

### 1.7.1 Objetivo Geral

- Investigar a hiperreflexia e identificar os efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica.

### 1.7.2 Objetivos Específicos

- Medir a amplitude pico a pico do reflexo H, sua latência e a resposta motora direta (resposta M) no músculo solear do membro comprometido e não comprometido;
- Medir a amplitude pico a pico do reflexo H, sua latência e resposta M no músculo solear do membro comprometido antes e após a aplicação da TENS, crioterapia e controle;
- Avaliar a atividade eletromiográfica do músculo tibial anterior, durante contrações isométricas voluntárias máximas no membro não comprometido e comprometido antes e após da aplicação da TENS, crioterapia e controle.

## 1.8 Hipóteses

H0 - A eletroestimulação nervosa transcutânea e a crioterapia não reduzem a hiperreflexia e não melhoram a função motora dos pacientes com sinais clínicos de espasticidade.

H1 A eletroestimulação nervosa transcutânea e a crioterapia reduzem a hiperreflexia e melhoram a função motora dos pacientes com sinais clínicos de espasticidade.

## **2 MATERIAIS E MÉTODOS**

## 2.1 Caracterização da pesquisa

O estudo se caracteriza por ser do tipo quase experimental<sup>58</sup>, pois somente um grupo de indivíduos passou pelas intervenções distintas em dias diferentes.

## 2.2 Caracterização dos sujeitos

Para execução do estudo utilizou-se uma amostra de conveniência composta por 16 sujeitos de ambos os sexos com sequela de AVE, de etiologia isquêmica ou hemorrágica, que estavam realizando tratamento fisioterapêutico na Clínica Escola de Fisioterapia do Centro Universitário de João Pessoa – UNIPÊ e pelos indivíduos que igualmente com diagnóstico de AVE, constavam na lista de espera para o tratamento. O recrutamento foi realizado por convite pessoal para aqueles que estavam sendo tratados na Clínica de Fisioterapia do UNIPÊ, e contato por telefone para os indivíduos que estavam na lista de espera.

Para a inclusão no estudo, os indivíduos deveriam obedecer aos seguintes critérios:

- Pacientes adultos com diagnóstico clínico de AVE
- Tempo mínimo de 6 meses de sequela, sendo assim caracterizados como hemiparéticos crônicos.
- Presença de espasticidade, classificada de 1 a 3 na escala de *Ashworth* modificada (Anexo A).
- Marcha avaliada segundo o protocolo de Categoria de Deambulação Funcional de grau 3 a 5 (Anexo B).
- Capacidade de obedecer a comandos verbais simples como: levanta o pé, força máxima, relaxa, descansa.
- Ausência de doenças degenerativas ou prejuízos ortopédicos na articulação do tornozelo.

Como critérios de exclusão estabeleceram-se:

- hipersensibilidade ao gelo ou à estimulação elétrica pelo TENS

- Impossibilidade de suportar a intensidade utilizada de estimulação para a captação do reflexo H e resposta M.
- Pacientes que não completassem os três dias de avaliações.

### 2.3 Aspectos éticos

Todos os indivíduos inseridos na amostra participaram de forma voluntária e foram orientados sobre o experimento, seus objetivos e procedimentos, e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1), de acordo com os critérios estabelecidos pela resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde. O projeto foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa (Anexo C) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), sob o parecer nº 109/2009.

### 2.4 Local e data da realização da pesquisa

Inicialmente foi realizado um estudo piloto para adequação dos procedimentos, em quatro pacientes no Laboratório de Análise do Movimento Humano do Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), no período entre abril e maio de 2009. Os dados do estudo foram coletados no Laboratório de Fisiologia do Centro Universitário de João Pessoa (UNIPÊ), no período compreendido entre maio a julho de 2009.

### 2.5 Instrumentos de avaliação e intervenção

#### 2.5.1 Amplificador e eletroestimulador biológico

A captação do sinal foi realizada usando um amplificador biológico, desenvolvido no NETEB (Núcleo de Estudos e Tecnologia em Engenharia Biomédica da UFPB), que apresenta alta impedância de entrada, construído com base em amplificador de instrumentação (INA121, Texas Instruments). A rejeição de modo comum do amplificador é  $> 110$  dB, faixa de passagem de 10 a 500 Hz, com ganho que pode ser selecionado para valores de 350, 750, 1500, 3000 vezes. Este amplificador foi utilizado tanto para captação do eletromiograma (EMG) superficial como o reflexo H e resposta M. Foi também utilizado um eletroestimulador biológico

que gera pulsos retangulares com voltagem constante de até 180 volts e pulsos com duração 0,5ms, para obter um potencial evocado (Figura 1) <sup>61,62</sup>.



Figura 1 – Amplificador e eletroestimulador biológico

O software empregado na captação, visualização, armazenamento e processamento *on line* e *off line* dos sinais foi o polígrafo digital BioMed <sup>63,64</sup>, usando um microcomputador compatível IBM PC (Athlon, XP1700+ com 256 Mbytes de memória RAM, clock de 1.0 GHz, disco rígido de 40 gigabytes), com uma placa conversora A/D de 12 bits de resolução. A conversão A/D foi feita usando uma frequência de 1.000 amostras para captação do EMG superficial e de 4000 amostras para a captação do reflexo H e resposta M.

### 2.5.2 Termopar

Com a finalidade de aferir a temperatura da pele antes e depois da intervenção, foi utilizado um termopar do tipo K, acoplado a um multímetro digital da marca Minipa, modelo ET-2100® (Figura 2). O termopar possui uma faixa de medida de temperatura entre -20°C a 750°C com precisão de 3% na faixa de 0 a 750°C.



Figura 2 – Multímetro digital

### 2.5.3 TENS

Para a eletroestimulação nervosa transcutânea utilizou-se um equipamento TENS modelo VIF 993 da marca QUARK® (Figura 3), com 2 canais, apresentando ajustes frequência de 5 a 100 Hz e duração de pulsos de 2 a 200  $\mu$ s. Um osciloscópio foi utilizado para avaliar a sua forma de onda e calibração do TENS, antes de iniciar a pesquisa.

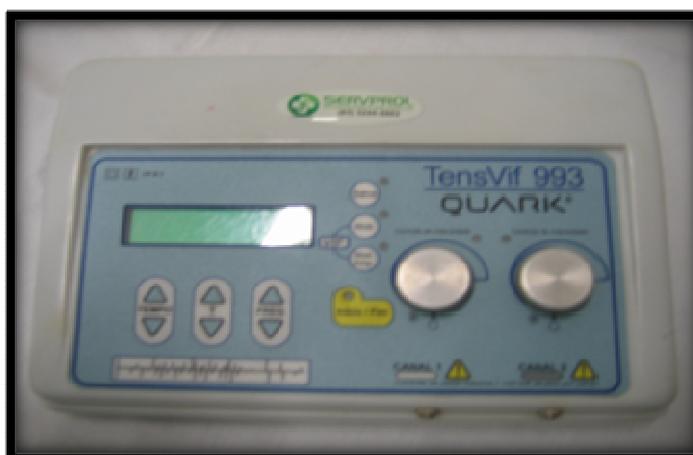


Figura 3 – TENS VIF 993

### 2.6 Protocolo de pesquisa

Inicialmente foram coletados os dados de identificação pessoal dos voluntários, como: tipo de AVE, tempo de lesão e dimídio comprometido (Apêndice

2). Em seguida, os voluntários foram submetidos a uma avaliação clínica, para estabelecer sua inclusão no estudo, ou não. Nesta avaliação os voluntários foram classificados de acordo com escala modificada de *Ashworth*, categoria de deambulação funcional e capacidade de obedecer a comando simples.

Para a pontuação na escala modificada de *Asworth*, o indivíduo era posicionado em decúbito dorsal em uma maca, de modo que o pé ficasse fora da borda da maca, facilitando assim a mobilização do tornozelo. O paciente era orientado a relaxar enquanto realizava-se a mobilização.

A categoria de deambulação funcional foi avaliada pedindo para que o paciente realizasse a marcha por um percurso de cerca de 10 m. Em seguida o paciente era sentado em uma cadeira e testado quanto à capacidade de obedecer a comandos que seriam importantes para os procedimentos da pesquisa. Assim, era aplicada uma resistência no dorso do pé do paciente e solicitava-se que o indivíduo realizasse uma força contrária a resistência e, em seguida, relaxasse.

Sendo admitidos os indivíduos, procedia-se a captação do Reflexo H, resposta M do músculo solear e a aquisição do EMG do músculo tibial anterior. A captação desses sinais biológicos era realizada tanto no membro comprometido como no membro não comprometido. O membro não comprometido foi avaliado para servir como linha de base para comparação neurofisiológica em relação ao membro comprometido. Os sujeitos passaram por três dias de avaliação, consecutivos ou não. Para cada dia de avaliação só era utilizado um recurso ou realizado o controle, ou seja, um dia era utilizado a TENS, em um dia seguinte a intervenção com crioterapia e em outro dia o controle. A ordem dos recursos foi determinada de forma aleatória por sorteio. Então, o protocolo de pesquisa constou da captação do reflexo H, resposta M do músculo solear e do EMG do músculo do tibial anterior, com a avaliação ocorrendo em dois momentos, uma antes e outra logo após aplicação do TENS, crioterapia e controle. Vale ressaltar que a avaliação do membro não comprometido aconteceu uma só vez, e foi realizada no dia em que o indivíduo passava pela avaliação controle (Figura 4).

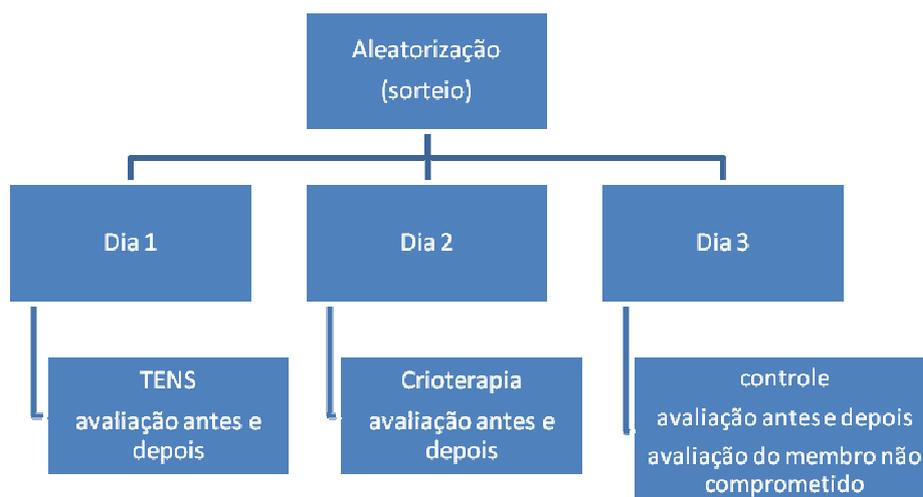


Figura 4 – Estrutura da pesquisa

### 2.6.1 Reflexo H e Resposta M

O reflexo H e a resposta M foram obtidos com a estimulação do nervo tibial posterior na fossa poplíteia, próximo a linha articular do joelho. Para estimular o reflexo utilizou-se um eletrodo (cátodo) em forma de caneta, que possibilita a mobilização e a troca de ponto de estimulação, propiciando uma maior facilidade na procura do ponto de estimulação mais eficiente. O eletrodo positivo foi usado na forma de uma malha metálica introduzida em uma esponja umedecida e posicionada na face anterior da patela, presa por fita adesiva.

Para a captação do potencial evocado, utilizou-se eletrodos não invasivos, descartáveis (Ag-AgCl), da marca Skintact® na configuração bipolar. Os eletrodos foram colocados sobre o músculo solear, um a 4 cm do contorno inferior do músculo gastrocnêmio, e outro a 2 cm abaixo do primeiro. O eletrodo de referência foi posicionado no maléolo medial do membro contralateral do examinado. Para melhor visualização do contorno inferior do gastrocnêmio, solicitava-se ao indivíduo a ficar de ponta de pé, colocando-se um gabarito com a distância dos eletrodos já pré-estabelecida.

Visando uma diminuição dos possíveis ruídos gerados pela resistência aumentada da pele, realizou-se a limpeza local com álcool a 70%, onde eram posicionados tanto os eletrodos de estimulação como os eletrodos de captação.

Quando necessário, realizava-se também a tricotomia, no local onde eram posicionados os eletrodos de captação.

Colocados os eletrodos os voluntários eram orientados a sentarem em uma cadeira odontológica, com os joelhos semiflexionados em um ângulo de  $70^{\circ}$ , e tornozelo posicionado em aproximadamente  $90^{\circ}$ (Figura 5)<sup>35</sup>. Explicava-se ao paciente, para ficar com braços apoiados na cadeira e a cabeça virada para frente, durante todo o procedimento.

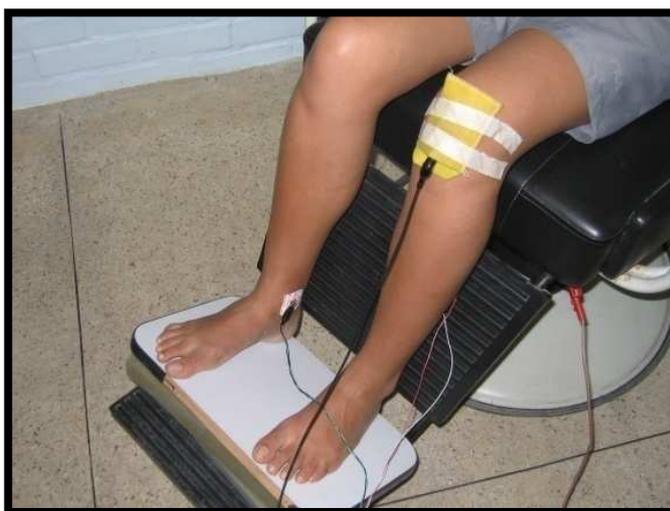


Figura 5 – Posicionamento para captação do reflexo H

Para amplificação do reflexo H e resposta M, utilizou-se um ganho de 350 vezes em uma configuração bipolar, usando uma frequência de amostragem de 4000 Hz para digitalizar os sinais.

O pulso de sincronismo para iniciar a varredura do sinal foi acoplado ao canal 6 do conversor A/D. O aplicativo para aquisição do sinal sincronizado ao pulso, ativa a varredura em um limiar de 3,5 volts do pulso de sincronismo.

A intensidade de estímulo para a aquisição do potencial evocado foi aumentada gradativamente. O primeiro pulso elétrico tinha amplitude baixa, com o objetivo de familiarizar o paciente com a conduta, depois o estímulo era aumentado em intervalos de 10 segundos, procurando-se o melhor ponto de estimulação, até o aparecimento do reflexo H máximo (Hmáx).

Depois de captado o Hmáx, a intensidade continuava sendo aumentada até que se achasse a resposta M máxima (Mmáx), que expressa o recrutamento de todas as unidades motoras do músculo avaliado. A normalização do reflexo H foi feita

dividindo-se a sua amplitude pico a pico pela amplitude pico a pico da resposta M máxima (Hmáx./Mmáx.) para cada membro.

Os parâmetros de interesse medidos foram a máxima amplitude de pico à pico do reflexo H, a máxima amplitude de pico à pico da resposta M, e a latência do reflexo H.

### 2.6.2 Eletromiografia

Para captação do EMG superficial, o voluntário ficava sentado, seguindo-se o mesmo posicionamento utilizado para a captação do reflexo H. Obedecendo as recomendações da SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*), os eletrodos foram colocados em uma configuração bipolar, posicionados no ventre muscular do tibial anterior a 1/3 da linha entre a cabeça da fíbula e maléolo medial. O eletrodo de referência foi fixado no maléolo medial do membro contralateral. Para garantir que os eletrodos fossem posicionados exatamente no mesmo local em dias diferentes, foi utilizada uma caneta para contornar o eletrodo e o paciente instruído a não retirar a marcação.

O registro do EMG superficial foi captado com uma frequência de amostragem de 1000 Hz e ganho de 1500 vezes, gravando-se 5 segundos do sinal, obtido em uma Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM) do músculo tibial anterior, seguido de 90 segundos de registro com o músculo em repouso. A CIVM foi repetida por três vezes e selecionada a contração de maior atividade eletromiográfica.

Para realizar a CIVM, o indivíduo foi treinado brevemente com o procedimento, visando o aprendizado das manobras. Para obter a máxima contração voluntária, o examinador solicitava o máximo empenho dos pacientes, mediante estímulos de comandos verbais, sempre de um mesmo pesquisador. Uma faixa de velcro adaptada com uma espuma foi utilizada pra imobilizar o pé e propiciar a contração isométrica (Figura 6). Em algumas situações houve a necessidade de realizar uma resistência manual adicional.



Figura 6 – posicionamento para CIVM

O processamento do sinal *off-line* constou do uso de um filtro *notch* na faixa de 2ª ordem *Butterworth*, ajustado para uma frequência de corte de 60 Hz, a fim de eliminar ruído residual. O valor *Root Mean Square (RMS)* foi calculado após obter o valor absoluto do sinal, na região de patamar da máxima contração muscular, eliminando os trechos de subida e descida no início e final da contração. Utilizou-se o valor absoluto do sinal para melhor visualização dos trechos com a maior contração muscular (Figura 7). Como os indivíduos foram avaliados antes e após a intervenção (intra-sessão), não houve o interesse de normalização do sinal. Quando os dados foram comparados entre os recursos a normalização ocorreu dividindo-se os valores de RMS pós intervenção pelo valor pré intervenção.

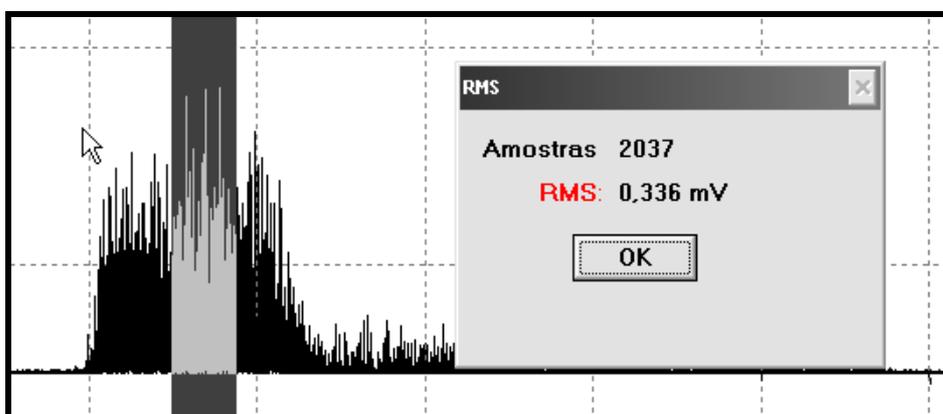


Figura 7 – Método para medida do valor RMS no patamar máximo de contração (faixa escura) após o valor absoluto do EMG

### 2.6.3 TENS

A aplicação da TENS foi caracterizada pelo modo convencional, com frequência de 100 Hertz (Hz) e duração de pulsos de  $60 \mu\text{s}^{59}$ , por um período de 30 minutos, estando o indivíduo deitado em uma maca em decúbito dorsal. A frequência e a duração de pulso foram selecionadas buscando uma máxima facilitação para estimulação sensorial. Dois pares de eletrodos foram colocados paralelamente sobre os dermatomos S1 e S2 (Figura 8), onde se localiza a área sensitiva do nervo tibial<sup>60</sup>. A amplitude do estímulo foi ajustada a um limiar capaz de estimular as fibras nervosas sensitivas.



Figura 8 - Posicionamento dos eletrodos da TENS

Como muitos pacientes apresentaram deficiência na sensibilidade, muitas vezes aumentava-se a amplitude do estímulo até o nível motor, e logo em seguida reduzia-se a amplitude até o desaparecimento da contração muscular.

### 2.6.4 Crioterapia e controle da temperatura

Antes da aplicação da crioterapia, os indivíduos se submeteram ao teste de hipersensibilidade ao gelo, que consistiu em esfregar um cubo de gelo por 30 segundos na região da pele sobre o músculo gastrocnêmio e solear. Em seguida, esperava-se 5 minutos para observar alguma reação. Se não houvesse hipersensibilidade, o paciente era posicionado em decúbito dorsal em uma maca e aplicado o gelo triturado dentro de um saco plástico de 5 litros na região do músculo gastrocnêmio e solear por um tempo de 30 minutos (Figura 9).



Figura 9 – posicionamento para crioterapia

A temperatura da pele foi mensurada com um termopar digital antes e após da aplicação da crioterapia. O paciente era posicionado na maca em decúbito dorsal e o termopar posicionado na região do músculo solear até que o registro da temperatura fosse estabilizado.

#### 2.6.5 Controle

No dia em que era sorteado o controle, os voluntários passaram por todos os procedimentos de avaliação anteriormente citados, no que se refere à captação dos reflexos e EMG do músculo do tibial anterior. Coletados os dados iniciais, os indivíduos foram orientados a ficarem no mesmo posicionamento adotado na intervenção, por um período de 30 minutos. Percorrido o tempo estipulado os voluntários passaram novamente pela avaliação para comparação dos resultados. Neste mesmo dia, avaliou-se também o membro não acometido.

#### 2.7 Análise estatística

A análise descritiva dos dados foi realizada por meio das medidas de tendência central e desvio padrão. O teste de normalidade dos dados foi realizado aplicando-se o teste D' Agostino para K amostras, por tratar-se de uma amostra pequena.

Os dados apresentaram distribuição normal, conduzindo a aplicação do *teste t de student* pareado para comparar os dados entre o membro não comprometido e

comprometido (hemiparético) e os resultados antes e depois da aplicação de cada recurso. A análise de variância para amostras relacionadas (ANOVA) foi utilizada para comparar as diferenças dos resultados entre a aplicação da TENS, crioterapia e controle. Identificadas as diferenças entre os recursos, foi utilizado o teste *post hoc de Tukey* para identificar quais as médias eram estatisticamente diferentes.

O teste de normalidade e o teste *t de student* pareado foi realizado pelo programa BioEstat 5.0. A ANOVA para amostras relacionadas foi realizado *on-line* pelo site VassarStats: Website for Statistical Computation disponível em <http://faculty.vassar.edu/lowry/VassarStats.html> de autoria do Prof<sup>o</sup> PhD Richard Lowry, do Vassar College Poughkeepsie, NY,USA. Atribuiu-se para os testes estatísticos o nível de significância de 5%.

### **3 RESULTADOS E DISCUSSÃO**

### 3.1 Artigo

Os resultados e discussão estão dispostos no artigo intitulado “Efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica de sujeitos hemiparéticos”, que deverá ser submetido para a revista *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*.

## Introdução

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é caracterizado pelo surgimento agudo de disfunção neurológica, devido a uma anormalidade na circulação cerebral, resultando em sinais e sintomas que correspondem ao comprometimento de áreas focais do cérebro<sup>1</sup>. Frequentemente as principais manifestações clínicas do AVE é o distúrbio da função motora e reflexa<sup>2</sup>.

É comum no estágio inicial desta patologia, a presença de flacidez sem movimentos voluntários, que, posteriormente, é substituída por padrões motores em massa e espasticidade<sup>3</sup>. Esses pacientes apresentam perda ou diminuição na ativação das unidades motoras e mudanças fisiológicas no músculo parético, gerando o comprometimento da ativação muscular e do controle motor nos membros contralaterais a lesão<sup>4,5</sup>.

De acordo com Salmela *et al.*<sup>6</sup> e Pfister *et al.*<sup>2</sup>, o AVE é uma das principais causas de limitações funcionais em adultos, e muitas dessas limitações estão ligadas a espasticidade, que é caracterizada pelo o aumento da resistência ao movimento passivo, dependente da velocidade e facilitação do reflexo miotático, devido a um quadro de hiperreflexia. A perda efetiva das influências inibitórias descendentes sobre o reflexo medular, que, conseqüentemente, levará a um aumento da excitabilidade reflexa, estimulando o aumento do tônus muscular, especialmente nos músculos flexores dos membros superiores e extensores dos membros inferiores, tem sido apontada como causa da espasticidade, apesar de não existir consenso sobre sua etiologia<sup>2,7,8,9</sup>. De acordo com Abbruzzese<sup>10</sup> e Dietz, Sinkjaer<sup>11</sup>, o aumento da atividade descendente causando reflexos exagerados pode ser responsável pela hipertonia que conduz a uma desordem do movimento.

Neurofisiologicamente a espasticidade pode ser avaliada através da captação do reflexo H, que consiste em estimular eletricamente as fibras Ia, provenientes do fuso muscular, em um nervo periférico misto e registrar sua resposta reflexa no músculo homônimo<sup>12,13</sup>. O reflexo H é um reflexo monossináptico, provocado artificialmente, para fins de teste da excitabilidade do sistema neuromuscular<sup>14</sup>, podendo ser útil para avaliar a resposta do sistema nervoso nas várias condições neurológicas, e que depois de processado se torna um método válido e objetivo de avaliação da espasticidade<sup>15</sup>.

Nos últimos anos, alguns tratamentos vêm sendo sugeridos dentro da fisioterapia, com o objetivo de amenizar os sintomas desencadeados pela a espasticidade. Dentre os recursos

utilizados, destaca-se a crioterapia que é muito difundida como forma terapêutica de redução temporária da espasticidade<sup>16</sup>. Sua aplicação baseia-se na redução da sensibilidade ao estiramento do fuso neuromuscular, devido a uma diminuição da atividade das fibras intrafusais do sistema gama.<sup>17,18</sup>

Outro recurso que tem sido utilizado nos últimos anos, buscando a redução da espasticidade é a TENS<sup>20,21,22,23,24,25</sup>. Apesar de seu uso, os mecanismos de ação deste recurso sobre a espasticidade ainda não estão bem esclarecidos. Ainda mais, pesquisas como de Walsh *et al.*<sup>13</sup> apresentam resultados controversos, sugerindo que a aplicação do TENS não altera significativamente a excitabilidade neuromuscular.

Considerando que existem estudos conflitantes sobre a aplicação da TENS e crioterapia no tratamento da espasticidade, que há uma escassez de estudos abordando os efeitos a curto prazo e que estabeleçam uma relação entre o resultado do tratamento e a repercussão na atividade eletromiográfica, se fez necessário investigar os efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na espasticidade e na atividade eletromiográfica.

## **Materiais e métodos**

### **Caracterização dos sujeitos**

Para compor a amostra foram convidados 16 pacientes de ambos os sexos apresentando sequelas clínicas de AVE, que estavam sendo tratados ou na alocados na lista de espera da Clínica Escola de Fisioterapia do Centro Universitário de João Pessoa –UNIPÊ. Para a inclusão no estudo, os indivíduos deveriam obedecer aos seguintes critérios de inclusão: Pacientes adultos com diagnóstico clínico de AVE, tempo mínimo de 6 meses de lesão, espasticidade grau 1 a 3 na escala de *Ashworth* modificada (Anexo A), marcha avaliada segundo o protocolo de Categoria de Deambulação Funcional em grau 3 a 5 (Anexo B), capacidade de obedecer a comandos verbais simples, ausência de doenças degenerativas ou prejuízos ortopédicos na articulação do tornozelo. Foram excluídos da pesquisa os indivíduos que apresentaram hipersensibilidade ao gelo ou a corrente elétrica, impossibilidade de suportar a intensidade da corrente elétrica utilizada para a captação do reflexo H e resposta M e os sujeitos que não completassem os três dias de avaliações.

Todos os indivíduos inseridos na amostra participaram de forma voluntária mediante a

orientação sobre o experimento, seus objetivos e procedimentos. Os indivíduos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Apêndice 1), de acordo com os critérios estabelecidos pela resolução n° 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, com aprovação do comitê de ética em pesquisa (Anexo C) da Universidade Federal do Rio Grande do Norte (UFRN), sob o parecer n° 109/2009.

### **Instrumentos de avaliação e intervenção**

Para captação do reflexo H, resposta M e EMG superficial do músculo tibial anterior, utilizou-se um amplificador biológico construído com base em amplificador de instrumentação (INA121, Texas Instruments). A rejeição de modo comum do amplificador é > 110 dB, faixa de passagem de 10 a 500 Hz, com ganho que pode ser selecionado para valores de 350, 750, 1500, 3000 vezes<sup>65,66</sup>.

A estimulação do nervo tibial posterior foi realizada por um eletroestimulador biológico que gera pulsos retangulares de voltagem constante de até 180 volts, com duração de 0,5 ms para gerar um potencial evocado. O software empregado na captação, visualização, armazenamento e processamento *on line* e *off line* dos sinais, foi o polígrafo digital BioMed<sup>67,68</sup>.

A aferição da temperatura da pele antes e após aplicação do gelo foi feita com um termopar tipo K, integrado a um multímetro digital da marca Minipa, modelo ET-2100®. O termopar opera na faixa de -20 a 750°C com precisão de 3% na faixa de 0 a 750°C

Para a aplicação do TENS utilizou-se uma estimulação em nível sensorial, obtida por um TENS modelo VIF 993 da marca QUARK®, com 2 canais, apresentando ajustes frequência de 5 a 100 Hz e duração de pulsos de 2 a 200 µs. A crioterapia foi aplicada em forma de compressa de gelo, na quantidade equivalente de 4 recipientes de 500g, triturado e colocado em um saco plástico de 5 litros.

### **Protocolo de pesquisa**

Inicialmente, os voluntários submetiam-se a uma avaliação clínica, para estabelecer ou não a inclusão no estudo. Em seguida, os voluntários eram avaliados quanto a captação do reflexo H e resposta M do músculo solear e a aquisição do EMG (eletromiograma) do músculo tibial anterior. Os sujeitos passaram por três dias de avaliação e a cada dia realizava-

se uma intervenção específica: TENS, crioterapia ou controle. A ordem de aplicação dos recursos foi realizada de forma aleatória por sorteio.

O protocolo constou da captação do reflexo H e resposta M do músculo solear e do EMG do músculo tibial anterior, ocorrendo em dois momentos, antes e após a aplicação do recurso. O membro não comprometido foi avaliado uma única vez, no dia em que o indivíduo realizava a avaliação do controle, para servir de comparação com o membro comprometido.

O reflexo H foi captado estimulando o nervo tibial posterior na fossa poplíteia, utilizando uma caneta estimuladora como cátodo. O eletrodo negativo em forma de caneta possibilitou a mudança do ponto de estimulação com maior facilidade e de exercer uma pressão adequada para captar o reflexo com maior eficiência. O eletrodo positivo foi usado na forma de malha metálica, introduzida em uma esponja umedecida com água, posicionada na face anterior da patela e fixada com fita adesiva.

Os eletrodos de captação dos potenciais evocados foram não invasivos, descartáveis, de Ag-AgCl da marca Skintact®. Os eletrodos foram posicionados no músculo solear, tomando como referência o contorno inferior do gastrocnêmio. Posicionou-se o primeiro eletrodo a 4 cm do contorno inferior do gastrocnêmio e o segundo a 2 cm do primeiro. O eletrodo de referência foi posicionado no maléolo medial do membro contralateral ao examinado. Para facilitar o posicionamento correto, utilizou-se um gabarito com as marcações pré-estabelecidas.

O local onde eram posicionados os eletrodos passou por limpeza com álcool a 70%, visando diminuir a resistência da pele. Em alguns pacientes era também necessária a tricotomia. Posicionados os eletrodos, os voluntários eram instruídos a sentarem em uma cadeira odontológica com o joelho semiflexionado em um ângulo de aproximadamente de 70° e tornozelo posicionado a 90°. O sinal foi amplificado 350 vezes e digitalizado com uma frequência de amostragem de 4000 Hz. O aplicativo para aquisição do sinal sincronizado ao pulso ativa a varredura em um limiar de 3,5 volts do pulso de sincronismo.

O reflexo H máximo (Hmáx) foi encontrado partindo de uma intensidade estimulação mínima, que gradualmente ia sendo aumentado em intervalos de 10s entre os estímulos, até o aparecimento da amplitude máxima do sinal. Depois de captado o Hmáx, a intensidade continuava sendo aumentada, até o aparecimento da resposta M máxima (Mmáx). A normalização do reflexo H foi feita dividindo-se a sua amplitude pico a pico pela amplitude

pico a pico de resposta M máxima (Hmáx./Mmáx.). A latência do reflexo H era identificada no início da ascendência do sinal, identificando o início da resposta reflexa. Dessa forma houve interesse nos parâmetros de amplitude de pico a pico do reflexo H, resposta M e latência do reflexo H.

Para a captação do EMG superficial do músculo tibial anterior, o voluntário foi deixado na mesma posição em que foi captado o reflexo H e a resposta M. Os eletrodos foram posicionados obedecendo as recomendações da SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*), com os eletrodos posicionados a 1/3 da linha entre a fíbula e o maléolo medial. O eletrodo de referência foi fixado no maléolo medial do membro contralateral. A fim de garantir os mesmos pontos de captação, utilizou-se a marcação com uma caneta contornando o eletrodo, usando-se este contorno como referência para colocação dos eletrodos no dia seguinte.

O registro do EMG superficial foi captado com uma frequência de amostragem de 1000 Hz e ganho de 1500 vezes, realizando a gravação de 5 segundos do sinal durante a Contração Isométrica Voluntária Máxima (CIVM), seguidos de 90s de repouso. A CIVM foi repetida 3 vezes tomando-se o maior valor das três contrações.

A CIVM do músculo tibial anterior era obtida pedindo-se para que o voluntário realizasse uma dorsiflexão, com força máxima, estando o pé bloqueado por uma faixa de velcro. Quando necessário era aplicada uma resistência manual. O sinal foi processado utilizando um filtro *notch* com frequência de corte de 60 Hz. O valor *RMS* foi calculado depois de obter o valor absoluto do sinal, para facilitar a visualização e seleção dos trechos do patamar das contrações. Quando comparados os dados intra-sessão, não houve interesse de normalizar os dados, porém quando comparados inter-sessão a normalização ocorreu dividindo-se o valor *RMS* pós-intervenção pelo valor pré-intervenção.

A TENS foi utilizada no modo convencional, com frequência de 100 Hz e duração de pulso de 60 $\mu$ s, por 30 minutos, com o paciente deitado na maca em decúbito dorsal. A localização dos eletrodos foi disposta na forma paralela cobrindo a área dos dermatômos S1 e S2. A amplitude do estímulo foi ajustada buscando a estimulação sensorial máxima

Aplicou-se a crioterapia na região do músculo gastrocnêmio e solear por 30 minutos, na forma de compressa, com o voluntário deitado em decúbito dorsal. No dia do controle, os voluntários passaram por todos os procedimentos de avaliação citados (medidas do reflexo H,

resposta M e EMG superficial) antes e depois de 30 minutos, obedecendo ao mesmo tempo utilizado para a intervenção.

### **Análise estatística**

A estatística descritiva dos dados foi realizada por meio das medidas de tendência central, desvio padrão, valores máximo e mínimo. Os dados analisados apresentaram uma distribuição normal, depois de aplicado o teste D'Agostino. O teste *t* de *student* pareado foi usado para comparação entre o membro comprometido e não comprometido e para comparação dos resultados antes e depois de cada recurso. A análise de variância para amostras relacionadas (ANOVA) foi utilizada para comparar os resultados entre a aplicação da TENS, crioterapia e controle. Identificadas as diferenças entre os recursos, era utilizado o teste *post hoc* de *Tukey* para identificar quais as médias eram estatisticamente diferentes.

O teste de normalidade e o teste *t* de *student* pareado foi realizado pelo programa BioEstat 5.0. A ANOVA para amostras relacionadas foi realizado *on-line* pelo site VassarStats: Website for Statistical Computation. Atribuiu-se para os testes estatísticos o nível de significância de 5%.

### **Resultados**

Participaram do estudo 16 pacientes, sendo 6 indivíduos do sexo masculino e 10 indivíduos do sexo feminino. Quanto ao tipo de AVE, 14 foram de etiologia isquêmica e 2 casos de AVE hemorrágico. Em relação ao lado comprometido, 9 pacientes apresentaram hemiparesia esquerda e 7 hemiparesia direita. As características clínicas dos sujeitos estão apresentadas na Tabela 1.

**Tabela 1** – Características Clínicas dos indivíduos do estudo.

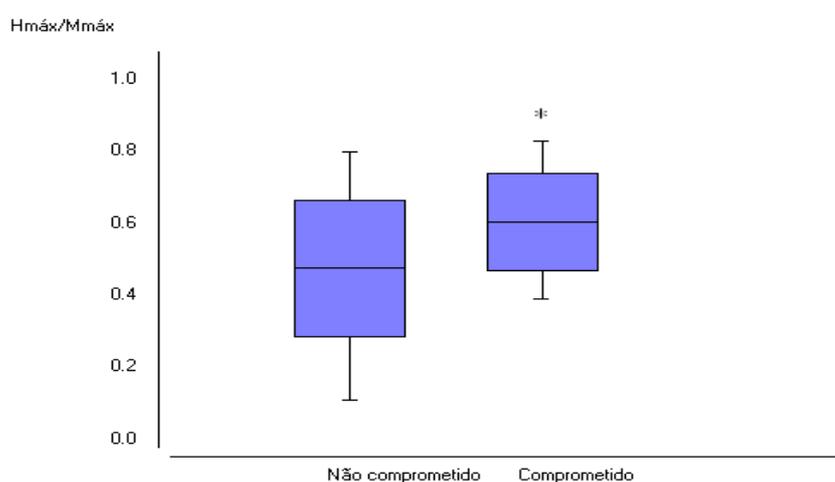
	Média ± DP	Valor Min-Máx
Idade	55,2 ± 9,9	30-69
Tempo de lesão (meses)	62,3 ± 49,3	8-80
Escala de <i>Ashworth</i>	1,93 ± 0,77	1-3
FAC	3,75 ± 0.85	3-5

Abreviação: DP: desvio padrão; FAC: Classificação de deambulação funcional; Min: mínimo; Max: máximo

### **Comparação entre o membro comprometido e não comprometido**

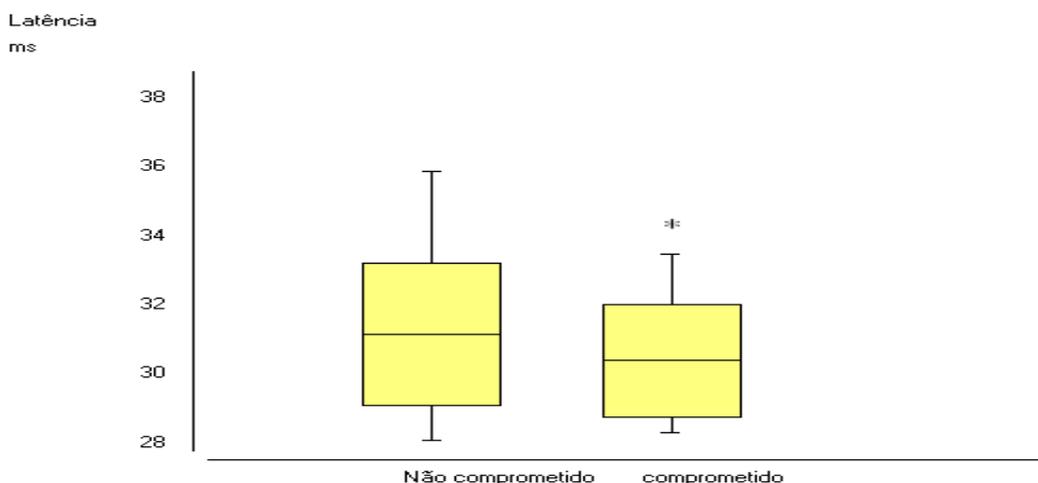
A avaliação do membro não comprometido teve como finalidade comparar as alterações neurofisiológicas trazidas pela espasticidade aos pacientes acometidos por AVE. Os valores pico a pico do reflexo H do membro não comprometido foram normalizados pela resposta M máxima do mesmo membro avaliado.

A Figura 1 apresenta os resultados da razão  $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$  do membro não comprometido comparado com a média da razão  $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$  do membro comprometido obtida nas duas avaliações realizadas no dia em que foi realizado o controle. Houve um aumento estatisticamente significativo na razão  $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$  do membro comprometido ( $0.475 \pm 0.188$  versus  $0.603 \pm 0.135$ ;  $P = 0.0245$ ).



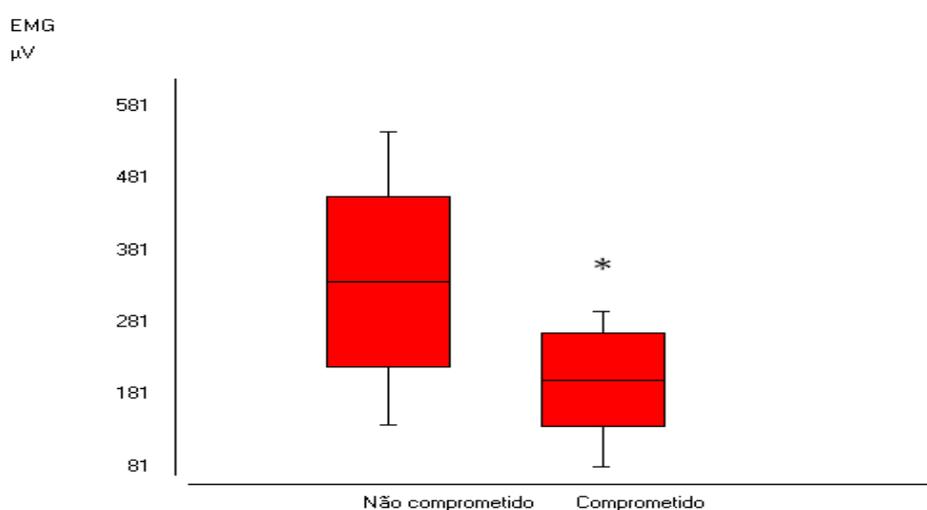
**Fig. 1** – Amplitude de pico a pico do reflexo H normalizado ( $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ ) do membro não comprometido e comprometido. Valores representados em média, desvio padrão, valores máx. e min.\* $P < 0.05$

A latência do reflexo H no membro comprometido apresentou uma média menor quando comparado com o membro não comprometido, sendo esta diminuição estatisticamente significativa ( $31.15 \pm 2.06$  versus  $30.39 \pm 1.62$ ;  $P = 0.0375$ ), como mostra a Figura 2.



**Fig. 2** – Valores de latência do reflexo H do membro não comprometido e comprometido. Valores representados em média, desvio padrão, valores máx. e min. \* $P < 0.05$

O valor *RMS* do EMG do membro comprometido foi menor, quando comparado com o membro não comprometido. Esta diferença foi estatisticamente significativa ( $337.62 \pm 118.7$  versus  $201.68 \pm 64.7$ ;  $P < 0.0001$ ), como mostra a Figura 3:



**Fig. 3** – Valores *RMS* do EMG do membro não comprometido e comprometido. Valores representados em média, desvio padrão, valores máx. e min. \* $P < 0.0001$

### Valores de pico a pico do reflexo H antes e após a aplicação da TENS, crioterapia e controle.

A Tabela 2 mostra os valores de amplitude pico a pico do reflexo H normalizado pela amplitude de pico a pico da resposta M, antes e depois da aplicação dos recursos. Verificou-se que após a aplicação do TENS houve uma redução estatisticamente significativa da razão  $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$  ( $0.608 \pm 0.18$  versus  $0.490 \pm 0.16$ ;  $P = 0.0006$ ).

Após o resfriamento do músculo solear, notou-se um aumento estatisticamente significativo da razão  $H_{\max}/M_{\max}$  ( $0.585 \pm 0,154$  para  $0.772 \pm 0.138$   $P=0,0007$ ). Antes da aplicação da crioterapia a pele dos pacientes apresentou uma temperatura média de  $29,2^{\circ}\text{C} \pm 1,2^{\circ}\text{C}$ . Logo após os 30 min de aplicação com a compressa de gelo, a temperatura da pele baixou para valores médios de  $8,5^{\circ}\text{C} \pm 1,7^{\circ}\text{C}$ .

No dia em que os pacientes se submeteram ao controle, não foram observadas diferenças significativas na razão  $H_{\max}/M_{\max}$  entre as avaliações antes e depois de decorrido o tempo de 30 min ( $0,606 \pm 0,135$  versus  $0,604 \pm 0,138$ ).

**Tabela 2** – Valores de amplitude pico a pico do reflexo H normalizados antes e após aplicação do TENS, crioterapia e controle.

	Pré-TENS	Pós-TENS	Pré-Crio	Pós-Crio	Pré-Controle	Pós-controle
Média	0.60	0.49*	0.58	0.77*	0.60	0.60
DP	0.18	0.16	0.15	0.13	0.13	0.13

\* $P < 0.05$  antes versus depois. Abreviações: M= média; DP= desvio padrão

### Latência do reflexo H

A Tabela 3 mostra as latências do reflexo H antes e depois da aplicação dos recursos. Depois da aplicação do TENS e da avaliação controle não foram observadas diferenças significativas na latência do reflexo H. A aplicação da crioterapia gerou uma diminuição da velocidade de condução nervosa, expressa pelo o aumento estatisticamente significativo da latência do reflexo H ( $30.41 \pm 1.87$  versus  $33.24 \pm 2.19$ ;  $P=0.0001$ ).

**Tabela 3** - Valores da latência (ms) do reflexo H antes e após do TENS, crioterapia e controle.

	Pré-TENS	Pós-TENS	Pré-Crio	Pós-Crio	Pré-Controle.	Pós-controle
Média	30.72	30.81	30,41	33,24*	30.37	30.41
DP	2,99	1.66	1,87	2,19	1.63	1.63

\* $P < 0.05$  antes versus depois. Abreviações: M= média; DP= desvio padrão

### Atividade eletromiográfica

Os valores *RMS* do EMG do músculo tibial anterior, não mostraram diferenças significativas depois da intervenção com o TENS, crioterapia e controle, como mostrado na tabela 4.

**Tabela 4** – Valores de *RMS* em  $\mu\text{V}$  antes e após aplicação do TENS, crioterapia e controle

	Pré TENS	Pós TENS	Pré Crio	Pós Crio	Pré – Controle	Pós-Controle
Média	209	218	218	232	205	198
DP	83	85	69	92	64	65

\* $P < 0.05$  antes versus depois. Abreviações: M= média; DP= desvio padrão

### Comparação entre os recursos de TENS, crioterapia e controle

Houve diferença estatisticamente significativa com  $p < 0.0001$ , quando as médias das variáveis da razão  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  e latência reflexo H foram comparadas entre os diferentes recursos. Conforme o teste *post hoc* de Tukey, essas diferenças foram encontradas quando comparou-se a razão  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  entre pós-TENS vs pós-crioterapia; pós TENS vs controle e pós-crioterapia vs controle (Tabela 5).

Em relação a latência do reflexo H, houve diferença estatisticamente significativa entre pós-TENS vs pós-crioterapia e pós-crioterapia vs controle. Os valores de *RMS* do EMG, não apresentaram diferenças estatisticamente significativa entre a TENS, crioterapia e controle (Tabela 5).

**Tabela 5** - Comparação entre recursos TENS, crioterapia e controle

Comparação entre os recursos	Reflexo H	Latência	EMG
	$P < 0.0001$	$P < 0.0001$	
Pré-TENS vs Pré-crioterapia	ns	ns	ns
Pré-TENS vs Controle	ns	ns	ns
Pré-crioterapia vs Controle	ns	ns	ns
Pós-TENS vs Pós-crioterapia	$P < 0.01$	$P < 0.01$	ns
Pós TENS vs Controle	$P < 0.05$	ns	ns
Pós-crioterapia vs Controle	$P < 0.01$	$P < 0.01$	ns

Abreviação: ns = não significativo

### Discussão

A condição de hiperreflexia foi observada com base no maior valor da razão  $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$  do membro comprometido dos sujeitos avaliados em nosso trabalho, o que demonstra que o lado afetado pela espasticidade apresenta excitabilidade neuromuscular

aumentada. Essa conclusão só foi possível pela comparação com a mesma medida feita no membro não comprometido, já que a espasticidade é complexa e pode variar entre sujeitos diferentes. Admite-se que o aumento da amplitude do reflexo H seja a expressão da maior excitabilidade do motoneurônio alfa, gerada pelo impulso excitatório desenfreado das fibras do tipo Ia, que ao chegar em nível segmentar não sofre influência inibitória nos indivíduos afetados pelo AVE<sup>27,28</sup>. Os autores anteriormente referenciados, igualmente como mostrado nos resultados do nosso estudo, ratificam que o reflexo H é significativamente aumentado no lado comprometido de indivíduos hemiplégicos, comparados com sujeitos saudáveis ou com o lado não comprometido.

De acordo com Funase *et al.*<sup>27</sup> a razão reflexo H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub>, mostra a máxima porcentagem de deflagração de motoneurônios alfa que são ativados pela a estimulação elétrica das fibras aferentes Ia. Fischer<sup>29</sup> diz que o aumento da razão H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> desenvolvido depois de alguns meses da lesão cerebrovascular, está associado com o aparecimento das características de uma lesão do neurônio motor superior, tal como: aumento do tônus muscular, hiperreflexia, e alteração com o tempo, das próprias características viscoelástica da musculatura afetada.

Em estudo realizado por Hoch e Krause<sup>30</sup>, a relação H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> e o reflexo H produzido a 20% da resposta motora, foram testados para avaliar a confiabilidade desses métodos de avaliação, utilizados para a normalização da excitabilidade dos motoneurônios. 10 voluntários avaliados em ocasiões diferentes se submeteram a captação do reflexo H do músculo solear. Os resultados apontaram confiabilidade para os dois métodos com a relação H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> apresentando um índice de correlação maior com a excitabilidade dos motoneurônios. Outro estudo realizado por Centoze *et al.*,<sup>31</sup> com objetivo de investigar a ação da estimulação elétrica transcraniana repetitiva (rTMS) de alta e baixa frequência em 19 pacientes com espasticidade, utilizou a relação H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> do músculo solear, caracterizando esta relação como uma medida neurofisiológica de confiança da excitabilidade do reflexo de estiramento. Em seus resultados houve uma redução na relação H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> observando-se uma diminuição da espasticidade quando se utilizou a rTMS em períodos repetidos por 2 semanas. Os resultados dos estudos supracitados demonstram que a razão H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> utilizada como forma de normalização em nosso estudo é uma medida confiável da excitabilidade neuromuscular e de avaliação da efetividade de recursos que visam diminuir a espasticidade.

Para Levin e Hui-Chan<sup>32</sup>, além do aumento da resposta reflexa, os sujeitos acometidos por espasticidade podem apresentar uma diminuição da latência do reflexo H, que também pode estar relacionada com a redução do limiar reflexo. Em um estudo realizado por Bakheit *et al.*,<sup>33</sup> foram avaliados 24 indivíduos adultos com sequela de AVE hemorrágico ou isquêmico, divididos em dois grupos, de acordo com o *score* recebido na avaliação pela escala de *Ashworth*. O estudo mostrou uma latência do reflexo H reduzida nos dois grupos avaliados.

Na presente pesquisa foi demonstrado uma diminuição da latência do reflexo H do membro comprometido, evidenciando que os indivíduos acometidos com espasticidade possuem uma alta excitabilidade nas vias que envolvem o reflexo de estiramento, culminando em uma resposta exacerbada diante a aplicação de um estímulo externo.

Conforme Voerman, Gregoric e Hermens<sup>34</sup>, Morita *et al.*<sup>35</sup>, valores normais de latência podem ser encontrados em indivíduos com espasticidade e que ainda existe também uma variabilidade da latência entre os segmentos. O tamanho da perna surge como um suposto fator responsável por essa variabilidade<sup>36</sup>, juntamente com a idade, uma vez que indivíduos mais idosos apresentam diminuição da condução nervosa.

No nosso estudo, o valor *RMS* do EMG do músculo tibial anterior do membro comprometido se mostrou significativamente diminuído, quando comparado ao membro não comprometido, o que sugere déficit neuromotor no músculo parético, provavelmente pela diminuição do recrutamento das unidades motoras, relação alterada da musculatura agonista e antagonista, e alterações fisiológicas como: alteração das propriedades viscoelásticas do tecido, aumento do número de fibras lentas e encurtamento muscular.<sup>37,38</sup>

Devido o comprometimento das vias responsáveis pelo controle de movimento na lesão do neurônio motor superior, os movimentos voluntários são prejudicados. Os déficits gerados pelas vias lesadas contribuem ainda para prejuízos na inibição recíproca<sup>39</sup>. Justificando ainda os achados do nosso estudo, Carr e Shepherd<sup>40</sup>, diz que após a lesão do neurônio motor superior, a diminuição de geração de força advém da perda da ativação das unidades motoras, das mudanças da ordem de recrutamento e na frequência de disparos, além de poder existir alterações nas propriedades das unidades motoras e nos músculos.

De acordo com Knutsson; Manensson; Gransberg<sup>41</sup>, nos indivíduos com espasticidade, o músculo antagonista ao espástico tem o seu movimento restringido consideravelmente, devido ao aumento do reflexo de estiramento. Carvalho *et al.*,<sup>64</sup> em estudo buscando identificar o impacto de exercícios terapêuticos sobre a função muscular, avaliaram a amplitude pico a pico do reflexo H do músculo solear e a atividade eletromiográfica do tibial anterior de 14 pacientes com hemiparesia, por três vezes durante 6 meses. Na primeira avaliação, o valor absoluto do EMG do músculo tibial anterior apresentou média menor (65 $\mu$ v), quando comparado com a segunda avaliação (87  $\mu$ v) e a terceira avaliação (103 $\mu$ v). Este aumento da atividade eletromiográfica na segunda e terceira avaliação depois do tratamento foi acompanhado pela diminuição da amplitude de pico a pico do reflexo H do músculo solear, o que leva a entender que houve diminuição da hiperreflexia no membro afetado e que isso pode contribuir também para a melhora da função muscular do músculo oposto ao espástico.

## TENS

Depois da aplicação da TENS, seguindo o protocolo da pesquisa, observou-se uma redução da amplitude pico a pico, levando a uma diminuição da relação  $H_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ , o que sugere que a aplicação deste recurso levou a diminuição da excitabilidade do músculo solear.

Segundo Wang, Chan, Tsai<sup>42</sup>, o acréscimo anormal do tônus muscular é principalmente devido a um excesso de impulsos do motoneurônio alfa, gerado pela atividade dinâmica dos motoneurônios gama. Uma das principais hipóteses que justifica esta hiperreflexia é a falta de inibição pré-sináptica e/ou a uma mudança na atividade das células de *Renshaw*. Estas alterações podem ser geradas por uma perda do controle supraespinal e nestas condições o tratamento buscando a modulação dos excessos de impulsos ou modular o sistema de interneurônios se torna útil. Assim, entende-se que pacientes espásticos com diminuição da inibição pré-sináptica suprassgmentar, podem ser beneficiados pelo reforço desta inibição realizada pela via segmentar. As observações dos efeitos da TENS nas síndromes do neurônio motor superior podem também ser atribuídas à plasticidade do sistema nervoso central, com a permissão da alteração no balanço da inibição e excitação. A estimulação aferente pode gerar também uma habituação sensorial resultando em dessensibilização das vias espinhais. Outra sugestão apresentada, é que a redução da espasticidade depois da TENS pode ser explicada pela produção de substâncias endógenas, como endorfinas.

Alguns estudos apresentaram resultados similares quando se utilizou a TENS para fins de redução da espasticidade, no entanto muitos deles utilizaram parâmetros físicos distintos, tempo de aplicação e locais de tratamento diferentes. Goulet<sup>44</sup> concluiu que a TENS com parâmetros de 99Hz e 250µs gerou uma redução nos *scores* do reflexo de tendão de aquilles e na escala modificada de *Ashworth*. Já Aydin<sup>44</sup> incluiu em seu ensaio clínico, pacientes espásticos vítimas de lesão medular. Foram utilizados 3 grupos: 11 indivíduos utilizaram a TENS com uma frequência de 100Hz e 100 µs por 15 sessões diárias, 10 pacientes fizeram uso de baclofen oral e 20 indivíduos sadios alocados no grupo controle, que posteriormente foram comparados com medidas clínicas, eletrofisiológicas e funcionais. Os resultados evidenciaram uma melhora na espasticidade, tanto no tratamento com o baclofen como com a TENS. Na avaliação foi utilizada a escala modificada de *Ashworth* e amplitude de pico do reflexo H. As mudanças clínicas, eletrofisiológicas e variáveis funcionais encontradas com o baclofen, uma medicação com efeitos já comprovados na redução da espasticidade, não diferiram das mudanças fisiológicas causadas pela TENS.

Levin e Hui-Chan<sup>32</sup> em sua pesquisa utilizaram a TENS por 15 dias durante 60 min. por um período de 3 semanas, em pacientes hemiparéticos. Os resultados do estudo mostraram que a aplicação da TENS em longo prazo seria capaz de reduzir a espasticidade em sujeitos hemiparéticos e essa redução foi associada com a melhora da função motora voluntária. Potisk<sup>45</sup> mostrou que os benefícios terapêuticos da TENS não somente envolvem a redução da espasticidade, mas uma melhora no controle voluntário. Essa melhora pode ser advinda em parte da melhora da inibição pré-sináptica e em parte pela desinibição (perda da inibição) de comandos voluntários descendentes para os motoneurônios dos músculos paréticos.

Apesar da diminuição significativa da espasticidade depois da TENS em nosso estudo, não houve uma melhora na da função motora. Esperava-se que conforme houvesse redução da espasticidade do músculo solear, a atividade eletromiográfica do tibial anterior fosse incrementada, diante de um maior relaxamento da musculatura antagonista. A falta de melhora na atividade eletromiográfica do tibial anterior, se deve provavelmente ao fato de que, algumas ou todas as vias que contribuem para a inibição recíproca parecem não funcionar adequadamente depois de uma lesão do neurônio motor superior. É provável que isto aconteça pela perda dos impulsos tônicos supraespinais para circuitaria segmentar ou pela perda da ativação voluntária deste sistema. A não alteração da atividade eletromiográfica

depois da redução da hiperreflexia com o TENS pode indicar que a inibição recíproca periférica sofre influência central<sup>39</sup>.

Levando em consideração os efeitos imediatos da TENS, Levin e Hui-Chan<sup>46</sup> sugeriram que a manipulação da aferência segmentária depois de uma única sessão utilizando a TENS com frequência de 99 Hz e duração de pulso de 0.125 ms seria a causa da redução da excitabilidade do reflexo de estiramento que está aumentado nos indivíduos com hemiparesia.

Abordando outro mecanismo de ação da TENS, tem sido reportado que a estimulação nervosa periférica com frequência apropriada pode suprimir a excitabilidade das áreas corticais. Algumas pesquisas vêm mostrando mudanças transitórias na excitabilidade motora cortical depois da aplicação do TENS. Estas mudanças são caracterizadas, pela redução dos potenciais motores evocados, nos músculos onde foi utilizado a TENS e um aumento dos potenciais motores evocados no músculo antagonista ao estimulado, melhorando a relação agonista e antagonista<sup>47,48</sup>.

#### Crioterapia:

Clinicamente, a crioterapia tem sido utilizada como conduta para reduzir a espasticidade em várias doenças neurológicas. A justificativa para a aplicação desta técnica decorre da capacidade do frio reduzir a sensibilidade do fuso muscular, proporcionando redução da hiperreflexia<sup>49</sup>, como sugerido pelo estudo de Harlaar *et al.*,<sup>50</sup> que avaliaram movimentos repetitivos do tornozelo antes e após da crioterapia no tríceps sural, em 16 pacientes com um quadro de espasticidade. O autor revelou que o resfriamento eliminou a hiperatividade reflexa e o clônus no tornozelo por 2 horas.

De acordo com Guirro; Abid e Máximo,<sup>5</sup> e Kwolek *et al.*,<sup>52</sup> a crioterapia diminui a espasticidade, inibindo os receptores da pele, reduzindo a condução nervosa nas fibras do tipo Ia e II e também inibe o motoneurônio gama, fazendo que a intensidade do arco reflexo seja diminuído. No entanto, os resultados encontrados quando se utiliza a crioterapia para o controle da espasticidade são controversos.

Price *et al*<sup>53</sup> demonstraram uma redução da espasticidade em 11 de 17 sujeitos, no entanto, foi achado um aumento da espasticidade em dois desses sujeitos. Chiara *et al.*,<sup>54</sup> também acharam que a espasticidade era ligeiramente aumentada após resfriamento em banho de imersão.

Dewhurst *et al.*,<sup>55</sup> avaliaram o reflexo H depois de um resfriamento em uma amostra composta por 10 mulheres jovens e 10 mulheres idosas. Os resultados apontaram para uma facilitação do reflexo H nas mulheres jovens, indicada pelo aumento da razão Hmáx/Mmáx.

Os achados de Price *et al.*,<sup>53</sup>; Chiara *et al.*,<sup>54</sup>; Dewhurst *et al.*,<sup>55</sup> como supracitado corroboram os resultados da presente pesquisa, no qual, a razão Hmáx/Mmáx foi significativamente aumentada após a crioterapia. Além do aumento da amplitude do reflexo H, foi evidenciado em nosso estudo, o aumento da latência do reflexo H, devido ao efeito de diminuição da velocidade de condução nervosa que acontece com o resfriamento<sup>17,56,57,58</sup>.

Em relação ao aumento da latência do reflexo H, tem sido demonstrado a existência de uma relação linear entre temperatura da pele e velocidade de condução nervosa, ou seja, a medida que as fibras nervosas se esfriam a velocidade de condução nervosa diminui, no entanto, é importante também levar em consideração a influência do resfriamento sobre outras variáveis de condução como: a amplitude e duração da condução nervosa que podem estar aumentadas e alterar as respostas reflexas<sup>59,60</sup>.

Teoricamente, sob aspecto unidirecional, o aumento da latência seria uma variável importante para caracterizar que a aplicação do gelo seria benéfica para reduzir a espasticidade, no entanto o aumento da latência veio associado com o aumento da amplitude de pico a pico do reflexo H, colaborando para o aumento da razão Hmáx/Mmáx.

Conforme Dewhurst, *et al.*,<sup>55</sup> e Ortiz *et al.*,<sup>59</sup> o mecanismo responsável pela facilitação do reflexo H, diante o resfriamento local, ainda não é bem entendido. Foi sugerido que a mudança de temperatura altera a o tempo de abertura e fechamento dos canais de Na<sup>+</sup> ao longo do axônio. Assim, o resfriamento reduz a velocidade de despolarização, por conseguinte permite a entrada de mais Na<sup>+</sup> na célula, o que aumenta a latência, amplitude e a duração do potencial de ação. Um mecanismo adicional para a explicação do aumento da excitabilidade depois do resfriamento é representado pelo potencial papel dos termorreceptores cutâneos na facilitação reflexa. O resfriamento abaixo de 20°C ativaria um resposta nociceptiva, que segundo experiências realizadas em animais e humanos revela uma convergência de impulsos nociceptivos sobre atividade reflexa via interneurônios espinhais, o que facilitaria a atividade reflexa.

Knight,<sup>16</sup> explica que o resfriamento pode causar uma hiperatividade, indicando que as atividades de estruturas isoladas e padrões de reação são modificados. Os reflexos mono e polissinápticos ficam com magnitude ampliada, e um só estímulo resulta em respostas repetitivas e o número de interneurônios e os neurônios motores envolvidos em um reflexo são aumentados. Uma mudança na acomodação dos neurônios espinhais, que com o resfriamento estaria diminuído, contribuiria para um estado hiperreativo.

Buscando explicar o aumento do reflexo H com a crioterapia, Allison e Abrahan<sup>61</sup> dizem que os mecanismos inibitórios tanto de inibição recíproca quanto de inibição pré-sináptica ficam comprometidos depois da crioterapia. A elevação do reflexo H depois da crioterapia pode ser adicionalmente explicada pela modulação reflexa através da aferência cutânea. Com o resfriamento há uma facilitação do motoneurônio alfa e inibição do motoneurônio gama. Desta forma, para se melhorar a espasticidade com a crioterapia, a inibição gama deveria exceder a facilitação alfa.

Lima<sup>62</sup> em estudo com 14 pacientes hemiplégicos espásticos, analisou o reflexo H<sub>máx</sub> e M<sub>máx</sub> aos 2,5; 5; 10 e 20 min durante o resfriamento. Os resultados do estudo apontaram para uma diminuição das amplitudes pico a pico do reflexo H máximo e da resposta M máxima e o aumento de suas latências ao longo do resfriamento. A amplitude de pico a pico do reflexo H e resposta M máximas começaram a diminuir após 2,5min., continuaram a declinar até os 5min e manteve-se diminuída até os 20 min. Estes resultados, não corroboram os achados do nosso estudo, que mostrou que o resfriamento aumenta a amplitude do reflexo H. Apesar do estudo de Lima (2005) apresentar metodologia semelhante no que se refere a captação do sinal e o tempo total de aplicação da crioterapia, a medida do reflexo H foi feita simultaneamente com o resfriamento. Como na nossa pesquisa a captação ocorreu depois da aplicação do gelo, sugere-se que o aumento da razão H<sub>máx</sub>/M<sub>máx</sub> possa ter ocorrido por um efeito de rebote.

Conforme Pacheco e Lourenço<sup>63</sup> a diminuição da espasticidade pelo resfriamento é um efeito do próprio fuso. Porém foi observado que o aumento do reflexo H depois da crioterapia, supostamente, indica que os mecanismos envolvidos na geração da espasticidade estão relacionados com a diminuição ou a falta de inibição suprasegmentar, e não pela hiperatividade gama, que devido a sua maior sensibilidade ao gelo<sup>19</sup>, deveria estar com sua atividade diminuída.

O valor *RMS* do EMG atividade eletromiográfica do tibial anterior depois da aplicação da crioterapia, e da TENS, não mostrou alterada em nenhuma das situações, o que indica que o aumento da razão  $H_{\max}/M_{\max}$  não altera ou não foi suficiente para alterar a atividade eletromiográfica do tibial anterior.

## Conclusão

De acordo com os resultados obtidos no nosso trabalho, pode-se concluir que os pacientes acometidos por AVE apresentam um hiperreflexia neuromuscular caracterizada por um aumento da razão  $H_{\max}/M_{\max}$  e diminuição da latência do reflexo H. Conclui-se também, que a estimulação elétrica nervosa transcutânea pode ser uma ferramenta importante na redução temporária da espasticidade. Contudo a melhora imediata da espasticidade depois da aplicação da TENS não repercutiu na melhora da função motora do músculo antagonista ao espástico. Ao contrário da TENS, a crioterapia levou ao aumento do reflexo H aumentando assim o grau de hiperreflexia.

## Referências

1. PAZ, L.P.S.; BORGES, G. Teste da Ação da Extremidade Superior como medida de comprometimento após AVC. **Rev Neurocienc** 2007;15(4):277-283.
2. PFISTER; A.A.; ROBERTS, A.G.; TAYLOR, H.M.; SPAUDLING, S.N; DAMIAN, M.M.; CHARLES, P.D. Spasticity in Adults Living in a Developmental Center **Arch Phys Med Rehabil** 2003 Dezembro;84.
3. DEIBERT, E.M.; DROMERICK, A.W. Motor restoration and spasticity management after stroke. **Current Treatment Options in Neurology** 2002;4:427-433.
4. SOMMERFELD, D. K.; EEK, ELSY U.B.; SVENSSON, A.K.; HOLMQVIST, L. W.; ARBIN, M. H. Spasticity After Stroke: Its Occurrence and Association With Motor Impairments and Activity Limitations. **Stroke**. 2004;35:134-140.
5. JUNQUEIRA, R. T; RIBEIRO, A. M. B; SCIANNI, A. A. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relação com a atividade funcional e a espasticidade em indivíduos hemiparéticos. **Rev. bras. Fisioter** 2004; 8(3):247-252.
6. SALMELA, L.F.T.; NADEAU, S.; OLNEY, S.J.; BROUWER, B. Pendulum: a simple test measure spasticity. **Acta Fisiátrica** 2002; 9(2):63-70.
7. COLLINS, R.C. **Neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

8. TEIVE, H. A.G; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. *Treatment of spasticity: an update*. **Arq. Neuro-Psiquiatr**. 1998;56(4):852-858.
9. YABLON SA, STOKIC DS: Neurophysiologic evaluation of spastic hypertonia: Implications for management of the patient with the intrathecal baclofen pump. **Am J Phys Med Rehabil**. 2004;83:10–18.
10. ABBRUZZESE G. The medical management of spasticity. **Eur J Neurol** 2002;9:30-34.
11. DIETZ, V.; SINKJAER, T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. **Review**. 2007;6.
12. CERRATO, M.; BONELL, C.; TABERNING, C. Factores que afectan el reflejo de Hoffmann en su uso como herramienta de exploración neurofisiológica. **Rev. Neurol**. 2005; 41(6):354-360.
13. CARVALHO, L.C. **Instrumentação médico-hospitalar**. São Paulo: Manole, 2008.
14. PIERROT-DESEILLIGNY E; MAZEVET, D. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. **Neurophysiol Clin** 2000;30:67-80.
15. SORINOLA, I. O; WHITE C. M.; RUSHTON, D N; NEWHAM, D., Electromyographic Response to Manual Passive Stretch of the Hemiplegic Wrist: Accuracy, Reliability, and Correlation With Clinical Spasticity Assessment and Function. **Neurorehabilitation and Neural Repair** 2009;23(3):287-294.
16. KNIGHT, K.L. **Crioterapia no tratamento das lesões desportivas**. São Paulo: Manole, 2000.
17. LEE, S.U; BANG, M.S; HAN, T.R. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. **Spinal Cord** 2002; 40: 167-173.
18. KOTTKE, F. J.; LEHMANN, J. F. **Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen**. 4.ed. São Paulo: Manole, 1994.
19. VIEIROS, I; MARTINS L, MARTINS, F. O baclofeno intratecal no tratamento da espasticidade. **Acta Med Port** 2006;19:217-224.
20. SONDE, L.; KALIMO, H.; FERNAEUS, S.E.; VIITANEN, M. Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up. **Clinical rehabilitations**. 2000; 14.
21. CRAMP, F.L.; NOBLE, G., LOWE, A.; WALSH, D. M.; WILLER, J.C. A controlled study on the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy upon RIII nociceptive and H-reflexes in humans. **Arch. Phys. Med. Rehabil** 2000; 80.

22. HARDY, S.G.P.; SPALDING, T. B.; LIU, H.; NICK, T.G.; PEARSON, R. H.; HAYES, A. V.; STOKIC, D. S. The effect of transcutaneous electrical stimulation on spinal motor neuron excitability in people without known neuromuscular diseases: the roles of stimulus intensity and location. **Physical therapy** 2002;82(4).
23. CHEN, S.C; CHEN, Y.L.; CHEN, C.J.; LAI, C.H.; CHIANG, W.H.; CHEN, W.L. Effects Of Surface Electrical Stimulation On The Muscle-Tendon Junction Of Spasticity Gastrocnemius In Stroke Patients. **Disability and rehabilitation** 2005;27(3):105-110.
24. SALM, A.V.D.; VELTINK P.H ; HERMENS, J. H; IJZERMAN M. J; NENE A. V, Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. **Arch Phys Med Rehabil** February 2006;87.
25. TRIBIOLI, R.A. Efeitos da estimulação elétrica na formação e liberação de opióides endógenos. **Rev. Unorp** 2006;5(12):49-61.
26. WALSH, D. M., G. NOBLE. "Study of the effects of various transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) parameters upon the RIII nociceptive and H-reflexes in humans." **Clin Physiol** 2000;20(3):191-9.
27. FUNASE, K; MILES TS. Observations on the variability of theH-reflex in human soleus. **Muscle and Nerve** 1999;22:341-346.
28. GOULART F, VALLS-SOLE ´ J, ALVAREZ R. Posture-related changes of soleus H-reflex excitability. **Muscle and Nerve** 2000;23:925-932.
29. FISCHER, MA. H reflexes and F waves. Fundamentals, normal and abnormal patterns. **Neurologic Clinics of North America** 2002;20:339 – 360.
30. HOCH, M.C; KRAUSE, B.A. Intersession Reliability of H:M Ratio Is Greater Than the H-Reflex at a Percentage of M-Max. **International Journal of Neuroscience** 2009;. 119(3):345-352.
31. CENTONZE, D.; KOCH, G; VERSACE, V; MORI, F. ROSSI, S; BRUSA, L; GROSSI, K; TORELLI, F; PROSPERETTI, C; CERVELLINO, A; MARFIA, G.A; STANZIONE, P; MARCIANI, M.G; BOFFA, L; BERNARDI, G. A estimulação magnética transcraniana repetitiva do córtex motor melhora a espasticidade na esclerose múltipla. **Neurology**. 2007;68(13):1045-50.

32. LEVIN, M.E; HUI-CHAN C. Relief of hemiparetic spasticity by TENS is associated with improvement in reflex and voluntary motor functions. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol.** 1992;85(2):131-42.
33. BAKHEIT, A M O; MAYNARD, V A; CURNOW, J; HUDSON, N; KODAPALA S. The relation between Ashworth scale scores and the excitability of the motor neurones in patients with post-stroke muscle spasticity. **journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry** 2003;74:646-648.
34. VOERMAN, G.E. AND GREGORIC, M. AND HERMENS, H.J. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. **Disability and Rehabilitation** 2005; 27:33-68.
35. Morita, H., Crone, C., Christenhuis, D., Petersen, N. T., Nielsen, J. B. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. **Brain** 2001;124:826-837.
36. FALCO, F.J.E; HENNESSEY, W.J; GOLDBERG, G.BRADDOM, R.L. H reflex latency in the healthy elderly. **Muscle e nerve** 2004;17(2):161-167.
37. JUNQUEIRA, R. T; RIBEIRO, A. M. B; SCIANNI, A. A. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relação com a atividade funcional e a espasticidade em indivíduos hemiparéticos. **Rev. bras. Fisioter** 2004;8(3):247-252.
38. NAPOLITANO, R. A; KURIKI, H.U; AZEVEDO, F. M; CARVALHO, A. C; ALVES, N; FILHO, R. F. N. Análise da frequência mediana do sinal eletromiográfico para caracterização do grau de espasticidade muscular. **21 congresso Brasileiro de Engenharia biomédica**, 2008.
39. LEONARD, C.T.; DIEDRICH, P.M; MATSUMOTO, T; MORITANI, T.; MAcMILLAN. H-reflex modulations during voluntary and automatic movements following upper motor neuron damage. **Electroencephalography and clinical Neurophysiology** 1998; 109:475-483
40. CARR, JR; SHEPHERD, RB. **Neurological Rehabilitation: Optimizing Motor Performance**. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann; 2000.

41. KNUTSSON E, MANENSSON A, GRANSBERG L. Influences of muscle stretch reflexes on voluntary, velocity-controlled movements in spastic paraparesis. **Brain** 1997;120:1621-33.
42. WANG, RY; CHAN, RC; TSAI, MW. Effects of thoraco-lumbar electric sensory stimulation on knee extensor spasticity of persons who survived cerebrovascular accident (CVA). **J Rehabil Res Dev** 2000;37:73-9.
43. GOULET, C; ARSENAULT, A.B.; BOUBORNNAIS, D; LARAMEÉ, M,T; LEPAGE, Y. Effects of Transcutaneous Electrical Stimulation on H-reflex and spinal spasticity. **Scand J. Rehab.** 1996;28:169-176.
44. AYDIN, G; TOMRUK, S; KELES, IO; ZBUDAK DEMIR, S; ORKUN, S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: Clinical and electrophysiologic comparison. **Am J Phys Med Rehabil** 2005;84:584-592.
45. POTISK, K.P.; GREGORIC, M.;VODOVNIK, L. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on spasticity in patients with hemiplegia. *Scand. J. Rehab. Med.* 1995;27:169-174.
46. LEVIN, M.E; HUI-CHAN C. Stretch reflex latencies in spastic hemiparetic subjects are prolonged after transcutaneous electrical nerve stimulation **Can. J. Neurol. Sci.** 1993;20 : 97-106.
47. TINAZZI, M; ZARATTINI, S; VALERIANI, M; ROMITO, S; FARINA, S; MORETTO, G; SMANIA, N; FIASCHI, A; ABBRUZZESE, G. Long-lasting modulation of human motor cortex following prolonged transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) of forearm muscles: evidence of reciprocal inhibition and facilitation. **Exp Brain Res** 2005; 161:457-464
48. MIMA, T; OGA, T; ROTHWELL, J; SATOW, T; YAMAMOTO, J; TOMA, K; FUKUYAMA, H; SHIBASAKI, H; NAGAMINE, T. Short-term high-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation decrease human motor cortex excitability. **Neurosci Lett** 2004; 355:85-88.
49. WESTERLUND, T; OKSA, J; SMOLANDER, J; MIKKELSSON, M. Thermal responses during and after whole-body cryotherapy (-110C). **Journal of Thermal Biology.** 2003; 28:601-608.

50. HARLAAR, J., TEN KATE, J.J., PREVO, A.J.H., VOGELAAR, T.W., LANKHORST, G.J, The effect of cooling on muscle co-ordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. **Disability Rehabil**. 2001;23:453–461.
51. GUIRRO, R.; ABID, C.; MÁXIMO, C. Os Efeitos da Crioterapia: uma Revisão. *Rev. Fisioter. Univ.* 1999;6(2):1999
52. KWOLEK, A.; KOŁODZIEJ, K.; POP, T.; PRZYSADA, G.; RUSEK, W.; SZPUNAR, P. Cryotherapy of the hand in patients with spastic paresis after stroke. **Advances in Rehabilitation** 2005;1:55-59.
53. PRICE, R; LEHMANN, J. F.; BOSWELL-BESSETTE, S.; DELA-S. TEUR, B. J. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation** 1993;74:300-4.
54. CHIARA, T.; CARLOS, J.JR; MARTIN, D; MILLER, R; NADEAU, S. S. . Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation** 1998;79:523.
55. DEWHURST, S; RICHES, P. E.; NIMMO, M. A; DE VITO, G. Temperature dependence of soleus H-reflex and M wave in young and older women. **Eur J Appl Physiol** 2005;94:491-499.
56. SWENSON,C; SWARD, L; KARLSSON, J. Cryotherapy in sports medicine. **Scand J Med Sci Sports** 1996;6:193-200.
57. JIMÉNEZ, A.I.M; MATURANA, A.M.A. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. **Fisioterapia** 2003;25(1):15-22.
58. CHESTERTON, LS; FOSTER, NE; ROSS, L. Skin temperature response to cryotherapy. **Arch Phys Med Rehabil** 2002;83:543-9.
59. ORTIZ, M.C.S; VILLABONA, E.H.; LEMOS, D.M.C;JEREZ, M; RIVERA, S.L.R;CACERES, G.C; OSSES, N.M; PIAMONTE, L.; GELIS, S.G. Efectos fisiológicos de la crioterapia. **Salud UIS** 2007;39:62-73.
60. SANTUZZI, C.H; GONÇALVES; W.L.S; ROCHA, S.S; CASTRO, M.E.C;ABREU; G.R. Efeitos da crioterapia, estimulação elétrica transcutânea e da sua associação na atividade elétrica do nervo femoral em ratos. **Rev Bras Fisioter** 2008.

61. ALLISON, S. C.; ABRAHAM, L.D. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. **International Journal of Rehabilitation Research** 2001;24:15-24.
62. LIMA, S.S. Estudo do comportamento do músculo solear do paciente hemiplégico espástico, submetido a um resfriamento por gelo, através do EMG superficial. João Pessoa; 2005. **Mestrado**[dissertação em Engenharia Biomédica]- UFPB.
63. PACHECO, W.W; LOURENÇO, M.G.F. Utilização da crioterapia na Cefaléia tensional. **Lato & Sensu**, 2003; 4(1):3-5.
64. CARVALHO, L.C.; MARINHO, L.F.; FERREIRA, J.J.A.; GUEDES, D.T. Eletromiograma Superficial na avaliação da função muscular de pacientes hemiparéticos sob tratamento Fisioterapêutico. **Memórias Del II Congresso Latinoamericano de Ingeniería Biomédica** em CD-ROM, Havana, 2001.
65. RODRIGUES, S. A. Desenvolvimento de instrumentação e software para a aquisição e processamento de sinais reflexos. **Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica**, Centro de Ciências da Saúde, UFPB, 1994.
66. RODRIGUES, S. A. *et al.*, Desenvolvimento de instrumentação e software para aquisição e processamento de sinais reflexo, **RBE – Caderno de Engenharia Biomédica**, 1996; 12(2):47-72.
67. CARVALHO, L.C.; MOTTA, G.H.M.B.; DUARTE, N.B.; FERNANDES, M.R.; FERNANDES, F.C.A. Windows Based Software Tool for Use on Physiological Experiments In: **World Congress on Medical Physycs Biomedical Engineering**, 1997, Nice/França. **Medical & Biological & Engineering & Computing**, 1997;35:377.
68. CARVALHO, L.C.; LIMA, R.B; DUARTE, N.B.; FERNANDES, M.R.; NÓBREGA, A.C.; BATISTA, L.V. Software em Windows para processamento, armazenamento e análise de sinais obtidos em experimentos de fisiologia. Anais do Ier Congresso Latinoamericano de Ingeniería Biomédica, 1998:207-216.

## **4 CONSIDERAÇÕES FINAIS**

Ao término do nosso trabalho chegamos as seguintes considerações:

Os pacientes acometidos por AVE possuem em seu lado parético uma maior excitabilidade reflexa, expresso pela uma maior amplitude quando comparado ao lado não parético, evidenciando assim que a espasticidade leva a uma maior sensibilidade ao reflexo de estiramento.

Diante dos resultados da pesquisa, foi demonstrado que a TENS pode ser um importante recurso para redução imediata da espasticidade e que a crioterapia aumenta o estado de hiperreflexia dos pacientes espásticos. Dessa forma, sugerimos que o TENS possa ser utilizado antes da cinesioterapia, afim de que, a redução imediata da espasticidade possa beneficiar, logo em seguida, a conduta fisioterapêutica dentro de um programa de reabilitação.

No entanto, deve-se ressaltar que a espasticidade envolve s outros aspectos além das alterações neurofisiológicos, como as mudanças viscoelásticas e transformações de fibras musculares. Sugere-se então, que estudos posteriores possam abordar essas outras variáveis, para que se possa conhecer até que ponto elas exercem, juntamente com as alterações neurofisiológicas, influência sobre o controle do movimento.

## **5 REFERENCIAS**

1. DURWARD, B.; BAER, G.; WADE, J.: Acidente vascular cerebral. In: STOKES, M.: **Cash Neurologia para fisioterapeutas**. São Paulo: Ed. Premier, 2000: 83.
2. SCHUSTER, R.C; De SANT, C.R.; DALBOSCO, V. Efeitos da estimulação elétrica funcional (FES) sobre o padrão de marcha de um paciente hemiparético. **Acta. Fisiatr** 2007;14(2):82-86.
3. PAZ, L.P.S.; BORGES, G. Teste da Ação da Extremidade Superior como medida de comprometimento após AVC. **Rev Neurocienc** 2007;15(4):277-283.
4. DESROSIERS J, HÉBERT R, DUTIL É, BRAVO G. Development and reliability of an upper extremity function test for the elderly: the TEMPA. **Can J Occup Ther.** 1993;60:9-16.
5. PFISTER; A.A.; ROBERTS, A.G.; TAYLOR, H.M.; SPAUDLING, S.N; DAMIAN, M.M.; CHARLES, P.D. Spasticity in Adults Living in a Developmental CenterArch **Phys Med Rehabil** 2003 Dezembro;84.
6. DEIBERT, E.M.; DROMERICK, A.L. Motor Restoration and Spasticity Management after Stroke. **Current Treatment Options in Neurology** 2002;4:427–433.
7. SOMMERFELD, D. K.; EEK, ELSY U.B.; SVENSSON, A.K.; HOLMQVIST, L. W.; ARBIN, M. H. Spasticity After Stroke: Its Occurrence and Association With Motor Impairments and Activity Limitations. **Stroke** 2004;35:134-140.
8. CASTRO, J. C.; FERNÁNDEZ, J.M.V.; DÍAZ, J. A.; PAIS,M.I.; GARCÍA, E.L.; BOUZAS, D. C.; AMO J.M.S. Tratamiento quirúrgico de la espasticidad. **Neurocirugia contemporánea** 2008;2(12).
9. CORRÊA, F. I. *et al.* Atividade muscular durante a marcha após acidente muscular encefálico. **Arq Neuropsiquiatr** 2005;63(3b):847-851.

10. EKMAN, L.L. **Neurociência**: Fundamentos para a reabilitação. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
11. GREENBERG, D.A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R.P. **Neurologia Clínica**. 5 ed. Porto Alegre: Artemed, 2005.
12. SEGURA, D.C.A.; ADAMCHUK, C.C.; NASCIMENTO, F.C.; MORAES, N.V. A utilização da toxina botulínica associada à fisioterapia para o controle da espasticidade. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar**, 2005;9(3):217-222.
13. PISANO, F; MISCIO, G; CONTE, C.D.; PIANCA, D.; CANDELORO, E.; COLOMBO, R. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. **Clinical Neurophysiology** 2000;111:1015-1022.
14. LIANZA, S.; FONSECA, A.P.C.; GREEVE, J.M.; PAVAN, K.; MIP, L.; GAL, PLM. **Consenso nacional espasticidade**: diretrizes para diagnóstico e tratamentos. SBMFR, São Paulo 2001.
15. CRUZ, C.F. **Sistema de biofeedback para otimização de movimento de membros superiores de corredores com paralisia cerebral**. 2003. Dissertação (Mestrado de Engenharia Elétrica e de Computação) - Universidade Estadual de Campinas.
16. FLEUREN, J.F.M; SNOEK, G.J.; VOERMAN, G.E; HERMENS, H.J. Muscle activation patterns of knee flexors and extensors during passive and active movement of the spastic lower limb in chronic stroke patients. **Journal of Electromyography and Kinesiology** xxx (2008) xxx–xx.
17. TEIVE, H. A.G; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. *Treatment of spasticity: an update*. **Arq. Neuro-Psiquiatr.** Dec 1998;56(4):852-858.

18. PONTES, L. da S. *et al.* Toxina Botulínica Tipo A em Pacientes com Hemiplegia e/ou Hemiparesia Espástica: uma Abordagem Fisioterapêutica. **Rev. Neurociências** 2000;8(3):99-102.
19. PEREIRA, C.U.; SANTOS, C.M.T.; SANTOS, E.A.S. Tratamento medicamentoso da espasticidade. **Jornal Brasileiro de Neurocirurgia** 2003;14(2): 55-59.
20. MENESES, M.S. **Neuroanatomia aplicada**. 2ed . Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
21. COELHO, Luíz; ALMEIDA, Vanessa; OLIVEIRA, Raúl. Bases de Intervenção do fisioterapeuta no Doente com Espasticidade. **Sinapse**. Publicação da Sociedade Portuguesa de Neurologia 2006;1(6):18-27.
22. DIETZ, V.; SINKJAER, T. Spastic movement disorder: impaired reflex function and altered muscle mechanics. **Review**. 2007; 6.
23. LIMA, F.P.S; LIMA, M.O.; FREITAS, S.T.T.; TORTOZA, C.; MARTINS, R.A.B.L. Revisão da literatura: espasticidade. **VII Encontro Latino Americano de Iniciação Científica e IV Encontro Americano de Pós-Graduação** – Universidade do Vale do Paraíba, 2007.
24. CASALIS, M.E.P. **Reabilitação/espasticidade**. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990.
25. COLLINS, R.C. **Neurologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.
26. ARROYO, M. O.; ARZOZ, T.; CABRERA J.; CALDERÓN, F.; SEBASTIÁN, F. **Rehabilitación** 1998;32:419-429.
27. PRADO, F.C.; RAMOS, J; VALLE, J.R. **Atualização Terapêutica** 2007. 23 ed. São Paulo: artes médicas, 2007.

28. YABLON SA, STOKIC DS: Neurophysiologic evaluation of spastic hypertonia: Implications for management of the patient with the intrathecal baclofen pump. **Am J Phys Med Rehabil.** 2004;83:10-18.
29. PLOUTZ-SNYDER, L.; CLARK, B.; LOGAN, L.; TURK, M. Evaluation of Spastic Muscle in Stroke Survivors Using Magnetic Resonance Imaging and Resistance to Passive Motion. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation** 2006;87(12):1636-1642.
30. PATRICK, E., ADA, L.. The Tardieu Scale differentiates contracture from spasticity whereas the Ashworth Scale is confounded by it. **Clin Rehabil** 2006; 20: 173-182.
31. PANDYAN, A.D.; JOHNSON, G.R.; PRICE, C.I.M.; BARNES, M.P.; RODGERS,H. A review of the properties and limitations of the Ashworth and modified Ashworth Scales as measures of spasticity. **Clin Rehabil** 1999;13(373).
32. SALM, A. V. der *et al.* Development of a new method for objective assessment of spasticity using full range passive movements. **Arch Phys Med Rehabi** 2005; 86:1991-7.
33. PALMIERI, R.M.; INGERSOLL, C. D.; HOFFMAN, M.A. The Hoffmann Reflex: Methodologic Considerations and Applications for Use in Sports Medicine and Athletic Training Research. **Journal of Athletic Training** 2004;39(3):268–277.
34. CERRATO, M.; BONELL, C.; TABERNING, C. Factores que afectan el reflejo de Hoffmann en su uso como herramienta de exploración neurofisiológica. **Rev. Neurol.** 2005; 41(6):354-360.
35. CARVALHO, L.C. **Instrumentação médico-hospitalar.** São Paulo: Manole, 2008.

36. PIERROT-DESEILLIGNY E; MAZEVET, D. The monosynaptic reflex: a tool to investigate motor control in humans. Interest and limits. **Neurophysiol Clin** 2000; 30 : 67-80.
37. FISHER, M.A. *H* reflexes and *F* waves. Fundamentals, normal and abnormal patterns. **Neurol Clin** 2002; 20:339–360.
38. VOERMAN, G.E. AND GREGORIC, M. AND HERMENS, H.J. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: The Hoffmann reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. **Disability and Rehabilitation** 2005; 27(1/2):33-68.
39. PÉREZ, L.V; CRUZ, G.S.; GONZÁLEZ, R.M.P. Diagnóstico neurofisiológico del síndrome compresivo radicular lumbosacro a través de las respuestas tardías. **Rev. Neurol** 2002; 34(9):819-823.
40. ENOKA, R.M. **Bases neuromecânicas da cinesiologia**. 2ed. São Paulo: Manole, 2000.
41. KNIGHT, K.L. **Crioterapia no tratamento das** lesões desportivas. São Paulo: Manole, 2000
42. JIMÉNEZ, A.I.M; MATURANA, A.M.A. Efectos de la crioterapia en la espasticidad. **Fisioterapia** 2003;25(1):15-22.
43. VIEIROS, I; MARTINS L, MARTINS, F. O baclofeno intratecal no tratamento da espasticidade. **Acta Med Port** 2006;19:217-224.
44. WESTERLUND, T; OKSA, J; SMOLANDER, J; MIKKELSSON, M. Thermal responses during and after whole-body cryotherapy (-110C). **Journal of Thermal Biology** 2003; 28:601–608.

45. ALLISON, S. C.; ABRAHAM, L.D. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. **International Journal of Rehabilitation Research** 2001;24:15-24.
46. SONDE, L.; KALIMO, H.; FERNAEUS, S.E.; VIITANEN, M. Low TENS treatment on post-stroke paretic arm: a three-year follow-up. **Clinical rehabilitations** 2000;14.
47. CRAMP, F.L.; NOBLE, G., LOWE, A.;WALSH, D. M.; WILLER, J.C. A controlled study on the effects of transcutaneous electrical nerve stimulation and interferential therapy upon RIII nociceptive and H-reflexes in humans. **Arch. Phys. Med. Rehabil** 2000; 80.
48. HARDY, S.G.P.; SPALDING, T. B.; LIU, H.; NICK, T.G.; PEARSON, R. H.; HAYES, A. V.; STOKIC, D. S. The effect of transcutaneous electrical stimulation on spinal motor neuron excitability in people without known neuromuscular diseases: the roles of stimulus intensity and location. **Physical therapy**. 2002; 82(4).
49. CHEN, S.C; CHEN, Y.L.; CHEN, C.J.; LAI, C.H.; CHIANG, W.H.; CHEN, W.L. Effects Of Surface Electrical Stimulation On The Muscle-Tendon Junction Of Spasticity Gastrocnemius In Stroke Patients. **Disability and rehabilitation**.2005; 27 (3):105-110.
50. SALM, A.V.D.; VELTINK P.H ; HERMENS, J. H; IJZERMAN M. J; NENE A. V, Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury. **Arch Phys Med Rehabil** 2006 February;87.
51. TRIBIOLI, R.A. Efeitos da estimulação elétrica na formação e liberação de opióides endógenos. **Rev.Unorp**, São José do Rio Preto 2006;5(12):49-61.
52. LOW, J.; REED, A. **Eletroterapia explicada**: princípios e prática.3ed.São Paulo: Manole, 2001.

53. POTISKY, K. P. GREGORIC, M.; VODOUNIK, L. Effects of Transcutaneous electrical Nerve Stimulation (TENS) on Spasticity in Patients with Hemiplegia. **Scand Journal Rehabilitation Medical** 1995; 27(3):169-74.
54. JOODAKI, M.R.; OLYAEI, G.R.; BAGHERI, H. The effects of electrical nerve stimulation of the lower extremity on H-reflex and F-wave parameters. **Electromyogr. Clin. Neurophysiol.** 2001;41(1):Jan-feb..
55. AYDIN, G.; TOMRUK, S; KELES, I.; DEMIR, S.O.; ORKUN, S. Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. **Am. J. Phys Med. Rehabil** 2005;84(8).
56. GOULET, C; ARSENAULT, A.B.; BOUBORRNAIS, D; LARAMEÉ, M,T; LEPAGE, Y. Effects of Transcutaneous Electrical Stimulation on H-reflex and spinal spasticity. **Scand J. Rehab** 1996;28:169-176.
57. WALSH, D.M; NOBLE, G.; BAXTER, G.D.; ALLEN, J.M. Study of the effects of various transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) parameters upon the RIII nociceptive and H-reflexes in humans. **Clinical Physiology** 2000;20(3):191-199.
58. MOORE, K.A. Quasi-experimental evaluations. Brief Research-to-results. 2008.
59. SANTUZZI, C.H; GONÇALVES; W.L.S; ROCHA, S.S; CASTRO, M.E.C;ABREU; G.R. Efeitos da crioterapia, estimulação elétrica transcutânea e da sua associação na atividade elétrica do nervo femoral em ratos. **Rev Bras Fisioter** 2008.
60. SANTUZZI, C.H; GONÇALVES; W.L.S; ROCHA, S.S; CASTRO, M.E.C;ABREU; G.R. Efeitos da crioterapia, estimulação elétrica transcutânea e da sua associação na atividade elétrica do nervo femoral em ratos. **Rev Bras Fisioter** 2008.

61. RODRIGUES, S. A. Desenvolvimento de instrumentação e software para a aquisição e processamento de sinais reflexos. **Dissertação de Mestrado em Engenharia Biomédica**, Centro de Ciências da Saúde, UFPB, 1994.
62. RODRIGUES, S. A. *et al.*, Desenvolvimento de instrumentação e software para aquisição e processamento de sinais reflexo, **RBE – Caderno de Engenharia Biomédica** 1996;12(2):47-72.
63. CARVALHO, L.C.; MOTTA, G.H.M.B.; DUARTE, N.B.; FERNANDES, M.R.; FERNANDES, F.C.A. Windows Based Software Tool for Use on Physiological Experiments In: **World Congress on Medical Physycs Biomedical Engineering**, 1997, Nice/França. Medical & Biological & Engineering & Computing, 1997;35:377.
64. CARVALHO, L.C.; LIMA, R.B; DUARTE, N.B.; FERNANDES, M.R.; NÓBREGA, A.C.; BATISTA, L.V. Software em Windows para processamento, armazenamento e análise de sinais obtidos em experimentos de fisiologia. **Anais do ler Congresso Latinoamericano de Ingeniería Biomédica**,1998:207-216.

**6 ANEXOS**

**ANEXO A – Escala modificada de Ashworth modificada**

<b>Escala modificada de Ashworth</b>	
0	nenhum aumento no tônus muscular
1	leve aumento do tônus muscular, manifestado por uma tensão momentânea ou por resistência mínima, no final da amplitude de movimento articular (ADM), quando a região é movida em flexão ou extensão
1+	leve aumento do tônus muscular, manifestado por tensão abrupta, seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante
2	aumento mais marcante do tônus muscular, durante a maior parte da ADM, mas a região é movida facilmente
3	considerável aumento do tônus muscular, o movimento passivo é difícil
4	parte afetada rígida em flexão ou extensão

**ANEXO B – Categoria de deambulação funcional**

<b>FAC - Functional Ambulation Category</b>	
0	O sujeito não consegue deambular
1	Sujeito requer firme suporte contínuo de uma pessoa para ajudar no suporte de peso e equilíbrio
2	Sujeito requer suporte contínuo ou intermitente de uma pessoa para ajudar no equilíbrio e coordenação
3	Sujeito requer supervisão verbal
4	aj Sujeito necessita de ajuda apenas para subir degraus
5	Sujeito consegue deambular independentemente

## ANEXO C – Parecer do comitê de ética



MINISTÉRIO DE EDUCAÇÃO  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE – UFRN  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA – CEP

## PARECER Nº 109/2009

Prot. nº	026/09-CEP-UFRN
CAAE	0026.0.051.000-09
Projeto de Pesquisa	Investigação dos efeitos da eletroestimulação nervosa transcutânea e crioterapia na especificidade de sujeitos hemiparéticos Fisioterapia – Grupo III
Área de Conhecimento	
Pesquisador Responsável	Ana Raquel Rodrigues Lindquist
Instituição Onde Será Realizado	UFRN – Centro de Ciências da Saúde - Departamento de Fisioterapia
Instituição Sediadora	UFRN
Nível de Abrangência do projeto de Pesquisa	Obtenção do grau de mestre
Período de realização –	<b>Início:</b> 10/2008 <b>Término:</b> 12-2009
Revisão Ética	29 de maio de 2009

## RELATO

Considerando que as pendências expostas por este Comitê, foram adequadamente cumpridas, o Protocolo de Pesquisa em pauta enquadra-se na categoria de APROVADO.

## ORIENTAÇÕES AO PESQUISADOR

Em conformidade com a Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) através do Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa (Brasília, 2002) e Resol. 196/96 – CNS o pesquisador responsável deve:

1. entregar ao sujeito da pesquisa uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), na íntegra, por ele assinada (Resol. 196/96 – CNS – item IV.2d);
2. desenvolver a pesquisa conforme foi delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após a análise das razões da descontinuidade pelo CEP/UFRN (Resol. 196/96 – CNS – item III.3z);
3. apresentar ao CEP/UFRN eventuais emendas ou extensões ao protocolo original, com justificativa (Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa – CONEP – Brasília – 2002 – p.41);
4. apresentar ao CEP/UFRN relatórios semestrais e final após conclusão da pesquisa (Manual Operacional para Comitês de Ética em Pesquisa - CONEP – Brasília – 2002 – p.65);
5. os formulários para os Relatórios Parciais e Final estão disponíveis na página do CEP/UFRN ([www.etica.ufrn.br](http://www.etica.ufrn.br)).

Natal, 09 de junho de 2009.

Dulce Almeida  
COORDENADORA DO CEP/UFRN

## **7 APÊNDICE**

## Apêndice 1- Termo de consentimento livre e esclarecido

	<p>UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO NORTE CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA</p>
---	---

### **TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

**TÍTULO DA PESQUISA:** Efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e da crioterapia na espasticidade e função muscular de sujeitos hemiparéticos

**INVESTIGADORES:** Profa. Dra. Ana Raquel Rodrigues Lindquist  
Fábio de Lima Martins

#### **Esclarecimentos**

Este é um convite para você participar da pesquisa “Efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e da crioterapia na espasticidade e função muscular de sujeitos hemiparéticos que é coordenada pela Profa. Ana Raquel Rodrigues Lindquist.

Sua participação é voluntária, o que significa que você poderá desistir a qualquer momento, retirando seu consentimento, sem que isso lhe traga nenhum prejuízo ou penalidade.

Essa pesquisa procura investigar e comparar o efeito de um tipo de corrente elétrica (TENS), utilizada na fisioterapia para o tratamento da espasticidade, e da aplicação de gelo (Crioterapia) observando, posteriormente, se há benefícios na utilização destes recursos no tratamento da espasticidade e melhora na função motora. Caso decida aceitar o convite, você será submetido(a) ao(s) seguinte(s) **procedimentos:** 1- preenchimento de uma ficha com dados de identificação, 2 – avaliação do grau de espasticidade e marcha como critério de inclusão na pesquisa, 3- captação de um reflexo (Reflexo H), por aplicação de um pulso elétrico de baixa intensidade na região posterior do joelho, 4- Avaliação da atividade eletromiográfica do tibial anterior (músculo responsável por levantar o pé). Como intervenção os voluntários serão submetidos:

- Aplicação de uma corrente elétrica (TENS) por 30 minutos
- Aplicação de gelo (crioterapia) por 30 minutos
- Um dia sem nenhuma intervenção (controle)

**Os riscos envolvidos com sua participação são:** A referente pesquisa não apresentará nenhum risco ao participante, uma vez que os dois recursos utilizados são amplamente utilizados em pacientes com seqüelas de distúrbios neurológicos.

**Você terá os seguintes benefícios ao participar da pesquisa:** você será beneficiado por uma possível redução da espasticidade, contribuindo para um melhor padrão de movimento do membro inferior, Além disso, você passará por uma minuciosa avaliação que lhe trará informações importantes sobre a sua função motora

**Confidencialidade:** todas as informações obtidas serão sigilosas e seu nome não será identificado em nenhum momento. Os dados serão guardados em local seguro e a divulgação dos resultados será feita de forma a não identificar os voluntários.

**Dano advindo da pesquisa e ressarcimento:** se você tiver algum gasto que seja devido à sua participação na pesquisa, você será ressarcido, caso solicite. Em qualquer momento, se você sofrer algum dano comprovadamente decorrente desta pesquisa, você terá direito a indenização.

Você ficará com uma cópia deste Termo e toda a dúvida que você tiver a respeito desta pesquisa, poderá perguntar diretamente para **Fábio de Lima Martins** no departamento de Fisioterapia da UFRN ou pelo telefone **(83) 91345162**

Dúvidas a respeito da ética dessa pesquisa poderão ser questionadas ao Comitê de Ética em Pesquisa da UFRN no endereço Praça do Campus Universitário, Lagoa Nova, Natal/RN ou pelo telefone (84)215-3135

**Consentimento Livre e Esclarecido**

Declaro que compreendi os objetivos desta pesquisa, como ela será realizada, os riscos e benefícios envolvidos e concordo em participar voluntariamente da pesquisa: Efeitos imediatos da eletroestimulação nervosa transcutânea e da crioterapia na espasticidade e função muscular de sujeitos hemiparéticos

**Participante da pesquisa:**

\_\_\_\_\_  
**Nome (letra de forma)**

\_\_\_\_\_  
**Assinatura**



**Em caso de dúvida ou necessidade de entrar em contato com os pesquisadores:**

Profa. Dra. Ana Raquel Rodrigues Lindquist

Endereço: R. Lafayette Lamartine, 1876. Ap. 1001B, Candelária. Natal-RN, Telefone: (84) 9607-1517 E-mail: [raquellindquist@pq.cnpq.br](mailto:raquellindquist@pq.cnpq.br)

Fisioterapeuta Fábio de Lima Martins

R. Eunice de Sá Ramalho 86, Bancários, João Pessoa - PB, Telefone: (83) 9134-5162

E-mail: [fabtins@iq.com.br](mailto:fabtins@iq.com.br)

\_\_\_\_\_  
**(Assinatura do pesquisador responsável)**

## Apêndice 2 – Ficha de avaliação

### FICHA DE AVALIAÇÃO

Identificação	
Nome:	Idade
Tipo de AVE	Sexo: M F
Tempo de lesão	Comprometimento: D E

Inclusão	
Escala modificada de <i>Ashworth</i>	
FAC – categoria de deambulação funcional	
Doenças degenerativas	S N

Recurso – dia 1 \_\_\_\_\_

	Reflexo H			Onda M		
	Pré	Pós	Sadio	Pré	Pós	Sadio
intensidade						
Pico a pico						
latência						

Eletromiografia				
	1º medida	2º medida	3º medida	Valor
Pré				
Pós				
Sadio				

Tem p. recurso		Tem p. inicial (pele)		Tem p. final (pele)	
----------------	--	-----------------------	--	---------------------	--

Recurso – dia 2 \_\_\_\_\_

	Reflexo H			Onda M		
	Pré	Pós	Sadio	Pré	Pós	Sadio
intensidade						
Pico a pico						
latência						

<b>Eletromiografia</b>				
	1 <sup>o</sup> medida	2 <sup>o</sup> medida	3 <sup>o</sup> medida	Valor
Pré				
Pós				
Sadio				

Temp. recurso		Temp. inicial (pele)		Temp. final (pele)	
---------------	--	----------------------	--	--------------------	--

Recurso – dia 3 \_\_\_\_\_

	<b>Reflexo H</b>			<b>Onda M</b>		
	Pré	Pós	Sadio	Pré	Pós	Sadio
intensidade						
Pico a pico						
latência						

<b>Eletromiografia</b>				
	1 <sup>o</sup> medida	2 <sup>o</sup> medida	3 <sup>o</sup> medida	Valor
Pré				
Pós				
Sadio				

Temp. recurso		Temp. inicial (pele)		Temp. final (pele)	
---------------	--	----------------------	--	--------------------	--

### Apêndice 3 – dados da pesquisa

Reflexo H normalizado (Hmáx/Mmáx)					
Pre TENS	Pós TENS	Pré - Crioterapia	Pós - Crioterapia	Pré - controle	Pós- controle
0.39	0.22	0.41	0.62	0.4	0.42
0.73	0.4	0.75	0.57	0.7	0.68
0.5	0.37	0.48	0.91	0.45	0.46
0.78	0.64	0.59	0.74	0.61	0.72
0.47	0.43	0.42	0.65	0.58	0.59
0.71	0.4	0.76	0.82	0.74	0.76
0.8	0.64	0.59	0.78	0.68	0.72
0.36	0.38	0.41	0.94	0.4	0.39
0.89	0.74	0.76	0.96	0.78	0.75
0.56	0.5	0.56	0.77	0.6	0.5
0.79	0.69	0.65	0.77	0.74	0.73
0.42	0.5	0.67	0.9	0.63	0.6
0.74	0.52	0.47	0.76	0.53	0.49
0.38	0.26	0.46	0.83	0.57	0.56
0.82	0.79	0.92	0.87	0.84	0.83
0.40	0.36	0.46	0.47	0.45	0.47

Latencia do Reflexo H					
Pre TENS	Pós TENS	Pré - Crioterapia	Pós - Crioterapia	Pré - controle	Pós- controle
29.32	31.78	32.35	35.29	29.92	29.52
27.52	28.59	27.95	30.61	28.48	28.8
30.41	30.61	31.51	33.37	31.3	31.3
31	30.55	30.27	33.1	31.35	31.46
30.40	30.41	30.55	33.7	30.61	30.71
29.45	30.11	29.32	30.46	30.4	30.14
28.57	29.31	29.41	31.51	29.18	29.18
28.48	28.69	28.16	32.62	28.27	28.37
34.92	34.52	34.25	34.93	33.25	33.7
32.33	33.3	33.15	39.08	33.15	33.01
27.95	29.1	29.2	30.67	29.32	29.32
32.74	32.74	31.51	32.98	30.99	31.3
29.04	30.41	28.22	32.47	28.36	28.9
30.62	31.41	30.46	35.19	32.25	31.72
39.36	29.94	31.62	33.93	30.75	31.03
29.5	31.5	28.68	32.04	28.47	28.15

<b>EMG</b>					
Pre TENS	Pós TENS	Pré - Crioterapia	Pós - Crioterapia	Pré - controle	Pós- controle
0.311	0.312	0.342	0.427	0.276	0.316
0.228	0.240	0.192	0.200	0.275	0.282
0.245	0.258	0.297	0.272	0.232	0.226
0.079	0.08	0.09	0.078	0.086	0.077
0.309	0.250	0.235	0.322	0.250	0.243
0.151	0.142	0.158	0.146	0.131	0.129
0.170	0.290	0.191	0.155	0.158	0.158
0.372	0.402	0.301	0.354	0.283	0.24
0.161	0.164	0.142	0.149	0.165	0.158
0.173	0.144	0.204	0.223	0.177	0.157
0.15	0.15	0.141	0.148	0.132	0.137
0.23	0.233	0.25	0.223	0.233	0.223
0.322	0.307	0.308	0.302	0.309	0.277
0.2	0.241	0.227	0.309	0.226	0.229
0.146	0.148	0.187	0.181	0.153	0.142
0.109	0.136	0.224	0.226	0.206	0.177

<b>Não comprometido VS comprometido</b>					
<b>Reflexo H</b>		<b>Latência do reflexo H</b>		<b>EMG</b>	
Pre TENS	Pós TENS	Pré - Crioterapia	Pós - Crioterapia	Pré - controle	Pós- controle
0.24	0.41	34.1	29.72	424	296
0.35	0.69	28.06	28.64	338	278
0.49	0.45	32.05	31.30	261	229
0.8	0.66	31.35	31.35	139	81
0.73	0.58	30.6	30.66	433	246
0.54	0.75	30.46	30.27	187	130
0.61	0.70	29.04	29.18	424	158
0.5	0.39	30.61	28.32	546	261
0.49	0.76	33.01	33.47	210	161
0.11	0.55	35.89	33.08	387	167
0.64	0.73	29.04	29.32	168	134
0.45	0.62	31.83	31.14	291	228
0.64	0.51	29.86	28.63	402	293
0.22	0.56	32.2	31.98	350	227
0.38	0.83	31.62	30.89	357	147
0.41	0.46	28.78	28.31	485	191

# 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](#)