



NOVOS ÍNDICES NO DOMÍNIO DA FREQUÊNCIA PARA AVALIAR A CO-  
CONTRAÇÃO COM BASE NO ELETROMIOGRAMA

Vanessa Santos de Andrade

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

Orientadores: Carlos Julio Tierra-Criollo  
Ana Paula Fontana

Rio de Janeiro  
Outubro de 2018

NOVOS ÍNDICES NO DOMÍNIO DA FREQUÊNCIA PARA AVALIAR A CO-  
CONTRAÇÃO COM BASE NO ELETROMIOGRAMA

Vanessa Santos de Andrade

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. Carlos Julio Tierra-Criollo, D.Sc.

---

Prof. Marco Antonio Cavalcanti Garcia, D.Sc.

---

Prof<sup>a</sup>. Erika de Carvalho Rodrigues, D.Sc.

---

Prof. Maurício Cagy, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ BRASIL

OUTUBRO DE 2018

Andrade, Vanessa Santos de

Novos índices no domínio da frequência para avaliar a co-contracção com base no eletromiograma/ Vanessa Santos de Andrade. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2018.

X, 86 p.:il.; 29,7 cm.

Orientadores: Carlos Julio Tierra-Criollo

Ana Paula Fontana

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2018.

Referências Bibliográficas: p. 72-76.

1. AVC. 2. Co-contracção. 3. EMG. I. Tierra-Criollo, Carlos Julio *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

## **DEDICATÓRIA**

*A Deus e à minha família: Eulina, Aluizio, Elza e Antônio*

## **AGRADECIMENTOS**

Agradeço a Deus, que sempre me iluminou e me deu forças para que chegasse até aqui;

Aos meus pais e avós que constituem a base de quem eu sou hoje, que sempre me apoiaram e estimularam a lutar pelos meus objetivos;

Agradeço também a todos os meus amigos que compreenderam os momentos nos quais eu não pude estar presente, que sempre me estimularam com palavras amigas e de carinho quando eu mais precisava;

Aos meus amigos do PEB, com quem eu pude compartilhar tantos momentos de alegria e outros de tristeza e dificuldade. Agradeço em especial ao Luiz, ao Lucas e à Luiza, meus companheiros de laboratório que me ajudaram nessa caminhada com a toda sua amizade e apoio.

Aos meus orientadores, Carlos Julio e Ana Paula, que sempre estiveram dispostos a me auxiliar, com muita paciência e cuidado para que este trabalho fosse o melhor possível.

Aos órgãos de fomento, CAPES e CNPq, pelo apoio financeiro.

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

## NOVOS ÍNDICES NO DOMÍNIO DA FREQUÊNCIA PARA AVALIAR A CO-CONTRAÇÃO COM BASE NO ELETROMIOGRAMA

Vanessa Santos de Andrade

Outubro/2018

Orientadores: Carlos Julio Tierra-Criollo

Ana Paula Fontana

Programa: Engenharia Biomédica

O AVC causa diversas alterações sensório-motoras, dentre elas o aumento da co-contração, a qual tem sido inferida a partir de índices temporais, com base em sinais de eletromiografia (EMG). A estimativa de índices de co-contração no domínio da frequência poderia fornecer informações relevantes. Este trabalho propõe novos índices para avaliar a co-contração, com base na análise de sinais de EMG no domínio da frequência. Sinais de EMG de músculos extensores (2) e flexores (3) dos dedos da mão de indivíduos saudáveis ( $n=32$ ) e pós-AVC (13) foram registrados. Foram obtidos: (a)  $ICM(f)$  - índice durante a execução do movimento; (b)  $ICR(f)$  - índice entre os movimentos; e (c)  $ICD(f)$  - relação entre esses dois índices. A correlação entre estes índices e a Fugl-Meyer (FM) do grupo pós-AVC foi avaliada. Identificaram-se três faixas de frequência para os índices ( $p < 0,05$ , com correção Bonferroni): Faixa 1 (de 40 a 160 Hz), Faixa 2 (de 160 a 300 Hz) e Faixa 3 (de 300 a 440 Hz). Os índices mostraram-se significativamente diferentes entre os grupos, principalmente o  $ICD(f)$ , sendo que a sua correlação foi significativa ( $\approx 0,9$ ;  $p < 0,05$ ) com os escores da FM em indivíduos pós-AVC. Os novos índices propostos neste estudo foram capazes de verificar diferenças na co-contração entre saudáveis e pós-AVC, mostrando-se promissores para avaliar a função motora em indivíduos pós-AVC.

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

NEW INDEXES TO ASSESS CO-CONTRACTION BASED ON FREQUENCY  
DOMAIN ANALYSIS OF ELECTROMYOGRAPHY

Vanessa Santos de Andrade

October/2018

Advisors: Carlos Julio Tierra-Criollo

Ana Paula Fontana

Department: Biomedical Engineering

Stroke causes motor changes, including increased co-contraction, which has been inferred from temporal indexes based on electromyography (EMG) signals. Estimating co-contraction rates in the frequency domain could provide relevant information. This work proposes new indexes to evaluate co-contraction based on the analysis of EMG signals in the frequency domain. EMG signals of extensor (2) and flexor (3) fingers muscles from healthy ( $n = 32$ ) and post-stroke (13) individuals were recorded. The following were obtained: (a) ICM ( $f$ ) - index during the execution of the movement; (b) ICR ( $f$ ) - index between movements; and (c) ICD ( $f$ ) - the relationship between these two indexes. The correlation between these indexes and the Fugl-Meyer (FM) was evaluated for the post-stroke group. There were identified three frequency ranges for the indexes ( $p < 0.05$ , with Bonferroni correction): Range 1 (from 40 to 160 Hz), Range 2 (from 160 to 300 Hz) and Range 3 (from 300 to 440 Hz). The indexes were significantly different between the groups, mainly the ICD ( $f$ ), and their correlation was significant ( $\approx 0.9$ ;  $p < 0.05$ ) with the FM scores in post-stroke individuals. The new indexes proposed in this study were able to verify differences in the co-contraction between healthy and post-stroke, besides they are promising to evaluate motor function in post-stroke individuals.

# Sumário

1	Introdução.....	1
1.1	Objetivo.....	3
1.1.1	Objetivo geral.....	3
1.1.2	Objetivos específicos.....	3
1.2	Estrutura do Trabalho.....	3
2	Revisão bibliográfica.....	5
2.1	Acidente Vascular Cerebral (AVC).....	5
2.2	Eletromiografia.....	6
2.2.1	Processamento do EMG no domínio da frequência.....	10
2.3	Co-contração muscular.....	13
2.3.1	Definição e funções.....	13
2.3.2	Co-contração e espasticidade.....	15
2.3.3	Métodos de quantificação.....	16
3	Materiais e métodos.....	19
3.1	Sistema de aquisição de dados.....	19
3.2	Protocolo experimental.....	20
3.3	Pré-Processamento de sinais.....	22
3.4	Índices de co-contração.....	23
3.5	Pares de músculos.....	27
3.6	Análise múltipla da co-contração.....	27
3.7	Índice de co-contração com base no valor RMS do sinal de EMG $ICRMS(t)$ .....	27
3.8	Análise estatística.....	28
4	Resultados.....	29
4.1	Características – Grupo A.....	29

4.2 Índices de co-contracção no domínio da frequência $ICM(f)$ , $ICR(f)$ e $ICD(f)$ .....	29
4.2.1 ECD/FSD (Extensor Comum do Dedos/Flexor Superficial dos Dedos).....	30
4.2.2 ECD/FPD (Extensor Comum dos Dedos/Flexor Profundo dos Dedos).....	33
4.2.3 ECP/FLP (Extensor Curto do Polegar/Flexor Longo do Polegar) .....	36
4.3 Análise múltipla de co-contracção .....	39
4.4 Índice de co-contracção no domínio do tempo $ICRMS(t)$ .....	41
4.4.1 ECD/FSD.....	41
4.4.2 ECD/FPD.....	42
4.4.3 ECP/FLP.....	43
4.5 Correlação Fugl-Meyer (FM) x Índices de co-contracção em AVC.....	44
4.5.1 ECD/FSD.....	44
4.5.2 ECD/FPD.....	48
4.5.3 ECP/FLP.....	52
4.5.4 Análise múltipla da co-contracção x FM .....	56
4.5.5 Correlação $ICRMS(t)$ x FM.....	60
4.5.5.1 ECD/FSD.....	60
4.5.5.2 ECD/FPD.....	61
4.5.5.3 ECP/FLP .....	63
5 Discussão.....	65
6 Conclusão .....	71
7 Referências bibliográficas .....	72
8 ANEXOS.....	77
8.1 Anexo 1: Posição dos eletrodos para detecção do sinal de EMG.....	77
8.2 Anexo 2.....	78
8.3 Anexo 3.....	81
8.3.1 O movimento.....	81

8.3.2 Controle espinhal do movimento.....	82
8.3.3 Potenciais de repouso e de ação .....	83
8.3.4 Contração muscular .....	84
8.3.5 Organização anatômica do córtex pré-central .....	85

# 1 Introdução

O Acidente vascular cerebral (AVC) atinge cerca de 15 milhões de pessoas no mundo por ano, das quais sabe-se que 5 milhões passam a apresentar diversos tipos de disfunções. O AVC tem como causa a interrupção do fluxo sanguíneo para o encéfalo, o que pode ser resultante da ruptura de um vaso sanguíneo, como no caso do AVC hemorrágico, ou do bloqueio de uma artéria, levando ao AVC isquêmico. Os principais fatores de risco são pressão arterial elevada, colesterol elevado, diabetes, tabagismo, dieta pouco saudável, fibrilação atrial, inatividade física e idade avançada (CDC | Stroke, 2016; WHO | Stroke, The Atlas of Heart Disease and Stroke, 2016).

As principais sequelas do AVC são a hemiparesia e a espasticidade. A hemiparesia consiste na paralisia em um dos lados do corpo, enquanto que a espasticidade se caracteriza por uma hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento velocidade-dependente, com aumento dos reflexos profundos e do tônus muscular. Outra alteração motora observada após o AVC é o aumento da co-contracção nos membros paréticos. A co-contracção ocorre devido à atividade aumentada dos músculos antagonistas durante uma contracção voluntária.

A avaliação da função motora após o AVC pode ser obtida por meio de escalas clínicas (CAVACO; ALOUCHE, 2010; YELNIK et al., 2010) ou por métodos objetivos (CHAE et al., 2002; OHN et al., 2013). As escalas clínicas têm por base informações de caráter subjetivo e avaliam características relacionadas à estrutura, função corporal e capacidade de executar tarefas (CAVACO; ALOUCHE, 2010). Alguns exemplos de escalas clínicas são a Fugl-Meyer, AMAT, ARAT, WMFT e o índice de Barthel (CAVACO; ALOUCHE, 2010; GLADSTONE; DANELLS; BLACK, 2002; LANG et al., 2006; SENKIIIO C., SOUZA E., NEGRETI M., OLIVEIRA C., ALVES N., SILVA S., 2005; SOUZA; LANZA; BERTOLINI, 2008; SULTER; STEEN; JACQUES DE KEYSER, 1999). Em relação aos métodos objetivos, o sinal de eletromiografia (EMG) e o dinamômetro têm sido os principais instrumentos utilizados para a avaliação de alterações motoras após o AVC (CHAE et al., 2002; HU et al., 2009; LANNA et al., 2001; LI et al., 2014a; MARTINS et al., 2016; SOARES et al., 2011). Entretanto, há poucos relatos de avaliação quantitativa da co-contracção em indivíduos pós-AVC (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LEONARD et al., 2006b; OHN et al., 2013).

A avaliação da função motora após o AVC possibilita que os profissionais obtenham informações a respeito da eficácia da reabilitação e auxilia na determinação das condutas terapêuticas e dos objetivos a serem atingidos na reabilitação (CARVALHO; RELVAS; ROSA, 2008). O principal foco dos fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais é trabalhar na melhoria dos movimentos e funções associadas visando à independência funcional do indivíduo de forma total ou adaptada (LANGHORNE; COUPAR; POLLOCK, 2009). Por conseguinte, o uso de métodos objetivos de avaliação poderia auxiliar esses profissionais a otimizar o processo de reabilitação de pacientes que sofreram AVC e assim, melhorar sua qualidade de vida.

Na literatura, há diversos índices de co-contração baseados em análises no domínio do tempo do sinal de EMG (AQUINO et al., 2004; CANDOTTI et al., 2012; CARDOZO et al., 2015; CHAE et al., 2002; DAMIANO et al., 2000; ERVILHA, 2004; FONSECA et al., 2001; FROST et al., 1997; GRIBBLE et al., 2018; HAMMOND et al., 1988; MAIOR; ALVES, 2003; OSU et al., 2002; THOROUGHMAN; SHADMEHR, 1999). Os índices de co-contração relatados na literatura baseiam-se em diferentes métodos. Alguns desses estudos estimam a co-contração por meio da área de sobreposição de envelopes lineares de EMG dos músculos agonistas e antagonistas (HU et al., 2007, 2009). Outros autores utilizam um índice de co-contração que se baseia na relação de valores RMS (*root mean square*) do sinal de EMG do músculo antagonista e agonista (CHAE et al., 2002; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013). Nesses estudos (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013), fez-se a análise de uma possível relação entre a co-contração, a severidade da espasticidade e a recuperação funcional de indivíduos pós-AVC.

Recentemente, Cunha (2016) propôs uma nova técnica, no domínio da frequência, para medida da co-contração, com base no teste espectral F, de uma banda de frequência (80-100 Hz) do sinal de EMG, entre músculos flexores e extensores de punho e dedos da mão. Entretanto, não foram encontrados na literatura outros índices que tenham por base estimativas no domínio da frequência. Com isso, podem não estar sendo consideradas informações relevantes. Portanto, verifica-se a necessidade de maior investigação de índices que analisam a co-contração no domínio da frequência. O índice proposto por Cunha (2016) constitui um passo inicial nessa investigação. Porém, nota-se a importância de analisar este índice em outras faixas de frequência e de otimizá-lo para possibilitar

futura aplicação como método objetivo de medida da co-contracção. Além disso, os índices de co-contracção já relatados na literatura foram obtidos durante a execução de movimentos, não sendo explorada a relação desses índices entre os movimentos.

## **1.1 Objetivo**

### **1.1.1 Objetivo geral**

Propor novos índices de co-contracção no domínio da frequência, por meio da relação entre a densidade espectral dos músculos extensores e flexores, durante e entre os movimentos da mão.

### **1.1.2 Objetivos específicos**

- Investigar o índice proposto por Cunha (2016) para avaliar a co-contracção no domínio da frequência, na faixa de 20 a 500 Hz, durante o movimento, que será denominado de  $ICM(f)$ ;
- Propor um novo índice para avaliar a co-contracção entre os movimentos, que será denominado de  $ICR(f)$ ;
- Encontrar um índice normalizado por meio da relação entre o  $ICM(f)$  e o  $ICR(f)$ , denominado  $ICD(f)$ ;
- Investigar os índices em indivíduos saudáveis e pós-AVC;
- Comparar o desempenho dos índices propostos com outros índices de co-contracção relatados na literatura.

## **1.2 Estrutura do Trabalho**

No Capítulo 1, a introdução e os objetivos do trabalho são apresentados. O capítulo 2 contém uma revisão de literatura, na qual se descrevem os principais danos resultantes do Acidente Vascular Cerebral (AVC), relatam-se os fundamentos e aplicações da técnica de eletromiografia (EMG); caracteriza-se a co-contracção muscular, apresentando sua definição, funções e métodos de quantificação. No Capítulo 3, é descrita a metodologia realizada durante a coleta de sinais de EMG, as técnicas de processamento utilizadas e o fundamento teórico dos índices de co-contracção propostos. No Capítulo 4, são apresentados os resultados relativos aos índices de co-contracção e sua correlação com

a escala de avaliação clínica Fugl-Meyer (FM) dos indivíduos pós-AVC. No Capítulo 5, realiza-se uma discussão acerca dos resultados obtidos. No Capítulo 6, é apresentada a conclusão.

## **2 Revisão bibliográfica**

### **2.1 Acidente Vascular Cerebral (AVC)**

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) pode levar a diferentes tipos de danos como paresia, perda da sequência de movimentos, tônus muscular anormal, déficits cognitivos e déficits somatosensitivos. Dentre estes, a paresia é o mais frequente, sendo causada por problemas no recrutamento das unidades motoras, devido ao dano corticoespinal. Com isso, os músculos não são recrutados de forma coordenada. Indivíduos pós-AVC, geralmente, apresentam hemiparesia, ou seja, paresia em um lado do corpo, de forma contralateral à lesão encefálica (LANG et al., 2013). A hemiparesia de membro superior compromete o movimento do membro como um todo, podendo atingir as mãos e os dedos e limitando suas funções como o alcance e a preensão manual. Por isso, a coordenação dos dedos bem como a atividade dos músculos extensores e flexores dos mesmos durante este movimento constitui um parâmetro importante para avaliar a função motora em pacientes após AVC (CARPINELLA; JONSDOTTIR; FERRARIN, 2011; SCHABOWSKY et al., 2010). O controle da força também sofre alterações em indivíduos que sofreram AVC, pois passam a apresentar força de menor magnitude no membro parético, dentre outras mudanças (KANG; CAURAUGH, 2015; ZHOU et al., 2016).

A espasticidade é uma das principais alterações motoras decorrentes do AVC. Essa alteração é caracterizada por um aumento no reflexo de estiramento velocidade-dependente. Isso ocorre porque o indivíduo passa a apresentar maior excitabilidade e hiperatividade nos motoneurônios alfa e gama, o que resulta em aumento do reflexo de estiramento, possivelmente devido a um problema no controle inibitório descendente pelo encéfalo. Essa falha pode ser consequência de alterações fisiológicas nas regiões de interação entre neurônios do córtex motor e motoneurônios da medula espinhal ou em estruturas supra-espinhais (TELES, 2012).

Além da espasticidade, os indivíduos pós-AVC também apresentam níveis aumentados de co-contracção muscular, definida como a ativação simultânea de músculos agonistas e antagonistas durante movimentos voluntários (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LANNA et al., 2001; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013).

## 2.2 Eletromiografia

O Sistema Nervoso é o responsável pelo controle do movimento, sendo formado pelo Sistema Nervoso Central (SNC) - composto pelo encéfalo e medula espinhal - e pelo Sistema Nervoso Periférico (SNP) - constituído pelos nervos e gânglios que conectam o SNC a diferentes músculos. Lesões no SNC, como no caso de indivíduos que sofreram acidente vascular cerebral (AVC), podem levar a alterações da função motora, tais como a espasticidade e a co-contracção. Uma das técnicas para avaliar essas alterações é a eletromiografia (EMG) (ALMEIDA, 2010; REAZ; HUSSAIN, 2006).

A Eletromiografia (EMG) consiste no registro de sinais representativos do campo de potencial elétrico originado pelo sarcolema no momento da despolarização (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015).

Os músculos são compostos por células especializadas capazes de se contrair e de relaxar (fibras musculares). Os músculos podem ser de três tipos: Esquelético, cardíaco ou liso. O sinal de EMG é composto pela soma de potenciais de ação das unidades motoras (MUAP) eliciados por músculos esqueléticos. Uma unidade motora é composta por diversas fibras musculares inervadas por um único motoneurônio alfa. (ALMEIDA, 2010; REAZ; HUSSAIN, 2006).

A interpretação dos sinais adquiridos por meio dos equipamentos eletromiográficos fornecem informações a respeito do recrutamento de unidades motoras, a relação entre os músculos envolvidos em diversas alterações e a verificação de ativação simultânea ou alternada entre músculos antagonistas e agonistas (PULLMAN et al., 2000).

O EMG possui diversas aplicações clínicas (KONRAD, 2005):

- Pesquisa médica, cujas subáreas analisadas seriam ortopedia, cirurgia, neurologia (neurofisiologia clínica) e análise de marcha e postura;
- Ergonomia, cujo foco é a análise de demanda, prevenção de risco, *design* ergonômico e certificação de produtos;

- Ciência do esporte, que tem como objetivo verificar aspectos da biomecânica, análise do movimento, treinamento de forças para atletas e reabilitação esportiva;
- Reabilitação, que busca investigar características relativas a fisioterapia, reabilitação neurológica, terapia de treinamento ativo e situações pós-cirúrgicas ou após acidentes (KONRAD, 2005)

A eletromiografia pode ser feita por meio de eletrodos intramusculares ou de superfície (sEMG). Os eletrodos de superfície encontram-se separados das fontes do sinal pelos tecidos biológicos (como pele e subcutâneo – volume condutor), os quais funcionam como filtros passa-baixa espaciais e temporais na distribuição de potência. Entretanto, quando recorre-se ao uso de eletrodos intramusculares, a influência dos tecidos na detecção dos sinais torna-se menor, visto que os eletrodos estão mais próximos às fontes (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015).

A técnica de EMG por eletrodos intramusculares, apesar de ser o padrão ouro para análise da neurofisiologia de doenças neuromusculares, possui como desvantagem em relação ao sEMG o fato de ser uma técnica mais dolorosa e invasiva, pois geralmente é necessário o uso de agulhas para inserção dos eletrodos (PULLMAN et al., 2000).

Porém, quando são utilizados eletrodos de superfície, há uma distância significativa entre o ponto de detecção e a fonte do sinal neural, portanto, deve-se ter maior atenção em relação ao posicionamento dos eletrodos. A detecção diferencial, obtida por uma montagem bipolar dos eletrodos de superfície, é o método mais fácil para remover os componentes de modo comum gerados pela interferência existente no sEMG. Desta forma, basta posicionar dois eletrodos (+,-) a uma curta distância na direção da fibra muscular para atenuar essa interferência (1–3cm) (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). Após a captação do sinal de EMG pelo eletrodo, geralmente é feita sua amplificação e filtragem para extração de ruídos (REAZ; HUSSAIN, 2006) .

As contrações musculares ocorrem com a participação de várias unidades motoras ativadas simultaneamente, cujas correntes iônicas se somam e geram sinais que podem ser captados no sEMG (KANDEL et al., 2014). Desta maneira, o eletrodo do EMG capta os potenciais de ação das unidades motoras (*Motor unit action potentials - MUAPs*), detectáveis de forma superposta. O recrutamento e a taxa de disparo dos *MUAPs* são

características importantes que levam a mudanças na magnitude e na densidade do sinal de EMG (KONRAD, 2005).

O sinal de EMG, teoricamente, é capaz de detectar toda a atividade mioelétrica abaixo da área de captação dos eletrodos. Porém, segundo alguns autores apenas uma parte das MUAPs é de fato representada. Acredita-se que o EMG detecta de forma mais precisa unidades motoras com profundidade até 1,2 cm. Os sinais provenientes de unidades motoras mais profundas, apresentariam maior quantidade de ruído. Portanto, o sinal de EMG seria menos representativo em relação a atividades mioelétricas de músculos mais profundos (FUGLEVAND et al., 1992; ALMEIDA, 2010).

Vários fatores podem influenciar na aquisição do sinal pelo sEMG (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015):

- A. A distância entre o ponto de origem do sinal dentro do músculo, que varia de acordo com a espessura do tecido (volume condutor) e a profundidade do local de origem do sinal;
- B. Comprimento das fibras musculares e orientação dos eletrodos em relação a essas estruturas;
- C. Local onde os eletrodos são posicionados;
- D. O tipo, tamanho e forma dos eletrodos;
- E. *Crosstalk*, que consiste na detecção de sinais gerados por músculos próximos (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015).

O *crosstalk* ocorre quando um sinal detectado sobre um determinado músculo é influenciado pelos potenciais elétricos de unidades motoras (MUAP) provenientes de outro músculo. Esse fenômeno ocorre devido a propriedades do volume condutor e das fontes de origem do sinal (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). O *crosstalk* é responsável por muitos erros de interpretação do sinal de sEMG. Em estudos que investigam padrões de sinergia musculares e de coordenação muscular, pode influenciar nos resultados relativos à correlação entre os músculos e conclusões errôneas sobre a sinergia (HUG, 2011). Segundo Hug (2011), esse seria um importante fator a ser levado em consideração em pesquisas que tem como objetivo analisar padrões de coordenação muscular. Pois, o *crosstalk* envolve dois tipos de problema majoritariamente: dificuldade

de quantificação da interferência por métodos não-invasivos e a existência de apenas algumas formas de redução do *crosstalk* (HUG, 2011).

Alguns estudos quantificaram o *crosstalk* por meio da função de autocorrelação, porém esse não é método adequado segundo alguns autores (HUG, 2011). DeLuca e Merletti (2000) propuseram um método de quantificação do *crosstalk* por meio da estimulação elétrica de um músculo e detecção do sinal de músculos próximos. O uso de eletrodo diferencial duplo auxilia na diminuição do *crosstalk*. Além disso, a correta localização dos eletrodos sobre o músculo e a preparação correta da pele para diminuição da impedância gerada pela interface pele-eletrodo são outros fatores importantes que atenuam o *crosstalk* (ALMEIDA, 2010; HUG, 2011; MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015).

A fim de amenizar a interferência dos fatores acima mencionados, utilizam-se as recomendações SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) para a coleta de sinais de sEMG, descritas a seguir. O primeiro passo consiste na seleção do sensor apropriado, o qual deve ser menor que 10 mm, de preferência bipolar com distância de 20 mm entre os eletrodos e composto por Ag/AgCl (HERMENS et al., 2000).

A preparação correta da pele é outro passo importante, visto que garante a aquisição de sinais de maior qualidade, com menos artefatos e ruído. Por isso, recomenda-se a retirada de pelos presentes no local e limpeza com álcool (HERMENS et al., 2000).

O paciente deve ser posicionado em uma postura inicial que permita o posicionamento apropriado dos eletrodos. A presença de tendões ou pontos motores e de outros músculos próximos deve ser levada em consideração, pois também poderá causar interferências no sinal. Por fim, deve-se estar atento ao modo de colocação e fixação do sensor, o qual deve ser disposto paralelamente em relação às fibras musculares. Além disso, o eletrodo de referência deve estar em um local com baixo risco de interferência de sinal de modo comum. Por último, testar e verificar as conexões e se os eletrodos estão corretamente posicionados (HERMENS et al., 2000).

A normalização é uma técnica recomendada por diversos autores devido às diferenças existentes entre diferentes músculos e diferentes sujeitos (ALMEIDA, 2010; HUG, 2011; MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). A contração voluntária máxima

(CVM) é um dos recursos mais utilizados para a normalização. Porém, em casos nos quais há dificuldade na obtenção da CVM pode-se utilizar esforços isométricos sub-máximos (HUG, 2011; MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). Entretanto, alguns autores criticam o uso dessas medidas para a normalização, visto que não representam o esforço máximo realizado durante movimentos dinâmicos (HUG, 2011; SILVA JR., 2013).

Além disso, em indivíduos hemiparéticos, não há um consenso em relação à normalização, visto que nestes indivíduos a realização da CVM não representa a real informação biológica, posto que nesses casos, o sujeito, muitas vezes, sente dor ou até medo de realizar o esforço máximo, o que diminuiria a confiabilidade da CVM ou inviabilizaria a sua execução (SILVA JR., 2013). Segundo Lee (2013), os níveis de ativação muscular de pacientes pós-AVC podem ser superestimados, pois a normalização, nesse caso é feita por um valor muito baixo, devido à dificuldade desses indivíduos em alcançar ativação muscular total durante a CVM (LEE; LANDERS; HARRIS-LOVE, 2014). Portanto, alguns autores propõem o uso da amplitude média do sinal da EMG para a normalização de sinais provenientes de indivíduos com problemas neuro-musculares (SILVA JR., 2013).

### **2.2.1 Processamento do EMG no domínio da frequência**

O sinal de EMG pode ser analisado no domínio do tempo, da frequência e tempo-frequência. A densidade espectral de potência (DEP) com base na transformada de Fourier (periodograma) tem sido utilizada como um método para análise da contração muscular no domínio da frequência (ALMEIDA, 2010; HUG, 2011; SOLOMONOW et al., 1990). Diversos parâmetros podem ser obtidos da DEP, dentre eles, a frequência média ou mediana. A transformada de Wavelet tem sido utilizada para análise tempo-frequência do sinal de EMG (ALMEIDA, 2010; HUG, 2011).

Solomonow et al. (1990) investigaram a DEP de sinais de EMG para encontrar variações no recrutamento de unidades motoras e variações no potencial de ação durante contrações musculares (SOLOMONOW et al., 1990). Zhou (2004) analisou o uso de diferentes parâmetros de processamento de EMG de superfície para a detecção de taxa de disparo de unidades motoras (ZHOU; RYMER, 2004). Esses autores (SOLOMONOW et al., 1990; ZHOU; RYMER, 2004) demonstraram que quanto maior a ativação muscular voluntária causava mais deslocamento do espectro de potência para a direita, em direção

às frequências mais altas. Esses resultados poderiam ser justificados pelo recrutamento de unidades motoras mais rápidas. A frequência mediana foi um dos parâmetros de análise utilizado nesses estudos (SOLOMONOW et al., 1990; ZHOU; RYMER, 2004).

Almeida (2010) investigou o uso da frequência mediana para análise espectral do sinal de sEMG. A autora comparou a eficiência da análise no domínio do tempo e no domínio da frequência para medida de força durante contração isométrica. Concluiu-se que a análise no domínio do tempo foi mais eficiente que a realizada no domínio de frequência e que este tipo de parâmetro não seria um método adequado (ALMEIDA, 2010).

Outros autores (KAPLANIS et al., 2009; RAINOLDI et al., 1999) encontraram resultados diferentes de Almeida (2010), visto que observaram uma relação entre a força muscular isométrica e a frequência mediana. Nesses estudos, relatou-se que havia diminuição significativa da frequência mediana com o aumento do nível de força do músculo bíceps braquial (KAPLANIS et al., 2009; RAINOLDI et al., 1999).

Alguns trabalhos utilizaram a transformada de Wavelet para análise do EMG no domínio tempo-frequência (HUG, 2011, WANG *et al.*, 2005, VON TSCHARNER, VALDERRABANO, 2010). Um estudo de Wang *et al.* (2005) concluiu que esta técnica pode ser utilizada para detecção do *burst* de EMG durante atividade tônica em indivíduos com distonia muscular. Outros autores (VON TSCHARNER, VALDERRABANO, 2010) demonstraram o potencial uso da transformada de Wavelet para classificar padrões de ativação muscular em indivíduos com osteoartrite.

As principais vantagens destes métodos são a possibilidade de obtenção de informações relacionadas à ativação muscular, às estratégias de recrutamento de unidades motoras, à velocidade de condução do sinal de EMG e ao tipo de fibra muscular. Todavia, possuem algumas limitações, tais como (HUG, 2011):

1. A detecção da velocidade média de condução da unidade motora é influenciada pelo tipo e pelas proporções da fibra;
2. Alterações na velocidade média de condução podem modificar as propriedades espectrais (HUG, 2011).

Entretanto, segundo alguns autores essas limitações não são totalmente comprovadas. Portanto, ao selecionar como método de análise do EMG parâmetros no

domínio da frequência é necessário levar em consideração suas vantagens e desvantagens (HUG, 2011).

Alguns estudos têm utilizado a densidade espectral de potência para investigar alterações neuromusculares decorrentes do AVC (Acidente Vascular Cerebral) (KALLENBERG; HERMENS, 2009; LI et al., 2014b; TOFFOLA et al., 2001; YAO et al., 2015). Kallenberg *et al.* (2009) descreveram características relacionadas aos potenciais de ação de unidades motoras (MUAPs) de pacientes pós-AVC. A análise foi realizada por meio de sinais de EMG de alta densidade (HD-EMG) do bíceps braquial durante contrações isométricas. Encontraram-se menores valores de Frequência média (FM) nos membros paréticos, comparados aos não paréticos. Outros pesquisadores (LI et al., 2014) utilizaram sEMG (EMG de superfície) para analisar mudanças neuromusculares no músculo Primeiro Interósseo Dorsal (PID) em pacientes pós-AVC. Nesse estudo (LI et al., 2014), também foi encontrada menor FM nos membros paréticos. Yao *et al.* (2015) encontraram resultados similares no que se refere à FM, por meio de análise de sinais de sEMG dos músculos bíceps braquial em membros paréticos e contralaterais à lesão. Toffola *et al.* (2001) investigou modificações mioelétricas em indivíduos com hemiparesia. Sinais mioelétricos foram detectados por sEMG. A FM foi estatisticamente menor nos membros paréticos, o que está de acordo com os estudos anteriores.

A diminuição da FM em membros paréticos pode indicar aumento da sincronização das unidades motoras, danos nos mecanismos de controle das UMs ou perda de fibras musculares do tipo II e aumento da contribuição de fibras musculares lentas (tipo I) durante contrações voluntárias (KALLENBERG; HERMENS, 2009; LI et al., 2014b; TOFFOLA et al., 2001).

## 2.3 Co-contração muscular

### 2.3.1 Definição e funções

Os movimentos voluntários podem ser executados de diversas formas, de acordo com a trajetória, ativação temporal dos músculos envolvidos e forças resultantes. Entretanto, observou-se que, apesar dessas diferenças, os movimentos são regulados por meio de estratégias de controle motor, visto que há algumas similaridades na execução dos movimentos. Por exemplo, quando há uma perturbação em uma dada postura, o sistema neuromuscular gera forças compensatórias para dissipar a energia mecânica gerada pela perturbação. Porém, em alguns casos, são necessárias estratégias adicionais para a manutenção da postura. Uma das alternativas seria o aumento da impedância articular por meio da co-contração, levando a uma maior resistência articular (ERVILHA, 2004).

A co-contração muscular consiste na ativação de dois ou mais músculos de forma simultânea em uma articulação (FONSECA *et al.*, 2001). Alguns autores propõem que seria uma estratégia do SNC para aumentar a estabilidade dinâmica articular e otimizar a realização de determinados movimentos (AQUINO *et al.*, 2004; CANDOTTI *et al.*, 2012; ERVILHA, 2004).

Candotti *et al.* (2012) investigaram a relação existente entre os níveis de co-contração muscular e o uso de calçados com saltos de diferentes alturas em sujeitos saudáveis. Neste estudo, calculou-se a co-contração por meio da área de sobreposição de envelopes lineares do EMG proveniente de músculos agonistas e antagonistas. Constatou-se que a co-contração aumentava mediante a utilização de saltos maiores. A marcha de indivíduos com sapatos de salto alto é feita sob padrões posturais e neuromusculares diferentes daqueles que utilizam outros tipos de calçados, gerando aumento das forças e torques nas articulações. Deste modo, levantou-se a hipótese de que a co-contração foi um mecanismo utilizado pelo sistema neuromotor para garantir maior estabilidade da articulação do tornozelo (CANDOTTI *et al.*, 2012).

Alguns estudos demonstraram que a co-contração também está relacionada ao aperfeiçoamento de habilidades motoras (GRIBBLE *et al.*, 2003; OSU *et al.*, 2002; THOROUGHMAN; SHADMEHR, 1999). Na literatura, encontramos um estudo que

verifica a influência da co-contracção na acurácia para atingir diferentes larguras de alvos. A partir da aquisição de sinais de EMG de indivíduos saudáveis, foi demonstrada uma relação diretamente proporcional entre os níveis de co-contracção muscular e a acurácia para atingir os alvos. Além disso, com a diminuição dos alvos, era observado um grande aumento da co-contracção (GRIBBLE et al., 2003).

CARDOZO et al. (2015) compararam a co-contracção muscular de praticantes e não praticantes de atividade física. Os participantes do estudo tiveram sinais eletromiográficos coletados durante um exercício de flexão de braços sobre o solo. A co-contracção foi estimada a partir da área de sobreposição de envelopes lineares do EMG dos músculos agonista e antagonista. Constatou-se que o grupo não praticante de exercícios físicos tinha níveis maiores de co-contracção. Este dado reforça a hipótese de que a co-contracção é um recurso usado para adquirir maior estabilidade e proteção das articulações, já que esse grupo não estava familiarizado com o exercício. Porém, os praticantes de atividade física apresentaram menores níveis de co-contracção. Acredita-se que esse resultado possa ser explicado pela aprendizagem e otimização das habilidades motoras adquiridas após a prática contínua do exercício. Portanto, observa-se que, apesar de a co-contracção sofrer um aumento na fase inicial de treinamento, com a prática do exercício, esses níveis diminuem. Isso ocorre provavelmente por meio de um mecanismo de adaptação do sistema motor. Resultados semelhantes já foram obtidos em outros estudos que investigavam a relação entre a co-contracção muscular e a aprendizagem motora (CARDOZO et al., 2015; MAIOR; ALVES, 2003; OSU et al., 2002; THOROUGHMAN; SHADMEHR, 1999).

Portanto, em indivíduos saudáveis, a co-contracção parece ser um mecanismo de adaptação do sistema motor para aumento da estabilidade dinâmica articular e aprimoramento de movimentos (ERVILHA, 2004; LANNA et al., 2001). Porém, em sujeitos que sofreram AVC, a co-contracção ocorre em níveis excessivos nos membros paréticos, causando padrões anormais de movimento (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LANNA et al., 2001; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013).

Um estudo de Chae *et al.* (2002) revelou diferenças significativas no grau de co-contracção entre membros paréticos e não paréticos de indivíduos pós-AVC. Fez-se aquisição de sinais de EMG durante movimentos de flexão e extensão isométricos de punho. Depois, estimou-se a co-contracção por meio da razão entre os valores RMS dos

músculos agonistas e antagonistas. Concluiu-se que os níveis de co-contração eram significativamente maiores nos membros paréticos (CHAE et al., 2002).

HAMMOND *et al.* (1988) desenvolveram um índice de co-contração com base na razão entre o nível de atividade eletromiográfica do músculo antagonista em relação à atividade total, ou seja, à soma da atividade dos músculos antagonistas e agonistas. Os sinais de EMG foram obtidos de indivíduos sadios e pós-AVC, revelando maior nível de co-contração nos pacientes pós-AVC.

### **2.3.2 Co-contração e espasticidade**

Como já mencionado na seção 2.3.1, a co-contração pode ocorrer em indivíduos sadios em situações que demandam movimentos com maior acurácia ou para estabilizar articulações. A co-contração em membros espásticos ocorre devido a um padrão anormal de controle proveniente de vias supra-espinhais. Além disso, a co-contração é agravada com o alongamento do músculo espástico.

Demonstrou-se em alguns estudos que as vias envolvidas no aumento da co-contração em sadios são diferentes das que ocorrem em indivíduos pós-AVC. Em sadios, o aumento da co-contração é ativado após inibição pré-sináptica de aferentes Ia ou aumento na atividade de motoneurônios gama. Em indivíduos que sofreram AVC, foram demonstrados dois mecanismos relacionados ao aumento da co-contração em membros paréticos: a inibição recorrente e a inibição recíproca, que serão descritos a seguir (GRACIES, 2005):

**Inibição recorrente das células de Renshaw** - Os neurônios motores alfa são inibidos pelas células de Renshaw, de forma pós-sináptica. Esse mecanismo é chamado de inibição recorrente. As células de Renshaw são interneurônios glicinérgicos controlados por centros supraespinhais e ativados por um ramo colateral do axônio motor. Lesões no SNC causadas, por exemplo, pelo AVC levam à inibição das células de Renshaw e conseqüentemente, à diminuição da inibição dos neurônios motores alfa (GRACIES, 2005; NIELSEN; PIERROT-DESEILLIGNY, 1996).

**Inibição recíproca** – Em indivíduos sadios, os músculos antagonistas são inibidos durante a co-contração, o que pode ser demonstrado por meio da inibição do reflexo H do músculo sóleo. Essa via de inibição é mediada por aferentes Ia e por um

interneurônio Ia inibitório. Comprometimentos no SNC, em áreas que comandam a execução de movimentos voluntários, podem levar a alterações no mecanismo de inibição recíproca. Nesses casos, o controle dos interneurônios inibitórios Ia é feito por vias descendentes, que incluem o trato cortico-espinal. Nos casos de lesões do SNC, pode haver aumento ou diminuição na ativação da via de inibição recíproca. O aumento ocasionará fraqueza nos membros paréticos. Enquanto que a diminuição da inibição levará ao aumento da atividade dos músculos antagonistas durante movimentos voluntários e, conseqüentemente, maior co-contracção (GRACIES, 2005; NIELSEN; PIERROT-DESEILLIGNY, 1996).

### **2.3.3 Métodos de quantificação**

A seleção de um método adequado para quantificação da co-contracção é imprescindível para a compreensão deste fenômeno em condições de normalidade, em indivíduos saudáveis, e as conseqüências de sua ocorrência em níveis excessivos, como no caso do AVC.

Observamos que o sinal de eletromiografia (EMG) de superfície tem sido o principal método utilizado para quantificar a co-contracção (AQUINO et al., 2004; CANDOTTI et al., 2012; CARDOZO et al., 2015; CHAE et al., 2002; DAMIANO et al., 2000; ERVILHA, 2004; FROST et al., 1997; GRIBBLE et al., 2003; HAMMOND et al., 1988; LANNA et al., 2001; MAIOR; ALVES, 2003; OSU et al., 2002; THOROUGHMAN; SHADMEHR, 1999). Porém, o modo de estimar a co-contracção varia de um autor para outro.

DAMIANO et al. (2000) fizeram um estudo que teve como objetivo verificar a relação da co-contracção com a força e a função motora em crianças com paralisia cerebral espástica. Para isso, desenvolveram um método no qual a co-contracção foi obtida por meio da relação entre o valor mínimo de atividade eletromiográfica e o valor máximo, a fim de obter o valor para cada ponto no tempo para, depois, estimar a média para a amostra total.

FROST *et al.* (1997) adquiriram sinais de EMG de crianças entre 7 e 16 anos durante caminhada e corrida em esteira. As crianças foram divididas em 3 faixas etárias: De 7-8 anos, 10-12 anos e 15-16 anos. Concluiu-se que as crianças mais novas apresentaram maiores níveis de co-contracção e maior custo metabólico. Para estimar a

co-contração fez-se o cálculo da área de sobreposição de envelopes lineares de EMG dos músculos agonistas e antagonistas. Esse método foi utilizado também em outros estudos que buscavam verificar a relação entre co-contração, a severidade da espasticidade e a recuperação funcional de indivíduos pós-AVC (HU et al., 2007, 2009).

Em um estudo de Falconer e Winter (1985), propôs-se um índice de co-contração baseado na razão entre a soma da atividade eletromiográfica mínima em cada ponto no tempo e a atividade de EMG total (LANNA et al., 2001).

Outros autores citados acima estimaram a co-contração por meio da relação de valores RMS (*root mean square*) do EMG entre pares de músculos antagonistas e agonistas (CHAE et al., 2002; LEONARD et al., 2006; OHN et al., 2013). Outro método utilizado foi um índice de co-contração com base na razão entre o sinal de EMG do músculo antagonista em relação à atividade eletromiográfica total (HAMMOND et al., 1988).

Portanto, existem vários índices de co-contração utilizados na literatura, porém a maior parte desses estudos utiliza índices de co-contração baseados em análises de sinais de EMG no domínio do tempo. Desta forma, podem estar sendo perdidas informações relevantes que poderiam ser obtidas com análises no domínio da frequência.

Cunha (2016) propôs uma nova técnica para medida da co-contração baseada no teste espectral-F de sinais de EMG na banda de 80 a 100 Hz. Os níveis de energia dos músculos necessários para a execução de determinados movimentos estão relacionados com o seu grau de participação na realização dos mesmos (CUNHA, 2016). Portanto, Cunha (2016) elaborou uma hipótese de que ao analisar as razões entre as energias de sinais de pares de canais, em bandas de frequências específicas, haveria variações nas suas distribuições, de acordo com o movimento realizado.

Por conseguinte, a medida da co-contração durante um determinado movimento poderia ser feita por meio dessas razões caso o par de músculos analisado fosse um par de agonista-antagonista (CUNHA, 2016). Em voluntários saudáveis, os valores de Ra (índice de co-contração proposto no estudo) foram próximos de zero, e, em pacientes pós-AVC, foram próximos de 1 (CUNHA, 2016).

A equação a seguir demonstra como essas razões foram calculadas:

$$\phi_{yx}(\Delta f)_i = \frac{\sum_{k=1}^{nbins} \sum_{i=1}^M |Y_i(f_k)|^2}{\sum_{k=1}^{nbins} \sum_{i=1}^M |X_i(f_k)|^2} \quad (\text{eq. 1})$$

Onde  $Y_i$  e  $X_i$  são as transformadas de Fourier da  $i$ -ésima janela do sinal de EMG,  $M$  número de janelas,  $\Delta f$  banda de 80 a 100 Hz,  $nbins$  número de componentes  $f_k$  na banda  $\Delta f$ . O numerador corresponde à densidade espectral de potência do músculo extensor e o denominador do músculo flexor.

Os músculos agonistas na flexão trabalham de forma antagonista na extensão e vice-versa. Assim, estimou-se  $\phi_{yx}(\Delta f)_i$  para os movimentos de extensão ( $a_{ext}$ ) ou de flexão ( $a_{flex}$ ) para, posteriormente, calcular  $Ra$ , que permite a análise dos níveis de contração, como vemos na equação abaixo (CUNHA, 2016):

$$Ra = \frac{a_{flex}}{a_{ext}} \quad (\text{eq. 2})$$

### **3 Materiais e métodos**

Participaram deste estudo indivíduos sadios e pós-AVC, com idade entre 18 e 65 anos. O grupo A foi composto por 40 indivíduos sadios que nunca sofreram AVC, não apresentavam disfunção motora do membro superior e sem uso de medicamentos que alterassem o sistema nervoso. O grupo B teve a participação de 14 indivíduos pós-AVC que estavam em processo de reabilitação no Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ (HUCFF/UFRJ) e tiveram sua função motora avaliada com base na escala de Fugl-Meyer (FMA).

Os critérios de inclusão para o grupo B estão listados a seguir:

- Ocorrência de AVC há no mínimo 6 meses antes da data da coleta
- Diagnóstico de hemiparesia de membro superior
- Pontuação no Mini Exame de Estado Mental (MEEM) acima de 24

Os critérios de exclusão para o grupo B (Pós-AVC) foram:

- Afasia severa
- Apresentar lesão ortopédica nos membros superiores
- Histórico de doença neurológica pré-existente
- Não possuir movimentação ativa dos dedos da mão

A pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CAAE: 44647715.1.0000.5257), e os participantes assinaram o TCLE (anexo 2).

Este estudo foi realizado em parceria com o Ambulatorio de AVC do Serviço de Fisioterapia do HUCFF/UFRJ, coordenado pela professora Ana Paula Fontana.

#### **3.1 Sistema de aquisição de dados**

O sistema para a coleta de sinais de EMG de superfície foi implementado com base no sistema de aquisição de sinais biológicos desenvolvido no LAPIS/PEB/UFRJ (CEVALLOS-LARREA et al., 2014; D'AFFONSÊCA NETTO et al., 2014). Este sistema é composto por três módulos:

O primeiro contém o kit ADS1299EEG-FE da *Texas Instruments*, que é um sistema para a aquisição dos sinais de EMG de 8 canais analógicos com filtro *Notch* de 60 Hz, ganho de 1 a 24 e digitalizados por um conversor A/D de 24 bits (CEVALLOS-LARREA et al., 2014; D’AFFONSÊCA NETTO et al., 2014).

O segundo módulo inclui o kit STM32F4 *discovery* da *STMicroelectronics* e faz a interface entre o primeiro módulo e o computador (CEVALLOS-LARREA et al., 2014; D’AFFONSÊCA NETTO et al., 2014).

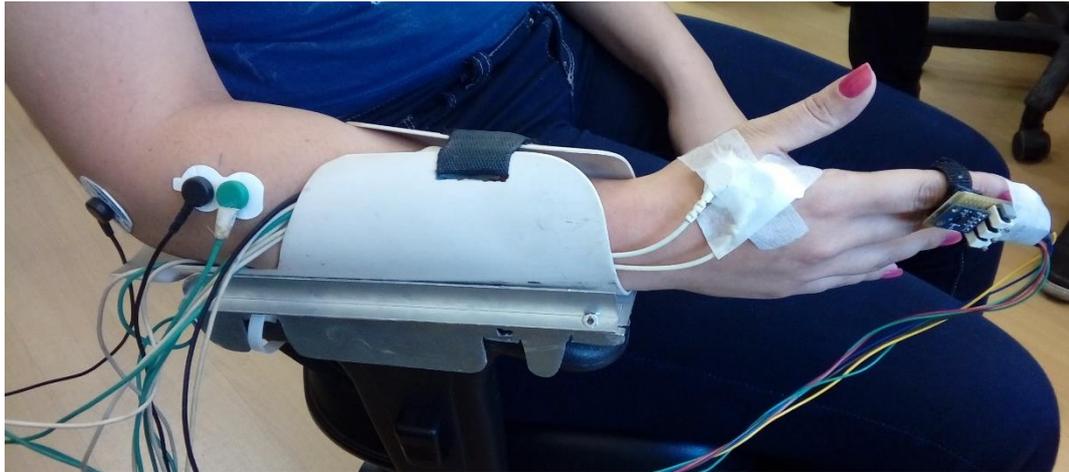
O terceiro módulo consiste em um software desenvolvido na plataforma *Labview* da *National Instruments* que permite ao usuário o monitoramento dos sinais em tempo real, configuração de parâmetros relativos à aquisição dos sinais, como, por exemplo, o ajuste do modo de aquisição (derivação monopolar ou bipolar), calibração do sistema e verificação da impedância dos eletrodos (CEVALLOS-LARREA et al., 2014; D’AFFONSÊCA NETTO et al., 2014).

### **3.2 Protocolo experimental**

Os indivíduos foram acomodados em uma cadeira com apoio lateral. Foram localizados os músculos Extensor Comum dos Dedos (ECD), Primeiro Interósseo Dorsal (PID), Extensor Curto do Polegar (ECP), Flexor Superficial dos Dedos (FSD), Flexor Profundo dos Dedos (FPD) e Flexor Longo do Polegar (FLP). A localização dos músculos foi obtida por meio de medidas anatômicas (ANEXO 1) de acordo com (Johnson 1980) e técnica de palpação, que consiste na execução de movimentos específicos para cada músculo, possibilitando a sua identificação pelo tato. Realizou-se tricotomia e limpeza com álcool no local antes da colocação dos eletrodos bipolares descartáveis.

No grupo A (indivíduos saudáveis), os eletrodos foram posicionados no membro dominante, de acordo com informação fornecida pelo próprio voluntário. No grupo B (indivíduos pós-AVC), os eletrodos foram dispostos no membro parético, independente da dominância. O eletrodo terra foi colocado no epicôndilo lateral ipsilateral. A fim de possibilitar futura identificação do início e término dos movimentos, fez-se uso de um acelerômetro (ADXL335 da *Analog Devices*), o qual foi colocado no dedo indicador do indivíduo.

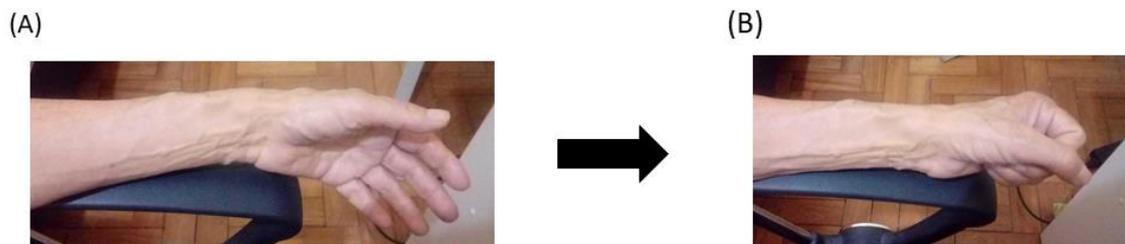
A coleta dos sinais de EMG de superfície foi realizada com ganho de 12, nas seis derivações bipolares (seis músculos), filtro *Notch* de 60 Hz e frequência de amostragem igual a 2.000 Hz. Durante as coletas, os indivíduos posicionaram o antebraço dentro de um suporte fixado à cadeira (Figura 1), de modo a manter o antebraço imobilizado e em posição neutra.



**Figura 1** – Posicionamento do participante, dos eletrodos bipolares, do acelerômetro e suporte utilizado durante a coleta.

O seguinte procedimento foi seguido para a aquisição dos sinais de EMG:

1. Repouso por 1 a 2 minutos para aquisição de sinais de movimento involuntário em posição neutra (ponto inicial, Figuras 2A e 3A);
2. 3 sessões de extensão (abertura) dos dedos da mão (Figura 2);
3. 3 sessões de flexão (fechamento) dos dedos da mão (Figura 3);



**Figura 2** Atividade de flexão. A. Posição inicial; B. Dedos flexionados



Figura 3 Atividade de extensão. A. Posição inicial; B. Dedos estendidos

Em cada sessão, foram executadas 10 repetições do movimento. Cada repetição partiu da posição inicial seguida de extensão ou de flexão dos dedos, para, posteriormente, voltar à posição inicial. Os movimentos foram guiados por um *feedback* visual (uma barra azul deslizante) na tela do computador (figura 4).

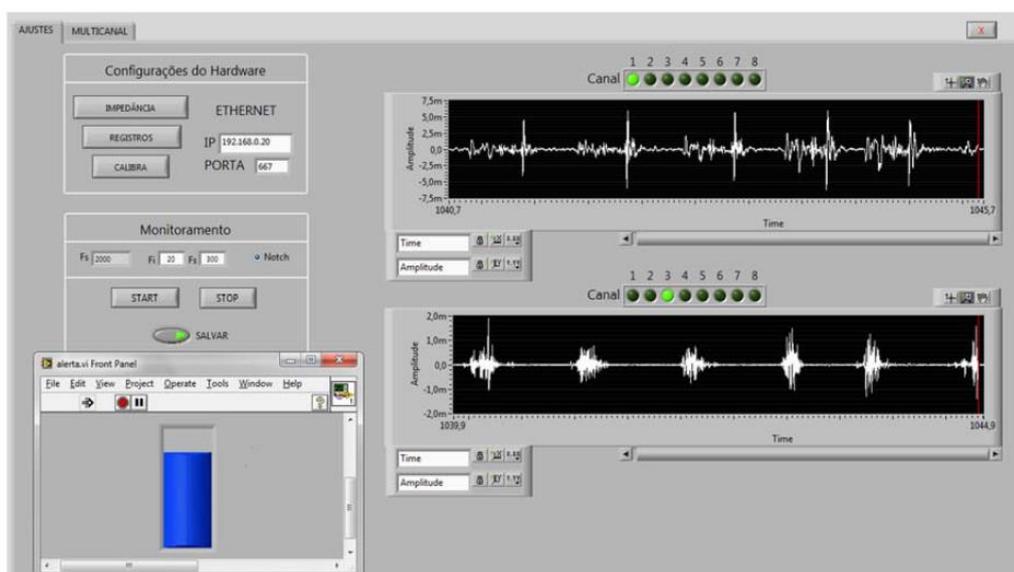


Figura 4 Interface utilizada para coleta de EMG

### 3.3 Pré-Processamento de sinais

Os sinais de EMG da sessão 1 não foram processados, pois tratou-se de um treinamento para os participantes do estudo.

Os sinais das sessões 2 e 3 foram filtrados de modo *off-line* com filtros Butterworth passa altas de 5ª ordem com frequência de corte de 10 Hz, e passa baixas em

500 Hz. Além dos filtros Butterworth, fez-se uso de um filtro *Notch* em 60 Hz e seus harmônicos ímpares até 300 Hz a fim de atenuar ruídos da rede elétrica. Artefatos foram identificados visualmente e o sinal de EMG foi excluído. A seguir, foi feita a separação dos trechos de movimento e de relaxamento com base nos sinais do acelerômetro. Na figura 5, mostra-se um exemplo dos pontos de início e fim do movimento encontrados a partir do acelerômetro.

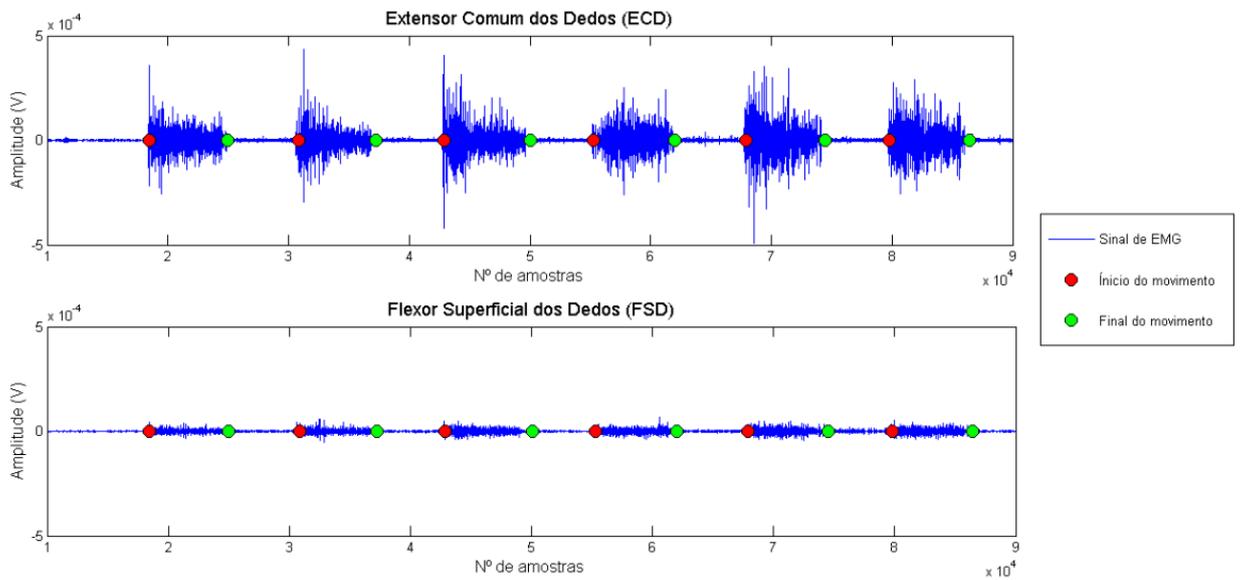


Figura 5. Pontos de início e fim do movimento encontrados para o músculo ECD e FSD

### 3.4 Índices de co-contração

A avaliação da co-contração muscular dos participantes foi realizada por meio de novos índices propostos neste estudo. Os novos índices tiveram como base um método proposto por Cunha (2016), que consiste na razão entre as energias das componentes espectrais de músculos antagonistas e agonistas. Portanto, utilizou-se a seguinte equação como base para estimar os novos índices:

$$\Phi_{yx}(f) = \frac{\sum_{i=1}^M |Y_i(f)|^2}{\sum_{i=1}^M |X_i(f)|^2} \quad (\text{eq. 3})$$

Onde  $Y_i$  e  $X_i$  são as transformadas de Fourier da  $i$ -ésima janela de um trecho do sinal de EMG dos músculos extensores e flexores, respectivamente.  $M$  é o número de janelas de 50 ms para estimar a densidade espectral de potência.

$\phi_{yx}(f)$  terá diferentes valores de acordo com o movimento realizado e os músculos envolvidos.  $\phi_{yx}(f)$  será intitulado  $a_{flex}(f)$  para as atividades de flexão e  $a_{ext}(f)$  para a extensão.

Os músculos agonistas da flexão são antagonistas durante os movimentos de extensão, e vice-versa. Portanto, é possível estimar o nível de co-contracção conforme a equação abaixo (Cunha, 2016):

$$Ra(f) = \frac{a_{flex}(f)}{a_{ext}(f)} \quad (\text{eq. 4})$$

Calculou-se o  $Ra$  para cada um dos 10 trechos de movimento, cuja média resultante originou um novo índice, no domínio da frequência, denominado de Índice de Co-contracção durante o Movimento,  $ICM(f)$ . O mesmo foi realizado para os 10 trechos de relaxamento, sendo, desta vez, denominado de Índice de Co-contracção durante o Relaxamento,  $ICR(f)$ .

A fim de analisar a relação entre  $ICM(f)$  e  $ICR(f)$ , criou-se outro índice, o Índice de Co-contracção Dual,  $ICD(f)$ , obtido por meio da seguinte equação:

$$ICD(f) = 10k \times \log |(ICM(f) - ICR(f))| \quad (\text{eq. 5})$$

$$\text{Se } ICM(f) > ICR(f), k = -1$$

$$ICM(f) < ICR(f), k = 1$$

As figuras abaixo exemplificam a estimativa do  $a_{flex}$  (figura 6) e  $a_{ext}$  (figura 7) para os trechos de movimento e repouso; e o cálculo dos índices  $ICM(f)$ ,  $ICR(f)$  e  $ICD(f)$  (figura 8).

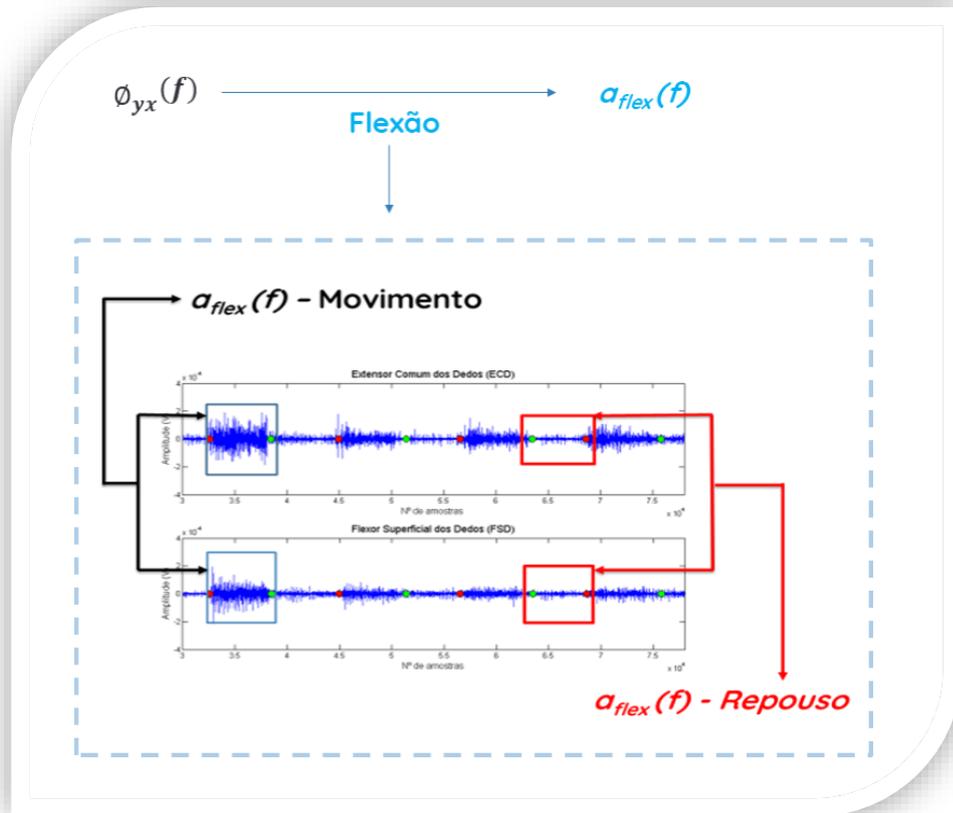


Figura 6. Estimativa do  $a_{flex}$  para os trechos de movimento e repouso

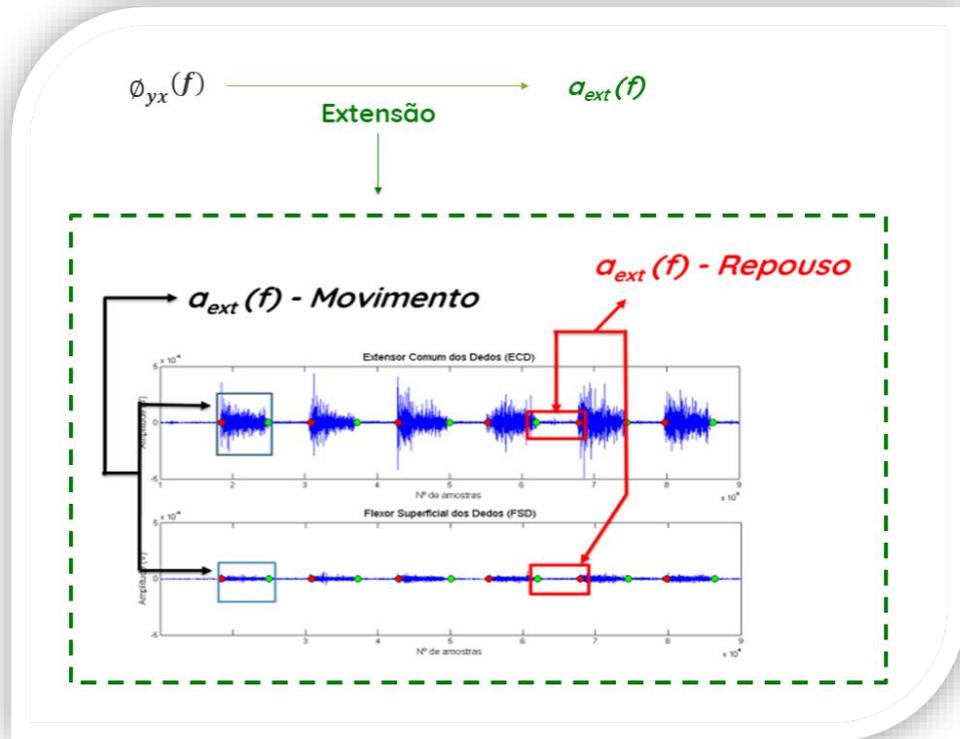


Figura 7. Estimativa do  $\alpha_{ext}$  para os trechos de movimento e repouso

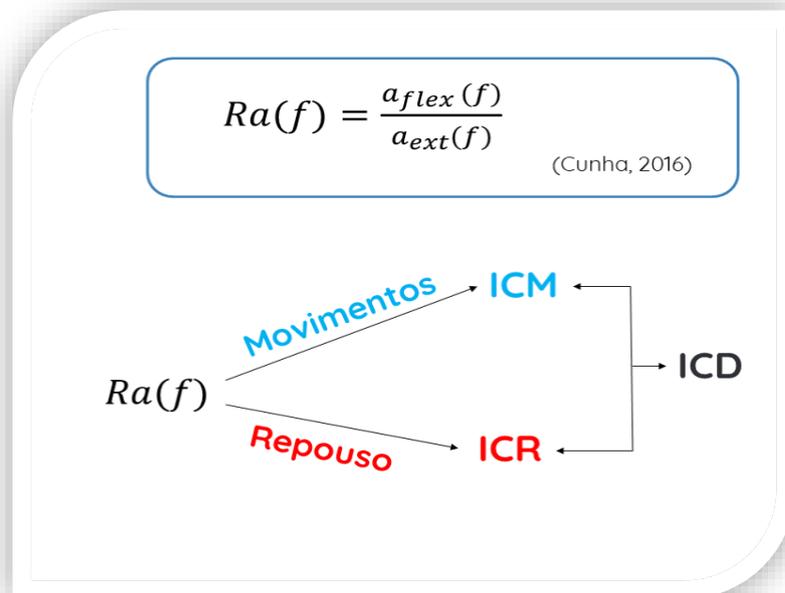


Figura 8. Estimativas dos índices ICM (f), ICR (f) e ICD (f) com base no  $Ra(f)$

### 3.5 Pares de músculos

Estimaram-se os índices  $ICM(f)$ ,  $ICR(f)$  e  $ICD(f)$  para três pares de músculos: ECD/FSD, ECD/FPD e ECP/FLP, os quais são compostos por um músculo extensor e um flexor envolvidos nos movimentos de abertura e fechamento das mãos.

### 3.6 Análise múltipla da co-contração

Essa estimativa foi feita com base no mesmo método descrito no subcapítulo 2.4. Porém, neste caso, fez-se a relação entre os sinais dos músculos extensores ECD e ECP; e dos músculos flexores FSD e FLP. Para isso, fez-se a soma das potências dos músculos extensores, e, posteriormente, dos flexores. Desta forma, foi possível a aplicação desses valores à eq. 3 e cálculo do  $\phi_{yx}(f)$ , conforme demonstrado a seguir:

$$\phi_{yx}(f) = \frac{\sum_{i=1}^M |Y1_i(f)|^2 + \sum_{i=1}^M |Y2_i(f)|^2}{\sum_{i=1}^M |X1_i(f)|^2 + \sum_{i=1}^M |X2_i(f)|^2} \quad (\text{eq. 6})$$

onde  $Y1_i$  e  $Y2_i$  são as transformadas de Fourier da  $i$ -ésima janela de um trecho do sinal de EMG dos músculos extensores ECD e ECP, respectivamente; e  $X1_i$ ,  $X2_i$  e  $X3_i$  são as transformadas de Fourier da  $i$ -ésima janela de um trecho do sinal de EMG dos músculos flexores.  $M$  é o número de janelas de 50 ms para estimar a densidade espectral de potência.

### 3.7 Índice de co-contração com base no valor RMS do sinal de EMG

#### ICRMS( $t$ )

Além dos índices propostos no presente estudo, os quais basearam-se em análises no domínio da frequência, utilizou-se um índice de co-contração que será chamado de ICRMS( $t$ ). Este índice de co-contração se baseia na relação entre os valores RMS dos músculos antagonistas e agonistas do movimento. Portanto, constitui uma análise realizada no domínio do tempo. Este método foi utilizado em diversos estudos que buscavam diferenças na co-contração de indivíduos sadios e pós-AVC (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LEONARD et al., 2006b). Assim, a fim de comparar os

índices propostos no presente estudo com outro método presente na literatura, o ICRMS(*t*) foi estimado para os sinais eletromiográficos adquiridos no presente estudo. Fez-se a estimativa deste índice para os mesmos pares de músculos dos índices anteriores, para as atividades de extensão, e, posteriormente, para as de flexão, durante as sessões 2 e 3. Por último, fez-se a média das duas sessões.

### **3.8 Análise estatística**

**Índices de co-contração** - Testes não paramétricos foram aplicados para análise de diferenças estatísticas entre grupos e entre bandas de frequência. O nível de significância utilizado foi de  $\alpha=0,05$ . O teste de Friedman foi utilizado para dados pareados. Caso necessária a multicomparação, utilizou-se a correção post-hoc de Bonferroni. A comparação entre dois grupos independentes foi realizada com o teste de Wilcoxon para dados não pareados com correção post-hoc de Bonferroni.

## 4 Resultados

### 4.1 Características – Grupo A

A seguir, encontram-se as seguintes características referentes aos pacientes pós-AVC (Grupo B): Data do AVC, Hemiparesia, Tônus, FMA-TOTAL, sub item C, Flexão (Flex) em massa, extensão (Ext) em massa. Os dados com “x” representam informações às quais não foi possível obter acesso.

Tabela 1 Características relativas aos participantes do Grupo B. “x” representa dados indisponíveis. Tônus (Proximal (P), Intermediário (I), Distal (D)) -se refere à escala Ashworth de avaliação. Fugl-Meyer TOTAL (FM-TOTAL); Subitens da FM: Sub-item C, Flexão em massa (Flex em massa); Extensão em massa (Ext. em massa)

Número paciente	Data do AVC	Hemiparesia	Tônus (P*I*D)	FM-TOTAL	Sub item C	Flex em massa	Ext em massa
B01	x	x	x	40/66	x	x	x
B02	2017	D	0*0*1	56/66	8	2	2
B03	2015	D	0*0*1	38/66	9	2	2
B04	2012	E	1*2*1	47/66	9	1	1
B05	x	x	x	47/66	x	x	x
B06	2016	E	1*1*2	27/66	7	1	1
B07	2010	E	1*1*0	43/66	9	2	1
B08	2015	E	1*1*1	62/66	13	1	1
B09	2003/2004	E	2*3*3	21/66	1	1	0
B10	2013	D	1*1*1	61/66	14	2	2
B11	2014	E	1*1*1	61/66	12	1	1
B12	2001	E	1*1*1+	47/66	11	2	2
B13	2015	D	1*1*1	51/66	12	2	2

### 4.2 Índices de co-contração no domínio da frequência ICM(f), ICR(f) e ICD(f)

A partir desta etapa do estudo, fez-se necessária a exclusão de 4 participantes sadios devido a altos níveis de ruído no sinal de EMG, e 3 indivíduos Pós-AVC por dificuldade

na identificação dos pontos de início e fim do movimento. Com isso, tem-se para o Grupo A um  $n=32$ , e para o Grupo B um  $n=10$ .

#### 4.2.1 ECD/FSD (*Extensor Comum do Dedos/Flexor Superficial dos Dedos*)

Neste par de músculos, foi necessária a exclusão de 11 indivíduos do Grupo A e 4 do Grupo B, por apresentarem valores *outliers* em pelo menos um dos índices, ICM( $f$ ), ICR( $f$ ) e ICD( $f$ ). Portanto, o Grupo A foi formado por 21 participantes e o Grupo B, por 6 indivíduos.

Os resultados relativos ao ICM( $f$ ) são mostrados na figura 9. Observou-se que a maioria dos indivíduos do Grupo A (Figura 9A) e do Grupo B (Figura 9B) apresentaram valores de ICM( $f$ ) entre 0 e 1, ao longo de toda a faixa de frequência (40-440Hz). No entanto, os valores são mais altos até 160 Hz nos sádios. A análise estatística indicou diferenças significativas ( $p<0,05$ ) entre as faixas 1 (40 a 160 Hz) e 2 (160 a 300 Hz) em sádios. As médias deste índice mantiveram-se em torno de 0,25 para ambos os grupos e não houve diferença estatística intergrupos.

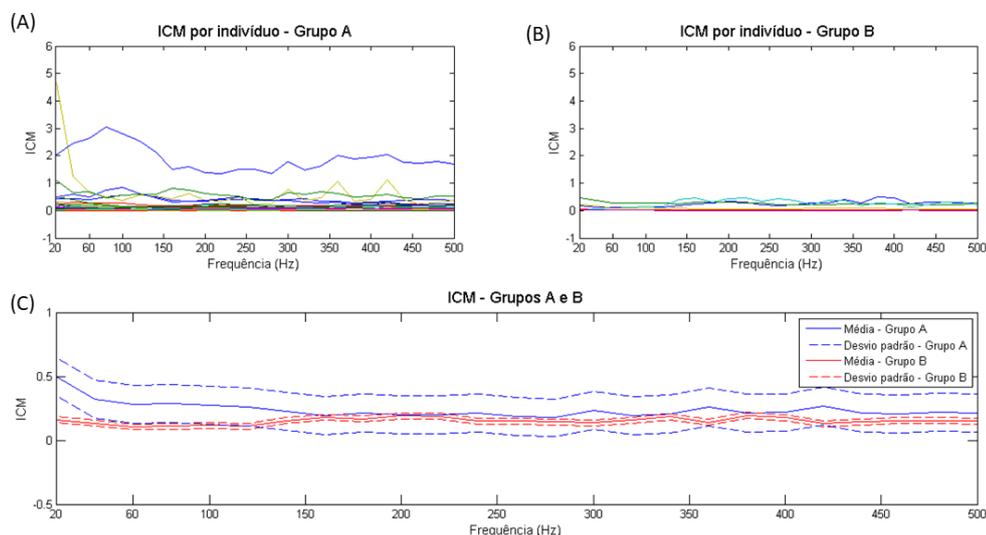


Figura 9. ICM( $f$ ). (A) grupo A ( $n=21$ ); (B) grupo B ( $n=6$ ); (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

O  $ICR(f)$  estimado para cada indivíduo dos grupos A e B é mostrado nas figuras 10A e 10B, respectivamente. Os valores deste índice variaram, na maioria dos casos, entre 0 e 10 para os indivíduos sadios e entre 0 e 2 para o grupo pós-AVC. Entretanto, a maior parte deste grupo apresentou  $ICR(f)$  próximo de zero em toda a faixa de frequência. Além disso, observou-se que as curvas apresentaram diferentes características, visto que o  $ICR(f)$  do grupo A teve comportamento variado ao longo das frequências. Ao observar atentamente a média do grupo A (figura 10C), foi possível identificar a existência das três faixas de frequência: faixa 1 – de 40 a 160 Hz-; faixa 2 – de 160 a 300 Hz- e faixa 3 – de 300 a 440 Hz. O que difere nessas três faixas é o fato de que o  $ICR(f)$  foi maior na faixa 1, sofreu redução na faixa 2 e manteve valores relativamente constantes na última faixa, de 300 a 440 Hz. O  $ICR(f)$  do grupo B (figura 10C) parece estar dividido em apenas duas faixas de frequência, visto que é maior abaixo de 160 Hz, sofrendo uma redução após esta frequência. As análises estatísticas referentes a esse índice revelaram diferenças significativas entre as faixas 1 e 3 e faixas 2 e 3 do grupo sadio. No grupo B, observa-se que a média permanece em torno de 2 na faixa 1. Após 160 Hz, mantém valores próximos a 1,5. Entretanto, não houve diferença significativa entre as faixas de frequência dos indivíduos pós-AVC. No que se refere às estimativas intergrupos, obteve-se  $p > 0,05$  para o  $ICR(f)$  nas três faixas de frequência.

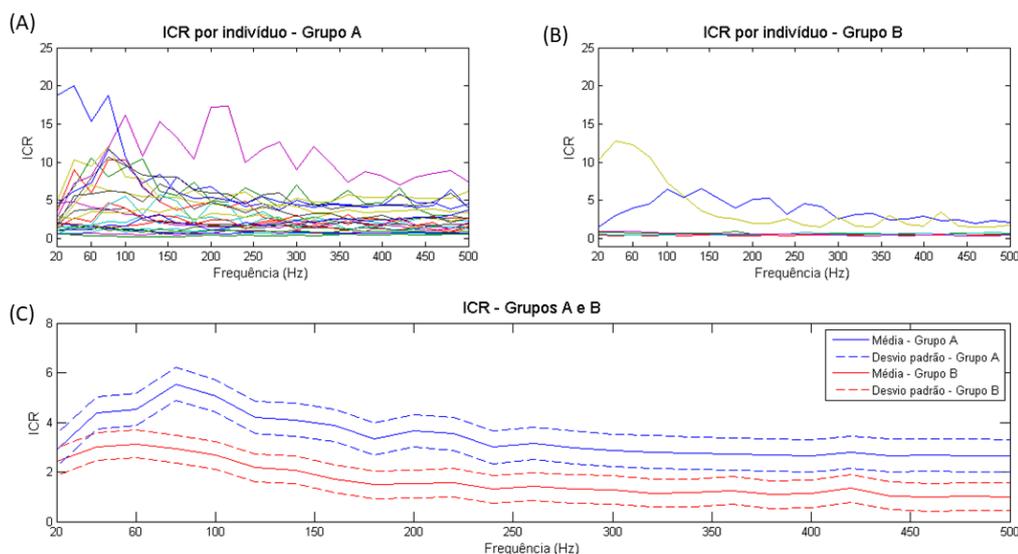


Figura 10.  $ICR(f)$ . (A) 21 indivíduos do grupo A; (B) 6 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

O terceiro índice,  $ICD(f)$ , no grupo A, em sua maioria, exibiu valores positivos em toda a faixa de frequência (figura 11A), enquanto que as análises deste índice para o grupo B (figura 11B) revelaram valores positivos para apenas dois indivíduos e negativos para os restantes. Em relação às médias (figura 11C), verificou-se que foi maior para os indivíduos sadios e que se manteve acima de zero durante toda a faixa de frequência. O grupo B apresentou menor média, cujos valores foram negativos para frequências acima de 120 Hz. O fenômeno anteriormente observado para o  $ICR(f)$ , de divisão em faixas de frequência, se repetiu para o  $ICD(f)$ . Todavia, para este índice, o valor  $p$  foi maior que o nível de significância ( $\alpha = 0,05$ ) estabelecido para inferir diferenças estatísticas entre faixas de frequência intragrupos e intergrupos. A taxa de sensibilidade para esse índice foi de 78 % para o grupo A e de 67 % para o grupo B.

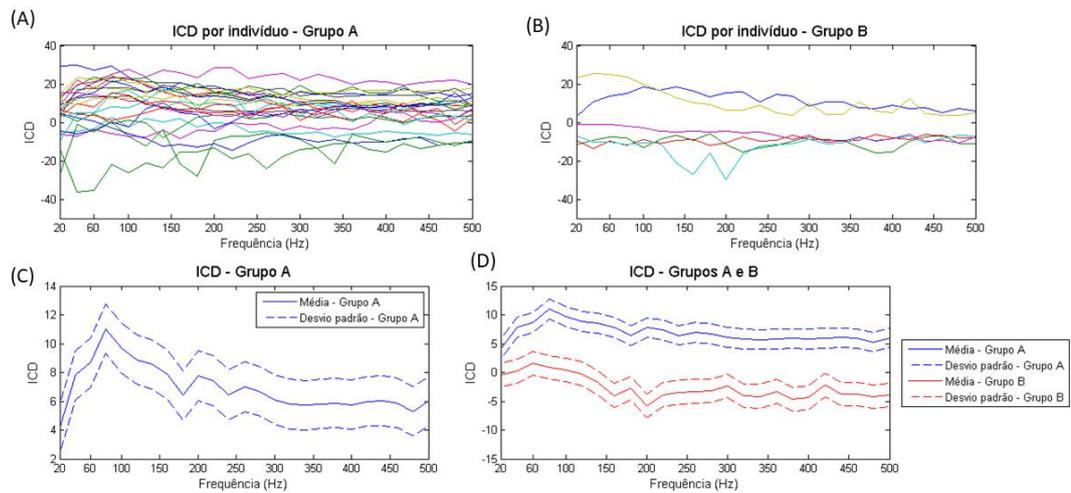


Figura 11. ICD( $f$ ). (A) 21 indivíduos do grupo A; (B) 6 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

#### 4.2.2 ECD/FPD (Extensor Comum dos Dedos/Flexor Profundo dos Dedos)

Neste item, serão apresentadas as análises relativas ao par de músculo ECD/FPD. Após a estimativa dos índices, fez-se necessária a exclusão dos sinais de EMG dos indivíduos com valores *outliers* para um dos índices: ICM( $f$ ), ICR( $f$ ) ou ICD( $f$ ). Portanto, houve exclusão de 7 indivíduos do Grupo A e 4 do Grupo B. Desta forma, o Grupo A teve um  $n=25$  e o Grupo B teve  $n=6$ .

As análises relativas ao ICM( $f$ ) demonstraram que a maioria dos indivíduos saudáveis (figura 12A) obtiveram valores entre 0 e 1 para este índice. Entretanto, ao se observarem as médias (figura 12C), verificou-se que a do grupo B foi maior que a do grupo A até 100 Hz. Em frequências maiores que 100 Hz, as médias dos dois grupos se mantiveram próximas de 0,5. Em relação às análises estatísticas deste índice, não foram identificadas diferenças entre faixas de frequência intragrupos, nem intergrupos.

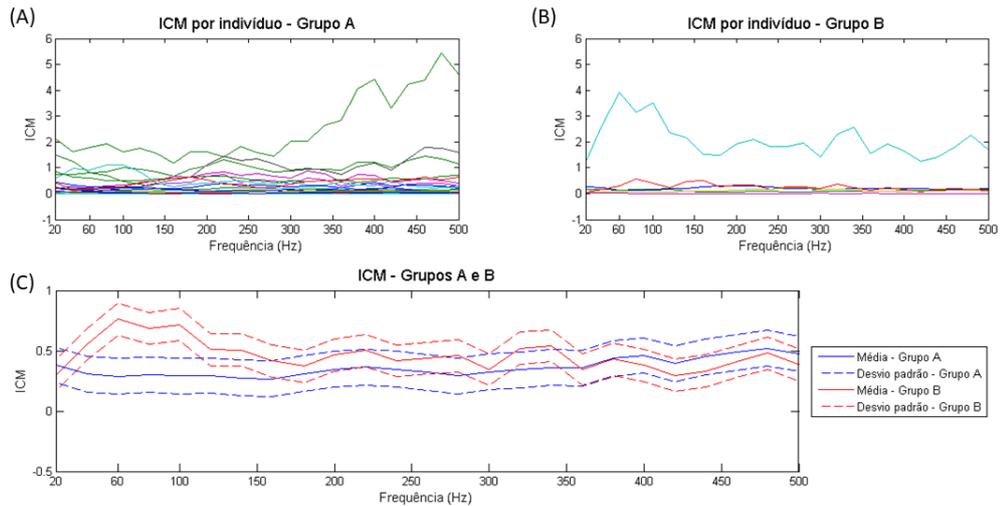


Figura 12. ICM( $f$ ). (A) 25 indivíduos do grupo A; (B) 6 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

O ICR( $f$ ) estimado para o grupo sadio (figura 13A) exibiu variação entre 0 e 25. O grupo B (figura 13B) demonstrou menor variação entre os indivíduos, cujos índices foram de aproximadamente 0, com exceção de um indivíduo, o qual teve valores de ICR( $f$ ) em torno de 4. A média (figura 13C) do grupo A foi maior que a do grupo B em todas as frequências. Além disso, o grupo A apresentou-se com média mais alta nas frequências abaixo de 160 Hz, sofrendo uma redução a partir deste ponto. Em 300 Hz, o ICR( $f$ ) do grupo A se manteve relativamente constante. Portanto, conclui-se que há divisão em faixas de frequência. Este mesmo fenômeno também foi observado no par de músculo anterior (ECD/FSD). As análises estatísticas revelaram diferenças significativas, no grupo A, entre os índices das bandas de frequência: 1 e 3; 2 e 3. Além disso, as estimativas estatísticas demonstraram diferenças intergrupos para este índice nas três faixas de frequência ( $p < 0,009$ ; com correção  $p < 0,027$ , sendo  $\alpha = 0,05$ ).

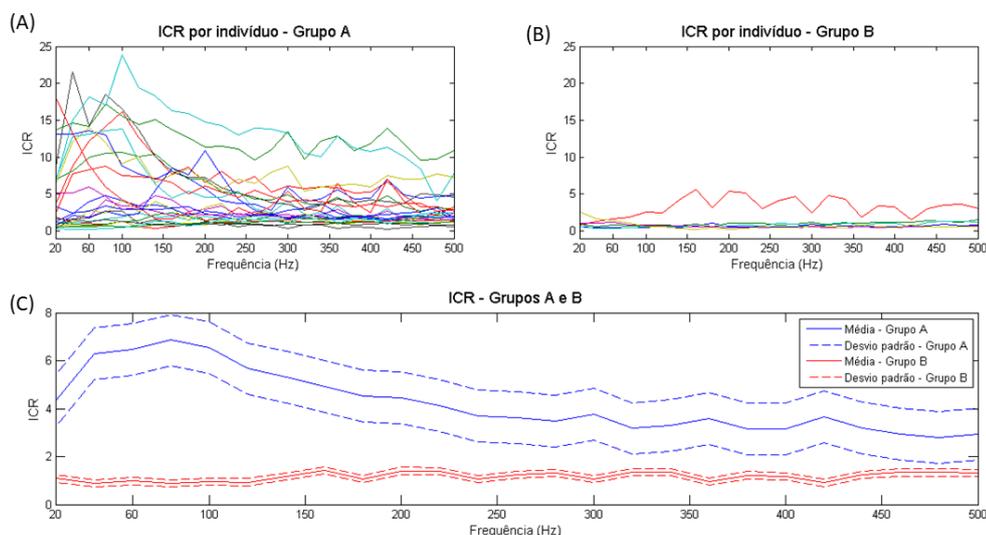


Figura 13.  $ICR(f)$ . (A) 25 indivíduos do grupo A; (B) 6 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

Na figura 14, são apresentadas as estimativas do  $ICD(f)$ . Observou-se que o índice era positivo para a maioria dos indivíduos sadios (figura 14A) e negativo para grande parte do grupo pós-AVC (figura 14B). Portanto, a média do grupo A (figura 14C) foi maior que a do grupo B. Outra observação importante consiste na divisão do  $ICD(f)$  do grupo A em faixas de frequência, visto que foi mais alto até 160 Hz; a partir desta frequência, o valor de  $ICD(f)$  se reduziu de 9 para 6 aproximadamente; e acima de 300 Hz, os valores foram próximos de 6 em todas as frequências. O grupo A apresentou diferença estatística para este índice entre as bandas de frequência 2 (de 40 a 160 Hz) e 3 (de 300 a 440 Hz), o que não ocorreu no grupo B. No que se refere às diferenças intergrupos, foi obtido o valor  $p=0,03$  (com correção) na faixa 3,  $p=0,09$  na faixa 2 e de  $p=0,12$  na faixa 1. Portanto, foi estatisticamente diferente na faixa 3, assintoticamente diferente na faixa 2, e não mostrou diferença estatística na faixa 1. Em relação à taxa de sensibilidade, obteve-se uma percentagem de 81 % para o grupo A e 66 % para o grupo B.

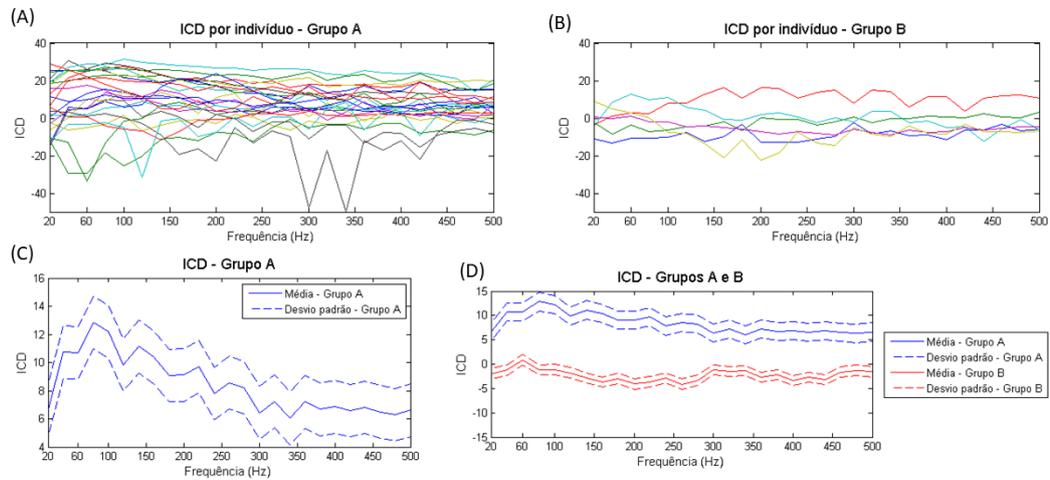


Figura 14. ICD( $f$ ). (A) 25 indivíduos do grupo A; (B) 6 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

#### 4.2.3 ECP/FLP (Extensor Curto do Polegar/Flexor Longo do Polegar)

Nesta seção, serão mostrados os resultados do par de músculo ECP/FLP para os índices ICM( $f$ ), ICR( $f$ ) e ICD( $f$ ). Fez-se a exclusão de 11 indivíduos do grupo A, pois eram *outliers* para um dos índices, e 1 do grupo B. Então, o  $n$  resultante para o grupo A foi de 21 sujeitos e para o grupo B de 9 sujeitos.

O ICM( $f$ ) de cada indivíduo dos grupos A e B encontra-se nas figuras 15A e 15B, respectivamente. Observou-se que a maioria dos sádios apresentou valores entre 0 e 0,5; enquanto que os pós-AVC concentraram seus valores próximos a 0. A média do grupo A (figura 15C) foi mais alta que a do grupo B em toda a faixa de frequência. Detectou-se diferença significativa para o ICM( $f$ ) entre as bandas 2 e 3 do grupo A, apesar de não ser visualmente perceptível na figura 17 C. Nestas mesmas bandas de frequência, identificou-se diferença intergrupos ( $p < 0,05$ ).

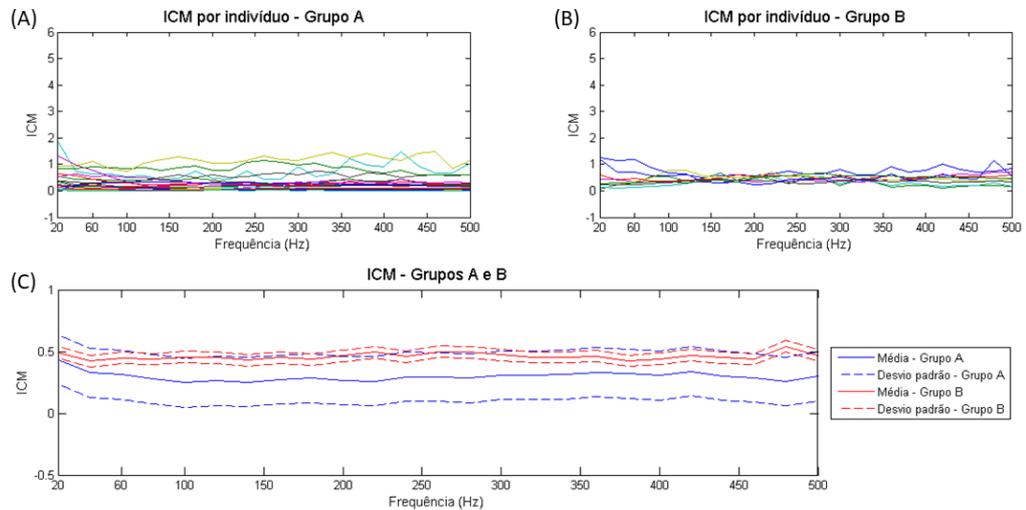


Figura 15. ICM( $f$ ). (A) 21 indivíduos do grupo A; (B) 9 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

As estimativas do índice ICR( $f$ ) obtidas a partir das amostras do grupo A (figura 16A) demonstraram maior prevalência de valores entre 0 e 5. O grupo B (figura 16B), por sua vez, exibiu majoritariamente grandezas próximas de 1 para este índice. Em relação às médias (figura 16C), concluiu-se que era maior para o grupo A. O comportamento de divisão em faixas de frequência se repete, assim como visto para os pares de músculo anterior. Entretanto, neste caso, nas faixas 1 e 3, o índice possui valores mais altos, e, na faixa 2 apresenta valores mais baixos. A respeito das diferenças estatísticas intragrupos deste índice, encontrou-se valor  $p$  menor que 0,05 entre as bandas de frequência 2 e 3 dos indivíduos saudáveis. Além disso, os índices dos grupos apresentaram-se assintoticamente ( $p=0,09$ ) diferentes na banda de frequência 1 (de 40 a 160 Hz).

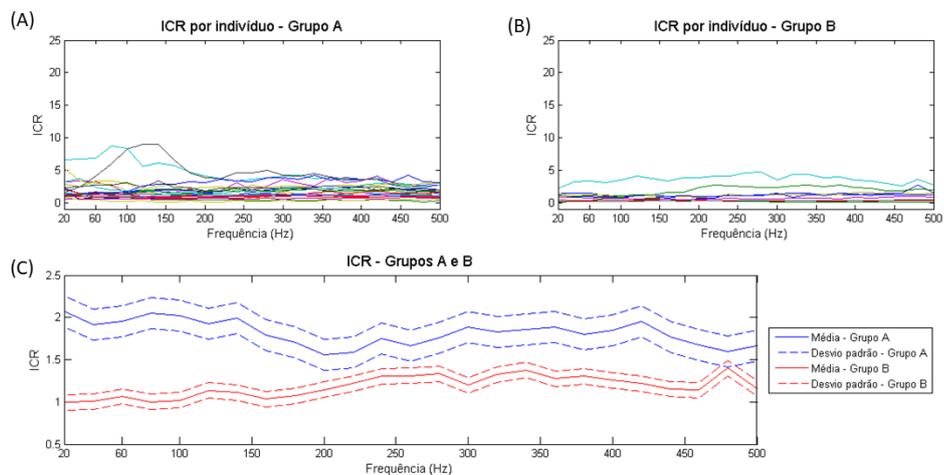


Figura 16.  $ICR(f)$ . (A) 21 indivíduos do grupo A; (B) 9 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

As análises relativas ao  $ICD(f)$  demonstraram, em sua maioria, valores positivos para o grupo A (figura 17A) e negativos para a grupo B (figura 17B). Como consequência, a média dos rádios foi positiva e maior que a dos indivíduos pós-AVC. Estes tiveram média negativa em toda a faixa de frequência. Novamente, observou-se divisão deste índice em três faixas de frequência (figura 17C), porém não foram encontradas diferenças significativas entre as faixas para esse índice. Em relação às diferenças estatísticas intergrupos, o índice apresentou  $p < 0,05$  nas faixas 1 e 2. Além disso, foi assintoticamente diferente na faixa 3 ( $p=0,09$ ). A sensibilidade do grupo A foi de 61% e do grupo B foi de 77 %.

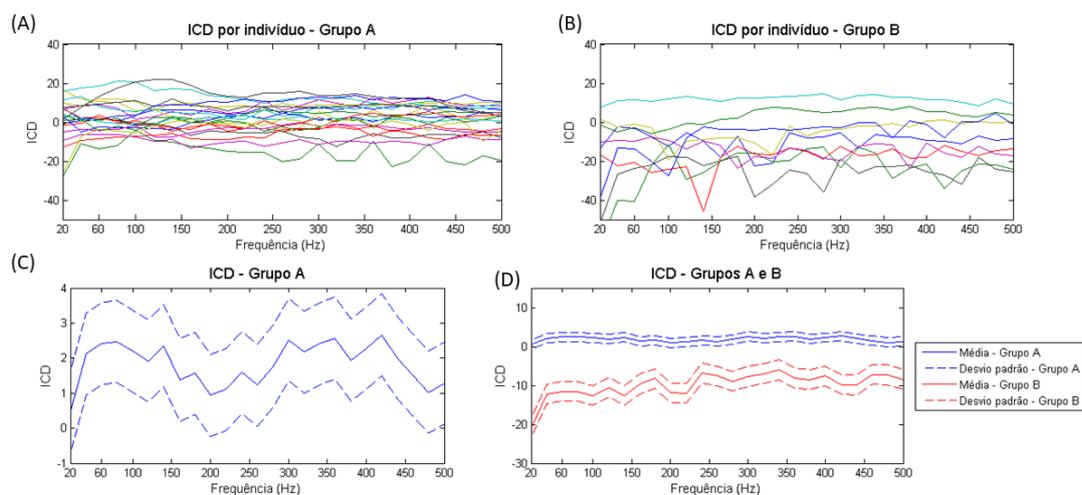


Figura 17. ICD( $f$ ). (A) 21 indivíduos do grupo A; (B) 10 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

### 4.3 Análise múltipla de co-contração

A seguir, são mostrados os resultados dos índices estimados (análise múltipla) para a relação entre os músculos extensores (ECD e ECP) e os flexores (FSD e FLP) envolvidos nas tarefas.

O ICM( $f$ ) teve valores próximos de zero para a maior parte dos indivíduos do grupo A (figura 18A). O grupo pós-AVC (figura 18B) apresentou valores entre 0 e 1. Na figura 18C, observa-se que a média do grupo A foi de aproximadamente 0,2 para a maioria das frequências. O grupo B apresentou valores próximos de 0,5 em toda a faixa de frequências. Não houve diferença estatística entre as faixas de frequência em nenhum dos grupos. Na faixa 2 (de 180 a 300 Hz), a diferença estatística para ICM( $f$ ) dos grupos foi significativa ( $p < 0,05$ ), enquanto que, na faixa 3 (320 a 440 Hz), encontrou-se diferença assintótica ( $p = 0,09$ ).

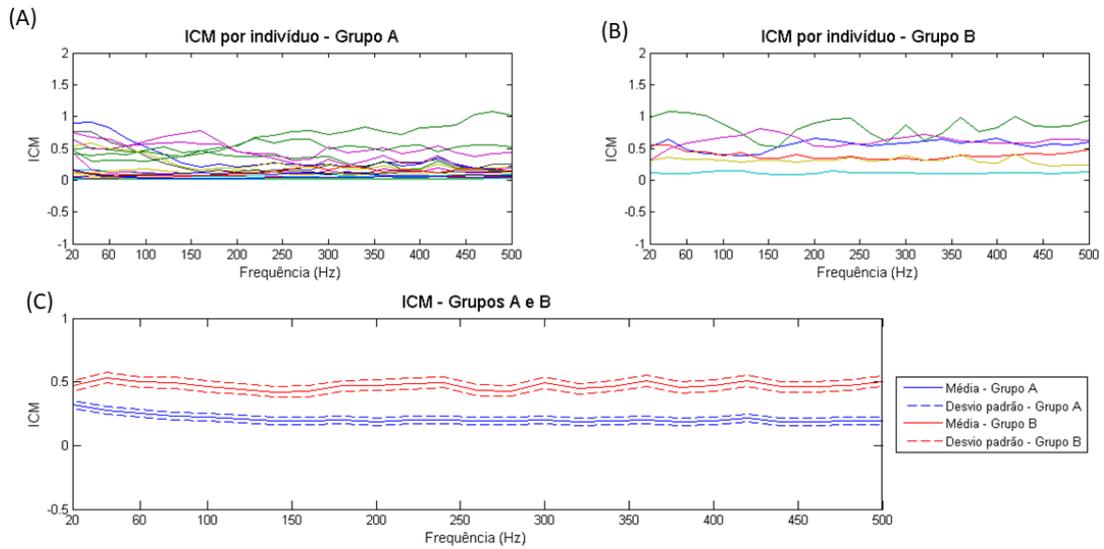


Figura 18.  $ICM(f)$ . (A) 20 indivíduos do grupo A; (B) 8 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

Os indivíduos dos grupos A (figura 19A) e B (figura 19B), em sua maioria, apresentaram valores entre 0 e 4 para o  $ICR(f)$ . A média do grupo A (figura 19C) foi muito próxima à do grupo B em toda a faixa de frequência. Não foi encontrada para este índice diferença estatística intergrupos, nem intragrupos entre as faixas de frequência ( $p > 0,05$ ).

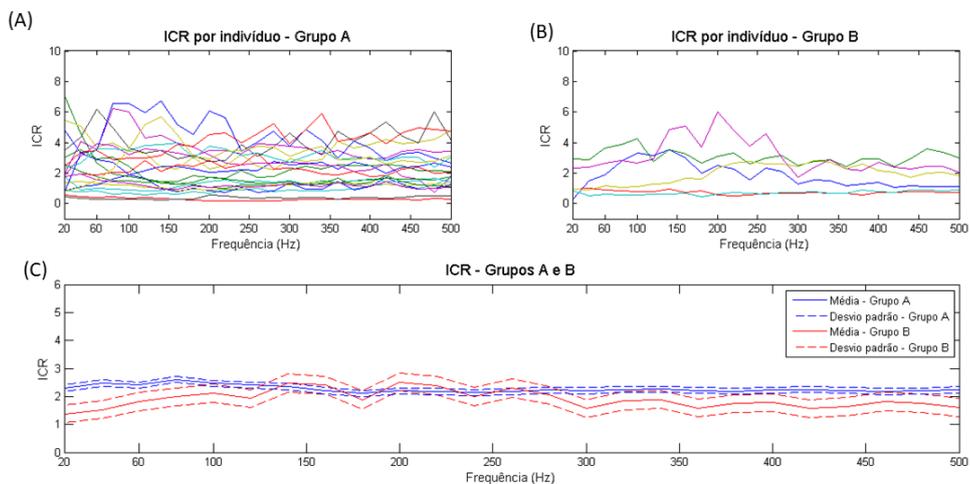


Figura 19.  $ICR(f)$ . (A) 20 indivíduos do grupo A; (B) 8 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

O ICD( $f$ ) da maior parte do grupo A foi positivo (figura 20A). O grupo B (figura 20B) apresentou valores entre -20 e 10. A média (figura 20C) do grupo A foi maior que a do grupo B nas faixas de frequência 1 e 3, porém não houve diferença estatística entre os grupos, nem entre faixas de frequência. A taxa de sensibilidade foi de 75% para o grupo A e 65 % para o grupo B.

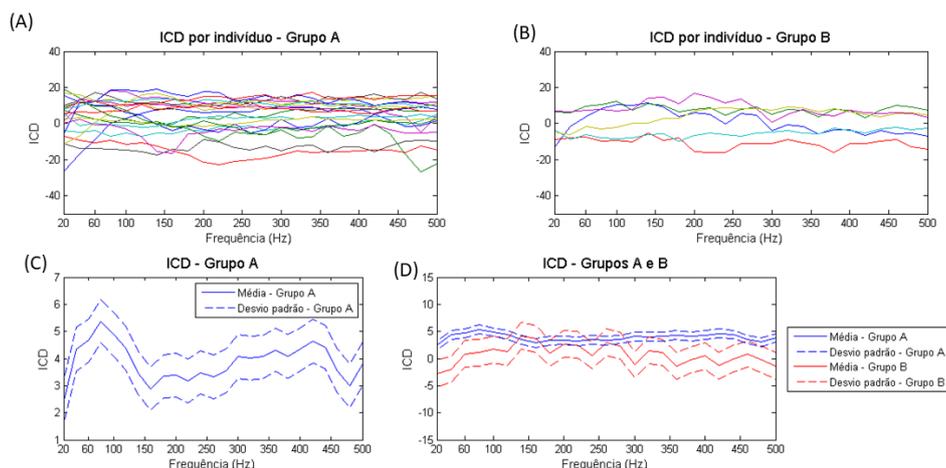


Figura 20. ICD( $f$ ). (A) 20 indivíduos do grupo A; (B) 8 indivíduos do grupo B; (C) Média e desvio padrão para o grupo A (azul) e B (vermelho).

## 4.4 Índice de co-contração no domínio do tempo ICRMS( $t$ )

### 4.4.1 ECD/FSD

Observam-se, na tabela 2, os dados relativos às médias dos grupos A (sadios) e B (pós-AVC) das sessões 1 e 2, além da média das duas sessões (Média total). Os sadios tiveram valores mais baixos que o grupo pós-AVC e próximos de zero nas tarefas de abertura. O valor  $p$  obtido mostrou diferença significativa entre os dois grupos. No que se refere ao fechamento, os sadios apresentaram valores mais altos que o grupo B, além disso a diferença foi significativa.

Tabela 2. Estimativas do índice de co-contração baseado no RMS dos músculos ECD/FSD. Média do grupo A (sadios) e do grupo B (Pós-AVC) das sessões 1 e 2. Média total, ou seja, a média das duas sessões de cada grupo. Valor p obtido a partir da análise estatística. \* refere-se a valores menores que o nível de significância ( $\alpha = 0,05$ ).

<b>Abertura</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	0,35	0,30	0,33
<b>Pós-AVC</b>	0,95	1,04	0,99
<b>Valor p</b>	0.0009*	0,0012*	0.0009*
<b>Fechamento</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	2,27	2,16	2,21
<b>Pós-AVC</b>	0,75	0,87	0,81
<b>Valor p</b>	0.02*	0,05*	0.04*

#### **4.4.2 ECD/FPD**

O índice de co-contração para o par de músculos ECD/FPD (tabela 3) não demonstrou diferenças significativas entre os grupos para nenhuma das tarefas (Abertura e fechamento). Porém, é possível ver que manteve a mesma relação que o par de músculo anterior, visto que a co-contração de sadios foi menor que a do grupo pós-AVC na tarefa de abertura. Durante o fechamento, essa relação se inverte, visto que o grupo B teve estimativas mais altas que o grupo A.

Tabela 3. Estimativas do índice de co-contracção baseado no RMS do par de músculos ECD/FPD. Média do grupo A (sadios) e do grupo B (Pós-AVC) das sessões 1 e 2. Média total, ou seja, a média das duas sessões de cada grupo. Valor p obtido a partir da análise estatística. \* refere-se a valores menores que o nível de significância ( $\alpha = 0,05$ ).

<b>Abertura</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	0,54	0,47	0,505
<b>Pós-AVC</b>	2,22	0,94	1,58
<b>Valor p</b>	0.1	0.7	0.2
<b>Fechamento</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	1,45	1,53	1,49
<b>Pós-AVC</b>	2,02	3,63	2,82
<b>Valor p</b>	0.4	0.08	0.1

#### **4.4.3 ECP/FLP**

Assim como o par de músculos ECD/FSD, os níveis de co-contracção para os músculos ECP/FLP (tabela 4) foram mais baixos no grupo A que no grupo B durante a tarefa de abertura, enquanto que, durante a flexão (fechamento) dos dedos, ocorre o contrário. Entretanto, não foram encontradas diferenças significativas.

Tabela 4. Estimativas do índice de co-contracção baseado no RMS do par de músculos ECP/FLP. Média do grupo A (sadios) e do grupo B (Pós-AVC) das sessões 1 e 2. Média total, ou seja, a média das duas sessões de cada grupo. Valor p obtido a partir da análise estatística. \* refere-se a valores menores que o nível de significância ( $\alpha = 0,05$ ).

<b>Abertura</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	0,39	0,36	0,375
<b>Pós-AVC</b>	0,64	0,82	0,73
<b>Valor p</b>	0,1	0,05*	0,08
<b>Fechamento</b>			
	Sessão 1	Sessão 2	Média total
<b>Sadios</b>	1,89	2,11	2
<b>Pós-AVC</b>	1,64	1,63	1,63
<b>Valor p</b>	0,9	0,8	1

## 4.5 Correlação Fugl-Meyer (FM) x Índices de co-contracção em AVC

A seguir, são apresentados os resultados da correlação entre a Fugl-Meyer (FM) dos pacientes pós-AVC e os índices de co-contracção para os diferentes pares de músculos.

### 4.5.1 ECD/FSD

Na figura 8, é mostrado o espalhamento da FM vs ICM(*f*) para as 3 faixas de frequência: de 40 a 160 Hz (figura 21A); de 160 a 300 Hz (figura 21B) e de 300 a 440 Hz (figura 21C). Observa-se que não existe uma correlação consistente entre o ICM(*f*) e a FM, como pode ser visto na tabela 5, onde a maior correlação foi de -0,42 ( $p=0,41$ ) na faixa 2.

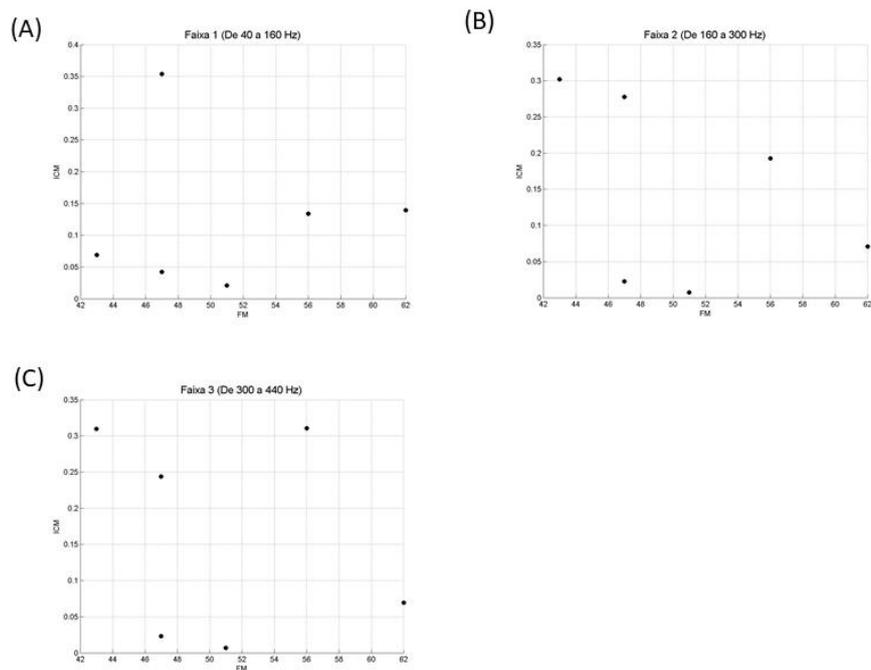


Figura 21. Fugl Meyer (FM) x ICM( $f$ ) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 5. ICM( $f$ ) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICM( $f$ ) e FM.

Indivíduo	FM	ICM		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B07</b>	43	0,07	0,30	0,31
<b>B04</b>	47	0,35	0,28	0,24
<b>B05</b>	47	0,04	0,02	0,02
<b>B13</b>	51	0,02	0,01	0,01
<b>B02</b>	56	0,13	0,19	0,31
<b>B08</b>	62	0,14	0,07	0,07
<b>Correlação – R</b>		0,02	-0,42	-0,25
<b>Correlação - Valor P</b>		0,98	0,41	0,64

O diagrama de espalhamento da FM x ICR(*f*) é apresentado na figura 22. Verifica-se forte correlação (tabela 6) nas faixas 2 e 3, cujo R foi de 0,89 (*p*=0,02) e 0,84 (*p*=0,04), respectivamente. Na faixa 3, não foi encontrada correlação (*R*=0,02 e *p*=0,98).

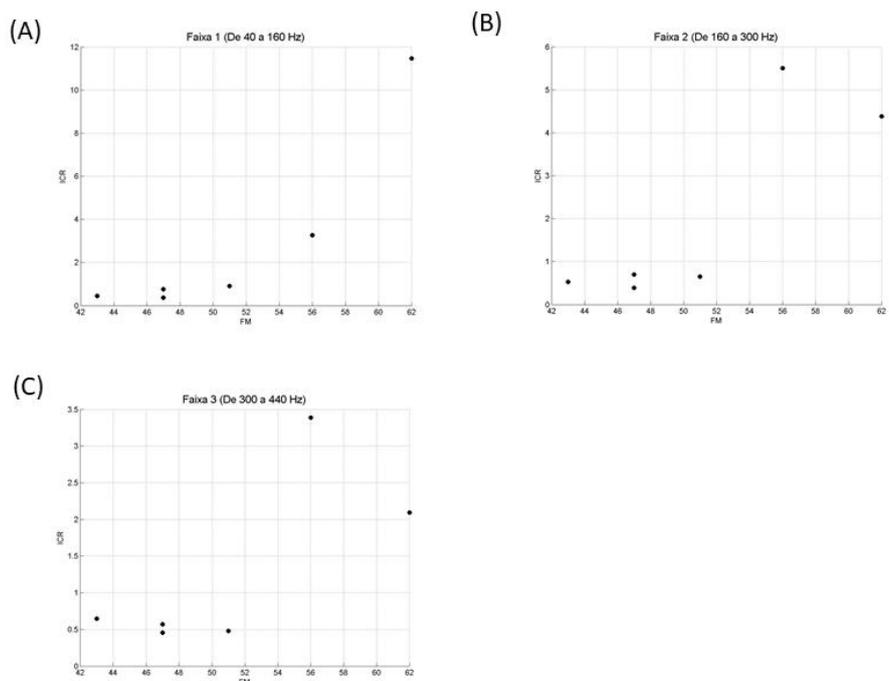


Figura 22. Fugl Meyer (FM) x ICR(*f*) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 6. ICR(*f*) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor *p*) entre ICR(*f*) e FM.

Indivíduo	FM	ICR		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B07</b>	43	0,45	0,52	0,64
<b>B04</b>	47	0,76	0,70	0,57
<b>B05</b>	47	0,37	0,39	0,45
<b>B13</b>	51	0,91	0,65	0,48
<b>B02</b>	56	3,27	5,51	3,39
<b>B08</b>	62	11,47	4,38	2,09

<b>Correlação – R</b>		0,89	0,84	0,73
<b>Correlação - Valor P</b>		0,02*	0,04*	0,10

O ICD( $f$ ) (figura 23) tende a ter uma relação diretamente proporcional com a FM, pois a correlação é forte nas três faixas (tabela 7). Dentre as faixas, a 1 apresenta correlação mais alta, de 0,97 ( $p=0$ ). Nas faixas 2 e 3, tem-se R igual a 0,94 ( $p=0,01$ ) e 0,88 ( $p=0,01$ ), respectivamente.

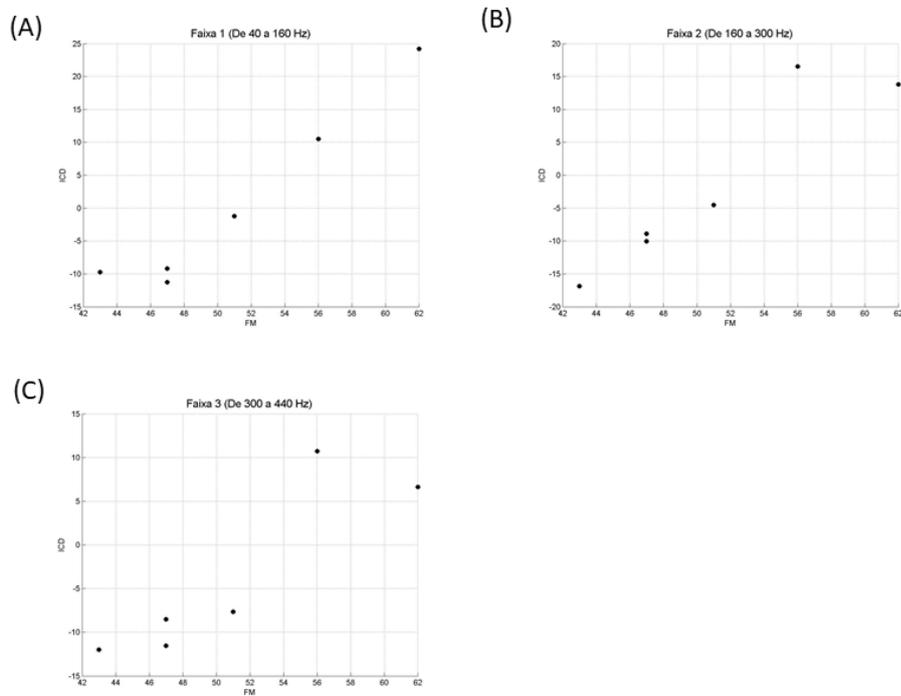


Figura 23. Fugl Meyer (FM) x ICD do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 7. ICD(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(f) e FM

Indivíduo	FM	ICD		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
B07	43	-9,74	-16,85	-12,00
B04	47	-9,18	-8,87	-11,54
B05	47	-11,24	-10,03	-8,50
B13	51	-1,20	-4,50	-7,66
B02	56	10,51	16,53	10,73
B08	62	24,23	13,78	6,64
Correlação - R		0,97	0,94	0,88
Correlação - Valor P		0,00	0,01	0,02

#### 4.5.2 ECD/FPD

Na figura 24, é apresentado o espalhamento entre o ICM(f) e a FM do grupo B. Nas três faixas, pode-se observar que não há correlação (tabela 8), como demonstrado pelos valores  $R$  e  $p$  apresentados na tabela 8, que foram em torno de 0,2 e 0,7, respectivamente.

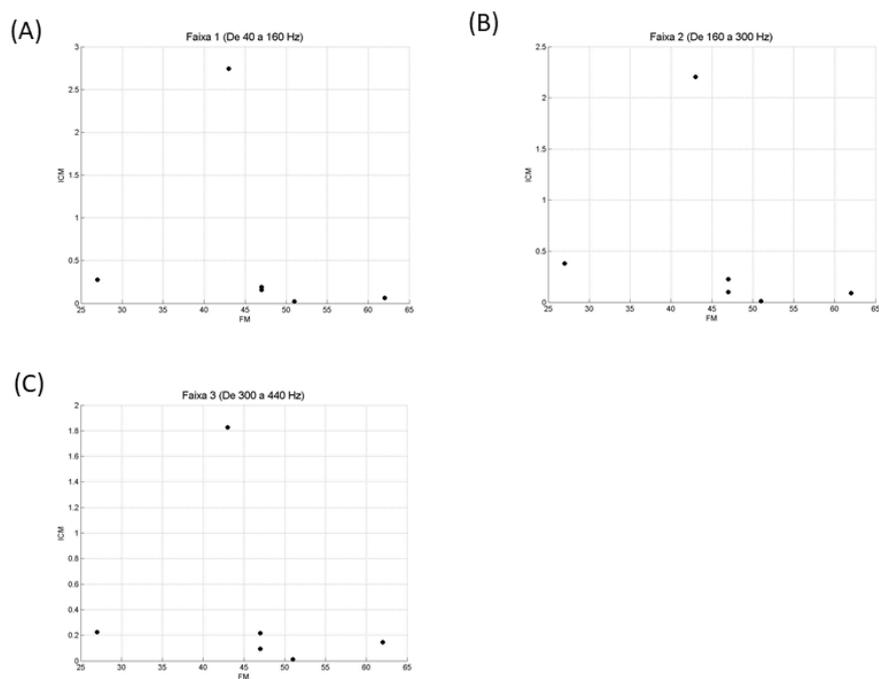


Figura 24. Fugl Meyer (FM) x ICM(f) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 8. ICM(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICM(f) e FM.

Indivíduo	FM	ICM		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B04</b>	47	0,19	0,23	0,22
<b>B05</b>	47	0,16	0,10	0,09
<b>B06</b>	27	0,27	0,38	0,23
<b>B07</b>	43	2,74	2,21	1,83
<b>B13</b>	51	0,02	0,01	0,01
<b>B08</b>	62	0,06	0,09	0,14
<b>Correlação – R</b>		-0,21	-0,26	-0,19
<b>Correlação - Valor p</b>		0,70	0,62	0,72

O espalhamento entre o  $ICR(f)$  e a FM dos indivíduos pós-AVC é mostrado na figura 25. Na faixa 1, não há correlação (tabela 9). Nas faixas 2 e 3, há alta correlação, visto que se tem  $R \approx -0,85$  ( $p < 0,05$ ) (tabela 9). O sinal negativo do R mostra que a correlação é inversa.

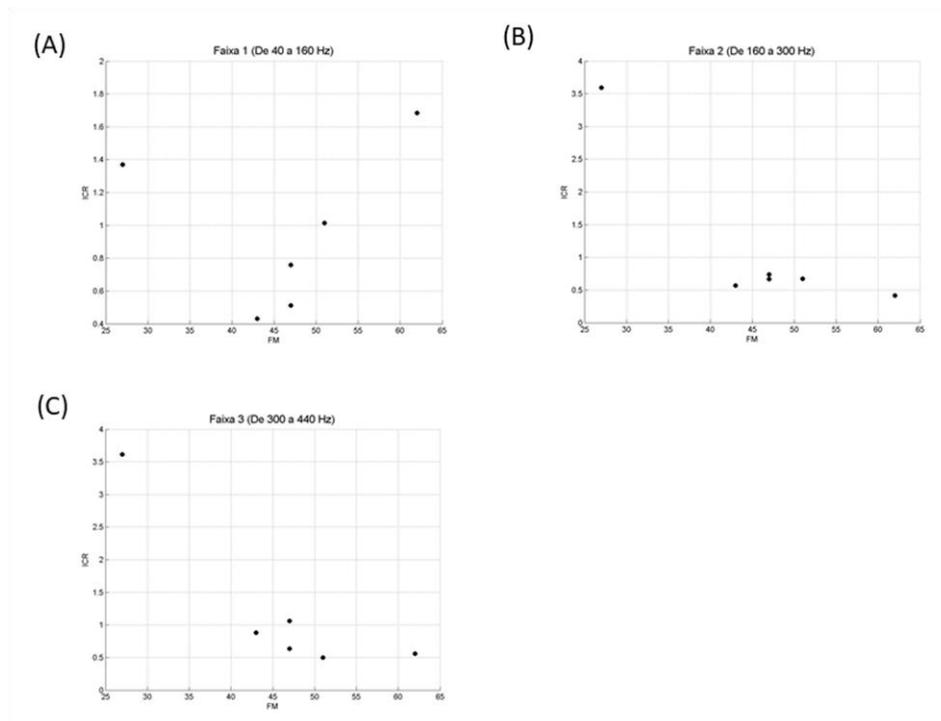


Figura 25. Fugl Meyer (FM) x  $ICR(f)$  do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 3 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 9.  $ICR(f)$  e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre  $ICR(f)$  e FM.

Indivíduo	FM	ICR		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B04</b>	47	0,51	0,67	0,64
<b>B05</b>	47	0,76	0,74	1,06
<b>B06</b>	27	1,37	3,59	3,61

<b>B07</b>	43	0,43	0,57	0,88
<b>B13</b>	51	1,01	0,67	0,50
<b>B08</b>	62	1,68	0,42	0,56
<b>Correlação – R</b>				
<b>Correlação - Valor p</b>		0,18	-0,85	-0,87

O espalhamento da FM x  $ICD(f)$  é apresentado na figura 26. Na faixa 1, não há correlação (tabela 10). Nas faixas 2 e 3, a correlação é forte (tabela 10), pois atinge valores próximos a  $-0,9$  ( $p=0,01$ ). Assim como observado com o  $ICR(f)$ , a correlação é inversa.

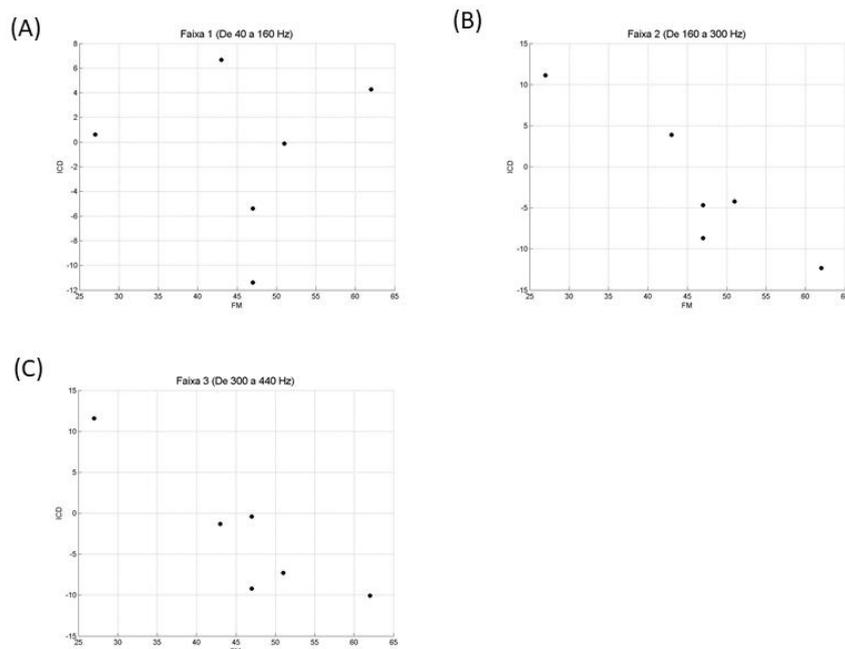


Figura 26. Fugl Meyer (FM) x  $ICD(f)$  do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 10. ICD(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(f) e FM.

	<b>FM</b>	<b>ICD</b>		
<b>Indivíduo</b>		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B04</b>	47	-11,38	-8,68	-9,21
<b>B05</b>	47	-5,38	-4,67	-0,41
<b>B06</b>	27	0,61	11,15	11,58
<b>B07</b>	43	6,68	3,89	-1,29
<b>B13</b>	51	-0,12	-4,23	-7,28
<b>B08</b>	62	4,29	-12,30	-10,07
<b>Correlação – R</b>		0,05	-0,92	-0,91
<b>Correlação - Valor p</b>		0,92	0,01*	0,01*

#### **4.5.3 ECP/FLP**

Para este par de músculo, o espalhamento entre a FM e os índices  $ICM(f)$ ,  $ICR(f)$  e  $ICD(f)$  são apresentadas nas figuras 27, 28 e 29, respectivamente. Porém, não foi encontrada correlação em nenhum desses casos, visto que os valores de R obtidos foram próximos de 0 para os três índices (tabelas 11, 12 e 13).

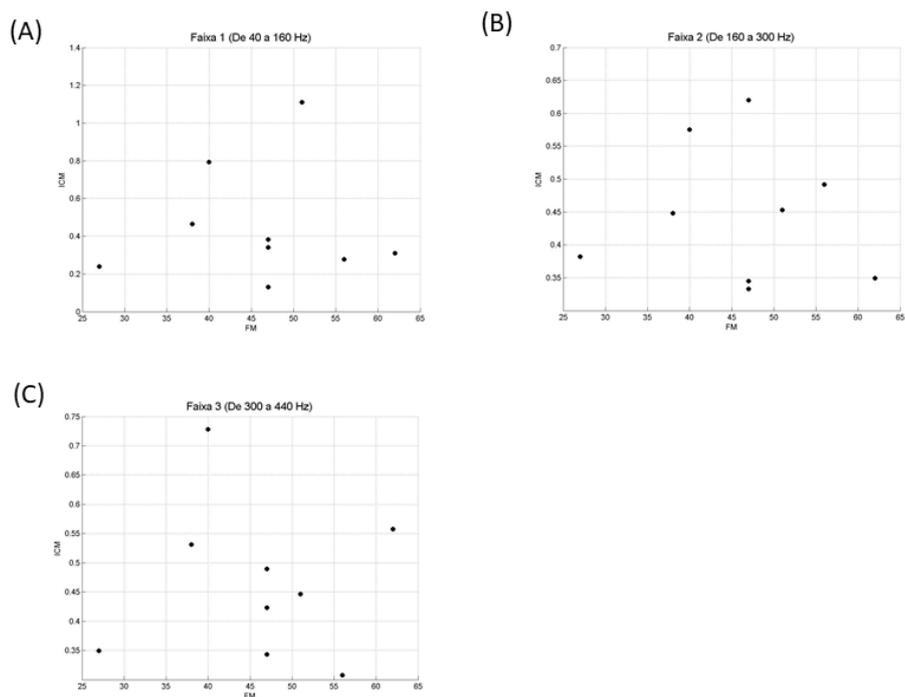


Figura 27. Fugl Meyer (FM) x ICM(f) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 11. ICM(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICM(f) e FM.

Indivíduo	FM	ICM		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
B01	40	0,79	0,58	0,73
B02	56	0,28	0,49	0,31
B03	38	0,46	0,45	0,53
B12	47	0,13	0,33	0,34
B04	47	0,38	0,35	0,42
B05	47	0,34	0,62	0,49
B06	27	0,24	0,38	0,35
B13	51	1,11	0,45	0,45
B08	62	0,31	0,35	0,56
<b>Correlação - R</b>		0,03	-0,08	-0,02
<b>Correlação - Valor p</b>		0,95	0,84	0,95

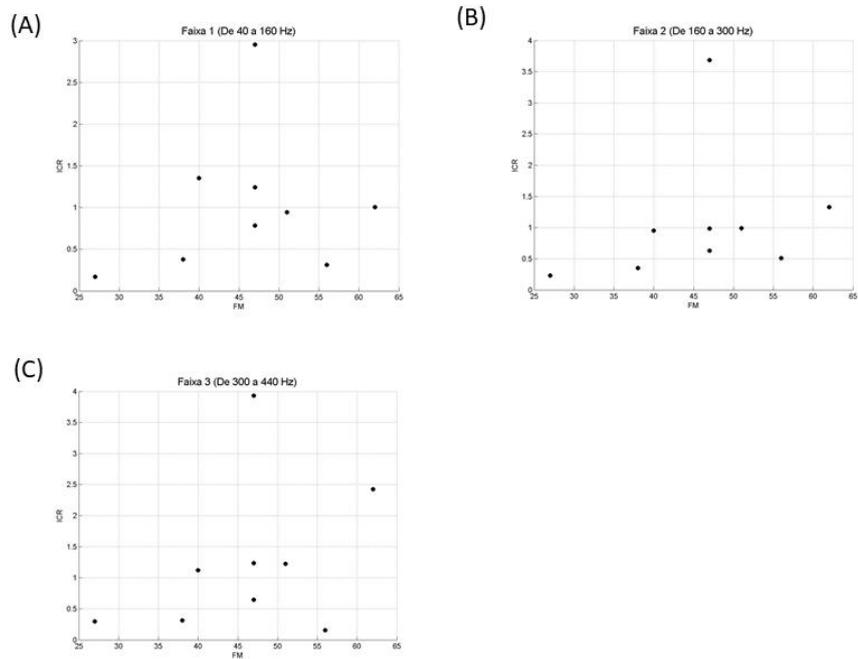


Figura 28. Fugl Meyer (FM) x ICR(*f*) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 12. ICR(*f*) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICR(*f*) e FM.

Indivíduo	FM	ICR		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B01</b>	40	1,35	0,95	1,12
<b>B02</b>	56	0,31	0,51	0,16
<b>B03</b>	38	0,38	0,35	0,32
<b>B12</b>	47	2,95	3,69	3,93
<b>B04</b>	47	0,78	0,63	0,64
<b>B05</b>	47	1,24	0,99	1,24
<b>B06</b>	27	0,17	0,23	0,30
<b>B13</b>	51	0,94	0,99	1,23
<b>B08</b>	62	1,00	1,33	2,43
<b>Correlação - R</b>				
		0,20	0,26	0,36
<b>Correlação - Valor p</b>				
		0,61	0,49	0,34

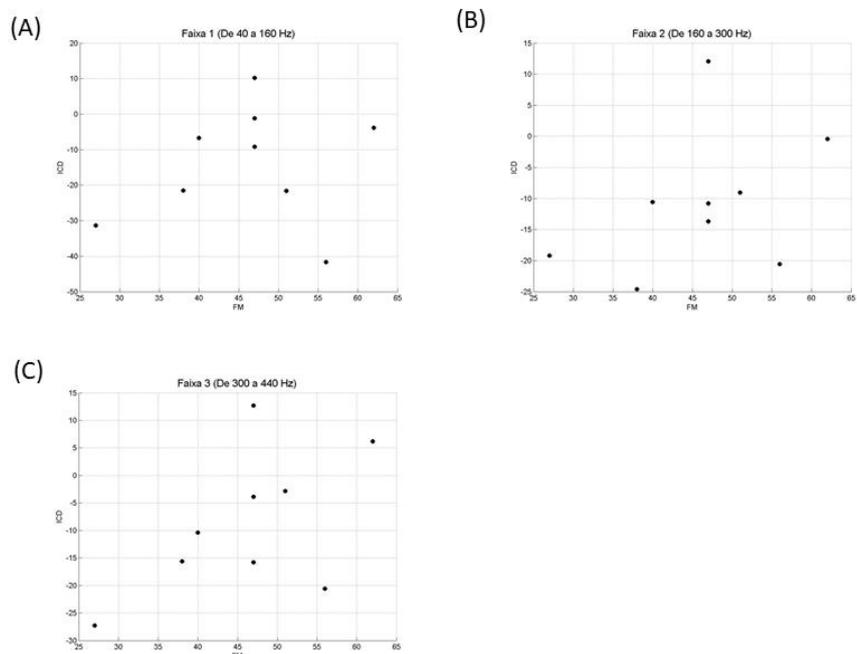


Figura 29. Fugl Meyer (FM) x ICD(f) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 13..ICD(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(f) e FM.

Indivíduo	FM	ICD		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B01</b>	40	-6,70	-10,59	-10,37
<b>B02</b>	56	-41,61	-20,54	-20,60
<b>B03</b>	38	-21,45	-24,60	-15,63
<b>B12</b>	47	10,23	12,06	12,72
<b>B04</b>	47	-9,19	-13,70	-15,80
<b>B05</b>	47	-1,17	-10,77	-3,87
<b>B06</b>	27	-31,34	-19,16	-27,24
<b>B13</b>	51	-21,60	-9,06	-2,81
<b>B08</b>	62	-3,82	-0,43	6,17
<b>Correlação - R</b>		0,18	0,40	0,55

<b>Correlação - Valor p</b>		0,65	0,29	0,12
-----------------------------	--	------	------	------

#### 4.5.4 Análise múltipla da co-contração x FM

O diagrama de dispersão entre o ICM(*f*) e a FM pode ser encontrado na figura 30. Observa-se uma correlação fraca nas três faixas (tabela 14).

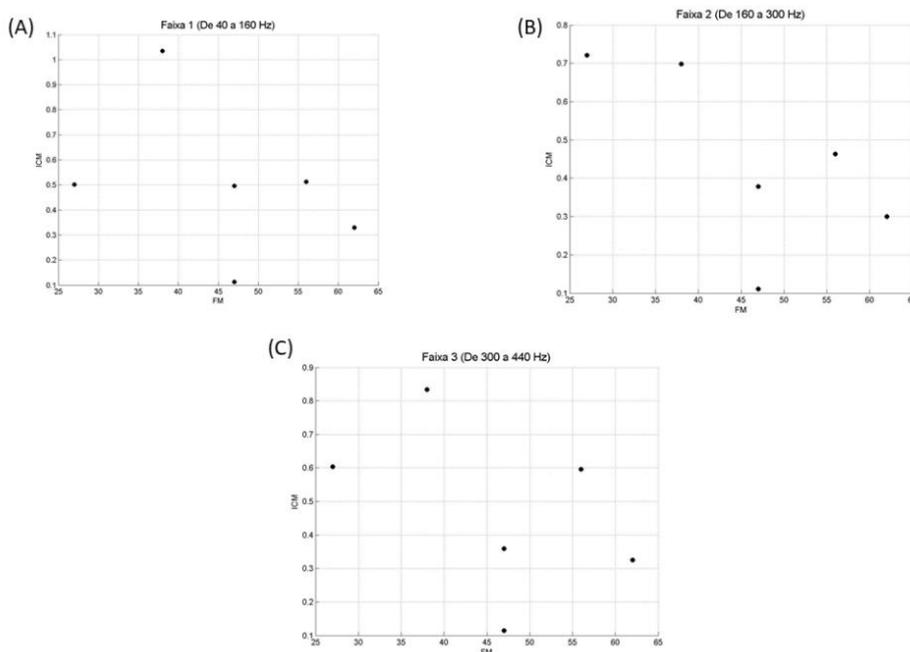


Figura 30. Fugl Meyer (FM) x ICM(*f*) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz.

Tabela 14. ICM(*f*) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(*f*) e FM.

Indivíduo	FM	ICM		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B02</b>	56	0,513	0,463	0,596
<b>B04</b>	47	1,035	0,698	0,834
<b>B05</b>	47	0,497	0,379	0,359
<b>B06</b>	27	0,113	0,111	0,115

<b>B07</b>	43	0,501	0,721	0,604
<b>B08</b>	62	0,330	0,300	0,325
<b>Correlação - R</b>		-0,382	-0,666	-0,438
<b>Correlação - Valor P</b>		0,455	0,149	0,385

O diagrama de espalhamento da FM x ICR( $f$ ) está presente na figura 31. Neste caso, também há baixa correlação (tabela 15).

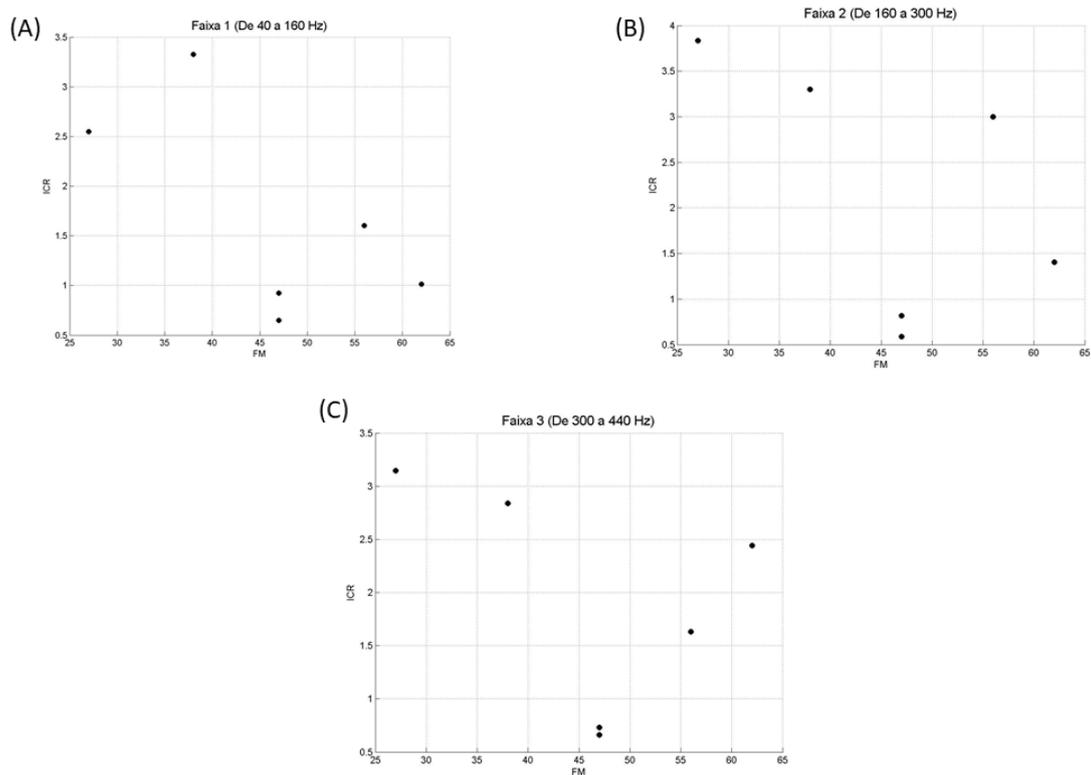


Figura 31. Fugl Meyer (FM) x ICR( $f$ ) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz

Tabela 15. ICR(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(f) e FM.

Indivíduo	FM	ICR		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B02</b>	56	1,601	3,001	1,633
<b>B04</b>	47	3,326	3,302	2,841
<b>B05</b>	47	0,924	0,816	0,660
<b>B06</b>	27	0,651	0,588	0,733
<b>B07</b>	43	2,547	3,837	3,145
<b>B08</b>	62	1,013	1,405	2,444
<b>Correlação - R</b>		-0,651	-0,547	-0,413
<b>Correlação - Valor P</b>		0,161	0,261	0,416

Em relação, ao ICD(*f*), o diagrama de espalhamento com a FM é apresentado na figura 32. Não se obteve correlação significativa para este índice em nenhuma faixa de frequência (tabela 16).

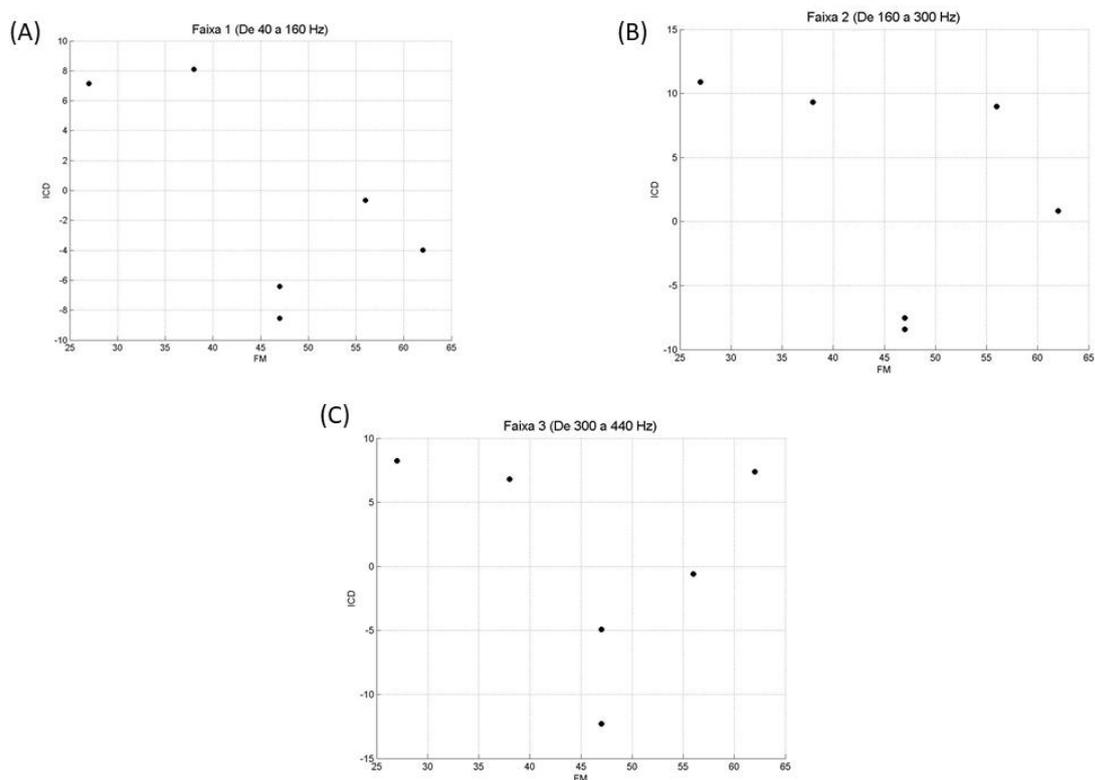


Figura 32. Fugl Meyer (FM) x ICD(f) do grupo B. (A) Faixa 1 – De 40 a 160 Hz; (B) Faixa 2 – De 160 a 300 Hz; (C) Faixa 2 – De 300 Hz a 440 Hz

Tabela 16. ICD(f) e FM dos indivíduos do grupo B; Correlação (R e valor p) entre ICD(f) e FM

Indivíduo	FM	ICD		
		Faixa 1	Faixa 2	Faixa 3
<b>B02</b>	56	-0,651	8,967	-0,602
<b>B04</b>	47	8,101	9,324	6,804
<b>B05</b>	47	-8,528	-8,412	-12,286
<b>B06</b>	27	-6,425	-7,525	-4,906
<b>B07</b>	43	7,146	10,876	8,252
<b>B08</b>	62	-3,973	0,812	7,386
<b>Correlação - R</b>		-0,652	-0,361	-0,227

Correlação - Valor P		0,160	0,483	0,666
----------------------	--	-------	-------	-------

#### 4.5.5 Correlação ICRMS(t) x FM

A seguir, são apresentados os resultados relativos à correlação entre o ICRMS(t) e a FM do grupo B para os 3 pares de músculo: ECD/FSD, ECD/FPD e ECP/FLP.

##### 4.5.5.1 ECD/FSD

Na figura 33, é apresentado o diagrama de dispersão entre o ICRMS(t) e a FM do grupo B para as tarefas de extensão e flexão das sessões 1 e 2. Os valores relativos à correlação são demonstrados na tabela 17. Não foi encontrada correlação significativa para este par de músculo.

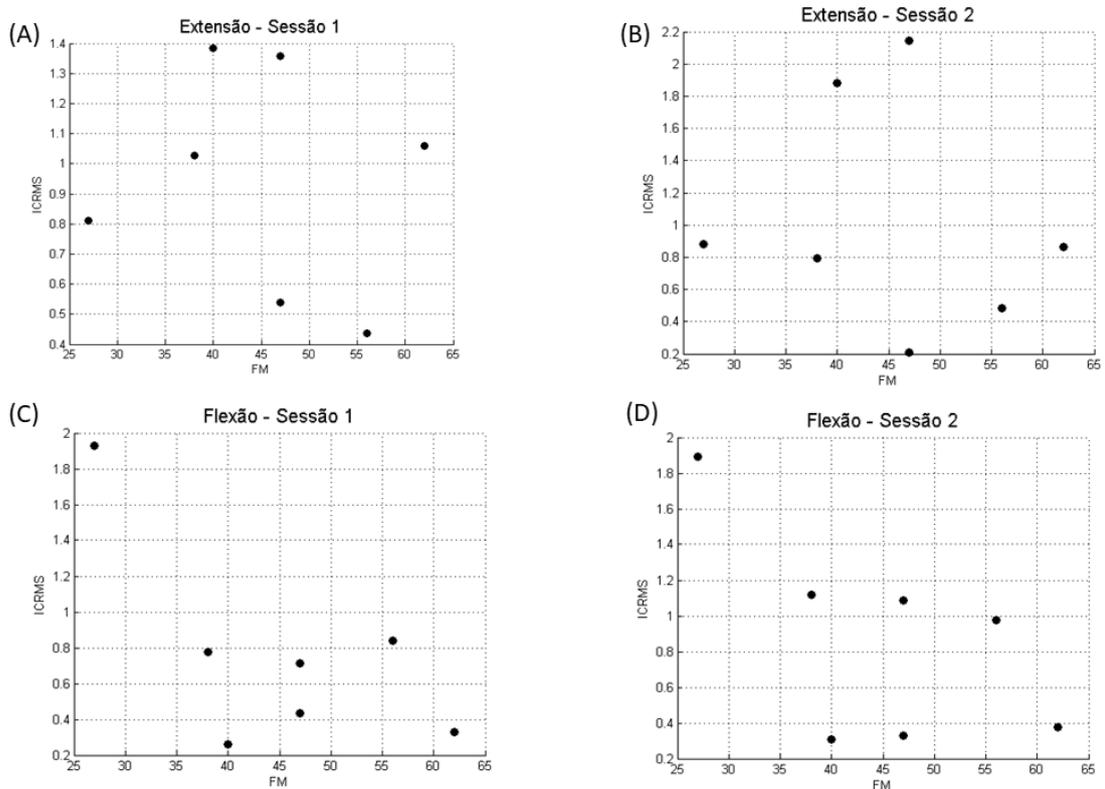


Figura 33. Fugl Meyer (FM) x ICRMS(t) do grupo B. (A) Extensão – Sessão 1; (B) Extensão – Sessão 2 (C) Flexão – Sessão 1; (D) Flexão – Sessão 2

Tabela 17. ICRMS(t) e FM de cada indivíduo do grupo B para a tarefa de extensão e flexão das sessões 1 e 2; Correlação (R e valor p) entre ICRMS(t) e FM.

Indivíduo	Extensão		Flexão		FM
	Sessão 1	Sessão 2	Sessão 1	Sessão 2	
B01	1,38	1,88	0,26	0,31	40
B02	0,44	0,49	0,84	0,98	56
B03	1,03	0,79	0,78	1,12	38
B04	1,36	2,14	0,43	0,33	47
B05	0,54	0,21	0,71	1,09	47
B06	0,81	0,88	1,93	1,89	27
B08	1,06	0,86	0,33	0,38	62
Correlação - R	-0,15	-0,16	-0,65	-0,62	
Valor p	0,74	0,72	0,11	0,14	

#### 4.5.5.2 ECD/FPD

Na figura 34, observa-se que, para a atividade de flexão da sessão 2 (figura 34D), o ICRMS(t) e a FM tendem a ser inversamente proporcionais. Obteve-se correlação significativa apenas para a flexão realizada durante a sessão 2 (tabela 18).

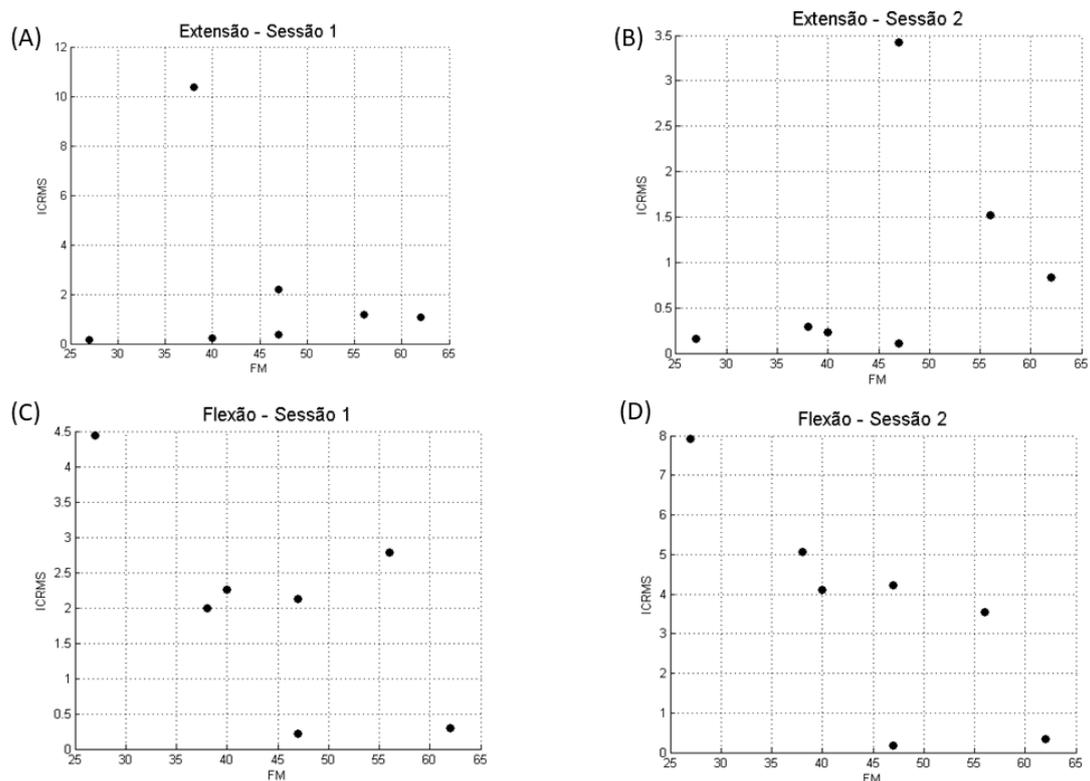


Figura 34. Fugl Meyer (FM) x ICRMS(t) do grupo B. (A) Extensão – Sessão 1; (B) Extensão – Sessão 2 (C) Flexão – Sessão 1; (D) Flexão – Sessão 2

Tabela 18. ICRMS(t) e FM de cada indivíduo do grupo B para a tarefa de extensão e flexão das sessões 1 e 2; Correlação (R e valor p) entre ICRMS(t) e FM.

Indivíduo	Extensão		Flexão		FM
	Sessão 1	Sessão 2	Sessão 1	Sessão 2	
B01	0,23	0,23	2,26	4,11	40
B02	1,17	1,52	2,79	3,55	56
B03	10,37	0,29	1,99	5,07	38
B04	2,20	3,42	0,22	0,17	47
B05	0,35	0,10	2,12	4,22	47
B06	0,15	0,16	4,44	7,92	27
B08	1,07	0,83	0,29	0,35	62
Correlação - R	-0,17	0,36	-0,68	-0,80	

<b>Valor p</b>	0,71	0,43	0,10	0,03*	
----------------	------	------	------	-------	--

#### 4.5.5.3 ECP/FLP

Para este par de músculo, o diagrama de dispersão demonstra uma tendência de relação inversa entre o ICRMS(t) e a FM do indivíduos pós-AVC na atividade de flexão das sessões 1 e 2 (figura 35C e 35D). A correlação foi significativa para esta tarefa nas duas sessões (tabela 19).

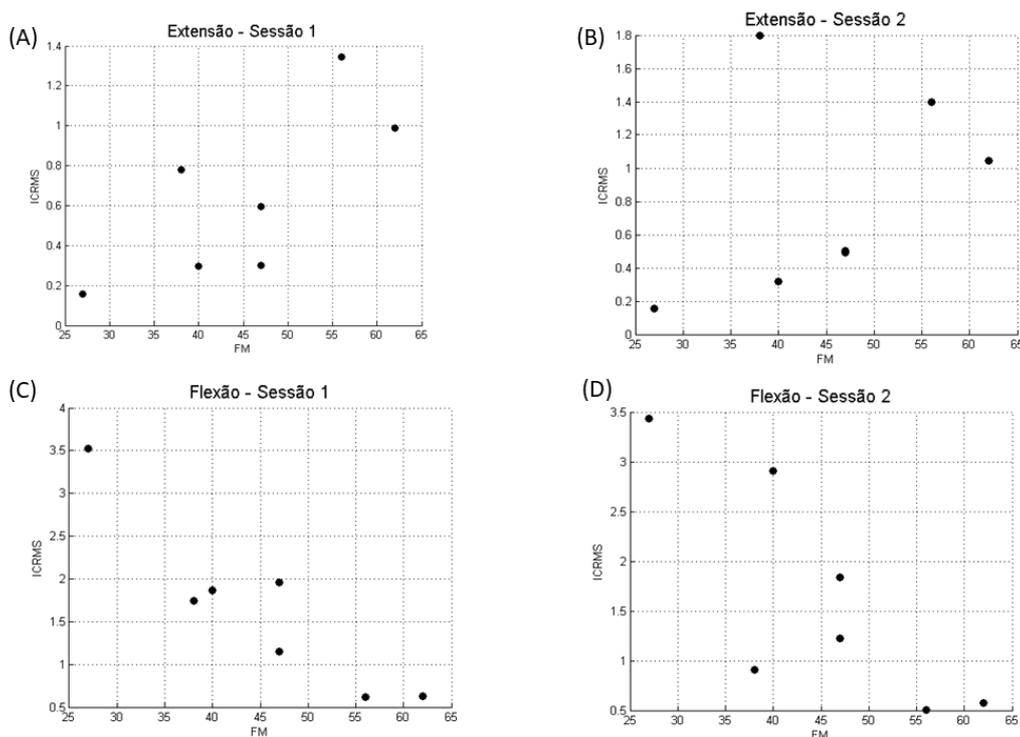


Figura 35. Fugl Meyer (FM) x ICRMS(t) do grupo B. (A) Extensão – Sessão 1; (B) Extensão – Sessão 2 (C) Flexão – Sessão 1; (D) Flexão – Sessão 2

Tabela 19. ICRMS(t) e FM de cada indivíduo do grupo B para a tarefa de extensão e flexão das sessões 1 e 2; Correlação (R e valor p) entre ICRMS(t) e FM.

Indivíduo	Extensão		Flexão		FM
	Sessão 1	Sessão 2	Sessão 1	Sessão 2	
<b>B01</b>	0,30	0,32	1,87	2,91	40

<b>B02</b>	1,34	1,40	0,62	0,50	56
<b>B03</b>	0,78	1,80	1,75	0,90	38
<b>B04</b>	0,30	0,49	1,96	1,84	47
<b>B05</b>	0,60	0,50	1,15	1,23	47
<b>B06</b>	0,16	0,16	3,52	3,44	27
<b>B08</b>	0,99	1,04	0,63	0,58	62
<b>Correlação - R</b>	0,74	0,39	-0,92	-0,80	
<b>Valor p</b>	0,06	0,39	0,00	0,03	

## 5 Discussão

O presente trabalho teve como principal objetivo investigar novos índices quantitativos para estimar a co-contração. Essa estimativa foi feita por meio de análises no domínio da frequência, na faixa de 20 a 500 Hz, a partir de sinais de EMG de indivíduos sadios e pós-AVC. Foram elaborados três novos índices:  $ICM(f)$ ,  $ICR(f)$  e  $ICD(f)$ . A quantificação desses índices foi feita com base na relação de energias entre os músculos agonistas e antagonistas, durante e entre o movimento de extensão ou flexão dos dedos da mão.

O  $ICM(f)$  teve como base o proposto por Cunha (2016) para medida da co-contração na faixa do sinal de EMG  $\Delta f=80-100$  Hz, i.e.,  $ICM(\Delta f)$ . A autora obteve no par de músculo ECD/FSD, para esta faixa, um valor médio de  $0,2\pm 0,3$  para sadios ( $n=25$ ) e entre 0,1 e 3,8 (média= $2\pm 3$ ) para indivíduos pós-AVC ( $n=7$ ). Não foi realizada uma inferência estatística da diferença dos valores de  $ICM(\Delta f)$  entre os grupos. O presente estudo mostrou que outras faixas de frequências podem trazer informação adicional na análise da co-contração entre sadios e pós-AVC. No par de músculo ECD/FSD, identificou-se divisão em bandas de frequência para o  $ICM(f)$  em indivíduos sadios, visto que foi maior estatisticamente (média $\approx 0,4$ ) nas frequências mais baixas (40-160 Hz) comparadas às frequências medianas (160-300 Hz), onde se obteve uma média  $\approx 0,25$ . Em pós-AVC ( $n=6$ ), esse resultado não se repetiu, sendo que em toda a faixa de frequência (40-500 Hz) os valores foram similares, entre 0,07 e 0,35 (média $\approx 0,1$ ). Entretanto, não se observou diferença estatística nas diferentes faixas entre os grupos A e B. Este último grupo apresentou scores na Fugl Meyer entre 43 a 62, i.e., com melhor função motora. Este fato pode explicar os valores do  $ICM(f)$  próximo dos sadios. Por outro lado, no estudo de Cunha (2016), a Fugl Meyer foi entre 21 e 64, o que pode justificar os maiores valores de co-contração dos participantes pós-AVC.

O  $ICM(f)$  do par de músculo ECD/FPD, diferente do par ECD/FSD, não apresentou diferença entre faixas de frequência para o grupo de indivíduos sadios. Essa variação de características entre os pares de músculo pode ser explicada pelo fato de o FPD ser mais profundo que o FSD, o que altera a influência do volume condutor, visto que há uma menor distância entre o eletrodo e o último músculo (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). Segundo Almeida (2010), o sinal de EMG de superfície

(sEMG) de unidades motoras mais profundas contem níveis de ruído maiores. Isto posto, há menor representatividade da atividade mioelétrica de músculos mais profundos nos sinais de sEMG (ALMEIDA, 2010). Outrossim, o músculo FPD pode conter maior quantidade de *crosstalk*, dado que é um músculo mais profundo (TAKAHASHI, 2006). O *crosstalk* pode produzir erros de interpretação dos sinais de sEMG, principalmente em estudos que buscam investigar padrões coordenação e sinergia musculares (HUG, 2011). O *crosstalk* poderia ser diminuído por meio do uso de eletrodos de agulha, no entanto esse método causa desconforto e pode aumentar ainda mais a espasticidade (TAKAHASHI, 2006). No que se refere à diferença entre os grupos, verificou-se que os indivíduos do grupo B tiveram maior média ( $\approx 0,8$ ) que o grupo A ( $\approx 0,5$ ) até 160 Hz. Apesar de essa diferença não ter sido significativa, esses resultados são similares aos encontrados por outros autores (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013) que utilizaram índices de co-contração relativamente similares ao  $ICM(f)$ . Nesses estudos, estimou-se a relação de valores RMS (*root mean square*) do sinal de EMG (20-500 Hz) entre pares de músculos antagonistas e agonistas para quantificar a co-contração. Este método consiste em uma relação de energias, assim como o  $ICM(f)$ . Porém, o RMS consiste em uma análise realizada no domínio do tempo, enquanto que o segundo foi feito no domínio da frequência.

O par de músculo ECP/FLP demonstrou diferenças significativas para o  $ICM(f)$  entre as faixas de frequência 2 e 3 de sadios, o que difere do resultado encontrado para o par ECD/FSD, no qual foi verificada diferença nas faixas 1 e 2 para este mesmo grupo. A possível explicação para isso seria a diferente profundidade dos músculos, visto que ECD e FSD são superficiais, enquanto que ECP e FLP são profundos. Neste sentido, a bioimpedância é alterada de acordo com a profundidade das fontes musculares. O aumento da profundidade leva à diminuição da amplitude do sinal e da largura da banda de frequência (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015).

O grupo sadio obteve menores valores de  $ICM(f)$  do que o grupo pós-AVC ( $p < 0,05$ ) para o par de músculos ECP/FLP. O  $ICM(f)$  mais baixo para os sadios sugere que durante a extensão, esses indivíduos tiveram maior atividade do músculo extensor em relação ao músculo flexor. Na flexão, essa relação se inverteu. No grupo B, que teve maiores valores para o  $ICM(f)$ , isso também ocorreu, porém com menor diferença na atividade dos músculos agonistas em relação aos antagonistas, ou seja, estes músculos

apresentam níveis de energia mais próximos. Isso aponta para um maior nível de co-contracção, o que está de acordo com os relatos presentes na literatura que encontraram maior co-contracção para indivíduos pós-AVC em relação a sadios (CHAE et al., 2002; RAGHAVAN, 2015; WAGNER et al., 2007). Segundo Gracies (2005), os mecanismos responsáveis pela co-contracção em sadios é diferente dos que ocorrem em indivíduos pós-AVC. Nos membros paréticos, a co-contracção seria causada por alterações na inibição recorrente e na inibição recíproca das fibras musculares. Posto isso, falhas nesses mecanismos levariam a dificuldades para inibir os músculos antagonistas durante contrações voluntárias.

O outro índice,  $ICR(f)$ , estimado a partir dos trechos de sinais intermovimentos, constitui um método inovador, visto que, na revisão de literatura realizada para este trabalho, não foram encontrados estudos que utilizassem trechos intermovimentos para a medida de co-contracção.

O par de músculo ECD/FPD apresentou divisão em faixas de frequência (entre as bandas 1 e 3, e 2 e 3) para o  $ICR(f)$ , assim como o ECP/FLP, que apresentou diferença entre as bandas 2 e 3 de sadios. Apenas o par de músculo ECD/FSD não apresentou diferença significativa. Esses diferentes comportamentos podem ser explicados pelas diferenças na profundidade dos músculos utilizados. O  $ICR(f)$ , no par de músculos ECD/FPD, apresentou significativamente ( $p < 0,05$ ) maior média no grupo sadio em relação ao pós-AVC. No par ECP/FLP, essa diferença foi assintótica ( $p = 0,07$ ). A justificativa para a maior média no grupo sadio seria a redução da atividade do músculo agonista nos trechos entre os movimentos, visto que, durante os intervalos entre as flexões, há diminuição na energia no músculo flexor (agonista) e entre os movimentos de extensão, do músculo extensor (agonista). No grupo pós-AVC, esse fenômeno não ocorreria, provavelmente, devido à maior co-contracção, i.e., maior atividade do músculo antagonista em relação ao agonista.

O terceiro índice, o  $ICD(f)$ , expressa a relação existente entre o  $ICM(f)$  e o  $ICR(f)$ , porém também constitui um método inovador, visto que não foram encontrados outros relatos na literatura com índices similares. Para este índice, ocorreu diferença significativa entre faixas apenas para o par de músculo ECD/FPD em sadios. Ocorreu diferença significativa para este índice entre os grupos A e B para os pares de músculos ECD/FPD e ECP/FLP. Identificou-se nesses casos, tendência para valores positivos em sadios e

negativos em pós-AVC. Portanto, este índice constitui um possível método para diferenciar sadios de indivíduos pós-AVC. É importante ressaltar que a taxa de sensibilidade foi maior que 60% para todos os pares de músculos, atingindo até 81% em sadios e 77% em pós-AVC.

Na análise múltipla da co-contração, não foram encontradas diferenças significativas entre faixas de frequência para nenhum par de músculo. Quanto às diferenças entre grupos, obteve-se diferença significativa apenas para o ICM(*f*) na faixa 3. Além disso, não foi obtida correlação significativa entre os índices desta análise e a FM dos participantes pós-AVC. Desta forma, concluiu-se que este método de análise não foi eficiente para avaliar a co-contração. Maiores estudos da análise múltipla são necessários.

Como já mencionado anteriormente, trabalhos anteriores que avaliaram a co-contração (CHAE et al., 2002; HU et al., 2007, 2009; LEONARD et al., 2006a; OHN et al., 2013) utilizaram índices baseados em análises no domínio do tempo, enquanto que o presente estudo foi capaz de encontrar diferenças na co-contração a partir de análises no domínio da frequência. A principal vantagem foi a maior quantidade de informações extraídas, como por exemplo a divisão dos índices em faixas de frequência. Desta forma, torna-se possível, em estudos futuros, selecionar a melhor faixa para encontrar diferenças entre os grupos e, assim, classificá-los quantitativamente.

O ICRMS(*t*), índice já utilizado em estudos anteriores (CHAE et al., 2002; OHN et al., 2013) para a medida da co-contração, demonstrou baixo desempenho no presente estudo para diferenciar indivíduos pós-AVC de sadios, pois foi encontrada diferença significativa apenas para o par ECD/FSD. Além disso, obteve-se correlação significativa entre este índice e a FM apenas para as atividades de flexão, com valores máximos de - 0,92.

Em relação à correlação entre a Fugl-Meyer (FM) e os índices propostos no presente estudo, obteve-se correlação significativa entre a FM e os índices ICR(*f*) e o ICD(*f*) para os pares de músculos ECD/FSD e ECD/FPD. Portanto, é possível que os índices propostos neste estudo sejam capazes de inferir o nível de alterações motoras de pacientes pós-AVC. Chae *et al.* (2002) também fizeram a correlação entre um índice de co-contração e a FM de membros paréticos. Porém, obteve valor máximo de correlação de 0,88, enquanto que, no presente trabalho, foi de 0,97. Esse valor indica uma correlação

muito forte, portanto os índices propostos mostraram-se métodos promissores para a análise objetiva da co-contracção e classificação dos níveis de alterações motoras de indivíduos pós-AVC. Segundo Chae *et al.* (2002), a correlação encontrada entre a co-contracção e as escalas clínicas podem indicar que a maior dificuldade na abertura dos dedos da mão em indivíduos pós-AVC é decorrente do aumento da co-contracção dos músculos flexores dos dedos. Porém, os autores relataram que essa hipótese só é válida caso seja considerada a existência de uma relação causa-efeito. No caso de essa relação não existir, a co-contracção aumentada seria simplesmente o efeito de uma disfunção motora global decorrente do AVC (CHAE *et al.*, 2002).

O par de músculo ECP/FLP não apresentou correlação significativa entre os índices e a FM. Uma hipótese para essa divergência de resultados em relação aos outros pares de músculo seria o local de posicionamento do acelerômetro no dedo indicador, que pode ter influenciado o movimento do polegar. Outra explicação possível seria que os indivíduos pós-AVC apresentam um nível de alteração motora no polegar diferente dos outros dedos da mão.

Diante dos resultados obtidos, o ICR(*f*) e ICD(*f*) tiveram melhor desempenho para encontrar diferenças na co-contracção de indivíduos pós-AVC, se comparados ao ICM(*f*). O ICR(*f*) foi capaz de demonstrar diferentes comportamentos na densidade espectral de potência em indivíduos pós-AVC e sadios, pois, neste último grupo, observou-se divisão em faixas de frequência para dois pares de músculo. Além disso, o ICR(*f*) também mostrou alta correlação com a FM do grupo B, atingindo valores de 0,89. O ICD(*f*) foi ainda mais promissor visto que apresentou diferenças estatísticas entre os grupos para dois pares de músculo e correlação muito alta e significativa com a FM, visto que atingiu um valor de 0,97. O nível de sensibilidade deste índice também foi alto, atingindo 81% em sadios e 77% em pós-AVC.

A normalização é uma técnica recomendada para a análise do EMG, que, usualmente, tem sido feita por meio da contracção voluntária máxima (CVM) (MERLETTI ROBERTO, FARINA, 2015). Entretanto, para indivíduos pós-AVC há dificuldade na obtenção da CVM, visto que esses indivíduos possuem dificuldade para alcançar a ativação muscular total (SILVA JR., 2013). Desta forma, a CVM teria valores muito baixos, tornando-se inadequada para a normalização. Futuramente, pretende-se analisar o uso de outras formas de normalização, como a amplitude média do sinal de

EMG e utilização do trecho de repouso adquirido antes das sessões de execução de movimentos.

Em trabalhos futuros, pretende-se realizar a correlação entre os índices e o subitem C da escala de Fugl-Meyer, que avalia unicamente a função motora da mão de indivíduos pós-AVC. A principal limitação do estudo foi o baixo número de indivíduos pós-AVC, portanto seria importante aplicar os índices criados neste estudo a um maior número de participantes. Além disso, uma comparação com outros métodos objetivos para avaliar a co-contração, como, por exemplo, o dinamômetro isocinético, possibilitaria verificar a eficácia dos índices propostos. Uma vez verificada sua eficácia, esta tecnologia poderia ser inserida na rotina clínica, pois é um sistema relativamente de baixo custo e menos complexo que o dinamômetro.

## 6 Conclusão

Novos índices de co-contração foram propostos no presente estudo. Esses índices se diferenciam dos índices temporais descritos na literatura, pois são baseados em análises das componentes espectrais no domínio da frequência. A divisão em frequências observada para os índices confirma a importância da análise no domínio da frequência.

O  $ICM(f)$ , que expressa a co-contração durante o movimento, é um índice que tem base similar aos dos existentes na literatura. Observa-se que este índice apresentou valores de co-contração para sadios e pós-AVC próximos aos obtidos em estudos anteriores, demonstrando sua similar capacidade de diferenciação entre os grupos.

A análise da co-contração entre os movimentos constitui uma estratégia inovadora. O  $ICR(f)$ , que tem por base os sinais de EMG intermovimentos, demonstrou maior capacidade de expressar diferenças na co-contração de indivíduos pós-AVC quando comparados a sadios.

Dentre os índices criados, o  $ICD(f)$  apresentou maior potencial na diferenciação da co-contração entre indivíduos sadios e pós-AVC, pois foi positivo para a maioria dos sadios e negativo para a maioria do grupo B. Além disso, mostrou alta correlação com a Fugl Meyer do grupo B.

A principal contribuição deste trabalho foi a criação de um novo método objetivo que possibilita a extração de características relevantes para auxiliar na avaliação da co-contração após o AVC, pois atualmente, na rotina clínica, as alterações motoras são geralmente avaliadas por meio de escalas subjetivas. O estabelecimento de métodos objetivos para medida da co-contração pode auxiliar os profissionais fisioterapeutas a ter uma avaliação otimizada de seus pacientes. Desta forma, possibilitaria verificar se as estratégias de reabilitação estão sendo eficazes e o nível de recuperação dos pacientes ao longo do tempo.

Os métodos objetivos de análise da co-contração propostos neste estudo também podem ser utilizados no desenvolvimento de interfaces cérebro-máquina e tecnologias de assistência robótica. Estas tecnologias modernas são importantes para fornecer uma melhor qualidade de vida após o AVC ou auxiliar em sua recuperação motora.

## 7 Referências bibliográficas

- ALMEIDA, P. **Investigação de parâmetros espectrais do EMG aplicáveis à terapia por biofeedback**. 2010. Universidade Federal do Rio de Janeiro, [s. l.], 2010.
- AQUINO, C. F. et al. Mecanismos neuromusculares de controle da estabilidade articular. *Neuromuscular mechanisms of joint stability control*. [s. l.], v. 12, p. 35–41, 2004.
- BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. **Neurociências desvendando o sistema nervoso**. 2 ed. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- CANDOTTI, C. T. et al. ATIVAÇÃO E CO-CONTRAÇÃO DOS MÚSCULOS GASTROCNÊMIO E TIBIAL ANTERIOR NA MARCHA DE MULHERES. *Rev. Bras. Ciênc. Esporte*, [s. l.], v. 34, p. 27–39, 2012.
- CARDOZO, É. et al. ÍNDICE DE CO-CONTRAÇÃO DOS MÚSCULOS BÍCEPS BRAQUIAL E TRÍCEPS BRAQUIAL DURANTE A REALIZAÇÃO DO EXERCÍCIO. *Pensar a Prática*, [s. l.], v. 18, n. 1, 2015.
- CARPINELLA, I.; JONSDOTTIR, J.; FERRARIN, M. Multi-finger coordination in healthy subjects and stroke patients: a mathematical modelling approach. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, [s. l.], v. 8, n. 1, p. 19, 2011. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1186/1743-0003-8-19>>
- CARVALHO, T. B.; RELVAS, P. C. A.; ROSA, S. F. Instrumentos de avaliação da função motora para indivíduos com lesão encefálica adquirida. *Revista Neurociências*, [s. l.], v. 16, n. 2, p. 137–143, 2008.
- CAVACO, N. S.; ALOUCHE, S. R. Instrumentos de avaliação da função de membros superiores após acidente vascular encefálico: uma revisão sistemática. *Upper limb functional outcome instruments for poststroke patients: a systematic review*. *Fisioterapia e Pesquisa*, [s. l.], v. 17, n. 2, p. 178–183, 2010.
- CDC. **Stroke**. 2016. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/stroke/>>. Acesso em: 12 fev. 2016.
- CEVALLOS-LARREA, P. et al. Tom modulado am2 e uso de múltiplas derivações eeg na detecção da resposta auditiva em regime permanente. **XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica – CBEB**, [s. l.], 2014.
- CHAE, J. et al. Muscle Weakness and Cocontraction in Upper Limb Hemiparesis: Relationship to Motor Impairment and Physical Disability. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, [s. l.], v. 16, n. 3, 2002.
- CUNHA, R. de C. **Teste F Espectral Bayesiano para classificação de movimentos da mão com sinais EMG**. 2016. UFRJ, Rio de Janeiro, RJ, Brasil, [s. l.], 2016.
- D’AFFONSÊCA NETTO, A. et al. Coerência múltipla aplicada a interface cérebro computador (icc) com potencial evocado visual. **XXIV Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica – CBEB**, [s. l.], 2014.
- DAMIANO, D. L. et al. Muscle force production and functional performance in spastic cerebral palsy: Relationship of cocontraction. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, [s. l.], v. 81, n. 7, p. 895–900, 2000.
- ERVILHA, U. F. **Efeito da dor muscular experimentalmente induzida sobre a força**

- isométrica e validação de índices de estimação da co-contracção muscular.** 2004. Universidade de São Paulo, [s. l.], 2004.
- FROST, G. et al. Cocontraction in three age groups of children during treadmill locomotion. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, [s. l.], v. 7, n. 3, p. 179–186, 1997. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1050641197846263>>. Acesso em: 12 dez. 2016.
- GLADSTONE, D. J.; DANELLS, C. J.; BLACK, S. E. The Fugl-Meyer Assessment of Motor Recovery after Stroke: A Critical Review of Its Measurement Properties. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, [s. l.], v. 16, n. 3, p. 232–240, 2002. Disponível em: <<http://journals.sagepub.com.ez29.capes.proxy.ufrj.br/doi/pdf/10.1177/154596802401105171>>. Acesso em: 12 jun. 2017.
- GRACIES, J.-M. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. **Muscle and Nerve**, [s. l.], v. 31, n. 5, p. 552–571, 2005. Disponível em: <<https://www.scopus.com/inward/record.uri?eid=2-s2.0-17744398218&partnerID=40&md5=7fe1bfd9a5205f58b4003b955d8d98d8>>
- GRIBBLE, P. L. et al. Role of Cocontraction in Arm Movement Accuracy. **J Neurophysiol**, [s. l.], v. 89, p. 2396–2405, 2003.
- HAMMOND, M. C. et al. Co-contraction in the hemiparetic forearm: quantitative EMG evaluation. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, [s. l.], v. 69, n. 5, p. 348–351, 1988. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3365115>>
- HERMENS, H. J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, [s. l.], v. 10, n. 5, p. 361–374, 2000.
- HU, X. et al. Variation of Muscle Coactivation Patterns in Chronic Stroke During Robot-Assisted Elbow Training. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, [s. l.], v. 88, n. 8, 2007.
- HU, X. L. et al. Quantitative evaluation of motor functional recovery process in chronic stroke patients during robot-assisted wrist training. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, [s. l.], v. 19, n. 4, p. 639–650, 2009. Disponível em: <<http://www.sciencedirect-com.ez29.capes.proxy.ufrj.br/science/article/pii/S1050641108000564>>. Acesso em: 11 jun. 2017.
- HUG, F. Can muscle coordination be precisely studied by surface electromyography? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, [s. l.], v. 21, n. 1, p. 1–12, 2011.
- KALLENBERG, L. A. C.; HERMENS, H. J. Motor unit properties of biceps brachii in chronic stroke patients assessed with high-density surface EMG. **Muscle and Nerve**, [s. l.], v. 39, n. 2, 2009.
- KANDEL, E. R. et al. **Princípios de Neurociências**. 5 ed. ed. Porto Alegre: AMGH editora, 2014.
- KANG, N.; CAURAUGH, J. H. Force control in chronic stroke. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, [s. l.], v. 52, p. 38–48, 2015. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.02.005>>

- KONRAD, P. The ABC of EMG - A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography. **Noraxon**, [s. l.], n. April, p. 1–60, 2005. Disponível em: <<http://demotu.org/aulas/control/ABCofEMG.pdf>>. Acesso em: 22 nov. 2016.
- LANG, C. E. et al. Measurement of Upper-Extremity Function Early After Stroke: Properties of the Action Research Arm Test. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, [s. l.], v. 87, n. 12, p. 1605–1610, 2006. Disponível em: <[http://ac-els-cdn-com.ez29.capes.proxy.ufrj.br/S0003999306013335/1-s2.0-S0003999306013335-main.pdf?\\_tid=acd0fd3e-4fae-11e7-8297-00000aacb362&acdnat=1497299910\\_0fb7e6a9072018dc32a17e4f83874301](http://ac-els-cdn-com.ez29.capes.proxy.ufrj.br/S0003999306013335/1-s2.0-S0003999306013335-main.pdf?_tid=acd0fd3e-4fae-11e7-8297-00000aacb362&acdnat=1497299910_0fb7e6a9072018dc32a17e4f83874301)>. Acesso em: 12 jun. 2017.
- LANG, C. E. et al. Assessment of upper extremity impairment, function, and activity after stroke: Foundations for clinical decision making. **Journal of Hand Therapy**, [s. l.], v. 26, n. 2, p. 104–115, 2013.
- LANGHORNE, P.; COUPAR, F.; POLLOCK, A. Motor recovery after stroke: a systematic review. **The Lancet Neurology**, [s. l.], v. 8, n. 8, p. 741–754, 2009.
- LANNA, P. et al. Análise de um método eletromiográfico para quantificação de co-contracção muscular. **Rev. Bras. Ciên. e Mov.**, [s. l.], v. 9, n. 3, p. 23–30, 2001.
- LEE, S. W.; LANDERS, K.; HARRIS-LOVE, M. L. Activation and intermuscular coherence of distal arm muscles during proximal muscle contraction. **Experimental Brain Research**, [s. l.], v. 232, n. 3, 2014.
- LEONARD, C. T. et al. Correlation between impairment and motor performance during reaching tasks in subjects with spastic hemiparesis. **Journal of Rehabilitation Medicine**, [s. l.], v. 38, n. 4, 2006. a.
- LEONARD, C. T. C. T. et al. Correlation between impairment and motor performance during reaching tasks in subjects with spastic hemiparesis. **Journal of Rehabilitation Medicine**, [s. l.], v. 38, n. 4, p. 243–249, 2006. b. Disponível em: <<http://www.medicaljournals.se/jrm/content/?doi=10.1080/16501970600609808>>. Acesso em: 21 nov. 2016.
- LI, S. et al. Activation deficit correlates with weakness in chronic stroke: evidence from evoked and voluntary EMG recordings. **Clin Neurophysiol**, [s. l.], v. 125, n. 12, p. 2413–2417, 2014. a.
- LI, X. et al. Power spectral analysis of surface electromyography (EMG) at matched contraction levels of the first dorsal interosseous muscle in stroke survivors. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 125, n. 5, p. 988–994, 2014. b. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2013.09.044>>
- MAIOR, A. S.; ALVES, A. A contribuição dos fatores neurais em fases iniciais do treinamento de força muscular : uma revisão bibliográfica. **Revista Motriz**, [s. l.], v. 9, n. 3, p. 161–168, 2003.
- MARTINS, J. C. et al. Assessment of the strength of the lower limb muscles in subjects with stroke with portable dynamometry : a literature review. [s. l.], v. 29, n. 1, p. 193–208, 2016.
- MERLETTI ROBERTO, FARINA, D. **Surface Electromyography: Physiology, Engineering and applications.** [s.l: s.n.]. Disponível em: <<http://books.scholarsportal.info/viewdoc.html?id=/ebooks/ebooks3/wiley/2017-05->

23/1/9781119082934>

- NIELSEN, J.; PIERROT-DESEILLIGNY, E. **Evidence of facilitation of soleus-coupled Renshaw cells during voluntary co-contraction of antagonistic ankle muscles in man***Journal of Physiology*. [s.l.: s.n.]. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1158941/pdf/jphysiol00290-0298.pdf>>. Acesso em: 10 nov. 2018.
- OHN, S. H. et al. Measurement of synergy and spasticity during functional movement of the post-stroke hemiplegic upper limb. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, [s. l.], v. 23, n. 2, p. 501–507, 2013.
- OSU, R. et al. Short- and Long-Term Changes in Joint Co-Contraction Associated With Motor Learning as Revealed From Surface EMG. [s. l.], p. 991–1004, 2002.
- PULLMAN, S. L. et al. Clinical utility of surface emg. [s. l.], n. C, 2000.
- PURVES, D. et al. **Neuroscience**. 3 ed. ed. EUA: Sinauer Associates, Inc, 2004.
- RAGHAVAN, P. Upper Limb Motor Impairment After Stroke. **Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America**, [s. l.], v. 26, n. 4, p. 599–610, 2015. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.pmr.2015.06.008>>. Acesso em: 15 nov. 2016.
- REAZ, M. B. I.; HUSSAIN, M. S. Techniques of EMG signal analysis : detection , processing , classification and applications. [s. l.], v. 8, n. 1, p. 11–35, 2006.
- SCHABOWSKY, C. N. et al. Development and pilot testing of HEXORR: Hand EXOskeleton Rehabilitation Robot. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, [s. l.], v. 7, n. 1, p. 36, 2010. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1186/1743-0003-7-36>>
- SENKIIO C., SOUZA E., NEGRETI M., OLIVEIRA C., ALVES N., SILVA S., S. A Utilização da Escala de Fugl - Meyer no Estudo do Desempenho Funcional de Membro Superior no Tratamento em Grupo de Indivíduos Hemiparéticos pós AVE. [s. l.], p. 1–3, 2005.
- SILVA JR., R. A. Da. Normalização EMG: considerações da literatura para avaliação da função muscular. **ConScientiae Saúde**, [s. l.], v. 12, n. 3, 2013. Disponível em: <<http://www4.uninove.br/ojs/index.php/saude/article/view/4362>>
- SOARES, A. V. et al. Dinamometria de preensão manual como parâmetro de avaliação funcional do membro superior de pacientes hemiparéticos por acidente vascular cerebral. [s. l.], v. 18, n. 4, p. 359–364, 2011.
- SOLOMONOW, M. et al. The EMG-force relationships of skeletal muscle; dependence on contraction rate, and motor units control strategy. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, [s. l.], v. 30, n. 3, p. 141–152, 1990. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2351089>>. Acesso em: 11 dez. 2016.
- SOUZA, A. R.; LANZA, L. T. A.; BERTOLINI, S. M. M. G. Avaliação do grau de funcionalidade em vítimas de acidente vasculas encefálico através do índice de Barthel, em diferentes períodos após instalação da lesão. **Revista Saúde e Pesquisa**, [s. l.], v. 1, n. 8, p. 271–275, 2008.
- SULTER, G.; STEEN, C.; JACQUES DE KEYSER. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials. *Stroke*, [s. l.], v. 30, n. 8, p. 1538–1541, 1999. Disponível em: <<http://stroke.ahajournals.org/content/30/8/1538.short>>. Acesso em: 12 jun. 2017.

- TAKAHASHI, L. S. O. Análise da relação entre eletromiografia e força do músculo quadríceps em exercícios resistidos. **Escola de Engenharia de São Carlos**, [s. l.], v. Mestrado, p. 170, 2006.
- TELES, R. A. **Razões de torque dos músculos do tornozelo de indivíduos espásticos decorrente de acidente vascular cerebral isquêmico**. 2012. Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, [s. l.], 2012.
- THOROUGHMAN, K. A.; SHADMEHR, R. Electromyographic Correlates of Learning an Internal Model of Reaching Movements. **The Journal of Neuroscience**, [s. l.], v. 19, n. 19, p. 8573–8588, 1999.
- TOFFOLA, E. D. et al. Myoelectric manifestations of muscle changes in stroke patients. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, [s. l.], v. 82, n. 5, p. 661–665, 2001.
- WAGNER, J. M. et al. Upper extremity muscle activation during recovery of reaching in subjects with post-stroke hemiparesis. **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 118, n. 1, p. 164–176, 2007.
- WHO. **Cardiovascular disease, The Atlas of Heart Disease and Stroke**. 2016. Disponível em: <[http://www.who.int/cardiovascular\\_diseases/resources/atlas/en/](http://www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/)>. Acesso em: 12 fev. 2016.
- YAO, B. et al. Analysis of linear electrode array EMG for assessment of hemiparetic biceps brachii muscles. **Frontiers in Human Neuroscience**, [s. l.], v. 9, n. October, p. 1–9, 2015. Disponível em: <<http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fnhum.2015.00569/abstract>>
- YELNIK, A. P. et al. How to clinically assess and treat muscle overactivity in spastic paresis. **Journal of Rehabilitation Medicine**, [s. l.], v. 42, n. 9, p. 801–807, 2010.
- ZHOU, P. et al. A dilemma in stroke application: Standard or modified motor unit number index? **Clinical Neurophysiology**, [s. l.], v. 127, n. 8, p. 2756–2759, 2016. Disponível em: <<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1388245716302413>>
- ZHOU, P.; RYMER, W. Z. Can standard surface EMG processing parameters be used to estimate motor unit global firing rate? **Journal of neural engineering**, [s. l.], 2004.

## 8 ANEXOS

### 8.1 Anexo 1: Posição dos eletrodos para detecção do sinal de EMG

<b>Eletrodo</b>	<b>Músculo</b>	<b>Posição do eletrodo</b>	<b>MSD (cm)</b>	<b>MSE (cm)</b>
2	Extensor comum dos dedos	Medida do epicôndilo lateral ao processo estilóide do rádio com eletrodo no terço proximal.		
3	Primeiro Interosseo Dorsal (FDI)	Medida 3 cm abaixo da base metacarpofalangiana.		
4	Extensor curto do polegar	Medida do epicôndilo lateral ao processo estilóide do rádio com eletrodo no terço distal.		
5	Flexor superficial dos dedos	Medida do processo ósseo do rádio à cabeça da ulna. Marcar linha média e posicionar o eletrodo na região mais medial.		
6	Flexor profundo dos dedos	Medida do epicôndilo medial à ulna. Posicionar o eletrodo no terço proximal.		
		Afastar 1cm da ulna para região medial.		
7		Medida do epicôndilo lateral ao processo		

		estilóide do rádio com eletrodo no terço distal.		
	Flexor longo do polegar	Medida do processo ósseo do rádio à cabeça da ulna. Marcar linha média e posicionar o eletrodo na região mais lateral.		

## 8.2 Anexo 2



### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

**Interfaces cérebro máquina híbridas**

**Versão 04 /05 /2015**

Caro Sr(a),

Essas informações estão sendo fornecidas para sua participação voluntária neste estudo intitulado “INTERFACES CÉREBRO MÁQUINA HÍBRIDAS”.

#### **1- JUSTIFICATIVA**

Sistemas capazes de interpretar sinais do cérebro durante a execução ou imaginação de tarefas motoras, e convertê-los em uma ação a ser executada por um dispositivo ou software são conhecidos como interface cérebro máquina motora (ICM-m). Para o controle da ICM-m existe a necessidade do conhecimento do comportamento dos sinais eletrofisiológicos, tais como EEG ou EMG, durante a execução ou imaginação de tarefas motoras.

Neste estudo, sinais eletroencefalográficos (EEG) e eletromiográficos (EMG) serão captados e processados, na tentativa de determinar padrões que tornem possível a distinção entre diferentes tarefas motoras.

Os resultados destes estudos poderão servir na implementação futura de ICMs-m a serem utilizadas como sistemas de assistência às atividades de vida diárias ou ao processo de reabilitação de pessoas com comprometimento motor.

#### **2- DESCONFORTOS E RISCOS**

Na avaliação do pesquisador responsável, todos os exames aplicados são considerados como de risco mínimo para seus participantes, seja moral, social, físico ou econômico, sendo estes:

- Desconforto devido ao tempo de coleta, em torno de 90 minutos. Para diminuir este desconforto haverá intervalos de repouso.

- Colisão do braço robótico durante a tarefa, quando for utilizado, minimizado pelo fato destes estar posicionado a no mínimo duas vezes o seu comprimento máximo.

Pasta condutora solução de prata/cloreto de prata que não é substância nociva e já utilizado na prática clínica. Os voluntários não receberão nenhum tipo de irradiação ou estarão expostos a substâncias nocivas a sua saúde.

Exames de EEG e EMG são de rotina na prática clínica.

### **3- GARANTIA DE ESCLARECIMENTO, LIBERDADE DE RECUSA E GARANTIA DE SIGILO.**

Você será esclarecido(a) sobre a pesquisa em qualquer aspecto que desejar. Você é livre para se recusar a participar, retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não irá acarretar qualquer penalidade ou perda de benefícios.

Os pesquisadores irão tratar a sua identidade de forma sigilosa. Os resultados da pesquisa permanecerão confidenciais. Seu nome ou o material que indique a sua participação não será liberado sem a sua permissão. Você não será identificado(a) em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Uma cópia deste consentimento informado será arquivada no Programa de Engenharia Biomédica (PEB) do Instituto Alberto Luiz Coimbra de Pós-Graduação e Pesquisa de Engenharia (COPPE) da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ) e outra será fornecida a você.

### **4- BENEFÍCIOS**

Não será disponibilizado nenhum benefício financeiro, porém antes e após a coleta dos dados será disponibilizado lanche composto por água, suco e biscoito dado que o tempo de coleta pode ser um pouco prolongado.

Você terá direito a compensação por despesas decorrentes da sua participação na pesquisa. O traslado dentro da UFRJ é gratuito e permite fácil mobilidade para os locais dos experimentos. Caso sintam fome, haverá um lanche disponível para você no local de coleta.

Você também estará contribuindo para o desenvolvimento da ciência, pois a identificação dos movimentos com o uso de sinais cerebrais poderá abrir a possibilidade da implementação de uma ICM-m que poderá apoiar a reabilitação de indivíduos com comprometimento motor pós-traumático, por exemplo, após episódio de acidente vascular encefálico (AVE), aumentando o índice de sucesso da mesma. A ICM-m também poderá ser também utilizada como tecnologia assistiva para auxiliar movimentos dos membros superiores tornando mais funcionais tais indivíduos.

### **5- GARANTIA DE ACESSO**

Em qualquer etapa do estudo, você terá acesso aos profissionais responsáveis, os Profs. Drs. Carlos Julio Tierra-Criollo e Antônio Maurício Ferreira Leite de Sá Miranda e o discentes Alexsandro de Souza Teixeira da Silva e Raffaella de Castro Cunha que podem ser encontrados no Programa de Engenharia Biomédica da COPPE/UFRJ, Sala H-327, Av. Horácio Macedo 2030, Centro de Tecnologia, Cidade Universitária, no telefone (21)3938-8629.

No caso da aceitação, você tem garantida a liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo, sem qualquer prejuízo.

Todas as informações obtidas no estudo serão analisadas em conjunto com outros participantes, não sendo divulgados dados pessoais de nenhum participante em nenhuma publicação ou relatório de pesquisa. Os resultados dos experimentos somente serão de competência dos pesquisadores envolvidos no projeto, não será permitido acesso a terceiros, garantindo proteção contra qualquer tipo de discriminação ou estigmatização. Os pesquisadores responsáveis se comprometem a usar os dados e material coletado apenas para os fins propostos no protocolo de esta pesquisa.

Em caso de eventuais danos, você está livre para procurar obter indenização por meios legais. É legítimo o direito de ser indenizado, conforme a legislação 466/12, uma vez provada a vinculação de tal dano alegado à participação nesta pesquisa.

Se você tiver alguma consideração ou dúvida sobre a ética da pesquisa, entre em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho/HUCFF/UFRJ – R. Prof. Rodolpho Paulo Rocco, n.º 255 – Cidade Universitária/Ilha do Fundão - Sala 01D-46/1º andar - pelo telefone 3938-2480, de segunda a sexta-feira, das 8 às 15 horas, ou através do e-mail: cep@hucff.ufrj.br.

## **6- CONSENTIMENTO**

Acredito ter sido suficientemente informado(a) a respeito das informações sobre o estudo acima citado que li ou que foram lidas para mim.

Eu discuti com o pesquisador \_\_\_\_\_ sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo e sem a perda de atendimento nesta Instituição ou de qualquer benefício que eu possa ter adquirido.

Eu receberei uma cópia desse Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e outra ficará com o pesquisador responsável por essa pesquisa. Além disso, estou ciente de que eu (ou meu representante legal) e o pesquisador responsável deveremos rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última folha.

---

Nome do sujeito da pesquisa

---

Assinatura do sujeito da pesquisa

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nome do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

Data \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

## **8.3 Anexo 3**

### **8.3.1 O movimento**

A habilidade dos seres humanos de realizar movimentos por meio dos músculos esqueléticos está sob o comando do sistema nervoso central. O fato de muitas atividades motoras do cotidiano acontecerem de forma inconsciente pode nos impedir de enxergar a grande complexidade do sistema motor. Porém, algo que parece tão simples como manter-se de pé, por exemplo, na verdade só é possível devido à participação de numerosos músculos que respondem a uma sinalização vestibular, que, por sua vez, é consequência de minúsculas oscilações. A execução de uma música no piano ou o saque de uma bola de tênis envolve retroalimentação sensorial. A locomoção e outros movimentos ocorrem por padrões complexos de excitação e inibição dos músculos de forma alternada (KANDEL et al., 2014).

Portanto, para que cada movimento ocorra de maneira coordenada há a participação de diversas estruturas, as quais estão organizadas de forma hierárquica em relação às suas funções. O nível mais alto corresponde ao córtex pré-frontal e está relacionado ao propósito do movimento, ou seja, à melhor estratégia para atingir uma determinada meta. O nível intermediário gera uma tática para execução dos movimentos, com base em informações sobre o ambiente e posição do corpo no espaço, e requer a

participação das áreas parietal posterior e pré-motoras do córtex cerebral. No nível mais inferior, temos a medula espinhal e o tronco encefálico fazendo correções posturais e coordenando a execução do movimento por meio da ativação de motoneurônios e de conjuntos de interneurônios. A informação sensorial é indispensável nesse processo, visto que irá fornecer informações relativas à posição do corpo no ambiente, além de auxiliar nas subsequentes decisões táticas e na manutenção da postura. (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002; KANDEL et al., 2014).

### **8.3.2 Controle espinhal do movimento**

O controle da força muscular é feito através de sinais transmitidos pelos neurônios motores da medula espinhal para as fibras musculares. A união do neurônio motor com as fibras musculares por ele inervadas constitui a unidade motora. Os corpos celulares desses neurônios estão localizados no tronco encefálico ou na medula espinhal. Estes neurônios agrupam-se formando raízes ventrais, as quais se unem a uma raiz dorsal, originando o nervo espinhal. Existem dois tipos de neurônios motores: Os neurônios motores alfa e os neurônios motores gama (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002).

A distribuição dos neurônios motores, não ocorre de maneira homogênea, visto que vários músculos podem ser inervados por neurônios motores provenientes de um único segmento da medula espinhal. Outra característica importante é que essa distribuição é dependente do tipo e função do músculo inervado, pois os neurônios que controlam os músculos distais são posicionados lateralmente no H medular em relação aos que controlam os músculos axiais ou aos que controlam o tronco e cinturas escapular e pélvica; já os que inervam os músculos extensores são dorsais no H medular em relação aos que inervam os músculos flexores (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002).

A taxa de inervação consiste na quantidade de fibras musculares inervadas por um neurônio motor e irá mudar de acordo com o tipo e função muscular, visto que, quanto menor for esse número, mais preciso será o controle do músculo. Além de um controle mais especializado, o número de inervação determina diferenças no aumento médio da força muscular (KANDEL et al., 2014)

Diversas propriedades estão envolvidas na quantidade de força exercida pelo músculo. Além da quantidade de unidades motoras ativadas, a velocidade de contração, a fadiga muscular e a força máxima são outros fatores determinantes (KANDEL et al., 2014).

### **8.3.3 Potenciais de repouso e de ação**

O potencial de repouso é o momento no qual não está ocorrendo transmissão de impulsos nervosos. Neste estado, o meio intracelular é negativo em relação ao meio extracelular, o que gera uma diferença de potencial elétrico. Quando há uma inversão desse estado, ou seja, a superfície interna da membrana se torna positiva em relação à externa, vemos a geração do potencial de ação. Esses eventos serão realizados em decorrência de alterações nas concentrações de íons dissolvidos nos fluidos intracelular e extracelular (BEAR; CONNORS;; PARADISO, 2002).

Sabemos que a membrana é composta por uma bicamada fosfolípídica e por proteínas que formam canais e bombas iônicas. Os canais iônicos permitirão o movimento de íons através da membrana, porém de forma seletiva, já que serão permeáveis apenas a íons específicos. Além disso, sua abertura e fechamento serão regidos por estímulos químicos, elétricos ou mecânicos. Uma limitação dos canais iônicos é o fato de catalisar apenas o movimento passivo de íons, ou seja, a favor dos gradientes de concentração e elétrico. As bombas iônicas são capazes de fazer o transporte ativo de íons e para isso, utilizam trifosfato de adenosina como forma de energia, sendo responsáveis pelo estabelecimento de gradientes de concentração. Como consequência, teremos maior concentração de  $K^+$  e de ânions orgânicos no interior da célula, enquanto os íons  $Na^+$  e  $Ca^+$  têm maior concentração no meio extracelular (BEAR; CONNORS;; PARADISO, 2002; KANDEL et al., 2014).

O potencial de repouso da membrana varia de -60 a -70 mV e é mantido por canais iônicos de vazamento, que estão sempre abertos, e canais com portão, que se abrem com voltagens específicas (KANDEL et al., 2014).

O potencial de ação (PA) é o sinal que conduz a informação ao longo do sistema nervoso. O PA consiste na despolarização da membrana acima de um limiar, o que

acontecerá quando houver a abertura dos canais de sódio dependentes de voltagem e influxo destes íons, iniciando a fase ascendente. Em seguida, ocorre a fase de ultrapassagem, momento em que o potencial de membrana atinge um valor maior que 0 mV. Posteriormente, ocorre a repolarização, decorrente do fechamento dos canais de sódio e abertura dos canais de potássio, assim haverá efluxo destes íons. Depois, temos uma fase de pós-hiperpolarização, quando a membrana está mais negativa em relação ao seu potencial de repouso (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002).

### **8.3.4 Contração muscular**

A acetilcolina (ACh) é um neurotransmissor essencial para o mecanismo da contração muscular. A ACh é uma amina de baixo peso molecular liberada nas junções musculares de vertebrados pelos neurônios motores espinhais. Sua síntese acontece no terminal pré-sináptico a partir dos precursores acetil-CoA (proveniente do ciclo de Krebs) e colina, por uma reação catalisada pela enzima colina acetiltransferase (CAT), sendo esta enzima um fator delimitante para a síntese de ACh (KANDEL et al., 2014; PURVES et al., 2004).

O neurônio motor inerva o músculo em uma região especializada da membrana muscular chamada de placa motora. Quando um potencial de ação atinge a terminação de um neurônio motor pré-sináptico, a ACh é liberada na fenda sináptica, onde se liga aos receptores colinérgicos nicotínicos da placa motora, causando a abertura de canais que permitirão o fluxo de íons como  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  e  $\text{Ca}^{+2}$  através da membrana pós-sináptica. As membranas musculares contêm canais de  $\text{Na}^+$  dependentes de voltagem. O influxo de  $\text{Na}^+$  produzirá um potencial sináptico despolarizante denominado de potencial de placa motora (KANDEL et al., 2014).

As fibras musculares são delimitadas por uma membrana chamada sarcolema. Cada fibra contém miofibrilas, que são estruturas cilíndricas contráteis. Ao redor das miofibrilas está o retículo sarcoplasmático, estrutura saculiforme intracelular que armazena  $\text{Ca}^{+2}$ . O PA no sarcolema chega ao retículo sarcoplasmático através de uma rede de túneis, chamada de túbulos T (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002).

Quando o PA atinge os túbulos T, ocorre uma mudança na forma da proteína dependente de voltagem, presente na membrana destes túbulos, acionando canais de  $\text{Ca}^{+2}$  na membrana do retículo sarcoplasmático. Conseqüentemente, o aumento de  $\text{Ca}^{+2}$

intracelular provoca a contração das miofibrilas (BEAR; CONNORS;; PARADISO, 2002).

As fibras musculares são compostas por conjuntos repetitivos de filamentos grossos e finos dispostos em série. Cada sarcômero é delimitado por dois discos, denominados de linhas Z. Entre estas linhas, são encontrados filamentos finos e grossos de miosina, que ao interagirem entre si promovem a contração muscular. Quando há o aumento de  $Ca^{+2}$  intracelular, o íon se liga à troponina, expondo o sítio de ligação para miosina presente na actina, permitindo assim, o deslizamento dos filamentos grossos e finos (BEAR; CONNORS; PARADISO, 2002; KANDEL et al., 2014)

### **8.3.5 Organização anatômica do córtex pré-central**

No final do século XIX, Gustav Fritsch e Eduard Hitzig, de Berlim e David Ferrier, da Inglaterra, fizeram estudos em diferentes mamíferos anestesiados, nos quais observaram que estímulos elétricos feitos na superfície de uma área delimitada do córtex geravam movimentos de partes contralaterais do corpo. Outros experimentos dos mesmos pesquisadores demonstraram a existência de um mapa motor, ou seja, que havia uma organização funcional do córtex motor. No século XX, Woolsey e Penfield trouxeram mais detalhes sobre o mapa motor e viram que não havia uma representação proporcional do corpo, pois áreas que requerem comandos mais precisos, como por exemplo, a boca, a face e os dedos estão representadas por regiões desproporcionalmente grandes (KANDEL et al., 2014).

No início do século XX, Brodmann e Campbell fizeram uma subdivisão do córtex pré-central em duas regiões: Área de Brodmann 4, também chamada de córtex motor primário e área de Brodmann 6, designada como córtex pré-motor. A área 4, que se encontra em uma área imediatamente anterior ao sulco central, está envolvida na geração de movimentos simples. Já a área 6, que fica em uma posição anterior à área 4, seria responsável por movimentos mais complexos. O córtex pré-central encontra-se nos giros imediatamente rostrais ao sulco central. (KANDEL et al., 2014).

Após alguns anos, Clinton Woolsey e colaboradores descobriram que no córtex pré-motor havia uma segunda região, conhecida atualmente como área motora suplementar. Esta é capaz de evocar movimentos de ambos os lados do corpo ou inibir movimentos voluntários em curso (KANDEL et al., 2014).

Atualmente, alguns estudos demonstraram uma nova visão a respeito da organização funcional do córtex pré-central, pois viram que a área de Brodmann 6 é uma região não homogênea formada por subáreas específicas. Além disso, as subáreas fazem conexões específicas entre si e com o restante do córtex. Cada subárea é responsável pelo controle de algumas ou de todas as partes do corpo, de forma separada. Outra característica observada é o fato de as subáreas apresentarem diferenças nas propriedades dos neurônios que as constituem. Desta forma, foram feitos novos mapas nos quais a área 4 de Brodmann seria chamada de área F1 e a área 6 de Brodmann estaria dividida em cinco ou seis áreas, indo de F2 à F6, ou de F2 à F7 (KANDEL et al., 2014).