



COPPE/UFRJ

EFEITOS DE DIFERENTES FREQUÊNCIAS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NO
REFLEXO DE HOFFMANN E NA OPOSIÇÃO AO MOVIMENTO PASSIVO DE
PUNHO EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

João Marcos Yamasaki Catunda

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa de Pós-graduação em Engenharia
Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do
Rio de Janeiro, como parte dos requisitos
necessários à obtenção do título de Mestre em
Engenharia Biomédica.

Orientadores: Márcio Nogueira de Souza
Alexandre Visintainer Pino

Rio de Janeiro
Dezembro de 2009

EFEITOS DE DIFERENTES FREQUÊNCIAS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NO
REFLEXO DE HOFFMANN E NA OPOSIÇÃO AO MOVIMENTO PASSIVO DE
PUNHO EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

João Marcos Yamasaki Catunda

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO
LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA
(COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE
DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE
EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

Prof. Márcio Nogueira de Souza, D.Sc.

Prof. Alexandre Visintainer Pino, D.Sc.

Prof. Antonio Mauricio Ferreira Leite Miranda de Sá, D.Sc.

Dra. Erika de Carvalho Rodrigues, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL
DEZEMBRO DE 2009

Catunda, João Marcos Yamasaki

Efeitos de Diferentes Frequências de Estimulação Elétrica no Reflexo de Hoffmann e na Oposição ao Movimento Passivo de Punho em Individuos Saudáveis/ João Marcos Yamasaki Catunda. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2009.

IX, 54.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Márcio Nogueira de Souza

Alexandre Visintainer Pino

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2009.

Referências Bibliográficas: p. 49-54.

1. Excitabilidade Motoneuronal. 2. Reflexo de Hoffmann. I. Souza, Márcio Nogueira de *et al.*. II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

*"Cada pergunta possui uma
força que a resposta já não contém
mais..."*

Elie Wiesel

Agradecimentos

Aos engenheiros e colegas do LIB – obrigado pela enorme ajuda e paciência de vocês com as minhas perguntas quase existenciais.

Aos colegas da biofísica – por me emprestar o seu lar e me receber como parte da família.

Ao Márcio e o Pino, que são orientadores e amigos – não necessariamente nesta ordem; minha admiração e respeito por vocês crescem a cada dia.

Ao Marco Antônio, foi uma honra trabalhar com você amigo.

Ao Gustavo Pacheco e Carla Danielle – vocês estão presentes na minha história, o apoio de vocês não será esquecido.

À Bruna, pelo total apoio nos piores – e melhores – momentos.

À minha família, por me fazerem enxergar o mundo com muito amor no coração e por me apoiarem em todos os meus passos, dando segurança para seguir em frente enfrentando todos os desafios da vida.

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

EFEITOS DE DIFERENTES FREQUÊNCIAS DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NO REFLEXO DE HOFFMANN E NA OPOSIÇÃO AO MOVIMENTO PASSIVO DE PUNHO EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS

João Marcos Yamasaki Catunda

Dezembro/2009

Orientadores: Márcio Nogueira de Souza

Alexandre Visintainer Pino

Programa: Engenharia Biomédica

Neste trabalho realizou-se uma investigação dos efeitos da estimulação elétrica da superfície anterior do antebraço de sujeitos saudáveis em diferentes frequências de estimulação. Os pulsos elétricos utilizados foram aplicados utilizando eletrodos de superfície em quatro diferentes frequências em momentos distintos. Esta modalidade de intervenção é utilizada em pacientes para a redução de uma condição patológica designada espasticidade, que se acredita estar relacionada com um aumento da excitabilidade neuronal e com alterações de propriedades intrínsecas dos músculos. Para medida dos efeitos, avaliou-se a amplitude do reflexo de Hoffmann do músculo flexor radial do carpo e se desenvolveu um sistema de movimentação passiva para a determinação de componentes viscosos, inerciais e elásticos dos músculos do antebraço. Apesar de não ter sido encontrado um efeito significativo nas variáveis medidas, acredita-se que a metodologia de avaliação construída permitirá que novos estudos com diferentes parâmetros possam ser desenvolvidos, e com isso as técnicas utilizadas na recuperação da qualidade de vida de pacientes poderão ganhar um melhor embasamento científico.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

EFFECTS OF DIFFERENT FREQUENCIES OF ELECTRICAL STIMULATION AT
THE HOFFMANN REFLEX AND THE OPPOSITION TO PASSIVE WRIST
MOVEMENT IN HEALTHY SUBJECTS

João Marcos Yamasaki Catunda

December/2009

Advisors: Márcio Nogueira de Souza
Alexandre Visintainer Pino

Department: Biomedical Engineering

In this work, the effects of different parameters of electrical stimulation of the forearm anterior surface in healthy subjects were investigated. The electrical pulses were applied in four different frequencies at distinct moments. This kind of intervention is used in patients with a pathological condition called spasticity, which is believed to be related to the increase of the neuronal excitability and intrinsic muscular alterations. For measuring the effects, the amplitude of the flexor carpi radialis Hoffman reflex was assessed and a passive mobilization system was developed to determine the viscous, inertial and elastic components of the forearm muscles. Although no significant statistical differences were observed in the measured variables, it is believed that the assessment methodology developed in this work will enable new studies with different parameters. In this way, techniques used in the recovering of patient's functional abilities may get a better scientific basis.

SUMÁRIO

Capítulo 1	Introdução	1
Capítulo 2	Fundamentos Fisiológicos	3
2.1 -	Neurônios motores.....	3
2.1.1	Neurônio Motor Superior	3
2.1.2	Neurônio Motor Inferior.....	3
2.2 -	Mecanorreceptores.....	4
2.2.1	Fuso Muscular	4
2.2.2	Órgão Tendinoso de Golgi	5
2.3 -	Controle motor.....	6
2.3.1	Reflexos Medulares	8
2.3.2	Reflexo de Hoffmann	9
2.4 -	Tônus Muscular	12
2.5 -	Espasticidade	12
Capítulo 3	Estimulação Elétrica	16
3.1 -	Histórico	17
3.2 -	Estimulação Elétrica Sensorial (EES)	19
3.3 -	EES e aprendizado motor	19
3.4 -	EES sobre o tendão.....	20
3.5 -	EES e modulação da excitabilidade córtico espinhal	21
Capítulo 4	Materiais e Métodos	24
4.1 -	Casuística.....	24
4.2 -	Local do Experimento e Equipamentos.....	24
4.3 -	Estimulação Elétrica Sensorial	25
4.4 -	Avaliação Eletrofisiológica	26
4.4.1	Posicionamento dos Eletrodos.....	26
4.4.2	Reflexo H.....	28
4.5 -	Avaliação Biomecânica	29
4.5.1	Construção do Equipamento.....	30
4.5.2	Estimativas Matemáticas	33
4.6 -	Processamento e Análise dos dados	37

4.6.1	– Processamento dos sinais da avaliação biomecânica	37
4.6.2	Processamento dos sinais do reflexo de Hoffmann.....	38
4.7	- Protocolo Experimental	40
4.7.1	Primeiro Protocolo.....	40
4.7.2	Segundo Protocolo.....	40
4.8	- Análise Estatística dos Resultados	41
Capítulo 5	Resultados	42
5.1	- Reflexo H.....	42
5.2	- Análise Biomecânica	43
Capítulo 6	Discussão	45
Capítulo 7	Conclusão	48
Referências Bibliográficas.....		49

Capítulo 1 Introdução

O acidente vascular cerebral (AVC) é uma patologia que causa uma grande perda funcional naqueles que são acometidos, sendo considerada uma das maiores causas de morbidade nos países desenvolvidos (TRUELSEN *et al.*, 2000).

A recuperação destes pacientes ocorre espontaneamente nas primeiras semanas, contudo é evidente que muitas seqüelas podem permanecer, como é o caso da espasticidade (alteração do controle dos movimentos, onde o paciente fica com uma perda de mobilidade do segmento acometido). Por isso é importante a atuação de uma equipe multidisciplinar de médicos, enfermeiros, terapeutas ocupacionais, psicólogos e outros profissionais com o objetivo comum de potencializar a recuperação e, se necessário, adaptar o paciente às novas condições.

A estimulação elétrica é usada na redução da espasticidade desde o final do século XIX (LEVINE *et al.*, 1952). Contudo, ainda não existe um pleno entendimento da fisiopatologia da espasticidade e nem dos efeitos da estimulação elétrica nos sistema nervoso central (SNC). Apesar disso, muitos grupos vêm encontrando respostas favoráveis ao uso da eletroterapia nos pacientes que sofreram um AVC, algumas vezes usando estimuladores que auxiliam na execução de movimentos em uma estimulação elétrica funcional (CAURAUGH *et al.*, 2000; GLANZ *et al.*, 1996) e em outras ocasiões usando correntes que não geram potenciais de ação nos motoneurônios e, portanto, não geram movimento (CHEN *et al.*, 2005; CONFORTO *et al.*, 2007; DEWALD *et al.*, 1996; SULLIVAN, HEDMAN, 2004; TINAZZI *et al.*, 2005). Estes últimos têm obtido reduções na espasticidade e algumas vezes uma facilitação do aprendizado motor logo após a estimulação, mas são amplamente divergentes no que concerne a que tipo de estimulação utilizar, em especial, na frequência ideal para a estimulação. Isto ocorre pois a resposta dos tecidos excitáveis depende de diversas características das correntes que passam pelos mesmos como a amplitude, frequência e largura de pulso assim, de acordo com o tipo escolhido, diferentes respostas poderão ser observadas (PITCHER *et al.*, 2003).

Almejando contribuir para o entendimento dos efeitos da estimulação elétrica sobre as áreas neurais envolvidas no controle motor, o objetivo deste trabalho foi contribuir para a investigação os efeitos da estimulação elétrica abaixo do limiar motor

em diferentes frequências através de estudo eletrofisiológico e biomecânico dos músculos do antebraço.

Para atingir o objetivo geral, os seguintes objetivos parciais foram cumpridos:

- Construção de um equipamento do tipo isocinético, capaz de realizar movimentos de flexão e extensão do punho com velocidades controladas, sendo tal equipamento dotado de sensores de posição e torque para a medição da oposição oferecida ao movimento;
- Implementação de um método de obtenção do reflexo de Hoffmann do músculo flexor radial do carpo;
- Análise e processamento dos sinais para investigar os efeitos da estimulação elétrica abaixo do limiar motor.

Capítulo 2 Fundamentos Fisiológicos

2.1 - Neurônios motores

Os neurônios motores são células que controlam a atividade dos músculos esqueléticos. Os neurônios motores inferiores fazem contato direto com os músculos esqueléticos, originam-se na medula espinhal e tronco encefálico, enquanto os neurônios motores superiores têm seus corpos celulares no córtex cerebral ou tronco encefálico. Os axônios dos neurônios motores superiores seguem por tratos descendentes para fazer sinapse com neurônios motores inferiores e/ou interneurônios do tronco encefálico ou na medula espinhal. Circuitos de controle ajustam a atividade dos tratos descendentes e, indiretamente, a atividade dos neurônios motores inferiores (LUNDY-EKMAN, 2004).

2.1.1 Neurônio Motor Superior

Das várias vias neurais que se projetam de estruturas supra medulares para a medula espinhal, quatro são especialmente importantes para o controle motor (HAINES, 1997). Duas seguem pelo funículo ventral da medula espinhal; são os tratos ou feixes que formam os sistemas vestibulo-espinhal e retículo-espinhal, sendo que tais vias fazem parte do sistema ativador medial, que controla os neurônios motores inferiores. Outras duas vias correm pelo funículo lateral: os tratos rubro-espinhal e córtico-espinhal lateral. Esses são componentes do sistema ativador lateral, responsável pelo controle de neurônios motores inferiores que inervam músculos distais.

2.1.2 Neurônio Motor Inferior

Existem duas categorias de neurônios motores inferiores: neurônios motores alfa e neurônios motores gama. Ambos têm seu corpo celular no corno ventral da medula espinhal ou tronco encefálico (Figura 1), saem pela raiz ventral e seguem pelo nervo periférico até chegarem ao músculo esquelético (são fibras eferentes – sinais do sistema nervoso central para a periferia).

O conjunto formado pelo neurônio motor alfa e todas as fibras motoras inervadas por ele recebe o nome de unidade motora. A ativação das unidades motoras é a responsável pela produção da tensão mecânica dos músculos.

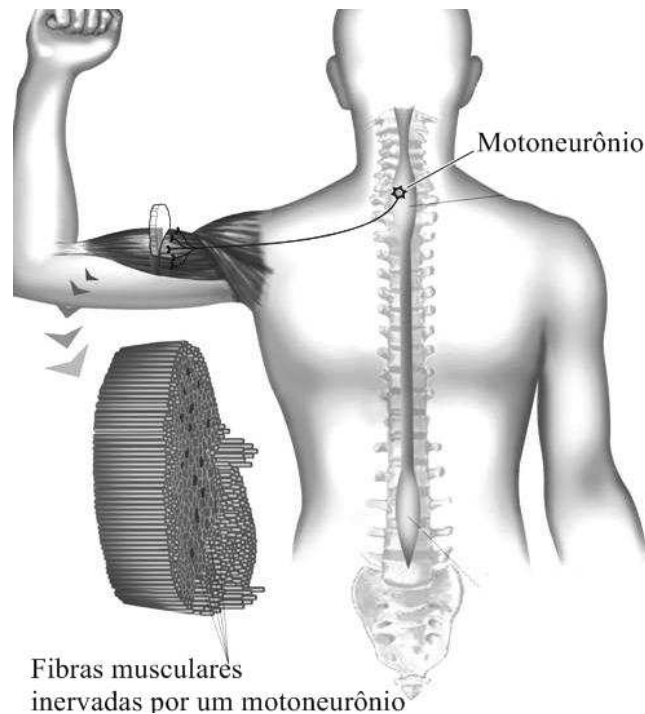


Figura 1 - Unidade Motora. Adaptado de (LENT, 2004).

O neurônio motor alfa é controlado por diversas estruturas supra-medulares como o córtex e gânglios da base, cerebelo e núcleo rubro, sistema vestibular, sistema límbico e sistema nervoso autônomo. Já no nível medular, fibras aferentes (sinais da periferia para o sistema nervoso central) de receptores periféricos, como os fusos musculares e órgãos tendinosos de Golgi (OTG), interferem a atividade dos motoneurônios. Muitas destas estruturas não possuem ligações diretas com os motoneurônios, e sim com interneurônios medulares que por sua vez se ligam aos motoneurônios (CAMERON, 2003).

2.2 - Mecanorreceptores

2.2.1 Fuso Muscular

O fuso muscular (Figura 2) é uma estrutura especializada presente no interior da maioria dos músculos esqueléticos. Ele é formado por fibras musculares modificadas,

chamadas fibras intrafusais, que ficam agrupadas em uma cápsula (FOSS *et al.*, 1998), estando em paralelo com as fibras musculares, o que faz com que o mesmo seja capaz de medir o grau de estiramento das mesmas. O fuso muscular é apontado como essencial no controle do movimento e manutenção do tônus muscular (CAMERON, 2003; FOSS *et al.*, 1998; HAINES, 1997; KANDEL *et al.*, 2003).

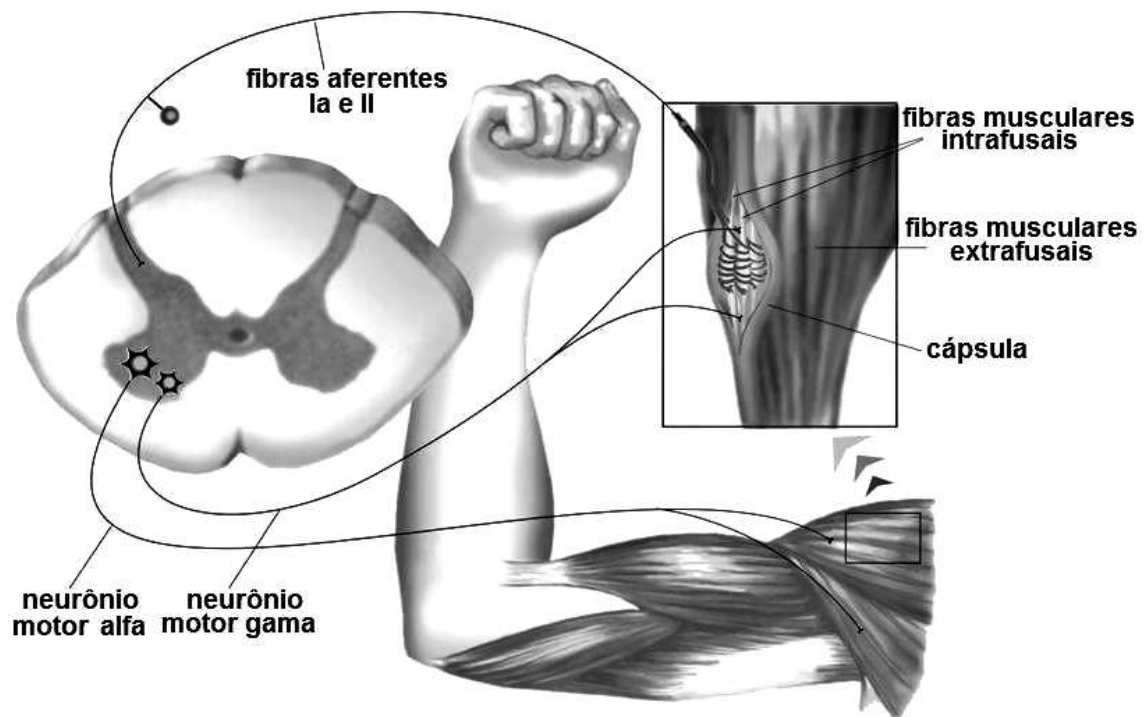


Figura 2 - Fibras aferentes oriundas do fuso muscular vão para o corno posterior da medula enquanto fibras eferentes alfa e gama vão para as fibras extrafusais e intrafusais, respectivamente. Adaptado de (LENT, 2004).

2.2.2 Órgão Tendinoso de Golgi

O OTG é um mecanorreceptor presente nos tendões e se situa próximo à junção com as fibras musculares, como pode ser visto na (Figura 3).

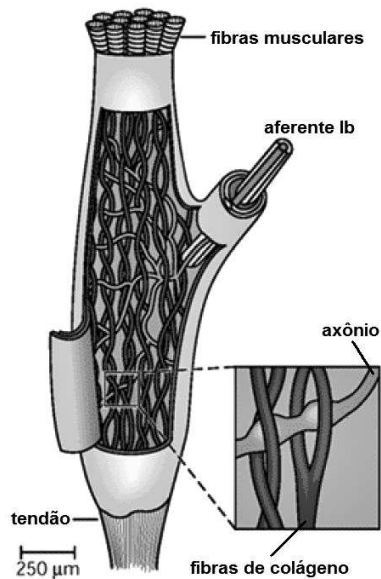


Figura 3 - Órgão tendinoso de Golgi. Os axônios cruzam pelas fibras de colágeno e disparam com o aumento da tensão sobre o tendão. Adaptado de (KANDEL *et al.*, 2003).

Por sua localização, é o OTG está em série com as fibras musculares, enquanto que o fuso está em paralelo. Ele é sensível ao estiramento tendinoso e, em consequência, também ao estiramento muscular, se a tração for transmitida ao tendão. O estiramento de suas fibras sensoriais do tipo Ib faz com que os canais iônicos presentes na membrana nervosa se abram. Essas fibras encaminham-se para a medula, onde fazem sinapses excitatórias com interneurônios que por sua vez possuem ação inibitória sobre motoneurônios alfa que inervam o músculo associado ao OTG ativado, fazendo com o músculo diminua a contração. O OTG tem ação oposta, inibindo o músculo, ao invés de ativá-lo como o fuso. Essa resposta reflexa é chamada de inibição autógena. Além de inibir o músculo associado, o OTG também leva a inibição dos músculos sinergistas (que exercem a mesma ação) e a ativação da musculatura antagonista (CAMERON, 2003; HAINES, 1997; LUNDY-EKMAN, 2004).

2.3 - Controle motor

A complexidade dos movimentos humanos exige uma atuação coordenada de diversos sistemas de controle que são capazes de antecipar estratégias motoras para determinadas tarefas e de prontamente responder às alterações do meio. Para isso é necessário que exista uma memória motora que permita a construção de estratégias antecipatórias e também um fluxo constante de informações vindas da periferia do

corpo, seja pelos sistemas visual, vestibular e proprioceptivo para que se possam realizar ajustes constantes de acordo com a diferença entre o movimento realizado e o executado. Esses ajustes acontecem em vários níveis, alguns na região medular, de pequena complexidade e rápida resposta, e outros de maior complexidade dos centros superiores. Algumas das estruturas necessárias para tal controle serão citadas nos parágrafos seguintes, devendo-se observar que se trata de apenas um resumo das funções assumidas por cada uma delas e de que nem todas estão descritas, o que estaria fora do escopo do trabalho.

O córtex é uma fina camada externa dos hemisférios cerebrais, filogeneticamente mais evoluída nos humanos, possui grande importância em diversas funções complexas, como tomada de decisões e parte do planejamento motor. Há uma região do córtex, denominada área motora primária (M1), que está intimamente associada aos sistemas motores da medula espinhal. Trata-se da origem do tracto córtico-espinhal e é a área final para processamento de comandos motores antes de se efetuar o comando dos neurônios motores da medula. Áreas motoras de ordem superior, localizadas rostralmente à M1, no lobo frontal, computam programas de movimento que são transmitidos para M1 para implementação. O movimento voluntário é, então, mediado por ligações diretas entre o córtex e a medula espinhal (KANDEL *et al.*, 2003). Outra importante área é o córtex somatosensorial, que se localiza no lobo parietal e é responsável por parte da integração processamento das informações sensoriais oriundas de todo o corpo. O córtex somatosensorial primário possui projeções para o córtex motor e desta forma é capaz de modular a atividade do mesmo, o que é imprescindível para que se possa realizar movimentos direcionados.

Os núcleos da base participam da comparação entre a informação proprioceptiva e os comandos para o movimento, seqüenciamento dos movimentos, regulação do tônus e força muscular (LUNDY-EKMAN, 2004). Tal controle é composto, na verdade, por cinco núcleos: putâmen, caudado, globo pálido, núcleo subtalâmico e substância nigra; que se comunicam com o córtex motor e auxiliam na adaptação postural necessária para as tarefas motoras.

O cerebelo é responsável por comparar o movimento em curso com o movimento pretendido (por meio de informações sensoriais vindas da periferia – fusos musculares e OTGs entre outros) e ajustá-lo, mandando informações ao córtex e núcleo rubro, que mandam o sinal para os músculos. A influência direta do cerebelo sobre o

tônus muscular e postura pode ser mediada via suas conexões com os tratos vestibulo-espinhais (CAMERON, 2003).

No nível de controle medular, as informações aferentes dos fusos musculares e de muitas outras estruturas sensoriais presentes nas cápsulas articulares, tendões e pele são usadas para corrigir pequenos erros no movimento de maneira reflexa na região medular, fazer correções maiores através de conexões no tronco encefálico e para enviar informações proprioceptivas ao córtex cerebral e ao cerebelo. Pela modulação de alguns circuitos, estruturas superiores podem permitir que a entrada das informações sensoriais nos níveis inferiores ajustem detalhes têmporo-espaciais das contrações musculares necessárias para a execução dos movimentos, possibilitando simplificar as instruções do córtex motor (KANDEL *et al.*, 2003).

Os interneurônios na medula espinhal contribuem para a organização dos movimentos ligando os neurônios motores em grupos funcionais. Um exemplo de contribuição no controle dos movimentos é a ação dos interneurônios excitados por aferentes do grupo II, que transportam informações de receptores tônicos em fusos musculares. Alguns receptores articulares e receptores cutâneos e subcutâneos de tato e pressão se ligam a interneurônios, que por sua vez fazem projeção a neurônios motores que controlam músculos que agem em outras articulações, tornando assim a região medular uma base para as sinergias musculares que são necessárias para o controle dos movimentos, onde muitos músculos são ativados simultaneamente de maneira harmônica (CAMERON, 2003; KANDEL *et al.*, 2003).

O sistema límbico também pode influenciar o tônus muscular via trato retículo-espinhal e conexões com os gânglios da base. Esse sistema é capaz de gerar memória e associar significado emocional a mesma. Com isso, mudanças do tônus podem ser causadas por emoções relacionadas com lembranças. Por exemplo, uma situação que lembra uma experiência ruim pode causar aumento do tônus, como uma preparação do corpo para uma eventual fuga (CAMERON, 2003).

2.3.1 Reflexos Medulares

Os primeiros teóricos do estudo do movimento acreditavam que os reflexos eram a base do movimento. No entanto, os reflexos não poderiam ser sua única base, pois por definição estes são respostas involuntárias a estímulos externos. Sendo assim, muitos movimentos são automáticos ou voluntários, e podem responder antecipadamente a

diversas condições ambientais e tarefas. Acreditava-se também que os reflexos eram imutáveis. Contudo, já se sabe que os mesmos podem ser modulados durante a execução de movimentos, como, por exemplo, a marcha, e podem demonstrar plasticidade a longo prazo, de acordo com o tipo de atividade motora, visando uma adequação da resposta ao estímulo (KANDEL *et al.*, 2003).

O exame dos reflexos fornece informações a respeito dos circuitos periféricos e espinhais, assim como do nível de excitação da medula espinhal. Os reflexos da região medular exigem um circuito que vai desde os receptores sensoriais, passa pelos neurônios da medula e vai aos efetores, que pode ser músculos e glândulas que respondem ao estímulo. Estes reflexos podem acontecer mesmo sem estímulos supra-espinhais; embora se saiba que os mesmos são responsáveis pela modulação dos reflexos. Quando os mecanismos de regulação estão ausentes ou ineficientes, os reflexos medulares se tornam desorganizados e desordens motoras podem ocorrer.

2.3.2 Reflexo de Hoffmann

Uma percussão rápida com um martelo de reflexos no tendão de um músculo acarreta um rápido estiramento do ventre muscular e dos fusos musculares, o que faz com que um sinal seja enviado pelas fibras aferentes para o corno posterior da medula espinhal (Figura 4), liberando neurotransmissores nas sinapses com os neurônios motores alfa. Esses neurônios se despolarizam, potenciais de ação são propagados para as junções neuromusculares e assim ocorre a contração reflexa. Tal fenômeno é denominado reflexo miotático ou reflexo de estiramento.

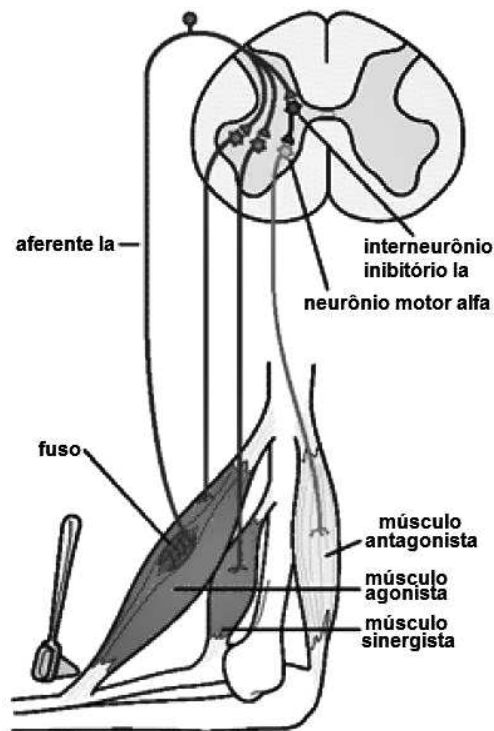


Figura 4 - Reflexo monossináptico de estiramento muscular. A percussão do tendão leva ao disparo de aferentes Ia, o que pode levar à uma resposta do músculo agonista e seu sinergista. Enquanto isso, em uma alça não mais monossináptica, o músculo antagonista permanece relaxado. Adaptado de (KANDEL *et al.*, 2003).

Quando se estuda este circuito neuronal através da estimulação elétrica de um nervo periférico, a resposta observada é denominada reflexo de Hoffmann ou reflexo H (KANDEL *et al.*, 2003). Em tal estudo um estímulo elétrico de características adequadas é aplicado sobre um nervo periférico, as fibras Ia despolarizam, enviando impulsos para o corno posterior da medula e fazem com que motoneurônios alfa sejam ativados. A ativação dos motoneurônios leva a uma resposta muscular que o nervo estimulado inerva; esta resposta é a onda-H. De acordo com a intensidade do estímulo, uma outra resposta, denominada de onda-M, pode ocorrer com menor latência do que o reflexo H. A onda-M ocorre antes da onda-H por ser uma resposta direta do músculo ao estímulo elétrico no nervo que possui fibras motoras e fibras sensitivas. As fibras Ia possuem menor limiar do que as fibras motoras, de forma que é possível se obter uma resposta com apenas a onda-H. Respostas com apenas a onda M podem ocorrer se a intensidade do estímulo for muito alta; um impulso antidrômico que ocorre nas fibras motoras vai em direção ao corpo celular dos motoneurônios e faz com que os potenciais que iriam ocorrer (onda-H) sejam cancelados (KANDEL *et al.*, 2003; PIERROT-

DESEILLIGNY, BURKE, 2005). O comportamento típico das respostas com diferentes intensidades pode ser visto na Figura 5.

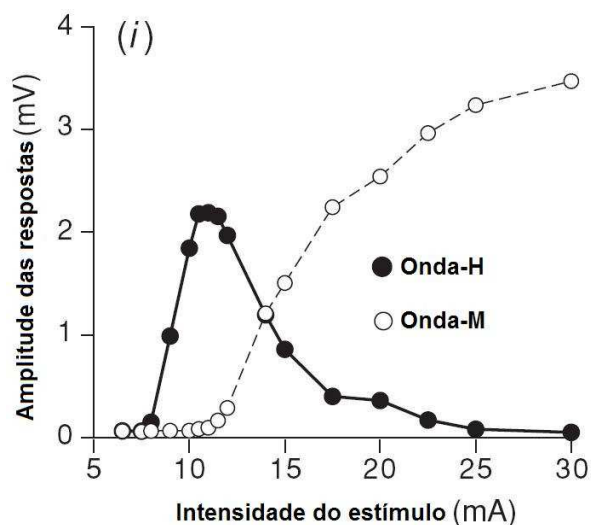


Figura 5 - Respostas à estímulos elétricos de diferentes intensidades; inicialmente observa-se apenas o reflexo H e com o aumento da intensidade, pode-se atingir níveis de estimulação onde só há a onda M. Adaptado de (PIERROT-DESEILLIGNY, BURKE, 2005).

O reflexo H guarda semelhanças fisiológicas com o reflexo de estiramento elicitado pela percussão do tendão, ambos ocorrem com a ativação da via Ia e a resposta é a ativação dos respectivos motoneurônios; contudo existem algumas diferenças importantes. O estímulo elétrico gera uma onda aferente diretamente no nervo enquanto a resposta do reflexo de estiramento é causada pelo rápido estiramento dos fusos neuromusculares, o que faz com que a resposta dependa da atividade dos motoneurônios gama (PIERROT-DESEILLIGNY, BURKE, 2005).

Em diversas condições patológicas, como as distonias, a espasticidade e a fibromialgia, estão presentes alterações da excitabilidade de neurônios da medula espinhal. A determinação da amplitude e do limiar do reflexo H pode dar informações a respeito da condução do arco reflexo responsável pelo reflexo de estiramento e da excitabilidade do motoneurônio alfa (PIERROT-DESEILLIGNY, BURKE, 2005).

As ramificações do aferente Ia não excitam somente motoneurônios do próprio músculo, mas também motoneurônios que inervam músculos de ação mecânica auxiliar (sinergistas), além de sinapses com interneurônios que inibem motoneurônios da musculatura antagonista (que tem ação mecânica contrária), fazendo com que a mesma relaxe. Esse mecanismo recebe o nome de inibição recíproca e está representado na

(Figura 4), onde um interneurônio inibitório Ia faz com que o músculo antagonista ao movimento permaneça relaxado.

2.4 - Tônus Muscular

O tônus muscular pode ser definido como a resistência (no sentido de oposição) ao movimento muscular passivo, mesmo quando a musculatura está relaxada (KNUTSON G.A., OWENS, 2003). Tal oposição, seria gerada por dois componentes: um ativo, devido à contração parcial dos músculos através da atividade basal do sistema nervoso, e um passivo, dado pela elasticidade e turgor tecidual, independente da inervação (FOSS *et al.*, 1998; KANDEL *et al.*, 2003). Entretanto, o mais aceito é de que, na musculatura relaxada, o tônus se deve unicamente a características mecânicas dos tecidos, como elasticidade e viscosidade (PISANO *et al.*, 1996; SHEEAN, 2002).

2.5 - Espasticidade

A espasticidade foi primeiramente descrita por Sir Charles Sherrington, que em 1898, demonstrou que ao descerebrar um gato através da secção mesencefálica produzia-se uma hipertonia muscular (GREVE, 1994). Esse experimento clássico é objeto de discussão, visto que a espasticidade manifesta-se tipicamente no repouso (posicionamento clássico – Atitude de Wernicke-Mann), enquanto que a descerebração causa flacidez no repouso, e freqüentemente só aparece com estimulação sensorial. Além disso, a rigidez de descerebração aparece logo depois da lesão e a espasticidade demora dias para aparecer (PRIORI *et al.*, 2006).

A definição mais amplamente utilizada é a proposta por Lance como uma “desordem motora caracterizada pelo aumento, velocidade dependente, do tônus muscular, com exacerbação dos reflexos profundos, decorrente de hipersensibilidade do reflexo de estiramento” (LANCE, 1980). Uma segunda definição dada pelo mesmo autor diz que “a espasticidade é um termo aplicado à resistência ao estiramento muscular sentida pelo avaliador quando este flexiona ou estende o membro de alguns pacientes com lesões de neurônio motor superior” (LANCE, 1981).

A espasticidade predomina em alguns grupamentos musculares agonistas, especialmente flexores de membros superiores e extensores de membros inferiores. Devido à mesma ocorrem alterações nas características mecânicas e funcionais dos músculos, tecido conjuntivo, articulações e envoltório cutâneo. Úlceras de decúbito,

retrações tendíneas, enrijecimento articular, alterações tróficas teciduais e alteração na fisiologia da bexiga e do mecanismo de evacuação intestinal podem ocorrer como complicações da espasticidade (TEIXEIRA, FONOFF, 2004).

A perda das influências inibitórias descendentes se destaca como o mecanismo fisiopatológico principal na geração da espasticidade (IVANHOE, REISTETTER, 2004; LIANZA, 2001; PRIORI *et al.*, 2006; SHEEAN, 2002). Os sistemas motores de controle supra espinhal têm acesso à medula espinhal por dois sistemas de vias: as vias laterais, que estão envolvidas no movimento voluntário da musculatura distal e sob controle direto do córtex, e as vias ventromediais, que são envolvidas no controle da postura e locomoção, controladas pelo tronco encefálico (BEAR, 2002).

As vias ventro-mediais são formadas por quatro tractos: vestibulo-espinhal, tecto-espinhal, retículo-espinhal pontino e retículo-espinhal bulbar (ou dorsal). Dentre esses, os que merecem maior atenção na discussão da espasticidade são os tractos que têm origem na formação reticular.

A formação reticular é uma malha de neurônios e fibras que recebe aferências de várias regiões e participa de muitas funções. Inicia-se nos níveis cervicais mais altos da medula espinhal, ocupa uma grande parte do tronco cerebral e estende-se para o diencéfalo, fazendo conexão com o cérebro, cerebelo e medula. A formação reticular tem, entre outras, a função de ativar o cérebro. Lesões experimentais feitas em animais mostraram que quando a formação reticular era lesionada o cérebro mostrava um traçado eletroencefalográfico de sono permanente. Caso a formação reticular ficasse íntegra, o animal mantinha o ritmo normal de sono e vigília. Outra função importante da formação reticular reside na regulação da atividade motoneuronal alfa e gama (ÂNGELO MACHADO, 2000). O tracto reticulo-espinhal pontino ativa os reflexos medulares, enquanto que o tracto reticulo-espinhal bulbar é o principal tracto inibidor, pois libera os músculos do controle reflexo (BEAR, 2002).

Uma lesão que acomete somente o tracto cortico-espinhal lateral causará deficiências neurológicas menores do que aquela que acomete o tracto reticulo-espinhal bulbar (ou dorsal). A lesão do tracto córtico-espinhal, também chamada de lesão piramidal, causa alguma perda da destreza dos músculos da mão, fraqueza, exagero dos reflexos tendíneos profundos, porém não ocorrerá espasticidade. A sintomatologia clássica de uma condição patológica denominada síndrome do motoneurônio superior, incluindo espasticidade, é causada por lesão de fibras que se situam muito próximas das fibras córtico-espinhais. Essas fibras são chamadas “parapiramidais”, diferente de

“extrapiramidais”, termo que é referente às fibras que se originam nos gânglios da base (SHEEAN, 2002).

A espasticidade seria, portanto, causada pela lesão nos tractos inibitórios que constituem essas vias parapiramidais. O principal tracto responsável pela inibição dos reflexos medulares é o tracto reticulo-espinhal dorsal (SHEEAN, 2002). Segundo Priori (2006), lesões corticais somente causarão espasticidade se envolverem áreas motoras não primárias (área motora suplementar e pré-motora) (PRIORI *et al.*, 2006).

Existe muita discussão sobre as diferenças observadas nos quadros espásticos resultantes de lesão medular, supramedular e cerebral (SHEEAN, 2002). A maior parte dos neurônios motores superiores importantes para o controle da atividade reflexa medular origina-se na formação reticular ventro-medial e estão sob controle cortical. As áreas motoras do córtex facilitam essa formação, aumentando a inibição sobre a medula espinhal. A lesão dessas fibras, tanto no córtex quanto na cápsula interna, retira a facilitação cortical da via inibitória, causando uma saída inibitória minimamente reduzida, resultando em uma síndrome do motoneurônio superior menos severa, com um quadro de espasticidade, hiper-reflexia e clônus bem menor do que o observado na lesão medular (que atinge o tracto retículo-espinhal bulbar) (IVANHOE, REISTETTER, 2004; SHEEAN, 2002).

Priori (2006) defende a existência de mudanças intrínsecas na membrana motoneuronal. O aparecimento de um grande potencial de platô nos motoneurônios prolongaria a resposta de células às entradas sinápticas finitas. Isso explicaria o aumento da duração da resposta do músculo espástico a algum estímulo. O autor também aponta que estudos em animais indicaram que após uma lesão medular, os motoneurônios denervados são reinervados por vias descendentes poupadas, como fibras do tracto rubro-espinhal e aferentes Ia. O aumento da entrada aferente via fibras IA teria grande influência sobre o mecanismo espástico (PRIORI *et al.*, 2006).

Ivanhoe (2004) definiu a espasticidade como um fenômeno sensoriomotor relacionado com a integração das respostas do sistema nervoso motor às entradas sensoriais. Apesar de muitos autores a considerarem como um resultado da hiperexcitabilidade do fuso neuromuscular, há autores que discordam dessa afirmativa, defendendo que os fusos neuromusculares de pessoas espásticas não são mais sensíveis ao estiramento do que os fusos de pessoas saudáveis, a verdadeira alteração ocorreria na medula. Como a excitabilidade central está aumentada, a resposta é exagerada, por isso,

segundo o autor, a espasticidade não é um fenômeno periférico e sim um fenômeno medular (IVANHOE, REISTETTER, 2004).

2.6 - Acidente Vascular Cerebral

Segundo a OMS, as doenças cerebrovasculares constituem a causa mais comum de morte de brasileiros (LAVADOS *et al.*, 2007). Cerca de 40% a 50% dos indivíduos que sofrem um Acidente Vascular Cerebral (AVC) morrem ao longo dos seis primeiros meses que se seguem. O AVC pode ser definido como um déficit neurológico focal súbito devido a uma lesão vascular. Essa definição foi evoluindo ao longo dos anos, de modo que foram incluídas as lesões causadas por distúrbios hemodinâmicos e da coagulação, mesmo na ausência de alterações detectáveis nas artérias e/ou veias. Assim, a lesão abrange as complexas interações entre vaso, elementos figurados do sangue e variáveis hemodinâmicas (ANDRÉ, 2005).

Há uma considerável recuperação espontânea nos primeiros seis meses, contudo os pacientes que sobreviveram ao primeiro AVC possuem um risco de uma recidiva de cerca de 10% no primeiro ano e de 5% nos anos subseqüentes. Parte dos sobreviventes exibirá deficiências neurológicas e incapacidades residuais significativas, sendo que apenas 60% a 83% destes atingem independência nos cuidados pessoais em um ano, o que coloca o AVC como a maior causa de incapacitação em países desenvolvidos (ANDRÉ, 2005; TRUELSEN *et al.*, 2000) Ainda que um AVC possa ocorrer em qualquer idade, inclusive em crianças e recém-nascidos, sua incidência cresce à medida que a idade avança, aproximadamente dobrando à cada década.

A incidência do AVC está aumentando no mundo, com o AVC isquêmico representando 70% do total. Acredita-se que a incidência continuará aumentando, em especial nos países em desenvolvimento devido ao envelhecimento da sua população e da maior exposição a fatores de risco como hipertensão arterial, fumo, diabetes, obesidade, sedentarismo e doenças cardíacas (TRUELSEN *et al.*, 2000).

Capítulo 3 Estimulação Elétrica

A estimulação elétrica é um recurso empregado com diversos objetivos terapêuticos, parte deles baseados na excitabilidade de certos tecidos à corrente elétrica, em especial o neurônio e os músculos (ROBINSON A.J., 2000).

A membrana celular dos músculos e nervos é estruturalmente semelhante à de outras células, com uma bicamada fosfolipídica e uma variedade de proteínas que podem atuar como sítio de ligação para neurotransmissores. Proteínas de canal permitem movimento iônico entre os dois lados da membrana e proteínas transportadoras são capazes de trabalhar contra gradientes de concentração iônica à custa de ATP (adenosina tri-fosfato), molécula utilizada para suprir energeticamente várias funções corporais. Através dessas proteínas transmembrana ocorre um mecanismo chamado de bomba sódio-potássio, que mantém uma tensão de aproximadamente 60 a 90 mV nas células nervosas em repouso, sendo o interior da célula negativo em relação ao exterior, quando se diz que a mesma se encontra polarizada.

Quando se aplica uma corrente por um par de eletrodos, a diferença de potencial entre os lados da membrana pode atingir um nível crítico chamado de limiar de disparo, fazendo com que canais de sódio e de potássio sensíveis à tensão sofram uma mudança conformacional. Isso faz com que a permeabilidade iônica aumente bruscamente e um fluxo de íons de sódio para o interior da célula seja gerado, fazendo com que a tensão atinja 25 a 35 mV, com o interior da célula positivo. A permeabilidade aos íons de potássio também aumenta com a abertura dos canais. Contudo, o pico ocorre após o aumento de íons de sódio, sendo que esse atraso faz com que o potencial se torne negativo. Esse conjunto de alterações na permeabilidade da membrana é conhecido como potencial de ação.

Os nervos e músculos são considerados células excitáveis pela sua característica de conduzirem e dispararem potenciais de ação, respondendo rapidamente a estímulos químicos, mecânicos, térmicos e elétricos, que fazem com que a permeabilidade ao sódio aumente temporariamente.

Um potencial de ação gera um fluxo de corrente que pode provocar a despolarização de células excitáveis vizinhas, e pode ser propagado por toda a

membrana da célula, como ocorre nos neurônios, que transmitem os potenciais a longas distâncias através dos seus axônios. A condução pode ser ortodrômica, que é a fisiológica e obedece ao sentido habitual, como no caso dos neurônios motores, cujo potencial vai em direção aos músculos ou antidrômica, que ocorre quando um estímulo é gerado no meio do trajeto do nervo. Quando o potencial de ação gerado chega à porção terminal de um neurônio motor, ocorre uma abertura de canais de cálcio que faz com que um neurotransmissor seja liberado por exocitose na fenda sináptica. Esses neurotransmissores se ligam a receptores em uma membrana da célula muscular da placa motora terminal, fazendo com que a placa motora tenha uma despolarização que, se adequada, faz com que potenciais de ação musculares sejam gerados no sarcolema levando a uma contração do músculo.

As características da corrente aplicada durante a eletroestimulação, tanto em amplitude, tempo de duração e formato de onda, tem influência no disparo de potenciais de ação evocados. Isso se deve às características específicas dos nervos, que são influenciadas pelo diâmetro, pelos períodos refratários e por outros fatores como temperatura e estado de polarização da membrana. Se a membrana estiver hiperpolarizada, por exemplo, será necessário um maior estímulo para que um potencial ocorra. O diâmetro dos nervos está associado à espessura da camada de mielina que os cobre, sendo que os nervos mais mielinizados possuem maior velocidade de condução dos potenciais (ROBINSON A.J., 2000)

3.1 - Histórico

Existem relatos do uso da estimulação elétrica desde 46 A.C., quando o peixe elétrico era utilizado como tratamento de diversas condições patológicas, desde dores de cabeça a doenças mentais. No século 17 houve uma grande evolução na capacidade de se gerar descargas elétricas, especialmente com o advento dos capacitores. Em 1791 Luigi Galvani publicou estudos nos quais o contato de metais diferentes gerava contrações musculares em patas dissecadas de sapos. Em 1831, Michael Faraday construiu um aparato que possibilitou a aplicação de pulsos elétricos com frequências mais altas nos nervos, o que é a base da estimulação elétrica como a conhecemos hoje. No final do século 19, Duchene desenvolveu eletrodos que possibilitaram o mapeamento de regiões do corpo chamadas de pontos motores, onde a estimulação elétrica produz movimento de músculos específicos (WNEK, BOWLIN, 2008). As

primeiras referências do seu uso na redução da espasticidade são de 1871, quando Duchenne a utilizou na musculatura antagonista à espástica, sem que ainda houvesse um bom embasamento fisiológico para seus efeitos, que eram então, atribuídos à fadiga dos músculos.

Levine e colaboradores (1952) propuseram a utilização da EE da musculatura antagonista à espástica como alternativa aos tratamentos cirúrgicos da época, como a interrupção da via córtico-espinhal ou retículo-espinhal, que reduziam a espasticidade, mas apresentavam um grande risco de levarem à condições motoras mais graves para o paciente. A estimulação proposta era de onda farádica (morfologia de onda assimétrica bifásica), com frequência de 100 Hz e contração tetânica (máxima, bem acima do limiar motor), e era mantida até que houvesse relaxamento da musculatura antagonista (espástica), quando se aproveitava para ganhar o arco de movimento, seja passivamente, com o terapeuta movimentando o segmento, seja ativamente, com o paciente realizando contração voluntária. Segundo o autor, os efeitos surgiam após poucos segundos e a persistência dos mesmos, após o período de terapia, dependia do quanto se pôde aproveitar o relaxamento para alcançar a maior amplitude de movimento possível (LEVINE *et al.*, 1952).

A justificativa dada por Levine (1952) para o relaxamento da musculatura espástica de seus pacientes foi a inervação recíproca, mediada pela via sensitiva Ia, que através da medula realiza uma inibição recíproca, fenômeno necessário para que durante o movimento da musculatura antagonista a mesma se mantenha relaxada. Tal conclusão foi possível graças a novos conceitos de controle motor, oriundos de estudos de Sherrington (1940), que reportou esses efeitos em animal descerebrado (animais cujas vias motoras de centros superiores à medula foram seccionadas). Em tais animais o relaxamento da musculatura era obtido com a estimulação farádica do nervo motor do músculo antagonista (SHERRINGTON 1940 apud LEVINE *et al.*, 1952).

Ainda hoje a EE tem sido descrita como uma abordagem terapêutica alternativa para o tratamento de pacientes acometidos por espasticidade (KAELIN-LANG *et al.*, 2002; PEREZ *et al.*, 2003), lesão medular (VAN DER SALM *et al.*, 2006) e AVC (KLAIPUT, KITASOMPRAYOONKUL, 2009). Seus efeitos também podem ser utilizados em terapia para a reabilitação física ou neurológica (KLAIPUT, KITASOMPRAYOONKUL, 2009; VAN DER SALM *et al.*, 2006), controle da dor, estética, controle de movimentos, e até mesmo para modulação do padrão motor da musculatura de indivíduos saudáveis (KOESLER *et al.*, 2008).

3.2 - Estimulação Elétrica Sensorial (EES)

Os tecidos excitáveis possuem diferentes limiares de disparo de potenciais de ação. Sendo assim, é possível utilizar diferentes intensidades e parâmetros para estimular preferencialmente um tecido ou outro, destacando-se a estimulação acima ou abaixo do limiar de disparo dos neurônios motores, com distintos efeitos terapêuticos.

As informações somatosensoriais são fundamentais para que as funções motoras possam ser desempenhadas de forma precisa. É também a partir destas informações que novos movimentos podem ser aprendidos e refinados. Em indivíduos saudáveis, um período prolongado de estimulação de um nervo periférico pode induzir um aumento duradouro da excitabilidade dos neurônios motores corticais e em pacientes tem sido proposto que tal estimulação pode aumentar a efetividade da reabilitação (CONFORTO *et al.*, 2007).

Sullivan e colaboradores (2004) também alcançaram resultados positivos com a aplicação da EES em um paciente acometido por AVC utilizando uma frequência de 35 Hz para a estimulação e medidas funcionais de recuperação motora. Nenhuma medida da modulação da excitabilidade aos níveis cortical e medular foi realizada neste estudo, mas os autores corroboram a idéia de que a estimulação de estruturas somatosensoriais seja fundamental neste processo (SULLIVAN, HEDMAN, 2004).

3.3 - EES e aprendizado motor

Em um recente estudo realizado no Hospital das Clínicas de São Paulo (CONFORTO *et al.*, 2007), a EE em um nível sensorial (EES) aumentou a eficiência do treinamento fisioterapêutico de pacientes com seqüelas de AVC no território irrigado pela artéria cerebral média. Os pacientes foram avaliados com escalas funcionais e depois submetidos à estimulação elétrica (1 ms, 10 Hz) no nervo mediano por duas horas em duas intensidades diferentes, uma imediatamente abaixo do limiar mínimo para percepção sensorial e outro logo abaixo do limiar motor. Em uma ocasião os pacientes receberam a estimulação abaixo do limiar sensorial (estimulação controle) e em outra, acima do limiar. A melhora no desempenho de tarefas funcionais, medida através do teste de Jebsen-Taylor, mostrou que além dos pacientes que receberam a EES terem tido uma melhora maior, o efeito do treinamento foi mais duradouro; sendo tal achado verificado por meio de um novo teste motor realizado um mês após a

intervenção e que mostrou que houve uma queda significativamente maior na habilidade motora dos pacientes do outro grupo (CONFORTO *et al.*, 2007).

Em um estudo de plasticidade uso-dependente em indivíduos com histórico de AVC há mais de seis meses, a aplicação de duas horas de estimulação (trens de 5 pulsos a 10 Hz) em diversos nervos da mão parética, associadas ao treinamento de uma atividade motora simples, possibilitaram um efeito significativamente maior do que o treinamento sem EE. A plasticidade ocorrida foi medida através de um protocolo que incluiu uma estimulação chamada de TMS - *transcranial magnetic stimulation* ou estimulação magnética transcraniana - que possibilita um estudo não invasivo do córtex motor e somestésico (TINAZZI *et al.*, 2005).

3.4 - EES sobre o tendão

Os tendões dos músculos possuem uma inervação sensitiva cujo papel no controle motor ainda não é claro. Contudo, como já mencionado e caracterizado, há um receptor de tensão localizado na junção miotendinosa, o chamado órgão tendinoso de golgi (OTG).

Em um estudo realizado por Chen e colaboradores (2005), foram pesquisados os efeitos da EE na junção miotendinosa do gastrocnêmio de pacientes espásticos por seqüela de AVC. Eletrodos descartáveis de 35 mm de largura e 45 mm de comprimento foram posicionados com o auxílio de um ultra-som de imagem, um sobre a junção miotendinosa e outro sobre a porção distal do tendão calcâneo (CHEN *et al.*, 2005).

O tratamento foi realizado por vinte minutos diários, seis vezes na semana, durante um mês, com ondas bipolares, simétricas, retangulares, com uma frequência de 20 Hz e duração de pulso de 0,2 ms na maior intensidade possível, sem que houvesse uma contração muscular. No grupo controle, a intensidade foi mantida em zero.

Após o período de tratamento, oito dos doze pacientes obtiveram uma diminuição na escala modificada de Ashworth (escala subjetiva de espasticidade que mede resistência à movimentação passiva do membro) e os quatro restantes mantiveram suas condições iniciais. O tempo necessário para que os pacientes caminhem por 10 metros foi significativamente reduzido e houve melhora na avaliação eletrofisiológica. Para esta avaliação utilizou-se a razão entre a onda F (onda elicitada por um estímulo de alta intensidade no nervo) e a onda M (ver Capítulo 2), além da latência do reflexo H. Na espasticidade estes parâmetros estão aumentado e diminuído, respectivamente, mas,

com a aplicação da EE, os autores encontraram uma diminuição na razão F/M e um aumento na latência do reflexo H. Segundo os autores, o efeito observado nos pacientes parece ser oriundo do aumento da atividade do OTG e suas vias aferentes Ib, que são responsáveis pela inibição autogênica do músculo (CHEN *et al.*, 2005).

3.5 - EES e modulação da excitabilidade córtico espinhal

A estimulação elétrica sensorial pode levar a modificações na representação cortical de determinados segmentos corporais, incluindo áreas lesionadas após um AVC, o que pode colaborar na recuperação do controle adequado dos movimentos, uma vez que a representação cortical está associada aos mesmos. Um período prolongado de estimulação de um nervo periférico também pode induzir um aumento duradouro da excitabilidade da via córtico-espinhal, o que também tem sido sugerido como favorável à reabilitação (DEWALD *et al.*, 1996).

Em 1996, Dewald e colaboradores utilizaram um modelo biomecânico, escalas funcionais e EMG de superfície para a quantificação da espasticidade antes e após a estimulação elétrica transcutânea no músculo bíceps braquial espástico de nove pacientes que tiveram AVC há pelo menos três anos. Os parâmetros usados foram pulsos monofásicos de 0,1 ms, 20 Hz, abaixo do limiar motor, aplicados por 10 minutos. O equipamento de registro das características biomecânicas do membro foi um motor de passo que realizava movimentos de deslocamento angular constante (isocinético), enquanto se media o torque. Em sete dos nove pacientes houve uma diminuição da resistência passiva ao movimento de extensão que, conforme descrito anteriormente está relacionada com a espasticidade. Os autores acreditam que o estímulo afetou vias aferentes cutâneas A β de baixo limiar de disparo, persistindo os efeitos por mais de meia hora. Estas fibras estão relacionadas com mecanismos modulatórios da excitabilidade de neurônios motores que inervam membros dianteiros de mamíferos (DEWALD *et al.*, 1996).

A modulação da excitabilidade cortico-espinhal em indivíduos saudáveis foi estudada através de TMS antes e após um período de duas horas de estímulos elétricos no nervo ulnar abaixo do limiar motor (trens de pulso em 1 Hz, com cinco pulsos de 1 ms à 10 Hz em cada trem). A estimulação utilizada atinge preferencialmente fibras grossas cutâneas e proprioceptivas, com uma intensidade suficiente para causar uma sensação de ‘formigamento’, chamada de parestesia. A resposta à TMS, chamada de

potencial evocado motor (MEP- *Motor Evoked Potential*) aumentou nos indivíduos que foram estimulados, o que não aconteceu àqueles do grupo controle. Estudos eletrofisiológicos adicionais evidenciaram que o aumento da resposta ocorreu principalmente no córtex, uma vez que uma resposta a um estímulo elétrico efetuado no tronco encefálico não se modificou significativamente. No mesmo estudo, alguns voluntários tomaram dois medicamentos: o Lorazepan, que é um benzodiazepínico que facilita o ácido γ -aminobutírico-A (GABA-a) e aumenta a inibição promovida pelo mesmo, e o Dextrometorfano, que é um antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA). Os voluntários que tomaram Lorazepan não tiveram um aumento na amplitude do MEP, enquanto não houve efeito entre os que tomaram Dextrometorfano. Isto seria um indicativo que não está ocorrendo plasticidade uso-dependente, uma vez que em outros estudos específicos, o Dextrometorfano possui forte efeito antagônico ao fenômeno. Os autores concluem, então, que as mudanças na excitabilidade induzidas por 2 horas de estimulação somatosensorial são influenciadas predominantemente pelo GABA. Uma vez que a diminuição da inibição por GABA é conhecida por facilitar a plasticidade em animais e humanos, é possível que a EES possa contribuir para a recuperação funcional dos pacientes (KAELIN-LANG *et al.*, 2002).

Tinazzi e colaboradores (2005) avaliaram os efeitos da aplicação de EES, ou seja, EE abaixo do limiar motor, em alta frequência de estimulação (150 Hz) sobre um grupo muscular específico. Eles observaram que a área representativa ao nível córtico-espinhal do grupo muscular estudado apresentou redução na excitabilidade, mediante avaliação do MEP, perdurando por até aproximadamente 1 hora após a sua aplicação. De forma antagônica, o grupo muscular antagonista apresentou aumento significativo na excitabilidade córtico-espinhal quando testado através do mesmo método (TINAZZI *et al.*, 2005).

Hardy e colaboradores (2002), em um estudo em indivíduos saudáveis, avaliaram os efeitos da EE no reflexo H. O estímulo terapêutico foi aplicado sobre os músculos flexores plantares da panturrilha, sobre os músculos dorsiflexores, abaixo e acima do limiar motor (uma vez e meia), com trens de pulso de três segundos intercalados com pausas de 2 segundos. Os trens de pulso possuíam ondas quadradas de 100 μ s à 20 Hz. Os voluntários foram, então, divididos em quatro grupos, almejando a avaliação dos efeitos da intensidade e da localização do estímulo na modulação do reflexo H. Quando o estímulo aplicado foi maior do que o limiar motor, a resposta do reflexo H permaneceu inalterada. Contudo, quando foi utilizado o nível abaixo do limiar

motor, houve um aumento significativo, embora a estimulação sobre os dorsiflexores ou sobre os flexores plantares não tenha levado a diferenças nos resultados (HARDY *et al.*, 2002).

Pitcher e colaboradores (2003) alcançaram resultados positivos na redução da excitabilidade córtico-espinal de regiões de controle de alguns músculos da mão com a aplicação de estímulos em baixa frequência (3 Hz). Chama-se a atenção para a intensidade utilizada, que foi ao nível do limiar motor, não sendo capaz de produzir movimento, mas apenas “tremor” muscular (PITCHER *et al.*, 2003).

A eletroestimulação possui diversas abordagens no tratamento das desordens neurológicas, mas a falta de um consenso sobre a melhor técnica de EE para a recuperação motora dos pacientes com desordens motoras, como a espasticidade após um AVC, ainda não está estabelecida. Sabe-se que a plasticidade ao nível córtico-espinal diz respeito a possíveis mudanças na interação entre o SNC e os músculos e pode interferir diretamente sobre a espasticidade, o que viabilizaria um maior controle motor por parte do paciente, e os receptores somato-sensoriais, quando estimulados, parecem ser os principais responsáveis por esta modulação. Logo, mecanismos medulares, tais como inibição recíproca, inibição recorrente e inibição autógena, poderiam estar envolvidos neste processo além de alterações em níveis mais corticais. A frequência, largura de pulso, duração da terapia, a amplitude, o local de aplicação e associação com outras terapias são fatores que possibilitam efeitos em circuitos medulares de controle motor, no córtex motor e somestésico, embora os estudos ainda não sejam conclusivos a respeito das reais alterações fisiológicas que ocorrem em cada um destes em resposta à EE. Com isso, mesmo as medidas realizadas para observação dos efeitos da EE tornam-se um desafio, com muitos pesquisadores utilizando escalas qualitativas para a análise dos resultados terapêuticos, enquanto outros utilizam medidas eletrofisiológicas e biomecânicas.

Capítulo 4 Materiais e Métodos

O desenvolvimento do protocolo experimental deste trabalho foi fundamentado na hipótese que a estimulação elétrica pode ser capaz de modular alguns circuitos neuronais relacionados a funções motoras, como o controle do tônus muscular. Como medidas objetivas para o estudo dos efeitos das diferentes frequências de estimulação utilizou-se a amplitude do reflexo H e também uma avaliação da resistência oferecida pelo punho ao movimento passivo.

4.1 - Casuística

Foram realizados dois protocolos experimentais. Participaram do primeiro estudo sete voluntários saudáveis, sendo um homem e seis mulheres (idade: 19 – 31 anos; altura: 1,55 – 1,73 m; massa corporal: 53,3 – 82,6 kg; *Edinburg Handedness Inventory*: +60,0 - +90,0), todos destros. Participaram do segundo estudo 5 homens (idade: 20,0 – 29,0 anos; altura: 1,54 – 1,92 m; massa corporal: 56,2 – 97,0 kg; *Edinburg Handedness Inventory*: +43,0 - +96,67), todos destros. O estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do HUCFF/UFRJ sob o número 082/08.

Os seguintes critérios de inclusão foram seguidos para todos os participantes do experimento:

- Apresentar idade superior a 18 anos;

Os critérios de exclusão que serão adotados para todos os participantes do experimento são:

- Apresentar qualquer lesão osteomioarticular em membro superior;
- Possuir histórico de lesão ou patologia neurológica prévia;

4.2 - Local do Experimento e Equipamentos

O experimento foi realizado no Laboratório de Neurobiologia II do Instituto de Biofísica Carlos Chagas Filho da UFRJ.

4.3 - Estimulação Elétrica Sensorial

Quatro diferentes frequências de EES foram investigadas neste estudo. Foram elas: 3 Hz, 30 Hz, 150 Hz e 300 Hz. Todas foram escolhidas com base na literatura como frequências de estimulação que resultaram em alguma melhora no padrão motor ou variações em testes eletrofisiológicos (ALBERT *et al.*, 2006; PITCHER *et al.*, 2003; TINAZZI *et al.*, 2005). A largura de pulso adotada foi de 500 μ s e o formato de onda foi retangular, bifásico (onda positiva e negativa) e assimétrico. A intensidade da estimulação foi determinada observando-se a presença de quaisquer abalos na articulação do punho e movimentos de dedos. Eletrodos auto-adesivos (5 x 5 cm, modelo CF5050, AXELGAARD Manufacturing CO, Dinamarca) foram utilizados para a aplicação da EES e posicionados sobre a região ventral do antebraço direito, entre as articulações do punho e cotovelo (Figura 6).



Figura 6 - Posicionamento dos eletrodos de estimulação sobre a região do antebraço direito.

Durante o experimento, o antebraço direito foi mantido pronado e confortavelmente apoiado sobre um travesseiro (Figura 7).



Figura 7 - Posição adotada pelo voluntário durante todo o experimento.

4.4 - Avaliação Eletrofisiológica

4.4.1 Posicionamento dos Eletrodos

O músculo flexor radial do carpo (FRC) se origina do epicôndilo medial do úmero e se insere na face anterior da base do segundo metacarpo. É innervado pelo nervo mediano, que se origina na raiz nervosa da sexta e sétima vértebra cervical (C6-C7). Para localizá-lo, se mantém o antebraço do sujeito apoiado enquanto se apalpa a porção anterior do antebraço. Pede-se para o indivíduo realizar uma flexão de punho combinada com desvio radial e o ventre do músculo que se contrai pode ser apalpado na região demarcada na Figura 8. Foram colocados dois eletrodos de superfície a dois centímetros de distância, alinhados com o sentido das fibras musculares. Estes eletrodos foram utilizados para coleta de sinal do reflexo H.

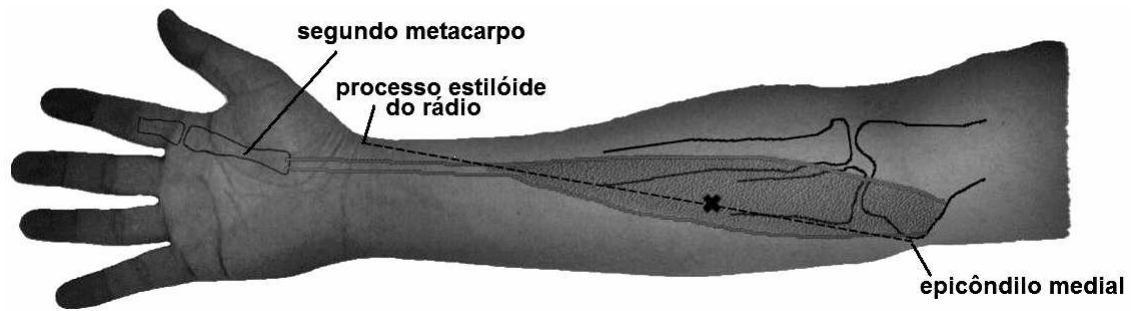


Figura 8 - Músculo flexor radial do carpo - para determinar sua localização através de referências ósseas, faz-se uma linha entre o processo estilóide do rádio até o epicôndilo medial, e o ponto central é um terço da distância entre as referências (PEASE *et al.*, 2006). O X representa a posição dos eletrodos.

O músculo extensor radial do carpo (ERC) tem duas porções, uma curta e outra longa. A porção curta se insere no terceiro metacarpo e a porção longa, no segundo metacarpo; ambos nas faces posteriores. É inervado pelo nervo radial, que se origina na raiz nervosa de C6-C7. Para localizá-lo, pediu-se que o sujeito realizasse uma extensão de punho combinada com desvio radial e o ventre do músculo que se contrai pode ser apalpado na região demarcada na Figura 9, medialmente ao músculo braquiorradial e à cerca de cinco centímetros de distância do epicôndilo medial. Foram colocados dois eletrodos de superfície a dois centímetros de distância, alinhados com o sentido das fibras musculares. Estes eletrodos foram utilizados para coleta de sinal do reflexo H.



Figura 9 - Músculo extensor radial do carpo - o músculo pode ser localizado medialmente ao músculo braquiorradial; origina-se do epicôndilo medial e se insere no segundo e terceiro metacarpos (PEASE *et al.*, 2006). O X representa a posição dos eletrodos.

4.4.2 Reflexo H

Para a aquisição dos sinais de EMG e do reflexo H, foi utilizado o sistema BIOPAC (modelo MP150 com conversor A/D de 16 bits, faixa dinâmica de 10 V, frequência de amostragem de 15 kHz, filtro passa altas de 100 – 5 kHz de 4ª ordem e ganho de 2000 vezes) com eletrodos de superfície (Ag/AgCl de 8 mm de diâmetro) posicionados sobre os ventres dos músculos flexor radial do carpo (FCR) e o músculo extensor radial do carpo (ECR).

Para a captação dos sinais sobre o FCR, foi adotado uma configuração monopolar, o eletrodo negativo foi posicionado sobre o processo estilóide lateral e o positivo sobre o ventre muscular do FCR. Este protocolo foi adotado por proporcionar uma melhor razão sinal/ruído na identificação do reflexo H, que em outras configurações foi completamente mascarado pelo artefato gerado pelo estímulo elétrico.

Para a monitoração dos sinais do ECR, foi utilizado uma configuração bipolar com uma distância inter eletrodos de 2 cm. Um eletrodo de referência foi posicionado sobre o epicôndilo medial do úmero. Previamente à colocação dos eletrodos, a pele foi preparada por meio de tricotomia e limpeza com água e sabão neutro. O reflexo H foi eliciado por meio de estimulação elétrica (onda quadrada monofásica de 800 μ s) aplicada sobre o nervo mediano e o sinal de EMG captado a partir do músculo FCR. O cátodo foi posicionado sobre o nervo mediano, possuindo menor área do que o ânodo que foi colocado sobre a face posterior do braço, sobre a porção lateral do tríceps (Figura 13). Tal configuração faz a corrente aplicada cruzar o nervo transversalmente para uma ativação otimizada de vias Ia (PIERROT-DESEILLIGNY, BURKE, 2005).

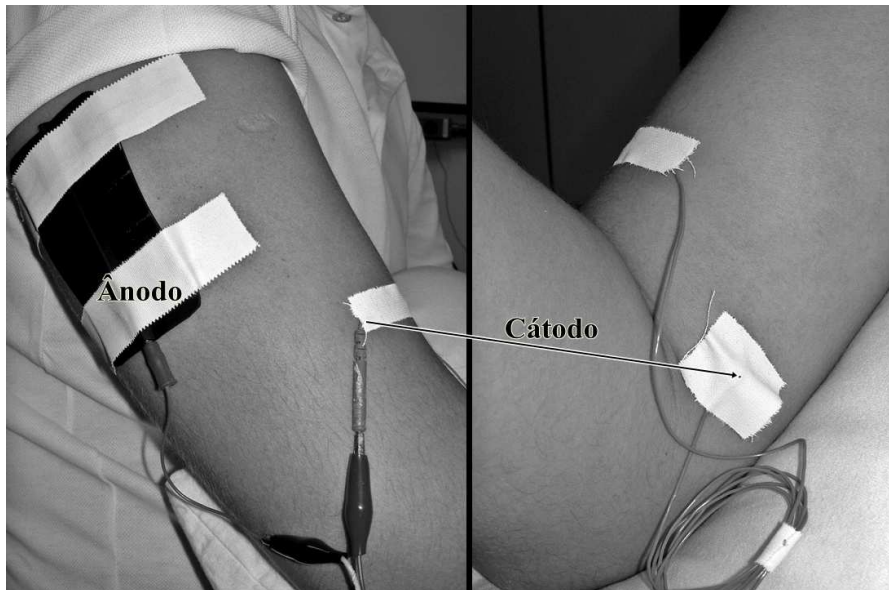


Figura 10 – Colocação dos eletrodos para o estímulo elétrico do reflexo de Hoffmann. O grande ânodo está na face lateral e os cátodos, de pequena área, estão nas faces mediais, sobre os nervos.

Utilizou-se um dispositivo de material isolante e ponta condutora arredondada para se buscar o ponto ótimo de estimulação, baseado no relato verbal do indivíduo, que com baixas intensidades de estimulação referia sentir o estímulo se espalhar pelo território de inervação do nervo. A intensidade da estimulação foi determinada a partir do valor médio entre as intensidades máxima e mínima necessárias para eliciar o maior e o menor reflexo H respectivamente. Para a análise dos sinais de EMG, foi criada uma rotina em MATLAB (versão 6.5 – MathWorks, EUA) que permitiu calcular os valores pico à pico das respostas.

4.5 - Avaliação Biomecânica

O sistema musculo-esquelético apresenta propriedades mecânicas associadas a elementos ativos e passivos. Os elementos ativos são aqueles relacionadas aos elementos contráteis (pontes de actina-miosina), enquanto que os elementos passivos são os não-contráteis, como o tecido conjuntivo que conferem ao músculo elasticidade e viscosidade.

Estudos anteriores, realizados no Laboratório de Instrumentação Biomédica da Coppe - LIB (DANTAS, 2008; PAULA, 2008), empregaram um método de identificação para discriminar as forças resistivas, elásticas e inerciais de um membro movido passivamente. Nestes trabalhos a movimentação passiva do segmento foi

efetuada manualmente, o que é um fator limitante para o tipo e características do movimento efetuado no punho (interesse deste trabalho). Sendo assim, foi desenvolvido um equipamento do tipo isocinético controlado por computador, que permite ao examinador escolher a forma como o movimento será realizado. Uma vantagem deste equipamento é a possibilidade de se realizar movimentos controlados mesmo em pacientes com grande oposição ao movimento como os pacientes espásticos, problema encontrado em trabalhos anteriores, com movimentação manual do segmento (DANTAS, 2008)

Durante o experimento realizadas com este aparelho foram medidos sinais de torque e posição, condicionadas e digitalizadas em um sistema de aquisição de sinais da Hottinger Baldwin Messtechnik, SPIDER8, com 16 bits de resolução e 4800 Hz de frequência de amostragem. O sistema de aquisição se caracteriza por possuir um condicionador de sinais próprio, que inclui amplificadores e um filtro *anti-aliasing* em 960 Hz.

4.5.1 Construção do Equipamento

Como acima mencionado, para que se procedesse a avaliação das propriedades biomecânicas dos músculos flexores e extensores da articulação do punho, foi desenvolvido um sistema de movimentação passiva de punho (SMPP) (Figura 12). Um motor de passo gera o torque necessário para o movimento, sendo capaz de realizar movimentos com excursão angular precisa, graças às características inerentes à sua construção. Tais motores são comumente utilizados em aplicações onde a posição angular é prioritária em relação à velocidade angular e torque. O motor utilizado possui torque máximo (travado) de 100 kgf·cm, permitindo maiores velocidades angulares com perdas de torque (os motores de passo possuem torque inversamente proporcional ao número de passos por segundo). A resolução do passos é de 1,8°, totalizando 200 passos para um ciclo completo. Contudo, o *driver* do motor é capaz de dividir um ciclo completo em até 10.000 passos, melhorando a resolução do passo para 0,036°, o que leva a uma grande suavização do movimento executado, além de assegurar grande precisão ao mesmo.

Para o controle do motor de passo, ilustrado esquematicamente na Figura 11, foi desenvolvido um *software* em LabView® (National Instruments, EUA), que atua sobre duas saídas digitais da placa PCI-6220 da *National Instruments (EUA)*. Tais saídas

digitais foram conectadas ao *driver* (MD2278, Leadshine, China), que possui um modo de operação onde há uma entrada digital para movimentos no sentido horário e outra para movimentos no sentido anti-horário. O *driver* possui o papel de energizar as quatro bobinas do motor de passo de forma seqüencial para a execução dos movimentos. Para a proteção do voluntário e minimização na propagação de ruídos, oriundos do funcionamento do motor e do *driver*, usou-se um transformador de isolamento para a alimentação do *driver* e aterrou-se a carcaça do motor, o que diminuiu drasticamente o ruído provocado pelo funcionamento do mesmo.

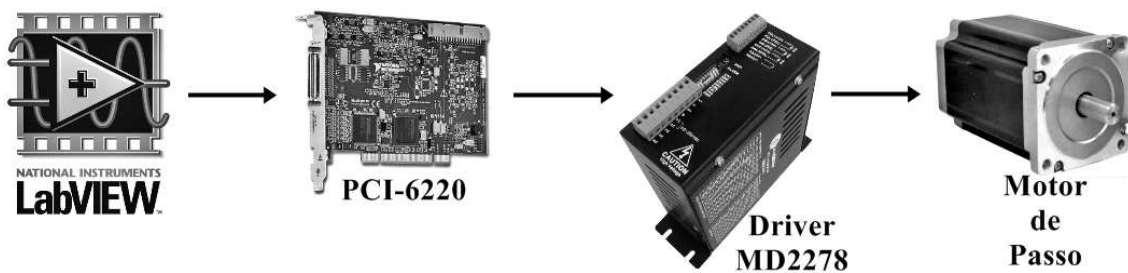


Figura 11 - Controle do motor de passo. Um programa em LabView7.1 controla um *driver* da Leadshine, MD2278 através de duas saídas digitais da placa PCI-6220 (National Instruments)..

Como item de segurança, para que o movimento realizado pelo motor não ultrapasse determinado ângulo, foi implementado um sistema de duas chaves fim de curso em série, ligadas à uma entrada do *driver* que interrompe completamente o movimento e libera o eixo do motor. Estas chaves (Figura 12) foram posicionadas sob a parte móvel do aparelho e dois anteparos de alumínio, cuja posição é modificável, servem como barreira mecânica ao movimento, acionando as chaves ao mínimo contato entre as partes, assegurando inequivocamente que o movimento não ultrapasse os limites determinados.

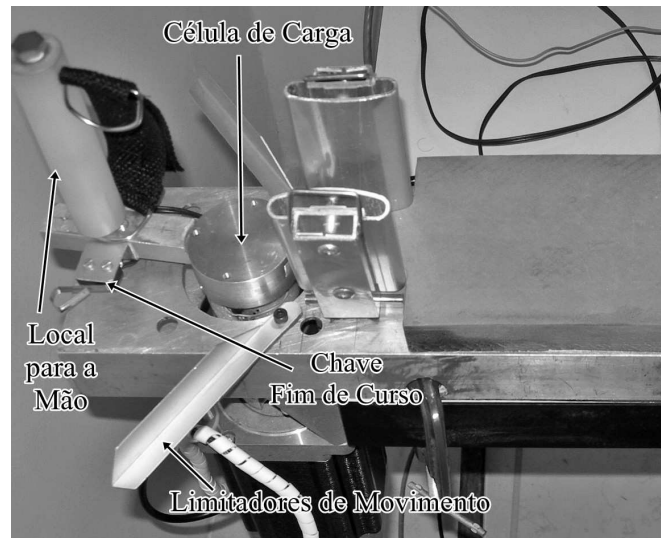


Figura 12 - Aparelho utilizado para a caracterização das propriedades mecânicas dos músculos flexores e extensores de punho; À esquerda pode-se ver uma célula de carga, desenvolvida para medir o torque necessário para o deslocamento do punho durante a flexão e a extensão, um local onde se prende a mão, e limitadores de movimento baseados no uso de chaves fim de curso.

Para a medida do torque realizado pelo motor, uma célula de carga foi construída para medição de torque, utilizando-se uma ponte completa com *strain gauges* (Figura 13). Primeiramente se calculou as características físicas de uma flange que poderia ficar entre o motor e o suporte para a mão do voluntário, e que sofresse uma deformação mensurável pelos *strain gauges* quando utilizada durante o experimento. Isso foi necessário, uma vez que uma flange forte demais não se deforma o suficiente para que se possa medir algo, e uma fraca demais pode se deformar plasticamente, perdendo a forma original e estragando os *strain gauges*, além da possibilidade de se romper. Uma flange muito fina, mas maciça teria sido mais simples de se usar; contudo, poderia não haver área o suficiente para que os *strain gauges* fossem colados.

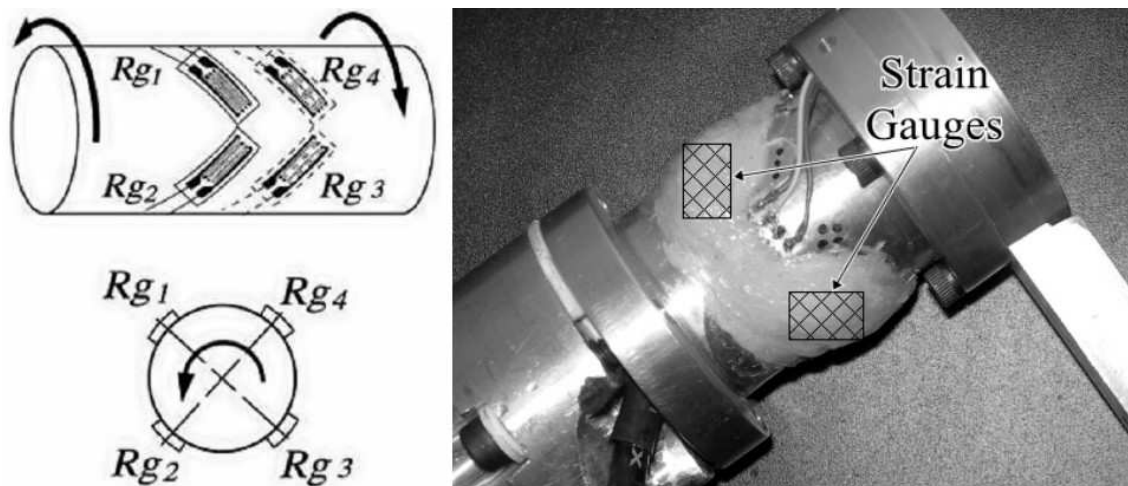


Figura 13 - Célula de carga para a medição do torque gerado pelo motor durante a movimentação do punho. À esquerda pode-se ver o posicionamento dos quatro *strain gauges* e à direita, o posicionamento de dois deles, sob uma camada protetora de silicone.

Os *strain gauges*, modelo KFG-5-120-C1-11 (Kyowa, Japão), de poliamida, com 120Ω de resistência, comprimento ativo da grade de 5 mm, 9,4 mm x 2,8 mm de comprimento e largura foram colados sobre a superfície da flange de alumínio utilizando o Loctite 496 (Kyowa, Japão), adesivo à base de metil-cianoacrilato, com média viscosidade e cura rápida, recomendado para superfícies metálicas. Para a proteção dos *strain gauges*, uma camada de silicone de cura neutra foi aplicada usando-se um pincel e por cima desta uma camada de teflon e outra de filme metálico aterrado complementaram a proteção contra contatos elétricos indevidos e a proteção mecânica.

Uma calibração estática foi realizada, obtendo-se 0,0072% de não-linearidade, calculada pelo desvio máximo da reta de calibração dividida pelo fundo de escala utilizado, que foi 42 kgf·cm para torque no sentido horário e anti-horário.

Para a medição da posição do punho, um potenciômetro multivoltas foi acoplado ao eixo do motor em sua porção inferior. A peça foi estabilizada através de um suporte fixo à carcaça do motor.

4.5.2 Estimativas Matemáticas

O conjunto formado pelo braço, articulação do cotovelo e antebraço em estado relaxado pode ser analisado com relação a suas características passivas como o sistema mecânico rotacional apresentado na Figura 14. Diversos estudos têm utilizado modelos semelhantes para avaliar alterações mecânicas musculares causadas por lesões no SNC

(LEE *et al.*, 2002; MCCREA *et al.*, 2003; PATRICK *et al.*, 2001; PROCHAZKA *et al.*, 1997; SALAZAR-TORRES *et al.*, 2003). Utilizando os sinais de posição, velocidade, aceleração e torque é possível obter uma estimativa dos parâmetros I, B e K utilizando-se o método dos mínimos quadrados aplicado à equação 1, onde:

- F_{din} é a força na célula de carga, obtida durante o movimento passivo de punho;
- I é o coeficiente inercial, que multiplica a aceleração;
- K é o coeficiente elástico, que multiplica a posição;
- B é o coeficiente viscoso, que multiplica a velocidade;
- C_p é a constante de correção de offset e erros não explicados pelos coeficientes do modelo.

$$F_{din} = \left(I \cdot \frac{d^2\theta(t)}{dt} + K \cdot \theta(t) + B \cdot \frac{d\theta(t)}{dt} + C_p \right) \cdot \frac{1}{d} \quad (1)$$

$$F_{din} = I \cdot \frac{d^2\theta(t)}{dt} + K \cdot \theta(t) + B \cdot \frac{d\theta(t)}{dt} + C_p$$

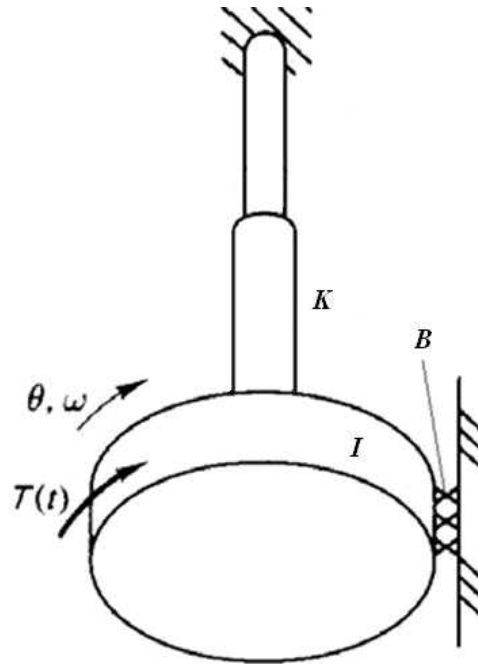


Figura 14 - Sistema rotacional composto por mola de torção com constante de rigidez K , atrito viscoso com coeficiente B e corpo rígido de momento de inércia I . $T(t)$ é o torque do motor, θ e ω correspondem a posição e a velocidade angular respectivamente.

Manteve-se a velocidade do movimento articular baixa o suficiente (velocidade máxima de $145^\circ/s$) para que fosse possível executar um movimento semelhante em pacientes espásticos, de forma que os resultados encontrados nos sujeitos saudáveis possam ser comparados com os encontrados em outros estudos. Em trabalhos desenvolvidos anteriormente (DANTAS, 2008; PAULA, 2008), a movimentação passiva ocorria em movimentos com velocidade quase constante, com baixas acelerações. No presente trabalho foram utilizados diversos componentes de frequência em um mesmo movimento. Para a construção do sinal de velocidade, foram somadas senóides de frequências entre 0,2 Hz e 7 Hz, com intervalos de 0,2 Hz. As amplitudes das componentes de frequência do sinal de posição foi calculada de forma que a densidade espectral da velocidade fosse aproximadamente constante. Para tal, os valores das amplitudes das senóides do sinal de posição seguiram a razão inversa da frequência, sendo o resultado da divisão do valor da frequência máxima utilizada pelo valor de cada componente (Figura 15). Sendo assim, a menor amplitude foi 1 u.a. para 7 Hz e a maior 35 u.a. para 0.2 Hz.

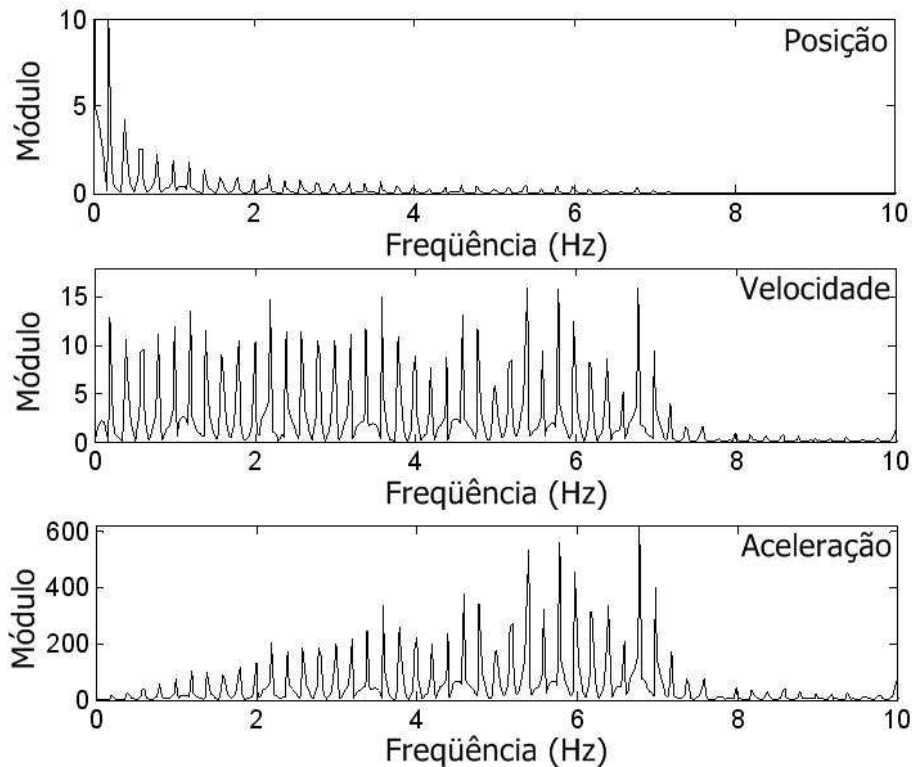


Figura 15 - Módulo do espectro de frequência dos sinais de posição e velocidade. No campo superior, do espectro de frequência da posição articular ao longo do tempo, observa-se que os componentes de menor frequência possuem maior amplitude.

As fases das senóides que compunham o sinal de posição foram sorteadas de forma aleatória com distribuição normal de média zero e desvio padrão π rad. A distribuição aleatória da fase faz com que o sinal resultante tenha um comportamento temporal pseudo aleatório. A amplitude em graus do movimento gerado foi de 35° . Para tal, determinou-se o menor valor em amplitude do sinal de referência gerado pelo somatório de senóides, e se subtraiu este valor, ajustando a linha de base para 0 e feito isto, multiplicou-se o sinal por uma constante que multiplicada pelo maior valor de amplitude tivesse resultado 35.

Para a conversão do sinal resultante de referencia em um sinal interpretável pelo driver através de duas saídas digitais, uma para passos no sentido horário e outra para passos no sentido anti-horário, foram utilizadas duas regras básicas. A primeira é que o número total de passos dados multiplicado pelo ângulo percorrido por um passo leva à excursão angular total. A segunda é que o número de passos por segundo, também

multiplicado pelo ângulo por passo, leva à velocidade angular. Dividindo o sinal de referência em pequenos trechos de velocidade constante (no trecho) e ângulo percorrido determinado, pôde-se realizar com sucesso a conversão para as duas saídas digitais.

4.6 - Processamento e Análise dos dados

4.6.1 – Processamento dos sinais da avaliação biomecânica

Os sinais de torque e posição, amostrados originalmente a uma taxa de 1500 Hz, foram filtrados por um passa-baixas Butterworth de segunda ordem com frequência de corte em 20 Hz, sendo posteriormente sub-amostrados para 100 Hz com a função RESAMPLE do Matlab® 5.3 (Mathworks, EUA). A velocidade e a aceleração foram obtidos por derivação numérica do sinal de posição utilizando a regra dos trapézios. Todos os sinais (torque, posição, velocidade e aceleração) foram utilizados para a identificação dos parâmetros da equação 1 (I, B e K) utilizando o método dos mínimos quadrados com a função MLDIVIDE do Matlab® 5.3. Foram utilizados 10 trechos de 5 segundos (10 ciclos completos para o harmônico mais baixo do sinal de fluxo) para cada estimativa dos parâmetros mecânicos da equação 1 (Figura 16).

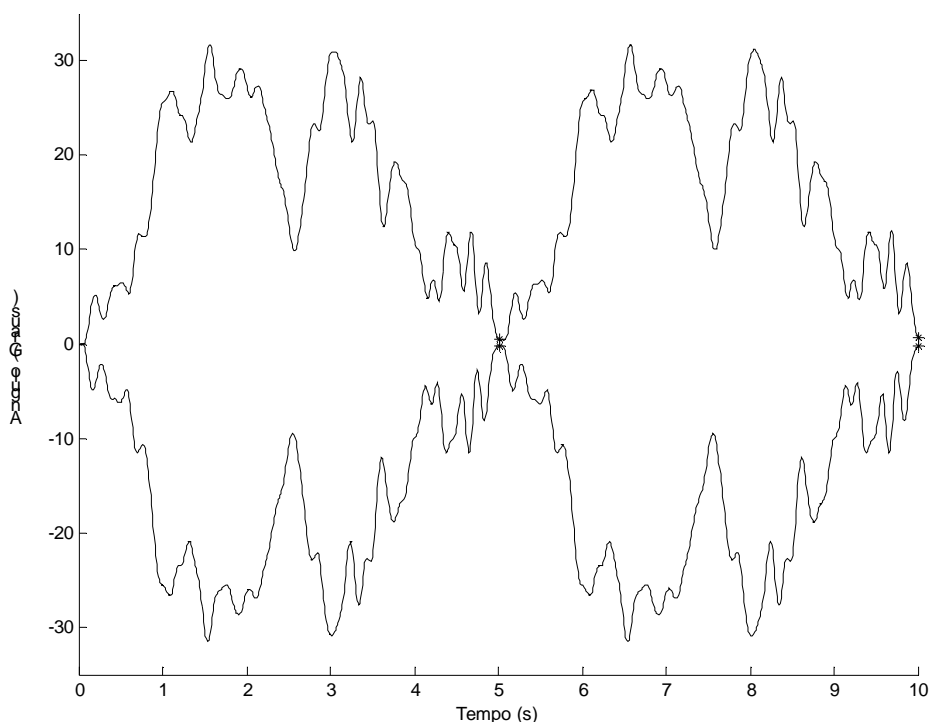


Figura 16 - Exemplo de dois ciclos de movimentos. Os asteriscos marcam o início de cada trecho. Pode-se observar que os movimentos realizados para a avaliação da musculatura flexora são simétricos aos utilizados para os flexores.

4.6.2 Processamento dos sinais do reflexo de Hoffmann

A maior dificuldade da análise do sinal eletromiográfico do reflexo de Hoffmann, no músculo flexor radial do carpo, é o grande artefato de estimulação oriundo do estímulo elétrico, que facilmente se sobrepõe à resposta se os parâmetros dos filtros e o posicionamento dos eletrodos não forem adequados. O sinal foi filtrado analogicamente por um passa-banda de 100 Hz à 5.000 Hz, antes da conversão analógico-digital. A frequência de corte inferior elevada foi necessária para reduzir ao máximo a duração do transiente provocado pelo estímulo elétrico. Utilizou-se um *trigger* do estimulador elétrico opto-acoplado ao sistema de aquisição para que o início fosse sincronizado com o estímulo. Assim foi possível realizar uma promediação da resposta aos estímulos elétricos. A promediação foi importante para evitar que pequenas variações na amplitude da resposta influenciassem os resultados da análise. Um resistor de 112 Ω conectado em série com os eletrodos de estimulação foi utilizado como shunt para medida da corrente aplicada aos voluntários. Este procedimento facilitou a construção das curvas de recrutamento do reflexo H, uma vez que as respostas foram

ordenadas conforme a corrente aplicada ao sujeito em dado estímulo. Isso permitiu que durante uma aquisição, diferentes intensidades de estímulos fossem aplicadas sem a necessidade de uma ordem fixa ou um registro da intensidade aplicada em cada estímulo.

Para reduzir a influência dos artefatos na amplitude das respostas (Figura 17), foi desenvolvido um algoritmo que permite visualizar a atividade eletromiográfica já promediada em diferentes intensidades de estímulo e desta forma selecionar um sinal que represente apenas o artefato. A tarefa de selecionar um sinal contendo apenas um artefato é simples, uma vez que a morfologia dos artefatos de estímulo tende a ser a mesma, mantendo-se o posicionamento dos eletrodos e os filtros. Selecionado um sinal representativo do artefato, subtraiu-se dos sinais seguintes o sinal selecionado, obtendo-se uma grande redução do artefato. A medida da amplitude da resposta foi efetuada manualmente, marcando-se antes e após a onda H, dentro da janela temporal esperada de 16-25 ms (STOWE *et al.*, 2008). O algoritmo determinava então o maior valor e o menor valor dentro da região que fosse um local de transição de derivada positiva para negativa ou o contrário, evitando marcar locais que não fossem picos.

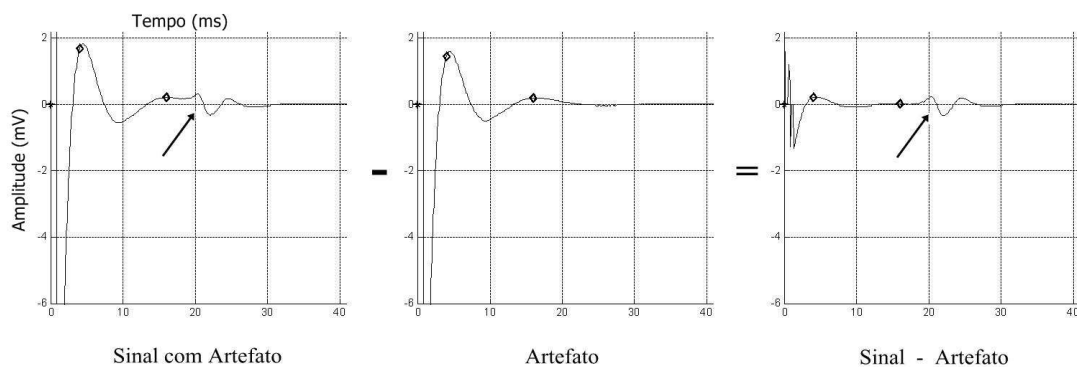


Figura 17 - Método de extração do artefato de estímulo. As setas apontam a onda-H, que é a resposta do reflexo de Hoffmann. Os dois losangos marcam 5 ms e 15 ms , que são respectivamente a latência mínima esperada da onda-M e da onda-H.

4.7 - Protocolo Experimental

4.7.1 Primeiro Protocolo

Sete voluntários da pesquisa foram submetidos à EES em quatro diferentes frequências de estimulação, cuja ordem foi sorteada por computador. A corrente aplicada para cada frequência foi determinada imediatamente antes de cada aplicação.

A estimulação foi aplicada durante 5 min com intervalo de mais de 10 min entre estimulações consecutivas (Figura 18). Imediatamente antes e depois de uma EES, bem como 5 minutos após cada uma, foram realizadas avaliações do reflexo-H do músculo flexor radial do carpo. Nesta etapa do desenvolvimento da pesquisa, não se efetuou a avaliação com o SMPP, pois o mesmo ainda não se encontrava pronto para as coletas. O processo inicial de preparação do voluntário e testes adicionais realizados por pesquisa ocorrendo com os mesmos voluntários simultaneamente ocasionaram um protocolo com duração de três horas e meia.

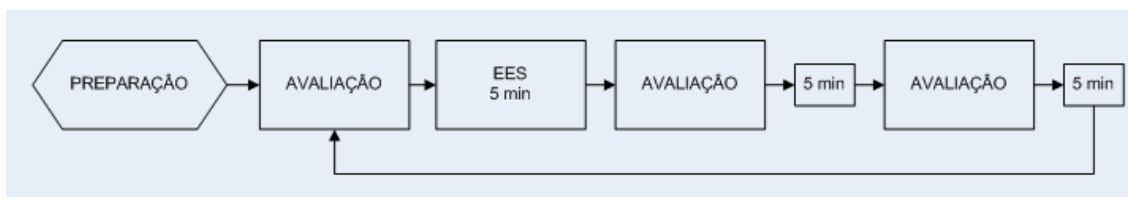


Figura 18 – Seqüência do primeiro protocolo experimental.

4.7.2 Segundo Protocolo

Nos sete voluntários do primeiro protocolo não se observou uma modulação do reflexo H. Contudo, através de medidas utilizadas por outro pesquisador nos mesmos voluntários, pôde-se observar uma modificação da excitabilidade córtico espinhal após a estimulação à 3 Hz. Sendo assim, optou-se por realizar uma segunda coleta com 5 homens (idade: 20,0 – 29,0 anos; altura: 1,54 – 1,92 m; massa corporal: 56,2 – 97,0 kg; Edinburg Handedness Inventory: +43,0 - +96,67), todos destros. Optou-se então por aumentar o tempo de estimulação para 30 minutos e utilizar apenas uma frequência.

Após cada medida dos reflexos H, a mecânica dos músculos do antebraço foi avaliada com o SMPP. Desta manobra resultava informações referentes a resistência, elasticidade e inércia dos tecidos envolvidos no movimento. O EMG dos músculos

envolvidos foi monitorado durante esta manobra, para assegurar que os voluntários se encontravam relaxados.



Figura 19 – Sequência do segundo protocolo.

4.8 - Análise Estatística dos Resultados

Para a análise estatística dos resultados da análise biomecânica e do reflexo H, adotou-se o teste de Friedman para comparar os três momentos (pré, pós e int) em cada frequência de EES, uma vez que em um teste prévio (Shapiro-Wilk) foi verificado que os dados não possuem uma distribuição normal. Como teste post-hoc foram utilizados Wilcoxon e Dunn. Os programas estatísticos utilizados foram: Statistica 7.0 e GraphPad Prisma 4.0. O nível de significância (α) adotado foi de 5%.

Capítulo 5 Resultados

5.1 - Reflexo H

Uma comparação entre todos os resultados do reflexo H foi realizada para verificar se a EES conduziria à uma modulação decorrente de uma provável somação temporal dos efeitos, mas esta não foi identificada, bem como qualquer tendência. Assim, os resultados apresentados são de cada voluntário nas condições *pré*, *pós* e *int* de cada frequência de estimulação. Na Figura 20 são mostradas as curvas de recrutamento do reflexo H em diferentes intensidades de estimulação elétrica. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas ($p > 0,05$) entre as condições e as frequências, indicando a não existência de uma modulação do reflexo H.

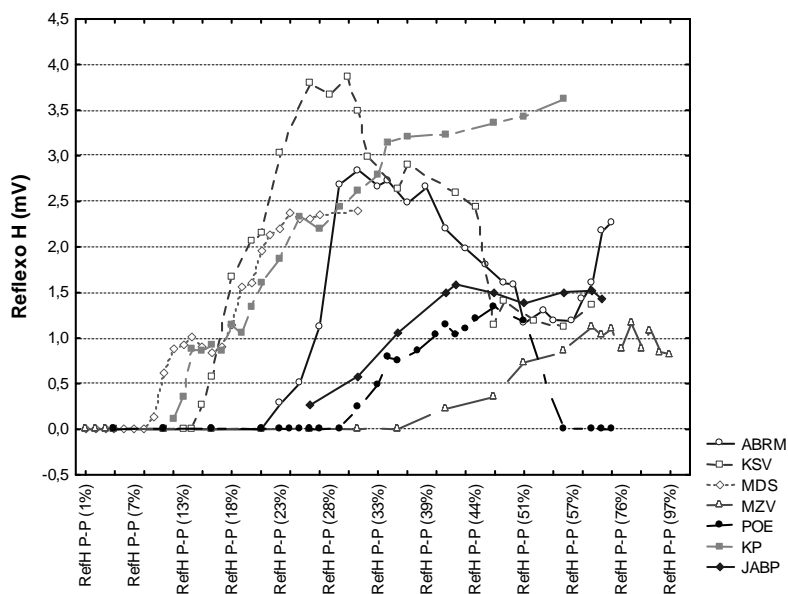


Figura 20 - Curva de recrutamento do reflexo H de sete voluntários, na avaliação pré-estimulação, em termos relativos à corrente máxima do estimulador utilizado (30 mA).

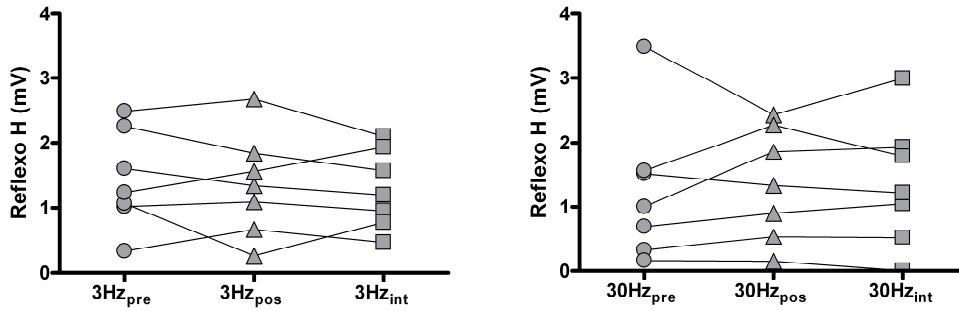


Figura 21 – Amplitude do reflexo H em 3 Hz e 15 Hz, nos momentos pré estimulação, pós estimulação e intervalo.

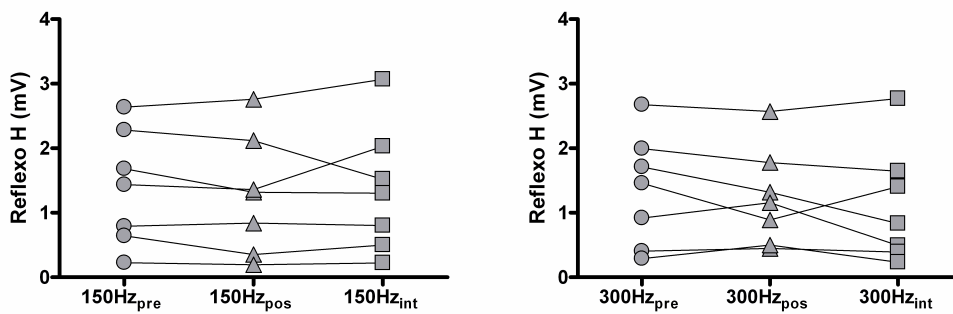


Figura 22 – Amplitude do reflexo H em 150 Hz e 300 Hz nos momentos pré estimulação, pós estimulação e intervalo.

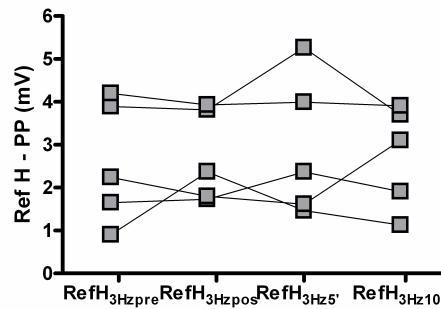


Figura 23 – Amplitude do reflexo H no segundo protocolo, com trinta minutos de estimulação à 3 Hz.

5.2 - Análise Biomecânica

Os resultados apresentados são de cada voluntário nas condições pré, após 5 minutos e após 10 minutos o período de 30 minutos de estimulação à 3 Hz. Não foram encontradas diferenças estatísticas significativas ($p > 0,05$) entre as condições e as

frequências, indicando a não existência de uma modificação dos coeficientes do modelo de resistência passiva ao movimento.

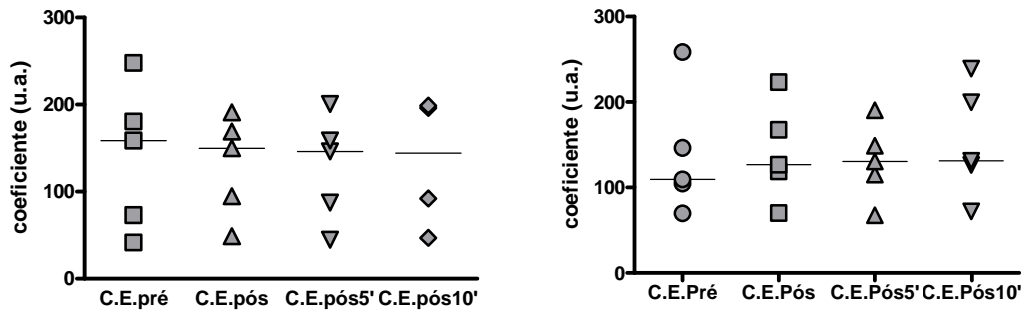


Figura 24 - Coeficiente elástico dos voluntários, antes da intervenção, cinco minutos após, 10 minutos após e 15 minutos após.

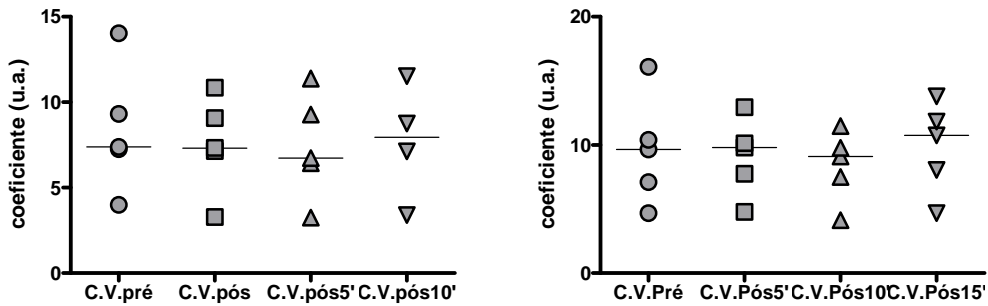


Figura 25 - Coeficiente viscoso dos voluntários, antes da intervenção, cinco minutos após, 10 minutos após e 15 minutos após.

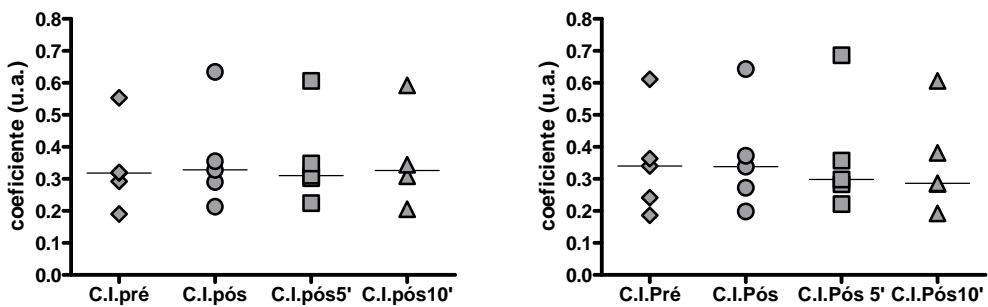


Figura 26 - Coeficiente inercial dos voluntários, antes da intervenção, cinco minutos após, 10 minutos após e 15 minutos após.

Capítulo 6 Discussão

As informações sensoriais oriundas de músculos, articulações e pele podem regular a excitabilidade dos motoneurônios (BALDISSERA *et al.*, 2000; CAVALLARI, LALLI, 1998; MARCHAND-PAUVERT, IGLESIAS, 2008). A convergência de aferentes cutâneos é melhor compreendida em estudos em modelos animais e sabe-se que suas conexões com os motoneurônios podem ser estabelecidas por meio de vias excitatórias e/ou inibitórias (CAVALLARI, LALLI, 1998; LOURENÇO *et al.*, 2007; MARCHAND-PAUVERT, IGLESIAS, 2008). Por exemplo, Baldissera *et al.* (2000) mostraram que o reflexo H do músculo FCR é modulado pela posição do antebraço (pronado ou supinado) e que a origem de tal fenômeno pode advir do tecido cutâneo desta mesma região. Este resultado sugere que o tipo de receptor estimulado pode resultar em diferentes alterações da excitabilidade dos motoneurônios (LOURENÇO *et al.*, 2007) e portanto, do nível de tônus muscular neurologicamente mediado (CAVALLARI, LALLI, 1998).

Em um estudo (LOURENÇO *et al.*, 2007) em que estímulos elétricos e mecânicos foram aplicados à pele do dedo indicador observou-se um comportamento bimodal do reflexo H, o que poderia corroborar com uma hipótese que a natureza do estímulo (mecânica ou elétrica) também pode influenciar na modulação do reflexo. Cavallari e Lalli (1998) têm discutido que a estimulação mecânica do dedo indicador pode ter um papel importante na ativação de circuitos oligosinápticos relativos aos motoneurônios dos músculos flexores dos dedos e portanto podem induzir à variações na excitabilidade do reflexo H. Logo, poderia se discutir que o local e o tipo de estimulação tenha um importante papel no mecanismo de modulação. Apesar disso, Van der Salm *et al.* (2006) não observaram qualquer diferença estatística significativa para o reflexo H do músculo solear após aplicação EES em diferentes locais (sobre o músculo, sobre o músculo antagonista e sobre o dermatomo correspondente).

No presente estudo, optou-se por estimular a face anterior no antebraço seguindo um posicionamento dos eletrodos semelhante ao utilizado na prática clínica e análogo ao sugerido por Van der Salm *et al.* (2006) para os membros inferiores, com eletrodos de grande superfície de contato e um alinhamento longitudinal às fibras musculares de forma a estimular uma grande área. Ressalta-se que todas as estruturas subjacentes aos eletrodos recebem os estímulos elétricos e a ativação das mesmas depende do limiar e

da intensidade da estimulação utilizada. A intensidade e a largura do pulso utilizada neste estudo foram determinadas para ativar preferencialmente vias sensoriais, que possuem um limiar menor do que as vias motoras, contudo não se pode descartar que nervos e tendões subjacentes aos eletrodos tenham sido estimulados e desta forma possam ter influenciado os resultados encontrados. Em alguns sujeitos é possível que os músculos tenham sido recrutados de forma imperceptível à palpação e à observação visual, uma vez que a escolha da intensidade de estimulação foi realizada de forma qualitativa. Desta forma é possível que abalos musculares tenham levado à disparos em fusos musculares.

Pode-se também considerar que o tempo de estimulação seja importante para que a modulação ocorra. Neste estudo optou-se por utilizar apenas cinco minutos, tempo este que, apesar de curto quando comparado ao encontrado na literatura (10 – 120 minutos) (CONFORTO *et al.*, 2007; WALSH *et al.*, 2000), conduziu a mudanças na excitabilidade córtico-espinhal da musculatura estudada (FCR e ECR), medida por meio da TMS em um estudo concomitante que está sendo conduzido por um dos estudantes de doutorado do LIB/PEB/UFRJ. Utilizou-se então, trinta minutos de EES a 3 Hz em cinco sujeitos e a despeito da maior duração do estímulo, não foram observadas diferenças estatisticamente significativas entre antes e após a estimulação.

Os métodos utilizados para avaliar os efeitos da EE diferem amplamente e várias abordagens têm sido propostas, tais como a TMS e o reflexo H. O reflexo H permite avaliar a excitabilidade da via Ia-motoneurônio (BRINKWORTH *et al.*, 2007; CAVALLARI, LALLI, 1998; KNIKOU, 2008), esta tem sido utilizada no processo de avaliação da atividade reflexa em humanos (BALDISSERA *et al.*, 2000) e tem ajudado a se estabelecer uma melhor compreensão se a EE pode realmente modular circuitos medulares (TINAZZI *et al.*, 2005). Apesar do reflexo H ser geralmente considerado uma resposta monossináptica, este também é modulado por outras informações que convergem à interneurônios comuns e que podem receber *inputs* a partir de diferentes fontes espinhais e supra-espinhais.

Em alguns trabalhos realizados em pacientes portadores de espasticidade (CHEN *et al.*, 2005; DEWALD *et al.*, 1996) foram observadas reduções na oposição ao movimento passivo e reduções na pontuação de escalas clínicas de avaliação de tônus. Contudo, no presente trabalho não foram observadas alterações significativas da oposição ao movimento passivo, medido através do sistema desenvolvido (SMPP). Isso provavelmente se deve ao fato de que em um sujeito que não possui alterações

neurológicas, o sistema nervoso responde de forma distinta ao de um paciente. Outro fator importante que pode justificar a ausência de modificações significativas é que o tônus muscular, medido através de uma lenta movimentação passiva do punho de um voluntário relaxado é oriundo majoritariamente de estruturas passivas musculares, com pouca contribuição de um componente ativo, contrátil, que seria esperado de uma modificação no controle neural do tônus em um paciente espástico.

Capítulo 7 Conclusão

Durante este trabalho, foi construído um sistema de identificação das propriedades elásticas, viscosas e inerciais dos músculos flexores e extensores de punho. A capacidade de realizar movimentos rigorosamente reprodutíveis e com complexidade suficiente para que o sujeito não possa participar voluntariamente do movimento, diferentemente de avaliação clínica clássica (ex: escala de *Ashworth*), é um diferencial que será de grande utilidade em novos estudos de modelagem da oposição ao movimento passivo.

A técnica de obtenção do reflexo H possui grandes desafios metodológicos, em especial em membros superiores. Apesar disso, após um longo período de pesquisa bibliográfica, consulta a especialistas e testes-piloto foi possível atingir um patamar técnico onde a resposta foi obtida com um padrão semelhante ao encontrado na literatura de referência em todos os voluntários que foram submetidos ao teste.

Apesar dos esforços em se testar diversas frequências de estimulação, não foi possível obter respostas significativas nos parâmetros selecionados para o presente estudo. Isso se deve ao fato de que existem outras variáveis importantes na seleção do protocolo de estimulação elétrica que também precisam ser avaliadas por poder contribuir para que possa ocorrer a modulação de circuitos neuronais medulares e supra-medulares.

A despeito de não terem sido identificados efeitos modulatórios nos sujeitos não portadores de lesão neurológica, os sistemas e a metodologia desenvolvidos permitirão uma avaliação quantitativa valiosa em uma possível continuidade das pesquisas com os pacientes. Estes poderão responder aos estímulos elétricos aplicados de forma diferenciada aos sujeitos avaliados no presente estudo, gerando embasamento científico para técnicas já utilizadas, potencializando seus efeitos na facilitação da recuperação motora e funcional.

Referências Bibliográficas

- ALBERT, F., BERGENHEIM, M., RIBOT-CISCAR, E., et al., 2006, "The Ia afferent feedback of a given movement evokes the illusion of the same movement when returned to the subject via muscle tendon vibration", *Experimental Brain Research*, v. 172, n. 2, pp. 163-174.
- ANDRÉ, C., 2005, *Manual de AVC*, 2ª ed. ed., Rio de Janeiro. Revinter.
- ÂNGELO MACHADO, 2000, *Neuroanatomia Funcional*, 2ª ed., Atheneu.
- BALDISSERA, F., BELLANI, G., CAVALLARI, P., et al., 2000, "Changes in the excitability of the H-reflex in wrist flexors related to the prone or supine position of the forearm in man", *Neuroscience Letters*, v. 295, n. 3, pp. 105-108.
- BEAR, M. F., 2002, *Neurociências- Desvendando o Sistema Nervoso*, 2ª Ed. ed., Porto Alegre. Ed. Artmed.
- BRINKWORTH, R. S. A., TUNCER, M., TUCKER, K. J., et al., 2007, "Standardization of H-reflex analyses", *Journal of Neuroscience Methods*, v. 162, n. 1-2, pp. 1-7.
- CAMERON, M., 2003, *Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice*, W.B. Saunders Company.
- CAURAUGH, J., LIGHT, K., KIM, S., et al., 2000, "Chronic motor dysfunction after stroke: Recovering wrist and finger extension by electromyography-triggered neuromuscular stimulation", *Stroke*, v. 31, n. 6, pp. 1360-1364.
- CAVALLARI, P., LALLI, S., 1998, "Changes in excitability of the flexor carpi radialis H-reflex following tactile stimulation of the index fingertip", *Experimental Brain Research*, v. 120, n. 3, pp. 345-351.
- CHEN, S. C., CHEN, Y. L., CHEN, C. J., et al., 2005, "Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients", *Disability and Rehabilitation*, v. 27, n. 3, pp. 105-110.

- CONFORTO, A. B., COHEN, L. G., SANTOS, R. L. D., et al., 2007, "Effects of somatosensory stimulation on motor function in chronic cortico-subcortical strokes", *Journal of Neurology*, v. 254, n. 3, pp. 333-339.
- DANTAS A. R., 2008, *Sistema de quantificação mecânica aplicado à avaliação de espasticidade*. Dissertação de Mestrado do Programa de Engenharia Biomédica - PEB COPPE UFRJ.
- DEWALD, J. P. A., GIVEN, J. D., RYMER, W. Z., 1996, "Long-lasting reductions of spasticity induced by skin electrical stimulation", *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, v. 4, n. 4, pp. 231-242.
- FOSS, M. L., KETEYIAN, S. J., FOX, E. L., 1998, *Fox's Physiological Basis for Exercise and Sport*, William C Brown Pub.
- GLANZ, M., KLAWANSKY, S., STASON, W., et al., 1996, "Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: A meta-analysis of the randomized controlled trials", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 77, n. 6, pp. 549-553.
- GREVE, J. M. D., 1994, "Fisiopatologia e avaliação clínica da espasticidade", *Rev.Hosp.Clin.Fac.Med.Univ.São Paulo*, v. 49, n. 3, pp. 141-144.
- HAINES, D. E., 1997, *Fundamental Neuroscience*, Singapore.
- HARDY, S. G. P., SPALDING, T. B., LIU, H., et al., 2002, "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*, v. 82, n. 4, pp. 354-363.
- IVANHOE, C. B., REISTETTER, T. A., 2004, "Spasticity: the misunderstood part of the upper motor neuron syndrome", *American journal of physical medicine & rehabilitation / Association of Academic Physiatrists*, v. 83, n. 10 Suppl, pp. S3-S9.

- KAELIN-LANG, A., LUFT, A. R., SAWAKI, L., et al., 2002, "Modulation of human corticomotor excitability by somatosensory input", *Journal of Physiology*, v. 540, n. 2, pp. 623-633.
- KANDEL, E. R., SCHWARTZ, J. H., JESSELL, T. M., 2003, *Princípios da Neurociência*, Manole.
- KLAIPUT, A., KITISOMPRAYOONKUL, W., 2009, "Increased pinch strength in acute and subacute stroke patients after simultaneous median and ulnar sensory stimulation", *Neurorehabilitation and Neural Repair*, v. 23, n. 4, pp. 351-356.
- KNIKOU, M., 2008, "The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls", *Journal of Neuroscience Methods*, v. 171, n. 1, pp. 1-12.
- KNUTSON G.A., OWENS, E. F., 2003, "Active and passive characteristics of muscle tone and their relationship models of subluxation/joint dysfunction-Part I", *J Can Chiropr Assoc.*, v. 47, n. 3, pp. 168-179.
- KOESLER, I. B. M., DAFOTAKIS, M., AMELI, M., et al., 2008, "Electrical somatosensory stimulation modulates hand motor function in healthy humans", *Journal of Neurology*, v. 255, n. 10, pp. 1567-1573.
- LANCE, J. W., 1980, "The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg Lecture", *Neurology*, v. 30, n. 12, pp. 1303-1313.
- LANCE, J. W., 1981, "Disordered muscle tone and movement", *Clinical and experimental neurology*, v. 18, n. pp. 27-35.
- LAVADOS, P. M., HENNIS, A. J., FERNANDES, J. G., et al., 2007, "Stroke epidemiology, prevention, and management strategies at a regional level: Latin America and the Caribbean", *Lancet neurology*, v. 6, n. 4, pp. 362-372.
- LEE, H. M., HUANG, Y. Z., CHEN, J. J. J., et al., 2002, "Quantitative analysis of the velocity related pathophysiology of spasticity and rigidity in the elbow flexors", *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, v. 72, n. 5, pp. 621-629.
- LENT, R., 2004, *Cem Bilhões de Neurônios*, 1ª ed., Atheneu.

- LEVINE, M. G., KNOTT, M., KABAT, H., 1952, "Relaxation of spasticity by electrical stimulation of antagonist muscles", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 33, n. 11, pp. 668-673.
- LIANZA, S., 2001, "Consenso Nacional de Espasticidade-Diretrizes para diagnóstico e tratamento.", *Jornal da SBMFR*, n.
- LOURENÇO, G., CARONNI, A., CAVALLARI, P., 2007, "Mechanical and focal electrical stimuli applied to the skin of the index fingertip induce both inhibition and excitation in low-threshold flexor carpi radialis motor units", *European Journal of Neuroscience*, v. 26, n. 8, pp. 2204-2210.
- LUNDY-EKMAN, L., 2004, *Neurociência-Fundamentos para a Reabilitação*, 2ªed. ed.,
- MARCHAND-PAUVERT, V., IGLESIAS, C., 2008, "Properties of human spinal interneurons: Normal and dystonic control", *Journal of Physiology*, v. 586, n. 5, pp. 1247-1256.
- MCCREA, P. H., ENG, J. J., HODGSON, A. J., 2003, "Linear spring-damper model of the hypertonic elbow: Reliability and validity", *Journal of Neuroscience Methods*, v. 128, n. 1-2, pp. 121-128.
- PATRICK, S. K., DENINGTON, A. A., GAUTHIER, M. J. A., et al., 2001, "Quantification of the UPDRS rigidity scale", *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, v. 9, n. 1, pp. 31-41.
- PAULA B. M., 2008, *Quantificação de Tônus Muscular em uma População Adulta Saudável*. Dissertação de Mestrado do Programa de Engenharia Biomédica - PEB COPPE UFRJ.
- PEASE, W. S., LEW, H. L., JOHNSON, E. W., 2006, *Johnson's Practical Electromyography*, Lippincott Williams & Wilkins.
- PEREZ, M. A., FIELD-FOTE, E. C., FLOETER, M. K., 2003, "Patterned sensory stimulation induces plasticity in reciprocal Ia inhibition in humans", *Journal of Neuroscience*, v. 23, n. 6, pp. 2014-2018.

- PIERROT-DESEILLIGNY, E., BURKE, D., 2005, *The Circuitry of the Human Spinal Cord: Its Role in Motor Control and Movement Disorders*, Cambridge University Press.
- PISANO, F., MISCHIO, G., COLOMBO, R., et al., 1996, "Quantitative evaluation of normal muscle tone", *Journal of the Neurological Sciences*, v. 135, n. 2, pp. 168-172.
- PITCHER, J. B., RIDDING, M. C., MILES, T. S., 2003, "Frequency-dependent, bi-directional plasticity in motor cortex of human adults", *Clinical Neurophysiology*, v. 114, n. 7, pp. 1265-1271.
- PRIORI, A., COGIAMANIAN, F., MRAKIC-SPOSTA, S., 2006, "Pathophysiology of spasticity", *Neurological Sciences*, v. 27, n. SUPPL. 4.
- PROCHAZKA, A., BENNETT, D. J., STEPHENS, M. J., et al., 1997, "Measurement of rigidity in Parkinson's disease", *Movement Disorders*, v. 12, n. 1, pp. 24-32.
- ROBINSON A.J., 2000, *Eletrofisiologia Clinica*, 2ª ed. ed., Artmed.
- SALAZAR-TORRES, J. D. J., PANDYAN, A. D., PRICE, C. I. M., et al., 2003, "Biomechanical Characterization of the Stretch Reflex Activity as an Approach to Spasticity Measurement and Modeling-A pilot study". In: v. 2, pp. 1491-1494,
- SHEEAN, G., 2002, "The pathophysiology of spasticity", *European journal of neurology : the official journal of the European Federation of Neurological Societies*, v. 9 Suppl 1, n. pp. 3-9.
- STOWE, A. M., HUGHES-ZAHNER, L., STYLIANOU, A. P., et al., 2008, "Between-day reliability of upper extremity H-reflexes", *Journal of Neuroscience Methods*, v. 170, n. 2, pp. 317-323.
- SULLIVAN, J. E., HEDMAN, L. D., 2004, "A home program of sensory and neuromuscular electrical stimulation with upper-limb task practice in a patient 5 years after a stroke", *Physical Therapy*, v. 84, n. 11, pp. 1045-1054.
- TEIXEIRA, M. J., FONOFF, E. T., 2004, "Tratamento cirúrgico da espasticidade", *Rev.med.São Paulo*, v. 83, n. 1/2, pp. 17-27.

- TINAZZI, M., ZARATTINI, S., VALERIANI, M., et al., 2005, "Long-lasting modulation of human motor cortex following prolonged transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) of forearm muscles: Evidence of reciprocal inhibition and facilitation", *Experimental Brain Research*, v. 161, n. 4, pp. 457-464.
- TRUELSEN, T., BEGG, S., MATHERS, C., 2000, *The Global Burden of Cerebrovascular Disease*. OMS-Organização Mundial da Saúde,
- VAN DER SALM, A., VELTINK, P. H., IJZERMAN, M. J., et al., 2006, "Comparison of electric stimulation methods for reduction of triceps surae spasticity in spinal cord injury", *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v. 87, n. 2, pp. 222-228.
- WALSH, D. M., NOBLE, G., BAXTER, G. D., et al., 2000, "Study of the effects of various transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) parameters upon the RIII nociceptive and H-reflexes in humans", *Clinical Physiology*, v. 20, n. 3, pp. 191-199.
- WNEK, G. E., BOWLIN, G. L., 2008, *Encyclopedia of Biomaterials and Biomedical Engineering, Second Edition*, Informa Healthcare.