

TELMA DAGMAR OBERG

***CONSTATAÇÃO DA REORGANIZAÇÃO DAS FUNÇÕES
CEREBRAIS NO PACIENTE HEMIPLÉGICO, ATRAVÉS
DO SPECT, APÓS ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL***

CAMPINAS

2002

TELMA DAGMAR OBERG

***CONSTATAÇÃO DA REORGANIZAÇÃO DAS FUNÇÕES
CEREBRAIS NO PACIENTE HEMIPLÉGICO, ATRAVÉS
DO SPECT, APÓS ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL***

*Tese de Doutorado apresentada à Pós-Graduação da
Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual
de Campinas para obtenção do título de Doutor em
Ciências Médicas, área de Ciências Biomédicas.*

ORIENTADOR: PROFESSOR DOUTOR DONIZETI CÉSAR HONORATO

CAMPINAS

2002

UNIDADE	062c
Nº CHAMADA	UNICAMP
V	EX
TOMBO BCI	52357
PROC.	124108
C	☐
D	☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	
Nº CPD	

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
UNICAMP**

CM00179773-3

B113 ID 279894

Ob2c

Oberg, Telma Dagmar

Constatação da reorganização das funções cerebrais no paciente hemiplégico, através de spect, após estimulação elétrica funcional / Telma dagmar Oberg. Campinas, SP : [s.n.], 2002.

Orientador : Donizeti César Honorato

Dissertação (Doutorado) Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas.

1. Reabilitação. 2. *Neuroplasticidade. I. Donizeti César Honorato. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Banca examinadora da tese de Doutorado

Orientador: Prof. Dr. Donizeti César Honorato
--

Membros:

1. Prof. Dr. Donizeti César Honorato

2. Profa. Dra. Ana Maria Sedrez Gonzaga Piovesana
--

3. Profa. Dra. Denise Castilho Cabrera dos Santos
--

4. Profa. Dra. Liana Lins Melo

5. Profa. Dra. Silvana Maria Blascovi de Assis

Curso de pós-graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 22/08/2002

DEDICO

*Aos meus familiares, por tornarem possível a
minha existência, a minha formação
acadêmica e, conseqüentemente, a realização
deste trabalho.*

Ao nosso Criador, porque sempre me fortaleceu e esteve presente nos momentos mais difíceis.

À minha irmã Liane, à qual serei sempre grata por sua ajuda, principalmente no início da minha carreira profissional, possibilitando, assim, a minha trajetória na área da pesquisa.

À minha mãe, pelo esforço incansável para me auxiliar na redação e correção deste trabalho, deixando, muitas vezes, de realizar os seus anseios e afazeres, para estar ao meu lado.

Ao Prof. Dr. Donizeti César Honorato, por, constantemente, incentivar-me neste fascinante campo de pesquisa e ensino; e pela paciência e atenção a mim dispensadas, neste estudo, quando transmitiu seus profundos conhecimentos nesta área.

À equipe do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital das Clínicas, principalmente à Dra Elba C. Etchebehere, ao Dr. Dalton dos Anjos e à Carla Sansana, pela cooperação na execução e análise dos exames de SPECT cerebral.

À amiga Ft. Regina Turolla, pela compreensão e ajuda nas horas em que precisei.

Aos colegas de profissão, principalmente ao Ft. Enio Cacho, por colaborar diretamente neste projeto e com excelente desempenho.

Ao diretor da Faculdade de Jaguariúna, Prof. Dr. José Luis León Ramirez, de quem recebi especial apoio e consideração na reta final deste trabalho.

Aos pacientes e seus familiares que de boa vontade estiveram presentes, muitos, até, com grande dificuldade, cuja valorosa participação permitiu o êxito deste estudo.

Enfim, a todos os que, direta ou indiretamente, me ajudaram na realização deste gratificante trabalho.

“Cada um recebe uma bolsa de ferramentas, uma massa sem forma, um livro de regras; e cada um deve fazer -- antes que a vida termine --

uma pedra de tropeço ou um degrau.” R.L. Sharpe

“Se fizermos todas as tentativas possíveis de aumentar nosso conhecimento para usá-lo para o bem da humanidade, isto fará uma diferença em nós, e em nosso mundo.” Dr. Ben Carson

	<i>PÁG.</i>
RESUMO	<i>xliv</i>
ABSTRACT	<i>xlix</i>
INTRODUÇÃO	53
OBJETIVOS	57
CONSIDERAÇÕES GERAIS	61
1. Danos corticais e seqüelas motoras no membro superior.....	63
2. Exames Complementares para diagnosticar a lesão e avaliar a recuperação.....	65
2.1. Tomografia Computadorizada (TC).....	65
2.2. Ressonância Nuclear Magnética (RNM).....	65
2.3. Estimulação Magnética Transcraniana (EMT).....	66
2.4. Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET).....	66
2.5. Tomografia por Emissão de Fóton Único (SPECT).....	67
2.5.1. Moléculas traçadoras.....	67
2.5.2. Atividade neuronal e o fluxo sanguíneo cerebral regional (FSCr).....	69
3. Mecanismos controladores do sistema sensório-motor.....	70
3.1. Funcionamento do córtex sensório-motor.....	71
3.1.1. Aferências corticais.....	72
3.1.2. Eferências corticais.....	72
3.2. Organização central do movimento.....	73

3.3. Coordenação dos movimentos da mão.....	76
4. Reorganização das funções encefálicas.....	78
5. Estimulação Elétrica Funcional (EEF).....	82
5.1. Princípios da Estimulação Elétrica Funcional (EEF).....	83
5.2. Experimentos com EEF nos membros superiores de hemiplégicos.....	85
CASUÍSTICA, MATERIAL E MÉTODO.....	87
1. Casuística.....	89
2. Material.....	89
2.1. Estimulador Elétrico Neuromuscular.....	89
2.2. Eletrodos.....	90
2.3. Outros materiais utilizados na estimulação elétrica.....	90
2.4. Material para avaliação clínica neurofuncional.....	91
2.5. Material para realização do exame de SPECT cerebral.....	91
3. Método.....	92
3.1. Seleção dos pacientes.....	92
3.1.1. Critérios de inclusão.....	92
3.1.2. Critérios de exclusão.....	92
3.2. Avaliação clínica neurofuncional.....	93
3.2.1. Avaliação músculo-esquelética.....	93
3.2.2. Avaliação da sensibilidade.....	93
3.2.3. Avaliação da motricidade voluntária.....	94
3.2.4. Avaliação do tono muscular.....	94
3.2.5. Avaliação dos reflexos profundos.....	94

3.2.6. Avaliação da recuperação motora.....	94
3.2.7. Avaliação das atividades funcionais.....	94
3.3. Protocolo para realização dos exames de SPECT cerebral.....	95
3.3.1. Preparo do paciente.....	95
3.3.1.1. Exame de SPECT cerebral basal.....	95
3.3.1.2. Exame de SPECT cerebral com estímulo elétrico.....	96
3.3.2. Protocolo de aquisição das imagens.....	97
3.3.3. Protocolo de reconstrução das imagens.....	97
3.4. Programa de Tratamento.....	98
3.4.1. Frequência das sessões.....	98
3.4.2. Duração da sessão.....	98
3.4.3. Parâmetros de estimulação elétrica.....	98
3.4.4. Duração do programa de tratamento.....	98
3.4.5. Localização dos eletrodos.....	99
3.4.6. Sistema de estimulação.....	100
3.5. Análise dos Dados.....	101
3.5.1. Análise das avaliações clínicas neurofuncionais.....	101
3.5.2. Análise dos exames de SPECT cerebral.....	102
3.5.2.1. Análise semi-quantitativa.....	102
3.5.2.2. Análise visual.....	102
3.6. Aspectos Éticos.....	103
3.7. Localização temporal e geográfica.....	103

RESULTADOS.....	105
1. Análise estatística entre a primeira e segunda avaliação clínica neurofuncional.....	107
2. Resultados da análise qualitativa das avaliações clínicas neurofuncionais...	108
2.1. Sensibilidade superficial.....	108
2.2. Sensibilidade proprioceptiva.....	108
2.3. Tono muscular distal.....	108
2.4. Padrão sinérgico.....	109
2.5. Reflexo profundo dos dedos.....	109
2.6. Teste de função muscular.....	109
2.7. Preensão em gancho.....	110
2.8. Preensão cilíndrica.....	110
2.9. Preensão palmar.....	110
2.10. Preensão lateral.....	110
2.11. Medidas de Independência Funcional.....	111
2.12. Índice de Barthel.....	111
2.13. Recuperação motora do membro superior.....	111
2.13.1. Recuperação motora do punho e mão.....	112
2.13.2. Recuperação motora da extremidade superior.....	112
3. Resultados quantitativos do número de áreas que apresentaram ativação.....	112
3.1. Descrição, em ordem decrescente, dos percentuais dos pacientes hemiplégicos à esquerda que apresentaram aumento da ativação, em cada área de interesse, nos intervalos de tempo entre os exames de SPECT cerebral (área de referência: Ponte).....	112

3.2. Descrição, em ordem decrescente, dos percentuais dos pacientes hemiplégicos à direita que apresentaram aumento da ativação, em cada área de interesse, nos intervalos de tempo entre os exames de SPECT cerebral (área de referência: Ponte).....	114
4. Resultados dos exames de SPECT cerebral.....	115
4.1. Resultados dos exames do paciente P1.....	115
4.1.1. Análise Visual.....	115
4.1.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	116
4.1.3. Resultado da recuperação motora.....	116
4.2. Resultados dos exames do paciente P2.....	117
4.2.1. Análise Visual.....	117
4.2.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	118
4.2.3. Resultado da recuperação motora.....	118
4.3. Resultados dos exames da paciente P3.....	119
4.3.1. Análise Visual.....	119
4.3.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	120
4.3.3. Resultado da recuperação motora.....	120
4.4. Resultados dos exames do paciente P4.....	121
4.4.1. Análise Visual.....	121
4.4.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	122
4.4.3. Resultado da recuperação motora.....	122
4.5. Resultados dos exames do paciente P5.....	123
4.5.1. Análise Visual.....	123
4.5.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	124

4.5.3. Resultado da recuperação motora.....	124
4.6. Resultados dos exames do paciente P6.....	125
4.6.1. Análise Visual.....	125
4.6.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	126
4.6.3. Resultado da recuperação motora.....	126
4.7. Resultados dos exames do paciente P7.....	127
4.7.1. Análise Visual.....	127
4.7.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	128
4.7.3. Resultado da recuperação motora.....	128
4.8. Resultados dos exames do paciente P8.....	129
4.8.1. Análise Visual.....	129
4.8.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	130
4.8.3. Resultado da recuperação motora.....	130
4.9. Resultados dos exames do paciente P9.....	131
4.9.1. Análise Visual.....	131
4.9.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	132
4.9.3. Resultado da recuperação motora.....	132
4.10. Resultados dos exames do paciente P10.....	133
4.10.1. Análise Visual.....	133
4.10.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	134
4.10.3. Resultado da recuperação motora.....	134
4.11. Resultados dos exames do paciente P11.....	135
4.11.1. Análise Visual.....	135

4.11.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	136
4.11.3. Resultado da recuperação motora.....	136
4.12. Resultados dos exames do paciente P12.....	137
4.12.1. Análise Visual.....	137
4.12.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	138
4.12.3. Resultado da recuperação motora.....	138
4.13. Resultados dos exames do paciente P13.....	139
4.13.1. Análise Visual.....	139
4.13.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	140
4.13.3. Resultado da recuperação motora.....	140
4.14. Resultados dos exames do paciente P14.....	141
4.14.1. Análise Visual.....	141
4.14.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.....	142
4.14.3. Resultado da recuperação motora.....	142
DISCUSSÃO.....	145
CONCLUSÃO.....	157
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	161
APÊNDICES.....	177

AVD's	Atividades da Vida Diária
AbCP	Abdutor curto do polegar
AV	Área visual
AVC	Acidente Vascular Cerebral
AVCH	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
AVCI	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
CID	Código Internacional de Doenças
ECD	Extensor comum dos dedos
ECD-^{99m}Tc	dímero do etilcisteinato, marcado com tecnécio-99m
EEF	Estimulação Elétrica Funcional
EEFT	Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea
EMT	Estimulação Magnética Transcraniana
FID	frontal inferior direito
FIE	frontal inferior esquerdo
FSCr	Fluxo sanguíneo cerebral regional
FSD	frontal superior direito
FSE	frontal superior esquerdo
GC	giro do cíngulo
HMPAO-^{99m}Tc	oxima da hexametilpropilenoamina, marcada com tecnécio-99m
MAV	Malformação Artério-Venosa
MCF	Metacarpofalangeana
NBD	núcleos da base direitos

NBE	núcleos da base esquerdos
OpP	Oponente do polegar
PD	parietal direito
PE	parietal esquerdo
PET	Tomografia por Emissão de Póstrons
RNM	Ressonância Nuclear Magnética
RNMf	Ressonância Nuclear Magnética Funcional
ROI	Regiões de Interesse
SB	SPECT cerebral basal
SE1	SPECT cerebral com estímulo elétrico 1
SE2	SPECT cerebral com estímulo elétrico 2
SNC	Sistema Nervoso Central
SPECT	Tomografia por Emissão de Fóton Único
TC	Tomografia Computadorizada
TCE	Trauma Crânio-Encefálico
TD	tálamo direito
TE	tálamo esquerdo
TLD	temporal lateral direito
TLE	temporal lateral esquerdo

	PÁG.
Tabela 1: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P1.....	116
Tabela 2: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P2.....	118
Tabela 3: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P3.....	120
Tabela 4: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P4.....	122
Tabela 5: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P5.....	124
Tabela 6: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P6.....	126
Tabela 7: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P7.....	128
Tabela 8: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P8.....	130
Tabela 9: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P9.....	132
Tabela 10: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo, entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P10.....	134
Tabela 11: Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo entre, os exames de SPECT cerebral, do paciente P11.....	136

Tabela 12:	Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo entre, os exames de SPECT cerebral, do paciente P12.....	138
Tabela 13:	Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo entre, os exames de SPECT cerebral, do paciente P13.....	140
Tabela 14:	Áreas mais ativadas em cada intervalo de tempo entre, os exames de SPECT cerebral, do paciente P14.....	142
Tabela 15:	Correlação entre casuística e os resultados da recuperação motor e número de áreas com aumento de ativação em cada intervalo de tempo.....	143

	PÁG.
Figura 1: Padrão sinérgico, em flexão do membro superior esquerdo de um paciente hemiplégico, devido à lesão cerebral.....	64
Figura 2: Imagem do SPECT cerebral, no corte transversal. As áreas demarcadas com linha verde são os ROIS. Nesta imagem, as áreas de interesse foram: os frontais inferiores, os giros do cíngulo, os hemisférios cerebelares e o vérmis. Área de referência foi a Ponte.....	69
Figura 3: Áreas motoras são conectadas entre si e com o córtex parietal posterior, por conexões corticocorticais. (Retirado de Kandel, E.R. <i>et al</i> 2000).....	71
Figura 4: Representação esquemática das áreas envolvidas no controle motor. Fluxo da informação cortical, desde o córtex sensorial primário até a saída motora. (Retirado de Lundy-Ekman, 2000).....	71
Figura 5: Eletrodos utilizados no estudo. A , eletrodo quadrado (5x5cm); B , eletrodo redondo (3,2 cm de diâmetro).....	90
Figura 6: Material utilizado na Estimulação Elétrica Funcional. A , Aparelho de estimulação elétrica neuromuscular; B , fios de condução elétrica; C , Eletrodos.....	91
Figura 7: Câmara de Cintilografia Computadorizada – SPX-6, Elscint Ltda. A , Detector dos raios gamma.....	91
Figura 8: Paciente P7 realizando o exame de SPECT cerebral com estímulo. A , aparelho de estimulação elétrica; B , eletrodos para a estimulação elétrica funcional; C , posicionamento do “butterfly” na mão contralateral da estimulação elétrica; D , soro fisiológico 0,9%.....	97

Figura 9:	Paciente P7 sendo submetida ao exame de SPECT cerebral na câmara de cintilação computadorizada (SPX-6, Elscint Ltda).....	97
Figura 10:	Posicionamento dos eletrodos (vista palmar). A , eletrodo passivo dos Músculos Lumbricais e Oponente do Polegar; B , eletrodo ativo do Músculo Oponente do Polegar; C , eletrodo ativo dos Músculos Lumbricais.....	100
Figura 11:	Posicionamento dos eletrodos (vista dorsal). A , eletrodo passivo do Músculo Extensor Comum dos Dedos e Músculo Extensor Radial do Carpo; B , eletrodo ativo do Músculo Extensor Comum dos Dedos; C , eletrodo ativo do Músculo Extensor Radial do Carpo.....	100
Figura 12:	Movimentos realizados através da Estimulação Elétrica Funcional. A , abertura da mão; B , fechamento da mão.....	101
Figura 13:	Exames de SPECT cerebral do paciente P1. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	115
Figura 14:	Exames de SPECT cerebral do paciente P2. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	117
Figura 15:	Exames de SPECT cerebral do paciente P3. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	119
Figura 16:	Exames de SPECT cerebral do paciente P4. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	121
Figura 17:	Exames de SPECT cerebral do paciente P5. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	123

Figura 18:	Exames de SPECT cerebral do paciente P6. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	125
Figura 19:	Exames de SPECT cerebral do paciente P7. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	127
Figura 20:	Exames de SPECT cerebral do paciente P8. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	129
Figura 21:	Exames de SPECT cerebral do paciente P9. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	131
Figura 22:	Exames de SPECT cerebral do paciente P10. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	133
Figura 23:	Exames de SPECT cerebral do paciente P11. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	135
Figura 24:	Exames de SPECT cerebral do paciente P12. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	137
Figura 25:	Exames de SPECT cerebral do paciente P13. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	139
Figura 26:	Exames de SPECT cerebral do paciente P14. Exame SB , SPECT basal; Exame SE1 , SPECT com estímulo elétrico 1; Exame SE2 , SPECT com estímulo elétrico 2.....	141

	<i>PÁG.</i>
Gráfico 1: Número de pacientes hemiplégicos à esquerda apresentaram aumento da ativação, em cada área estudada, nos intervalos de tempo entre SB-SE1 e SE1-SE2. A área de referência foi a ponte.....	113
Gráfico 2: Número de pacientes hemiplégicos à direita que apresentaram aumento da ativação, em cada área estudada, nos intervalos de tempo entre SB-SE1 e SE1-SE2. A área de referência foi a ponte.....	114

	<i>PÁG.</i>
Quadro 1: Comparação entre a diferença do número de áreas ativadas nos intervalos de tempo SB-SE1 e SE1-SE2 com a recuperação motora do punho e mão.....	144



RESUMO

A estimulação elétrica neuromuscular é um recurso largamente utilizado na área de reabilitação. No entanto, a sua influência na recuperação de um paciente hemiplégico ainda não é bem esclarecida por meios quantitativos. Na busca do esclarecimento de como a estimulação elétrica funcional (EEF) age sobre a reorganização encefálica, nosso trabalho baseou-se na aplicação desta técnica terapêutica nos membros superiores de pacientes hemiplégicos, cujos efeitos foram avaliados pelo exame de SPECT cerebral e, também, pela avaliação clínica neurofuncional.

Participaram deste estudo, quatorze pacientes de ambos os sexos, com idade entre 14 e 59 anos, vítimas de lesões cerebrais traumáticas e vasculares, comprovadas pela Tomografia Computadorizada. Todos apresentavam quadro clínico estabilizado, com o tempo de lesão entre seis e quarenta meses, e realizavam reabilitação neurológica convencional desde a fase inicial da patologia.

O programa de tratamento consistiu de três sessões semanais, com duração de 30 minutos, cada uma, durante quatorze semanas. Foram estimulados o músculo extensor comum dos dedos e os músculos lumbricais, para abertura da mão, e o músculo extensor radial do carpo e músculo oponente do polegar, para o fechamento da mão. Quinze áreas encefálicas foram analisadas pelo exame de SPECT cerebral, antes e após o programa de EEF.

Os resultados mostraram que a EEF promoveu reorganização funcional encefálica, fato este comprovado pela boa evolução clínica, constatada pelo protocolo de Fugl-Meyer e, principalmente, pelas ativações e modificações das áreas encefálicas que participam no controle motor, visualizadas nas imagens obtidas pelo SPECT cerebral.



ABSTRACT

The electric neuromuscular stimulation is a method commonly used in the rehabilitation field. However, its influence in the recovery of a hemiplegic's patient isn't very clear only through quantitative means. In the research done about how the functional electric stimulation (EEF) acts over the encephalic reorganization, our work was based in the application of this therapeutic in the upper limb of the hemiplegic's patients, whose effects were evaluated through the SPECT's cerebral examination, and also through the neuro-functional clinical evaluation.

Participated in this study, fourteen patients from both gender, ageing between fourteen and fifty nine years, victims of cerebral and vascular traumatic lesions, verified through Computerized Tomography. All the patients presented a stabilized clinical condition, with lesion duration between six and forty months, and were under conventional neurological rehabilitation since the initial pathology phase.

The treatment program consisted of three weekly sessions, with the duration of thirty minutes each, during fourteen weeks. Under stimulation were the extensor digitorum and lumbricalis muscles, which are used during the opening of the hand, and the extensor carp radials and opponet pollicis muscle, used during the closing of the hand. Fifteen encephalic regions were analyzed by the SPECT's cerebral examination procedure, before and after the EEF's program.

The results have shown that the EEF have promoted an encephalic functional reorganization, a fact that was confirmed by significant clinic improvement, as shown by the the Fugl-Meyer protocol, and also particularly confirmed by the activations and modifications in the encephalic regions that are related with motion control, as shown in the images given by the SPECT's cerebral examination procedure.



INTRODUÇÃO

A reabilitação dos pacientes neurológicos está em progressão constante, pois o sistema nervoso central lesado é, quase sempre, sede de uma reorganização funcional, seja por mecanismos de substituição ou por reconstituição de estruturas através de mecanismos plásticos, como: brotamento axonal, hipersensibilidade e ativação de sinapses latentes, que tendem a uma restituição. Estes mecanismos não são ainda bem conhecidos, mas admite-se que o treinamento, a motivação e a atenção dedicados ao gesto são possantes coadjuvantes da reorganização; e que as condições do meio e a experiência anterior desempenham papéis importantes (KANDEL, E.R. *et al*, 2000; JEANNEROD, M. et HECHE, H. 1979).

A escolha da técnica de reabilitação neurológica para obter melhores resultados, em cada paciente, é de responsabilidade do terapeuta, e é evidente que deve ter sua parte clássica: preservação muscular, cutânea, preservação óssea e reeducação global (BASMAJIAN, J.V., 1980; UMPHRED, D.A., 1994; BEAUDOIN, N *et* FLEURY, J 1995). Entretanto, a evolução da neuroreabilitação tem dado largos passos na área de engenharia biomédica, com aparelhos de estimulação elétrica que vêm sendo utilizados para diversas finalidades (ROBINSON, A.J, 2001).

Estudos demonstraram melhora na contratura do punho (PANDYAN, A.D.,1997), redução na espasticidade no membro superior (DEWALD, J.P.,1996), recuperação da força muscular (GLANZ, M. *et al*,1996) e ganho de estabilidade adequada do punho para realizar função independente da mão (CARMICK, J., 1997).

Referentes à recuperação de movimentos funcionais, pesquisas desenvolvidas na UNICAMP, na área de bioengenharia, têm apresentado ótimos resultados, como na estimulação da marcha (CLIQUE, Jr A.,1993) e restauração de movimentos funcionais de membros superiores de tetraplégicos (OBERG, T.D. *et al*, 1994). Em outros centros, trabalhos também confirmam a eficácia deste tratamento, melhorando a abertura funcional da mão do hemiplégico (KRAFT, G.H. *et al*, 1992; HINES, A.E., *et al*, 1993; WEINGARDEN, H.P. *et al*,1998).

Com base em nossa experiência de mais de uma década, em neuroreabilitação, e, principalmente, quando realizamos pesquisa para a tese de mestrado, utilizando a estimulação elétrica funcional (EEF), observamos que, toda vez que utilizamos esta técnica,

os pacientes hemiplégicos referiram melhora na realização das suas atividades de vida diária, pois a espasticidade e as sinergias de movimento diminuíram e os movimentos seletivos melhoraram. Isto nos fez pensar que, as zonas exigidas para tais funções, não foram totalmente lesadas, ou, ainda, que novos caminhos foram criados para tais aquisições. Ambas as hipóteses estariam levando a uma reorganização funcional do encéfalo. Tais suposições nos incentivaram a desenvolver este estudo, para analisarmos os efeitos desta técnica na reorganização funcional cerebral e sua constatação através de imagem. Decidimos utilizar o SPECT cerebral, por haver poucos estudos de neuroimagem funcional, na área de reabilitação, e porque ele pode avaliar satisfatoriamente a reorganização cerebral, uma vez que as variações da atividade neuronal são acompanhadas por mudanças correspondentes no fluxo sanguíneo regional.

O nosso trabalho baseou-se na aplicação da EEF em pacientes hemiplégicos crônicos, vítimas de lesões cérebro-vasculares e traumatismos crânio-encefálicos, com déficit funcional no membro superior, cujos efeitos foram avaliados pelo exame de SPECT cerebral e pela avaliação clínica neurofuncional.

O desenvolvimento deste estudo será apresentado em partes, quando, primeiramente, serão mostrados os principais tópicos relacionados ao trabalho e, logo a seguir, apresentaremos o método e os resultados das avaliações e dos exames de SPECT cerebral, os quais foram analisados quantitativa e qualitativamente. E, por fim, discutiremos os itens que propusemos como objetivos, cientes da riqueza das informações obtidas nos resultados.



OBJETIVOS

- Detectar se as áreas encefálicas são passíveis de ativações, quando aplicada a estimulação elétrica funcional no membro superior paralisado.
- Constatar se houve modificações nas ativações das áreas encefálicas, após o programa de tratamento com a estimulação elétrica funcional no membro superior paralisado.
- Comparar a recuperação funcional do membro superior, quando submetidos à estimulação elétrica funcional multicanal, com as alterações encontradas nas áreas encefálicas, visualizadas no SPECT cerebral.



CONSIDERAÇÕES GERAIS

1. DANOS CORTICAIS E SEQUÊLAS MOTORAS NO MEMBRO SUPERIOR

Além da dificuldade na marcha, o déficit funcional da mão é uma das seqüelas mais significativas que encontramos num paciente hemiplégico, visto que a mão tem um papel preponderante no plano de independência e da auto-estima das pessoas (BEAUDOIN, N *et* FLEURY, J 1995).

Estas disfunções ocorrem quando patologias interrompem as projeções do córtex para os centros motores, no tronco cerebral e medula espinhal ou, ainda, para as vias aferentes que ascendem, levando importante informação da periferia para o controle do movimento. Com isto, o movimento voluntário estará comprometido, instalando-se a hemiplegia. (TURTON, A., 1998).

Após a lesão cerebral, o paciente passa por determinados estágios de evolução, no processo de recuperação, que vai desde a ocorrência da doença até a adaptação do mesmo à vida comunitária. O *estágio agudo* é o período imediato à ocorrência da lesão, e desenvolve-se em um período de seis a vinte e quatro horas; o *estágio intermediário* é o período que começa quando o paciente está clinicamente estável, consciente e engajado no processo de reabilitação (pode começar em até vinte e quatro horas depois da lesão); o *estágio de alta* é aquele em que o paciente está finalizando o processo formal de reabilitação; e o *estágio a longo prazo* é o período que se segue ao término da reabilitação formal regular. É difícil precisar os tempos dos três últimos estágios, uma vez que eles dependem da gravidade da lesão e da capacidade do paciente para adaptar-se às novas condições de vida (STOKES, M., 2000 e UMPHRED, D.A, 1994).

Nos estágios de recuperação intermediário e de alta, que são objetos de estudo de nossa pesquisa, é evidente o desenvolvimento de padrões anormais de retorno da função motora e aumento de tono muscular, o que leva a déficits funcionais graves. A velocidade com que as disfunções aparecem depende do local, da extensão e gravidade da lesão, bem como do enfoque do processo de reabilitação.

No paciente hemiplégico típico, a espasticidade pode surgir logo após o estágio agudo e desenvolve-se durante o período de um ano a dezoito meses. À medida que a espasticidade se desenvolve, a resistência ao estiramento passivo aumenta, e os primeiros grupos musculares a serem comprometidos são os flexores do punho e dos dedos. Em

associação com a espasticidade, os reflexos tônicos do pescoço e labirínticos, como também as sincinesias, podem ser demonstrados. A realização do movimento pode tornar-se impossível, se a espasticidade for intensa. Esta hipertonía, eventualmente, cede, à medida que a atividade motora se normaliza e se tem a seletividade. No entanto, pode persistir, apesar de uma boa recuperação motora (BEAUDOIN, N *et* FLEURY, J 1995).

Exceto em casos mais leves de hemiplegias, os movimentos seletivos e discriminativos são perdidos. A perda de movimentos delicados e individualizados mostra-se mais claramente no braço e na mão. O paciente não pode mover seu cotovelo, punho e dedos seletivamente. Ele pode aprender a estender e abduzir seus dedos e o polegar, quando o cotovelo estiver estendido, porém, não quando estiver fletido. Com o braço supinado, ele pode soltar um objeto e, em pronação, ele pode ser capaz de apreender, porém, não soltar. A oposição do polegar e do indicador é raramente conseguida (BOBATH, B., 1978).

O desenvolvimento do tono anormal, de flácido a hipertônico, e a falta do controle seletivo dos movimentos, levam ao desenvolvimento de “**padrões sinergistas** típicos”, que se desenvolvem à medida que o tronco ganha mais controle de extensão que de flexão. A escápula, que antes estava rodada para baixo, agora começa a mover-se superiormente sobre o tórax até ficar abduzida; o úmero apresenta-se em hiperextensão, rotação interna e abdução; o cotovelo, punho e dedos começam a adotar um posicionamento de flexão até chegarem a um padrão de flexão (**Fig.1**), devido à espasticidade na musculatura antigravidade (UMPHRED, D.A., 1994).



Figura 1. Padrão sinérgico, em flexão do membro superior esquerdo de um paciente hemiplégico, devido à lesão cerebral.

As habilidades das atividades da vida diária (AVD's) e o sucesso na realização de tarefas funcionais podem ser influenciados por problemas, como alterações de mobilidade, alterações no tônus muscular, confusão mental, sincinesias, deficiências perceptivas e da linguagem e, principalmente, o déficit funcional na mão. Estes danos funcionais variam de um paciente para outro, de acordo com o comprometimento neurológico. (O'SULLIVAN, S.B. & SCHMITZ, T.J, 1997).

2. EXAMES COMPLEMENTARES PARA DIAGNOSTICAR A LESÃO E AVALIAR A REORGANIZAÇÃO ENCEFÁLICA

Além dos testes neurológicos clínicos, dentre as investigações adicionais para avaliar as lesões crânio-encefálicas, estão: a Tomografia Computadorizada, a Ressonância Nuclear Magnética, a Estimulação Magnética Transcraniana, a Tomografia por Emissão de Pósitrons e a Tomografia por Emissão de Fóton Único (SPECT). Daremos ênfase ao SPECT, por ser o principal método de avaliação, em nosso estudo.

2.1.Tomografia Computadorizada (TC)

A TC pode demonstrar precisamente, através das diferentes densidades das substâncias branca e cinzenta, do líquido cérebro espinhal, do sangue e do osso, as alterações encontradas nestas estruturas, tais como: hemorragias, isquemias, fraturas de crânio, coleções de líquidos, desvio da linha média e atrofia cortical (STOKES, M., 2000).

2.2.Ressonância Nuclear Magnética (RNM)

Esta técnica produz imagens semelhantes às da TC, porém, com uma melhor visualização dos detalhes anatômicos. No entanto, indivíduos portadores de corpos estranhos metálicos não podem ser submetidos a esse exame, devido ao potente campo magnético formado por esta técnica.

A RNM, também, pode ser utilizada para avaliar a reorganização encefálica, durante tarefas comportamentais, como no estudo de LEVY, C.E. *et al* (2001) com pacientes hemiparéticos crônicos, após treinamento com restrição do membro superior sadio. Neste caso, é denominada Ressonância Nuclear Magnética Funcional (RNMf).

2.3. Estimulação Magnética Transcraniana (EMT)

A EMT consiste em gerar um campo magnético que induz uma corrente cerebral, a qual, provavelmente, excita um grande número de axônios e corpos de neurônios que incluem as células do trato córtico-espinhal (AMASSIAN, V.E. *et al*, 1990; EDGLEY, S.A. *et al*, 1990). Estas fibras descendentes disparam os motoneurônios e produzem a contração muscular, que pode ser monitorada por eletrodos de eletromiografia de superfície.

Nos pacientes hemiplégicos graves, a resposta é ausente. Nos menos afetados, as respostas são de longa latência, pequena amplitude e alto limiar, comparados com o lado sadio.

A reorganização do sistema motor, no cérebro de pacientes hemiplégicos, foi observada por YOSHIKAWA, K., *et al* (1997); CICINELLI, P., *et al* (1997); LIEPERT, J. *et al* (1998, 2000); CLASSEN, J., *et al* (1998), RIDDING, M.C., *et al* (2000 e 2001) e BYRNES, M.L., *et al* (2001), que mostraram, através do mapeamento pela EMT, um aumento na área motora cortical dos movimentos da mão, nos dois hemiférios cerebrais.

2.4. Tomografia por Emissão de Pósitrons (PET)

É uma técnica não invasiva de obtenção de imagens tomográficas funcionais do cérebro. Para tal, são injetadas substâncias marcadas com um radioisótopo, formando um complexo, o radiofármaco. O radioisótopo usado em PET é um emissor de pósitrons e produtor de fótons gamma de alta energia (511 keV). O complexo produzido, o radiofármaco, ao ser injetado, é distribuído no cérebro de acordo com as propriedades e

metabolismo da substância neste tecido. O equipamento PET é composto de múltiplos detectores dispostos de modo circular e são utilizados para detectar a radiação gama proveniente do radiofármaco que foi injetado.

2.5.Tomografia por Emissão de Fóton Único (SPECT)

O SPECT cerebral é uma técnica também não invasiva de obtenção de imagens tomográficas, semelhante ao PET. Porém, uma das diferenças é que, no SPECT, o complexo produzido - os radioisótopos utilizados - são produtores de fótons gamma de baixa energia (140 keV).

As técnicas de PET e SPECT permitem analisar a ativação e reorganização do encéfalo, durante tarefas neurocomportamentais específicas (WILLIANSO, J.W., *et al*, 1997; CAREL, C. *et al*, 2000); detectar danos cerebrais, em traumas e acidentes vasculares (ODER, W., *et al*, 1991; GRAY, B.G. *et al*, 1992; NEWTON, M.R. *et al*, 1992; PRAYER, L., *et al*, 1993; MADEU, J.C., *et al*, 1995; FURTAK, J., *et al*, 1995; e JACOBS, A., *et al*, 1996); elucidar os danos funcionais cerebrais das várias desordens neurológicas (TANAKA, F., *et al*, 2000). Com os estudos de PET, é possível medir o volume sanguíneo do cérebro e a captação cerebral de glicose, o que permite calcular a velocidade do metabolismo de oxigênio no cérebro (MAZIÈRE B *et* MAZIÈRE M, 1994).

2.5.1. Moléculas traçadoras

Os radioisótopos, utilizados em PET, são constituintes bioquímicos naturais das moléculas encontradas no organismo humano, como o carbono, o hidrogênio, o nitrogênio e o oxigênio. Estes radioisótopos apresentam grandes vantagens. Devido à alta atividade, estes radioisótopos são transportados por pequenas massas de droga, que podem ser administradas ao paciente, sem risco de atividade farmacológica e toxicidade química. Graças à curta meia-vida dos isótopos, os estudos da imagem são fracamente radioativos (MAZIÈRE B *et* MAZIÈRE M, 1994). Os radiofármacos utilizados no PET, especialmente o ^{18}F -fluor-deosiglicose, não têm sido muito utilizados, devido ao alto custo dos estudos e baixa produção desta molécula.

Com o desenvolvimento de moléculas lipofílicas, utilizadas em SPECT, foi possível obter imagens *in vivo* da fisiologia e fisiopatologia cerebral, uma vez que ultrapassam a barreira hemato-encefálica. Com os resultados obtidos nas imagens de SPECT, houve um aumento considerável do interesse por radiofármacos capazes de atravessar a barreira hematoencefálica e de ser extraídos completamente pelo sistema nervoso central, durante a primeira passagem intravascular, sem sofrer redistribuição. Moléculas como iodoamfetamina- ^{123}I não são comercialmente disponíveis, pois a produção de aminas radiodadas deve ser feita em ciclotron, o que dificulta o desenvolvimento de um sistema eficiente de distribuição comercial destas aminas.

Atualmente, os traçadores mais utilizados são o HMPAO- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (oxima da hexametilpropilenoamina, marcada com tecnécio-99m ou Ceretec®) e o ECD- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ (dímero do etilcisteinato, marcado com tecnécio-99m ou Neurolite®).

O HMPAO- $^{99\text{m}}\text{Tc}$, apesar de representar um grande avanço para avaliação rotineira da perfusão cerebral, é um complexo que apresenta um limitado tempo de utilização, pois estudos radioquímicos demonstraram considerável conversão do complexo primário em um complexo secundário, cerca de 30 min. após a marcação (HUNG, J.C. *et al*, 1988; HUNG, J.C. *et al*, 1989; NEIRINCKX, R.D. *et al*, 1987).

O ECD- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ é muito utilizado como instrumento clínico para avaliação, pois apresenta características favoráveis, tais como: *in vitro*, a estabilidade química é mantida, após várias horas da reconstituição e há rápida depuração sanguínea; a retenção cerebral está provavelmente relacionada à sua transformação *in vivo*, por meio de hidrólise enzimática de uma das funções éster; e a excelente estabilidade do complexo (maior que seis horas) oferece uma vantagem potencial para uso rotineiro (TSUCHIDA, T. *et al*, 1994; WALOVITCH, R.C. *et al*, 1989)

O SPECT com ECD- $^{99\text{m}}\text{Tc}$ é uma técnica útil para elucidar os danos funcionais cerebrais das várias desordens neurológicas, como doenças cerebrovasculares, lesões cerebrais traumáticas, epilepsias, demências e distúrbios do movimento (TANAKA, F *et al*, 2000).

2.5.2. Atividade neuronal e o fluxo sanguíneo cerebral regional (FSCr)

O aumento do fluxo sanguíneo, numa determinada área cerebral, reflete o grande aumento da demanda metabólica, devido ao consumo de glicose e metabolismo do oxigênio, resultante do aumento da atividade sináptica (RING, H., 1994). Já as áreas com diminuição do FSCr podem ser consequência de isquemia local, ou alteração metabólica, ou decréscimo da atividade em área remota – diáspise (DEVOUS, M.D & BRASS, L.M, 1994).

O retorno motor é associado com um aumento do relativo metabolismo de oxigênio na estrutura anatômica cortical, na área motora do membro afetado. Muitas vezes, este aumento do metabolismo é observado na mesma área responsável pelo movimento, do lado cortical não afetado (SHAH, S., 1998).

A maioria dos estudos tem medido as mudanças no FSCr através da determinação das regiões de interesse (ROI). As regiões podem ser localizadas na posição requerida, de maneira individual e manual ou com ajuda de um programa computadorizado (**Fig.2**). Para verificar se uma área apresentou alteração na mudança do FSCr, analisa-se a quantidade de pixels de cada ROI (RING, H., 1994). Estes ROIs podem ser comparados entre o grupo controle e o experimental ou dentro do sujeito, entre as áreas em atividade e aquelas sem atividade.

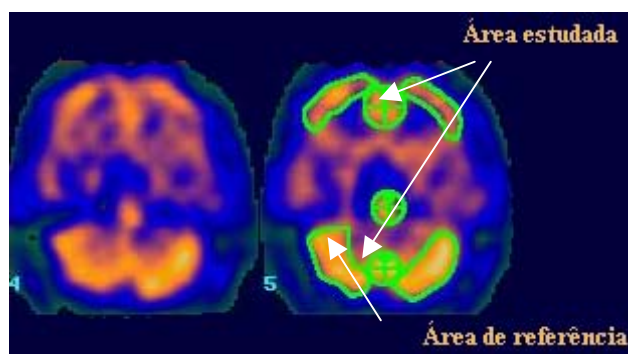


Figura 2. Imagem do SPECT cerebral, no corte transversal. As áreas demarcadas com linha verde são os ROIs. Nesta imagem, as áreas de interesse foram: os frontais inferiores, os giros do cíngulo, os hemisférios cerebelares e o vérmis. Área de referência: Ponte.

3. MECANISMOS CONTROLADORES DO SISTEMA SENSORIO-MOTOR

O comportamento motor é a interação complexa de muitas partes corporais, o que envolve o processamento da informação sensorial, integração e tomada de decisões pelos centros de controle neural e a execução das respostas motoras apropriadas. A informação sensorial é recebida pelos receptores sensitivos e transmitida a centros apropriados no sistema nervoso central, onde é interpretada e traduzida, num programa motor apropriado (O'SULLIVAN, S.B. & SCHMITZ, T.J, 1997). As habilidades motoras são movimentos mais complexos, que são aprendidos através da interação e exploração do ambiente.

Algumas propriedades do comportamento motor podem ser explicadas, aplicando-se o conhecimento do controle segmentar da motricidade, baseado fundamentalmente em sistemas de retroalimentação simples e imposto pela atividade de neurônios espinhais. Entretanto, no ser humano, os sistemas supra-segmentares adquirem papel preponderante no controle motor, sendo que os seus mecanismos apresentam mais complexidade do que nos segmentares.

As diferentes áreas do cérebro são especializadas para o desempenho de diferentes funções (**Fig.3 e 4**): o *córtex sensorial primário* discrimina entre as diferentes intensidades e a qualidade da informação sensorial; o *córtex associativo sensorial* realiza análise mais complexa das sensações; o *córtex motor primário* fornece controle descendente das atividades motoras; o *córtex associativo* controla o comportamento, interpreta as sensações e processa as emoções e as memórias; e a *área motora suplementar* é importante para iniciação do movimento e planejamento dos movimentos bimanuais e sequenciais (LUNDY-EKMAN, L., 2000). Os *núcleos da base*, *cerebelo* e *córtex sensorio-motor* elaboram o plano, reunindo os movimentos e posturas necessários.

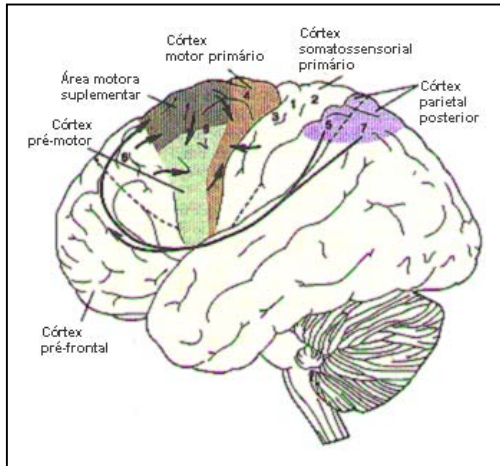


Figura 3. Áreas motoras são conectadas entre si e com o córtex parietal posterior por conexões corticocorticais. (Retirado de Kandel, E.R. *et al* 2000)

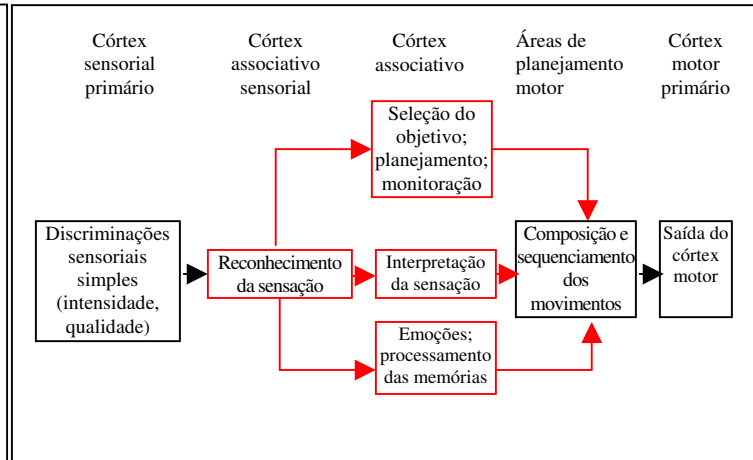


Figura 4. Representação esquemática das áreas envolvidas no controle motor. Fluxo da informação cortical desde o córtex sensorial primário até a saída motora. (Retirado de Lundy-Ekman, 2000).

3.1. Funcionamento do córtex sensório-motor

As fibras aferentes, que levam a informação sensitiva específica ao córtex, entram em contacto com células estreladas das camadas S_1 e com células em cesta das S_3 e S_4 ; as células de S_1 fazem sinapse com as células piramidais; as células S_4 excitam S_5 que, por sua vez, excita a célula estrelada em cesta S_2 ; de S_2 e S_3 , partem axônios que vão inibir células piramidais das vizinhanças. Entende-se, portanto, que o córtex funciona dentro de uma organização colunar perpendicular ao mesmo.

Visto que as células S_1 , S_4 e S_5 são excitatórias, conclui-se pelo efeito amplificador da coluna, em relação ao impulso aferente que chega ao córtex, possibilitando a realização do movimento, que é tanto mais facilmente efetuado quanto maior o número de células piramidais estimuladas (CANELAS, H.M *et al*, 1983).

No funcionamento do córtex, existe estreita correlação entre as aferências cutâneas ou proprioceptivas e o tipo de movimento executado. Cada zona eferente recebe informações cutâneas e aferências da articulação distal do músculo em questão, reforçando a ação do músculo do movimento a ser executado.

3.1.1. Aferências corticais

O córtex tem um mapa do corpo para cada submodalidade de sensação. A representação de cada área pode ser modificada, de acordo com as experiências de cada indivíduo.

As aferências sensitivas específicas e cerebelares terminam em sua maior parte na camada IV, e as aferências sensitivas inespecíficas, provenientes dos núcleos talâmicos inespecíficos, terminam na camada I. Informações do hemisfério oposto, vindas pelas fibras do corpo caloso, são importantes na coordenação motora dos dois lados do corpo. O córtex motor ainda recebe fibras das áreas motoras primárias, secundárias e suplementares do mesmo hemisfério. Estas fibras inter e intra-hemisféricas terminam nas quatro camadas superficiais, principalmente na camada I.

A informação sensitiva de determinada área periférica participa da formulação e execução do programa motor da mesma região, possivelmente influenciando as células piramidais de maneira contínua, facilitando, assim, a resposta motora.

A mesma coluna motora recebe informação sensitiva de determinada parte do corpo, ou de áreas extensas do mesmo, conforme o tamanho do campo receptivo, que pode variar amplamente, conforme o tamanho da zona de estimulação (dos quatro membros ou apenas, do contralateral) e a qualidade do estímulo recebido.

3.1.2. Eferências corticais

As áreas corticais, que se projetam em motoneurônios de diferentes músculos, entremeiam-se na superfície cortical, formando colunas. Para um determinado movimento de uma articulação, onde vários músculos entram em funcionamento, uma coluna influencia vários músculos. Isto indica que a coluna é a entidade funcional relacionada com

os movimentos de cada articulação, o que se aproxima do conceito de Hughlings Jackson, segundo o qual, movimentos, e não músculos, estariam somatotopicamente representados no córtex (CANELAS, H.M. *et al*, 1983).

As representações dos músculos, também, são altamente distribuídas e sobrepostas no córtex motor. Estudos com Eletromiografia e Microestimulação Intracortical mostraram que músculos individuais estão localizados em múltiplas áreas corticais, o que foi também confirmado pelo PET e pela RNMf, quando evidenciaram múltiplas representações nos córtices, durante os movimentos do braço, mão e dedos (NUDO, R.J., *et al*, 1996).

3.2.Organização central do movimento

Segundo KANDEL, E.R *et al* (2000), os movimentos são divididos em três categorias: os *reflexos*, os *padrões motores rítmicos* e os *movimentos voluntários*, os quais diferem em sua complexidade e no grau de controle voluntário.

As *respostas reflexas* são movimentos estereotipados e involuntários que são controlados de forma graduada pelo estímulo desencadeante; os *padrões motores rítmicos* combinam os reflexos e atos voluntários, de forma típica, sendo que o início e o término da sequência são voluntários; os *movimentos voluntários* são os mais complexos e apresentam, como características, o fato de serem proposicionais (direcionados a um objetivo) e, em grande parte, aprendidos.

Os movimentos voluntários, presentes na manipulação de objetos, baseiam-se no funcionamento combinado de diferentes partes do cérebro, as quais promovem um tono muscular adequado, fornecem as sínteses aferentes, dentro de cuja estrutura os movimentos ocorrem, e produzem os programas para a execução de ações motoras (LURIA, A.R., 1984).

Independente da classe do movimento, os músculos são as porções efectoras, que relaxam e se contraem. Eles são controlados pelos sistemas motores que possuem outras tarefas, como: enviar comandos, precisamente especificados quanto ao momento de sua execução, para grupos musculares; planejar devidamente ajustes posturais adequados para

determinados movimentos; e, também, ajustar seus comandos para compensar a inércia dos membros e a disposição mecânica dos músculos, ossos e articulações, antes do movimento ser executado.

Pouco se sabe a respeito da iniciativa motora, mas sabe-se que, impulsos sensitivos do cerebelo, da formação reticular, do tálamo e núcleos da base, são observados antes do início do movimento. Estudos de movimentos voluntários condicionados demonstram que a atividade elétrica das células piramidais se inicia antes do registro eletromiográfico do músculo que será colocado em ação. Células do giro pós-central deflagram, após os neurônios pré-centrais, mas antes do início do movimento, sugerindo não responderem às informações provenientes do membro em atividade (CANELAS, H.M. *et al*, 1983).

Segundo BLANC, Y. et VIEL, E. (1994), para executar um ato motor volitivo, primeiramente ocorre a “idéia” do movimento, diante da estimulação ambiental ou interna, seguida da programação motora, que é a escolha dos grupamentos musculares que serão colocados em ação e que dependem de aprendizado anterior, durante o qual se estabelecem os engramas motores córtico-subcórtico-cerebelo-espinhais. O ajuste terminal do movimento modula-se através de referências sensoriais, visuais e cinestésicas.

Assim, o córtex motor primário está sob constante influência das zonas sensoriais (cutâneo-cinestésicas), e a formulação e execução do movimento necessitam da participação de outras estruturas do SNC (formação reticular do tronco, tálamo, cerebelo, núcleos da base e outras regiões corticais), as quais aumentam a atividade elétrica antes do movimento (LURIA, A.R.,1984).

A influência do trato piramidal, no controle do movimento voluntário e na fineza de execução do mesmo, contrapõe-se aos mecanismos de manutenção do tono postural. Quanto mais antigravitacionário for o músculo, mais receberá inibição piramidal, e, quanto maior for a destreza do movimento, maior será a facilitação piramidal. Assim, a articulação do punho recebe maior facilitação piramidal, possibilitando a aquisição da destreza motora.

Os núcleos da base participam indiretamente no controle do movimento. As ligações, nas duas direções, entre os núcleos da base e o córtex cerebral, são consideradas como diversos circuitos anatômicos, funcionalmente distintos e responsáveis pela regulação dos movimentos dos membros, movimentos oculares, além de comportamentos cognitivos mais complexos. A atividade de alguns neurônios, nos núcleos da base, assemelha-se à das células das áreas motoras do córtex, respondendo a movimentos isolados, ativos e passivos de partes individuais do corpo, geralmente movimentos de apenas uma articulação em direção específica. No entanto, a atividade dos neurônios do putâmen difere daquela dos neurônios nas áreas motoras do córtex, em alguns aspectos, como: primeiro, durante tarefas de seguimento com orientação visual, as células sensíveis ao movimento dos núcleos da base disparam mais tarde que as células das áreas motoras; segundo, os neurônios do putâmen apresentam maior probabilidade de serem seletivos para a direção do movimento do membro do que para a ativação de músculos específicos. Com esses dados, provavelmente, os núcleos da base não têm participação significativa na iniciação de movimentos, em resposta a estímulos, e não especificam diretamente as forças musculares necessárias para a execução de um movimento, mas podem facilitar, seletivamente, alguns movimentos e suprimir outros, de maneira semelhante à dos campos receptivos nos sistemas sensoriais.

O cerebelo é responsável pela coordenação da atividade que necessita de ocorrência temporal precisa e pela integração das saídas motoras, como a retroalimentação sensorial concomitante. Evidências indicam que o cerebelo seja uma das regiões do sistema nervoso responsável pelo aprendizado motor, e que possua um mecanismo que pode alterar a eficiência sináptica em resposta à experiência (KINGSLEY, R., 2001). As discrepâncias entre o movimento pretendido e o movimento verdadeiramente executado são corrigidas no cerebelo, por meio de inibição heterossináptica das fibras musgosas pelas fibras trepadoras.

O cerebelo recebe informações do córtex, referentes às funções sensoriomotoras, e informações somatossensoriais da medula espinhal. A saída do cerebelo é direcionada de volta para os córtices pré-motor e motor.

O aprendizado do padrão sequencial ativa a área sensório-motora, a área pré-motora, a área associativa sensório-motora contralateral e o cerebelo ipsolateral. Conforme o aprendizado progride, a atividade na área associativa somatossensorial diminui, à medida que não se utilizam indícios verbais internos para dirigir os movimentos e à medida que estes movimentos se tornam menos dependentes da informação somatossensorial (SIETZ, R.J., 1995; KARNI, *et al*, 1995).

3.3. Coordenação dos movimentos da mão

A extensa representação da mão, no encéfalo, atesta a sua complexidade, como está bem evidenciado no Homúnculo de Penfield (NETTER, F.H., 1962). Como vimos anteriormente, as seqüências motoras correspondem a engramas motores pré-programados pelas condições de automatizações derivadas de uma prática repetitiva. Assim, para uma eleição de músculos que serão estimulados, num programa de estimulação elétrica funcional, é essencial entendermos a biomecânica do segmento a ser trabalhado.

Por ser um órgão complexo, a estrutura da mão é regida por um trabalho sincronizado de vários músculos, que agem sobre o punho, como também sobre os dedos (RASCH, P.J, 1991; LONG, C. *et al*, 1970). Os músculos envolvidos num determinado movimento estão, geralmente, arranjados em torno da articulação, em pares. Cada unidade musculotendínea tem, no mínimo, um músculo antagonista para equilibrar a articulação envolvida (FESS, E.E *et al*, 1981) e, muitas vezes, há ação de músculos sinergistas, que se contraem juntamente com os agonistas, agindo no sentido de fixar ou estabilizar as articulações. A maioria dos músculos da mão se origina, principalmente, no antebraço, passando pelo punho e ossos cárpicos para se inserir nos dedos, o que vai torná-los pluriarticulares, fazendo com que, ao se contraírem, sua força se distribua igualmente para a inserção e a origem, provocando movimento em todas as articulações por onde passa (SMITH, L.K.*et al.*, 1997).

HANDA, Y. *et al* (1987) mostram, em seu estudo Eletromiográfico de membros superiores de indivíduos normais que, na **abertura da mão** com extensão dos quatro dedos, abdução do polegar e extensão do punho (entre 5° e 10°), os músculos, que atuavam como motores primários, nos dedos e no polegar, foram: o extensor comum dos

dedos, o abdutor curto do polegar e o abdutor longo do polegar; o flexor ulnar do carpo e o extensor radial curto do carpo mostraram moderada atividade, agindo como estabilizadores do punho.

No entanto, a ação pura do extensor dos dedos estende a articulação metacarpofalangeana (MCF) e flete as articulações interfalangianas (IF), levando à "mão em garra". Isto ocorre pela falta do auxílio dos músculos interósseos e lumbricais, uma vez que estes possuem suas inserções na aponeurose dorsal, sendo úteis na extensão das duas articulações interfalangianas, quando há flexão metacarpofalangiana (RASCH, P.J, 1991).

Quando a mão é posicionada para realizar alguma tarefa (**posição de função**), o antebraço está em linha média, entre a pronação e supinação; o punho está em dorsiflexão ($\pm$ entre 20° e 30°); o polegar está em meio termo, entre a abdução e oponência; e os dedos estão em leve semiflexão (BOYES, J.H.,1970).

Durante a extensão do punho, há predominância nas atividades dos músculos extensores radiais do carpo (longo e curto), extensor ulnar do carpo e extensor comum dos dedos, ao agirem sincronicamente (BASMAJIAN, J. V., 1980).

Nas tarefas que exigem força, os quatro dedos realizam flexões interfalângicas; nos movimentos que exigem precisão, como na escrita, os dedos internos flexionam-se e a pinça é feita com o polegar, o dedo indicador e o dedo médio.

Nos movimentos que necessitam de abdução do polegar, o músculo abdutor curto do polegar (AbCP) é mais ativo; na oponência sem pressão, o músculo oponente do polegar (OpP) é o agonista; já, na oposição com pressão, é requerida a atividade do adutor curto do polegar (AdCP) (KENDALL, H.O. 1995; BLANC, Y. *et* VIEL, E. 1994). No estudo de HANDA, Y *et al* (1987), na preensão cilíndrica, o OpP foi o músculo que apresentou maior ativação.

4. REORGANIZAÇÃO DAS FUNÇÕES ENCEFÁLICAS

No paciente hemiplégico, os padrões sinérgicos, juntamente com a espasticidade e reflexos anormais, não permitem a realização de funções normais, uma vez que eles não utilizam as mesmas combinações de movimento para estas funções. Estes reflexos dominantes são modificados no nível cortical, quando o mecanismo reflexo postural é totalmente estabelecido e influências inibidoras normais (trato córtico-espinhal) forem restauradas. Estas modificações estão relacionadas com a plasticidade ou reaprendizado motor.

O Sistema Nervoso Central reage à lesão com uma variedade de processos morfológicos, potencialmente reparativos. Os mecanismos que constituem a base da recuperação funcional ainda não são bem conhecidos, mas admite-se que o treinamento, a motivação e a atenção, dedicados ao gesto, são possantes adjuvantes da recoordenação, e que as condições do meio, que são influenciadas pela qualidade e frequência das informações fornecidas e a experiência anterior, desempenham papéis importantes (KANDEL, E.R. *et al*, 2000; JEANNEROD, M. 1979).

O conceito de plasticidade é antigo na literatura. Santiago Ramón y Cajal, em 1928, (apud (ANNUNCIATO, N.F., 1998) realizaram experimentos no SNC lesado (lesões cerebrais e medulares) e observaram o crescimento axonal de células lesadas e o estabelecimento de novas conexões, após algumas semanas de lesão.

Algumas teorias e mecanismos citadas por ANNUNCIATO, N.F. (1998), KANDEL, E.R. (2000), LURIA, A.R. (1969), LUNDY-ECKMAN, L. (2000), STOKES, M. (2000) foram propostos para explicar a ocorrência da neuroplasticidade:

a) Teoria da re-representação hierárquica: foi criada por J.Hughlings Jackson e demonstra que cada grupo funcional do Sistema Nervoso estaria organizado verticalmente, em níveis ascendentes de complexidade. Os níveis imediatamente inferiores a um sítio de lesão assumiriam, embora de forma imperfeita, a função perdida;

b) Teoria da Diáspise de Von Monakow: nesta teoria, elaborada em 1914, ele sustenta que uma lesão focal destrutiva do Sistema Nervoso provocaria, além da perda funcional pela região destruída, um choque ou depressão

funcional nas regiões relacionadas com a zona de lesão e longe desta. O déficit temporário, observado logo após a lesão, dever-se-ia à associação da destruição tissular com aqueles devidos ao choque funcional.

c) Teoria do substitucionismo: criada por Munk (1881) e Lashley (1938), propõe que, após a lesão, outras regiões do Sistema Nervoso assumem a função daquelas regiões atingidas, substituindo sua ação. Luria, em 1969, defendendo uma teoria semelhante, colocou que um foco patológico, resultante de uma lesão cerebral local, perturba o funcionamento normal de uma determinada área, levando à reorganização do funcionamento das partes intactas do cérebro.

d) Teoria da supersensibilidade de denervação: os axônios e terminações nervosas sofrem degeneração, após uma lesão, e a porção desnervada das células-alvo pode desenvolver uma responsividade pós-sináptica aumentada às substâncias neurotransmissoras, tornando-se cada vez mais sensíveis aos impulsos aferentes remanescentes.

e) Teoria da função vicariante: o sistema intacto pode ter a capacidade latente de controlar as funções que foram perdidas, quando, após a lesão, essas funções latentes se tornariam abertas.

f) Alteração da estratégia comportamental: é uma forma de substituição em que a estratégia utilizada para se alcançar a meta motora é diferente. É uma substituição funcional, na qual os movimentos recuperados são produzidos de maneira diferente dos movimentos perdidos.

g) Brotamento neural

- **Brotamento por regeneração:** refere-se a um novo crescimento em neurônios lesados, no qual os axônios lesados poderiam reinervar áreas desnervadas.
- **Brotamento colateral:** há um novo crescimento de neurônios ílesos adjacentes ao tecido neural destruído.

O brotamento aumentaria a efetividade sináptica e permitiria ao novo sistema substituir as sinapses destruídas. A necessidade de novas conexões sinápticas pode ser a indicação da ocorrência de sinaptogênese dinâmica, que estaria acontecendo continuamente em circunstâncias normais, o que capacitaria o organismo a ajustar-se ante as necessidades ambientais que se alteram constantemente.

h) Teoria da reorganização funcional: uma via neural pode assumir o controle de algum comportamento motor que não fazia parte de seu repertório. Assim, um sistema neural pode mudar qualitativamente suas funções.

Estudo experimental realizado em macacos, que tiveram os seus membros superiores desaferentados, mostrou que todos eles tiveram a área somestésica da mão invadida pela da face, que havia se expandido (NUDO, J *et al*, 2001). A representação da mão em indivíduos com sindactilia, e que foram submetidos à cirurgia para separá-los, foi, também, modificada após este procedimento, tornando-se, cada dedo, individualizado, na representação do córtex cerebral (KANDEL, E.R. *et al*, 2000).

Essas alterações sinápticas podem ser o mecanismo fisiológico subjacente a um reaprendizado ou processo de compensação, que são, na verdade, responsáveis pela recuperação, e não são mais elementares do que as alterações que acontecem em qualquer situação de aprendizado.

DONOGHUE, J.P. (1995) propõe que a eficácia sináptica, que depende dos padrões de ativação temporo-espacial e dos brotamentos axonais, faz parte da plasticidade das representações sensoriomotoras. E, em 2000, juntamente com SANES, J.N, discutiu sobre os mecanismos de reorganização sensoriomotora, que podem incluir o controle de atividade dependente das sinapses, o arranjo dos circuitos e o crescimento e brotamento axonal. Eles indicaram a participação, na plasticidade, dos caminhos intracorticais horizontais, que poderiam aumentar ou diminuir a eficiência das sinapses, dependendo dos padrões de ativação temporo-espacial; e que o córtex motor primário contém um substrato dinâmico que participa no aprendizado motor e, possivelmente, em eventos cognitivos.

As sinapses são “fortalecidas” quando fibras aferentes recebem entradas repetitivas. Tarefas que apresentam alto nível de recrutamento temporal e espacial requerem maior atividade das áreas corticais que se projetam para o córtex motor e, presumivelmente, envolvem entradas maiores para o córtex motor, a partir do córtex parietal (JEANNEROD, M. 1979; GRAFTON, S.T. *et al*, 1998). Entretanto, NUDO, R.J. *et al* (2001) sugeriram que a ação natural pode afetar a organização das representações corticais, porém, movimentos repetitivos não coordenados, que não exibem evidências de aprendizado motor, não produzem mudanças na representação do córtex motor de rato e macaco.

Estudos em ratos têm demonstrado que, tanto a potenciação a longo prazo como a depressão a longo prazo, podem ser provocadas nas conexões horizontais das camadas II e III. A potenciação a longo prazo, no neocórtex, está relacionada com alterações na morfologia dos dendritos e aumento da densidade das espinas. Quando os ratos realizavam treinamento acrobático, houve aumento no número de sinapses por neurônio, nas camadas II, III e V do córtex sensorio-motor, como também aumento no número de sinapses por neurônio, por múltiplos botões sinápticos. (HESS, G. & DONOGHUE, J.P, 1999).

A plasticidade ocorre em resposta ao uso muscular e, no sistema nervoso central (SNC), quando se estimula o aprendizado e a memória. Referentes à memória, existem três tipos: a emocional, a declarativa e a de procedimento.

A memória de procedimento, que é de nosso interesse, designa a lembrança de habilidades e de hábitos. Ela, também, é conhecida como memória não consciente ou implícita. A prática é necessária para o armazenamento da memória de procedimento e, uma vez adquirida a habilidade ou o hábito, não é preciso atenção, enquanto a tarefa está sendo realizada. O cerebelo é considerado, por muitos, o maior responsável na mediação da memória de procedimento, mas pesquisas realizadas em 1993, uma por APPOLONIO, I.M *et al* e outra por GABRIELI, J.D., evidenciaram que, possivelmente, o sistema fronto-tálamo-estriado também é o responsável pelo processamento das memórias motoras.

Em pessoas normais, acredita-se que as células de cérebros embrionários e de neonatos têm maior capacidade de adaptação do que as maduras, no adulto. No entanto, o mapa cortical de um adulto está sujeito a constantes modificações, com base no uso ou

atividade de seus caminhos sensoriais periféricos (ANNUNCIATO, N.F., 1998). Estudos sugerem que a atividade funcional pode ser alterada pela experiência crônica, como na representação da mão no córtex somatossensorial de músicos (HUND-GEORGIADIS, M & von CRAMON, D.Y., 1999), leitores de Braille (PASCUAL-LEONE, A & TORRES, F., 1993) e jogadores de badminton (ELBERT, T., *et al*, 1995) e que repetitiva prática de uma sequência de um movimento conhecido pode causar uma progressiva expansão na representação do córtex motor primário (NUDO, R.J. *et al*, 2001), o que confirma a idéia de LURIA, A.R. (1984), que defendia uma condição fundamental para a neuroplasticidade ocorrer, que é a necessidade de praticar a atividade, pois, quanto maior a necessidade, mais automática será a atividade, e mais facilmente a neuroplasticidade se processará.

5. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA FUNCIONAL (EEF)

Várias são as técnicas utilizadas para reabilitar as funções motoras, algumas consideradas clássicas e bem conhecidas no meio de reabilitação, como a Facilitação Neuromuscular Proprioceptiva (FNMP) e o método Bobath.

A escolha da técnica de reabilitação neurológica, para obter melhores resultados, em cada paciente, é de responsabilidade do terapeuta e é evidente que deve ter sua parte clássica de preservação muscular, cutânea, óssea e de reeducação global (BASMAJIAN, J.V., 1980; UMPHRED, D.A., 1994; BEAUDOIN, N. *et al*, 1995). No entanto, a neuroreabilitação tem dado largos passos na área de engenharia biomédica, ao utilizar aparelhos de estimulação elétrica para diversas finalidades, como alívio da dor, fortalecimento muscular, aumento de resistência, diminuição da espasticidade, aquisição ou manutenção da amplitude de movimento e para a produção de movimento funcional (WANG, J & STELMACH, G.E, 1998).

Os termos utilizados nas diversas aplicações são distintos. A estimulação elétrica nervosa transcutânea (EENT) é um termo usado para descrever os pulsos de estimulação nervosa de baixa intensidade, utilizada para alívio da dor e redução da espasticidade. Já a estimulação elétrica funcional (EEF) foi definida como “o uso de estímulos elétricos gerados artificialmente em um sistema muscular paralisado, para produzir contrações que resultam em movimento significativo”

5.1.Princípios da Estimulação Elétrica Funcional (EEF)

A EEF é aplicada em pacientes com uma excitabilidade preservada do neurônio motor inferior (STOKES, M., 2000; KRALJ, A.R. & BAJD, T., 1989). A resposta motora é conseguida através da ativação de um grupo específico de fibras nervosas, tipicamente fibras de nervos periféricos (PECKHAM, P.H., 1987), quando um estímulo elétrico é aplicado à região dos nervos e dos músculos (sobre a pele, intramúsculo ou epimísio).

A estimulação elétrica funcional, na maioria das vezes, é aplicada através de pulsos elétricos, em forma de onda retangular monofásica ou bifásica, sendo que, para ocorrer uma despolarização de membrana e ocorrer a contração, devemos estar atentos aos seguintes parâmetros: **intensidade da corrente, duração do pulso e frequência de repetição do pulso** (BENTON, L.A. *et al*, 1981; KRALJ, A.R & BAJD, T., 1989).

A **intensidade da corrente** e a **duração do pulso** controlam a força muscular, através do recrutamento das fibras; já a **frequência do estímulo** controla essa força pela modulação temporal dessas fibras.

As primeiras fibras a serem estimuladas são aquelas que estão mais próximas do eletrodo, seguidas por outras, pela ordem de tamanho e de excitabilidade ao estímulo elétrico (as de diâmetros maiores). Aumentando a intensidade da corrente, ocorre a excitação de outras fibras, incluindo as fibras menores, próximas do eletrodo, e as fibras maiores, afastadas do mesmo (ROBINSON, A.J., 2001).

A **duração do pulso**, do estímulo para produzir uma contração com a mesma intensidade de corrente, normalmente está acima de um ponto variável, entre 1 e 0,1 ms, mas, quando o impulso está abaixo destes pontos, precisa de uma maior intensidade de corrente, à medida que se reduz o tempo de duração do impulso (SOLOMONOW, M. *et al* 1986; PECKHAM, .P.H. 1987).

A intensidade da corrente e a duração do pulso são ideais quando o *limiar*¹ é conseguido, isto é, quando o músculo começa a responder. Quando este estímulo é aumentado demasiadamente, a força de contração é mais forte, chegando, às vezes, à excitação de um segundo músculo (NATHAN,R.H; & OHRY,A, 1990). Segundo

¹= estímulo mínimo necessário para produzir uma contração muscular

KILGORE, K.L, *et al*, (1989), a *força do músculo primário*² é a força máxima antes de alcançar o limiar de algum músculo secundário.

Se a intensidade e duração são adequadas, as fibras neurais serão excitadas. Todavia, a frequência dos estímulos é que influenciará na qualidade da resposta motora evocada (BENTON, L.A. *et al*, 1981).

À medida que a **frequência** dos estímulos aumenta, uma progressiva resposta fusionada é encontrada, isto é, o tempo de relaxamento entre as contrações vai diminuindo até chegar à *tetanização* (ASTRAND, P. & RODAHL, K., 1980). Segundo PECKHAM, P.H. *et al* (1987), em torno de 15 Hz, em músculos da mão, esta resposta fusionada já pode ser obtida. Quando a taxa de frequência alcança níveis altos (51Hz), há recrutamento mais rápido de todas as fibras (inclusive das menores), levando a um aumento da força. Entretanto, a *fadiga* ocorre mais rapidamente (SOLOMONOW, M. *et al*, 1986).

BENTON, L.A. *et al*, em 1981, explicou a influência da orientação e tamanho dos eletrodos na *densidade da corrente*³. Ele sugeriu que, quando os eletrodos estão posicionados próximos um do outro, a área efetiva de estimulação está na superfície, devido à menor impedância à corrente elétrica através de tecidos proximais. Já, quando posicionados distantes um do outro, os tecidos profundos são mais facilmente estimulados.

Quando se quer estimular as fibras musculares, os eletrodos devem estar posicionados longitudinalmente, colocados nos extremos do ventre muscular; já, para estimular o seu nervo motor, o eletrodo ativo deve estar sobre o ponto motor do músculo, e o indiferente, geralmente, próximo à inserção do músculo.

Quanto ao tamanho dos eletrodos, a densidade da corrente elétrica é aumentada (numa determinada corrente), à medida que o eletrodo é diminuído em seu tamanho. O contrário ocorre, ao aumentar o tamanho do eletrodo. Sendo assim, ao estimular um ponto motor (ou pequena área), o eletrodo "ativo" deve ser o de menor tamanho.

²=músculo recrutado com nível de estímulo baixo.

³Quantidade de fluxo de corrente por unidade de área

Com a superfície do eletrodo no tecido, ocorre uma conversão entre o fluxo de elétrons, que caminham através do eletrodo acoplado ao mesmo, e a corrente de íons que se movem neste. No eletrodo positivo (anodo), os íons positivos na superfície eletrolítica, e os principais do tecido, (Na⁺, K⁺) são repelidos, e os íons negativos são atraídos. Já no eletrodo negativo (catodo) dá-se o contrário.

A despolarização da membrana ocorre, principalmente, no catodo (eletrodo negativo, também chamado de eletrodo "ativo"), pois este atrai os íons positivos migrados, enquanto que, no anodo (eletrodo positivo, também chamado de eletrodo "indiferente"), o lado externo da membrana torna-se mais positivo, hiperpolarizando-a (SCOTT, P.M., 1972; BENTON, L.A.1981). Assim, o catodo deve estar posicionado em cima do ponto motor, e o indiferente próximo à inserção do músculo.

As contra-indicações do uso da EEF foram descritas por DELITTO, A. (2001) e compreendem: complicações nas funções cardíacas, pulmonares e circulatórias; comprometimentos visuais e auditivos; presença de marca-passos cardíacos; envolvimento no metabolismo e outros, resultantes de danos do sistema autônomo; osteoporose significativa; ossificação articular; hipersensibilidade à corrente elétrica; casos severos de espasticidade; pobre equilíbrio na posição sentada; nível mental inadequado.

5.2. Experimentos com EEF nos membros superiores de hemiplégicos

Muitos dos estudos de EEF, no membro superior de hemiplégico, foram realizados com a finalidade de avaliar a normalização do tono muscular (BAKER, L.L. *et al*, 1979; ALFIERI, V., 1982; DEWALD, J.P., *et al*, 1996; PANDYAN, A.D. *et al*, 1997; WEINGARDEN, H.P. *et al*, 1998).

Quanto ao retorno dos movimentos funcionais, na última década, alguns estudos confirmaram a eficácia do uso da EEF na recuperação dos movimentos funcionais de hemiplégicos, melhorando a abertura funcional da mão destes pacientes.

KRAFT, G.H. *et al* (1992) mostraram que, ao combinar a estimulação elétrica com esforço voluntário, os pacientes alcançaram e mantiveram a recuperação funcional.

Efeitos benéficos, como redução da hipertonía dos músculos e facilitação de movimentos isolados da mão, foram observados em pacientes hemiplégicos crônicos, ao utilizarem uma luva-malha, durante quatro a seis meses (DIMITRIJEVIC, M.M. & SOROKER, N. 1994).

A recuperação da força muscular e da coordenação motora foi observada por GLANZ, M. *et al* (1996) e confirmada por CHAE, J & YU, D. (2000) em sua revisão crítica sobre o tratamento com EEF nas disfunções motoras da hemiplegia.

CARMICK, J. (1997) demonstrou que uma criança com hemiparesia espástica, após um ano sem tratamento, utilizou estimulação elétrica neuromuscular em seu membro superior paralisado, notando-se, então, estabilidade adequada do punho para realizar função independente da mão.

A recuperação da força isométrica e a redução das desabilidades dos membros superiores, nos pacientes pós-AVC, foram observadas por POWELL, J. *et al* (1999), quando aplicaram um programa de EEF por oito semanas.

O estudo realizado por CAURAUGH, J. *et al* (2000) mostrou diminuição das disfunções motoras e aumento das capacidades motoras nos pacientes hemiplégicos crônicos que utilizaram a EEF, disparada por um sistema controlado por eletromiografia.



*CASUÍSTICA, MATERIAL
E MÉTODOS*

1. CASUÍSTICA

Fizeram parte deste estudo, quatorze pacientes destros, de ambos os sexos, portadores de hemiplegia devido à lesões cerebrais traumáticas e vasculares, com idade compreendida entre 15 a 59 anos, sendo que o tempo de lesão variou de seis a quarenta meses.

As frequências para caracterização dos grupos foram:

- a) Sexo: (2)14.29% sexo feminino; (12) 85.71% sexo masculino.
- b) Patologia: AVCH (2) 14.29%; AVCI (4) 28.57%; MAV (1) 7.14%; TCE (7) 50.0%.
- c) Disfunções motoras: hemiplegia à direita (4) 28.57%; hemiplegia à esquerda (10) 71.43%.

As medidas de posição (média) e dispersão (desvio padrão) das variáveis para caracterização do grupo foram:

- a) Idade (anos): 37 (± 18) com valor mediano de 34 (mínimo 14 e máximo 59).
- b) Tempo de lesão (meses): 19 (± 10) com valor mediano de 16 (mínimo 6 e máximo 40).

2. MATERIAL

2.1. Estimulador Elétrico Neuromuscular

- Marca: Quark; Modelo: FESVIF-four (**Fig.6**)
- Características:
 - *Intensidade da corrente*: 0 a 80%;
 - *Largura de pulso*: 40 - 250 μ s;
 - *Frequência de pulso*: 30 a 100 Hz;
 - *Forma de pulso*: quadrada bifásica;
 - *Número de canais*: quatro;
 - *Comutação automática*: 110 V – 220 V.

2.2. Eletrodos

- *Material:* folha de alumínio interna, com material de recuo não condutor em sua parte superior e coberto, inferiormente, por um polímero condutor auto-adesivo.
- *Forma e Tamanho:*
 - *Eletrodo Ativo* do músculo extensor comum dos dedos, do músculo extensor radial do carpo e do músculo oponente do polegar: redondo, com 3,2 cm de diâmetro (**Fig.5**)
 - *Eletrodo Ativo* dos músculos lumbricais: quadrado, com tamanho de 5 X 5 cm
 - *Eletrodo Passivo:* quadrado, com tamanho de 5 X 5 cm (**Fig.5**).

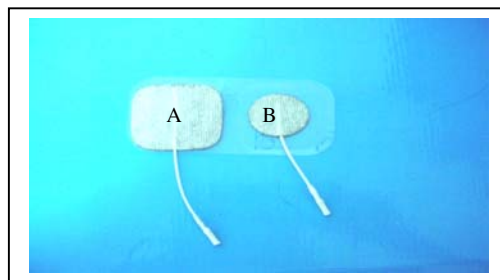


Figura 5: Eletrodos utilizados no estudo. **A**, eletrodo quadrado (5x5cm); **B**, eletrodo redondo (3,2 cm de diâmetro)

2.3. Outros materiais utilizados na estimulação elétrica

- Quatro fios de condução elétrica monopolar
- Dois adaptadores do tipo “jacaré”.

2.4. Material para avaliação clínica neurofuncional

- Martelo para exame neurológico
- Ficha de avaliação (Apêndice I)

2.5. Material para realização do exame de SPECT cerebral

- Traçador de perfusão cerebral ECD-^{99m}Tc
- Cateter intravenoso n° 23
- Cloreto de sódio a 0,9%
- Câmara de Cintilografia Computadorizada – SPX-6, Elscint Ltda.(Fig.7)

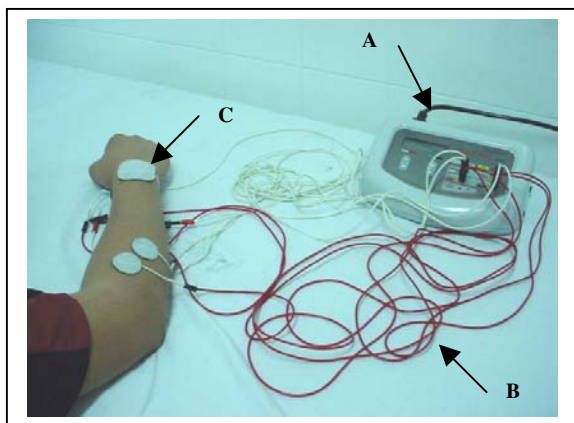


Figura 6. Material utilizado na Estimulação Elétrica Funcional. **A**, Aparelho de estimulação elétrica neuromuscular; **B**, fios de condução elétrica; **C**, Eletrodos.

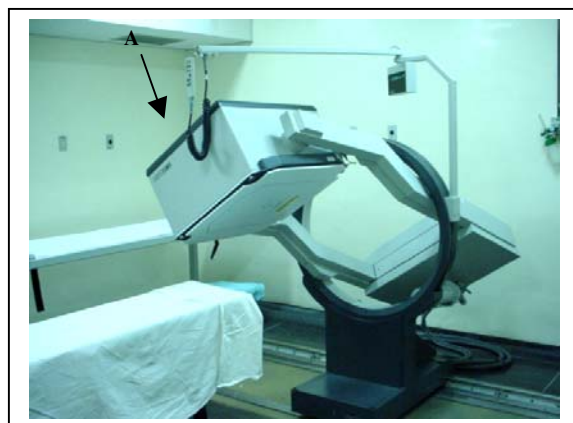


Figura 7. Câmara de Cintilografia Computadorizada – SPX-6, Elscint Ltda. **A**, Detector dos raios gamma.

3. MÉTODO

3.1. Seleção dos pacientes

Para selecionar os pacientes, foi realizado um levantamento pelo Centro de Processamento de Dados do Hospital das Clínicas/Unicamp, através dos Códigos Internacionais de Doenças (CID) apresentados no Apêndice II.

3.1.1. Critérios de inclusão

Pacientes portadores de patologias vasculares e traumáticas no sistema nervoso central, constatadas pelo exame de Tomografia Computadorizada (Apêndice III), atendidos no Hospital das Clínicas da Unicamp (período de 01 de Março de 1998 a 30 de Dezembro de 2000).

3.1.2. Critérios de exclusão

Primeiramente, foram excluídos os óbitos e os pacientes com idade inferior a 14 anos e superior a 60 anos, através do cadastro no sistema computadorizado do Hospital das Clínicas.

A seguir, pela pesquisa dos prontuários dos pacientes restantes, no SAME do Hospital das Clínicas, foram excluídos: os que não apresentavam seqüelas motoras nos membros superiores; os portadores de hemiparesias leves; os portadores de outras patologias neurológicas; os que foram atendidos em outras especialidades; os que apresentavam lesões acima de quarenta meses; os moradores de cidades distantes; e aqueles com complicações associadas, como afasias importantes, cardiopatias, etilismo, alterações cognitivas e do comportamento, distúrbios neurovegetativos, doenças imunodepressoras e contagiosas, síndromes extrapiramidais e doenças degenerativas do sistema nervoso (**Graf. 5.- Apêndice II**).

Deste levantamento restaram 37 pacientes, os quais foram submetidos a entrevista para a realização da pesquisa. Somente quatorze foram selecionados, pois foram, ainda, excluídos os pacientes sem interesse pelo tratamento e aqueles que apresentavam alterações cognitivas e do comportamento, doenças imunodepressoras e doenças contagiosas que não estavam descritas nos prontuários e os portadores das complicações citadas nas contra-indicações da EEF (pg. 45).

3.2. Avaliação clínica neurofuncional

Os pacientes selecionados foram submetidos à avaliação clínica neurofuncional, utilizando uma ficha, que foi elaborada especificamente para este estudo, baseada em testes neurológicos convencionais (SANVITO, W.L., 1993; O’SULLIVAN S.B., 1997) e testes das atividades funcionais, baseados nas escalas de Fugl-Meyer (FUGL-MEYER *et al*, 1975) e Barthel (O’SULLIVAN, S.B., 1997). Esta avaliação foi aplicada antes e após o programa de estimulação elétrica funcional.

3.2.1. Avaliação músculo-esquelética

Foram examinados: as subluxações do ombro afetado; as retrações capsulares ou musculotendinosas; as estruturas dolorosas a mobilizações ou as palpações; o edema de tecidos moles; os transtornos circulatórios; os encurtamentos musculares; e as deformidades ósseas.

3.2.2. Avaliação da sensibilidade

As modalidades avaliadas foram as superficiais (tátil, dolorosa e térmica) e as proprioceptivas (estereognosia, grafestesia, sentido de movimento e sentido de posição). A pontuação seguiu os critérios de Fugl-Meyer.

3.2.3. Avaliação da motricidade voluntária

A força do movimento foi quantificada manualmente, utilizando a escala elaborada pelo Medical Research Council.

3.2.4. Avaliação do tono muscular

O tono muscular foi avaliado através da movimentação passiva, utilizando a escala de Ashworth (RÉMY-NÉRY, O. *et al*, 1997).

3.2.5 Avaliação dos reflexos profundos

Seguimos os critérios de pontuações, adotado por O'SULLIVAN, S.B. (1997).

3.2.6. Avaliação da recuperação motora

Foram aplicados os testes do protocolo de Fugl-Meyer (FUGL-MEYER, A.R. *et al*, 1975), referentes aos itens de recuperação motora do membro superior, punho e mão e extremidade superior.

3.2.7. Avaliação das atividades funcionais

Foram avaliadas as atividades funcionais usuais, segundo o Índice de Barthel e Medidas de Independência Funcional (O'SULLIVAN, S.B., 1997).

3.3. Protocolo para realização dos exames de SPECT cerebral

Foram realizados três exames de SPECT cerebral. O primeiro, foi realizado na semana da primeira avaliação clínica neurofuncional, o qual denominamos SPECT cerebral basal (SB); o segundo, denominado SPECT cerebral com estímulo elétrico 1 (SE1), foi realizado após sete dias, sendo que, no último, foi aplicada a estimulação elétrica funcional, que seguiu os parâmetros do programa de tratamento; e o terceiro exame foi realizado após quarenta sessões de tratamento com EEF, denominado SPECT cerebral com estímulo elétrico 2 (SE2), sendo que o protocolo deste foi semelhante ao do SE1.

3.3.1. Preparo do paciente

3.3.1.1. Exame de SPECT cerebral basal

- a)** Acesso venoso, contendo soro fisiológico (no membro não avaliado);
- b)** Permanência em repouso (posição deitada), em ambiente sem estímulos luminosos e sonoros, por 15 min.;
- c)** Injeção venosa de ECD-^{99m}Tc 1110 MBq (30 mCi), pelo cateter de soro fisiológico (modo de preparo no Apêndice IV);
- d)** Permanência em repouso, por mais 10 min.;
- e)** Remoção do material de acesso venoso;
- f)** Realização do exame SPECT cerebral.

3.3.1.2. Exame de SPECT cerebral com estímulo elétrico (Fig.8)

- a)** Acesso venoso, contendo soro fisiológico (no membro não avaliado);
- b)** Permanência em repouso (posição deitada), em ambiente sem estímulos luminosos e sonoros, por 15 min.;
- c)** Aplicação da Estimulação Elétrica Funcional (EEF), com os mesmos parâmetros do programa e tratamento, por 15 min.;
- d)** Injeção venosa de ECD-^{99m}Tc 1110 MBq (30 mCi), pelo cateter de soro fisiológico;
- e)** Permanência da aplicação da estimulação elétrica funcional (EEF), por 15 min.;
- g)** Remoção do material de acesso venoso;
- h)** Realização do exame SPECT cerebral.

3.3.2. Protocolo de aquisição das imagens

O SPECT cerebral foi realizado em uma câmara de cintilação computadorizada (**Fig.9**), equipada com colimador “fan beam” (SPX-6, Elscint Ltda). A câmara de cintilação foi previamente calibrada para a energia do tecnécio-99m, com fotopico centrado em 140 keV e uma janela de 20%. Foram adquiridas sessenta imagens, em uma matriz 64 x 64, zoom 1,5, a intervalos de 6°, totalizando 360°. As imagens foram adquiridas a intervalos de 25 s, totalizando aproximadamente seis a sete milhões de contagens.



Figura 8. Paciente EEC realizando o exame de SPECT cerebral com estímulo. **A**, aparelho de estimulação elétrica; **B**, eletrodos para a estimulação elétrica funcional; **C**, posicionamento do “butterfly” na mão contralateral da estimulação elétrica; **D**, soro fisiológico 0,9%.



Figura 9. Paciente EEC sendo submetida ao exame de SPECT cerebral na câmara de cintilação computadorizada (SPX-6, Elscint Ltda).

3.3.3. Protocolo de reconstrução das imagens

Após o término da aquisição, as imagens foram normalizadas. Utilizando-se um filtro Metz (número de ordem: 3; FWHM: 13,0 mm), as imagens, no plano transversal, foram obtidas através de “filtered back projection”. As imagens reconstruídas foram exibidas na matriz 64 x 64 (5,9 mm x 5,9 mm), em um grupo de sessenta e quatro imagens (espessura do corte = 5,9 mm).

Imagens, nos planos coronal e sagital, foram obtidas a partir dos cortes transversais originais, paralelos à linha supra-órbito-meatal; imagens transversais, paralelas ao maior eixo do lobo temporal, foram obtidas para análise desta estrutura (espessura de corte = 5,9 mm); e imagens transversais, perpendiculares ao maior eixo do tronco cerebral, foram, também, obtidas para análise dos hemisférios cerebelares (espessura de corte = 5,9 mm).

3.4. Programa de Tratamento

3.4.1. Frequência das sessões: três vezes por semana

3.4.2. Duração da sessão: 30 min

3.4.3. Parâmetros de estimulação elétrica:

- *Frequência* = 30 Hz
- *Largura de pulso* = 250 μ s
- *Intensidade de corrente* = 0 a 50% (de acordo com a resposta de cada paciente)
- *Tempo de sustentação (on):* 6 s (para cada movimento)
- *Tempo de repouso (off):* 12 s (para cada movimento)

3.4.4. Duração do programa de tratamento: quatorze semanas

3.4.5. Localização dos eletrodos

Na Abertura da mão (Fig.10 e 11)

- músculo extensor comum dos dedos
 - Eletrodo passivo: face dorsal do antebraço, próximo ao punho.
 - Eletrodo ativo: face dorsal do antebraço, próximo à cabeça do rádio.
- músculos lumbricais
 - Eletrodo passivo: face anterior do antebraço, próximo ao punho.
 - Eletrodo ativo: região palmar da mão.

Na Posição de função e fechamento da mão (Fig.10 e 11)

- músculo extensor radial do carpo
 - Eletrodo passivo: mesmo eletrodo do músculo extensor comum dos dedos.
 - Eletrodo ativo: face dorsal do antebraço, logo acima do eletrodo do músculo extensor comum dos dedos.

- músculo oponente do polegar e flexor curto do polegar
- Eletrodo passivo: o mesmo eletrodo dos músculos lumbricais.
- Eletrodo ativo: região tênar da mão.



Fig.10. Posicionamento dos eletrodos (vista palmar). **A**, eletrodo passivo dos músculos lumbricais e oponente do polegar; **B**, eletrodo ativo dos músculos oponente do polegar e flexor curto do polegar; **C**, eletrodo ativo dos músculos lumbricais.

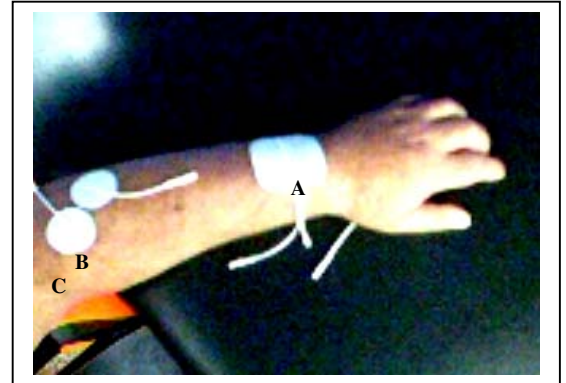


Fig.11. Posicionamento dos eletrodos (vista dorsal). **A**, eletrodo passivo do músculo extensor comum dos dedos e músculo extensor radial do carpo; **B**, eletrodo ativo do músculo extensor comum dos dedos; **C**, eletrodo ativo do músculo extensor radial do carpo.

3.4.6. Sistema de estimulação

Canal 1: músculo extensor comum dos dedos

Canal 2: músculos lumbricais

Canal 3: músculo extensor radial do carpo

Canal 4: músculos oponente e flexor curto do polegar

- Os pólos positivos do canal 1 e canal 3 foram conectados ao mesmo eletrodo passivo, através de um adaptador do tipo “jacaré”. O mesmo ocorreu para os canais 2 e 4.

- Os pólos negativos (ativos) de cada canal foram conectados aos eletrodos posicionados nos pontos motores dos músculos selecionados.
- Para realizar um movimento específico, foram ativados simultaneamente dois canais: para o movimento de abertura da mão (**Fig.12,A**), foram ativados os canais 1 e 2, e, para o movimento de posição de função e fechamento da mão (**Fig.12,B**), foram os canais 3 e 4.

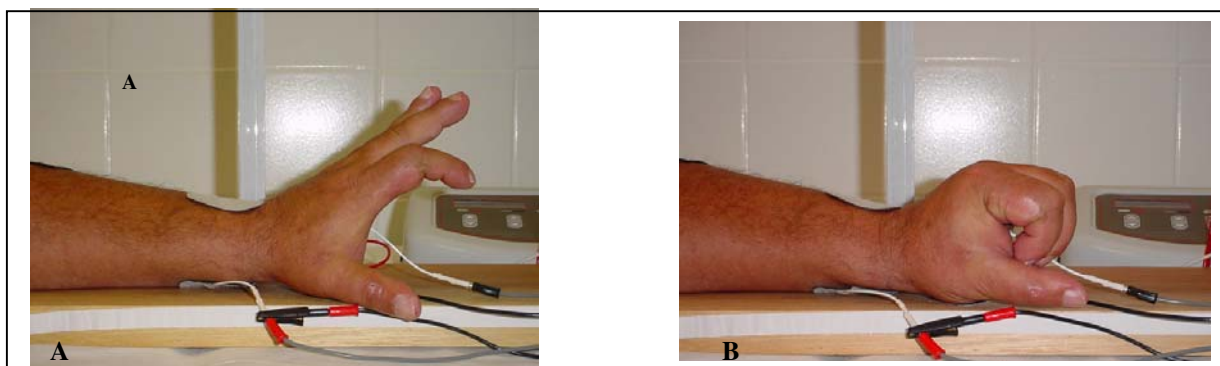


Figura 12. Movimentos realizados através da estimulação elétrica funcional. **A**, abertura da mão; **B**, fechamento da mão.

3.5. Análise dos Dados

3.5.1. Análise das avaliações clínicas neurofuncionais

A análise descritiva foi feita através de medidas de posição e dispersão das variáveis contínuas, e de tabelas de frequência para as variáveis categóricas. Para a comparação das variáveis categóricas, entre os dois momentos de avaliação (antes e após o tratamento), foram utilizados o teste de McNemar e o teste de Stuart-Maxwell, quando necessário. Para a comparação das variáveis contínuas ou ordenáveis, entre os dois momentos de avaliação, foi utilizado o teste de Wilcoxon para as amostras relacionadas. O nível de significância adotado foi de 5% ($p \leq 0.05$).

3.5.2. Análise dos exames de SPECT cerebral

As áreas analisadas foram: as porções inferiores e superiores dos lobos frontais; a porção anterior dos giros do cíngulo; lobos parietais; tálamos; porção lateral dos lobos temporais; área visual primária; núcleos da base; hemisférios cerebelares.

Para aumentar a acurácia na quantificação, a determinação das áreas no SPECT cerebral foi feita com a comparação das imagens de TC de cada paciente. Entretanto, a análise das imagens do SPECT cerebral foi feita independente da análise da TC.

Consideramos dois intervalos de tempo, entre os exames: o SB-SE1 e o SE1-SE2. No intervalo SB-SE1, analisamos quais áreas apresentaram ativação no primeiro exame de SPECT cerebral com estímulo (SE1) e que não haviam apresentado ativação no SPECT basal (SB); no intervalo SE1-SE2, analisamos quais áreas apresentaram ativação no segundo exame de SPECT cerebral com estímulo (SE2) e que não haviam apresentado ativação no primeiro exame de SPECT cerebral com estímulo (SE1).

3.5.2.1. Análise semi-quantitativa

Foi utilizada a ponte, como referência, com a colocação de áreas de interesse no córtex cerebral, estruturas sub-corticais e hemisférios cerebelares (já descritas no item 3.5.2). Foram obtidas as contagens por pixel de cada área, e divididas pelas contagens por pixel da região de referência (ponte).

Para descrever a área de ativação, foram feitas estatísticas descritivas, com medidas de posição e dispersão.

3.5.2.2. Análise visual

Foram analisados os cortes tomográficos do cérebro (SPECT), observando as variáveis de atividade de cada área de interesse, comparando o último exame de SPECT cerebral (SE2) com os anteriores (SB e SE1). As ativações das áreas foram analisadas conforme a intensidade de radioatividade.

3.6. Aspectos éticos

- Participaram os pacientes que, por si mesmos ou por seus responsáveis, após informação adequada, concordaram em participar e assinaram o termo de consentimento para a realização da pesquisa.
- Tratou-se de uma investigação que não provocou risco ou inconveniência aos pacientes.
- Todos os pacientes foram orientados a continuar as terapias de reabilitação convencional que já estavam realizando.
- As fontes de informações mantiveram-se sigilosas, foram cumpridos os princípios éticos enunciados na Declaração de Helsinque (emendada, em Veneza, em 1983) e de acordo com as normas de ética do HC/Unicamp.
- Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética da Unicamp. (nº processo 209/2000)

3.7. Localização temporal e geográfica

O estudo foi realizado no Hospital das Clínicas da Universidade Estadual de Campinas, no período compreendido entre Outubro de 2000 e Fevereiro de 2002.



RESULTADOS

1. ANÁLISE ESTATÍSTICA ENTRE A PRIMEIRA E SEGUNDA AVALIAÇÃO CLÍNICA NEUROFUNCIONAL¹

- 1.1.** Sensibilidade superficial: não houve diferença significativa
- 1.2.** Sensibilidade profunda: não houve diferença significativa (p-valor= 0.3173)
- 1.3.** Tono muscular distal: p-valor = 0.0001
- 1.4.** Padrão sinérgico do membro superior: p-valor = 0.0010
- 1.5.** Reflexo profundo dos dedos: não houve diferença significativa (p-valor = 0.3679)
- 1.6.** Função muscular da extensão do punho: p-valor = 0.0039
- 1.7.** Função muscular da flexão do punho: p-valor = 0.0010
- 1.8.** Função muscular da flexão dos dedos: p-valor = 0.0001
- 1.9.** Função muscular da extensão dos dedos: p-valor = 0.0156
- 1.10.** Função muscular da flexão metacarpofalangeana do polegar: p-valor = 0.0001
- 1.11.** Função muscular da extensão metacarpofalangeana do polegar: p-valor = 0.0156
- 1.12.** Função muscular da oponência do polegar: p-valor = 0.0078
- 1.13.** Preensão em gancho: não houve diferença significativa
- 1.14.** Preensão palmar: não houve diferença significativa
- 1.1.5.** Preensão lateral: não houve diferença significativa
- 1.16.** Preensão cilíndrica: p-valor = 0.0082
- 1.17.** Medidas de Independência Funcional: p-valor = 0.0078
- 1.18.** Índice de Barthel: p-valor = 0.0020

1.19. Recuperação motora do membro superior (Fugl-Meyer): p-valor = 0.0005

1.20. Recuperação motora do punho e mão (Fugl-Meyer): p-valor = 0.0001

1.21. Recuperação motora da extremidade superior (Fugl-Meyer): p-valor = 0.0001

2. RESULTADOS DA ANÁLISE QUALITATIVA DAS AVALIAÇÕES CLÍNICAS NEUROFUNCIONAIS

2.1. Sensibilidade superficial

Somente os pacientes P7 e P14 apresentavam alteração no primeiro exame, e não apresentaram alteração no segundo.

2.2. Sensibilidade proprioceptiva

Dos dois pacientes, P7 e P14, que apresentavam alteração no primeiro exame, somente P7 apresentou melhora no segundo exame.

2.3. Tono muscular distal

Todos melhoraram o tônus muscular distal.

O paciente P11 melhorou em dois graus

Os outros pacientes melhoraram em um grau, sendo que em P5, P6, P10 e P12 normalizaram o tônus muscular.

2.4. Padrão sinérgico

Os pacientes P2, P5, P6, P10 e P12 não apresentaram padrão sinérgico, ao final do tratamento.

Os pacientes P1, P3, P4, P8, P11 e P14 diminuíram o padrão sinérgico em um grau.

Os pacientes P7, P9 e P13 mantiveram o padrão sinérgico leve.

2.5. Reflexo profundo dos dedos

Nos pacientes P1, P3, P7, P8 e P9, manteve-se aumentado.

Nos pacientes P2, P4, P5, P6, P11, P12 e P14, manteve-se normal.

No paciente P10, normalizou.

No paciente P13, manteve-se diminuído.

2.6. Teste de função muscular

Os pacientes P5, P6, P10 e P12 apresentaram grau de força muscular normal, em todos os grupos testados.

Melhoraram todos os movimentos, porém sem normalização da força muscular: P2 e P7

Melhorou a flexão do punho, dos dedos, do polegar e oponência do polegar: P9

Melhoraram a flexão do punho, dos dedos e do polegar: P1, P4 e P11

Melhorou somente a flexão dos dedos e do polegar: P14

Melhorou a flexão e extensão dos dedos e do polegar: P3

Melhorou a flexão e extensão do punho, dos dedos e do polegar: P8

Melhorou a extensão do punho, a flexão dos dedos e a flexão e oposição do polegar: P13

2.7. Preensão em gancho

Os pacientes P4, P6, P7 e P9, que não realizavam este tipo de preensão, passaram a realizá-la.

2.8. Preensão cilíndrica

Os pacientes P1, P5, P6, P10, P11, P12, P14 passaram a realizá-la.

Os pacientes P2, P4, P7, P8, P9 e P13 não a realizaram.

A paciente P3 já a realizava, antes do tratamento.

2.9. Preensão palmar

Os pacientes P2, P5, P6, P7, P10, P11 e P12 passaram a realizá-la.

2.10. Preensão lateral

Os pacientes P2, P5, P6, P7, P10, P11, P12 e P14 passaram a realizá-la.

2.11. Medidas de Independência Funcional

Os pacientes P6, P5, P6, P8 e P10 melhoraram a independência funcional, necessitando de pouco auxílio.

Os pacientes P2, P11, P12, P13 melhoraram a independência funcional, porém continuaram necessitando de auxílio considerável na realização das AVD's.

Os pacientes P1, P7, e P14 não apresentaram alterações e continuaram necessitando de muito auxílio.

Os pacientes P3, P4 e P9 não apresentaram alterações, mas já realizavam a maioria das AVD's sem auxílio.

2.12. Índice de Barthel

Os pacientes P4, P5, P6, P8 e P10 melhoraram a independência funcional, necessitando de pouco auxílio.

Os pacientes P2, P11, P12, P13, P14 melhoraram a independência funcional, porém continuaram necessitando de auxílio considerável na realização das AVD's.

Os pacientes P1 e P7 não apresentaram alterações e continuaram necessitando de muito auxílio.

Os pacientes P3 e P9 não apresentaram alterações, mas já realizavam a maioria das AVD's sem auxílio.

2.13. Recuperação motora do membro superior

Somente os pacientes P9 e P13 não apresentaram melhora.

2.13.1. Recuperação motora do punho e mão

Todos os pacientes apresentaram melhora.

2.13.2. Recuperação motora da extremidade superior

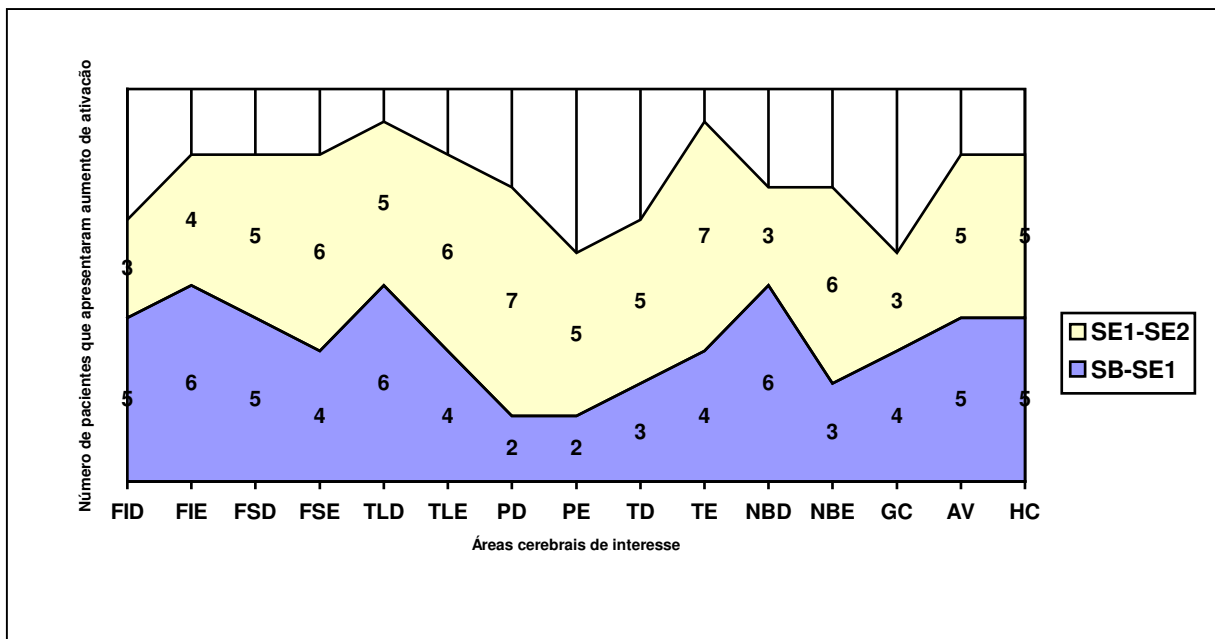
Todos os pacientes apresentaram melhora.

3. RESULTADOS QUANTITATIVOS DO NÚMERO DE ÁREAS QUE APRESENTARAM ATIVAÇÃO

3.1. Descrição, em ordem decrescente, dos percentuais de pacientes hemiplégicos à esquerda que apresentaram aumento da ativação, em cada área de interesse, nos intervalos de tempo entre os exames de SPECT cerebral:

a) Intervalo de tempo SB-SE1: 60% FIE, TLD e NBD; 50% FID, FSD, AV e V; 40% GC, TE, TLE e FSE; 30% NBE e TD; 20% PE e PD.

b) Intervalo de tempo SE1-SE2: 70% PD e TE; 60% FSE, TLE e NBE; 50% FSD, TLD, PE, TD, AV e V; 40% FIE; 30% FID, NBD e GC.



FID: frontal inferior direito; FIE: frontal inferior esquerdo; FSD: frontal superior direito; FSE: frontal superior esquerdo; TLD: temporal lateral direito; TLE: temporal lateral esquerdo; PD: parietal direito; PE: parietal esquerdo; TD: tálamo direito; TE: tálamo esquerdo; NBD: núcleos da base direitos; NBE: núcleos da base esquerdos; GC: giro do cíngulo; AV: área visual; HC: hemisférios cerebelares.

SB-SE1: comparação do SPECT cerebral basal com SPECT cerebral com estímulo 1;

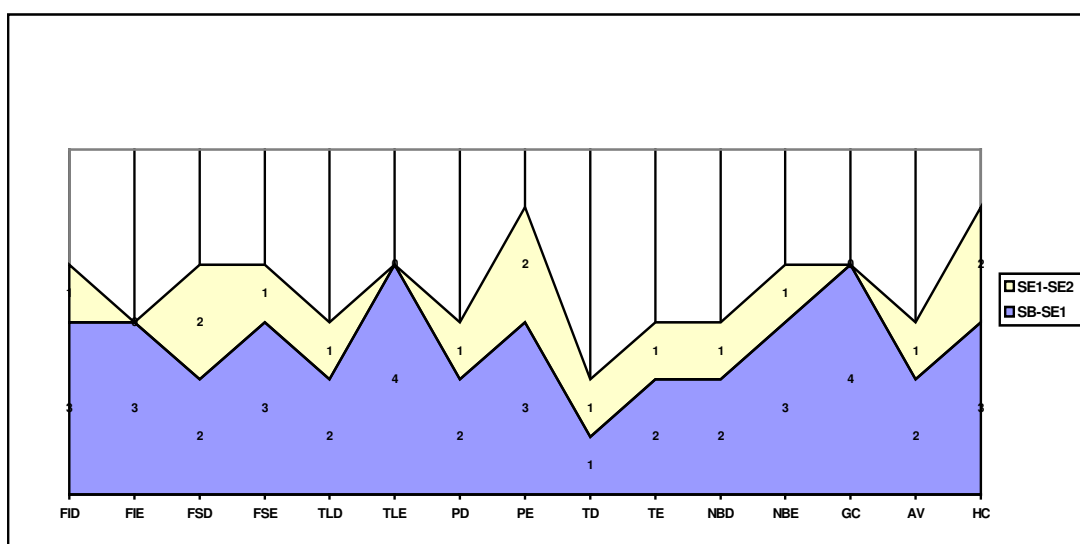
SE1-SE2: comparação do SPECT cerebral com estímulo 1 e SPECT cerebral com estímulo 2.

Gráfico 1. Número de pacientes hemiplégicos à esquerda apresentaram aumento da ativação, em cada área estudada, nos intervalos de tempo entre SB-SE1 e SE1-SE2. A área de referência foi a ponte.

3.2. Descrição ordenada em ordem decrescente, dos percentuais de pacientes hemiplégicos à direita que apresentaram aumento da ativação em cada área de interesse, nos intervalos de tempo entre os exames de SPECT cerebral:

a) *Intervalo de tempo SB-SE1*: 100% TLE e GC; 75% V, NBE, PE, FSE, FIE e FID; 50% FSD, TLD, PD, TE, NBD e AV; 25% TD.

b) *Intervalo de tempo SE1-SE2*: 75% V; 50% FSD e PE; 25% AV, NBE, NBD, TE, TD, PD, TLD, FSE, FID; nenhum paciente teve aumento na atividade do FIE, TLE e GC.



FID: frontal inferior direito; FIE: frontal inferior esquerdo; FSD: frontal superior direito; FSE: frontal superior esquerdo; TLD: temporal lateral direito; TLE: temporal lateral esquerdo; PD: parietal direito; PE: parietal esquerdo; TD: tálamo direito; TE: tálamo esquerdo; NBD: núcleos da base direitos; NBE: núcleos da base esquerdos; GC: giro do cíngulo; AV: Área Visual; HC: hemisférios cerebelares.

SB-SE1: comparação do SPECT cerebral basal com SPECT cerebral com estímulo 1;

SE1-SE2: comparação do SPECT cerebral com estímulo 1 e SPECT cerebral com estímulo 2.

Gráfico 2. Número de pacientes hemiplégicos à direita apresentaram aumento da ativação em cada área estudada, nos intervalos de tempo entre SB-SE1 e SE1-SE2. A área de referência foi a ponte.

4. RESULTADOS DOS EXAMES DE SPECT CEREBRAL

4.1. Resultados dos exames do paciente P1

4.1.1. Análise Visual

Melhora da perfusão dos núcleos da base à direita. Melhora da perfusão fronto-temporal direita.

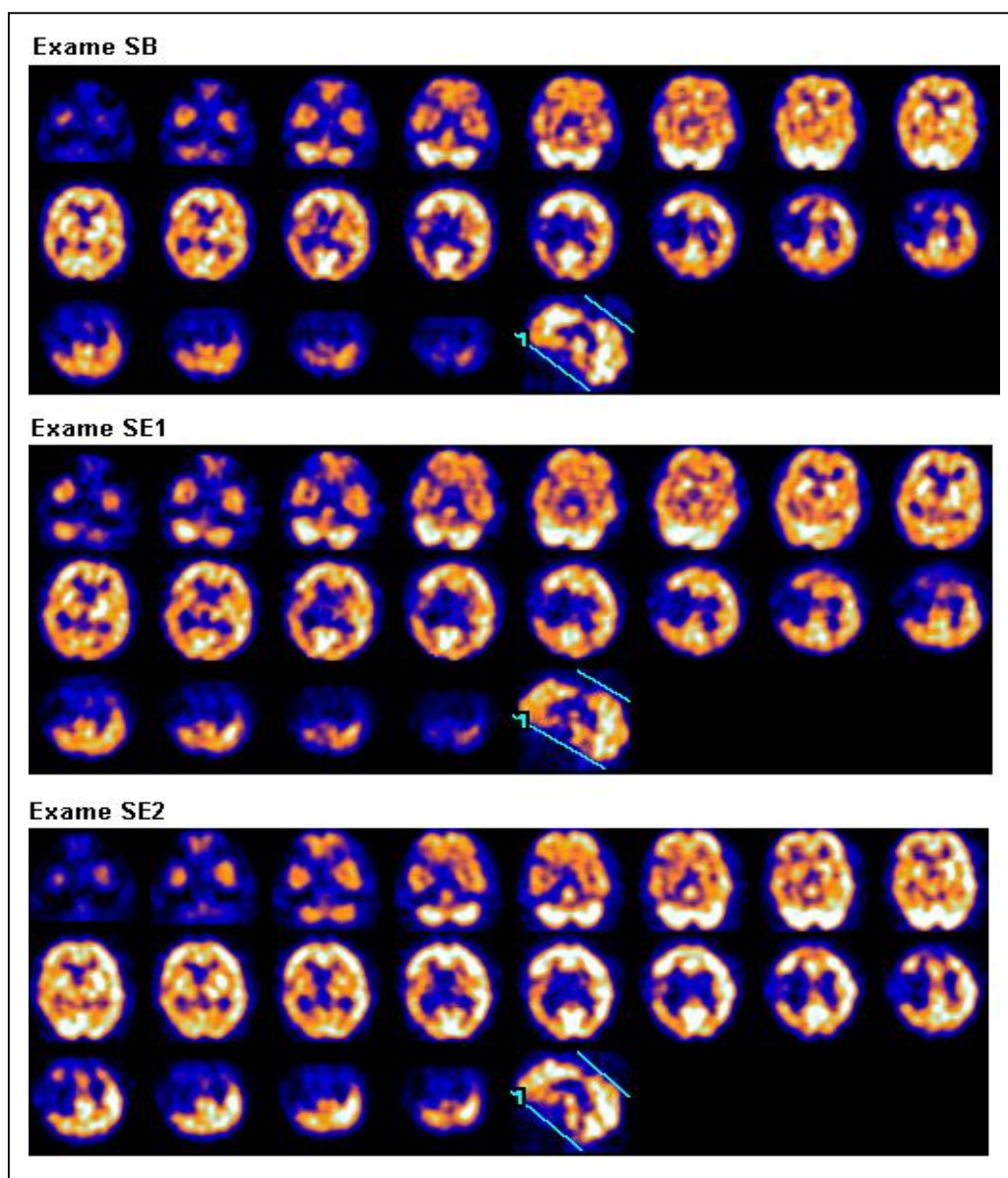


Figura 13.Exames de SPECT cerebral do paciente P1. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.1.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) *Intervalo entre SB-SE1*

2 áreas = TLD e TE.

b) *Intervalo entre SE1-SE2*

15 áreas = Todas as áreas tiveram aumento de atividade.

Tabela 1. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P1

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	TLD	8.44%
SE1-SE2	FID	33.73%

4.1.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 27,7%

Punho e Mão = 33,3%

Pontuação motora total da extremidade superior = 24,2%

4.2. Resultados dos exames do paciente P2

4.2.1. Análise Visual

Melhora da perfusão dos núcleos da base à direita. Dilatação ventricular.

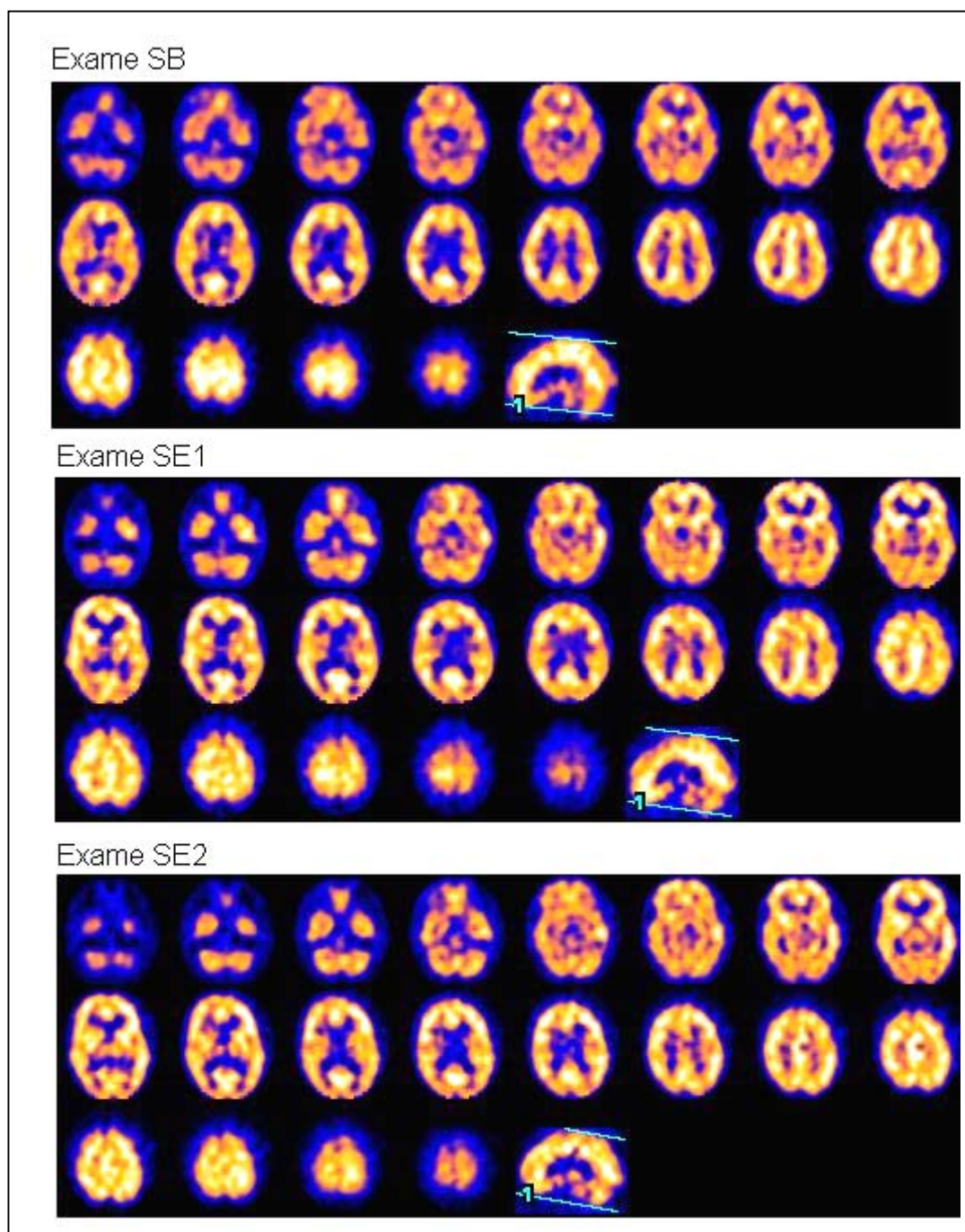


Figura 14. Exames de SPECT cerebral do paciente P2. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.2.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

12 áreas = FID, FIE, FSD, FSE, TLE, PD, PE, NBD, NBE, GC, AV e V.

b) Intervalo entre SE1-SE2

6 áreas = FID, FSD, FSE, TLD, PE e V.

Tabela 2. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P2

Tempo	Área	Ponte	Porcentagem
SB-SE1	FIE		41.12%
SE1-SE2	FSE		11.19%

4.2.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 63,8%

Punho e Mão = 20,8%

Pontuação motora total da extremidade superior = 42,4%

4.3. Resultados dos exames da paciente P3

4.3.1. Análise Visual

Melhora da diásguise cerebelar à direita.

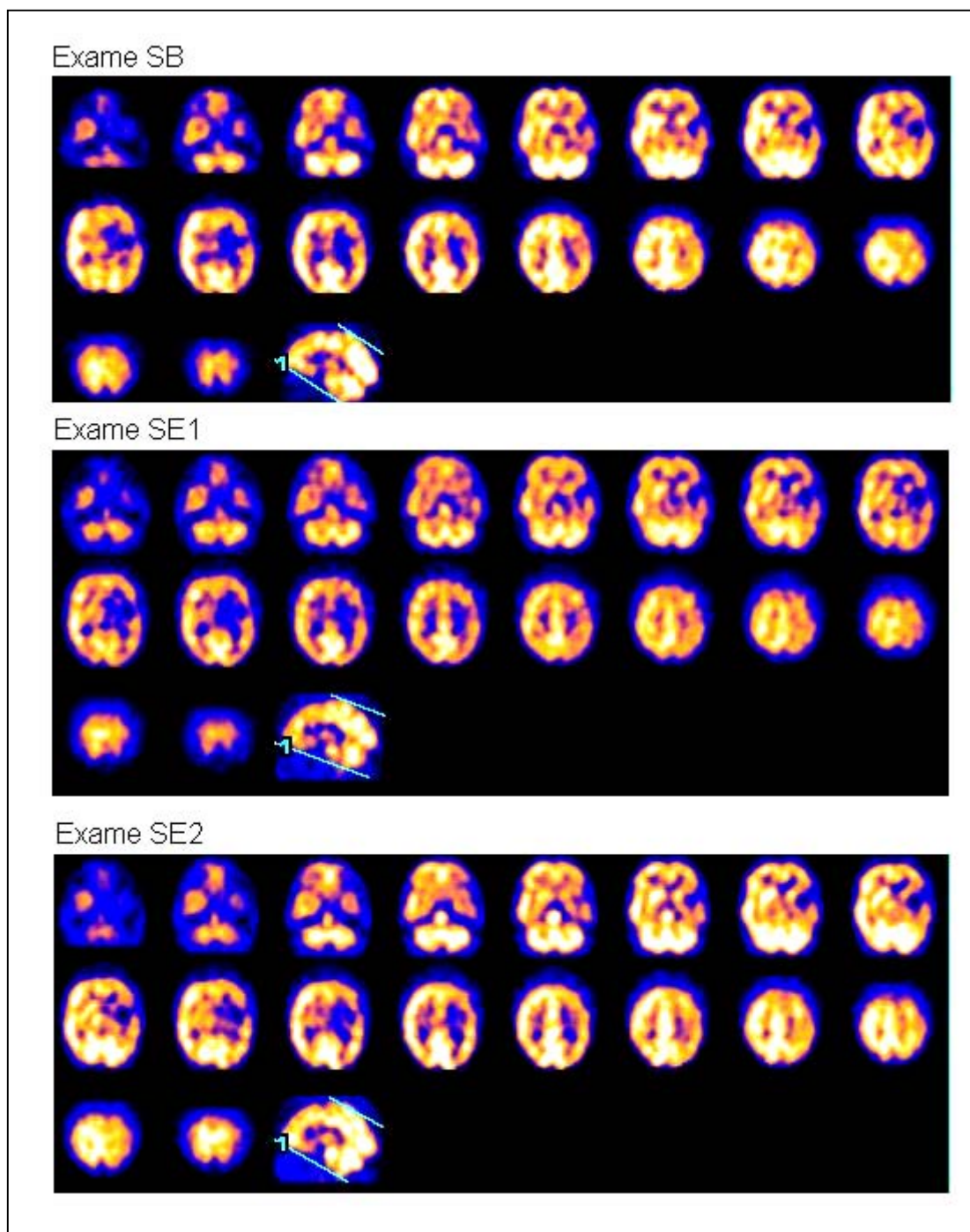


Figura 15. Exames de SPECT cerebral do paciente P3. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.3.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) *Intervalo entre SB-SE1*

4 áreas = TLD, TLE, PE e GC.

b) *Intervalo entre SE1-SE2*

1 área = NBE.

Tabela 3. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, da paciente P3

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	GC	10.32%
SE1-SE2	NBE	7.57%

4.3.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 33,3%

Punho e Mão = 25%

Pontuação motora total da extremidade superior = 27,2%

4.4. Resultados dos exames do paciente P4

4.4.1. Análise Visual

Melhora da perfusão dos núcleos da base e tálamo à direita. Manteve a diásguise cerebelar.

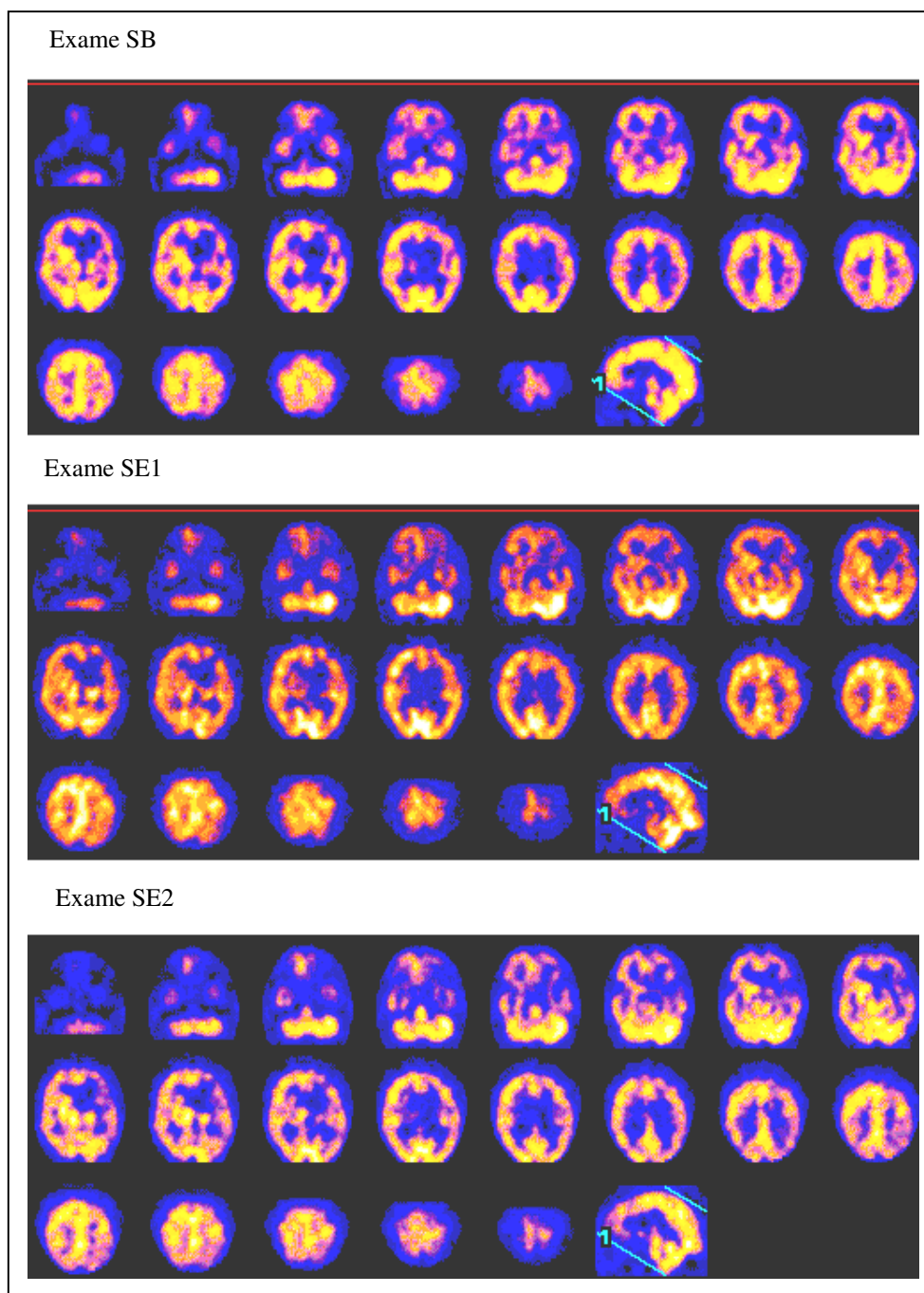


Figura 16. Exames de SPECT cerebral do paciente P4. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.4.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

8 áreas = FID, FIE, FSE, TLE, TE, NBE, GC e V.

b) Intervalo entre SE1-SE2

7 áreas = FSD, PD, PE, TD, NBD, AV e V.

Tabela 4. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P4

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	NBE	98.63%
SE1-SE2	TD	64.12%

4.4.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 19,4%

Punho e Mão = 12,5%

Pontuação motora total da extremidade superior = 15,15%

4.5. Resultados dos exames do paciente P5

4.5.1. Análise Visual

Melhora da perfusão no lobo temporal direito. Discreta melhora da perfusão no lobo fronto-Parietal Esquerdo (PE). Melhora da perfusão cerebelar direita.

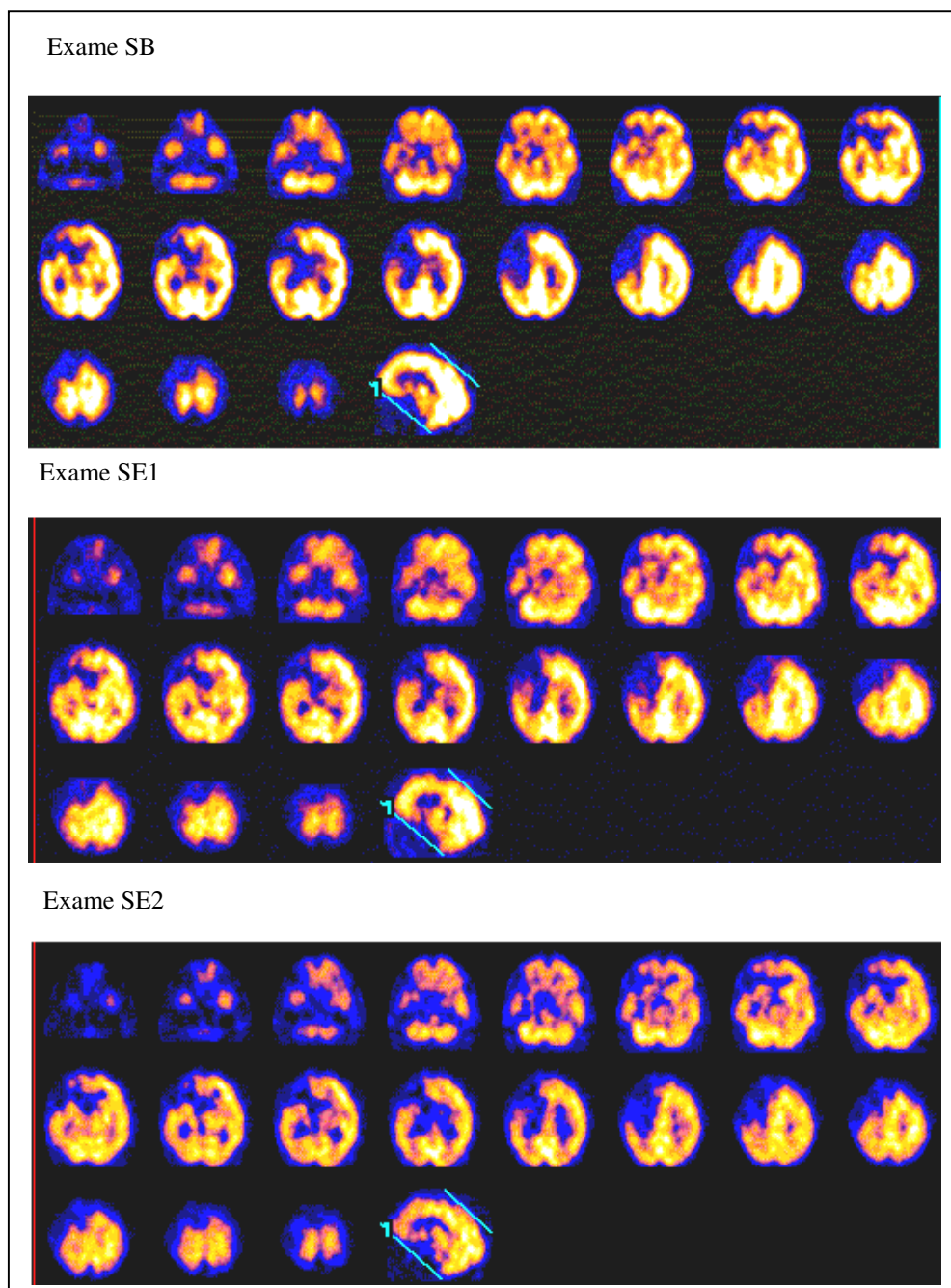


Figura 17. Exames de SPECT cerebral do paciente P5. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.5.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) *Intervalo entre SB-SE1*

3 áreas = FIE, TE e GC.

b) *Intervalo entre SE1-SE2*

8 áreas = FSD, FSE, PD, PE, NBD, NBE, AV e V.

Tabela 5. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P5

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	GC	27.78%
SE1-SE2	FSD	20.91%

4.5.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 80,4%

Punho e Mão = 58,3%

Pontuação motora total da extremidade superior = 69,9%

4.6. Resultados dos exames do paciente P6

4.6.1. Análise Visual

Melhora da perfusão dos núcleos da base à esquerda.

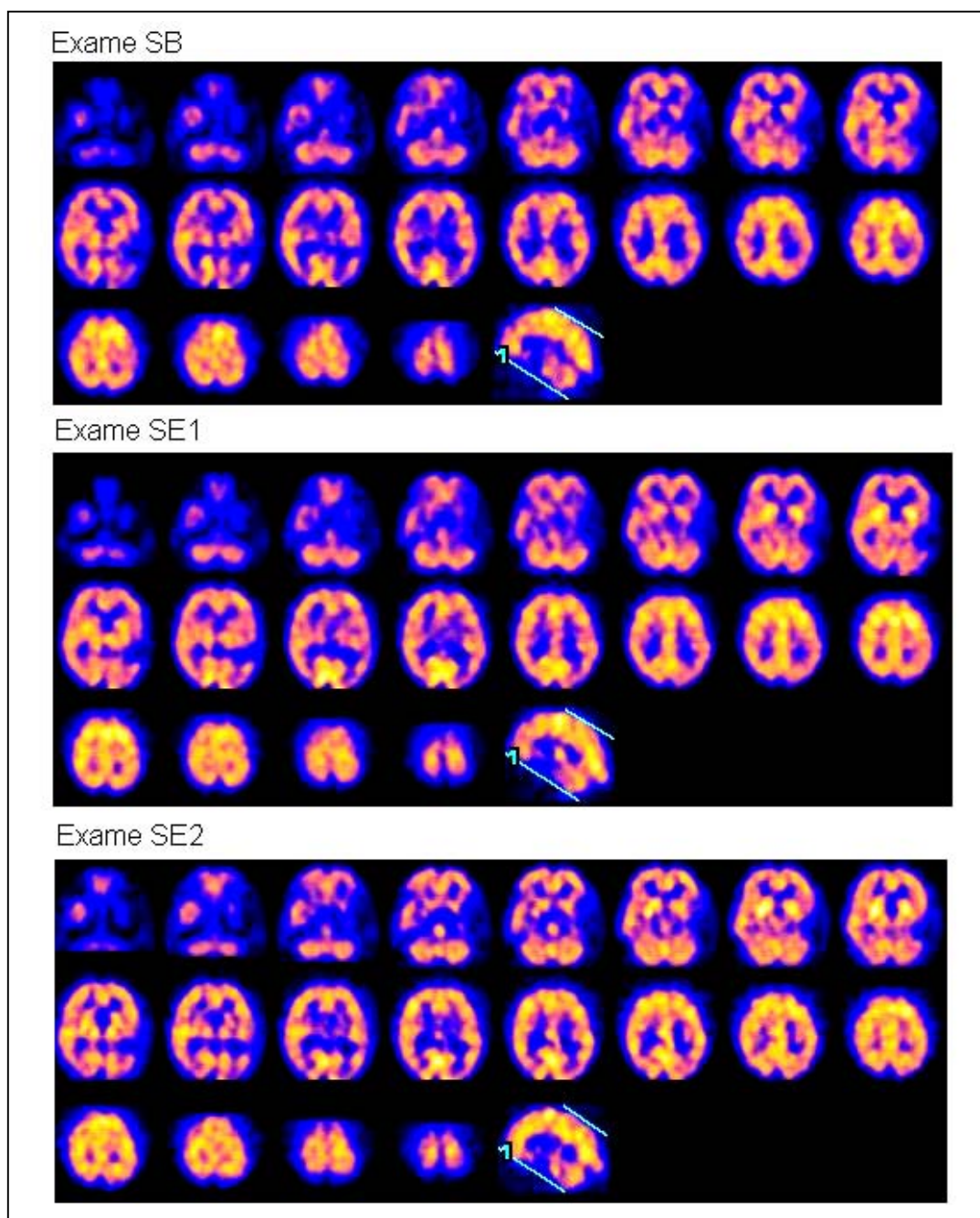


Figura 18. Exames de SPECT cerebral do paciente P6. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.6.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

13 áreas = FID, FIE, FSD, FSE, TLD, TLE, PD, TD, TE, NBD, NBE, AV e V.

b) Intervalo entre SE1-SE2

1 área = FIE.

Tabela 6. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P6

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	TLE	53.30%
SE1-SE2	FIE	16.08%

4.6.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 100%

Punho e Mão = 100%

Pontuação motora total da extremidade superior = 100%

4.7. Resultados dos exames do paciente P7

4.7.1. Análise Visual

Melhora da perfusão frontal direita.m elhora da perfusão frontal esquerda.
Melhora da perfusão do Giro do Cíngulo (GC) anterior. Não alterou a diáskise cerebelar.

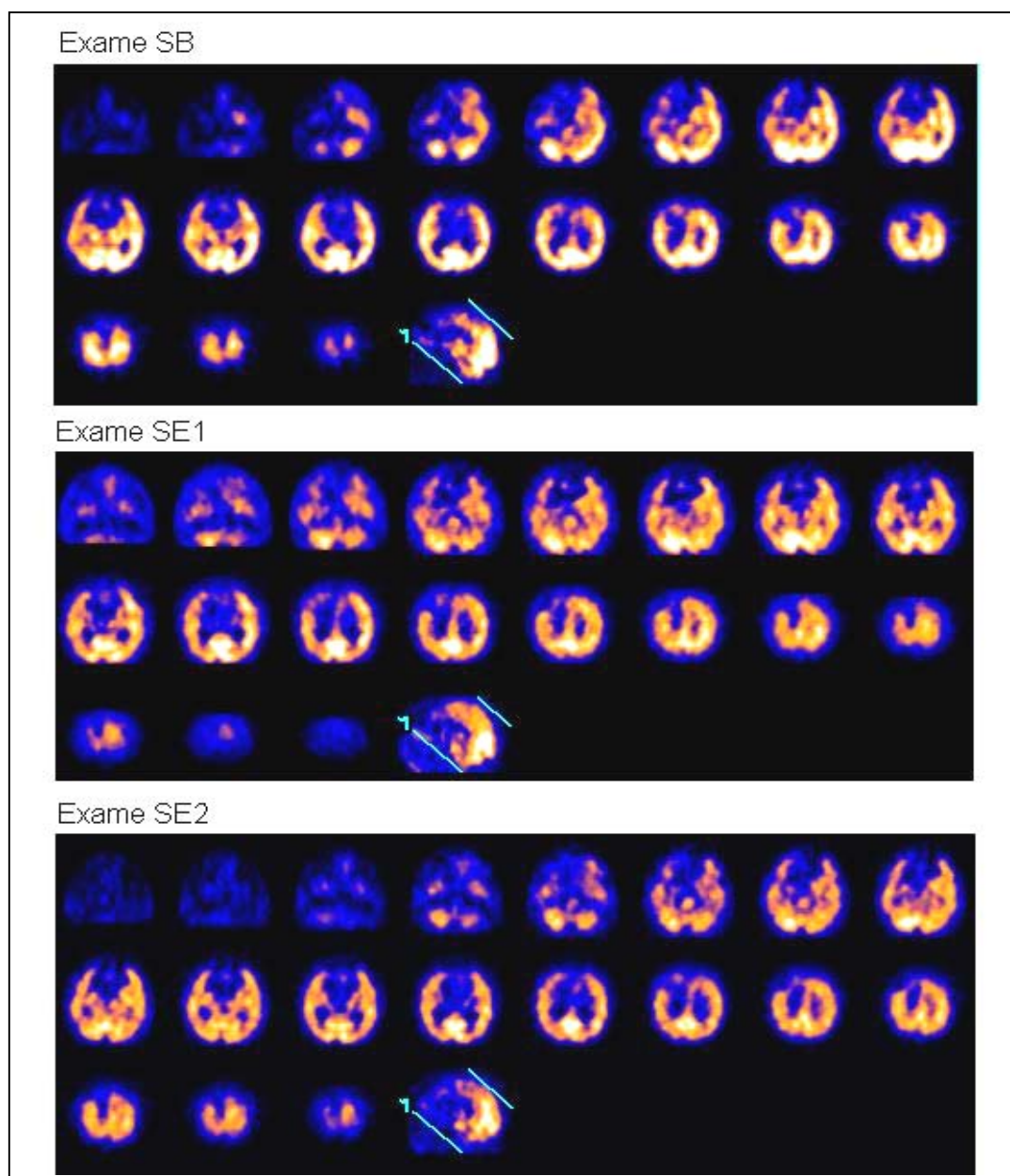


Figura 19. Exames de SPECT cerebral do paciente P7. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.7.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

7 áreas = FID, FSD, FSE, TLD, NBD, GC e AV.

b) Intervalo entre SE1-SE2

8 áreas = TLD, TLE, PD, PE, TD, TE, NBE e V.

Tabela 7. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, da paciente P7

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	NBD	81.57%
SE1-SE2	V	37.39%

4.7.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 36,1%

Punho e Mão = 37,5%

Pontuação motora total da extremidade superior = 33,3%

4.8. Resultados dos exames do paciente P8

4.8.1. Análise Visual

Melhora da perfusão do frontal direito. Melhora da diásguise cerebelar.

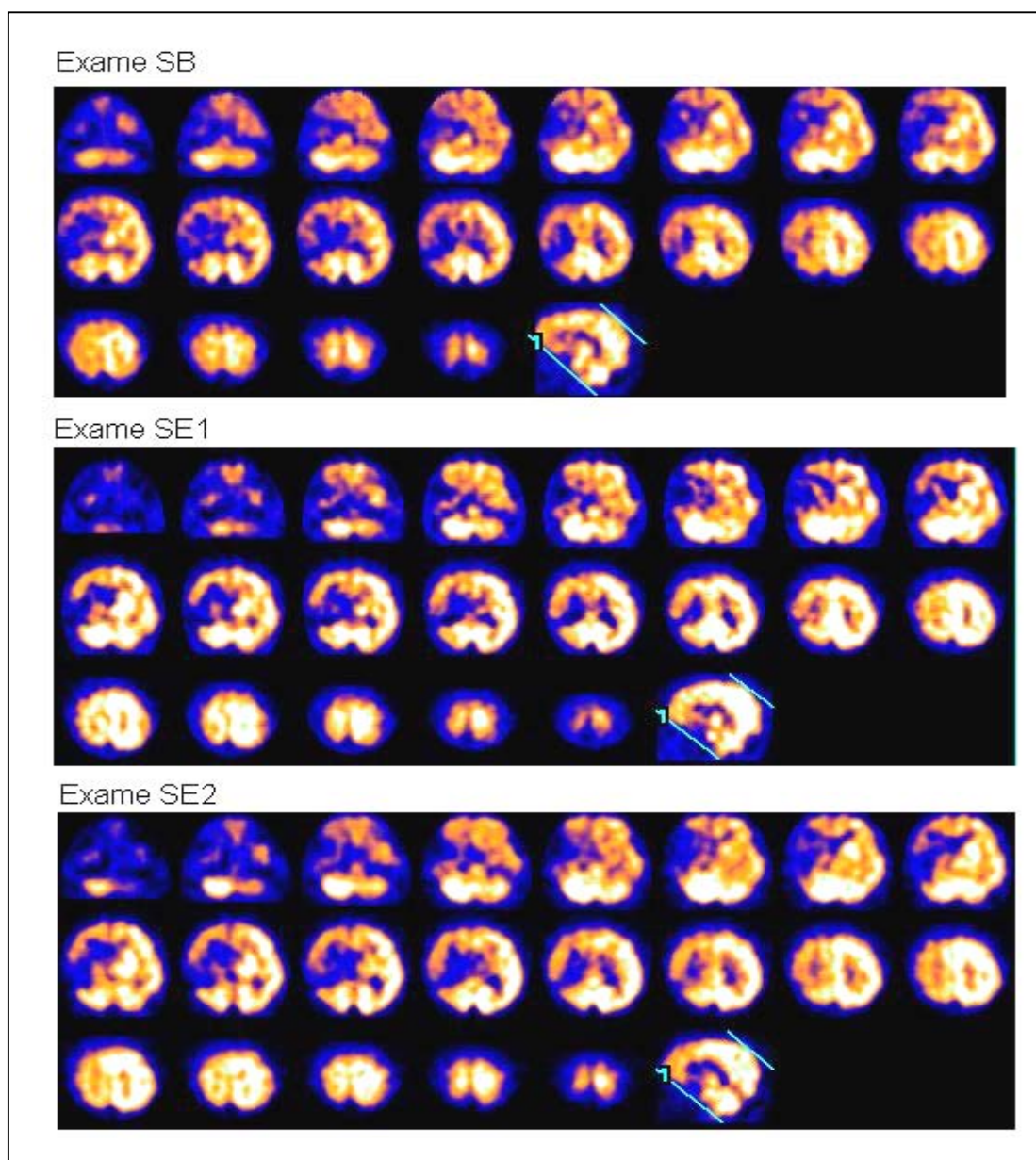


Figura 20. Exames de SPECT cerebral do paciente P8. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.8.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

5 áreas = TLD, TLE, NBD, NBE e AV.

b) Intervalo entre SE1-SE2

12 áreas = FID, FIE, FSD, FSE, TLD, TLE, PD, TE, NBE, GC, AV e V.

Tabela 8. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P8

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	TLD	37.76
SE1-SE2	FID	26.67

4.8.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 13,8%

Punho e Mão = 8,3%

Pontuação motora total da extremidade superior = 10,6%

4.9. Resultados dos exames do paciente P9

4.9.1. Análise Visual

Discreta melhora da perfusão tempo-parietal direita. Melhora da perfusão frontal superior direita. Melhora da perfusão dos núcleos da base à esquerda.

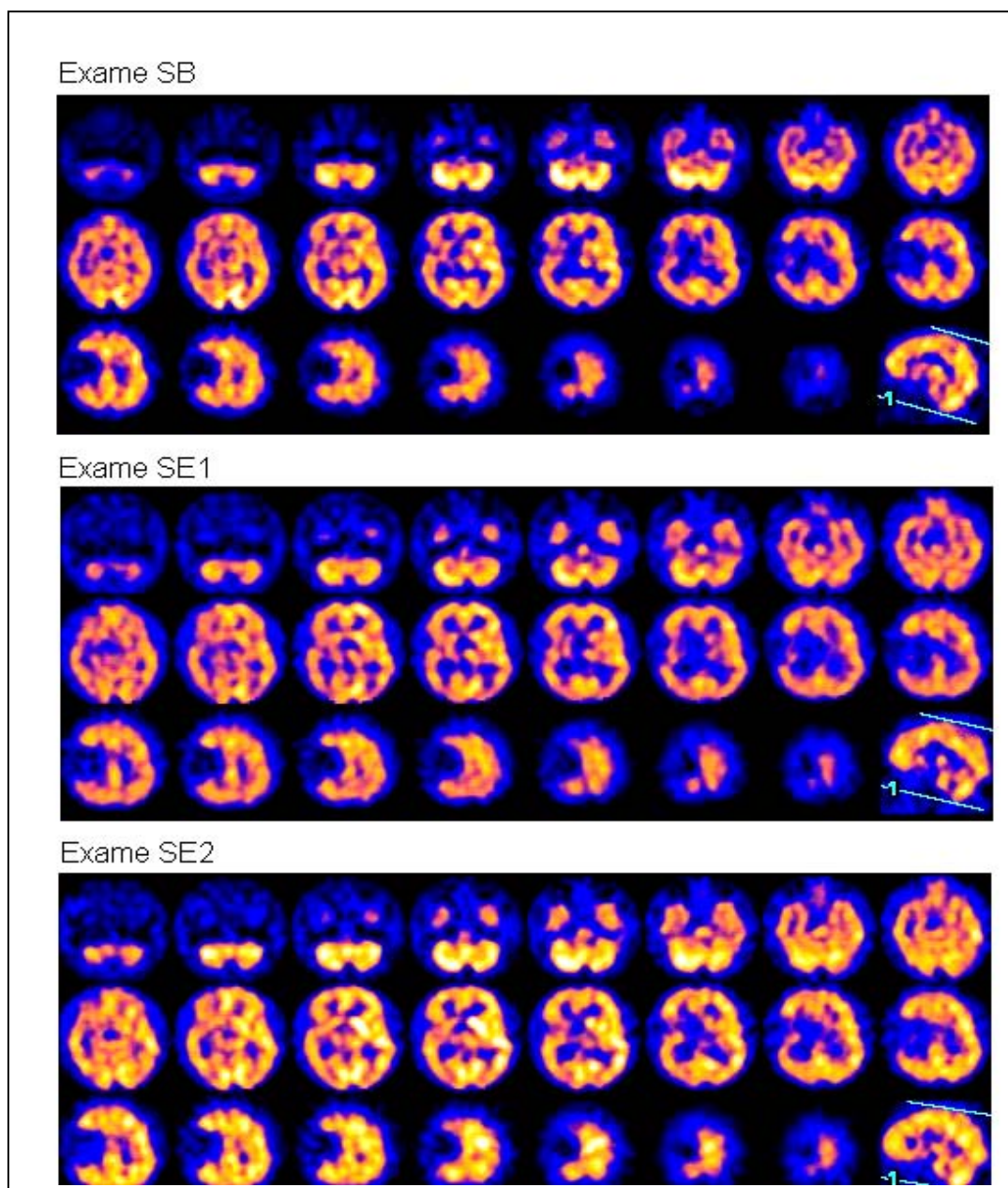


Figura 21. Exames de SPECT cerebral do paciente P9. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.9.2 Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) *Intervalo entre SB-SE1*

5 áreas = FID, FIE, FSD, NBD e V.

b) *Intervalo entre SE1-SE2*

9 áreas = FSD, FSE, TLE, PD, PE, TD, TE, NBE e AV.

Tabela 9. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P9

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	FSD	15.06%
SE1-SE2	PE	30.63%

4.9.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 52,7%

Punho e Mão = 20,8%

Pontuação motora total da extremidade superior = 36,3%

4.10. Resultados dos exames do paciente P10

4.10.1. Análise Visual

Normal e sem alterações nos três estudos.

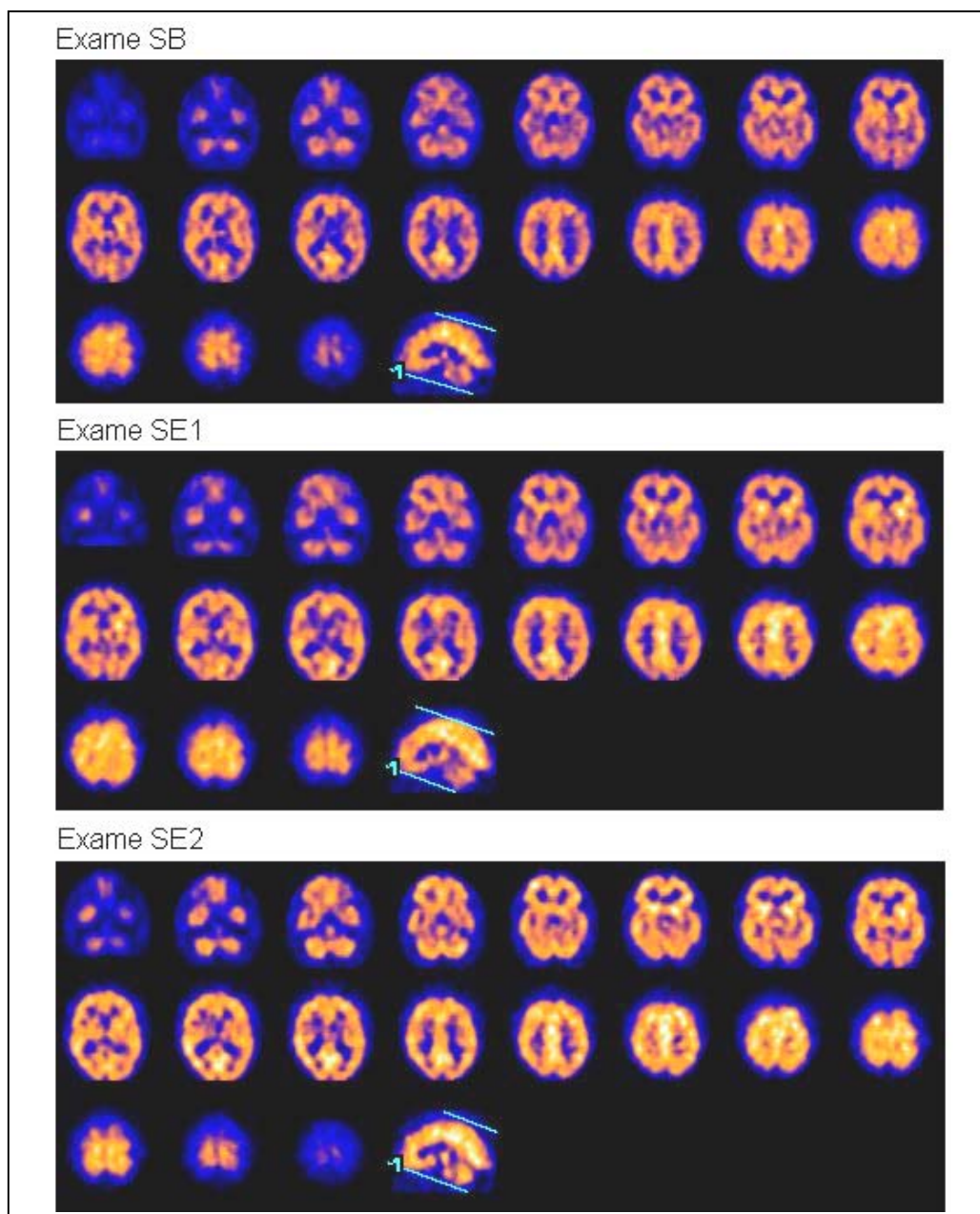


Figura 22. Exames de SPECT cerebral do paciente P10. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.10.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

15 áreas = Todas as áreas foram ativadas

b) Intervalo entre SE1-SE2

2 áreas = TE e V.

Tabela 10. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P10.

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	FSE	16.98%
SE1-SE2	TE	0.89%

4.10.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 72,2%

Punho e Mão = 95,8%

Pontuação motora total da extremidade superior = 43,9%

4.11. Resultados dos exames do paciente P11

4.11.1. Análise Visual

Normal e sem alterações nos três estudos

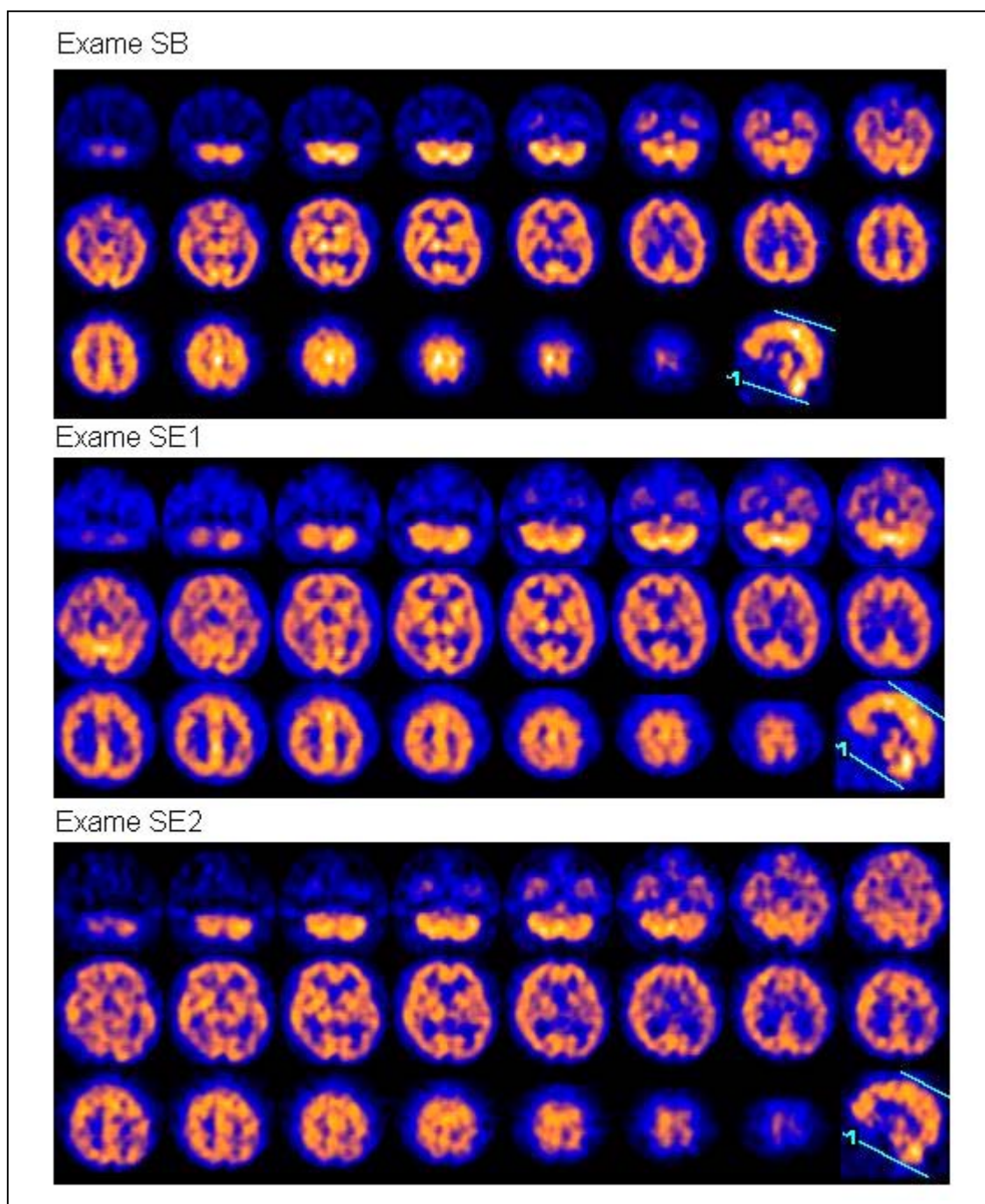


Figura 23. Exames de SPECT cerebral do paciente P11. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.11.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames.

a) Intervalo entre SB-SE1

10 áreas = as mesmas áreas relacionadas no item acima.

b) Intervalo entre SE1-SE2

8 áreas = FSE, TLD, TLE, PD, PE, TD, TE e NBE.

Tabela 11. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P11

Tempo	Ponte	
	Área	Porcentagem
SB-SE1	FIE	17.25%
SE1-SE2	TE	20.71%

4.11.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 38%

Punho e Mão = 41,6%

Pontuação motora total da extremidade superior = 36,3%

4.12. Resultados dos exames do paciente P12

4.12.1. Análise Visual

Piora da perfusão do Giro do Cíngulo (GC) anterior e dos lobos frontais.
Melhora da perfusão cerebelar direita.

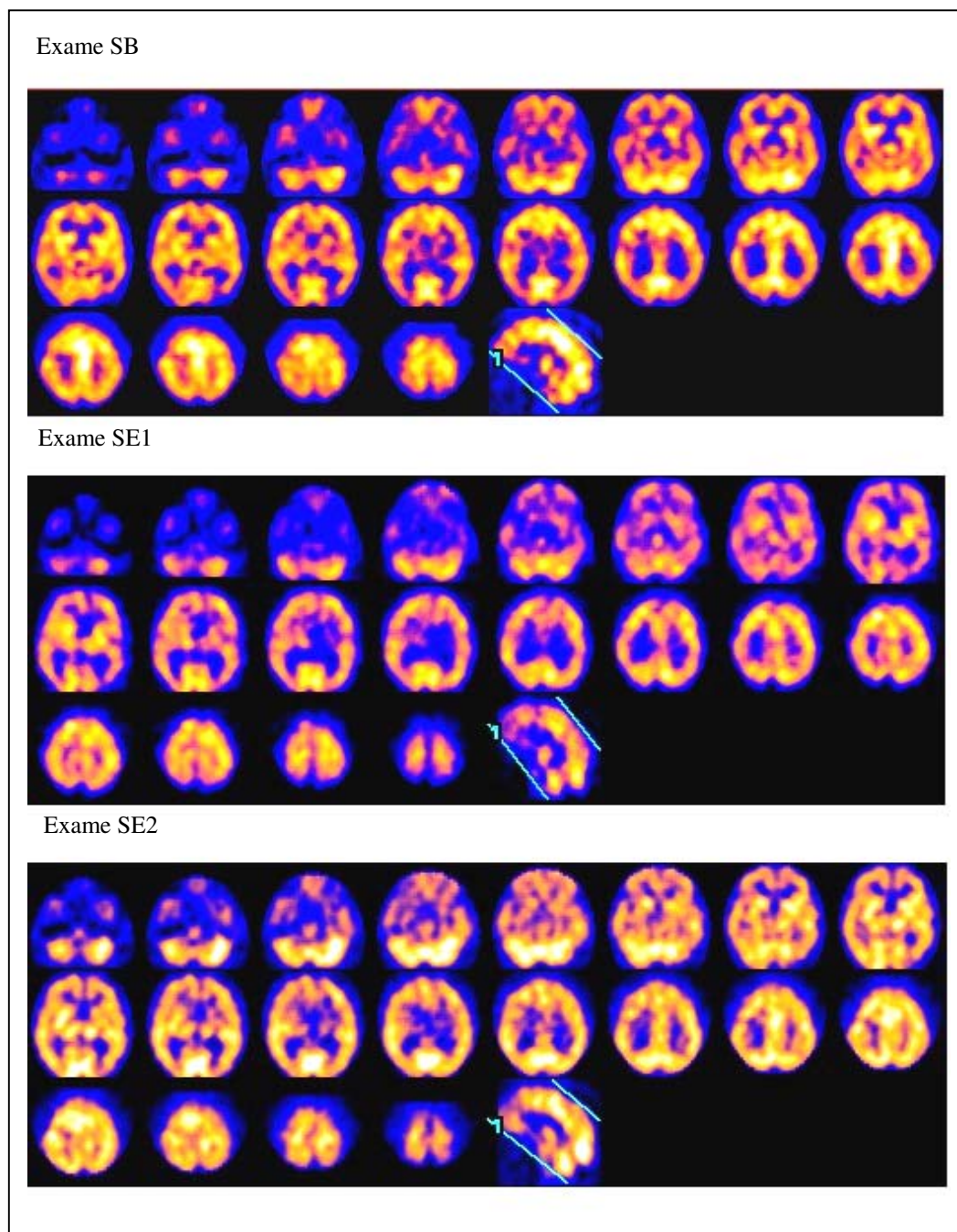


Figura 24. Exames de SPECT cerebral do paciente P12. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.12.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

Nenhuma área mostrou aumento de atividade.

b) Intervalo entre SE1-SE2

13 áreas = FID, FIE, FSD, FSE, TLD, TLE, PD, TD, TE, NBD, GC, AV e V.

Tabela 12. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P12

Tempo	Ponte	Área	Porcentagem
SB-SE1		-----	0.0%
SE1-SE2		TLE	32.03%

4.12.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 100%

Punho e Mão = 83,3%

Pontuação motora total da extremidade superior = 92,4%

4.13. Resultados dos exames do paciente P13

4.13.1. Análise Visual

Melhora da perfusão no frontal superior esquerdo (FSE). Melhora da perfusão nos núcleos da base à direita. (apenas no segundo estudo). Melhora da perfusão cerebelar direita (aumento da assimetria).

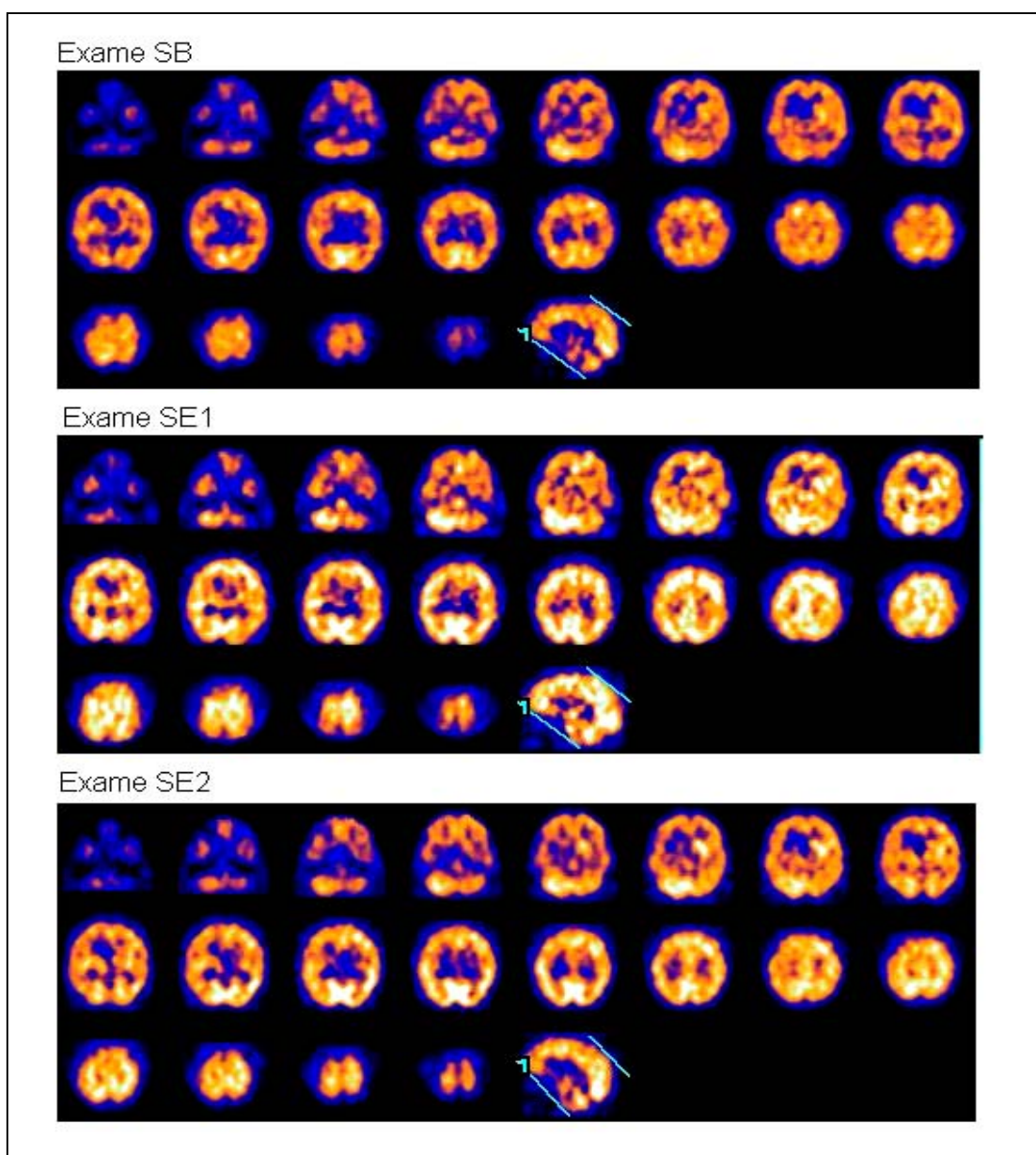


Figura 25. Exames de SPECT cerebral do paciente P13. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.13.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

6 áreas = FID, FIE, FSE, PE, AV e V.

b) Intervalo entre SE1-SE2

1 área = TE.

Tabela 13. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P13

Tempo	Área	Ponte
		Porcentagem
SB-SE1	V	10.96
SE1-SE2	TE	4.72%

4.13.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 16,6%

Punho e Mão = 20,8%

Pontuação motora total da extremidade superior = 16,6%

4.14. Resultados dos exames do paciente P14

4.14.1. Análise Visual

Melhora da perfusão frontal esquerda. Melhora da perfusão do Giro do Cíngulo (GC) anterior. Não alterou a diásguise cerebelar.

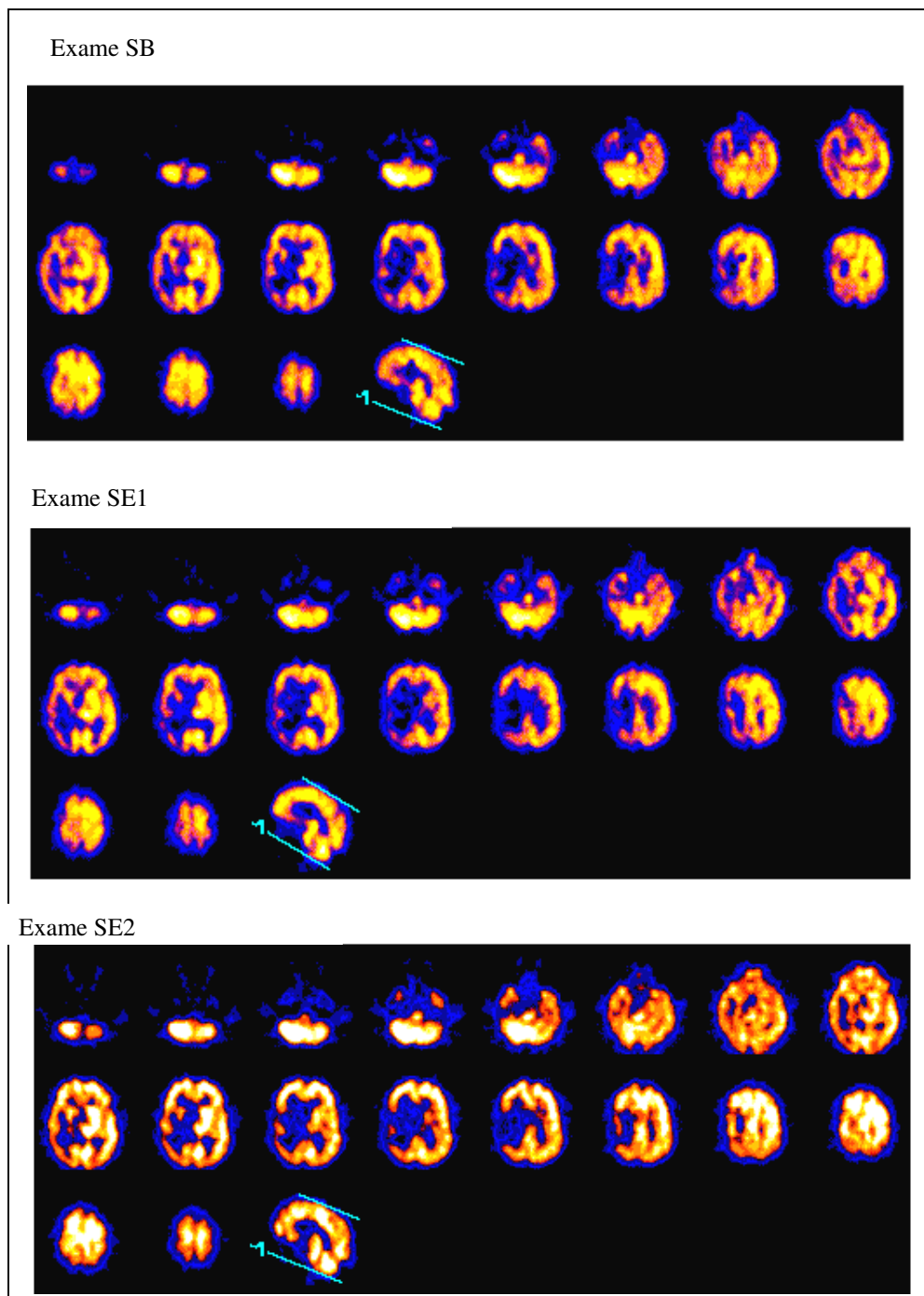


Figura 26. Exames de SPECT cerebral do paciente P14. **Exame SB**, SPECT basal; **Exame SE1**, SPECT com estímulo elétrico 1; **Exame SE2**, SPECT com estímulo elétrico 2.

4.14.2. Áreas ativadas nos intervalos de tempo entre os exames

a) Intervalo entre SB-SE1

13 áreas = FIE, FSD, FSE, TLD, TLE, PD, PE, TD, TE, NBD, GC, AV e V.

b) Intervalo entre SE1-SE2

Não teve aumento da atividade em nenhuma área.

Tabela 14. Áreas mais ativadas, em cada intervalo de tempo entre os exames de SPECT cerebral, do paciente P14

Tempo	Área	Ponte
		Porcentagem
SB-SE1	NBD	52.51%
SE1-SE2	-----	0.0%

4.14.3. Resultado da recuperação motora

Membro Superior = 19,4%

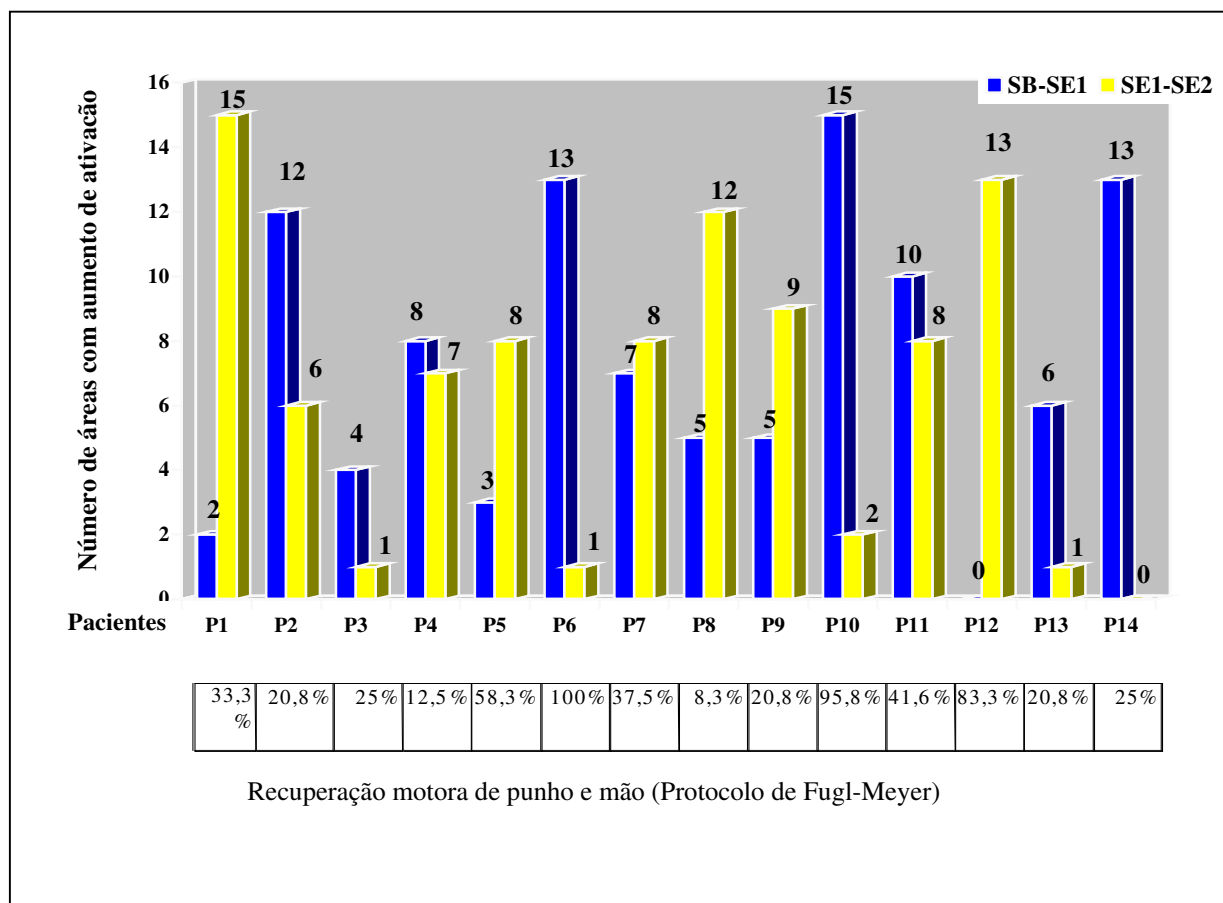
Punho e Mão = 25%

Pontuação motora total da extremidade superior = 19,6%.

Tabela 15. Correlação entre casuística e os resultados da recuperação motora e número de áreas com aumento de ativação em cada intervalo de tempo.

Paciente	Idade (anos)	Sexo	Tipo de Lesão	Tempo de lesão(meses)	Membro estimulado	Recuperação motora do punho e mão (protocolo Fugl-Meyer)	Número de áreas com aumentode ativação no intervalo SB- SE1	Número de áreas com aumentode ativação no intervalo SE1- SE2
P1	21	Masc	TCE por arma de fogo	16	MS Esq	33,3%	2	15
P2	14	Masc	TCE por atropelamento	12	MS Dir	20,8%	12	6
P3	51	Fem	AVC isquêmico	14	MS Dir	25,0%	4	1
P4	58	Masc	AVC isquêmico	24	MS Dir	12,5%	8	7
P5	41	Masc	TCE por arma de fogo	22	MS Esq	58,0%	3	8
P6	21	Masc	TCE por acidente motociclístico	06	MS Esq	100,0%	13	1
P7	47	Fem	AVC hemorrágico	14	MS Esq	37,5%	7	8
P8	59	Masc	AVC isquêmico	10	MS Esq	8,3%	5	12
P9	16	Masc	Malformação arteriovenosa	14	MS Esq	20,8%	5	9
P10	20	Masc	TCE por acidente automobilístico	08	MS Dir	95,8%	15	2
P11	58	Masc	AVC isquêmico	15	MS Esq	41,6%	10	8
P12	26	Masc	TCE por acidente motociclistico	23	MS Esq	83,3%	0	13
P13	21	Masc	TCE por atropelamento	38	MS Esq	20,8%	6	1
P14	58	Masc	AVC hemorrágico	40	MS Esq	25,0%	13	0

Quadro 1. Comparação entre a diferença do número de áreas ativadas, nos intervalos de tempo SB-SE1 e SE1-SE2, com a recuperação motora do punho e mão.





DISCUSSÃO

Os mistérios da neuroplasticidade têm sido motivo para a realização de vários estudos. Porém, poucos são os experimentos que, utilizando a imagem funcional, puderam explicar os efeitos das técnicas de reabilitação, com enfoque funcional, na reorganização das funções cerebrais, como nos realizados por NELLES, G. *et al* (2001), LEVY, C.E. *et al* (2001) e WINSTEIN, C.J. *et al* (1997). Assim sendo, em nossa revisão da literatura, não encontramos nenhum estudo, com neuroimagem, para avaliar os efeitos da estimulação elétrica funcional (EEF) na neuroplasticidade, em pacientes hemiplégicos crônicos, tornando-se, então, o presente trabalho, pioneiro no campo da neuroreabilitação.

CICINELLI, P. *et al*, (1997), LIEPERT, J. *et al* (2000), CHOLLET, F. *et al*, (1991) e NELLES, G. *et al* (1999 e 2001) constataram que havia um número maior de áreas corticais ativas e aumento da área motora da mão, após um programa de reabilitação convencional. Porém, estes efeitos são de difícil interpretação, e questionáveis, pois foram realizados na fase aguda da hemiplegia, quando o retorno neurológico espontâneo pode ocorrer.

Já, a influência da estimulação elétrica neuromuscular, nas áreas encefálicas, foi estudada com a utilização de potenciais evocados somatossensoriais por YOSHIKAWA, R.C. *et al*, (1997), da RNMf por GOLASZEWSKI, S. *et al* (1998) e da EMT e por RIDDING, M.C. *et al* (2000 e 2001) e STEFAN, K. *et al* (2000), os quais evidenciaram a reorganização do córtex motor. No entanto, somente o primeiro destes estudos avaliou a ativação do córtex de paciente hemiplégico, sendo que a técnica utilizada foi a do potencial evocado somatossensorial do nervo mediano, o que limita a observação das outras áreas corticais e subcorticais que participam na reorganização motora.

Em nossa pesquisa, o objeto de estudo foi a fase crônica da hemiplegia, quando o paciente já se encontra nos estágios intermediário e de alta da reabilitação convencional. Nestes estágios, os pacientes estão clinicamente estáveis, as seqüelas bem definidas e, para muitos, os déficits motores são considerados estáveis e permanentes (NAKAYAMA, H. *et al*, 1994; LIEPERT, J. *et al*, 2000). No entanto, a neuroplasticidade não pode ser descartada, já que eles podem apresentar alguma melhora, quando novos programas de neuroreabilitação são adotados, como nos estudos de LEVY, C.E. *et al* (2001) e LIEPERT,

J *et al* (1998), os quais, restringindo o membro sadio e incentivando o lado hemiplégico com movimentos realizados nas AVD's, mostraram reorganização cerebral.

Assim, elaboramos um programa de tratamento com estimulação elétrica funcional multicanal, em que foi criada uma seqüência de movimentos coordenada, seguindo os princípios da biomecânica normal, pois sabemos que o aprendizado motor e a reorganização encefálica ocorrem quando os estímulos são freqüentes e os movimentos funcionais são realizados de forma coordenada e repetitiva (NUDO, R.J. *et al*, 1996; NELLES, G. *et al*, 2001). Para isto, selecionamos o músculo extensor comum dos dedos, pois ele estende todos os dedos ao mesmo tempo, e os músculos lumbricais, por estabilizarem as articulações metacarpofalangeanas, permitindo uma extensão adequada dos dedos. Para o fechamento da mão, selecionamos o músculo extensor radial do carpo, pois ele posiciona adequadamente o punho, permitindo a ação voluntária dos dedos que a maioria dos pacientes apresenta, e o músculo oponente do polegar, devido à sua ação de oponência do polegar e extensão da articulação interfalangeana do polegar.

Com esta seqüência de movimentos, nosso estudo diferencia-se dos demais, uma vez que, como KRALJ, A. *et al* (1993), nós, também, observamos que, na maioria dos estudos com EEF, o movimento era realizado por estimulação de um nervo e/ou um músculo de cada vez, e em somente 10% dos estudos foi utilizada estimulação através de multicanais (acima de quatro canais).

Mesmo sabendo que pesquisas mostram que estimulações elétricas neuromusculares podem ser utilizadas diariamente (KRAFT, G.H. *et al*, 1992; CHAE, J. *et al*, 1998; HUMMELSHEIM, H. *et al*, 1997), realizamos um programa de três sessões semanais, pois esta freqüência mostrou ser viável para a assistência fisioterápica dos pacientes de nossa região, devido aos problemas sociais e econômicos. O tempo de duração de cada sessão foi de 30 min, seguindo os utilizados nos estudos de BAKER, L.L. *et al* (1979), KRAFT, G.H. *et al* (1992), POWELL, J. *et al* (1999), CAURAUGH, J. *et al* (2000).

Na revisão da literatura, constatamos que o tempo de tratamento variou de doze dias (CAURAUGH, J. *et al*, 2000) a seis meses (DIMITRIJEVIC, M.M. & SOROKER, N., 1994), no entanto, arbitrariamente, adotamos dois meses de tratamento, totalizando

quarenta sessões, o que mostrou ser um tempo suficiente para mostrar as alterações funcionais que podem ocorrer no encéfalo.

Por não encontrarmos, na literatura, uma padronização nos parâmetros de estimulação elétrica, adotamos a frequência de 30 Hz e a largura de pulso de 0.25 ms, porque vimos que estas provocaram contrações musculares adequadas para a manutenção da posição desejada.

Em nossa casuística, apesar de termos, no início do levantamento, mil oitocentos e dezessete pacientes, finalizamos com apenas quatorze, uma vez que o nosso critério de exclusão foi rigoroso, pois as complicações que procuramos excluir podem, sem dúvida nenhuma, dificultar a reabilitação motora e influenciar na resposta da reorganização encefálica. Coincidentemente, trabalhos com interesse em neuroplasticidade tiveram número de pacientes próximo do nosso, isto é, com treze pacientes (LIEPERT, J. *et al*, 2000); com dezoito (CICINELLI, P. *et al* 1997); e com doze (HUMMELSHEIM, H. *et al*, 1997).

Foram incluídos pacientes de até 60 anos, pois, como já foi citado por UMPHRED, D.A.(1994), a idade é um fator que pode influenciar na recuperação motora, e que pacientes idosos apresentam evolução clínica inferior à dos pacientes mais novos. Também, admitimos pacientes com mais de 14 anos de idade, devido ao nível de colaboração e compreensão, dos mesmos, sobre a técnica utilizada.

Observamos que as técnicas mais utilizadas para demonstrar que uma determinada atividade pode levar à reorganização encefálica são: a EMT, RNMf, PET e SPECT. Quando analisamos os trabalhos de CICINELLI, P. *et al* (1997), LIEPERT, J. *et al* (1998 e 2000), CLASSEN, J. *et al* (1998), STINEAR, C.M. *et al* (2001) e RIDDING, M.C. *et al* (2000 e 2001), constatamos que a EMT, uma das técnicas mais utilizadas, analisa somente o córtex, pois desencadeia potenciais evocados motores, através de eletrodos posicionados fora do crânio, não possibilitando detectar as outras áreas subcorticais que participam na reorganização encefálica. A RNMf tem a desvantagem, que é conhecida por todos, de não poder ser realizada em pacientes portadores de metais, como projéteis e clips de aneurismas, sendo que, alguns dos nossos pacientes, tinham estes elementos no encéfalo.

A utilização do PET é, muitas vezes, inviável, pois os materiais necessários são de alto custo (HILL, T.C *et al*, 1982; LOBERG, M.D., 1980) e sabemos que são poucos os centros, no mundo, que possuem este equipamento. Já, o SPECT, é um recurso viável, pois os materiais utilizados são de preço acessível, e têm características necessárias para a realização de pesquisas com objetivos neurocomportamentais. Até o momento, ele tem sido o mais utilizado para avaliar as lesões encefálicas agudas (traumas e acidentes vasculares cerebrais), degenerativas e psiquiátricas (ODER, W. *et al*, 1991; PRAYER, L. *et al*, 1993; NEWTON, *et al*, 1992; GRAY, B.G. *et al*, 1992 e JACOBS, A. *et al*, 1996). Em todos os estudos, este exame mostrou ser mais sensível do que a TC e RNM e, também, mais confiável para detectar as anormalidades funcionais em pacientes com história de lesões cerebrais.

Para avaliar a ativação do encéfalo, durante tarefas neurocomportamentais, o SPECT foi utilizado por WILLIANSO, J.W. *et al* (1997), os quais demonstraram a ativação da área motora da perna, quando realizados exercícios de bicicleta, passivamente, com estimulação elétrica. No entanto, este estudo foi realizado em sujeitos normais. Como nos estudos citados, esta técnica, no presente trabalho, mostrou ser realmente confiável, pois foi evidente o aumento do FSCr, em várias áreas encefálicas, durante a primeira aplicação do estímulo elétrico funcional e, também, foram notadas as mudanças de ativação do FSCr, entre as áreas estudadas, no exame realizado após o programa de tratamento com a EEF.

Durante tarefas comportamentais, CHOLLET, F. *et al*, (1991) e NELLES, G. *et al* (1999) observaram aumento do FSCr nos córtices sensório-motores primários, como também na ínsula, no córtex parietal inferior e no córtex pré-motor, bilateralmente. Apesar destes estudos terem sido realizados em hemiplégicos agudos, resultados semelhantes também foram observados por nós, ao compararmos o SPECT cerebral basal (SB) com o primeiro SPECT cerebral realizado com estímulo (SE1). Notamos, então, que os estímulos elétricos, aplicados em nosso programa, alcançaram estruturas encefálicas, pois houve aumento da perfusão sanguínea regional de várias áreas cerebrais, no momento do SE1.

Entretanto, os resultados demonstraram que, quando a EEF foi aplicada pela primeira vez, o hemisfério contralateral à paralisia, tanto nos pacientes hemiplégicos à direita como nos hemiplégicos à esquerda, apresentou maior número de áreas ativadas. Possivelmente, a lesão das fibras transcalosais pode ter ocorrido, não havendo, assim, mais a inibição inter-hemisférica, como foi descrito por LIEPERT, J. *et al*, em 2000. Apesar deste estudo ter sido realizado em pacientes hemiplégicos na fase aguda, não podemos ignorá-lo.

A reorganização encefálica provocada pela EEF foi demonstrada em nosso trabalho, quando comparamos os exames SE1 e SE2, uma vez que fora utilizado o mesmo protocolo de aplicação dos estímulos elétricos na realização dos exames de SPECT e no programa de tratamento. Neste intervalo de tempo entre os exames, o hemisfério com maior número de áreas com aumento de ativação foi o ipsolateral. Estes resultados nos fazem concordar com a maioria dos trabalhos, que propuseram que a recuperação motora dos pacientes hemiplégicos crônicos pode acontecer pela ativação das redes motoras do lado cerebral não afetado (WEILLER, *et al*, 1999; CRAMER, S.C *et al*, em 1997; HONDA, M. *et al*, 1997; YOSHIKAWA, R.C. *et al*, 1997; ROSSINI, P.M. *et al*, 1998; HERHOLZ, K. & HEISS, W.D., 2000; BYRNES, M.L. *et al*, 2001; LEVY, C.E. *et al* 2001) e que esta ativação pode acontecer devido aos 25% das fibras córtico-espinhais que não se cruzam, fazendo sinapse, internuncial ou diretamente, com as células alfas (SHAH, S. 1998).

Substituições funcionais, nas áreas mediolaterais, sugerindo a reorganização dentro do córtex motor primário, e nas áreas anteroposteriores, mostrando um recrutamento do córtex pré-motor, foram encontradas por BYRNES, M.L. *et al*, (2001). Além destas áreas, NUDO, R.J. *et al* (2001) associaram o retorno da coordenação motora com aumento da ativação bilateral do cerebelo e córtex sensório-motor. Ainda, em nosso estudo, as áreas que apresentaram aumento de ativação, no intervalo SE1-SE2, nos pacientes hemiplégicos à esquerda, foram: FSE, TLE, PD, PE, TD, TE e NBE; e nos pacientes hemiplégicos à direita, foram: FSD e TD. Estas áreas de interesse, nos exames de SPECT, possuem áreas encefálicas relacionadas com o controle motor. No frontal superior, estão localizadas as áreas suplementares e a pré-motora, as quais estão relacionadas com a seleção e programação apropriada do movimento (interno e/ou externo) e o córtex motor primário do

membro superior; no temporal lateral, estão as áreas relacionadas com a audição e a linguagem, que fazem parte da cognição; no parietal, está localizada a área somatossensorial; no tálamo, estão chegando as informações periféricas; e os núcleos da base participam do planejamento e coordenação dos movimentos complexos.

Em nosso estudo, sete pacientes (50%) apresentaram aumento de ativação no frontal superior esquerdo e no frontal superior direito, após o treinamento, mostrando, assim, que estes pacientes estavam iniciando e planejando os movimentos sequenciais provocados pela estimulação elétrica.

Nas áreas frontal inferior esquerda e direita, nos cortes tomográficos, está localizado o córtex pré-frontal, que não está diretamente ligado à sensação e ao movimento, mas, sim, à memória. Esta área tem, como funções: o autoconhecimento; a decisão quanto ao objetivo; planejamento de como atingir esse objetivo; execução desse plano; e a monitoração da execução do plano. Em nosso estudo, quatro pacientes (28.57%) apresentaram aumento de ativação nestas regiões, após o treinamento, sendo que, dois normalizaram as suas funções.

Autores como TRAVERSA, *et al* (1997), CICINELLI, P. *et al* (1997), LIEPERT, J. *et al* (2000) e LEVY, C.E. *et al* (2001) mostraram que, áreas motoras corticais do hemisfério danificado, podem ser ativadas pela transferência de funções para populações de neurônios adjacentes. Em nosso estudo, a ativação das áreas, ao redor da lesão cerebral, foi aparente em 70% dos pacientes hemiplégicos à esquerda, ao apresentarem aumento da ativação do PD e 50% do TLD. No entanto, o mesmo não ocorreu com os pacientes hemiplégicos à direita, quando somente 50% dos pacientes apresentaram aumento no PE e nenhum paciente acusou aumento no TLE.

Além da transferência de funções para as áreas adjacentes da área lesionada, WEILLER *et al* (1999) também propuseram este evento em áreas remotas. Segundo TURTON, A (1998), esta transferência emite colaterais que podem ser aptos a influenciar a medula espinhal, diretamente ou pela ação de caminhos descendentes do tronco cerebral. Em nosso estudo, observamos que este processo ocorreu nos núcleos da base e hemisférios cerebelares, pois 50 % dos pacientes hemiplégicos à direita mostraram aumento dos NBD;

e 50% dos hemiplégicos à esquerda mostraram aumento de atividade nos NBE. Nos pacientes que não apresentaram aumento da ativação destas áreas, ao final do programa de tratamento, foi constatado que estes apresentavam valores acima do normal (TANAKA, F. *et al*, (2000), mostrando que estas áreas estavam sendo recrutadas. Assim, concordamos com SIETZ, R.J. *et al* (1995), ao concluírem que os núcleos da base são importantes no estabelecimento das memórias motoras, pois as atividades destas estruturas aumentam, conforme o aprendizado progride.

Referente aos hemisférios cerebelares, notamos que, tanto no exame SE1 como no SE2, 75% de pacientes hemiplégicos à direita e 50% de hemiplégicos à esquerda tiveram aumento de ativação desta área e, como nos núcleos da base, aqueles que não tiveram este aumento estavam com os valores acima do normal, comparados com os encontrados por TANAKA, F. *et al* (2000). Na avaliação clínica, todos os pacientes tiveram melhora na coordenação motora, mostrando que, à medida que os movimentos são realizados com melhor desempenho, ocorre uma interação entre o cérebro e o cerebelo (SASAKI, K & GEMBA, H., 1987). Notamos, também, que a área de referência que apresentou maior número de pacientes hemiplégicos à esquerda, com aumento de ativação nas áreas de interesse, foi a ponte. Assim, nota-se, mais uma vez, que a transferência de funções pode ter ocorrido no cerebelo, onde foi evidente a melhora da diáskise cerebelar, pela análise visual, na maioria dos pacientes.

Quanto à quantidade de áreas ativadas, evidenciamos que os pacientes hemiplégicos à direita apresentaram menor número de áreas com aumento de ativação, no intervalo SE1-SE2, quando comparado com o SB-SE1. Nestes pacientes, após o programa de tratamento, oito áreas diminuíram, cinco mantiveram, e somente duas aumentaram a perfusão cerebral. Resultados similares foram observados nos pacientes hemiplégicos à esquerda: P6, P12, P11 e P11. Com estes resultados queremos propor, então, que estas alterações ocorreram devido ao processo de aprendizado, pois, conforme este ocorre, menos áreas são recrutadas (LUNDY-EKMAN, L., 2000).

Observamos, ainda, que os pacientes com idade inferior a 25 anos, os com tempo de lesão abaixo de doze meses, e os que não tinham extensa área lesional, apresentaram menos áreas ativadas, ao final do tratamento, mostrando, então, que estes

fatores são importantes na recuperação funcional, como já havia sido feito por UMPHRED, D.A. (1994).

Assim, concluído o tratamento, percebemos que 57% dos pacientes apresentaram diminuição no número de áreas com aumento de ativação; 28% com aumento no número de áreas ativadas; e 14% mantiveram o mesmo número de áreas ativadas. Conforme a proposta de aprendizado, analisamos as evoluções dos pacientes, para compararmos o grau de evolução, segundo o protocolo de Fugl-Meyer, com o número de áreas ativadas após o programa. Utilizamos este método, por apresentar a vantagem de avaliar a recuperação de cada segmento corporal, através de pontuações e percentagens, considerando os padrões de sinergismos (FRANCISCO, G. *et al*, 1998; CHAE, J. *et al*, 1998; CAURAUGH, J. *et al*, 2000).

Os pacientes P6 e P10 tiveram todas as funções motoras normalizadas, e foram os que apresentaram o menor número de áreas com aumento de ativação. Já, para os pacientes que aumentaram o número de áreas ativadas, supomos que estavam, ainda, num processo de aprendizado motor, inferior aos citados acima. O paciente P8 teve pouca evolução clínica funcional, com a melhora de recuperação motora de punho de 8.3%. Este paciente, segundo os familiares, apresentava pouca motivação para o tratamento fisioterápico convencional. O paciente P1 apresentou recuperação de punho e mão de 20.8%. Ambos os pacientes, apesar de terem idades e etiopatogenia diferentes, apresentavam uma extensa área lesional no hemisfério direito, podendo, assim, ser este o fator responsável pelo aumento de recrutamento de áreas encefálicas, no último exame, em que mais áreas tiveram que ser ativadas para substituir o grande número de funções perdidas.

Os pacientes P5 e P12, apesar de apresentarem melhora clínica neurofuncional significativa (58.3% e 83.3%, respectivamente), tiveram aumento no número de áreas ativadas. Já as pacientes P7 e P3 mantiveram o mesmo número de áreas ativadas, apresentando, respectivamente, a melhora na recuperação motora de 37.5% e 25%. Nestes casos, concordamos com CRAMER, S.C. *et al* (1997), ao dizerem que, pacientes com idades e locais de lesão diferentes, porém com recuperação semelhante, mostram padrões de ativações similares.

Como nos estudos de BAKER, L.L. *et al*, (1979); ALFIERI, V., (1982); DEWALD, J.P., *et al*, (1996); PANDYAN, A.D. *et al*, (1997); WEINGARDEN, H.P. *et al*, (1998) nós, também, observamos que todos os pacientes apresentaram melhora do tono muscular, sendo que, em quatro deles, normalizou o tono, o que nos leva a crer que, realmente, a diminuição do tono muscular ocorreu devido à atuação das áreas encefálicas que participam do controle motor, que passaram a ser novamente ativadas no intervalo entre SE1 e no SE2. Isto fez com que, possivelmente, as vias segmentares passassem a ser controladas pela inibição pré-sináptica, das vias descendentes cerebrais. Estes resultados vão de encontro a estudos recentes (GOLASZEWSKI, S. *et al*, 1998), os quais sugerem que, quando um impulso elétrico estimula um nervo motor, ele ativa tanto as fibras Ia como as fibras II, e que a estimulação dos fusos aferentes põe em ação não somente o circuito proprioceptivo segmentar (inibição recíproca) ou a inibição dos órgãos de Golgi, como relatou HUFSCHEIDT, H.J., em 1967, mas, provavelmente, também o mecanismo reflexo transcortical, via terminações secundárias (terminações secundárias, fibras II, área cortical 3a, área cortical 4, trato piramidal).

No entanto, HUMMELSHEIM, H. *et al* (1997) mostraram que a EEF diminuiu a espasticidade, mas não promoveu recuperação motora funcional. Porém, neste protocolo, a EEF foi realizada numa fase inicial da hemiplegia, quando pode haver atuação dos neurotransmissores inibitórios, e, acrescentando ainda que os músculos estimulados foram somente os extensores do punho. Já, a maioria dos estudos (KRAFT, G.H. *et al* 1992; DIMITRIJEVIC, M.M. & SOROKER, N., 1994; GLANZ, M. *et al* 1996; CARMICK, J. *et al* 1997; CHAE, J & YU, D., 2000), mostrou os efeitos benéficos na recuperação da força muscular e coordenação motora que a EEF pode promover. Em nosso estudo, como na maioria, esta técnica apresentou ótimos resultados na evolução clínica dos pacientes, uma vez que todos apresentaram melhora na recuperação motora, sendo que, dois deles, normalizaram as suas funções.

Na análise estatística das avaliações clínicas neurofuncionais, dos vinte e dois itens somente seis não mostraram diferença significativa. Foram eles: a sensibilidade superficial; a sensibilidade profunda; o reflexo profundo dos dedos; a preensão em gancho; a preensão palmar; e a preensão lateral.

Na sensibilidade, somente dois pacientes apresentaram alterações, no início do programa, e apenas um deles apresentou melhora na sensibilidade profunda, na segunda avaliação, mostrando que este item não teve importância relevante no nosso estudo.

O reflexo profundo dos dedos também não apresentou diferença significativa, pois 50% dos pacientes mantiveram-no normal e, naqueles em que estava alterado este reflexo, um paciente apresentou melhora.

A preensão em gancho não apresentou diferença significativa, pois, no início do estudo, 71.42% dos pacientes já realizavam este tipo de preensão e, ao final, todos passaram a realizar. Já, as preensões palmar e lateral, de sete e oito pacientes (respectivamente), apresentaram melhora. No entanto, do ponto de vista estatístico, este número não é significativo, porém, para nós, foi um ponto positivo, porque, em torno de 50% dos pacientes, houve melhora.

Embora, na análise visual dos exames de SPECT, alguns pacientes não apresentassem alterações, pudemos constatar, pelos resultados quantitativos, que todos os pacientes apresentaram aumento (em média, 7.57 áreas sofreram ativação no intervalo SB-SE1 e 6.21 áreas no intervalo SE1-SE2) ou diminuição na ativação das áreas de interesse, mostrando que houve uma reorganização encefálica em todos os pacientes.

Com estes resultados, podemos dizer que uma atividade sensitiva-motora, quando imposta corretamente, pode exercer uma significativa influência sobre a organização e execução dos movimentos, uma vez que áreas, como o cerebelo, córtex pré-frontal, córtex motor, áreas suplementares, áreas associativas e núcleos da base, que participam do sistema hierarquizado controle motor (MASSION, J. 1998), foram ativadas ou apresentaram mudanças em suas ativações.



CONCLUSÃO

Os resultados de nosso estudo evidenciam que o treinamento com a EEF pode promover recuperação motora nos pacientes hemiplégicos crônicos. O achado mais importante foi a constatação de que esta técnica produziu mudanças na atividade das estruturas encefálicas que participam do controle motor, durante a primeira aplicação e após o tratamento.

As mudanças de ativações cerebrais, visualizadas através do SPECT cerebral, estavam distribuídas nas áreas motoras e sensoriais. Quando a EEF foi aplicada pela primeira vez, várias áreas sensório-motoras foram ativadas, bilateralmente. Após o treinamento, a maioria dos pacientes apresentou diminuição no número de áreas ativadas, demonstrando que houve um direcionamento da ativação para o hemisfério ipsilateral da hemiplegia.

Também ficou evidente o importante papel das aferências, nas aquisições de novas tarefas motoras, quando a excitabilidade das áreas relacionadas com o controle motor puderam ser alteradas pelos estímulos periféricos, aplicados através da EEF, tanto na primeira aplicação como após o treinamento.

Estas constatações mostraram ser positivas, uma vez que todos os pacientes alcançaram um certo grau de recuperação motora, evidenciada na avaliação clínica neurofuncional e, principalmente, no protocolo de Fugl-Meyer. Com isto, podemos dizer que os ganhos clínicos das funções do membro superior foram acompanhados pelas ativações da perfusão nas áreas motoras e sensoriais, durante a EEF, indicando que esta técnica promove a reorganização das funções cerebrais.

Estes achados nos incentivam a continuarmos na aprimoração dos nossos conhecimentos sobre os efeitos da EEF no controle motor e na reorganização das funções encefálicas, uma vez que este procedimento terapêutico mostrou ser efetivo, ao demonstrar, através das imagens do SPECT, que houve modificações nas funções encefálicas que estavam alteradas, nos pacientes hemiplégicos crônicos.

E, por fim, consideramos de suma importância, para a ciência da reabilitação, a demonstração de que as experiências comportamentais e novas estratégias de neuroreabilitação podem influenciar no processo de reorganização encefálica, nestes pacientes.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALFIERI, V. – Electrical treatment of spasticity. **Scand J Rehab Med** 14: 177-182, 1982.
2. AMASSIAN, V.E.; QUIRK, G.J.; STEWART, M. – A comparison of corticospinal activation by magnetic coil and electrical stimulation of monkey motor cortex. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology** 77: 390-401, 1990.
3. ANNUNCIATO, N.F. – A plasticidade do sistema nervoso. In: DOUGLAS, C.R. – **Patofisiologia oral: fisiologia normal e patológica aplicada à odontologia e fonoaudiologia**. São Paulo: Pancast, 1998 (vol I).
4. APPOLONIO, I.M; GRAFMAN, J; SCHWARTZ, V *et al* – Memory in patients with cerebellar degeneration. **Neurology** 43(8): 1536-1544, 1993.
5. ASTRAND, P. & RODAHL, K. - **Tratado de Fisiologia do Exercício**. 2ª ed., Rio de Janeiro: Interamericana, 1980.
6. BAKER, L.L; YEH, C; WILSON, D; WATERS, R.L – Electrical stimulation of wrist and fingers for hemiplegic patients. **Phys Ther** Dec;59(12):1495-1499, 1979.
7. BASMAJIAN, J.V. - **Terapêutica por Exercícios**. 3ª ed., São Paulo: Manole, 1980.
8. BENTON L.A; BAKER L.L; BOWMAN B.R; WATERS R.L. - **Functional Electrical Stimulation, A Practical Clinical Guide**. 2ª ed., California: The Professional Staff Association of the Rancho Los Amigos Hospital, 1981.
9. BEAUDOIN, N et FLEURY, J – Techniques de rééducation neuromusculaire appliquées al accident **Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle**, 26-455-B-10, 1995, 8p
10. BLANC, Y et VIEL, E - Comportement moteur du membre supérieur. **Encycl Med Chir (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Rééducation fonctionnelle**, 26-012-D-10, 1994. 16p.
11. BOYES, J.H. - **Bunnell's Surgery of The Hand**. 5ª ed., Filadélfia: J B Lippincott Co., 1970.
12. BOBATH, B. – **Hemiplegia no adulto: avaliação e tratamento**. São Paulo: Manole. 1978. 181 p.

13. BYRNES, M.L; THICKBROOM, G.W; PHILLIPS, B.A; MASTAGLIA, F.L – Long-term changes in motor cortical organisation after recovery from subcortical stroke. **Brain Res** Jan 19;889 (1-2):278-287, 2001.
14. CANELAS, H.M; ASSIS, J.L; SCAFF, M – **Fisiopatologia do sistema nervoso**. São Paulo: Sarvier, 1983. 476 p.
15. CAREL, C; LOUBINOX, I; BOULANOUAR, K; MANELFE, C; RASCOL, O; CHOLLET, F – Neural substrate for the effects of passive training on sensorimotor cortical representation: a study with functional magnetic resonance imaging in healthy subjects. **J Cereb Blood Flow Metab** Mar;20(3):478-484, 2000.
16. CARMICK, J. – Use of neuromuscular electrical stimulation and [corrected] dorsal wrist splint to improve the hand function of a child with spastic hemiparesia. **Phys Ther** Aug;77(8):859-69, 1997.
17. CAURAUGH, J; LIGHT, K; KIM, S; THIGPEN, M; BEHRMAN, A – Chronic motor dysfunction after stroke: recovering wrist finger extension by electromyography-triggered neuromuscular stimulation. **Stroke** Jun;31(6):1360-1364, 2000.
18. CHAE, J & YU, D – A critical review of neuromuscular electrical stimulation treatment of motor dysfunction in hemiplegia. **Assist Technol** 12(1):33-49, 2000.
19. CHAE, J; BETHOUX, F; BOHINC, T; DOBOS, L; DAVIS, T; FRIEDL, A – Neuromuscular stimulation for upper extremity motor and functional recovery in acute hemiplegia. **Stroke** 29:975-979, 1998.
20. CHOLLET, F.; DiPIERO, V.; WISE, R.J.S.; BROOKS, D.J.; DOLAN, R.J.; FRACKOWIAK, R.S.J. – The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: a study with positron emission tomography. **Ann Neurology** 29 (1): 63-71, 1991.
21. CICINELLI, P; TRAVERSA, R; ROSSINI, P.M – Post-stroke reorganization of brain motor output to the a 2-4 month folow-up with focal magnetic transcranial stimulation. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol** Dec; 105(6):438-450, 1997.

22. CLASSEN, J.; LIEPERT, J.; WISE, S.P.; HALLETT, M.; COHEN, L.G. – Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. **J Neurophysiol** Feb; 79(2): 1117-1123, 1998.
23. CLIQUET, Jr A.- Rehabilitation engineering at the State University of Campinas - **IEEE, Engineering in Medicine Student Newsletter** (vol 2), 1993.
24. CRAMER, S.C.; NELLES, G.; BENSON, R.R.; KAPLAN, J.D.; PARKER, R.A.; KWOUNG, K.K.; KENNEDY, D.N.; FINKLESTEIN, S. P.; ROSEN, B.R. – A functional MRI study of subjects recovered from hemiparetic stroke. **American Heart Association**. 28(12): 2518-1527, 1997.
25. DELITTO, A. - Fisiologia do músculo e do nervo. In: **Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. 426p.
26. DIMITRIJEVIC, M.M. & SOROKER, N. – Mesh-glove. 2. Modulation of residual upper limb motor control after stroke with whole-hand electric stimulation. **Scand-J-Rehabil-Med**. Dec; 26 (4) : 187-90, 1994.
27. DEVOUS, M.D & BRASS, L.M – SPECT imaging in cerebrovascular disease. In: Murray , **Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment**. Edinburgh: C.Livingstone, 1994 2v.
28. DEWALD, J.P; GIVEN, J.D; RYMER, W.Z – Long-lasting reductions of spasticity induced by skin electrical stimulation. **IEEE Trans Rehabil Eng** Dec; 4(4):231-42, 1996.
29. DONOGHUE, J.P – Plasticity of adult sensoriomotor representations. **Curr Opin Neurobiol** Dec;5(6):749-754, 1995.
30. EDGLEY, S.A.; EYRE, J.A.; LEMON, R.N.; MILLER, S. – Excitation of the corticospinal tract by electromagnetic and electrical stimulation of the scalp in the macaque monkey. **Journal of Physiology** (London), 425: 301-20, 1990.
31. ELBERT, T; PANTEV, C; WIENBRUCH, C; ROCKSTROH, B; TAUB, E – Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. **Science** 270:305-307, 1995.

32. FESS,E.E.; GETTLE K.S.; STRICKLAND,J.W.- **Hand Splinting principles and methods**. London: The C.V. Mosby Company, 1981.
33. FRANCISCO, G; CHAE, J; CHAWLA, H; KIRSHBLUM, S; ZOROWITZ, R; LEWIS PANG, S – Electromyogram-triggered neuromuscular stimulation for improving the arm function of acute stroke survivors: a randomized pilot study. **Arch Phys Med Rehabil** May;79(5):570-575, 1998.
34. FUGL-MEYER, A.R.; JÄASKO, L.; LEYMAN, I.; OLSSON, S.; STEGLIND, S. The post-stroke hemiplegic patient: a method for evaluation of physical performance. **Scand J Rehabil Med** 7:13-31, 1975.
35. FURTAK, J; CHMIELOWSKI,K; SKRZYNSKI,S; KADLUBOWSKI,A; MALOWIDZKA-SERWINSKAM,M - [Cerebral blood flow changes after mild head trauma imaging with SPECT HMPAO. Preliminary report]. **Neurologia i Neurochirurgia Polska**. May-Jun 29 (3): 401-7, 1995
36. GABRIELLI, J.D – Disorders of memory in humans. **Curr. Opin Neurol Neurophys** 6(1):93-97, 1993.
37. GLANZ, M; KLAWANSKY, S; STANSON, W; BERKEY, C; CHALMERS, T.C – Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. **Arch Phys Med Rehabil** Jun; 77:549-553, 1996.
38. GOLASZEWSKI, S; KREMSER, C.; WAGNER, M.; FELBER,S.; AICHNER, F.; DIMITRIJEVIC,M.M.– Functional magnetic resonance imaging of the human motor cortex before and after whole-hand afferent electrical stimulation. **Scand J Rehab Med** 31: 165-173, 1998.
39. GRAY, B.G.; ICHISE, M.; CHUNG, D.G.; KIRSH, J.C.; FRANKS, W. – Technetium-99m-HMPAO SPECT in the evaluation of patients with a remote history of traumatic brain injury: a comparison with x-ray computed tomography. **J Nucl Med** Jan; 33(1): 52-8, 1992.
40. GRAFTON, S.T.; FAGG, A.H.; ARBIB, M.A. – Dorsal premotor cortex and conditional movement selection: a PET functional mapping study. **J Neurophysiology** Feb; 79(2): 1092-7, 1998.

41. HANDA,Y.; NAITO,A.; ICHIE, M.; HANDA, T.; MATSUSHITA, N.; HOSHIMIYA, N. - Emg-based stimulation patterns of fes for the paralyzed upper extremities. **Advances External. Control of Human Extremities IX**, pp329-337, 1987.
42. HERHOLZ K & HEISS WD – Functional imaging correlates of recovery after stroke in humans. **J Cereb Blood Flow Metab** Dec; 20(12): 1619-31, 2000.
43. HESS, G & DONOGHUE, J.P – Facilitation of long-term potentiation in layer II/III horizontal connections of rat motor cortex following layer I stimulation: route of effect and cholinergic contributions. **Exp Brain Res** 127:279-290, 1999.
44. HILL, T.C.; HOLMAN, B.L.; LOVETT, R.; O'LEARY, D.H.; FRONT, D.; MAGISTRETTI, P.; ZIMMERMAN, R.E.; MOORE, S.; CLOUSE, M.E.; WU, J.L.; LIN, T.H.; BALDWIN, R.M. Initial experience with SPECT (Single-photon Computerized Tomography) of the brain using N-isopropyl I-123 p-iodoamphetamine: Concise communication. **J Nucl Med** 23: 191-5, 1982.
45. HINES, A.E; CRAGO, P.E; BILLIAN, C – Functional electrical stimulation for the reduction of spasticity in the hemiplegic hand. **Biomed Sci Instrum** 29:259-66, 1993.
46. HONDA,M *et al* – Movement-related cortical potentials and regional cerebral blood flow change in patients with stroke after motor recovery. **J Neurol Sci** Mar 10;146(2):117-126, 1997.
47. HUFSCHMIDT, H.J –Eléctrotherapie de la spasticité. **Rev Neurol** 117:169, 1967.
48. HUMMELSHEIM, H; MAIER-LOTH, M.L and EICKHOF, C – The functional value of electrical muscle stimulation for the rehabilitation of the hand in stroke patients. **Scand J Rehab Med** 29:3-10, 1997.
49. HUND-GEORGIADIS, M & von CRAMON, D.Y. – Motor-learning related changes in piano players and non-musicians revealed by functional magnetic-resonance signals. **Exp Brain Res** 125:417-425, 1999.

50. HUNG, J.C.; CORTIJA, M.; VOLKERT, W.A.; HOLMES, R.A. Kinetic analysis of Technetium-99m d,l.-HM-PAO decomposition in aqueous media. **J Nucl Med.** 29: 1568-76, 1988.
51. HUNG, J.C.; VOLKERT, W.A.; HOLMES, R.A. Stabilization of Technetium-99m-D,L-Hexamethylpropyleneamine Oxime (99mTc-D,L-HMPAO) using gentisic acid. **Nucl Med Biol** 16(7): 675-80, 1989.
52. JACOBS, A.; PUT, E.; INGELS, M.; PUT, T.; BOSSUYT, A. – One-year follow-up of technetium-99m- HMPAO SPECT in mild head injury. **J Nucl Med** Oct; 37(10): 1605-9, 1996.
53. JEANNEROD, M. et HECAEN, H - Adaptation et restauration des fonctions nerveuses. **Simep. Édit Villeurbanne**, 392, 1979.
54. KANDEL, E.R; SCHWARTZ, J.H; JESSEL, T.M – **Fundamentos da neurociência e do comportamento**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 591 p.
55. KARNI, A.; MEYER, G.; JEZZARD, P.; ADAMS, M.M.; TURNER, R.; UNGERLEIDER, L.G. – Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. **Nature** 377: 155-158, 1995.
56. KENDALL, H.O.- **Músculos: provas e funções**. 5^a ed. São Paulo: Manole, 1995. 545 p.
57. KILGORE, K.L.; PECKHAM, P.H.; THROPE, G.B.; KEITH, M.W. and GALLAHER-STONE, K.A. - Synthesis of hand grasp using functional neuromuscular stimulation. **IEEE Trans Biom Eng** Jul; 36(7):761-770, 1989.
58. KINGSLEY, R. –**Manual de neurociência**. 2^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001
59. KRAFT, G.H; FITTS, S.S; HAMMOND, M.C –Techniques to improve function of the arm and hand in chronic hemiplegia. **Arch Phys Med Rehabil** 73:220-227, 1992.
60. KRALJ, A.R & BAJD,T. - **Functional Electrical Stimulation: Standing and Walking after Spinal Cord Injury**. USA: Library of Congress, 1989.

61. KRALJ, A.; ACIMOVIC, R.; STANIC, U. – Enhancement of hemiplegic patient rehabilitation by means of functional electrical stimulation. **Prosthet Orthot Int** Aug; 17(2): 107-14, 1993.
62. LEVY, C.E; NICHOLS, D.S; SCHMALBROCK, P.M; KELLER, P; CHAKERES, D.W – Functional MRI evidence of cortical reorganization im upper limb stroke hemiplegia treated with constraint-induced movement therapy. **Am J Phys Med Rehabil** Jan; 80(1):4-12, 2001.
63. LIEPERT, J; MILTNER,W.H.R.; BAUDER, H.;SOMMER, M.; DETTMERS,C.; TAUB, E.;WEILLER, C. – Motor cortex plasticity during constraint-induced movement therapy in stroke patients. **Neuroscience Letters** 250: 5-8, 1998.
64. LIEPERT, J; BAUDER, H; WOLFGANG, H.R; MILTNER, W.H; TAUB, E; WEILLER, -Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. **Stroke** Jun; 31(6):1210-1216, 2000.
65. LOBERG, M.D. Radiotracers for cerebral functional imaging – a new class. **J Nucl Med** 21(2): 183-5, 1980.
66. LONG,C.; CONRAD, P.W.; HALL, E.A.; FURLER, S.L. - Intrinsic-extrinsic muscle control of the hand in power grip and precision handling. **J Bone Joint Surg** 52-A(5): 853-867, 1970.
67. LUNDY-EKMAN, L – **Neurociência fundamentos para a reabilitação**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 347 p.
68. LURIA, A.R –**Fundamentos de neuropsicologia**. Tradução: Prof Juarez Aranha Ricardo. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 1984. 346 p.
69. MASDEU, J.C; ABDEL-DAYEM,H; VAN HEERTUM,RL - Head trauma use of SPECT [Review] **Journal of Neuroimaging**. July;5 Suppl 1:S53-7, 1995.
70. MASSION, J. – Fonctions motrices. **Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie-Médecine physique – Réadaptation**, 26-012-A-10, 1998.
71. MAZIÈRE, B & MAZIÈRE, M – PET tracers for brain scanning. In: **Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment**. Edinburgh: C.Livingstone, 1994 2v.

72. NAKAYAMA, H; JORGENSEN, H.S; RAASCHOU, H.O – Recovery upper extremity function in stroke patients: the Copenhagen stroke study. **Arch Phys Med Rehabil** 75:394-8, 1994.
73. NATHAN,R.H; & OHRY,A. - Upper limb functions regained in quadriplegia: a hybrid computerized neuromuscular stimulation system. **Arch Phys Med Rehabil** 71:415-421, 1990.
74. NEIRINCKX, R.D.; CANNING, L.R.; PIPER, I.M.; NOWOTNIK, D.P.; PICKET, R.D.; HOLMES, R.A.; VOLKERT, W.A.; FORSTER, A.M.; WEISNER, P.S.; MARIOTT, J.A.; CHAPLIN, S.B. Technetium-99m d,l.HM-PAO: a new radiopharmaceutical for SPECT imaging of regional cerebral blood perfusion. **J Nucl Med** 28: 191-202, 1987.
75. NELLES, G.; JENTZEN, W.; G.;JUEPTNER, M.; MÜLLER, S.; DIENER, C. – Arm training induced brain plasticity in stroke studied with serial positron emission tomography. **Neuroimage** 13: 1146-1154, 2001.
76. NELLES, G; SPIEKERMANN, G.;JUEPTNER, M.; LEONHARDT, G.; MÜLLER, S.; GERHARD, H.; DIENER, C. – Evolution of functional reorganization in hemiplegic stroke: a serial positron emission tomography activation study. **Annals of Neurology** 46 (6): 901-909, 1999.
77. NETTER, F.H. - **The Ciba Collection of Medical Illustrations. Vol. 1. Nervous System.** NY, Colorpress, 1962.
78. NEWTON, M.R.; GREENWOOD, R.J.; BRITTON, K.E.; CHARLESWORTH, M.; NIMMON C.C.; CARROLL, M.J.; DOLKE, G. – A study comparing SPECT with CT and MRI after closed head injury. **J-Neurol-Neurosurg-Psychiatry**. Feb; 55 (2) : 92-4, 1992.
79. NUDO, R.J.; WISE, B.M.; SIFUENTES, F.; MILLIKEN, G.W. – Neural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. **Science**; 272: 1791-1794, 1996.
80. NUDO, R.J; PLAUTZ, E.J; FROST, S.B – Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. **Muscle Nerve** Aug;24(8):1000-1019, 2001.

81. OBERG, T.D; SOVI F.X; CLIQUET Jr A- Restoring upper limb movement to quadriplegics through microcomputer controlled NMES. **Physics in Medicine Biology** vol 39 (suplement) pp 880,1994.
82. ODER, W.; GOLDENBERG, G.; PODREKA, I.; DEECKE, L. – HM-PAO-SPECT in persistent vegetative state after head injury: prognostic indicator of the likelihood of recovery?. **Intensive Care Med** 17(3): 149-53, 1991.
83. O’SULLIVAN, S.B. & SCHMITZ, T.J. **Fisioterapia; avaliação e tratamento**. São Paulo: Manole, 1997. p 780.
84. PANDYAN, A.D; GRANAT, M.H; STOTT, D.J – Effects of electrical stimulation on flexion contractures in the hemiplegic wrist. **Clin Rehabil** May;11(2): 123-30, 1997.
85. PASCUAL-LEONE, A & TORRES, F – Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille readers. **Brain** 116:39-52, 1993.
86. PECKHAM,P.H.- Functional electrical stimulation: current status and future prospects of applications to the neuromuscular system in spinal cord injury. **Paraplegia** 25:279-288, 1987.
87. POWELL, J; PANDYAN, A.D; GRANAT, M; CAMERON, M; STOTT, D.J – Electrical stimulation of wrist extensors in poststroke hemiplegia. **Stroke** 30:1384-1389, 1999.
88. PRAYER, L.; WINBERGER, D.; ODER, W.; KRAMER, J.; SCHINDLER, E.; PODREKA, I.; IMHOF, H. – Cranial MR imaging and cerebral 99mTc HM-PAO-SPECT in patients with subacute or chronic severe closed head injury and normal CT examination. **Acta-Radiol**. Nov; 34(6): 593-9, 1993.
89. RASCH, P.J - **Cinesiologia e anatomia aplicada**. 7ª.ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991. 224 p.
90. RÉMY-NÉRIS, O; DENYS, P; AZOUVI, P; JOUFFROY, A; FAIVRE, S; LAURENS, A; BUSSEL, B –Spasticité – **Encycl.Méd.Chir. (Elsevier, Paris-France), Kinésithérapie – Médecine physique – Réadaptation**, 26-011-A-10, 1997. 8p.

91. RIDDING, M.C; MCKAY, D.R; THOMPSON, P.D; MILES,T.S – Changes in corticomotor representations induced by prolonged peripheral nerve stimulation in humans. **Clin Neurophysiol** Aug;112(8):1461-1469, 2001.
92. RIDDING, M.C; MCKAY, D.R; THOMPSON, P.D; MILES, T.S – Changes in muscle responses to stimulation of the motor cortex induced by peripheral nerve stimulation in human subjects. **Exp Brain Res** Mar; 131(1):135-143, 2000.
93. RING, H – Neuroactivation. In: **Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment**. Edinburgh: C.Livingstone, 1994 2v.
94. ROBINSON, A.J – Fisiologia do músculo e do nervo. In: **Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001. 426p.
95. ROSSINI, P.M.; CALTAGIRONE, C.; CATRIOTA-SCANDERBEG, A.; CICINELLI, P.; GRATTA, C.; DEMARTIN, M.; PIZZELLA, V.; TRAVERSA, R.; ROMANI, G.L. – Hand motor cortical area reorganization in stroke: a study with fMRI, MEG and TCS maps. **Neuroreport**. Jun 22;9(9): 2141-2146, 1998.
96. SANES, J.N & DONOGHUE, J.P – Plasticity and primary motor cortex. **Annu Rev Neurosci** 23:393-415, 2000.
97. SANVITO, W.L. - **Propedêutica neurológica básica**. São Paulo: Atheneu, 1993, 170p.
98. SASAKI, K & GEMBA, H – Plasticity of cortical function related to voluntary movement motor learning and compensation following brain dysfunction. **Acta Neurochir Suppl** (Wien) 41:18-28, 1987.
99. SCOTT, P.M. - **Electroterapia y Actinoterapia**.Barcelona: JIMS, 1972
100. SHAH, S – Current concepts and controversion in: stroke recovery: rehabilitation implications. **British Journal of Occupational Therapy** 61(2): 83-88, 1998.
101. SIETZ, R.J.; HUANG,Y.; KNORR, U.; TELLMANN, L.; HERZOG, H.; FREUND, H.J. _ Large-scale plasticity of the human motor cortex. **Neuroreport**. Mar 27; 6(5): 742-744, 1995.

102. SMITH, L.K.; WEISS, E.L.; LEHMKUHL, L.D.- **Cinesiologia clínica de Brunnstrom**. São Paulo: Manole, 1997. 538 p.
103. STEFAN, K.; KUNESCH, E.; COHEN, G.L.; BENECKE, R.; CLASSEN, J. – Induction of plasticity in the human motor cortex by paired associative stimulation. **Brain**. 123: 572-584, 2000.
104. SOLOMONOW, M.; BARATTA, R.; SHOJI, H. AND D'AMBROSIA, R.D. - The myoelectrical signal of electrically stimulated muscle during recruitment: an inherent feedback parameter for a closed-loop control scheme. **IEEE Trans Biom Eng** vol BME- 33, nº8, august, 1986
105. STINEAR, C.M; WALKER, K.S; BYBLOW, W.D – Symmetric facilitation between motor cortices during contraction of ipsilateral hand muscles. **Exp Brain Res** Jul; 139(1):101-105, 2001.
106. STOKES, M – **Neurologia para fisioterapeutas**. São Paulo: Editorial Premier, 2000. 402 p.
107. TANAKA, F.; VINES, D.; TSUCHIDA, T.; FREEDMAN, M.; ICHISE, M. – Normal patterns on 99mTc-ECD brain SPECT scans in adults. **J Nucl Med** Sept ;42(9): 1456-64, 2000.
108. TRAVERSA, R.; CICINELLI, P.; BASSI, A.; ROSSINI, P.M.; BERNARDI, G. - Mapping of motor cortical reorganization after stroke. A brain stimulation study with focal magnetic pulses. **Stroke** 28: 110-117, 1997.
109. TSUCHIDA, T.; NISHIZAWA, S.; YONEKURA, Y.; SADATO, N.; IWASAKI, Y.; FUKITA, T.; MATOBA, N.; MAGATA, Y.; TAMAKI, N.; KONISHI, J. SPECT images of Technetium-99m-Ethyl-cysteinate dimer in cerebrovascular diseases: comparison with other cerebral perfusion tracers and PET. **J Nucl Med**. 35: 27-31, 1994.
110. TURTON, A – Mechanisms for recovery of hand and arm function after stroke: a review of evidence from studies using non-invasive investigative techniques. **British Journal of Occupational Therapy** 61(8): 359-364, 1998.

111. UMPHRED, D.A – **Fisioterapia neurológica**. 2. ed. São Paulo: Editora Manole, 1994. 876 p.
112. YOSHIKAWA, K.; IWAMOTO, K.; SUGIMOTO, E.; TAKANASHI, Y.; NAKAJIMA, K. – [A case of porencephaly with mirror movements: pathophysiological investigation by using long-latency long-loop reflex and dipole tracing method]. **Rinsho-Shinkeigaku**. Jun; 37(6): 500-5, 1997.
113. WALOVITCH, R.C.; HILL, T.C.; GARRITY, S.T.; CHEESMAN, E.H.; BURGESS, B.A.; O'LEARY, D.H.; WATSON, A.D.; GANEY, M.V.; MORGAN, R.A.; WILLIAMS, S.J. Characterization of Technetium-99m-L,L-ECD for brain perfusion imaging, Part 1: Pharmacology of Technetium-99m ECD in nonhuman primates. **J Nucl Med**. 30: 1892-1901, 1989.
114. WANG, J & STELMACH, G.E – Coordination among the body segments during reach-to-grasp action involving the trunk. **Exp Brain Res** Dec; 123(3):346-50, 1998.
115. WEILLER, C.; RIJNTJES, M. – Learning, plasticity, and recovery in the central nervous system. **Exp Brain Res** 128:134-138, 1999.
116. WEINGARDEN, H. P.; SEILIG, G.; HERUTI, R.; SHEMESH, Y.; OHRY, A.; DAR, A.; KATZ, D.; NATHAN, R.; SMITH, A. – Hybrid functional electrical stimulation orthosis system for the upper limb: effects on spasticity in chronic stable hemiplegia. **Am J Phys Med Rehabil** Jul-Aug; 77(4): 276-81, 1998.
117. WILLIANSOON, J.W.; NOBREGA, A.C.; MCCOLL, R.; MATHEWS, D.; WINCHESTER, P.; FRIBERG, L.; MITCHELL, J.H. – Activation of the insular cortex during dynamic exercise in humans. **J Physiol (Lond)**. Nov 1;504 (Pt 3): 764-770, 1997.
118. WINSTEIN, C.J; GRAFTON, S.T; POHL, P.S - Motor task difficulty and brain activity: investigation of goal directed reciprocal aiming using positron emission tomography. **J Neurophysiol** Mar; 77(3):1581-94, 1997.

REFERÊNCIAS PESQUISADAS PARA FORMATAÇÃO DA TESE

1. ABNT – **Informação e documentação: referências – elaboração.** Rio de Janeiro. Ago 2000.
2. DADCC/FCM/UNICAMP – **Normas, procedimentos e orientações para publicação de dissertações e teses.** Campinas, SP. 2001.
3. PARRA FILHO, D. e SANTOS, J.A. – **Apresentação de trabalhos científicos: monografia, TCC, teses, dissertações.** 3ª ed. São Paulo: Futura, 2000. 141 p.



APÊNDICES

APÊNDICE I



FICHA DE AVALIAÇÃO CLÍNICA NEUROFUNCIONAL

NOME: _____ HC: _____

IDADE: _____ SEXO: _____

FONE: _____

ENDEREÇO: _____

PATOLOGIA: _____ DATA DA LESÃO: ____/____/____

ANAMNESE: _____

CIRURGIA: () Não () Sim: qual:

Data: ____/____/____

REALIZA FISIOTERAPIA:

X por semana/Local:

DATA	DIAGNÓSTICO DISFUNCIONAL

SENSIBILIDADE: Membro superior.....

DATA	Graduação							
TIPO	P	D	P	D	P	D	P	D
Tátil								
Dolorosa								
Térmica								
Grafestesia								
Esterognosia								
Discriminação de dois pontos								
Dolorosa Profunda								
Sentido de Movimento								
Sentido de Posição								

1 = intacta;
2 = reduzida;
3 = exagerada;
4 = inacurada;
5 = ausente;
6 = inconsciente ou ambígua.

* P= proximal D= distal

TONO MUSCULAR: Membro superior.....

DATA							Graduação
	distal	prox	distal	prox	distal	prox	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Graduação							

DEFORMIDADES / ENCURTAMENTOS (no membro superior lesado)

DATA	TIPO					

PADRÃO DE SINERGISMO : Membro superior.....

DATA						
TIPO						

REFLEXOS PROFUNDOS: Membro superior.....

TIPO/DATA					Graduação
Bicipital					0 = ausente;
Tricipital					1 = resposta mínima;
Cúbito-pronador					2 = resposta moderada;
Estilorradial					3 = resposta viva, forte;
Flexores dos dedos					4 = clono

CONTROLE DE TRONCO

POSIÇÃO / DATA					Graduação
Sentado					0= ausente 1= regular
Em pé					2= bom 3= excelente

COORDENAÇÃO: Membro Superior.....

TIPO / DATA					Graduação
Índex-index					0= ausente
Índex-nariz					1= normal
Prono-supinação					
Movim.alternados de flexão/ extensão MS					

TESTE DE FUNÇÃO MUSCULAR: Membro superior.....

FUNÇÃO / DATA				Graduação
Flexão de cotovelo				0= ausente
Extensão de cotovelo				1= esboça movimento
Pronação de antebraço				2= realiza o movimento a favor da gravidade
Supinação de antebraço				3= realiza o movimento contra a gravidade
Extensão de punho				4= realiza o movimento contra resistência (moderada)
Flexão de punho				5= realiza o movimento contra resistência (forte)
Flexão de MCF (II ao V dedo)				
Flexão da IFP (II ao V dedo)				
Flexão da IFP (II ao V dedo)				
Extensão MCF (II ao V dedo)				
Extensão da IFP (II ao V dedo)				
Extensão da IFD (II ao V dedo)				
Flexão de MCF polegar				
Flexão da IF do polegar				
Extensão MCF do polegar				
Extensão da IF do polegar				
Oponência do polegar				
Extensão do indicador				
Abdução dos dedos da mão				
Adução dos dedos da mão				

TIPO DE PREENSO

TIPO / DATA				Graduação
Gancho				1= realiza
Cilíndrica				0= não realiza
Palmar				
Lateral				

COMPLICAÇÕES SECUNDÁRIAS

COMPLICAÇÃO/ DATA			
Distrofia reflexa simpática			
Edema			
Dor			
Outras			

COMPROMETIMENTO DAS FUNÇÕES CORTICAIS

TIPO / DATA			
Afasia motora			
Afasia compreensão			
Apaxia ideativa			
Apraxia ideomotora			
Déficit memória recente			
Déficit memória a longo prazo			
Irritabilidade			
Alteração na perseverança			
Agressividade			
Depressão			
Outras			

OBSERVAÇÕES:

MEDIDAS DE INDEPENDÊNCIA FUNCIONAL

	DATA				Critérios de Pontuação
Cuidados Pessoais					
Alimentação					
Cuidados com a aparência					1= paciente não pode ser examinado, devido a riscos;
Banhos					
Vestir parte superior (corpo)					2= Assistência máxima (25%);
Vestir parte inferior (corpo)					
Asseio					3= Assistência moderada (50%)
Controle de Esfincter					
Controle vesical					
Controle esfíncter anal					4= Assistência mínima (75%);
Mobilidade; transferência					
Cama, Cadeira, Cad. de Rodas					5= Supervisão;
Banheiro					
Banheira, Chuveiro					6= Independência total (aparelhada);
Locomoção					
Caminhar, Cadeira de Rodas					7= Independência total
Escada					
Comunicação					
Compreensão					
Expressão					
Cognição Social					
Interação Social					
Solução de Problemas					
Memória					
TOTAL					

TESTE DAS ATIVIDADES DE VIDA DIÁRIA (AVD)

ATIVIDADE		DATA		
Alimentar-se	Independente [10]			
	Assistência necessária com adaptações [5]			
	Não realiza [0]			
Movimentar-se	Independente [15]			
	Mínima ajuda; necessita de supervisão [10]			
	Senta sozinho, mas necessita de ajuda para sair da cama e nas transferências [5]			
Higiene Pessoal	Não realiza [0]			
	Lava as mãos, face, penteia os cabelos, barbeia-se, maquia-se [5]			
	Não realiza [0]			
Utilizar vaso sanitário	Apto para sentar e levantar do vaso sanitário; vestir e tirar roupas; usar papel higiênico sem assistência. [10]			
	Necessita de ajuda. [5]			
	Não realiza [0]			
Tomar banho	Usa esponja, sabonete, shampoo, sem ajuda [5]			
	Não realiza [0]			
Caminhar em superfícies planas	Caminha sem ajuda por 55 metros (pode usar muletas, bengalas, orteses, mas não assume posição em pé e sentado; deve ser apto a bloquear e desbloquear travas de orteses) [15]			
	Necessita de assistência nas atividades do item anterior, mas caminha com pequena ajuda [10]			
	Não realiza [0]			
Propulsão da cadeira de rodas	Não deambula. Propulsiona a cadeira de rodas sozinho. Deve ser apto a levar a cadeira por 55 metros [5]			
	Não realiza [0]			
Subir e Descer andares	Realiza sem ajuda. Pode usar muletas, bengalas ou andadores [10]			
	Necessita de ajuda em algum dos itens anteriores [5]			
	Não realiza [0]			
Vestir e Despir	Apto para vestir e despir-se; amarrar cadarços; abotoar e desabotoar vestimentas. Mulher coloca e tira sutiã. [10]			
	Necessita de ajuda. Mas deve realizar a metade das tarefas [5]			
	Não realiza [0]			
Controle do Intestino	Apto para controlar. Usa supositório, se necessário [10].			
	Necessita de ajuda para usar supositório. Apresenta acidentes ocasionais [5]			
	Não realiza [0]			
Controle Vesical	Controla dia e noite [10]			
	Ocorrem acidentes ocasionais; não pode esperar para ir ao banheiro ou colocar coletores externos [5]			
	Não realiza [0]			
SCORE	TOTAL			

Índice de Barthel (adaptado de O'SULLIVAN, S.B, 1997)

PROTOCOLO DE FUGL-MEYER NA RECUPERAÇÃO MOTORA DE HEMIPLÉGICOS

MOVIMENTAÇÃO PASSIVA E DOR

DATA								CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO
ÁREA	TESTE	Mobilidade	Dor	Mobilidade	Dor	Mobilidade	Dor	Mobilidade
Ombro	Flexão							0 - Apenas alguns graus de mobilidade; 1 - Grau de mobilidade passiva diminuída; 2 - Grau de movimentação passiva normal.
	Abdução a 90°							
	Rotação Externa							
Cotovelo	Rotação Interna							
	Flexão							
Punho	Extensão							Dor
	Flexão							
Dedos	Extensão							0 - Dor forte, nos últimos graus de movimento; 1 - Alguma dor; 2 - Nenhuma dor.
	Flexão							
Antebraço	Pronação							
	Supinação							
TOTAL								

SENSIBILIDADE

TIPO	REGIÃO	DATA		CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO
Toque leve	Membro superior			0 - Anestesia; 1 - Hipoestesia/disestesia; 2 - Normal.
	Palma da mão			
Propriocepção	Ombro			0 - Nenhuma sensação; 1 - ¼ das respostas são corretas, mas há diferença considerável com o lado não afetado; 2 - Todas as respostas são corretas, com pequena ou nenhuma diferença.
	Cotovelo			
	Punho			
TOTAL				

MOVIMENTAÇÃO VOLUNTÁRIA (posição sentada)

TIPO	MOVIMENTO	DATA		CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO
Reflexos	Bíceps			0 - Nenhuma atividade reflexa pode ser coordenada; 1 - A atividade reflexa pode ser coordenada..
	Tríceps			
Sinergia Flexora	Elevação do ombro			0 - Não consegue realizar por completo; 1 - Realiza parcialmente; 2 - Realiza com sucesso.
	Retração do ombro			
	Abdução (pelo menos, 90°)			
	Rotação externa			
	Flexão do cotovelo			
Sinergia Extensora	Supinação do antebraço			0 - Não consegue realizar por completo;
	Adução do ombro/ rotação interna			
	Extensão do cotovelo			
	Pronação do antebraço			

MOVIMENTAÇÃO VOLUNTÁRIA (posição sentada)

TIPO	MOVIMENTO	DATA			CRITÉRIOS DE PONTUAÇÃO
Movimentos sinérgicos combinados.	Mão à coluna lombar				0 - Nenhuma ação específica realizada; 1 - A mão deve, obrigatoriamente, passar à espinha ilíaca antero-superior; 2 - Movimentação com êxito.
	Flexão do ombro a 90° e cotovelo a 0°				0 - O braço é abduzido imediatamente ou flexiona o cotovelo, no início da movimentação; 1 - Abdução ou flexão do cotovelo ocorrendo na última fase da movimentação; 2 - Movimentação com êxito.
	Pronação / supinação do antebraço com o cotovelo a 90° e ombro a 0°				0 - Não consegue obter a posição correta do ombro e cotovelo e/ou não consegue realizar; 1 - consegue realizar a pronação ou supinação ativa, mesmo dentro de um grau de movimentação limitada e, ao mesmo tempo, o ombro e cotovelo estão corretamente posicionados; 2 - Pronação e supinação completa, com ombro e cotovelo nas posições corretas.
TOTAL					

PONTUAÇÃO TOTAL - motora

REGIÃO	PONTUAÇÃO MÁXIMA	PONTUAÇÃO MÁXIMA OBTIDA			PERCENTAGEM DE RECUPERAÇÃO
		DATA			
MEMBRO SUPERIOR	32				
PUNHO E MÃO	24				
PONTUAÇÃO TOTAL DA EXTREMIDADE SUPERIOR	66				
PONTUAÇÃO MOTORA TOTAL	100				

PONTUAÇÃO TOTAL – Movimentação passiva, dor, sensibilidade

PONTUAÇÃO TOTAL = Movimentação passiva, dor, sensibilidade					
	PONTUAÇÃO MÁXIMA	PONTUAÇÃO MÁXIMA OBTIDA			PERCENTAGEM DE RECUPERAÇÃO
		DATA			
MOVIMENTAÇÃO PASSIVA					
DOR					
SENSIBILIDADE					

PONTUAÇÃO MÁXIMA OBTIDA NO DESEMPENHO FÍSICO DE FUGL-MEYER	PONTUAÇÃO MÁXIMA TOTAL	PERCENTAGEM DE RECUPERAÇÃO

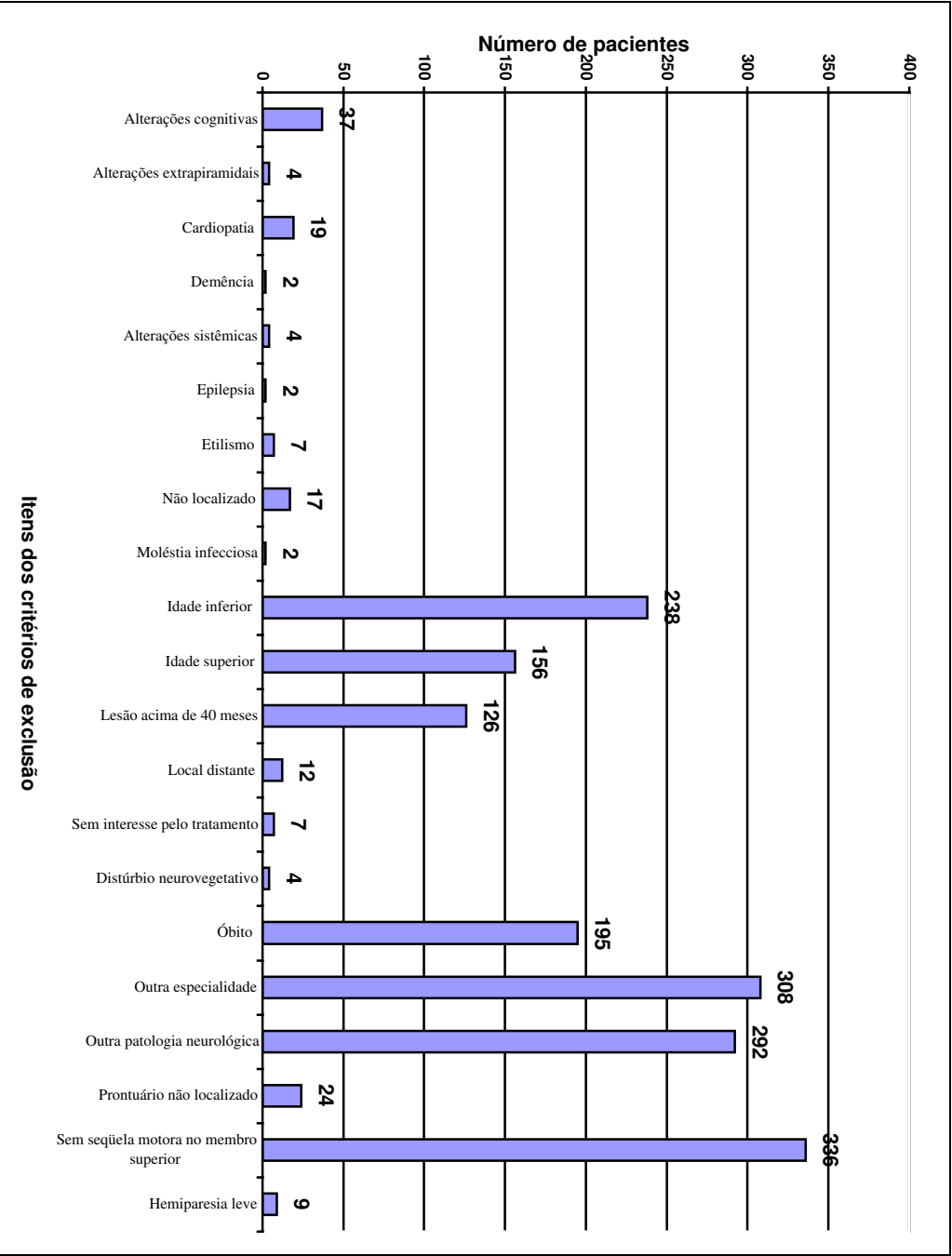
$$\text{PERCENTAGEM DE RECUPERAÇÃO} = \frac{\text{PONTUAÇÃO MÁXIMA OBTIDA} \times 100}{\text{PONTUAÇÃO MÁXIMA TOTAL}}$$

Apêndice II

Tabela do CID e incidência dos critérios de exclusão

Tabela 16. CID das doenças do sistema nervoso central (cerebral), traumáticas e não traumáticas.

CID	DESCRIÇÃO
S061	Edema Cerebral Traumático
S062	TCE difuso
S063	TCE focal
S065	Hematoma Subdural
S066	Hematoma Subaracnóideo
S067	Trauma intracraniano com coma prolongado
S068	Outros traumatismos
S069	Traumas não especificados
S097	Trauma múltiplos da cabeça
S098	Trauma específicos da cabeça
S099	Trauma não especificado da cabeça
I678	Acidente Vascular Cerebral Isquêmico
I619	Acidente Vascular Cerebral Hemorrágico
2501001-7	Craniotomia: hematoma subdural
2501007-5	Craniotomia: retirada de corpo estranho
2501004-6	Craniotomia: afundamento de crânio (TCE)



Graf.5. Incidência das complicações que fizeram parte dos critérios de exclusão, no levantamento dos pacientes

Apêndice III

Resultado do exame de Tomografia Computadorizada

P1: Trepanação frontal D, com fragmentos ósseos de permeio em área hipodensa cortico subcortical. Lesão semelhante na convexidade frontal alta esquerda, evidenciando trajeto de projétil metálico, com impactação na tábua óssea à E, e solução de continuidade na foice cerebral. Afilamento dos giros corticais temporais e frontais, com alargamento das cisternas, e dilatação ventricular global sem sinais de transudação liquórica transependimária.

P2: Presença de imagem de isquemia de cápsula interna esquerda. Presença de hipodensidade no esplênio caloso com hemorragia subaracno'idea e pequenos pontos hemorrágicos em córtex direito e esquerdo. Sugestivo lesão axonal difusa.

P3: Hipodensidade em substância branca e cinzenta temporo-parietal E. Estruturas da linha média centradas. Ausência de coleções intra e extra axiais.

P4: Área hipodensa peri ventricular esquerda, exercendo efeito ex-vácuo sobre o mesmo. Fossa posterior com aspecto normal. Linha média centrada. Espaços liquóricos subaracnóideos preservados. Ausência de calcificações patológicas.

P5: Sequela de craniectomia com hematoma subgaleal e fragmentos metálicos fronto parietais à D. Área hipodensa acometendo substância branca e cinzenta fronto-parietal alta à D, preenchida por material denso (hemorragia) e fragmentos metálicos, associada a coleção densa subdural promovendo efeito de massa, comprimindo o VLD, apagando os sulcos corticais e cisterna sylviana adjacente. Coleção hipodensa subdural interhemisférica anterior. Pneumoencéfalo frontal. Velamento das células etmoidais.

P6: Sinais de craniotomia temporo-parietal E e parietal D. Hipodensidade difusa, com dilatação do corno temporal do VLE no lobo temporal E (sequela). Restante do parênquima cerebral e cerebelar sem alterações. Discreta dilatação do sistema ventricular, especialmente do VLE.

P7: Imagem metálica frontal D. Sequela de craniotomia temporo parietal D. Hematoma subgaleal e subdural temporo parieto frontal D. Hipodensidade mal definida, frontal E, associada à dilatação ex-vácuo do corno anterior do VLE. Proeminência dos sulcos frontais. Dilatação dos sistema ventricular supra e infra tentorial. Imagem metálica frontal compatível com clipe metálico. Sequela de AVC de artérias cerebrais anteriores.

P8: Extensa área com hipodensidade da substância branca e cinzenta fronto-temporo-parietal D. Ausência de calcificações . Ausência de coleções intra e extra axiais.

P9: Hipodensidade em substância branca e cinzenta com atrofia temporo-fronto-parietal D com dilatação ex-vácuo do ventrículo lateral à D. Sem sinais de sangramento. Parênquima cerebelar e tronco com coeficiente de atenuação normais. Sinais de craniotomia fronto-parietal à D.

P10: Falha óssea frontal E. Proeminência dos sulcos e das cisternas. Parênquima cerebral e cerebelar com coeficiente de atenuações normais. Ventrículos com topografia e dimensões preservadas. Ausência de calcificações patológicas ou coleções intra e extra axiais.

P11: Sequela de infarto lacunar na coroa radiada E. Ateriosclerose. Sinusopatia etmoidal. Lacuna de 1 cm no segmento frontal da coroa radiada E. Tronco cerebral e cerebelo sem lesões focais.. Substâncias branca e cinzenta com coeficiente de atenuações preservadas. Núcleos da base sem alterações. Ventrículos de configurações normais. Calcificação da pineal e plexos coróides. Estruturas ósseas íntegras. Espessamento da mucosa de células etmoidais.

P12: Solução de contigüidade da parede lateral do seio maxilar direito e volume parcial. Parênquima cerebral e cerebelar com coeficiente de atenuação normal. Ventrículos e cisternas com topografia e dimensões preservadas. Ausência de calcificações patológicas ou coleções intra e extra axiais.

P13: Área de encefalomalácia em região de núcleo caudado e cápsula externa e periventricular em corno frontal D. Restante do parênquima cerebral e cerebelar com coeficiente de atenuação normais. Ventriculos cerebrais e cisternas da base de dimensões normais.

P14: Seqüela de cranioplastia fronto-temporo-parietal D. Hipodensidades em substância branca e cinzenta temporo-parietal D com atrofia do parênquima cerebral e dilatação ex-vácuo do VLD. Atrofia do pedúnculo cerebral D (degeneração Walleriana). Calcificações na topografia dos globos pálidos, bilateralmente. Ausência de coleções intra e extra-axiais. Estruturas da linha média centradas.

Apêndice IV

Preparo do material radioativo

1. Preparo do material radioativo

O SPECT cerebral foi realizado com o radiofármaco Etilenodicisteína Dietil Éster (ECD - Neurolite[®], Du Pont), marcado com tecnécio – 99m (ECD-^{99m}Tc).

O frasco A deste material contém uma mistura liofilizada de 0,9 mg de L,L ECD, 72 mg de di-hidrato de cloreto estano, 0,36 mg de EDTA e 24 mg de Manitol. O frasco B contém 4,5 mg de Solução tampão de fosfato 0,02 M pH 7-8. A marcação com tecnécio-99m foi realizada adicionando-se um máximo de 3,330 MBq (90 mCi) de pertecnetato de sódio-^{99m}Tc de um gerador de tecnécio-99m, diluído em solução fisiológica, a um volume de 2 ml no frasco B. O conteúdo do frasco A foi dissolvido com 3 ml de cloreto de sódio 0,9% e apenas 1 ml desta solução foi transferida para o frasco B inicial. O frasco foi agitado por 10 s para dissolução completa do liofilizado e invertido, várias vezes, por 10 s. O pH do radiofármaco obtido foi mantido entre 7,0 e 7,5. O preparado final foi injetado, no máximo, até 25 min. de sua preparação.

O pertecnetato-^{99m}Tc adicionado ao ECD, na presença do redutor cloreto estanho, promove a formação de um complexo lipofílico neutro que atravessa a barreira hemato-encefálica e se acumula no cérebro. É, então, retido dentro do cérebro, por uma rápida esterificação a um metabólito polar que não atravessa de volta a barreira.

2. Determinação da pureza radioquímica

A pureza radioquímica, no final da preparação do complexo L,L-ECD-^{99m}Tc, é medida através de cromatografia ascendente, utilizando, como suporte, fitas de alumínio impregnadas com sílica gel de 12X1,5 cm (TLC-SG) e, como solventes, solução de cloreto de sódio 20% (sistema 1) e acetona (sistema 2). Após a realização da cromatografia, as fitas são secas e divididas em dois segmentos: a fita desenvolvida em salina é cortada a 5 cm do ponto de aplicação, e a fita desenvolvida em acetona a 2 cm do mesmo ponto. A atividade de cada parte é avaliada em contador gama. A porcentagem do complexo lipofílico é obtida com a equação:

$$\% \text{ complexo lipofílico} = 100 - [(\% {}^{99\text{m}}\text{TcO}_4 \text{ livre}) + (\% {}^{99\text{m}}\text{TcO}_2)]$$

$$\% {}^{99\text{m}}\text{TcO}_4 = \frac{\text{Atividade da parte 5 cm da salina}}{\text{Atividade total da fita}}$$

$$\% {}^{99\text{m}}\text{TcO}_2 = \frac{\text{Atividade da parte 2 cm da acetona}}{\text{Atividade total da fita}}$$

Aceitou-se uma pureza radioquímica de $90 \pm 5\%$.

Apêndice V

Resultados das Avaliações Clínicas Neurofuncionais, por paciente

Tabela 17. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P1

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	3	2	0 = ausente 1 = aumento discreto do tono 2 = aumento moderado 3 = aumento importante 4 = aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	2	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3	3	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	1	3	0 = ausente 1 = esboça movimento 2 = realiza o movimento a favor da gravidade 3 = realiza o movimento contra a gravidade 4 = realiza o movimento contra resistência (moderada) 5 = realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	0	1	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	1	3	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	2	4	
	Flexão da IF do polegar	2	4	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	1	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	78	78	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	20	20	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	7	10	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	4	8	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	9	16	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	19,4%	27,7%	
	Punho e Mão	16,6%	33,3%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	13,6%	24,2%	

Tabela 18. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P2

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2= intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	2	1	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	0	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	1	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	1	2	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	1	2	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	1	3	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	1	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	1	
	Flexão de MCF polegar	1	2	
	Flexão da IF do polegar	1	2	
	Extensão MCF do polegar	0	1	
	Extensão da IF do polegar	0	1	
	Oponência do polegar	0	1	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	0	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	80	90	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	50	90	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	13	23	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	2	5	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	15	28	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	36,1%	63,8%	
	Punho e Mão	8,3%	20,8%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	22,7%	42,4%	

Tabela 19. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P3

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	2	1	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	2	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3	3	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	0	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	0	0	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	0	1	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	3	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão dos dedos (II ao V)	0	1	
	Flexão de MCF polegar	0	1	
	Flexão da IF do polegar	2	3	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	1	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	1	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	1	1	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	129	129	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	105	105	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	8	12	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	3	6	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	11	18	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	22,2%	33,3%	
	Punho e Mão	12,5%	25%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	16,6%	27,2%	

Tabela 20. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P4

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	2	1	0 = ausente 1 = aumento discreto do tono 2 = aumento moderado 3 = aumento importante 4 = aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	2	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	0	0 = ausente 1 = esboça movimento 2 = realiza o movimento a favor da gravidade 3 = realiza o movimento contra a gravidade 4 = realiza o movimento contra resistência (moderada) 5 = realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	0	1	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	1	3	
	Flexão da IF do polegar	2	4	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	0	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	0	0	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	123	123	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	100	105	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	4	7	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	0	3	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	4	10	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	11,1%	19,4%	
	Punho e Mão	0%	12,5%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	6,06%	15,15%	

Tabela 21. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P5

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	1	0	0= ausente 1 = aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	0	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	2	4	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	2	4	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Flexão de MCF polegar	3	4	
	Flexão da IF do polegar	3	4	
	Extensão MCF do polegar	2	4	
	Extensão da IF do polegar	3	4	
	Oponência do polegar	3	4	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	127	131	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	100	105	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	16	29	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	7	14	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	23	46	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	44,4%	80,4%	
	Punho e Mão	29,1%	58,3%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	34,8%	69,6%	

Tabela 22. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P6

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	1	0	0 = ausente 1 = aumento discreto do tono 2 = aumento moderado 3 = aumento importante 4 = aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	0	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	2	4	0 = ausente 1 = esboça movimento 2 = realiza o movimento a favor da gravidade 3 = realiza o movimento contra a gravidade 4 = realiza o movimento contra resistência (moderada) 5 = realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	2	4	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	1	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	1	4	
	Extensão dos dedos (II ao V)	1	4	
	Flexão de MCF polegar	1	4	
	Flexão da IF do polegar	1	4	
	Extensão MCF do polegar	1	4	
	Extensão da IF do polegar	1	4	
	Oponência do polegar	1	4	
Preensão	Gancho	0	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	107	129	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	85	110	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	13	36	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	6	24	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	19	66	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	36,1%	100%	
	Punho e Mão	25%	100%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	28,7%	100%	

Tabela 23. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P7

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	1	1	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	1	2	
Tono Muscular	Distal	2	1	0 = ausente 1 = aumento discreto do tono 2 = aumento moderado 3 = aumento importante 4 = aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3	3	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	0	0 = ausente 1 = esboça movimento 2 = realiza o movimento a favor da gravidade 3 = realiza o movimento contra a gravidade 4 = realiza o movimento contra resistência (moderada) 5 = realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	0	1	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	0	3	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	0	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	0	3	
	Flexão da IF do polegar	0	4	
	Extensão MCF do polegar	0	1	
	Extensão da IF do polegar	0	3	
	Oponência do polegar	0	1	
Preensão	Gancho	0	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	0	0	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	70	70	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	30	30	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	4	13	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	0	9	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	4	22	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	11,1%	36,1%	
	Punho e Mão	0%	37,5%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	6,06%	33,3%	

Tabela 24. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P8

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	3	2	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	3	2	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3	3	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	1	0= ausente
	Flexão de punho	1	2	1= esboça movimento
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	1	2	2= realiza o movimento a favor da gravidade
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	1	2	3= realiza o movimento contra a gravidade
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	1	4= realiza o movimento contra resistência (moderada)
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	1	5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de MCF polegar	1	2	
	Flexão da IF do polegar	1	2	
	Extensão MCF do polegar	0	1	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza
	Cilíndrica	0	0	0= não realiza
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	106	110	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	80	100	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	4	5	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	1	2	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	5	7	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	11,1%	13,8%	
	Punho e Mão	4,1%	8,3%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	7,5%	10,6%	

Tabela 25. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P9

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	3	2	0= ausente 1= aumento discreto do tônus 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3		0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	0	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	1	3	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	0	1	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	2	4	
	Flexão da IF do polegar	2	4	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	1	
Preensão	Gancho	0	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	0	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	133	133	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	110	110	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	19	19	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	3	5	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	22	24	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	52,7%	52,7%	
	Punho e Mão	12,5%	20,8%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	33,3%	36,3%	

Tabela 26. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P10

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	1	0	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	0	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	3	2	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	3	5	0= ausente
	Flexão de punho	4	5	1= esboça movimento
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)			2= realiza o movimento a favor da gravidade
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	4	5	3= realiza o movimento contra a gravidade
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)			4= realiza o movimento contra resistência (moderada)
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	3	5	5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de MCF polegar	3	5	
	Flexão da IF do polegar	3	5	
	Extensão MCF do polegar	4	5	
	Extensão da IF do polegar	4	5	
	Oponência do polegar	3	5	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	113	133	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	90	110	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer-	Membro Superior	16	26	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	7	23	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	27	29	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	44,4%	72,2%	
	Punho e Mão	29%	95,8%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	40,9%	43,9%	

Tabela 27. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P11

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2= intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	3	1	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	3	2	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	1	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	1	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	1	3	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	1	3	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	4	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	2	4	
	Flexão da IF do polegar	2	4	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	99	105	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	50	60	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	5	14	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	4	10	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	9	24	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	13,8%	38%	
	Punho e Mão	16,6%	41,6%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	13,6%	36,3%	

Tabela 28. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P12

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2= intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	1	0	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	0	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	3	4	0= ausente 1= esboça movimento 2= realiza o movimento a favor da gravidade 3= realiza o movimento contra a gravidade 4= realiza o movimento contra resistência (moderada) 5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	3	4	
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	2	3	
	Flexão de MCF polegar	2	3	
	Flexão da IF do polegar	2	4	
	Extensão MCF do polegar	2	3	
	Extensão da IF do polegar	2	3	
	Oponência do polegar	1	2	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	1	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	87	95	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	35	45	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	33	36	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	18	20	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	55	61	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	91,6%	100%	
	Punho e Mão	76%	83,3%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	83,3%	92,4%	

Tabela 29. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P13

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Gradação
Sensibilidade	Superficial	2	2	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2= intacta ou normal;
	Profunda	2	2	
Tono Muscular	Distal	2	1	0= ausente 1= aumento discreto do tono 2=aumento moderado 3=aumento importante 4=aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	1	1	0 = normal 1= leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	1	1	0 = ausente 1= queda na resposta 2 = normal 3= aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	1	2	0= ausente
	Flexão de punho	0	0	1= esboça movimento
	Flexão MCF dos dedos (II ao V)	1	3	2= realiza o movimento a favor da gravidade
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	3	4	3= realiza o movimento contra a gravidade
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	4= realiza o movimento contra resistência (moderada)
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	5= realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de MCF polegar	3	4	
	Flexão da IF do polegar	3	4	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	2	3	
Preensão	Gancho	1	1	1= realiza 0= não realiza
	Cilíndrica	0	0	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	0	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	68	69	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	25	35	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	6	6	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	1	2	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	7	11	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	16,6%	16,6%	
	Punho e Mão	4,1%	20,8%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	10,6%	16,6%	

Tabela 30. Resultados das avaliações clínicas neurofuncionais do paciente P14

FUNÇÃO	TIPO	Avaliação Inicial	Avaliação Final	Graduação
Sensibilidade	Superficial	0	0	0 = ausente; 1 = alterada (diminuída, disestesia); 2 = intacta ou normal;
	Profunda	1	1	
Tono Muscular	Distal	3	2	0 = ausente 1 = aumento discreto do tono 2 = aumento moderado 3 = aumento importante 4 = aumento rígido, em flexão ou extensão
Padrão Sinérgico	Flexor	2	1	0 = normal 1 = leve 2 = moderado 3 = acentuado
Reflexos Profundos	Reflexo Profundo dos Dedos	2	2	0 = ausente 1 = queda na resposta 2 = normal 3 = aumento na resposta 4 = clono
Função Muscular	Extensão de punho	0	0	0 = ausente 1 = esboça movimento 2 = realiza o movimento a favor da gravidade 3 = realiza o movimento contra a gravidade 4 = realiza o movimento contra resistência (moderada) 5 = realiza o movimento contra resistência (forte)
	Flexão de punho	0	0	
	Flexão MCF dos dedos II ao V)	0	1	
	Flexão IF dos dedos (II ao V)	1	3	
	Extensão MCF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Extensão IF dos dedos (II ao V)	0	0	
	Flexão de MCF polegar	1	2	
	Flexão da IF do polegar	1	3	
	Extensão MCF do polegar	0	0	
	Extensão da IF do polegar	0	0	
	Oponência do polegar	0	0	
Preensão	Gancho	1	1	1 = realiza 0 = não realiza
	Cilíndrica	0	1	
	Palmar	0	0	
	Lateral	0	1	
Avaliação Funcional	Medidas de Independência Funcional	96	96	Pontuação Máxima 133
	Índice de Barthel	55	65	Pontuação Máxima 110
Protocolo de Fugl-Meyer	Membro Superior	2	7	Pontuação Máxima 36
	Punho e Mão	2	6	Pontuação Máxima 24
	Pontuação motora total da extremidade superior	4	13	Pontuação Máxima 66
Protocolo de Fugl-Meyer (porcentagem)	Membro Superior	5,5%	19,4%	
	Punho e Mão	8,3%	25%	
	Pontuação motora total da extremidade superior	6,06%	19,6%	

Apêndice IV

Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral, por paciente

Tabela 31. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P1

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	1.010	0.845	1.130
frontal inferior esquerdo (FIE)	1.100	0.775	0.992
frontal superior direito (FSD)	1.100	1.020	1.170
frontal superior esquerdo (FSE)	1.014	0.966	1.080
temporal lateral direito (TLD)	0.829	0.899	1.020
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.935	0.927	1.100
parietal direito (PD)	0.913	0.768	0.920
parietal esquerdo (PE)	1.040	0.912	1.200
tálamo direito (TD)	1.030	0.979	1.100
tálamo esquerdo (TE)	1.060	1.140	1.250
núcleos da base direitos (NBD)	1.090	1.070	1.320
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.240	1.110	1.270
giro do cíngulo (GC)	1.010	0.996	1.060
área visual (AV)	1.230	1.110	1.290
hemisférios cerebelares (HC)	1.310	1.250	1.570

Tabela 32. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P2

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	1.120	1.140	1.170
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.907	1.280	1.020
frontal superior direito (FSD)	1.310	1.340	1.380
frontal superior esquerdo (FSE)	1.150	1.340	1.490
temporal lateral direito (TLD)	1.160	1.140	1.200
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.070	1.170	1.130
parietal direito (PD)	1.240	1.320	1.280
parietal esquerdo (PE)	1.210	1.240	1.250
tálamo direito (TD)	1.230	1.220	1.070
tálamo esquerdo (TE)	1.320	1.310	1.230
núcleos da base direitos (NBD)	1.360	1.490	1.047
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.340	1.350	1.340
giro do cíngulo (GC)	1.260	1.380	1.280
área visual (AV)	1.380	1.440	1.330
Hemisférios cerebelares (HC)	1.220	1.260	1.330

Tabela 33. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P3

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.973	0.872	0.776
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.815	0.666	0.556
frontal superior direito (FSD)	1.040	0.981	0.848
frontal superior esquerdo (FSE)	0.787	0.762	0.641
temporal lateral direito (TLD)	0.987	0.991	0.801
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.586	0.644	0.503
parietal direito (PD)	1.050	1.010	0.863
parietal esquerdo (PE)	0.750	0.803	0.703
tálamo direito (TD)	1.010	0.871	0.854
tálamo esquerdo (TE)	0.734	0.649	0.592
núcleos da base direitos (NBD)	1.100	1.020	0.949
núcleos da base esquerdos (NBE)	0.749	0.555	0.597
giro do cíngulo (GC)	0.979	1.080	0.885
área visual (AV)	1.130	1.110	0.914
hemisférios cerebelares (HC)	1.240	1.160	0.996

Tabela 34. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P4

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.827	1.000	0.886
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.663	1.050	0.710
frontal superior direito (FSD)	0.892	0.718	1.020
frontal superior esquerdo (FSE)	0.739	0.973	0.740
temporal lateral direito (TLD)	0.883	0.874	0.870
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.837	1.050	0.801
parietal direito (PD)	0.970	0.871	0.998
parietal esquerdo (PE)	0.992	0.888	0.905
tálamo direito (TD)	0.928	0.719	1.180
tálamo esquerdo (TE)	0.883	1.030	0.989
núcleos da base direitos (NBD)	1.020	0.976	1.160
núcleos da base esquerdos (NBE)	0.584	1.160	0.758
giro do cíngulo (GC)	0.971	1.120	1.020
área visual (AV)	1.150	1.090	1.220
hemisférios cerebelares (HC)	1.090	1.240	1.350

Tabela 35. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P5

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.930	0.832	0.802
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.993	1.080	1.010
frontal superior direito (FSD)	0.574	0.526	0.636
frontal superior esquerdo (FSE)	1.180	1.150	1.190
temporal lateral direito (TLD)	0.951	0.806	0.705
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.090	1.010	0.995
parietal direito (PD)	1.060	0.942	1.050
parietal esquerdo (PE)	1.160	1.040	1.140
tálamo direito (TD)	1.070	1.030	0.910
tálamo esquerdo (TE)	1.030	1.260	1.120
núcleos da base direitos (NBD)	0.882	0.814	0.967
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.240	1.200	1.300
giro do cíngulo (GC)	0.900	1.150	0.933
área visual (AV)	1.240	1.160	1.320
hemisférios cerebelares (HC)	1.300	1.200	1.390

Tabela 36. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P6

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.897	0.936	0.921
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.718	0.765	0.888
frontal superior direito (FSD)	0.999	1.040	1.010
frontal superior esquerdo (FSE)	0.952	1.070	0.988
temporal lateral direito (TLD)	0.936	1.010	0.900
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.227	0.348	0.246
parietal direito (PD)	1.050	1.080	0.997
parietal esquerdo (PE)	0.709	0.662	0.647
tálamo direito (TD)	1.100	1.230	1.120
tálamo esquerdo (TE)	1.010	1.170	1.130
núcleos da base direitos (NBD)	1.100	1.310	1.240
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.100	1.220	1.130
giro do cíngulo (GC)	1.110	1.080	1.060
área visual (AV)	0.998	1.260	1.140
hemisférios cerebelares (HC)	1.130	1.290	1.130

Tabela 37. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral da paciente P7

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.490	0.669	0.636
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.900	0.729	0.659
frontal superior direito (FSD)	0.753	0.931	0.807
frontal superior esquerdo (FSE)	0.972	1.030	0.814
temporal lateral direito (TLD)	0.518	0.695	0.942
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.010	0.930	0.991
parietal direito (PD)	1.240	1.050	1.160
parietal esquerdo (PE)	1.260	1.130	1.210
tálamo direito (TD)	1.150	1.090	1.120
tálamo esquerdo (TE)	1.260	0.897	1.040
núcleos da base direitos (NBD)	0.548	0.995	0.745
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.200	1.040	1.260
giro do cíngulo (GC)	0.551	0.613	0.548
área visual (AV)	1.380	1.400	1.340
hemisférios cerebelares (HC)	1.190	1.150	1.580

Tabela 38. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P8

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.693	0.675	0.855
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.902	0.886	0.911
frontal superior direito (FSD)	0.742	0.725	0.856
frontal superior esquerdo (FSE)	1.030	0.982	1.100
temporal lateral direito (TLD)	0.241	0.332	0.365
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.851	0.922	0.926
parietal direito (PD)	0.571	0.461	0.462
parietal esquerdo (PE)	1.090	1.010	1.010
tálamo direito (TD)	0.645	0.635	0.599
tálamo esquerdo (TE)	1.120	1.110	1.140
núcleos da base direitos (NBD)	0.436	0.448	0.443
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.140	1.190	1.240
giro do cíngulo (GC)	0.866	0.753	0.828
área visual (AV)	1.090	1.100	1.180
hemisférios cerebelares (HC)	1.150	1.130	1.310

Tabela 39. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P9

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.970	1.000	0.989
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.995	1.050	1.050
frontal superior direito (FSD)	0.624	0.718	0.753
frontal superior esquerdo (FSE)	1.100	0.973	1.090
temporal lateral direito (TLD)	1.010	0.874	1.010
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.070	1.050	1.130
parietal direito (PD)	0.943	0.871	1.010
parietal esquerdo (PE)	1.050	0.888	1.160
tálamo direito (TD)	0.749	0.719	0.892
tálamo esquerdo (TE)	1.050	1.030	1.100
núcleos da base direitos (NBD)	0.934	0.976	0.891
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.350	1.160	1.350
giro do cíngulo (GC)	1.140	1.120	1.090
área visual (AV)	1.130	1.090	1.190
hemisférios cerebelares (HC)	1.190	1.240	1.240

Tabela 40. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P10

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	1.070	1.170	1.160
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.962	1.030	1.000
frontal superior direito (FSD)	1.130	1.200	1.160
frontal superior esquerdo (FSE)	1.060	1.240	1.160
temporal lateral direito (TLD)	1.040	1.190	1.110
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.987	1.130	1.020
parietal direito (PD)	1.110	1.260	1.180
parietal esquerdo (PE)	0.997	1.160	1.070
tálamo direito (TD)	1.090	1.250	1.160
tálamo esquerdo (TE)	1.110	1.120	1.130
núcleos da base direitos (NBD)	1.260	1.390	1.280
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.320	1.470	1.260
giro do cíngulo (GC)	1.170	1.350	1.240
área visual (AV)	1.210	1.320	1.260
hemisférios cerebelares (HC)	1.150	1.230	1.240

Tabela 41. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P11

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.957	0.995	0.954
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.835	0.979	0.860
frontal superior direito (FSD)	0.944	1.090	1.060
frontal superior esquerdo (FSE)	0.993	0.927	0.994
temporal lateral direito (TLD)	0.881	0.979	1.000
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.787	0.887	0.913
parietal direito (PD)	0.937	0.927	0.940
parietal esquerdo (PE)	0.938	0.895	0.961
tálamo direito (TD)	1.030	1.090	1.180
tálamo esquerdo (TE)	1.010	0.903	1.090
núcleos da base direitos (NBD)	1.050	1.150	1.090
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.030	1.080	1.090
giro do cíngulo (GC)	1.030	1.150	1.060
área visual (AV)	1.090	1.090	1.090
hemisférios cerebelares (HC)	1.300	1.330	1.260

Tabela 42. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P12

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	1.060	0.907	1.010
frontal inferior esquerdo (FIE)	1.080	0.811	0.933
frontal superior direito (FSD)	1.280	1.070	1.110
frontal superior esquerdo (FSE)	1.220	1.010	1.040
temporal lateral direito (TLD)	1.130	0.871	0.985
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.090	0.818	1.080
parietal direito (PD)	1.220	1.040	1.240
parietal esquerdo (PE)	1.190	0.963	1.110
tálamo direito (TD)	1.410	1.110	1.180
tálamo esquerdo (TE)	1.280	0.980	1.020
núcleos da base direitos (NBD)	1.460	1.220	1.300
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.410	1.170	1.170
giro do cíngulo (GC)	1.350	0.843	1.080
área visual (AV)	1.390	1.230	1.400
hemisférios cerebelares (HC)	1.460	1.240	1.520

Tabela 43. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P13

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	1.060	1.160	0.849
frontal inferior esquerdo (FIE)	1.080	1.090	0.829
frontal superior direito (FSD)	1.280	1.170	1.040
frontal superior esquerdo (FSE)	1.220	1.280	1.010
temporal lateral direito (TLD)	1.130	0.975	0.916
temporal lateral esquerdo (TLE)	1.090	0.946	0.744
parietal direito (PD)	1.220	1.210	1.040
parietal esquerdo (PE)	1.190	1.200	0.971
tálamo direito (TD)	1.410	1.200	1.070
tálamo esquerdo (TE)	1.280	1.060	1.110
núcleos da base direitos (NBD)	1.460	0.796	0.767
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.410	1.340	1.090
giro do cíngulo (GC)	1.350	1.150	1.090
área visual (AV)	1.390	1.550	1.170
hemisférios cerebelares (HC)	1.460	1.620	1.170

Tabela 44. Resultados quantitativos dos exames de SPECT cerebral do paciente P14

	SPECT Basal (SB)	1° SPECT com estímulo elétrico (SE1)	2° SPECT com estímulo elétrico (SE2)
frontal inferior direito (FID)	0.997	0.988	0.876
frontal inferior esquerdo (FIE)	0.961	0.999	0.882
frontal superior direito (FSD)	0.788	0.808	0.688
frontal superior esquerdo (FSE)	0.995	1.000	0.925
temporal lateral direito (TLD)	0.790	0.875	0.702
temporal lateral esquerdo (TLE)	0.870	0.993	0.866
parietal direito (PD)	0.707	0.766	0.699
parietal esquerdo (PE)	0.901	0.994	0.946
tálamo direito (TD)	0.565	0.730	0.482
tálamo esquerdo (TE)	0.973	1.280	0.998
núcleos da base direitos (NBD)	0.598	0.912	0.814
núcleos da base esquerdos (NBE)	1.180	1.180	1.150
giro do cíngulo (GC)	0.929	1.010	0.843
área visual (AV)	0.946	1.090	0.972
hemisférios cerebelares (HC)	1.260	1.460	1.150