

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
INSTITUTO DE QUÍMICA DE SÃO CARLOS

GUSTAVO CASAGRANDE OLIVEIRA

Aprimoramento e Aplicação de Sistema para
Caracterização da Espasticidade em Membros Superiores

São Carlos

2019

GUSTAVO CASAGRANDE OLIVEIRA

Aprimoramento e Aplicação de Sistema para
Caracterização da Espasticidade em Membros Superiores

Versão Corrigida

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação Interunidades em Bioengenharia da Escola de Engenharia de São Carlos – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, como requisito para a obtenção do Título de Mestre em Ciências.

Área de concentração: Bioengenharia

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cliquet Jr.

Co-orientador: Dr. Renato Varoto

São Carlos

2019

AUTORIZO A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTA TRABALHO,
POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS
DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Prof. Dr. Sérgio Rodrigues Fontes da
EESC/USP com os dados inseridos pelo(a) autor(a).

O48a Oliveira, Gustavo Casagrande
 Aprimoramento e Aplicação de Sistema para
Caracterização da Espasticidade em Membros Superiores /
Gustavo Casagrande Oliveira; orientador Alberto Cliquet
Júnior; coorientador Renato Varoto. São Carlos, 2019.

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação
Interunidades em Bioengenharia e Área de Concentração
em Bioengenharia -- Escola de Engenharia de São Carlos;
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; Instituto de
Química de São Carlos, da Universidade de São Paulo,
2019.

1. Espasticidade Muscular. 2. Engenharia Biomédica
- Instrumentação. 3. Traumatismos da Medula Espinhal.
4. Extremidade Superior. I. Título.

FOLHA DE AVALIAÇÃO

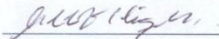
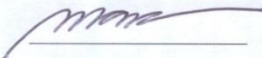




FOLHA DE JULGAMENTO

Candidato(a): Gustavo Casagrande Oliveira

TÍTULO: " Aprimoramento e aplicação de sistema para caracterização da espasticidade em membros superiores"

Data da defesa: 22/08/2019

Comissão Julgadora	Assinatura	Resultado
Prof(a). Dr(a). Alberto Cliquet Junior EESC/USP		Não votante
Prof(a). Dr(a). Maurício Etchebehere UNICAMP		Aprovado
Prof(a). Dr(a). Rodrigo Gonçalves Pagnano UNICAMP		aprovado
Prof(a). Dr(a). Eliza Regina Ferreira Braga Machado de Azevedo UNIP		aprovado

DEDICATÓRIA

*Aos meus pais e minha irmã, pela
confiança, incentivo e inspiração.*

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Gemair e Vanildo, por tudo o que me ensinaram através de seus exemplos, por todo o apoio e sacrifícios pelos quais serei eternamente grato.

À minha irmã Letícia, pela força e descontração que nunca faltaram.

A todos os meus amigos, por estarem sempre ao meu lado ao longo dos anos, compartilhando as experiências, sonhos e aprendizados. Em especial, agradeço: Alexandre Bernardo, Augusto Martins, Bruno Rodrigues, Camila Limoli, Guilherme Costa, Lucas Parada, Mateus Souza, Nicolás Rosa, Pedro Bózzio, Rodrigo Romão, Talita Conte e Vitor Akihiro.

À Gabi, por muito mais do que qualquer palavra seria capaz de expressar.

Ao RW, pela amizade, apoio, confiança e por ser o melhor mentor que eu poderia ter.

Ao prof.º Dr. Alberto Cliquet Júnior e ao Dr. Renato Varoto, meus atuais orientadores, e à prof.ª Miriam Manoel, minha primeira orientadora, por todo o aprendizado, apoio e confiança, por serem modelos de dedicação e rigor e pela amizade, e a todos os amigos do LABCIBER com os quais tive o prazer de trabalhar ao longo destes anos.

Ao grupo de karatê do CAASO, pelos treinos, aprendizados e encontros de fim de semana que foram essenciais para me ajudar a manter o foco e a sanidade.

Ao Lindy Hop e a todos os *hoppers* com quem tive o prazer de dividir bons momentos, dentro e fora do salão.

À equipe do Instituto Nacional de Tecnologia, por compartilharem os dados antropométricos utilizados neste projeto.

Aos voluntários, à CAPES e todas as outras pessoas e instituições que contribuíram para o desenvolvimento deste projeto.

“For the secret of man’s being is not only to
live, but to have something to live for.”

Fyodor M. Dostoevsky

RESUMO

OLIVEIRA, G. C. Aprimoramento e aplicação de sistema para caracterização da espasticidade em membros superiores. 2019. 198 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação Interunidades em Bioengenharia da Escola de Engenharia de São Carlos – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, São Carlos, 2019.

A espasticidade é uma consequência comum da síndrome do neurônio motor superior, afetando pessoas que sofrem de lesões medulares, paralisia cerebral e esclerose múltipla, entre outras condições. O acompanhamento adequado da espasticidade requer avaliações frequentes e compreensivas, que abordem tanto a dimensão física quanto o impacto funcional. Porém, apesar da importância, ainda não há consenso sobre quais são os meios mais adequados para avaliar a espasticidade. Métodos clínicos comumente usados geralmente limitam-se em aspectos físicos, como tônus muscular, resistência à movimentação passiva e frequência de espasmos. Objetividade e a extensão da análise do impacto funcional variam de acordo com a técnica. Além disso, tais métodos apresentam uma série de desvantagens, como o uso de critérios e parâmetros subjetivos e a falta de padronização. Assim sendo, ferramentas que possibilitem uma avaliação quantitativa da espasticidade seriam de grande valor, contribuindo para a avaliação e evolução de estratégias de tratamento e para o acompanhamento de pacientes. Neste trabalho, propõe-se o aprimoramento de um sistema para caracterização da espasticidade em membros superiores. Utilizando transdutores, o sistema quantifica sintomas clínicos decorrentes da espasticidade, observados durante a extensão passiva do punho. Na aplicação deste sistema com um grupo de voluntários saudáveis, verificou-se o comportamento das grandezas medidas, procurando-se indicativos quantitativos e indícios de padrões que possam ser utilizados como referência comparativa para avaliação do grau de espasticidade. Similaridades observadas entre as respostas dos diferentes voluntários durante os testes executados sugerem a existência de um padrão de referência para as grandezas medidas, o qual pode ser útil para a análise clínica do grau de espasticidade.

Palavras-chave: Espasticidade muscular. Engenharia biomédica – instrumentação.
Traumatismos da medula espinhal. Extremidade superior.

ABSTRACT

OLIVEIRA, G. C. **Improvement and application of an upper limb spasticity characterization system.** 2019. 198 f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação Interunidades em Bioengenharia da Escola de Engenharia de São Carlos – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto e Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo, São Carlos, 2018.

Spasticity is a common consequence of the upper motor neuron syndrome, affecting people who suffer from spinal cord lesions, multiple sclerosis and cerebral palsy, among other conditions. Adequate spasticity management requires comprehensive and frequent evaluations that takes into account both physical and functional impact. However, despite its importance, there is still no consensus about the best way to evaluate spasticity. Clinical methods usually focus on physical facets of spasticity, such as resistance to passive movement and spasm frequency. Objectivity and analysis of functional impact greatly varies according to the technique. In addition, these methods present a series of disadvantages, such as the use of subjective parameters and lack of standardization. Therefore, clinical and research tools that would make possible a quantitative evaluation of spasticity would be of great value, contributing to the evaluation and evolution of treatment strategies. This work presents a system to quantitatively characterize upper limb spasticity. Applying transducers, the system quantifies clinical manifestations of spasticity, observed during passive wrist extension. In preliminary tests with a group of healthy subjects, similarities observed in the behavior of the signals measured suggests the existence of a quantitative reference pattern, which may be useful for the clinical analysis of spasticity.

Keywords: Muscle spasticity. Biomedical engineering – instrumentation. Spinal cord injuries. Upper extremity.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1- O neurônio. 1: Dendritos; 2: Corpo celular; 3: Axônio; 4: Terminais pré-sinápticos.....	25
Figura 2: Medula espinhal (A) e nervo espinhal (B).....	28
Figura 3: Terminações dos tratos corticospinais anterior e lateral na medula espinhal.....	29
Figura 4: Corte sagital do encéfalo.....	30
Figura 5: Microestrutura da fibra muscular.....	31
Figura 6: Circuito neural do reflexo de estiramento.....	36
Figura 7: Relações entre estímulo, onda-M e reflexo-H.....	51
Figura 8: Aparelho para avaliação de espasticidade em membro superior.....	58
Figura 9: Ponte H.....	61
Figura 10: Modelo do motor em malha aberta.....	64
Figura 11: Controle em malha fechada com controlador PI.....	65
Figura 12: Dispositivo mecânico (esquerda) para teste do SoftPot (direita).....	66
Figura 13: Acelerômetro ACH-04-08-05.....	67
Figura 14: Sensor FlexiForce A201.....	68
Figura 15: Bioamplificador para captura do sinal EMG.....	69
Figura 16: Chaveamento série-paralelo das baterias.....	74
Figura 17: Diagrama de blocos do circuito digital.....	76
Figura 18: Diagrama de blocos do circuito de potência.....	76
Figura 19: Funcionalidades do sistema e VIs.....	79
Figura 20: Medida D1, passo 1.a.....	80
Figura 21: Medida D2, passo 1.b.....	81
Figura 22: Medida D3, passo 1. c	81
Figura 23: Sensor de posição encaixado na peça de apoio.....	82
Figura 24: Motor encaixado na peça de apoio.....	82
Figura 25: Abraçadeiras M e L posicionadas no apoio do antebraço.....	83
Figura 26: Apoio do antebraço posicionado na estrutura.....	83
Figura 27: Ajuste da distância no apoio do antebraço.....	84
Figura 28: Ajuste da abraçadeira traseira.....	85
Figura 29: Ajuste da abraçadeira frontal.....	85
Figura 30: Ajuste da distância do apoio do sensor de posição.....	86
Figura 31: Ajuste da distância do apoio do sensor de força.....	86
Figura 32: Posicionamento do eletrodo do canal 1.....	87
Figura 33: Posicionamento do eletrodo do canal 2.....	87
Figura 34: Ajuste do ângulo do apoio do antebraço.....	88
Figura 35: Ajuste do apoio do sensor de força, articulações A1 e A2.....	88
Figura 36: Resposta do sistema de controle ao degrau unitário.....	92

Figura 37: Curva da posição angular para um voluntário saudável.....	93
Figura 38: Gráficos de médias das 5 medidas realizadas pelos operadores.....	94
Figura 39: Média de todas as medidas dos operadores.....	94
Figura 40: Regressão linear.....	95
Figura 41: Comparação das médias de cada operador com a média de todos os operadores.....	95
Figura 42: Curva da condutância por força aplicada.....	96
Figura 43: Aparelho do sistema.....	97
Figura 44: Painel traseiro.....	98
Figura 45: Fluxograma do software do sistema.....	99
Figura 46: Tela inicial do programa.....	99
Figura 47: Tela de visualização.....	100
Figura 48: Tela de avaliação em modo de espera.....	101
Figura 49: Tela de avaliação em modo de aquisição.....	102
Figura 50: Tela de calibração (esquerda) e sub-tela de calibração manual (direita).....	103
Figura 51: Tela de teste de força (esquerda) e de velocidade (direita).....	104
Figura 52: Posição angular do punho.....	105
Figura 53: Força aplicada sobre o apoio da mão.....	106
Figura 54: Sinal EMG, canal 1.....	106
Figura 55: Sinal EMG, canal 2.....	107
Figura 56: Acelerômetro, eixo X.....	107
Figura 57: Acelerômetro, eixo Y.....	108
Figura 58: Acelerômetro, eixo Z.....	108

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Características físicas dos voluntários.....	89
Tabela 2: Resultados do experimento de medida de velocidade.....	91
Tabela 3: Resultados do experimento de caracterização do FlexiForce.....	96
Tabela 4: Extremos de posição angular e força.....	109

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	23
2 ESPASTICIDADE: FISILOGIA, CONCEITO E IMPACTO	25
2.1 O Neurônio	25
2.2 Organização do Sistema Nervoso Central	27
2.3 Músculo Esquelético	30
2.4 Funções Motoras da Medula Espinhal	34
2.4.1 Os Neurônios na Medula e os Fusos Musculares	34
2.4.2 A Medula, Movimentos Voluntários e o Reflexo de Estiramento	35
2.5 Síndrome do Neurônio Motor Superior	38
2.6 A Definição de Espasticidade	38
2.7 Mecanismos Neurofisiológicos da Espasticidade na Lesão Medular	40
2.8 Espasticidade, Tônus Muscular e Reflexo de Estiramento	41
2.9 Espasticidade, Espasmos e Clonus	42
2.10 O Impacto da Espasticidade na Vida do Lesado Medular	43
3 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE	47
3.1 Métodos Clínicos	48
3.2 Métodos Neurofisiológicos	50
3.2.1 Reflexo-H	50
3.2.2 Reflexo-T	53
3.2.3 Reflexo de Estiramento	54
3.2.4 Considerações Sobre Métodos Neurofisiológicos	55
3.3 Métodos Biomecânicos	57
4 METODOLOGIA	59
4.1 Princípios de Desenvolvimento	59
4.2 Sistema de Acionamento do Motor	60
4.3 Sistema de Controle de Velocidade	63
4.4 Sensor de Posição	66
4.5 Acelerômetro e Sensor de Força	67
4.6 Bioamplificador	69
4.7 Aquisição de Dados em Hardware e Comunicação USB	70
4.8 Estrutura Mecânica	72
4.9 Visão Geral dos Circuitos Eletrônicos	73
4.10 Software	77
4.11 Protocolo de Avaliação	80
5 RESULTADOS E DISCUSSÃO	91
5.1 Acionamento e Controle do Motor	91

5.2 Caracterização do Sensor de Posição	93
5.3 Caracterização do Sensor de Força	96
5.4 Sistema Implementado	97
5.5 Testes com Voluntários	105
5.6 Discussão	109
6. CONCLUSÃO	117
REFERÊNCIAS	119

1 INTRODUÇÃO

O corpo humano gera movimentos por meio da atuação conjunta do sistema nervoso e dos músculos. Através de impulsos elétricos, neurônios transmitem informações às fibras musculares, as quais contraem e relaxam de acordo com o estímulo recebido. A contração e o relaxamento simultâneo de diferentes grupos musculares de forma harmônica e coordenada são responsáveis pelos padrões de movimento funcionais observados em pessoas saudáveis (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

Condições patológicas como a paralisia cerebral, a lesão medular e a esclerose múltipla têm o potencial de modificar as vias de transmissão dos impulsos nervosos, prejudicando o mecanismo de geração de movimento e gerando uma série de disfunções secundárias. Presente em aproximadamente 80% dos casos de paralisia cerebral e esclerose múltipla, e em 70% dos casos de lesão medular, a espasticidade é uma das disfunções secundárias mais comuns, afetando mais de 12 milhões de pessoas em todo o mundo (BIERING-SØRENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006; JOHNS HOPKINS MEDICINE, 2019). Usualmente, ela é descrita como uma *“desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento velocidade dependente, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular”* (LANCE, 1980; LIANZA, 2001). Entretanto, tal definição é considerada limitada e nunca foi devidamente validada, não sendo consenso entre pesquisadores da área (JOHNSON; PANDYAN, 2008; MALHOTRA et al., 2009; PANDYAN et al., 2005; STEVENSON, 2010). Ainda assim ela é utilizada, pois sua clareza em termos fisiológicos e a inclusão do aspecto velocidade dependente são úteis para os profissionais da saúde, ajudando na distinção entre espasticidade e outras disfunções (BOYD; ADA, 2008).

A espasticidade pode causar distúrbios do sono, dores e dificultar a execução de cuidados com o paciente. Seu tratamento tem como foco o alívio da dor, minimização do risco de complicações e melhora da função motora (BARNES, 1998; STEVENSON, 2010). São utilizadas terapias de reabilitação, como alongamento e aplicação de frio e calor, além de procedimentos cirúrgicos e medicação (CRAVEN; MORRIS, 2010; STEVENSON, 2010).

A quantificação da espasticidade, apesar de difícil, é de grande interesse. Ela pode ajudar a caracterizar este fenômeno e auxiliar no direcionamento, validação e evolução de

técnicas de tratamento. Existem diversos métodos clínicos, eletrofisiológicos e biomecânicos que podem ser usados pelos profissionais da saúde e pesquisadores para a caracterização da espasticidade. Porém, observa-se a falta de uma medida quantitativa que seja válida e confiável, e que possa ser utilizada em larga escala em pesquisa e prática clínica (BIERING-SØRENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006; BURRIDGE et al., 2005).

Explorando este contexto, Universidade de São Paulo (2014) desenvolveram um sistema biomecânico com o objetivo de avaliar a espasticidade na extensão do punho. Tal aparelho utiliza três transdutores – acelerômetro, sensor de pressão e eletrogoniômetro – para quantificar diferentes sintomas da espasticidade (BARBOSA; CABEZAS, 2013; UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO, 2014).

Neste trabalho, propõe-se aprimorar este aparelho através de modificações em *software* e *hardware* e da inclusão de uma etapa de calibração, desenvolvendo-se um sistema capaz de avaliar quantitativamente a espasticidade em membros superiores de forma mais acurada. Propõe-se também a aplicação deste sistema com um grupo de voluntários saudáveis, com o objetivo de realizar uma exploração inicial da aplicabilidade clínica do sistema. Por meio desta aplicação, pretende-se verificar o funcionamento do sistema e o comportamento das grandezas medidas pelo mesmo em indivíduos saudáveis, procurando-se indicativos quantitativos e indícios de padrões que possam ser utilizados como referência comparativa para avaliação do grau de espasticidade.

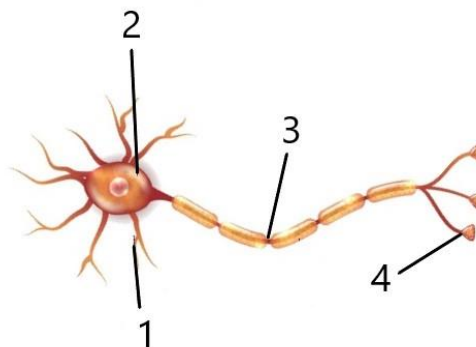
2 ESPASTICIDADE: FISIOLOGIA, CONCEITO E IMPACTO

2.1 O Neurônio

Células são as menores unidades funcionais e estruturais do corpo humano. Elas são capazes de metabolizar carboidratos, gorduras e proteínas para liberar energia; de distribuir produtos de reações químicas para os fluidos em que estão imersas; e, com poucas exceções, de se reproduzir. Tecidos e órgãos são formados por grupos de células e estruturas intercelulares de diversos tipos, adaptados para realizar um conjunto de funções específicas. No corpo humano, órgãos e tecidos são organizados em sistemas, os quais realizam funções essenciais para a manutenção e sobrevivência do organismo (GUYTON; HALL, 2010).

O Sistema Nervoso Central (SNC) é o responsável por integrar informações capturadas pelos órgãos sensoriais e determinar respostas adequadas aos estímulos recebidos. Sua unidade funcional básica é o neurônio, ilustrado na Figura 1. Sua estrutura pode ser dividida em quatro regiões principais: terminais pré-sinápticos, axônio, corpo celular e dendritos (GUYTON; HALL, 2010; KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

Figura 1- O neurônio. 1: Dendritos; 2: Corpo celular; 3: Axônio; 4: Terminais pré-sinápticos.



Fonte – Adaptado de Santos (2019).

O corpo celular contém o núcleo, o qual armazena os genes da célula, e o retículo endoplasmático, onde proteínas são sintetizadas. Os dendritos se originam do corpo celular e

são o principal ponto de recepção de sinais vindos de outras células. O axônio prolonga-se para longe do corpo celular e carrega informação para fora da célula, na forma de sinais elétricos chamados de potenciais de ação (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

Potenciais de ação são pulsos elétricos de duração aproximada de 1 ms e amplitude de cerca de 100 mV observados na membrana celular, a qual reveste o neurônio. Este tipo de pulso tem um formato característico, determinado pelo mecanismo de despolarização da célula, e que se mantém constante mesmo variando-se o estímulo que origina o potencial de ação. Desta forma, a informação transmitida pelo potencial de ação não é definida pelo formato do mesmo, mas pelo caminho que ele percorre até o cérebro. Este cria as sensações ligadas aos diversos sentidos a partir da interpretação e análise de padrões de sinais elétricos que chegam até ele (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

Para agilizar a transmissão de potenciais de ação, grandes axônios contam com a ajuda da bainha de mielina. Esta bainha é formada por oligodendrócitos e pelas células de Schwann, dois tipos de células da glia. Estas células enrolam-se em torno do axônio, isolando eletricamente grandes trechos do mesmo. A bainha é interrompida em intervalos regulares, chamados de Nódulos de Ranvier. Nos nódulos, o potencial de ação é regenerado, mantendo sua amplitude durante a propagação pelo axônio (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

No neurônio, sinais elétricos se propagam em uma única direção. Os potenciais de ação se iniciam nos locais de recepção de informação do neurônio: o corpo celular e os dendritos. Eles se propagam até a região de disparo do axônio e viajam por ele até chegar aos terminais pré-sinápticos. Estes terminais são ramificações na extremidade do axônio e formam as sinapses, pontos de comunicação entre as células (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

A célula que transmite o sinal numa sinapse é chamada célula pré-sináptica, enquanto que a célula que recebe o sinal é chamada célula pós-sináptica. Quando um potencial de ação chega até a sinapse, um transmissor químico, como o L-glutamato ou a acetilcolina, é liberado no espaço da sinapse pela célula pré-sináptica. Os receptores da célula pós-sináptica ligam-se com estes transmissores químicos, gerando um potencial sináptico. Este pode ter um efeito excitatório ou inibitório, provocando ou inibindo o surgimento de um potencial de ação na célula pós-sináptica. É desta forma que a informação é transmitida entre as diversas células que compõem o SNC (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000).

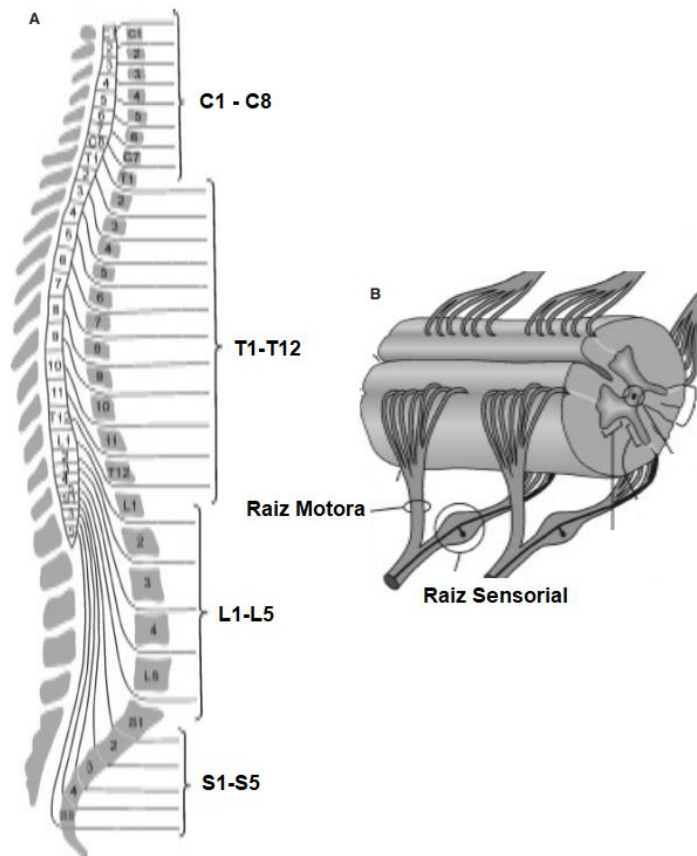
Neurônios podem ser classificados de acordo com sua funcionalidade. Neurônios sensoriais contribuem para a coordenação motora e percepção carregando informações da periferia do corpo para o sistema nervoso. O cérebro e a medula espinhal comandam as glândulas e músculos através da ação dos neurônios motores. Dentre eles, os neurônios motores inferiores são responsáveis pela inervação das fibras musculares, enquanto que os neurônios motores superiores atuam sobre os inferiores. Finalmente, os neurônios de associação transmitem sinais elétricos entre regiões do cérebro e processam sinais em circuitos locais, possuindo função integradora (KANDEL; SCHWARTZ; JESSELL, 2000; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

2.2 Organização do Sistema Nervoso Central

O SNC é constituído pelo encéfalo, que se localiza no interior do crânio, e pela medula espinhal, abrigada no interior do canal vertebral. Além das estruturas ósseas, o SNC também é protegido e sustentado pelas meninges, membranas de tecido conjuntivo, e pelo fluido cerebrospinal, o qual fornece um ambiente químico especial para o sistema (GUYTON; HALL, 2010; NITRINI; BACHESCHI, 2003).

Anatomicamente, o SNC pode ser dividido em seis partes. A *medula espinhal*, ilustrada na Figura 2, é formada pelos segmentos cervicais (C1 – C8), torácicos (T1 – T12), lombares (L1 – L5) e sacrais (S1 – S5). Na parte dorsal, cada segmento recebe um par de raízes sensoriais. Na parte ventral, cada segmento origina um par de raízes motoras. A união dos dois pares forma o nervo espinhal. Na parte intermediária, neurônios de associação modulam respostas motoras a comandos descendentes do encéfalo e a estímulos sensoriais. Sendo capazes de articular reflexos simples, estes neurônios iniciam a interpretação de estímulos sensoriais e são importantes na coordenação de movimentos (NITRINI; BACHESCHI, 2003).

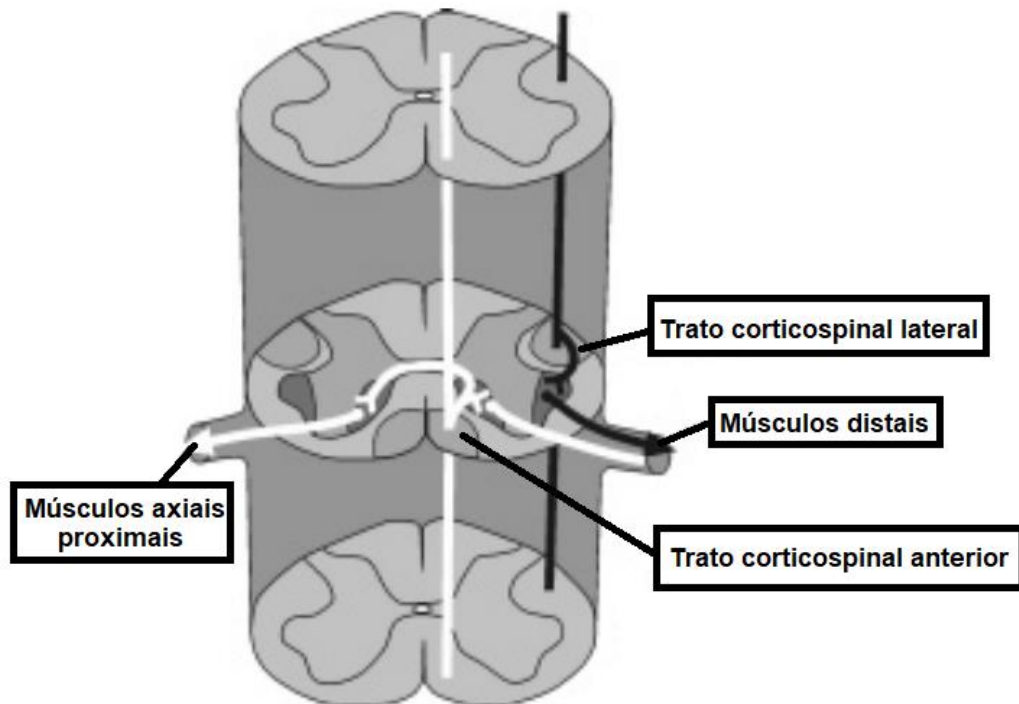
Figura 2: Medula espinhal (A) e nervo espinhal (B).



Fonte: Adaptado de Nitrini e Bacheschi (2003).

Ao redor da substância cinzenta da medula, ou seja, dos corpos celulares de neurônios da membrana, existe a substância branca. Ela é formada por conjuntos de axônios, fibras nervosas agrupadas denominadas tratos. Existem tratos ascendentes, que carregam informações da medula para o encéfalo, e descendentes, que fazem o caminho inverso. Entre eles, destacam-se o trato corticospinal lateral e o trato corticospinal anterior, ilustrados na Figura 3. O primeiro atua sobre motoneurônios responsáveis pela inervação de músculos distais dos membros. Como as terminações dos axônios deste trato usualmente são ligadas a poucos motoneurônios, isso permite a execução de movimentos finos nas extremidades dos membros. Complementando a ação do trato lateral, as fibras do trato anterior são ligadas a motoneurônios de ambos os lados da medula espinhal, os quais inervam músculos axiais e proximais dos membros do corpo (NITRINI; BACHESCHI, 2003).

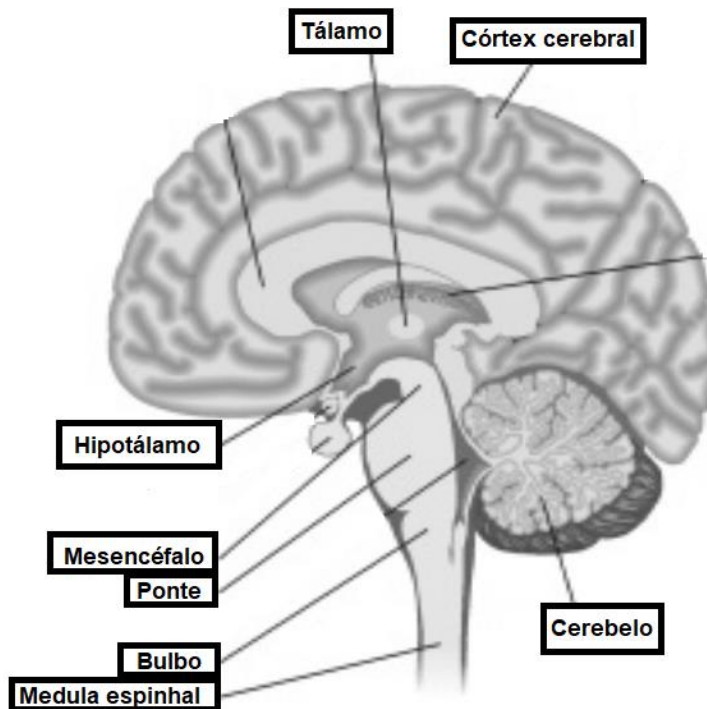
Figura 3: Terminações dos tratos corticospinais anterior e lateral na medula espinhal.



Fonte: Adaptado de Nitri e Bacheschi (2003).

As outras partes do SNC são o *bulbo*, o qual possui centros de controle de funções involuntárias, como a respiração, e é a continuação superior da medula espinhal; a *ponte*, que possui conexões com o cerebelo e é situada acima do bulbo; o *mesencéfalo*, localizado acima da ponte, ocupando o limite superior da fossa posterior; o *diencéfalo*, formado pelo tálamo, que processa informações que serão transmitidas aos hemisférios cerebrais, e pelo hipotálamo, que é responsável pela manutenção das condições do meio interno; e os *hemisférios cerebrais*, compostos pelo córtex cerebral, que processa e integra informações, determinando respostas adequadas aos estímulos, pela substância branca, que possui tratos conectando os dois hemisférios, e pelos gânglios da base, que recebem e enviam informações para o córtex. Em particular, o bulbo, a ponte, e o mesencéfalo formam o tronco cerebral. No tronco estão localizados tratos ascendentes e descendentes, os núcleos motores e sensitivos dos nervos cranianos e a formação reticular, que tem importante função de regulação da atividade cerebral e de mecanismos reflexos (NITRINI; BACHESCHI, 2003). Estas estruturas podem ser observadas na Figura 4.

Figura 4: Corte sagital do encéfalo.



Fonte: Adaptado de Nitrini e Bacheschi (2003).

2.3 Músculo Esquelético

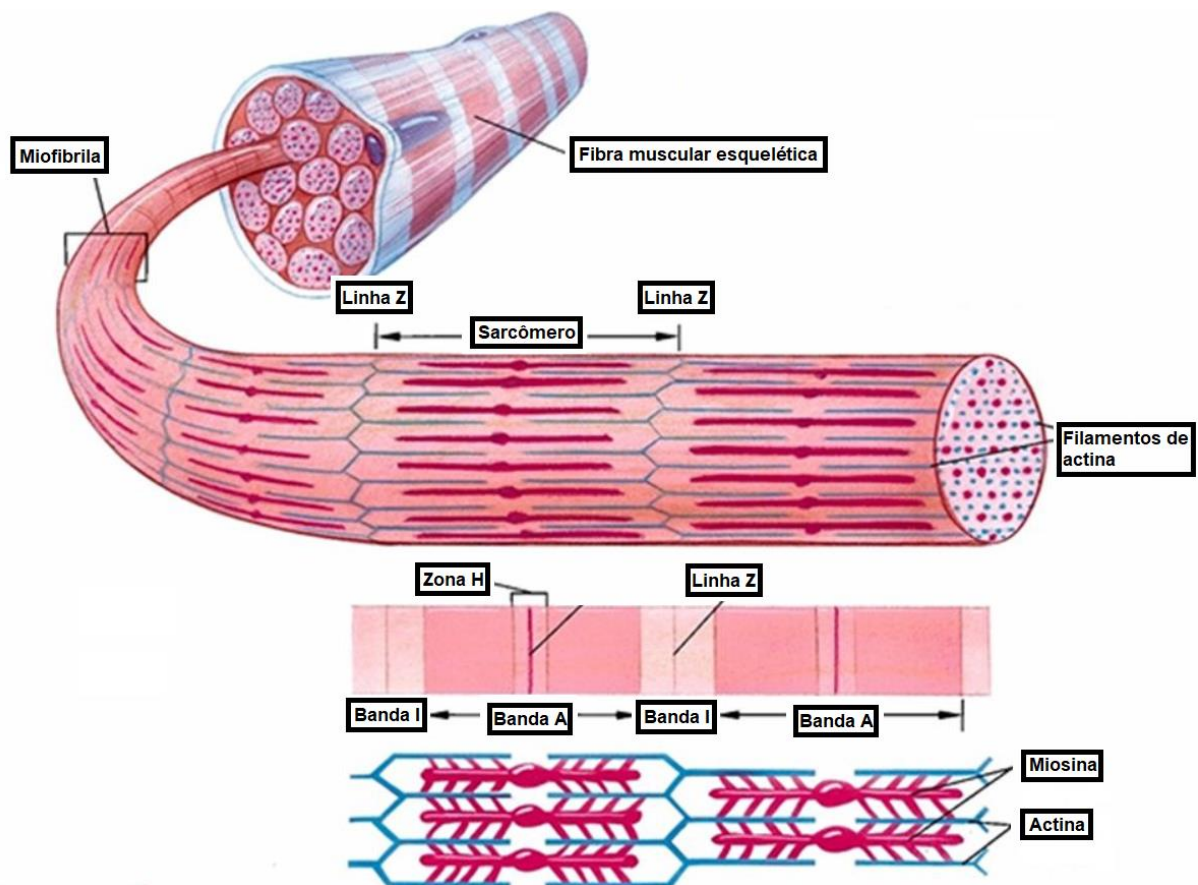
O corpo humano possui mais de 400 músculos esqueléticos, os quais representam cerca de 40% do peso corporal total. Eles atuam produzindo calor durante períodos de exposição ao frio e gerando força para a sustentação postural, locomoção e respiração. Cada músculo esquelético se fixa aos ossos por tendões, que são um tipo de tecido conjuntivo. A origem do músculo é a extremidade que se liga um osso que permanece imóvel, e a inserção do músculo é a ponta que se fixa a um osso que se move durante a contração. Músculos esqueléticos podem ser classificados em diversos tipos. Entre eles, os *extensores* são aqueles que aumentam os ângulos articulares durante a contração, enquanto que os *flexores* são aqueles que possuem efeito inverso, diminuindo os ângulos articulares (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

Músculos são compostos por vários tipos de tecidos. A camada mais externa de tecido conjuntivo que envolve o músculo é chamada epimísio, e em seu interior um outro tipo de tecido conjuntivo, o perimísio, envolve feixes individuais de células musculares, também

chamadas de fibras. Cada fibra é envolvida por uma membrana celular chamada sarcolema. Sob a sarcolema existe o sarcoplasma, que abriga diversas organelas, proteínas celulares e as miofibrilas: estruturas em forma de fuso que contêm as proteínas contráteis (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

Fibra musculares possuem de centenas a milhares de miofibrilas. Cada miofibrila tem cerca de 3000 filamentos espessos de actina e 1500 filamentos finos de miosina, as quais são moléculas de proteínas responsáveis pela contração muscular. O arranjo dessas moléculas dá origem ao aspecto estriado do músculo esquelético. Miofibrilas são subdivididas em segmentos individuais chamados sarcômeros, e entre eles existe a linha Z, formada por uma camada de proteínas estruturais. Os filamentos de miosina se localizam principalmente na banda A, a porção escura do sarcômero, enquanto os filamentos de actina aparecem na banda I, região clara do sarcômero. No centro do sarcômero, a porção de miosina sem sobreposição de actina forma a zona H. A Figura 5 ilustra a microestrutura muscular descrita acima (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

Figura 5: Microestrutura da fibra muscular.



Fonte: Adaptado de Powers e Howley (2005).

Células musculares esqueléticas conectam-se às fibras nervosas dos neurônios motores inferiores, os quais se estendem para fora a partir da medula espinhal. O conjunto formado pelo neurônio motor inferior e as fibras musculares inervadas por ele é chamado unidade motora. A região da superfície da fibra muscular onde a fibra se encontra com o axônio do neurônio motor é a junção neuromuscular. Nesta, a membrana celular que envolve a fibra forma uma bolsa – a placa motora (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

O mecanismo geral de contração muscular consiste de várias etapas. Inicialmente, um potencial de ação gerado por um neurônio motor viaja pela fibra nervosa até chegar às extremidades da mesma. Em cada extremidade, o nervo libera a acetilcolina, um neurotransmissor, a qual age sobre a superfície da membrana da fibra muscular abrindo certos canais de íons. Pelos canais de íons, grandes quantidades de íons de sódio penetram o interior da membrana da fibra muscular, gerando um potencial de ação. Este potencial de ação viaja pela fibra muscular. A energia deste potencial estimula os retículos sarcoplasmáticos, canais membranosos que envolvem cada miofibrila, a liberar íons de cálcio. Os íons de cálcio dão origem às forças de atração entre os filamentos de miosina e actina, fazendo eles deslizarem uns sobre os outros, gerando a contração. Em seguida, os íons de cálcio são recolocados nos retículos sarcoplasmáticos por uma bomba da membrana da fibra muscular, e eles permanecem estocados até que um novo potencial de ação chegue à fibra. Esta remoção dos íons de cálcio finaliza a contração (GUYTON; HALL, 2010).

Mesmo em repouso, uma certa tensão é mantida nas fibras musculares. Chama-se esta tensão de tônus muscular. Como as fibras do músculo esquelético normal não contraem sem o estímulo de potenciais de ação, o tônus é mantido por pequenos pulsos vindos da medula espinhal. Estes pulsos são controlados por sinais transmitidos do cérebro para os neurônios motores e por sinais gerados dentro do próprio músculo (GUYTON; HALL, 2010).

Contrações são classificadas como isométricas quando o músculo não é encurtado durante a contração. Já uma contração isotônica é uma contração que resulta no encurtamento do músculo sem mudança na tensão das fibras. Contrações fortes e prolongadas podem levar à fadiga muscular, situação onde a capacidade do músculo de gerar força apresenta-se diminuída (GUYTON; HALL, 2010).

O fenômeno da contração muscular é de grande importância, visto que praticamente todos os movimentos do corpo são causados pela contração simultânea, mas em diferentes intensidades, de músculos agonistas e antagonistas em lados opostos das articulações. Um

exemplo da ação de um par agonista/antagonista pode ser observado na movimentação do antebraço: quando o bíceps contrai, o tríceps relaxa, elevando o antebraço; quando o bíceps relaxa e o tríceps contrai, o antebraço desce (GUYTON; HALL, 2010).

Todos os músculos do corpo sofrem contínua remodelagem de forma a se adaptarem ao esforço e função exigidos deles. Alterações são relativamente rápidas, podendo acontecer em intervalos de poucas semanas. Elas englobam variações no diâmetro, comprimento, força, vascularização e nas proporções entre os tipos de fibra (GUYTON; HALL, 2010).

Define-se hipertrofia muscular como um aumento da massa muscular total, resultante de um aumento no número de filamentos de miosina e actina nas fibras musculares. Este processo é facilitado quando o músculo realiza a contração em oposição a uma carga mecânica. Um outro tipo de hipertrofia ocorre quando os músculos são esticados além de seu comprimento normal. Isso causa a adição de novos sarcômeros às extremidades das fibras musculares (GUYTON; HALL, 2010).

No extremo oposto, define-se atrofia muscular como sendo a redução da massa muscular total. Quando o músculo não é utilizado por várias semanas, a taxa de reposição das proteínas contráteis torna-se mais lenta que a taxa de decaimento, resultando numa redução da massa. A atrofia também pode ocorrer quando o músculo é continuamente mantido num comprimento menor que o normal, fazendo sarcômeros nas extremidades desaparecerem. Numa situação mais extrema, quando o músculo perde a fibra nervosa a qual ele é ligado, ele deixa de receber os estímulos contráteis necessários para a manutenção de seu tamanho normal e a atrofia inicia-se quase que imediatamente. Se novas fibras nervosas se ligarem ao músculo rapidamente, a função pode ser recuperada em cerca de três meses. Caso contrário, após dois meses, mudanças degenerativas também começam a acontecer nas próprias fibras musculares, diminuindo as chances de recuperação funcional. Em seu estágio final, este tipo de atrofia causa a destruição das fibras musculares e a substituição das mesmas por tecidos fibrosos e gorduras. Estes tecidos também tem uma tendência a se encurtarem por muitos meses, condição conhecida como contratura. Após um ou dois anos, recuperação da capacidade funcional já não é mais observada. Assim, destaca-se como um dos problemas mais importantes em fisioterapia a prevenção do desenvolvimento de contraturas em músculos que estejam atrofiando. Isso é atingido pelo uso de equipamentos que mantêm os músculos esticados durante o processo de atrofia e pela prática diária de alongamento muscular (GUYTON; HALL, 2010).

2.4 Funções Motoras da Medula Espinhal

2.4.1 Os Neurônios na Medula e os Fusos Musculares

Informações sensoriais são integradas em diversos níveis do sistema nervoso, podendo causar o surgimento de respostas motoras. Na medula, informações sensoriais chegam através das raízes sensoriais posteriores e seguem por dois caminhos: um leva os sinais até os centros superiores, como os hemisférios cerebrais, e o outro leva os sinais até a substância cinzenta da medula, onde são processados pelos neurônios (GUYTON; HALL, 2010).

Além dos neurônios sensoriais, a medula possui outros dois tipos de neurônios. Neurônios de associação são, em geral, pequenos, altamente excitáveis e possuem muitas conexões entre si e com neurônios motores. Estas conexões são responsáveis pela maior parte das funções integradoras da medula. Tratos motores corticospinais terminam, em geral, nos neurônios de associação medulares, onde os sinais são combinados com sinais de outros tratos corticospinais ou de outros nervos antes de convergirem para os neurônios motores, controlando as funções musculares. Assim, poucos sinais enviados pelo cérebro chegam diretamente até os neurônios motores. Na grande maioria dos casos, estes sinais são transmitidos inicialmente aos neurônios de associação e processados por eles para determinar uma resposta adequada (GUYTON; HALL, 2010).

O terceiro tipo de neurônio existente na medula é o neurônio motor. Eles originam as fibras nervosas que saem da parte anterior da medula e se ligam aos músculos esqueléticos. Neurônios motores são divididos em duas classes: alfa e gama. Neurônios motores alfa originam largas fibras nervosas do tipo A alfa ($A\alpha$), as quais se ramificam diversas vezes após entrarem nos músculos. Estimulação destas fibras ativa fibras musculares, gerando contrações. Neurônios motores gama transmitem impulsos por fibras nervosas finas do tipo A gama ($A\gamma$), as quais se ligam a fibras intrafusais (GUYTON; HALL, 2010).

Fibras intrafusais são um tipo especial de fibra muscular esquelética. Muito pequenas, elas possuem uma região central com poucos ou nenhum filamento de actina ou miosina. Em consequência, esta região não contrai quando as pontas da fibra realizam uma contração, estimuladas pelas fibras nervosas $A\gamma$. Deste modo, fibras intrafusais podem atuar como um sensor, gerando informações sobre o comprimento do músculo e a taxa de variação do comprimento. Elas se agrupam em grupos de três a doze fibras, formando o fuso muscular, o

qual se insere no tecido conjuntivo no interior do músculo e corre paralelo às fibras musculares normais, chamadas fibras extrafusais (GUYTON; HALL, 2010).

Além das fibras nervosas $A\gamma$ que estimulam as pontas das fibras intrafusais, fusos musculares possuem outros dois tipos de terminações nervosas sensoriais. As terminações primárias circulam o centro das fibras intrafusais e são sensíveis às variações dinâmicas do comprimento muscular. Já as terminações secundárias, que em geral se encontram espalhadas pelas fibras intrafusais, fornecem informações sobre o comprimento estático do músculo, não respondendo às alterações rápidas do comprimento (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

O fuso muscular emite sinais nervosos sensoriais de forma contínua em seu estado normal, e particularmente quando há algum grau de excitação das fibras nervosas $A\gamma$. A frequência dos sinais acompanha o comprimento do músculo. Um alongamento gera sinais positivos, onde o número de pulsos por segundo enviado pelo fuso é maior que o normal, enquanto que um encurtamento do músculo tem um efeito inverso, gerando sinais negativos, onde a frequência dos pulsos na fibra é menor que o normal (GUYTON; HALL, 2010).

2.4.2 A Medula, Movimentos Voluntários e o Reflexo de Estiramento

A medula espinhal desempenha uma função essencial no controle de movimentos voluntários do corpo humano por meio de um mecanismo conhecido como *sintonia medular*. Os centros cerebrais envolvidos no controle motor definem os parâmetros gerais do movimento e os detalhes específicos da execução do movimento são definidos na medula espinhal pela interação de seus neurônios com os neurônios dos centros cerebrais. Assim, a medula atua como coordenadora de ações de “baixo nível”. Mesmo os circuitos motores mais complexos presentes no cérebro seriam incapazes de realizar qualquer movimento muscular de interesse sem a ajuda dos circuitos neuronais presentes nela (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

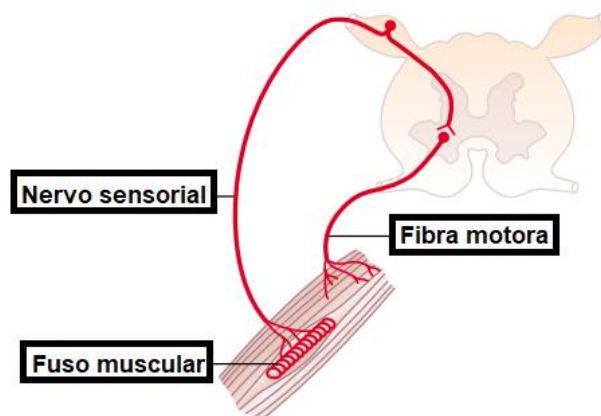
Além de auxiliar no controle de movimentos voluntários, a medula espinhal é capaz de produzir um outro tipo de resposta motora: o reflexo. Um nervo sensorial, ao receber um estímulo, envia um impulso nervoso à medula espinhal. Nela, os interneurônios são excitados e estimulam os neurônios motores. Por sua vez, os neurônios motores estimulam os músculos,

realizando a contração do músculo agonista e a simultânea inibição do músculo antagonista – uma concomitância de ações excitatórias e inibitórias chamada inibição recíproca. A contração reflexa é um meio inconsciente e rápido de reagir a certos estímulos, especialmente estímulos de dor. Por não depender do engajamento de centros cerebrais superiores, ela é um eficiente mecanismo de proteção contra agentes agressores (POWERS; HOWLEY, 2005).

De especial interesse na compreensão da espasticidade é o reflexo de estiramento, também conhecido como reflexo miotático. Presente em todos os músculos do corpo, sendo especialmente mais acentuado nos músculos extensores dos membros, ele ocorre quando um músculo é esticado de maneira súbita. Este estiramento causa uma excitação dos fusos musculares, resultando numa contração reflexa do músculo estirado (GUYTON; HALL, 2010; POWERS; HOWLEY, 2005).

O circuito neural do reflexo de estiramento, ilustrado na Figura 6, é uma via monossináptica. Uma fibra nervosa sensorial, originada no fuso muscular, penetra a raiz dorsal da medula espinhal. Um ramo desta fibra vai até a massa cinzenta da medula espinhal e se comunica com um neurônio motor da mesma unidade motora do músculo que foi estirado. Esta via permite que o sinal reflexo seja transmitido para músculo com o menor atraso possível após a excitação do fuso muscular, e funciona mesmo quando a medula é lesionada, separando-se dos centros superiores de controle motor (GUYTON; HALL, 2010).

Figura 6: Circuito neural do reflexo de estiramento.



Fonte: Adaptado de Guyton e Hall (2010).

O reflexo de estiramento pode ser dividido em dois componentes, um estático e outro dinâmico. A resposta dinâmica é provocada pelos sinais transmitidos pelas terminações sensoriais primárias dos fusos musculares. Quando ocorre uma mudança brusca no comprimento muscular, estas vias primárias geram fortes sinais que são transmitidos à medula espinhal. Estes sinais causam uma contração reflexa instantânea do músculo, caso ele seja estirado, ou uma diminuição da intensidade da contração, caso o músculo seja encurtado. Assim, conclui-se que a ação reflexa opõe-se às variações súbitas no comprimento muscular (GUYTON; HALL, 2010).

A resposta dinâmica é breve, finalizando em frações de segundo depois da mudança no comprimento muscular. Em seguida, o componente estático do reflexo de estiramento começa a atuar. Mais fraco que o componente dinâmico, ele é provocado por sinais contínuos transmitidos pelas vias sensoriais primárias e secundárias dos fusos musculares. O componente estático é de especial importância, pois ele faz com que o nível de contração muscular se mantenha relativamente constante, até que o sistema nervoso ordene o contrário (GUYTON; HALL, 2010).

Quando a medula espinhal transmite sinais para os músculos, ela o faz de maneira irregular, podendo mudar de intensidade em intervalos de milissegundos. Neste contexto, o reflexo de estiramento possui uma função amortecedora, suavizando a contração muscular. Quando os mecanismos dos fusos musculares e do reflexo de estiramento tornam-se comprometidos, a contração se torna brusca e irregular (GUYTON; HALL, 2010).

Em movimentos voluntários, na maioria dos casos, quando sinais são transmitidos do cérebro para os neurônios motores alfa, os neurônios motores gama também são excitados por sinais vindos de áreas como o cerebelo e o córtex cerebral. Assim, ocorre uma coativação dos neurônios motores alfa e gama. Esta coativação faz com que as fibras extrafusais e intrafusais contraíam simultaneamente. Ela permite que o comprimento da parte receptora do fuso muscular se mantenha constante durante a contração, inibindo a ativação do reflexo de estiramento e sua oposição à contração. Além disso, a coativação ajuda a manter o funcionamento correto da função amortecedora do fuso muscular, independente de mudanças no comprimento do músculo (GUYTON; HALL, 2010).

2.5 Síndrome do Neurônio Motor Superior

A síndrome do neurônio motor superior é consequência de lesões no SNC que afetam os neurônios motores superiores. Exemplos de condições patológicas que podem causar esta síndrome incluem a esclerose múltipla, a lesão medular e a paralisia cerebral (JOHNS HOPKINS MEDICINE, 2019; KIRSHBLUM et al., 2011; MAYNARD JR. et al., 1997; NITRINI; BACHESCHI, 2003;).

Após uma lesão do neurônio motor superior, a pessoa passa a apresentar diversos sintomas, classificados, de maneira genérica, como positivos e negativos. Sintomas positivos são normalmente caracterizados por um aumento nos níveis de atividade motora involuntária, enquanto que a redução dos níveis de atividade motora voluntária caracteriza os sintomas negativos. Exemplos de sintomas negativos são a fraqueza muscular e a perda de destreza; o espasmo é um exemplo de sintoma positivo (PANDYAN et al., 2005).

O aparecimento dos sintomas da síndrome do neurônio motor superior é devido a interrupção de certas vias descendentes envolvidas no controle motor, especialmente dos reflexos medulares. Em consequência, estes reflexos tornam-se hiperativos, resultando em boa parte dos sintomas positivos da síndrome. Apesar de não ser inevitável, a espasticidade é uma das consequências comuns da síndrome do neurônio motor superior (PANDYAN et al., 2005; SHEEAN, 2008).

2.6 A Definição de Espasticidade

Uma definição precisa desta condição não existe (PANDYAN et al., 2005), mas, para fins práticos, ela é descrita como uma *“desordem motora caracterizada pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento velocidade dependente, com exacerbação dos reflexos profundos e aumento do tônus muscular”* (LIANZA, 2001, p.15).

A definição de Lance (1980) é a mais comum na literatura, porém seu uso sugere que uma considerável confusão existe acerca da natureza desta condição. Pesquisadores utilizam o termo para descrever uma vasta gama de fenômenos patológicos, observados após a lesão de neurônios motores, que não são relacionados com as características descritas na definição original. Além disso, esta definição é vista por médicos como limitada e nunca foi

completamente validada (PANDYAN et al., 2005). Especialistas continuam a debater “o que é espasticidade”, e a falta de uma definição precisa gera dificuldades no desenvolvimento de medidas quantitativas que sejam sensíveis, confiáveis e válidas, as quais são essenciais para que se aprofunde o conhecimento sobre esta condição e para a avaliação de tratamentos (BURRIDGE et al., 2005).

Pandyan et al. (2005) investigaram a validade da definição de Lance, afirmando que, se ela fosse válida, deveria ser possível demonstrar que: 1) o aumento da atividade muscular, durante o alongamento, é resultado exclusivo do aumento de atividade nas vias do reflexo de estiramento; 2) espasticidade é uma desordem puramente motora; 3) o aumento da atividade muscular, durante o alongamento, irá contribuir para um aumento na resistência ao movimento passivo; e 4) o aumento da resistência ao movimento passivo dependente da velocidade é exclusivo da espasticidade.

Uma revisão sistemática da literatura publicada mostrou que estas quatro hipóteses não puderam ser verificadas com base nos estudos publicados até o momento da revisão, revelando assim uma necessidade de atualização da definição de espasticidade. Assim sendo, propôs-se que espasticidade fosse redefinida como “*controle sensório-motor desordenado, resultando de uma lesão do neurônio motor superior, apresentando-se como ativação involuntária dos músculos, sustentada ou intermitente*”. Esta definição permite que o termo “espasticidade” possa ser usado para descrever todos os sintomas “positivos” da síndrome do neurônio motor superior, excluindo os sintomas “negativos” e alterações puramente biomecânicas nos tecidos e articulações causadas por outras patologias. Ela também permite a descrição e medida quantitativa da espasticidade tanto sob movimento passivo quanto ativo, sem implicar a conexão entre espasticidade e outras complicações (PANDYAN et al., 2005).

Entretanto, foi apontado que esta nova definição ainda não foi testada ou amplamente adotada. Ainda, ela é problemática, pois não inclui uma das características principais da espasticidade: a sua natureza dependente da velocidade. Este aspecto auxilia profissionais clínicos a diferenciar a espasticidade de outras condições, como contraturas. Mesmo que limitada, a definição de Lance (1980) é útil na prática clínica e fornece uma base para a medida da espasticidade, com uma possível interpretação biomecânica (BOYD; ADA, 2008; JOHNSON; PANDYAN, 2008; PANDYAN et al., 2005).

O desenvolvimento deste projeto, ao invés de adotar uma única definição, é informado por ambas. Deste modo, é possível incorporar tanto o aspecto dependente da velocidade quanto os sintomas positivos da síndrome do neurônio motor, como os espasmos.

2.7 Mecanismos Neurofisiológicos da Espasticidade na Lesão Medular

Existem dois sistemas de controle dos reflexos medulares, um excitatório e outro inibitório, que se originam no tronco cerebral. Comandos destes sistemas são levados até os músculos por meio de tratos motores descendentes localizados na medula espinhal: o trato reticuloespinhal dorsal (inibitório), o trato reticuloespinhal medial e o trato vestibuloespinhal (excitatórios). O sistema inibitório suprime os reflexos espinhais, enquanto que o excitatório os facilita. Na lesão medular, a espasticidade surge quando as fibras do sistema inibitório são interrompidas no trato reticuloespinhal dorsal (SHEEAN, 2008).

Baseando-se nisto, é tentador imaginar que a espasticidade e o aumento da excitabilidade dos reflexos medulares se desenvolvem apenas devido aos efeitos do sistema excitatório, os quais apresentam-se desbalanceados devido à perda da ação do sistema inibitório. Porém, logo após lesões medulares agudas, frequentemente observa-se o choque medular, um período de tempo onde os reflexos medulares são reduzidos. O choque medular pode durar vários meses, e apenas depois dele é que se observa a hiperatividade dos reflexos, a qual forma a base dos sintomas positivos da síndrome do neurônio motor superior e é característica da espasticidade (SHEEAN, 2008).

Isso sugere que reorganizações funcionais e mudanças estruturais no sistema nervoso central também possam ser responsáveis pela espasticidade. Evidências foram encontradas de que terminais de axônios na medula espinhal de mamíferos podem se ramificar formando novas sinapses. Estas sinapses, ao invés de criar novos circuitos neurais, reforçam os circuitos existentes. Assim, os dois mecanismos principais envolvidos no aparecimento de sintomas positivos da síndrome do neurônio motor são a interrupção das vias de controle na medula espinhal e a reorganização estrutural e/ou funcional na medula espinhal. Em especial, este último mecanismo pode ter uma relevância terapêutica adicional, pois se a ramificação dos axônios for responsável pela hiperatividade dos reflexos, talvez seja possível inibir este processo e, conseqüentemente, seus efeitos indesejáveis (SHEEAN, 2008).

2.8 Espasticidade, Tônus Muscular e Reflexo de Estiramento

Uma das características da espasticidade é um aumento do tônus muscular. Na prática clínica, o tônus muscular é testado por meio de movimentos passivos de uma articulação com os músculos relaxados, e refere-se à resistência a este movimento registrada pelo examinador. Observa-se que, em pacientes espásticos, movimentos rápidos revelam hipertonía, e que esta resistência ao movimento aumenta com a velocidade dos movimentos (SHEEAN, 2008).

Em músculos saudáveis relaxados, as velocidades de movimento normalmente usadas para testar o tônus muscular (menores que 200 %/s) não estimulam o surgimento do reflexo de estiramento. Isso indica que, neste caso, o reflexo de estiramento não contribui para o tônus, o qual depende então das propriedades viscoelásticas do músculo. Entretanto, em pacientes com espasticidade, o reflexo de estiramento pode ser provocado com movimentos relativamente lentos, mas acima de um certo limiar, em torno dos 35 %/s para o bíceps e 100 %/s para o quadríceps. A atividade reflexa continua por todo o movimento de estiramento, opondo-se a ele e gerando um aumento do tônus. Em estudos experimentais, a intensidade da contração muscular e a velocidade de estiramento correlacionaram-se de maneira linear e positiva, confirmando que a espasticidade é devido ao reflexo de estiramento hiperativo dependente da velocidade (SHEEAN, 2008).

O reflexo de estiramento, além de dependente da velocidade, também varia com o comprimento do músculo estirado. Nos membros inferiores, o reflexo é menos sensível em comprimentos longos. Nos membros superiores, o efeito é oposto, com o reflexo sendo mais intenso quando o músculo é encurtado. Assim, espasticidade depende tanto da velocidade quanto do comprimento do músculo, e observa-se também que existem relações entre esses dois fatores. A dependência de velocidade é maior em músculos mais compridos, e a dependência de comprimento aumenta com movimentos mais rápidos. Como a posição do corpo afeta o comprimento dos músculos e é sabido, pela experiência clínica, que repetidos estiramentos diminuem o tônus muscular por algumas horas, estes fatores também devem ser considerados no desenvolvimento e aplicação de métodos voltados para a avaliação de espasticidade (SHEEAN, 2008).

Além do reflexo de estiramento, fatores biomecânicos como contraturas, rigidez e encurtamento dos músculos e tendões, também podem causar um aumento do tônus muscular na síndrome do neurônio motor superior. Na prática clínica, pode ser difícil distinguir entre

hipertonias biomecânicas e hipertonias neurais, causadas pela hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento. Isso traz importantes implicações, já que os dois tipos requerem tratamentos distintos. Hipertonia observada em estiramentos lentos sugere causas biomecânicas, enquanto que uma dependência da velocidade de estiramento na hipertonia sugere uma causa neural. A distinção entre as duas geralmente pode ser feita com exames de eletromiografia. Porém, como a espasticidade pode levar à imobilização dos músculos e o encurtamento de tendões por longos períodos de tempo, situações que levam à alterações biomecânicas rapidamente, é possível que a hipertonia neural resulte em uma hipertonia mecânica secundária com o passar do tempo, e em muitos casos, ambos os componentes são observados (SHEEAN, 2008).

2.9 Espasticidade, Espasmos e Clonus

Com a atualização da definição de espasticidade em termos de controle sensorio-motor desordenado, é possível incluir também sintomas comumente associados, como clonus e espasmos (STEVENSON, 2010). Clonus é definido como um padrão rítmico de contração que ocorre quando o reflexo de estiramento está altamente sensibilizado. O movimento repetitivo pode ser demonstrado pelo alongamento de um músculo acompanhado pela aplicação de uma força de estiramento. A alternância entre alongamento e disparo dos fusos musculares, sob contínua aplicação da força, resulta numa ativação rítmica do reflexo de estiramento, gerando o movimento oscilatório (GUYTON; HALL, 2010; STEVENSON, 2010).

Espasmos são movimentos involuntários súbitos, comumente dolorosos, frequentemente associados à espasticidade. Eles podem ocorrer devido a reflexos desinibidos ou como consequência de uma atividade anormal nos circuitos da medula espinhal que sincronizam a ativação de neurônios motores que enervam múltiplos músculos. Espasmos podem ser provocados tanto pela ativação do reflexo de estiramento quanto por estímulos cutâneos, como escaras, infecções e unhas encravadas, e estímulos internos, como disfunções intestinais ou de bexiga (STEVENSON, 2010).

2.10 O Impacto da Espasticidade na Vida do Lesado Medular

A espasticidade possui um impacto complexo, de intensidade variável, e dependente do contexto, afetando o indivíduo em diversas dimensões – física, funcional e econômica, entre outras (MAHONEY et al., 2007; STEVENSON, 2010). Como exemplo, apresenta-se a seguir alguns estudos que exploraram o impacto da espasticidade em uma população específica – a de lesados medulares.

Um estudo realizado por Mahoney et al. (2007) ilustra o impacto multifacetado da espasticidade. Realizando a análise qualitativa de entrevistas com lesados medulares, os pesquisadores identificaram 7 domínios através dos quais os indivíduos descrevem como a espasticidade afeta experiências cotidianas. No domínio físico, os voluntários descreveram a natureza física dos movimentos involuntários, alguns tendo dificuldades em articular as sensações associadas, classificando-as como “*indescritíveis*” e recorrendo a metáforas, como “*ter algo amarrado à cintura*” ou “*ter formigas escalando o corpo*”. Dor relacionada aos espasmos e movimentos involuntários foi apresentada de forma variada. Alguns dos voluntários não sentiam dor ou sentiam apenas uma pressão ou tensão no músculo, enquanto outros descreveram dores tão severas que se sentiam incapazes de levar uma vida produtiva ou de respirar durante uma crise, e tinham espasmos capazes de arremessá-los para fora da cadeira ou mudar o corpo de posição. A duração e frequência dos espasmos também apresentaram variação considerável, sendo raros para alguns e acontecendo dezenas de vezes ao dia para outros. Vários gatilhos foram identificados, desde mudanças no estado emocional e fisiológico até o toque inesperado de outras pessoas ou transferências (MAHONEY et al., 2007, p. 289).

No domínio das atividades, os voluntários relataram diferentes estratégias para lidar com a espasticidade. Alguns apenas toleram os movimentos involuntários e continuam realizando suas tarefas, enquanto outros fazem modificações profundas quando os sintomas são acentuados, evitando realizar qualquer atividade até que eles porem. No domínio econômico, a espasticidade se refletiu numa diminuição do potencial de ganho financeiro, em limitações das opções de trabalho em decorrência do impacto dos movimentos involuntários e no aumento dos custos de tratamento (MAHONEY et al., 2007).

No domínio emocional, alguns voluntários relataram pouca preocupação, enquanto outros mencionaram frustração, ansiedade, constrangimento, falta de motivação e impotência.

No domínio das relações interpessoais relatou-se como a espasticidade interfere nas atividades compartilhadas com entes queridos através de interrupções, mudanças de programação ou cancelamento de atividades. Lesados medulares contam com o apoio de amigos e familiares para reposicioná-los e ajudá-los a lidar com os espasmos, mas também descrevem a falta de entendimento do público geral acerca da condição e o sentimento de estigmatização que afeta os lesados medulares espásticos (MAHONEY et al., 2007).

No domínio de manejo da espasticidade, os voluntários relataram a necessidade de personalização das técnicas de cuidado próprio e de maior assistência. Em muitos casos terapias alternativas como massagem, sauna e exercícios de respiração são utilizadas. Muitos dos lesados medulares preocupam-se com a possibilidade de desenvolver dependência química e são incomodados com os efeitos sedativos de certos remédios (MAHONEY et al., 2007).

Finalmente, no domínio cognitivo, os lesados medulares relataram como eles interpretam o que acontece quando movimentos involuntários ocorrem. Alguns descrevem os movimentos como uma reação a um evento negativo, enquanto outros imaginam que a parte lesionada do corpo está tentando enviar uma mensagem para o cérebro. Um fato interessante é que uma parcela dos voluntários vê os espasmos como algo positivo, e descrevem vantagens como a prevenção da atrofia, a facilitação de transferências e a atuação de espasmos como alertas de outros problemas, como infecções urinárias. Por causa dessas vantagens, nem sempre deseja-se eliminar completamente a espasticidade, mas sim ter a capacidade de iniciar seus efeitos quando eles forem vantajosos (MAHONEY et al., 2007).

Outros estudos investigaram como a espasticidade afeta a qualidade de vida (QV), mas a relação entre elas não parece estar bem estabelecida. Vogel, Krajci e Anderson (2002) encontraram associações estatisticamente significativas entre espasticidade e menor integração na comunidade, menor pontuação em aspectos físicos do questionário SF-12 e menores taxas de independência, classificando espasticidade como uma das disfunções secundárias com maior impacto em medidas de função adulta em indivíduos cuja lesão ocorreu antes da fase adulta. Westerkam, Saunders e Krause (2011) observaram uma significativa associação negativa entre espasticidade e QV em pessoas com lesão medular traumática, mesmo após o controle por variáveis demográficas e de lesão. Espasticidade problemática e menor QV também foram associadas num terceiro estudo, mas com baixo nível de significância estatística (ADRIAANSEN et al., 2016). Em contraste, Noonan et al.

(2008) não encontraram associações estatisticamente significativas entre satisfação, pontuação mental e física no questionário SF-36 e espasticidade após controlar por variáveis de confusão. Uma associação entre espasticidade e QV também não foi encontrada por Andresen et al. (2016), e os resultados obtidos sugerem que dor possua maior impacto em QV do que a espasticidade.

Noonan et al. (2008) e Adriaansen et al. (2016) indicaram que o impacto da espasticidade pode ser dependente do contexto (i.e. positivo ao facilitar transferências mas negativo ao dificultar tarefas cotidianas) e que as pessoas podem ter a capacidade de se adaptar à espasticidade. Porém, no estudo feito por Westerkam, Saunders e Krause (2011) a pontuação da escala de impacto positivo do instrumento PRISM esteve negativamente correlacionada com a maioria das medidas subjetivas do estudo. Isso sugere que a espasticidade pode afetar negativamente a QV mesmo quando ela é útil (WESTERKAM; SAUNDERS; KRAUSE, 2011).

Os efeitos negativos da espasticidade referentes ao domínio econômico encontrados por Mahoney et al. (2007) foram observados em outros estudos. Pessoas afetadas pela espasticidade possuem menor probabilidade de estarem trabalhando, tanto em período integral quanto em meio-período (ANDRESEN et al., 2016; HWANG et al., 2014; MEADE et al., 2006; VOGEL; KRAJCI; ANDERSON, 2002). Também foi observado que a condição de emprego (empregado ou desempregado) possui relativa estabilidade com o passar do tempo (HWANG et al., 2014), e que a severidade da espasticidade e sua interferência em atividades cotidianas estão associadas com menor satisfação vocacional. Estas são relações importantes, visto que o acesso a um trabalho satisfatório é um dos principais objetivos da população adulta na maioria dos países, pois serve como um meio de obter identidade pessoal, segurança financeira e provém oportunidades para contribuir para a comunidade (HARNOIS; GABRIEL, 2000).

Questões relacionadas à função sexual são de grande importância para indivíduos com lesão medular (ANDERSON, 2004), e alguns estudos investigaram como a função sexual se relaciona com a espasticidade. Nas mulheres com lesão medular, a espasticidade é um dos 4 principais problemas vivenciados antes, durante e após o sexo vaginal, influenciando também a chance de não ter engajado em sexo anal após a lesão (ANDERSON et al., 2007a). Durante a gravidez, o agravamento da espasticidade é uma das complicações mais comuns (GHIDINI et al., 2008; SINGH; SHARMA, 2005). Nos homens, a espasticidade foi positivamente

associada à função erétil, mas a maioria das ereções foi considerada curta e pouco confiável. Também se observou uma associação positiva entre espasticidade e dificuldades em se tornar fisicamente excitado e atingir a ejaculação após a lesão (ANDERSON et al., 2007b). Finalmente, no estudo por Biering-Sørensen, Hansen e Biering-Sørensen (2012) com indivíduos com ao menos 10 anos de lesão, foi encontrada uma correlação entre problemas relacionados à espasticidade e menor satisfação sexual.

Com base nos estudos acima, pode-se perceber que a espasticidade não é uma disfunção cujo impacto é simples e pontual. Mesmo que existam alguns efeitos positivos, seus efeitos negativos podem prejudicar as esferas física, pessoal, profissional e social. Como a espasticidade é frequentemente associada a outros componentes da síndrome do neurônio motor superior, seu tratamento não deve ser focado apenas na redução da mesma, mas sim orientado para a melhoria da capacidade funcional da pessoa (STEVENSON, 2010).

3 AVALIAÇÃO DA ESPASTICIDADE

Pessoas que apresentam espasticidade devem ser frequentemente avaliadas para determinar a presença e extensão da disfunção. Esta avaliação é crítica para um bom manejo da condição patológica, o qual pode ser comprometido quando o impacto da espasticidade e a necessidade de intervenções não são completamente esclarecidos. Ela também é necessária para a avaliação e evolução de estratégias de tratamento. Entretanto, apesar da importância, ainda não há consenso sobre quais são os meios mais adequados para avaliar a espasticidade (BIERING-SØRENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006; NENE et al., 2018).

Métodos para avaliação da espasticidade podem ser agrupados em três grupos: métodos clínicos, neurofisiológicos e biomecânicos. Estas categorias não são mutualmente exclusivas. Várias técnicas propostas cruzam estas fronteiras, combinando diferentes estratégias para a avaliação da espasticidade. Técnicas neurofisiológicas e testes biomecânicos geralmente requerem equipamentos especializados, o que diminui a utilidade ou adoção dos mesmos em prática clínica cotidiana. Porém, em geral, estes métodos não são necessariamente restritos ao ambiente de pesquisa (BURRIDGE et al., 2005; NENE et al., 2018).

Idealmente, a avaliação de qualquer disfunção deve considerar tanto a dimensão física quanto o impacto relacionado a atividades e participação. Geralmente, os instrumentos de avaliação da espasticidade usados na prática clínica focam em aspectos físicos, como tônus muscular, frequência de espasmos e dor. Mas a objetividade e a extensão da análise do impacto funcional da espasticidade variam bastante de acordo com a técnica. Em um dos extremos, existem testes altamente relevantes à habilidade funcional do paciente, mas que produzem medidas que provavelmente são contaminadas por outras variáveis. No outro, técnicas altamente controladas e objetivas, mas que não se relacionam aos problemas funcionais sofridos pelos pacientes (BURRIDGE et al., 2005; NENE et al., 2018).

3.1 Métodos Clínicos

Métodos clínicos são aqueles nos quais um profissional da área da saúde classifica a intensidade da espasticidade utilizando escalas para análise clínica dos sintomas, sendo o tipo de método mais comumente utilizado para avaliações de rotina. Estas escalas podem ser constituídas por múltiplos sub-testes, múltiplos itens ou um único item de avaliação. Elas podem ser descritas e avaliadas em termos de seu potencial para produzir resultados estáveis quando usadas por um único avaliador ou por diferentes avaliadores; em termos de seu potencial para produzir resultados estáveis quando usadas para testar pacientes clinicamente estáveis; em termos de qual fenômeno está sendo medido e como ela se relaciona com outras escalas; se o resultado do teste possui alguma relevância para as atividades cotidianas do paciente; e sua capacidade de detectar mudanças na condição do paciente, por exemplo, após uma intervenção terapêutica (GREVE, 2007; JOHNSON, 2002; PLATZ et al., 2005).

Platz et al. (2005) identificaram na literatura 37 diferentes escalas clínicas, divididas em três grupos: escalas que avaliam tônus muscular (resistência ao movimento passivo), escalas que avaliam amplitude de movimento e postura em repouso, e escalas que medem outros fenômenos associados à espasticidade, como espasmos e reflexos. Entre elas, destaca-se a Escala Modificada de Ashworth, usada para avaliar a resistência ao movimento passivo. Ela não requer instrumentação e é de uso fácil e rápido. Para aplicá-la ao testar um músculo, o profissional clínico deve realizar o movimento de extensão ou flexão em sua máxima amplitude num intervalo de um segundo, observando a resistência ao movimento e classificando-a numa escala de zero a quatro (CRAVEN; MORRIS, 2010; NENE et al., 2018).

Amplamente utilizada em estudos clínicos e intervenções, a Escala Modificada de Ashworth é considerada o padrão-ouro na avaliação da espasticidade (CRAVEN; MORRIS, 2010). No entanto, sua confiabilidade e validade tem sido questionadas, devido à falta de padronização e inerente subjetividade dos termos utilizados na avaliação, como “menor resistência”, “aumento significativo” e “ligeiro aumento” (BURRIDGE et al., 2005; GREVE, 1994; JOHNSON, 2002). Ainda, destaca-se que escala mede apenas a resistência ao movimento passivo e é incapaz de diferenciar entre os componentes mecânico e neural da resistência. Sendo assim, ela não deve ser usada de forma isolada, mas em conjunto com outros instrumentos de avaliação (NENE et al., 2018).

Outra escala que mede a resistência ao movimento passivo é a Escala Modificada de Tardieu. Para aplicá-la o profissional clínico deve inicialmente mover em baixa velocidade a articulação de interesse por toda a amplitude de movimento, medindo o ângulo alcançado. Depois, ele deve mover a articulação rapidamente, medindo o ângulo no qual a reação do músculo contra o movimento é observada. A diferença entre os dois ângulos é atribuída ao efeito da espasticidade. Vantagens desta escala incluem a confiabilidade, o fato de usar apenas um equipamento, um goniômetro, e de poder ajudar a diferenciar restrições mecânicas de neurais na amplitude de movimento. Porém, sua aplicação pode trazer desafios no posicionamento para a avaliação de certos músculo e pode requerer um longo período de tempo, se vários grupos musculares forem analisados (NENE et al., 2018).

Nem todas as escalas medem apenas a resistência ao movimento passivo. Na Escala de Frequência de Espasmos de Penn, por exemplo, o paciente descreve a frequência e severidade dos espasmos vivenciados. No primeiro item, a frequência é descrita numa escala de 5 pontos, onde a pontuação 4 indica mais de dez espasmos por hora e a pontuação 0 indica ausência de espasmos. Para pacientes com espasmos, a severidade dos espasmos é classificada no segundo item, variando de 1 para espasmos moderados até 3 para espasmos severos. É importante notar que os resultados desta escala podem ser afetados por outras condições que o paciente possa estar vivenciando concomitantemente com a espasticidade, como ansiedade, infecções e úlceras (NENE et al., 2018).

Um último instrumento cuja substancial confiabilidade entre avaliadores e de teste-reteste foi demonstrada recentemente é o SCATS, do inglês, *Spinal Cord Assessment Tool for Spastic Reflexes*. Fácil de ser utilizado e especialmente construído para uso em lesados medulares, ele possui três escalas que descrevem manifestações comuns da espasticidade: espasmos extensores, espasmos flexores e clonus. Os primeiros são avaliados por meio da extensão das articulações do quadril e joelho de uma posição inicial até 90 a 110 graus de flexão. Os segundos são avaliados por meio de uma picada de agulha no arco medial com o joelho e quadril completamente estendidos. Clonus é avaliado através da dorsiflexão do tornozelo. Estes três fenômenos são classificados numa escala de 4 pontos: 3 para reações severas e 0 para ausência de reação. A capacidade do SCATS em acompanhar mudanças na espasticidade causadas por intervenções ainda deve ser determinada, mas espera-se que ele se torne mais popular a medida que a familiaridade com o instrumento entre profissionais clínicos aumente. Ele não requer nenhum equipamento especial, mas necessita que alguém faça medidas de ângulo durante a avaliação (NENE et al., 2018).

3.2 Métodos Neurofisiológicos

Métodos neurofisiológicos investigam as respostas elétricas dos músculos sob diversas condições, como a estimulação mecânica via tendões, movimentos passivos e ativos, e estimulação elétrica de nervos periféricos (BURRIDGE et al., 2005). Uma técnica comumente usada para este tipo de análise é a eletromiografia (EMG). O sinal EMG é um conjunto de sinais elétricos que precedem a atividade mecânica dos músculos esqueléticos. Ele possui amplitudes aleatórias, da ordem de 10 mV pico-a-pico ou 1,5 mV RMS. Sua frequência varia entre 6 e 500 Hz, com a maior parte de sua potência localizada na faixa que vai de 20 a 150 Hz. Ele pode ser capturado utilizando-se de eletrodos de superfície, fixados sobre a pele. O sinal capturado pelos eletrodos é filtrado e amplificado, e então digitalizado para processamento e análise. A partir dele, é possível derivar diversos parâmetros que podem prover informações sobre o controle neuromuscular e as propriedades anatômicas e fisiológicas dos músculos (DE LUCA, 2002; VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Voerman, Gregorič e Hermens realizaram uma revisão da literatura sobre métodos neurofisiológicos para a avaliação da espasticidade. As três principais técnicas identificadas foram as baseadas no reflexo de Hoffman (reflexo-H), no reflexo de tendão (reflexo-T) e no reflexo de estiramento (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

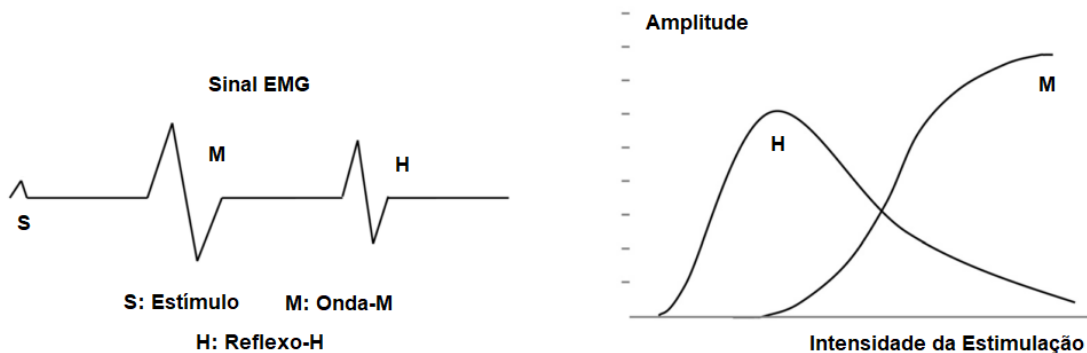
3.2.1 Reflexo-H

O reflexo-H é um reflexo espinal de baixo limiar. Ele pode ser provocado pela estimulação elétrica de um nervo periférico sensorial ligado a um músculo. Esta estimulação causa a transmissão de impulsos nervosos através de fibras sensoriais até a medula espinal pela raiz dorsal. Na medula, neurônios motores α que se ligam ao mesmo músculo estimulado recebem os impulsos nervosos, transmitindo um segundo estímulo de volta ao músculo. Esta resposta reflexa é o reflexo-H, e acontece com uma latência de alguns milissegundos em relação à aplicação do estímulo (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

A onda-M é uma segunda resposta motora, resultante da ativação direta dos axônios dos neurônios motores α . Ela possui menor latência e um maior limiar de excitação, quando comparada ao reflexo-H, como ilustrado na Figura 7. Esta figura também mostra o

comportamento do reflexo-H e da onda-M de acordo com a variação da intensidade do estímulo. Em baixas intensidades de estimulação, o reflexo-H ocorre sem a presença da onda. Quando a estimulação aumenta, observa-se inicialmente um aumento de amplitude do reflexo-H. A partir de certa intensidade, a onda-M ocorre e sua amplitude aumenta com o estímulo, enquanto que o reflexo-H vai desaparecendo gradualmente. Quando a onda-M atinge seu pico, o reflexo-H não consegue ser detectado no sinal EMG. (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Figura 7: Relações entre estímulo, onda-M e reflexo-H.



Fonte: Adaptado de Voerman, Greogorič e Hermens (2005).

Para que um sinal capturado em EMG possa ser considerado um reflexo-H, ele deve satisfazer três condições. Primeiro, a medida que o estímulo se torna mais proximal, o período de latência entre estímulo e sinal deve ser menor. Segundo, a amplitude do sinal deve diminuir com o aumento da intensidade do estímulo, como observado na Figura 7. Terceiro, o sinal deve ser obtido sem a presença da onda-M, ou com uma onda-M com amplitude pequena (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

A relevância clínica do reflexo-H para a avaliação da espasticidade reside na sua capacidade de prover informações sobre mudanças na inibição e excitabilidade de neurônios motores. Latência e amplitude do reflexo-H refletem a excitabilidade dos neurônios motores α . Em indivíduos espásticos, geralmente observa-se uma latência menor e uma amplitude maior do que a observada em indivíduos saudáveis. Entretanto, estes parâmetros não possuem boa correlação com medidas clínicas de espasticidade, como a Escala Modificada de Ashworth (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Outra maneira de estudar a excitabilidade de neurônios motores α é através da razão entre as amplitudes máximas do reflexo-H e da onda-M: $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$. Ela fornece uma indicação da relação entre o número máximo de unidades motoras que podem ser ativadas através de reflexos comparado com o número total de unidades motoras, indicando o nível de excitabilidade dos neurônios motores. A razão aumenta em indivíduos espásticos devido ao aumento de $H_{\text{máx}}$, mas este aumento nem sempre indica espasticidade, já que ele pode ocorrer também devido à diminuição de $M_{\text{máx}}$ (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

A razão $H_{\text{máx}}/M_{\text{máx}}$ pode ser vista como uma normalização, a qual diminui a variação individual justificando a comparação entre indivíduos e grupos. Ela é uma medida bastante sensível, e pode ser reproduzida longitudinalmente em pacientes espásticos. Porém, a intersecção considerável de valores em indivíduos saudáveis e espásticos limita seu uso como ferramenta diagnóstica. Uma alternativa proposta foi o uso da razão entre as inclinações das curvas de recrutamento do reflexo-H e da onda-M em função da intensidade do estímulo, $H_{\text{slp}}/M_{\text{slp}}$. Em alguns estudos, mostrou-se que esta nova razão é um melhor indicativo da excitabilidade dos neurônios motores em espasticidade (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Inibição de neurônios motores pode ser estudada usando o reflexo-H por meio do fenômeno de inibição recíproca. A contração de um grupo muscular ativa interneurônios que inibem a atividade dos neurônios motores do grupo muscular antagonista. Em consequência, em indivíduos saudáveis, a ativação de um grupo muscular diminui fortemente a intensidade do reflexo-H quando medido simultaneamente no músculo antagonista. Entretanto, em indivíduos espásticos, a inibição é reduzida ou ausente. Mudanças na inibição recíproca devido à espasticidade podem variar entre indivíduos e grupos musculares, e como a contração seletiva de grupos musculares é mais difícil na presença de espasticidade, esta ferramenta é menos adequada para a avaliação clínica (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Muitos fatores influenciam a medida do reflexo-H. Ao desenvolver protocolos e realizar medidas, deve-se considerar o posicionamento do corpo, cabeça e membros; estímulos sensoriais; a duração e frequência do estímulo aplicado ao músculo; a localização dos eletrodos e o número de medidas, entre outros (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

3.2.2 Reflexo-T

Ao bater-se levemente sobre um tendão, estimula-se as fibras sensoriais que se originam no fuso muscular. Por meio desses neurônios sensoriais, impulsos nervosos chegam até a medula espinhal e estimulam neurônios motores α , os quais retornam ao músculo enviando-lhe um sinal que provoca uma pequena contração. Este é o mecanismo do reflexo-T, o qual pode ser considerado como um equivalente mecânico do reflexo-H (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Em indivíduos saudáveis, reflexo-T pode ser iniciado em diversos pontos do corpo. Nos membros superiores, por exemplo, pode-se observar o reflexo-T no bíceps e no tríceps. Nos membros inferiores, os principais locais de estímulo são o tornozelo e o joelho. Clinicamente, por meio do reflexo-T pode-se avaliar o sistema motor e distúrbios funcionais nos arcos reflexos, devido à sua sensibilidade a influências inibitórias e excitatórias. Efeitos do envelhecimento e de alterações no arco reflexo induzidas por terapia também podem ser estudados usando o reflexo-T (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Medidas baseadas no reflexo-T são consideravelmente afetadas por diversos fatores, assim como as medidas baseadas no reflexo-H. Abaixo do limiar de excitação máxima do fuso muscular, aumentar a intensidade do estímulo resulta num aumento da intensidade do reflexo. A frequência de estimulação também é importante, pois estímulos repetitivos podem levar à inibição do reflexo. Considera-se também o nível de contração muscular, pois quanto mais intensa a contração, maior é a amplitude e menor é a latência. O uso de manobras facilitadoras, idade da pessoa avaliada, altura e comprimento dos membros são outros fatores que podem influenciar as medidas (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Diversos parâmetros do reflexo-T podem ser utilizados para indicar a excitabilidade dos neurônios motores α . Em pessoas espásticas, espera-se uma latência menor, dado o aumento da excitabilidade. A amplitude pode aumentar até 4 vezes, e serve como um indicativo do número de neurônios motores ativados pelo estímulo mecânico. Entretanto, correlações com diversos parâmetros clínicos, como tônus muscular e a Escala de Ashworth, são baixas, e há considerável variação entre indivíduos. A razão $T_{m\acute{a}x}/M_{m\acute{a}x}$ varia entre 0,05 e 0,40 em indivíduos saudáveis, aumentando na presença de espasticidade. Ela é mais sensível a mudanças na excitabilidade de neurônios motores α devido a ação de medicamentos do que a

amplitude, porém apresenta baixa correlação com tônus e força muscular (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Além de medidas neurofisiológicas, o reflexo-T pode ser usado para avaliar parâmetros biomecânicos como a latência entre o estímulo mecânico e torque reflexo, taxa de contração e ganho. Tais medidas podem ser úteis e em alguns casos apresentam melhor correlação com parâmetros clínicos (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

3.2.3 Reflexo de Estiramento

O reflexo de estiramento, quando utilizado para avaliação da espasticidade, é evocado por meio de movimentos passivos, usualmente no cotovelo, joelho ou tornozelo. Em métodos eletrofisiológicos, geralmente analisa-se o componente dinâmico, de curta latência (entre 30 e 50 ms) do reflexo de estiramento. Entretanto, o componente estático, o qual contribui para o tônus muscular, também pode ser avaliado clinicamente e fornece informações úteis sobre a inibição e aumento da excitabilidade dos circuitos neurais afetados pela síndrome do neurônio motor (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

A hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento é uma das principais características da espasticidade, e ela se reflete em diversos parâmetros neurofisiológicos. A amplitude do reflexo de estiramento é maior para indivíduos espásticos do que para pessoas saudáveis, e foram observadas boas correlações com algumas medidas clínicas, como a Escala Modificada de Ashworth. Entretanto, a grande variabilidade deste parâmetro entre indivíduos diminui sua utilidade como ferramenta diagnóstica. Outra medida é a razão entre as amplitudes do reflexo e da onda-M. Visto que a amplitude do reflexo é aumentada em indivíduos espásticos, mas a onda-M se mantém estável, a razão é significativamente maior na presença de espasticidade. Outro parâmetro estudado é a duração do reflexo, que dá uma indicação da excitabilidade dos neurônios motores, entretanto, sua correlação com medidas clínicas é baixa (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

A utilidade de parâmetros biomecânicos do reflexo de estiramento para a avaliação da espasticidade também foi explorada. Tais parâmetros comumente se relacionam com parâmetros neurofisiológicos e descrevem uma relação entre velocidade de movimento, ângulo do membro e a ocorrência do reflexo. O limiar do reflexo de estiramento, por

exemplo, representa a sua excitabilidade. Ele pode ser definido em função do ângulo mínimo a partir do qual os neurônios motores são ativados ou a partir do qual observa-se um aumento no sinal EMG acima de 2 desvios-padrão do nível de base, ou ainda como função da velocidade a partir da qual um pico no sinal EMG pode ser facilmente observado. Em estudos com crianças com paralisia cerebral, o limiar mostrou-se uma ferramenta confiável para estabelecer a presença de espasticidade, e em um outro estudo, foi observada uma correlação significativa entre o limiar e a Escala Modificada de Ashworth. Um outro parâmetro é o ganho do reflexo, expresso em $EMG_{máx}/^{\circ}$, e representa o número de neurônios motores recrutados em função da mudança do comprimento do músculo. Não há consenso, mas alguns estudos indicam que o ganho seja aumentado na presença de espasticidade (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Os principais fatores que influenciam medidas baseadas no reflexo de estiramento são a posição do membro, o nível de base da atividade muscular, a velocidade do movimento e a frequência de evocação do reflexo. Quanto maior a velocidade, maior a amplitude do sinal EMG. Diferentes posicionamentos implicam em diferentes comprimentos musculares, o que também afeta a excitabilidade do reflexo e, portanto, num estudo baseado em análise do reflexo de estiramento, todos os sujeitos devem ser avaliados na mesma posição. Além disso, evocar o reflexo em condição de contração aumenta chance de ocorrência, aumenta a amplitude e diminui a latência em pessoas saudáveis, mas não na presença de espasticidade. Finalmente, a estimulação frequente pode causar habituação e fadiga dos componentes de maior latência do reflexo, e por isso recomenda-se que a frequência de estimulação esteja abaixo de 0.1 Hz e que o intervalo entre estímulos seja variável, para prevenir que o avaliado antecipe o movimento (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

3.2.4 Considerações Sobre Métodos Neurofisiológicos

Existe uma considerável discussão sobre os mecanismos que influenciam a espasticidade, e os reflexos apresentados acima não são uma representação pura da excitabilidade dos neurônios motores, nem podem ser considerados apenas monossinápticos. Como consequência, tem-se maior variabilidade entre indivíduos, entre sessões e até mesmo entre medidas de um único sujeito. Este é um dos principais motivos pelos quais não há valores padronizados que possam distinguir indivíduos espásticos de indivíduos saudáveis, e

também afeta a sensibilidade dos métodos a mudanças individuais, limitando o uso na prática clínica (BURRIDGE et al., 2005; VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Ainda, questiona-se a premissa de que estes métodos realmente fornecem alguma informação sobre a espasticidade, especialmente tendo em vista que os parâmetros dos três reflexos analisados apresentaram fracas correlações entre si e com outros métodos de avaliação. Como os mecanismos envolvidos nos reflexos estão bem elucidados e há clareza sobre o que está sendo medido, algumas causas para as pequenas correlações podem ser o escopo limitado dos reflexos, que refletem apenas um pequeno conjunto de circuitos neurais que podem ser afetados pela espasticidade, e a falta de um padrão-ouro definitivo para a avaliação da espasticidade (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

De forma geral, a qualidade dos métodos neurofisiológicos é limitada devido a baixa sensibilidade e confiabilidade. O uso de um protocolo rigoroso, o monitoramento de fatores que possam influenciar as medidas, o treinamento de avaliadores e, se possível, a realização de todas as medidas em uma única sessão podem melhorar o desempenho dos métodos (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

O reflexo-T pode ser facilmente evocado, porém o reflexo-H é usado mais frequentemente e seus parâmetros estão definidos com mais clareza. Por outro lado, o reflexo de estiramento possui várias vantagens sobre os outros dois. A movimentação passiva usada para evocá-lo é um estímulo mais natural que a estimulação elétrica ou mecânica sobre o tendão. Ainda, a análise por reflexo de estiramento permite a divisão da resistência observada entre o componente neural e o componente mecânico, determinado por meio da movimentação passiva em baixas velocidades. Finalmente, também é possível a coleta de parâmetros biomecânicos, possibilitando uma análise multidimensional (VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

Assim, apesar de suas limitações, medidas eletrofisiológicas são uma importante ferramenta para a investigação do papel da alteração da transmissão de impulsos nervosos no fenômeno da espasticidade. Recomenda-se que elas sejam utilizadas em combinação com técnicas biomecânicas, possibilitando uma avaliação mais completa e que seja melhor relacionada aos fenômenos clínicos e impactos funcionais (BIERING-SØRENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006; VOERMAN; GREGORIČ; HERMENS, 2005).

3.3 Métodos Biomecânicos

Métodos biomecânicos são aqueles que observam o comportamento de segmentos de membros, articulações e músculos em resposta a movimento, passivo ou voluntário. Mais comumente, as articulações do joelho, tornozelo e cotovelo são analisadas. Identifica-se na literatura sete tipos de métodos biomecânicos: dois envolvendo movimentos ativos e cinco envolvendo movimento passivo (BURRIDGE et al., 2005; WOOD et al., 2005).

Métodos biomecânicos utilizam aparelhos que geram informações acuradas e quantitativas sobre os sintomas da espasticidade, sendo usados, na maior parte, na área de pesquisa. Aparelhos biomecânicos para avaliação de espasticidade em membros superiores são escassos. Geralmente, os parâmetros utilizados para quantificar a intensidade da espasticidade são a força aplicada na extensão do cotovelo responsável pelo movimento passivo, a trajetória e velocidade angular do movimento e o limiar do reflexo de estiramento, por meio de sinais de eletromiografia de superfície. Utiliza-se também uma abordagem alternativa, envolvendo um motor elétrico que executa movimentos nas articulações (FERREIRA, 2011; WOOD et al., 2005). Exemplos de métodos biomecânicos que avaliam espasticidade em membros superiores podem ser encontrados nos trabalhos de Johnson (2002), Pisano et al. (2000) e Universidade de São Paulo (2014).

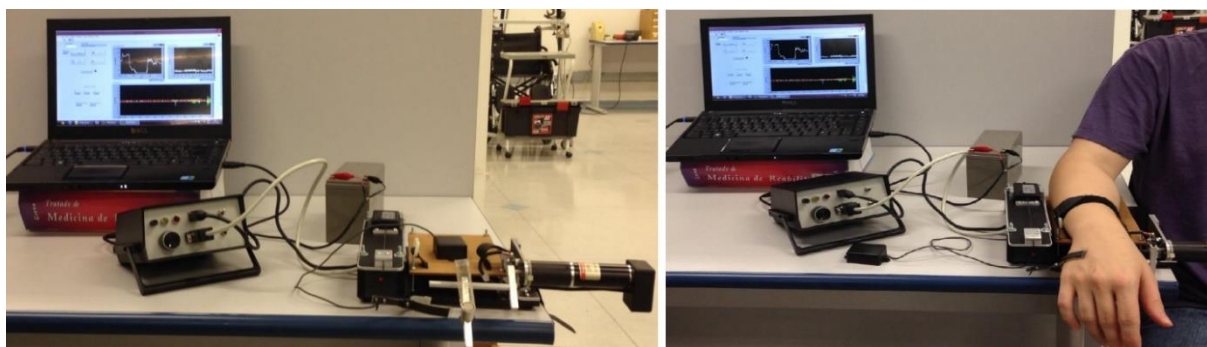
De maneira geral, os aparelhos descritos na literatura ainda estão em fase experimental e faltam informações acerca das propriedades científicas de tais sistemas, como confiabilidade e acuracidade. Muitos possuem custo alto, tanto para operação e manutenção quanto para o processamento dos dados gerados. Poucos autores incluem informação sobre a calibração, necessária para que se possa interpretar os resultados (GREVE, 2007; WOOD et al., 2005).

Do exposto neste capítulo, segue que uma grande variedade de métodos para a avaliação da espasticidade já foi desenvolvida. Ainda assim, persiste a necessidade de uma ferramenta clínica quantitativa que seja confiável, rápida, fácil de se operar e que gere informações que possam ser facilmente interpretadas pelos profissionais de saúde (BURRIDGE et al., 2005). Em particular, dos aparelhos biomecânicos para avaliação da espasticidade em membros superiores existentes, apenas o apresentado por Universidade de São Paulo (2014) é capaz de realizar uma avaliação em relação à articulação do punho, levando em consideração as limitações de lesados medulares.

Este aparelho, cujo aprimoramento e aplicação são os objetivos deste projeto, pode ser visualizado na Figura 8. Três transdutores – um acelerômetro, um sensor de pressão e um eletrogoniômetro – realizam a aquisição de variáveis cinéticas enquanto o aparelho promove a extensão do punho, realizado de modo passivo. Durante a execução do protocolo de avaliação, coloca-se a região palmar sobre o suporte de sustentação, o qual está acoplado ao eixo do motor e é coberto pelo sensor de pressão. O eletrogoniômetro é preso à mão através de um grampo, enquanto o acelerômetro é fixado na parte superior da mão. Interrompe-se o movimento de extensão do punho quando se detecta a ocorrência de tremor ou rigidez articular, através do acelerômetro e do sensor de pressão, respectivamente (BARBOSA; CABEZAS, 2013; UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO, 2014).

Atualmente, uma etapa de calibração não está prevista, e não há alinhamento entre o eixo de articulação da mão e o de flexão do eletrogoniômetro. Também não é possível regular o aparelho para adequação ao tamanho da mão da pessoa avaliada. Não se utiliza um dispositivo para realimentar o valor de velocidade do motor para o sistema e, nos testes iniciais, verificou-se que o eletrogoniômetro não mede o ângulo de movimento de maneira satisfatória em ambos os sentidos. Todos estes fatores interferem na qualidade das medidas do equipamento (BARBOSA; CABEZAS, 2013; UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO, 2014).

Figura 8: Aparelho para avaliação de espasticidade em membro superior.



Fonte: Adaptado de Barbosa e Cabezas (2013).

4 METODOLOGIA

4.1 Princípios de Desenvolvimento

A função do sistema desenvolvido durante este projeto é avaliar a espasticidade em membros superiores, fornecendo dados quantitativos que caracterizem o grau de disfunção da pessoa avaliada. Para atingir este objetivo, deve-se considerar as definições de espasticidade apresentadas na seção 2.6 e os métodos de avaliação mais aceitos e utilizados na prática clínica. A definição de Lance (1980) descreve a espasticidade em termos de um aumento do tônus muscular e da hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, relacionando-os com a velocidade do movimento e enfatizando o aspecto biomecânico. A definição mais moderna de espasticidade a descreve como uma ativação involuntária dos músculos, enfatizando o aspecto neurológico e abrangendo os sintomas positivos da síndrome do neurônio motor (PANDYAN et al., 2005). Por fim, a Escala Modificada de Ashworth, considerada o padrão-ouro de avaliação clínica da espasticidade, avalia a disfunção em função da resistência a um movimento passivo realizado de maneira rápida, também focando no aspecto biomecânico (CRAVEN; MORRIS, 2010). Tomadas em conjunto, as definições e a Escala Modificada de Ashworth apontam um possível caminho para o desenvolvimento do sistema pretendido: ele deve ser capaz de fornecer informações quantitativas sobre os componentes neural e biomecânico da disfunção durante a execução de um estímulo passivo, realizado de maneira segura, rápida e controlada.

Escolheu-se como estímulo a extensão passiva do punho. Tal escolha considera tanto o aspecto de desenvolvimento do sistema quanto as possíveis limitações das pessoas que serão avaliadas e os interesses do avaliador. A extensão passiva permite que sejam avaliadas até mesmo as pessoas que não possuem controle motor dos membros superiores, como, por exemplo, pacientes tetraplégicos. Além disso, o punho é uma articulação relativamente simples e com pequeno grau de liberdade, porém altamente funcional. Sua extensão implica apenas no deslocamento da mão, uma região leve do corpo. Assim, a realização do movimento passivo nesta articulação não apenas simplifica o projeto e minimiza o esforço necessário para a avaliação, mas também tem potencial de fornecer informações relevantes sobre a capacidade funcional da pessoa avaliada.

A extensão passiva do punho de maneira controlada é possibilitada pelo uso de um motor de corrente contínua e um sistema de acionamento eletrônico. Durante o movimento, é necessário coletar dados que possam caracterizar os componentes neural e biomecânico da espasticidade. Para isto, utiliza-se um conjunto de sensores. A amplitude de movimento é verificada por um sensor de posição. Informações sobre a resistência ao movimento são obtidas por meio de um sensor de força. A detecção de tremores e espasmos durante o movimento é realizada utilizando-se um acelerômetro. E a observação do componente neural da espasticidade é possibilitada pela técnica da eletromiografia, cujo sinal é capturado por um bioamplificador. Os componentes eletrônicos e atuadores devem estar abrigados em uma estrutura mecânica, a qual também deve possuir um apoio para o membro superior da pessoa avaliada. Por fim, também é necessário um *software* que permita ao avaliador o controle do sistema, dos parâmetros do movimento, o registro e a visualização dos dados obtidos. O desenvolvimento da estrutura mecânica, do sistema eletrônico e do *software* que compõem o sistema e permitem a realização destas tarefas é apresentado a seguir.

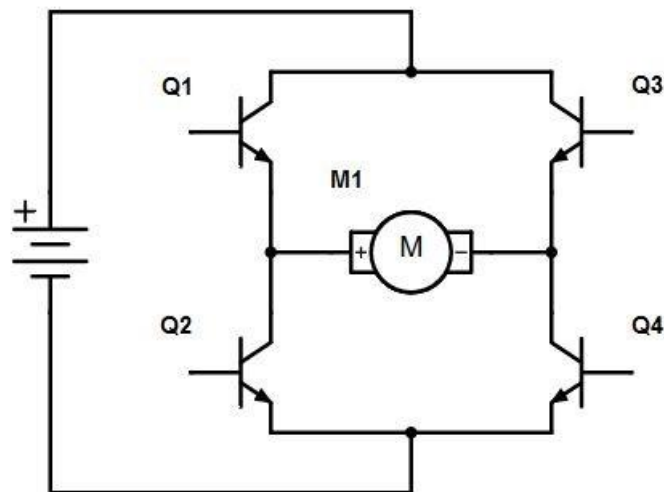
4.2 Sistema de Acionamento do Motor

Um motor de corrente contínua é um dispositivo que converte energia elétrica em mecânica. Ao aplicar-se uma tensão elétrica nos terminais do motor, seu eixo gira. A velocidade e o sentido de rotação do eixo dependem, respectivamente, da amplitude e polaridade da tensão aplicada (DORF; BISHOP, 2016). Neste trabalho, utilizou-se um motor de corrente contínua MAXON 118741 associado a um redutor MAXON 110398, resultando num conjunto de velocidade de 26 RPM a uma tensão de alimentação de 8 V. Além da redução, um *encoder* óptico de quadratura modelo HN3806-AB-600N, com resolução de 600 PPR, foi associado ao eixo do motor, o que possibilita a leitura da velocidade.

Para promover a extensão passiva do punho em diferentes velocidades e o retorno do aparelho à posição inicial de avaliação, o sistema de acionamento do motor deve atender dois requisitos. O primeiro é ser capaz de aplicar diferentes amplitudes de tensão elétrica aos terminais do motor a partir de uma única fonte, a alimentação de potência. O segundo é ser capaz de inverter a polaridade da tensão aplicada aos terminais, invertendo o sentido de movimento.

Para atender ao requisito de acionamento bidirecional, foi utilizado um módulo baseado no circuito integrado (CI) L298N. Este CI foi projetado para controlar cargas indutivas como relés e motores de corrente contínua. Internamente, o L298N é composto por portas lógicas e transistores que atuam como uma ponte H, cujo circuito simplificado é mostrado na Figura 9. A ponte H pode ser imaginada como uma associação de 4 chaves, Q1 a Q4. Quando apenas as chaves Q1 e Q4 estão fechadas, a corrente flui do terminal positivo do motor ao terminal negativo, e o motor gira em um sentido. Quando apenas as chaves Q2 e Q3 estão fechadas, a corrente flui do terminal negativo do motor ao terminal positivo, fazendo o motor girar no sentido oposto. Fechar apenas o par Q1-Q3 ou o par Q2-Q4 aplica o mesmo valor de tensão nos dois terminais do motor, freando-o.

Figura 9: Ponte H.



Fonte: Autoria própria.

O módulo do CI L298N possui entradas para as tensões de alimentação de potência V_{Pot} (de 4 V até 35 V) e lógica (5 V), além de quatro entradas digitais. Ao aplicar-se sinais lógicos com níveis opostos às entradas digitais, o motor recebe a tensão V_{Pot} em seus terminais e seu eixo gira em velocidade máxima. Ao aplicar-se sinais de mesmo nível lógico, o motor para.

Para que seja possível acionar o motor em diferentes velocidades, aplica-se nas entradas digitais do módulo uma onda quadrada com largura de pulso variável, conhecida neste contexto como sinal PWM (do inglês, *Pulse Width Modulation*). Nesta situação, a tensão média observada sobre os terminais do motor torna-se igual a $dc \times V_{Pot}$, onde dc é o ciclo de trabalho (do inglês, *duty cycle*) do sinal PWM. O ciclo de trabalho representa a fração

do período do sinal PWM em que o sinal se mantém em nível lógico alto. Como a velocidade de rotação do eixo do motor é determinada pela tensão de alimentação, o sinal PWM pode ser usado para controlar a velocidade do eixo do motor, e conseqüentemente do movimento de extensão passiva do punho.

O sinal PWM é gerado por um microcontrolador PIC18F2431, utilizando-se o módulo PWM contido no mesmo. Este módulo foi configurado para gerar pulsos digitais na frequência de 39,06 kHz com resolução de 10 bits. Isto implica que o ciclo de trabalho, e conseqüentemente o valor da tensão sobre o motor e a velocidade dele, pode ser variado em 1024 níveis. Zero para tensão/velocidade nula e 1023 para tensão/velocidade máxima.

A leitura da velocidade é feita utilizando-se o módulo de interface de *encoder* de quadratura (QEI) presente no PIC18F2431. O *encoder*, com seu eixo acoplado ao eixo do motor, gera um conjunto de pulsos digitais a medida que seu eixo se movimenta – 600 pulsos por revolução do eixo do *encoder*. Estes pulsos são enviados ao PIC, que armazena o número de pulsos recebidos em um contador. A cada um milissegundo, o PIC calcula a velocidade do motor com base no valor do contador. A cada cinco amostras de velocidade, o PIC calcula uma média, e toma este valor como sendo o valor final da velocidade do motor no intervalo de tempo amostrado.

Realizou-se um experimento para verificar a acurácia das medidas de velocidade do PIC. Neste experimento, o valor do ciclo de trabalho do PWM foi variado de 100 a 1000 em intervalos de 50 unidades. Para cada valor do ciclo, foram registrados o valor de tensão sobre os terminais do motor, a velocidade medida pelo PIC, e os valores mínimo e máximo da velocidade do motor medida com um tacômetro digital modelo MDT2238A (Minipa). Com estes dados, calculou-se as diferenças percentuais entre os valores de velocidades medidos pelo PIC e pelo tacômetro.

4.3 Sistema de Controle de Velocidade

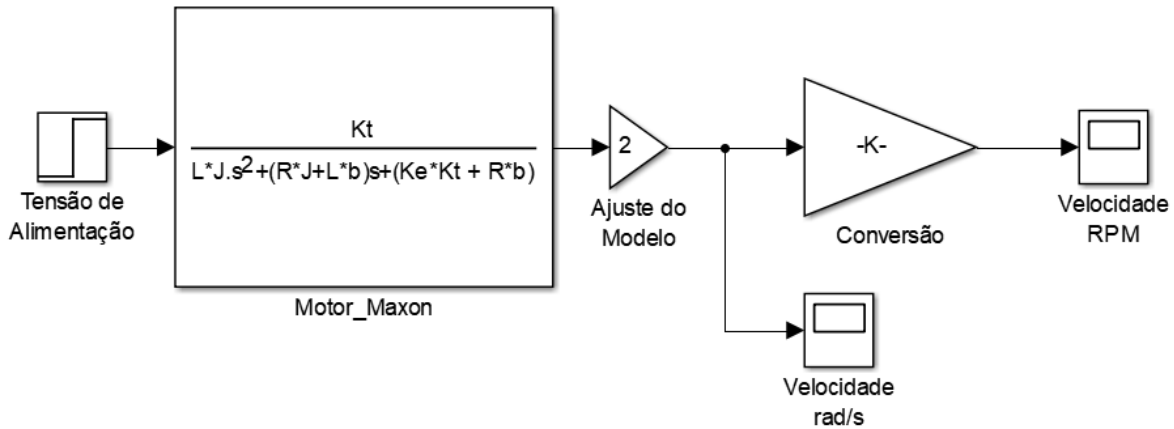
Para simplificar a operação do aparelho e permitir maior precisão e controle da velocidade do movimento, implementou-se um sistema de controle digital em malha fechada. Este sistema de controle recebe apenas o valor de velocidade desejado (em RPM) e calcula automaticamente o valor adequado para o ciclo de trabalho do sinal PWM. Desta forma, o avaliador não precisa se preocupar em ajustar manualmente a tensão elétrica aplicada ao motor por meio de controles – basta que ele informe ao sistema a velocidade desejada.

Para implementação deste sistema de controle, o primeiro passo é a criação do modelo do motor, estabelecendo-se a função de transferência. Esta função relaciona a tensão elétrica aplicada ao valor de velocidade de rotação do eixo. A função de transferência do motor de corrente contínua, apresentada na equação 1 abaixo, já é conhecida na literatura e baseia-se nos parâmetros elétricos e mecânicos do motor: K_t é a constante de torque, K_e é a constante elétrica, L é a indutância, R_a é a resistência da armadura, J é a constante de torque e b a constante de atrito (DORF; BISHOP, 2016).

$$G(s) = \frac{K_t}{(Ls + R_a) \times (Js + b) + K_t K_e} \quad (1)$$

Os valores das constantes do modelo foram retirados da folha de dados do motor. Com estes dados, um modelo *Simulink* foi criado para simular o comportamento do motor em malha aberta, ou seja, sem a atuação de um controlador. Verificou-se que o coeficiente de atrito fornecido na folha de dados é definido de uma forma diferente da usada na teoria de controle. Conseqüentemente, os resultados das simulações não eram coerentes com os valores de velocidade observados em bancada. Assim, foi incluída no modelo uma constante de ajuste, cujo valor foi determinado empiricamente. Este modelo ajustado, ilustrado na Figura 10, permitiu a validação da função de transferência contínua (equação 2). A partir dela, foi estabelecida a função de transferência digital (equação 3), usando-se a função *c2d* do *Matlab* e assumindo-se um tempo de amostragem de 0,005 segundos.

Figura 10: Modelo do motor em malha aberta.



Fonte: Autoria própria.

$$G(s) = \frac{0,0143}{9,173 \times 10^{-11} s^2 + 9,225 \times 10^{-7} s + 4,094 \times 10^{-4}} \quad (2)$$

$$G(z) = \frac{2,993z + 0,0166}{z^2 - 0,09762z + 1,355 \times 10^{-18}} \quad (3)$$

Com a função de transferência digital determinada, foi desenvolvido um controlador proporcional-integral (PI) digital. O controle PI é uma técnica amplamente usada na indústria devido ao seu bom desempenho em uma grande gama de aplicações e à sua simplicidade funcional. Quando bem aplicado, ele melhora o desempenho do sistema, reduzindo o erro final a zero (DORF; BISHOP, 2016).

Neste trabalho, utiliza-se o controlador PI para realizar o controle da velocidade do motor. O controlador ajusta o valor da tensão aplicada ao motor em função do erro, definido como a diferença entre a velocidade desejada e a velocidade atual, medida pelo *encoder*, de acordo com a equação 4:

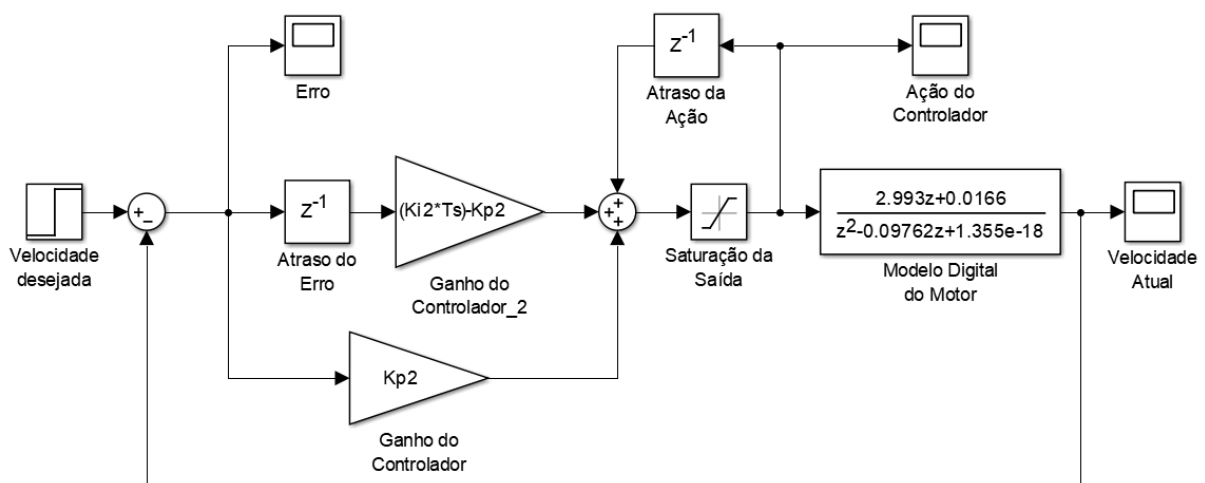
$$u[z + 1] = u[z] + K_p \times e[z + 1] + e[z] \times (K_I \times T_S - K_p) \quad (4)$$

Nesta equação, $u[z]$ e $e[z]$ representam, respectivamente, a ação do controlador (tensão aplicada) e o erro no instante z . T_S é o tempo de amostragem do sistema digital e K_p e K_I são

as constantes de ganho proporcional e integral do controlador. O ganho proporcional ajusta a resposta do controlador em função do erro atual, enquanto que o integral modifica a resposta considerando o erro acumulado ao longo do tempo de atuação (DORF; BISHOP, 2016).

O ajuste das constantes do controlador foi feito utilizando-se a ferramenta *PID Tuner* do *Matlab*. Determinados estes valores, um modelo Simulink, ilustrado na Figura 11, foi construído para simular a resposta do motor em malha fechada. Este modelo inclui o bloco “Saturação da Saída”, o qual restringe o valor da amplitude da saída do controlador em 12 V, o limite de tensão da alimentação de potência. O controlador foi implementado no código do PIC18F2431, e ajusta o valor do ciclo de trabalho do sinal PWM quando o motor é acionado. A limitação da saída do controlador foi incluída em código, evitando-se assim que o controlador opere na região onde a sua saída é maior que o limite de tensão que pode ser fornecido ao motor e, conseqüentemente, um aumento do sinal de controle não possui efeito sobre a saída do sistema – uma condição conhecida como *wind up* (DORF; BISHOP, 2016).

Figura 11: Controle em malha fechada com controlador PI.



Fonte: Autoria própria.

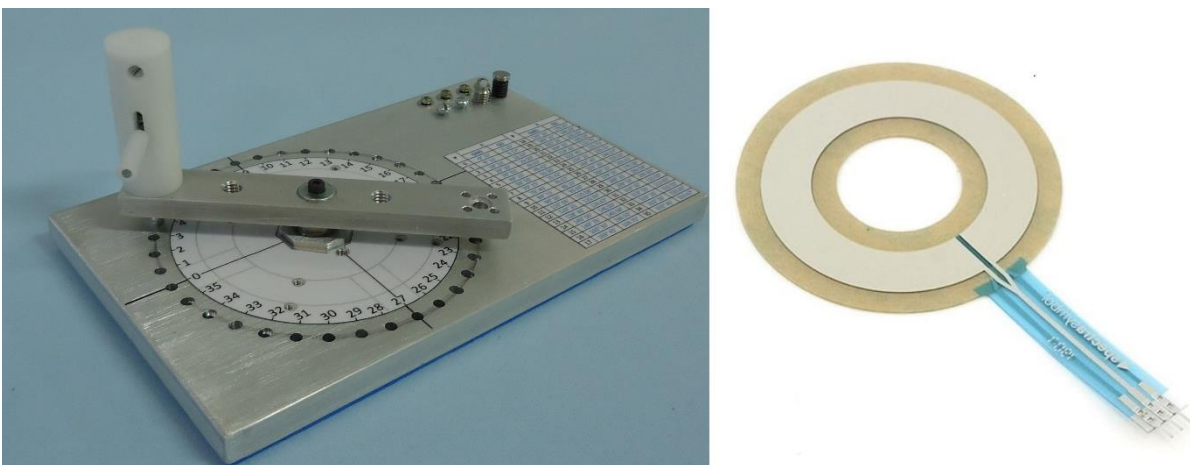
No PIC, um valor médio de velocidade é obtido a cada 0,005 segundos. A rotina de controle utiliza este valor para calcular o valor do erro atual e atualiza o valor do ciclo de trabalho do sinal PWM utilizando a equação (4). Desta forma, o controlador corrige a velocidade do motor, aumentando-a caso o erro seja positivo e diminuindo-a caso o erro seja negativo, até que se alcance a velocidade desejada pelo usuário.

4.4 Sensor de Posição

Para acompanhar a posição angular do punho durante o movimento de extensão passiva e medir a amplitude de movimento decidiu-se utilizar um sensor de posição rotativo, um potenciômetro de membrana circular chamado SoftPot (Spectra Symbol). A resistência elétrica do SoftPot varia de acordo com a posição de um contato sobre a superfície de sua membrana. Assim, associando-se mecanicamente a posição do contato com a posição do punho e realizando-se a leitura da tensão elétrica sobre o sensor, é possível medir a posição angular e amplitude do movimento de extensão do punho.

Para a caracterização do sensor, realizou-se um experimento onde o mesmo atua como um divisor de tensão. Um regulador de tensão de alta precisão fornece uma tensão de 10 V estabilizada para o potenciômetro, o qual está posicionado em um dispositivo mecânico projetado e construído pelo Dr. Renato Varoto. Este dispositivo é composto por uma base, uma hélice, um mecanismo de trava e um conjunto de articulação, e possibilita a fixação do potenciômetro em 36 posições angulares distintas, espaçadas de 10° . Para cada uma das posições, mediu-se a tensão de saída do divisor utilizando-se um multímetro. O sensor foi testado varrendo-se a hélice da posição 1 à posição 35 e retornando-a à posição inicial, totalizando 69 valores de tensão. Esta varredura foi realizada 10 vezes por dois operadores distintos, 5 vezes para cada operador. O SoftPot e o dispositivo mecânico usado para o experimento podem ser observados na Figura 12.

Figura 12: Dispositivo mecânico (esquerda) para teste do SoftPot (direita).



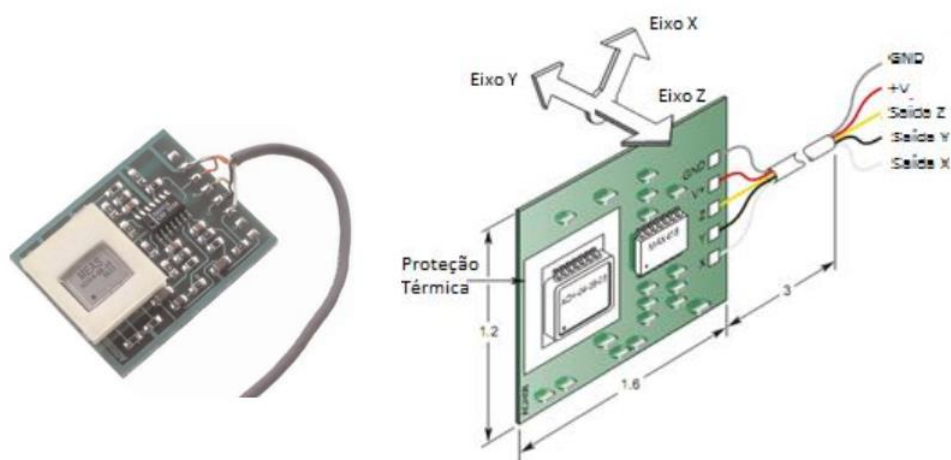
Fonte: Autoria própria.

Uma rotina em linguagem *Matlab* foi implementada para analisar graficamente os dados obtidos. No gráfico de médias, as médias de múltiplas leituras de tensão em cada posição são apresentadas para cada avaliador, o que auxilia na verificação da consistência entre os avaliadores. As diferenças entre as médias para cada posição e a soma destas diferenças também é calculada. O segundo gráfico apresenta as médias de todas as medidas de tensão realizadas em cada posição, possibilitando a observação do comportamento do sensor considerando-se todas as medidas realizadas por todos os avaliadores. Este conjunto de médias é então usado para calcular a regressão linear e encontrar a melhor reta que descreve o comportamento do sensor. No último gráfico gerado, as médias das leituras realizadas por cada avaliador em cada posição são comparadas com as médias de todas as leituras. Neste caso, se os avaliadores estiverem em perfeita concordância, o gráfico torna-se uma linha reta com inclinação de 45° (AUTOMATIVE INDUSTRY ACTION GROUP, 2010).

4.5 Acelerômetro e Sensor de Força

A espasticidade abrange os sintomas positivos da síndrome do neurônio motor – relacionados à ativação involuntária dos músculos, como tremores e espasmos. Assim, é interessante que o sistema de avaliação de espasticidade seja capaz de detectar a ocorrência destes sintomas. Para isto, utiliza-se o acelerômetro ACH-04-08-05, ilustrado na Figura 13.

Figura 13: Acelerômetro ACH-04-08-05.



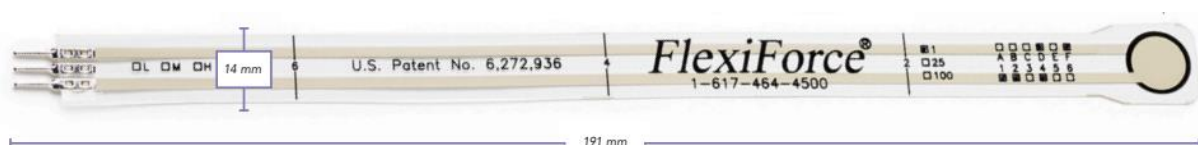
Fonte: Adaptado de Barbosa e Cabezas (2013).

Um acelerômetro é um dispositivo usado para medir aceleração. O modelo utilizado neste trabalho possui três sensores piezoelétricos, sendo capaz de medir a aceleração em três eixos ortogonais. Estes sensores são compostos por um substrato de metal com um polímero piezoelétrico, e sofrem flexão em resposta à aceleração, gerando um sinal elétrico cuja tensão é proporcional à aceleração aplicada. O sinal elétrico gerado pelos sensores é condicionado por um circuito incorporado ao kit do acelerômetro. Filtros passa-baixa e passa-alta limitam o sinal de saída à faixa entre 0,34 e 185 Hz. Operando na faixa de 0,55 Hz a 1,8 kHz, o acelerômetro é adequado para capturar as vibrações mecânicas de interesse. O baixo consumo de energia (cerca de 13 μ A quando alimentado com 5 V) contribui para um maior tempo de uso das baterias do sistema de avaliação (BARBOSA; CABEZAS, 2013).

Além de detectar tremores e espasmos, é interessante que o sistema de avaliação da espasticidade seja capaz de verificar a resistência ao movimento passivo, assim como é feito qualitativamente durante a avaliação usando a Escala Modificada de Ashworth. Com este objetivo, foi incorporado ao sistema o sensor de força FlexiForce A201, ilustrado na Figura 14. Ele é um sensor piezoresistivo cuja a resistência elétrica varia de forma inversamente proporcional com a força aplicada sobre a área do sensor (BARBOSA; CABEZAS, 2013). Sendo fino, leve e flexível, ele é capaz de acompanhar o movimento de extensão do punho, monitorando a força exercida na palma da mão do avaliado e, por consequência, a resistência ao movimento passivo. Além da aquisição de dados durante a avaliação, o sensor atua como um dispositivo de segurança. Ao monitorar a tensão elétrica sobre o FlexiForce, o sistema pode determinar quando a força ultrapassa um certo limiar (determinado pelo avaliador) e interromper a extensão de punho, garantindo assim a segurança da pessoa avaliada.

Realizou-se um experimento para verificar a relação entre a resistência do sensor e a força aplicada sobre a área sensível. O sensor foi associado em série a um resistor de 1,8 M Ω e o conjunto alimentado com uma tensão regulada em 5 V. Discos de diferentes massas foram pesados em uma balança de precisão e empilhados sequencialmente sobre o FlexiForce. Foram anotados os valores da massa total e da tensão observada sobre o sensor.

Figura 14: Sensor FlexiForce A201.



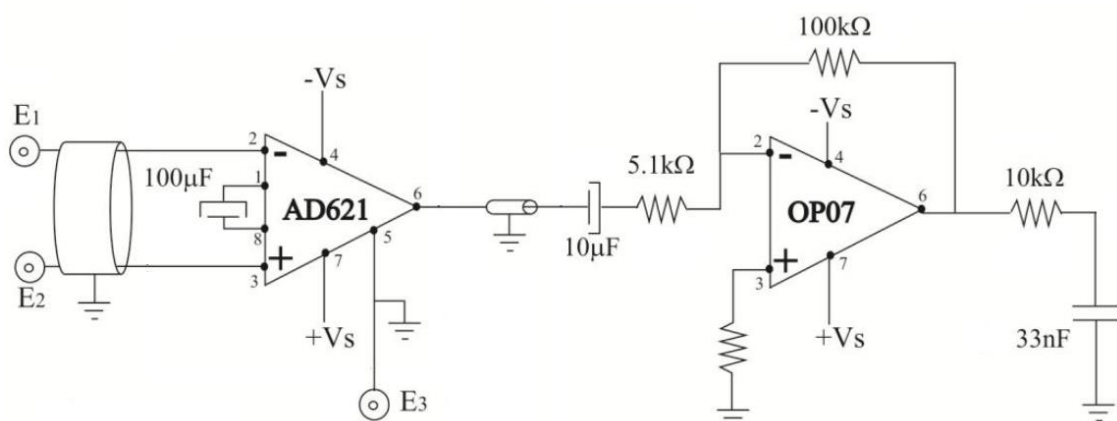
Fonte: Adaptado de Tecscan (2019).

4.6 Bioamplificador

As definições de Lance (1980) e Pandyan et al. (2005) apontam que a hipertonía e a resistência ao movimento observadas na espasticidade têm uma origem neurológica. Este aspecto é uma das ferramentas que ajuda a diferenciar a espasticidade de hipertonias causadas por mudanças biomecânicas que exigem estratégias distintas de tratamento, como contraturas. Ainda, tendo em vista o aspecto multifacetado da espasticidade, recomenda-se na literatura que métodos biomecânicos de avaliação (como a extensão passiva proposta neste trabalho) sejam usados juntamente com técnicas eletrofisiológicas para possibilitar uma avaliação mais completa (BIERING-SØRENSEN; NIELSEN; KLINGE, 2006; VOERMAN; GREGORIĆ; HERMENS, 2005). Assim, decidiu-se incorporar ao sistema de avaliação de espasticidade um bioamplificador para captura de sinal EMG.

Ao todo, o sistema de avaliação de espasticidade possui dois canais para realizar a eletromiografia de superfície. Cada canal é composto por um bioamplificador de dois estágios desenvolvido por Supuk, Skelin e Cic (2014), cujo esquemático é mostrado na Figura 15. Dois eletrodos descartáveis de Ag/AgCl (E1 e E2) são fixados na pele, sobre o músculo de interesse, enquanto que o eletrodo de referência (E3) é colado na face dorsal do pescoço, próximo à região cervical da coluna. Os eletrodos captam o sinal EMG, o qual é transmitido por meio de cabos blindados curtos até o primeiro estágio amplificador.

Figura 15: Bioamplificador para captura do sinal EMG.



Fonte: Adaptado de Supuk, Skelin e Cic (2014).

O primeiro estágio de amplificação é composto por apenas dois componentes: um amplificador de instrumentação AD621 com um capacitor de 100 μ F ligado aos terminais de ganho. O AD621 foi escolhido por ser um circuito integrado de baixo custo, fácil de usar, com alta impedância de entrada, alta CMRR e PSRR, e baixo consumo de energia. Associado ao capacitor de 100 μ F, ele opera como um filtro passa-alta com frequência de corte de 3 Hz e ganho $G1 = 100$ (SUPUK; SKELIN; CIC, 2014). O circuito deste primeiro estágio de amplificação é localizado próximo aos eletrodos e ao corpo da pessoa avaliada, dentro de uma caixa pequena e leve fabricada por impressão 3D. Isto foi feito para minimizar eventuais interferências que o sinal pode sofrer antes de passar pelo primeiro estágio de amplificação. Da caixa sai um novo cabo blindado, o qual transmite o sinal para o segundo estágio do bioamplificador, o qual é localizado no interior do aparelho.

No segundo estágio, um amplificador operacional OP07 é associado a resistores e capacitores, operando como um filtro passa-banda de ganho $G2 = 20$ e frequências de corte de 3 Hz e 500 Hz. A frequência de corte superior foi escolhida considerando-se a faixa de frequência do sinal EMG e assumindo-se uma taxa de amostragem de 1 kHz. A saída deste segundo estágio é ligada a um seguidor de tensão, ou seja, um amplificador com ganho unitário. Este seguidor transmite o sinal para um circuito composto por resistores e capacitores que modifica o nível de tensão do sinal, levando-o da faixa de +/- 9 V para a faixa de 0 a 5 V. Assim, o sinal pode ser lido pelo conversor A/D de um microcontrolador PIC (SUPUK; SKELIN; CIC, 2014).

4.7 Aquisição de Dados em Hardware e Comunicação USB

O sistema de avaliação da espasticidade faz a aquisição de sete sinais analógicos – as tensões elétricas do SoftPot, do FlexiForce, das saídas dos dois canais EMG, e dos três canais do acelerômetro. Para isto, utiliza-se o microcontrolador PIC18F4550. Este microcontrolador possui um temporizador (*Timer0*) que foi configurado para gerar uma interrupção periódica. Nesta interrupção, o PIC utiliza o seu módulo A/D para fazer a aquisição dos sinais a uma frequência de amostragem de aproximadamente 1,3 kHz. Este valor é suficiente para fazer a amostragem do sinal de maior frequência do sistema (o sinal EMG) e capturar suas características fundamentais (IVES; WIGGLESWORTH, 2003).

Além de fazer a aquisição de dados dos sensores, o PIC18F4550 é responsável por fazer a interface computador-aparelho. Para isto, ele utiliza o protocolo de comunicação USB. Na comunicação USB, duas linhas transmitem as tensões de alimentação (+Vcc e GND) e outras duas linhas (D+ e D-) transmitem os dados. O módulo dedicado do PIC permite utilizar os pinos 23 e 24 para comunicação USB. O protocolo foi implementado em *firmware* utilizando-se a biblioteca USB incluída na *Microchip Libraries for Applications*, desenvolvida e distribuída pela Microchip Technology Inc.

Duas tarefas são executadas por meio da comunicação USB. A primeira é a de transmissão dos dados obtidos dos sensores para o computador. A segunda é a recepção de comandos vindos do computador que indicam tarefas a serem executadas pelo *hardware*. Estes comandos estão ligados às ações que o usuário deseja executar utilizando o *software* do sistema, e incluem: amostrar o valor de tensão sobre o SoftPot; amostrar o valor de tensão sobre o FlexiForce; iniciar a amostragem dos sinais de todos os sensores; parar a amostragem dos sinais de todos os sensores; enviar um valor de velocidade do motor para o PIC18F2431; testar o valor de velocidade enviado; e reverter o sentido do motor, levando o aparelho à posição inicial.

Para que o computador reconheça o PIC automaticamente como um dispositivo USB e a comunicação funcione corretamente é necessária a instalação de um *driver*. O *driver* foi gerado usando o *NI-VISA Driver Wizard*, distribuído pela National Instruments. Este programa gera um arquivo com extensão “.inf” que contém as informações *Vendor ID*, *Product ID*, *Manufacturer Name* e *Model Name*, as quais possibilitam ao computador identificar o dispositivo conectado à porta USB e comunicar-se com ele.

Ao ligar-se o aparelho, o PIC configura a comunicação USB e fica em estado de espera, aguardando um pacote de dados. Ao receber um pacote, o PIC identifica o comando a ser executado. Cada comando tem um código hexadecimal único, que é escrito no *byte* inicial do pacote de dados enviado pelo computador. Realizadas as operações necessárias para executar a tarefa escolhida, o PIC retorna um pacote de dados para o computador contendo informações sobre os resultados obtidos.

4.8 Estrutura Mecânica

A estrutura mecânica que abriga os componentes do aparelho de avaliação foi projetada e fabricada pelo Dr. Renato Varoto. Suas dimensões foram calculadas com base nas informações de pesquisas contidas no banco de dados antropométricos do Instituto Nacional de Tecnologia (INT). Considerou-se o 5º e 95º percentil de cada medida de interesse, de forma a permitir que a estrutura permita avaliação do maior número de pessoas sem tornar-se excessivamente grande.

A base metálica da estrutura é leve, feita de alumínio, e possui pés de altura ajustável, possibilitando que o aparelho possa ser posicionado sobre superfícies horizontais de maneira estável. Sobre a base fixam-se as placas dos circuitos eletrônicos e as baterias. Na parte traseira, um painel de policarbonato abriga as chaves de acionamento dos circuitos eletrônicos, LEDs indicadores, botões e conectores.

Imediatamente acima da base encontra-se um apoio para o antebraço da pessoa avaliada. Ele possui comprimento, altura e ângulo ajustáveis. Nas laterais, o apoio possui dois pares de abraçadeiras que permitem a padronização do posicionamento da pessoa avaliada. Eles também ajudam a manter o antebraço no aparelho durante a ocorrência de tremores ou espasmos.

O motor de corrente contínua e o SoftPot localizam-se na parte frontal do aparelho, e cada um possui sua própria peça de suporte. A peça de suporte do SoftPot contém uma haste que é posicionada sobre a mão da pessoa avaliada e é mecanicamente ligada ao contato do sensor, permitindo o acompanhamento da posição da mão durante a extensão de punho. O suporte do motor possui fins de curso que sinalizam ao PIC18F4550 que o motor atingiu a posição angular máxima ou mínima. Ele também conta com uma peça que serve de suporte para o FlexiForce, a qual é posicionada sob a mão da pessoa avaliada e gira junto com o motor, promovendo o movimento passivo.

Estas peças de suporte são fixadas em uma terceira peça de suporte, em formato de “U”. Esta peça em “U” possui encaixes laterais que permitem a fixação da peça de suporte do motor e da peça de suporte do SoftPot em ambos os lados. Assim, é possível realizar a avaliação nos dois membros superiores da pessoa com o mesmo aparelho.

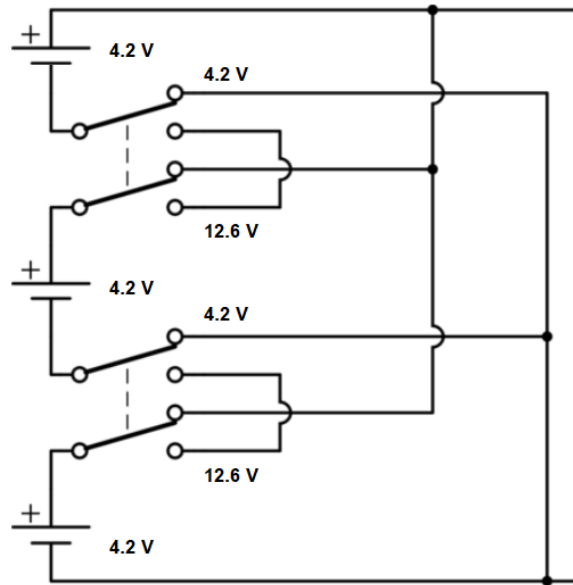
A peça em “U” liga-se à base do aparelho por meio de uma mesa. Esta mesa possui dois motores de passo com um circuito de acionamento próprio, formado por um microcontrolador ATMEGA328P, *drivers* e chaves de fim de curso, as quais sinalizam que os motores de passo atingiram o limite de deslocamento angular. Os motores são controlados por um *joystick* conectado às entradas digitais do microcontrolador, e permitem que a posição da mesa seja ajustada tanto na posição vertical quanto na posição horizontal. Este ajuste é facilitado por dois LEDs fixados na peça em “U”, na posição do eixo de rotação do movimento.

4.9 Visão Geral dos Circuitos Eletrônicos

Todos os sensores e dispositivos apresentados nas seções anteriores integram-se em dois circuitos eletrônicos distintos: o circuito digital e o circuito de potência. O primeiro é responsável pela interface aparelho-computador via comunicação USB, pela aquisição de dados dos sensores e pela geração de sinais de acionamento e controle do motor de corrente contínua. Já o circuito de potência é responsável pelo fornecimento de nível de tensão adequado para o motor de corrente contínua e pelo acionamento e controle dos motores de passo que fazem o ajuste da posição da mesa da estrutura mecânica.

Cada circuito possui um conjunto de 3 baterias recarregáveis modelo 18650 4.2 V para alimentação, sendo eletricamente isolados um do outro. Através de um par de chaves é possível mudar a associação das baterias do conjunto de série para paralelo e vice-versa, como indicado na Figura 16. Uma terceira chave direciona a tensão de saída da associação, funcionando como um botão liga-desliga. Em série, as baterias alimentam os circuitos eletrônicos, fornecendo uma tensão de entrada para os reguladores de tensão de 5 V e 9 V. Em paralelo, os circuitos são desligados, e as baterias são conectadas a um módulo carregador de bateria de lítio TP4056. Por meio deste módulo, é possível recarregar o conjunto de baterias usando um carregador externo de 5V e um cabo micro-USB. Cada conjunto de baterias tem seu módulo, o qual é fixado na parte traseira do painel do aparelho. Os LEDs dos módulos, visíveis no painel, indicam o estado de funcionamento, mostrando que as baterias estão em processo de carga, desconectadas ou completamente carregadas.

Figura 16: Chaveamento série-paralelo das baterias.



Fonte: Adaptado de Electrical Engineering (2016)

No circuito digital, um cabo USB transmite dados e comandos do computador para o PIC18F4550. Este recebe nas entradas analógicas AN0-AN6 os sete sinais dos sensores do sistema. As portas digitais do microcontrolador são usadas para receber os sinais das chaves de fim de curso e de botões, e comunicar-se com outros componentes do sistema.

Ainda no circuito digital, o PIC18F2431 é responsável por realizar o acionamento e controle de velocidade do motor de corrente contínua. Para isto, ele recebe os sinais do *encoder* e o valor de velocidade escolhido pelo usuário. Este valor é transmitido do computador para o PIC18F4550 via USB, e deste para o PIC18F2431 via comunicação SPI. Neste protocolo de comunicação, um sinal de *clock* é gerado por um dispositivo-mestre (neste caso, o PIC18F4550) e recebido por um dispositivo-escravo (aqui, o PIC18F2431). Nas transições de nível lógico do sinal de *clock*, o mestre envia *bits* de informação pela linha MOSI (do inglês, *Master Out, Slave In*) e recebe dados do escravo pela linha MISO (do inglês, *Slave Out, Master In*). Por permitir a troca de informação em ambas as direções, a comunicação SPI é classificada como *full-duplex*. No sistema, o PIC18F4550 envia o valor de velocidade para o PIC18F2431, o qual reenvia o valor recebido para que o primeiro possa realizar uma checagem de erro, garantindo que o valor de velocidade usado durante a avaliação será aquele escolhido pelo usuário.

Com o valor da velocidade e os dados do *encoder*, o PIC18F2431 executa a rotina de controle de velocidade, acionando o motor de corrente contínua de acordo com sinais de sincronismo recebidos do PIC18F4550. A rotina de controle ajusta o valor do ciclo de trabalho do sinal PWM gerado pelo PIC18F2431. Este sinal é transmitido para o circuito de potência por meio de optoacopladores 6N137. Isso garante que os circuitos de potência e digital permaneçam eletricamente isolados. Porém, devido ao modelo de optoacoplador utilizado, os níveis lógicos do sinal PWM são invertidos.

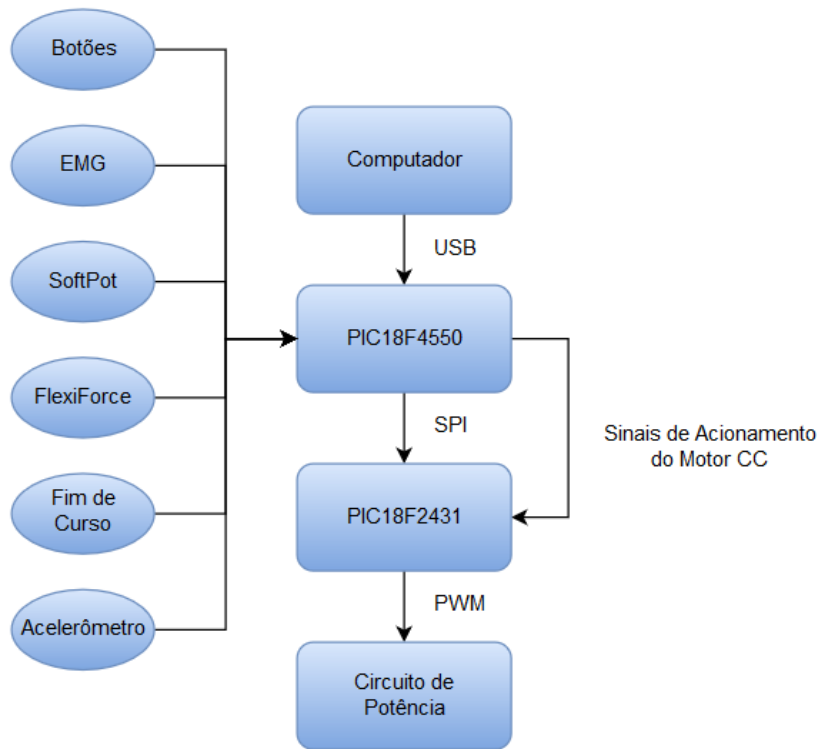
No circuito de potência, portas lógicas NOT restauram o sinal PWM invertido pelos optoacopladores. O sinal restaurado é enviado para as entradas digitais do módulo do CI L298N. Funcionando como uma ponte-H, o L298N fornece a tensão de alimentação para o motor de corrente contínua, ajustando a tensão média e polaridade de acordo com o sinal PWM recebido.

Ainda no circuito de potência, mas funcionando de forma independente dos demais componentes, o microcontrolador ATMEGA328P recebe em suas portas de entrada analógica sinais gerados por um *joystick*. Estes sinais são utilizados para controlar dois motores de passo, os quais ajustam a posição da mesa da estrutura mecânica, alinhando o eixo do motor e o centro do sensor de posição ao eixo de rotação do movimento de extensão do punho. Sinais de chaves de fim de curso são transmitidos às portas digitais do ATMEGA328P, informando ao microcontrolador quando os motores atingem os extremos de deslocamento vertical e horizontal.

A alimentação dos motores de passo é transmitida a eles por um par de *drivers* modelo ULN2003. A transmissão da tensão aos motores acontece apenas quando um botão é mantido pressionado pelo usuário. Isso evita que a mesa mude de posição em um momento indesejado. Os LEDs que ajudam no alinhamento dos eixos de movimento também se encontram no circuito de potência. Eles são acionados pelo usuário por uma chave durante o posicionamento da mesa.

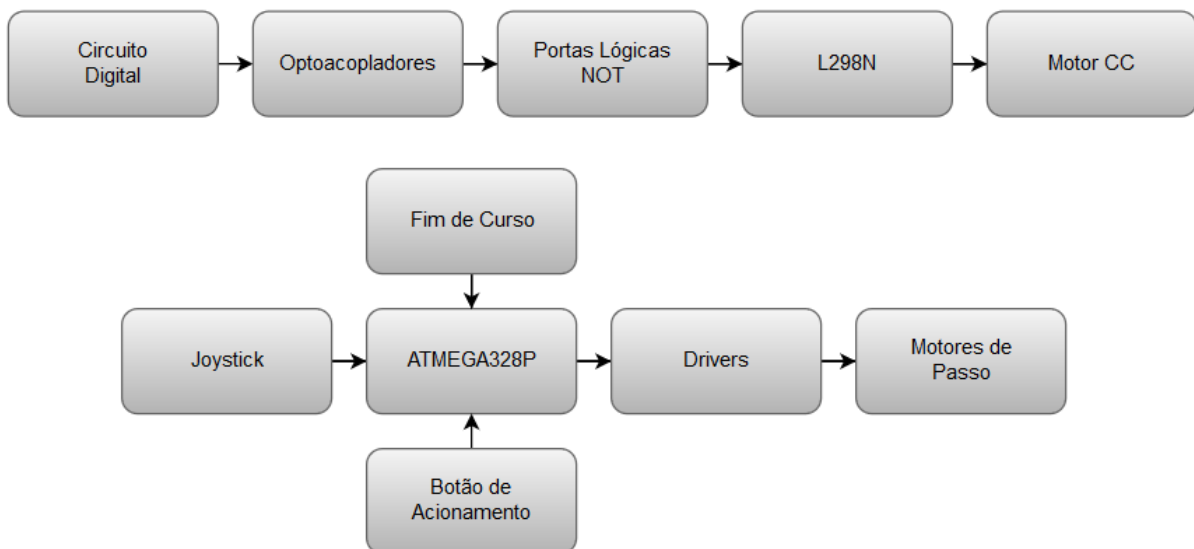
Os diagramas de blocos das figuras 17 e 18 a seguir representam, respectivamente, os circuitos digital e de potência. Eles permitem a visualização das relações entre os componentes descritas acima.

Figura 17: Diagrama de blocos do circuito digital.



Fonte: Autoria própria.

Figura 18: Diagrama de blocos do circuito de potência.



Fonte: Autoria própria.

4.10 Software

O *software* que controla o sistema foi desenvolvido utilizando-se o ambiente LabVIEW, versão 2017, 64-bit. Este desenvolvimento foi guiado por um conjunto de requisitos que possibilitam a disponibilização das funções do sistema ao usuário. São eles: comunicar-se com o *hardware* por meio de uma porta USB do computador, enviando comandos e recebendo dados; ler e escrever arquivos de dados numéricos; criar uma interface gráfica (GUI, do inglês *Graphical User Interface*) para interação com o usuário; criar gráficos usando dados recebidos do *hardware* ou lidos de arquivos e disponibilizá-los na tela para o usuário; e receber do usuário os parâmetros de avaliação.

Este programa é dividido em diferentes arquivos VI, integrados em um projeto LabVIEW. Muitos dos VIs são estruturados como uma máquina de estados. O estado destas máquinas varia em resposta a ações que o usuário executa ao interagir com a interface gráfica e de eventos que ocorrem durante a utilização do sistema.

O primeiro VI, “Main”, é responsável por gerar a tela inicial do programa. Em um *loop* tipo *while*, uma estrutura de eventos monitora mudanças no estado dos botões da interface e na posição do ponteiro do mouse. Ao detectar uma variação no estado de um dos botões, acionada por cliques sobre os botões, o programa executa uma ação em função do botão utilizado, invocando um novo VI ou, no caso do botão “Sair”, interrompendo o *loop* e finalizando a execução do programa.

O VI “View” tem a função de disponibilizar os resultados da avaliação para o usuário. Neste VI, um *loop* tipo *while* executa uma máquina de estados. No estado inicial, a máquina limpa os gráficos mostrados na GUI e o valor da variável “Arquivo”, a qual armazena o caminho (no sistema operacional) do arquivo de dados que o usuário deseja visualizar. No estado de espera, uma estrutura de eventos monitora variações no estado dos botões da interface e executa uma ação em resposta, podendo levar a máquina a outros dois estados. No estado de leitura, os dados do arquivo selecionado são lidos e normalizados, dividindo-se os valores amostrados pelo máximo valor observado ou possível para a variável. Os dados normalizados são disponibilizados em um gráfico na GUI. Já no estado de saída, o programa interrompe o *loop* tipo *while* e finaliza a execução do VI “View”.

O VI “Exam”, assim como anterior, também contém uma máquina de estados inserida em um *loop while*. No estado inicial, a máquina inicializa variáveis, limpa gráficos da GUI e controla estados e visibilidade dos vários elementos da GUI, como botões e indicadores. No estado de espera, uma estrutura de eventos monitora mudanças nos elementos da GUI. Ao digitar informações de medidas antropométricas da pessoa avaliada nos campos da GUI, o programa calcula e disponibiliza o valor das posições para os diversos componentes da estrutura mecânica. Uma mudança nos estados dos botões de teste de velocidade e força ou no botão de calibração leva a máquina aos estados de teste, onde ela invoca os VIs onde o usuário pode testar os parâmetros de avaliação, ou ao estado de calibração, onde o programa invoca o VI responsável pela calibração do sensor de posição.

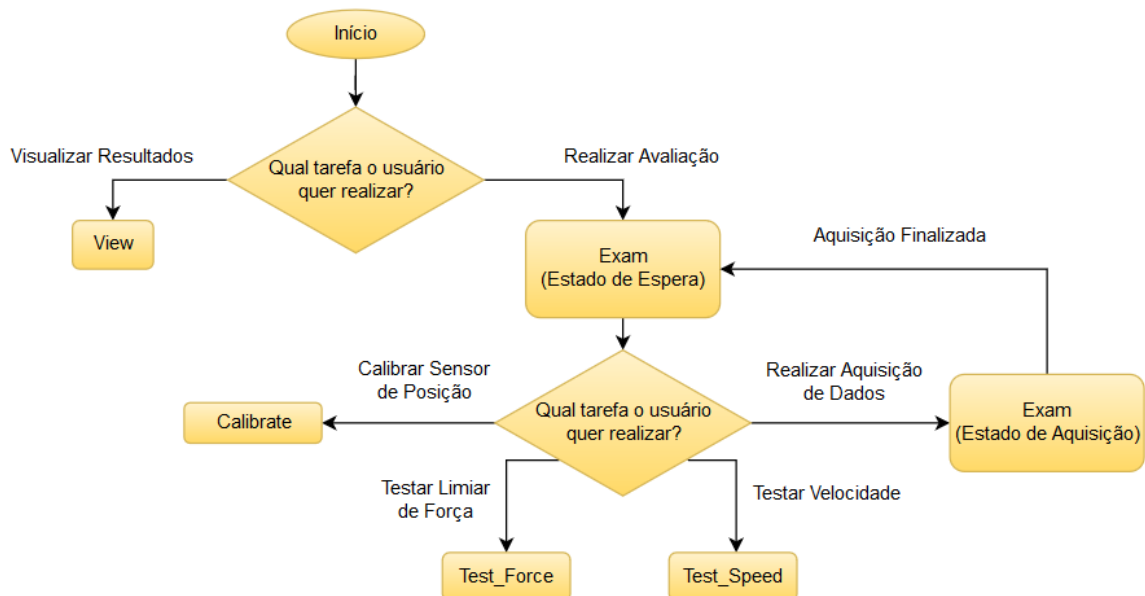
Escolhidos os parâmetros, quando o usuário clica no botão “Iniciar”, o programa envia o valor de velocidade escolhido para o *hardware* através da porta USB, recebe de volta o valor recebido pelo *hardware*, e a máquina muda para o estado de comparação. Neste estado o programa compara o valor recebido e o valor enviado, alterando visibilidade dos elementos da GUI conforme necessário. Se os dois valores forem diferentes, houve um erro de comunicação, e o programa volta ao estado de espera. Se os dois valores forem iguais, a GUI é modificada para esconder os campos e botões de configuração de parâmetros e mostrar os gráficos e indicadores que serão preenchidos com os dados coletados durante a avaliação. O programa então muda para o estado “Start”, onde os dados dos sensores são recebidos pela USB e mostrados nos gráficos e indicadores da GUI continuamente. Uma mudança no estado do botão de parada interrompe a aquisição e muda o programa para o estado “Stop”, onde os parâmetros de avaliação são escritos num arquivo texto e os elementos da GUI são restaurados para a configuração do estado de espera, ao qual o programa retorna para possibilitar uma nova avaliação.

No VI “Calibrate”, uma máquina de estados responde às ações do usuário, contendo estados para ler e escrever arquivos de texto contendo parâmetros de calibração, retornar à tela de exame e invocar o VI de calibração manual. Neste, amostras do valor de tensão do SoftPot para cinco posições diferentes são adquiridas. Com elas, calcula-se por meio de regressão linear os coeficientes do polinômio de 4º grau que melhor ajustam os valores de tensão do SoftPot aos valores de posição angular do sensor.

No VI “Test_Force”, em um *loop* tipo *while*, o programa recebe amostras do valor de tensão do FlexiForce e calcula a força exercida sobre o sensor a uma frequência de 10 Hz. O valor de força calculado é mostrado na tela, para que o usuário possa fazer o ajuste do limiar de força. Finalmente, no VI “Test_Speed”, uma máquina de estados similar à máquina de estados do VI “Exam” envia o valor de velocidade de *hardware*, executando o acionamento do motor de corrente contínua sem realizar a aquisição de dados dos sensores. Isso permite ao usuário testar valores para o movimento de extensão do punho.

O fluxograma da Figura 19 mostra as relações entre os VIs descritos acima e as funcionalidades do sistema. Por meio dele, é possível visualizar o caminho que o usuário deve percorrer no programa para acessar uma determinada função. A transição entre telas e VIs é comandada por escolhas e ações feitas pelo usuário ao interagir com a interface gráfica. Ao abrir um novo VI, funções dos VIs anteriores são desabilitadas, evitando assim que o usuário tome uma ação em telas anteriores que cause erros no programa. O botão “Fechar” do Windows também foi desabilitado nas telas dos VIs, forçando o usuário a usar os controles da GUI para navegar pelo programa, o que também funciona como um mecanismo de proteção contra erros.

Figura 19: Funcionalidades do sistema e VIs.



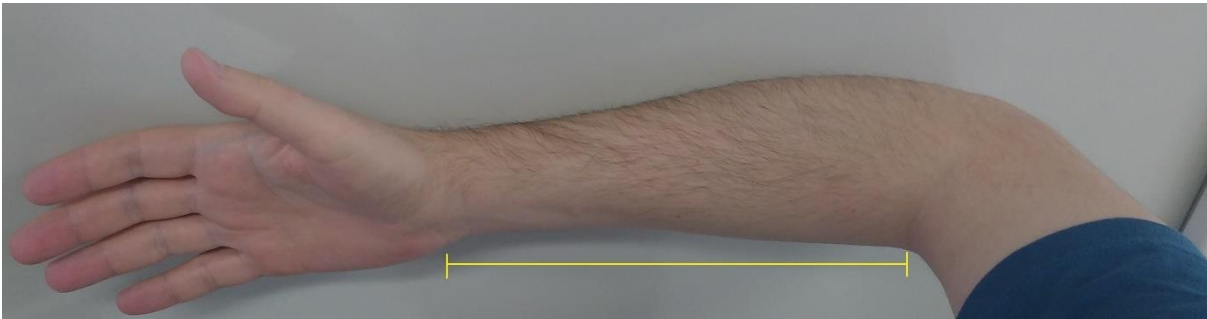
Fonte: Autoria própria.

4.11 Protocolo de Avaliação

Foi desenvolvido um protocolo a fim de padronizar a forma como o sistema é utilizado. Ele descreve as etapas que devem ser seguidas para posicionar corretamente a pessoa a ser avaliada no aparelho e coletar as medidas de interesse.

1. Determinar as medidas antropométricas da pessoa avaliada:
 - a. Medida D1: entre o sulco da articulação do cotovelo e o sulco distal do punho, com o cotovelo flexionado a 90° (Figura 20).

Figura 20: Medida D1, passo 1.a.



Fonte: Autoria própria.

- b. Medida D2: espessura da mão, medida entre as superfícies dorsal (metacarpo III dorsalis) e palmar (metacarpo III palmaris) (Figura 21).

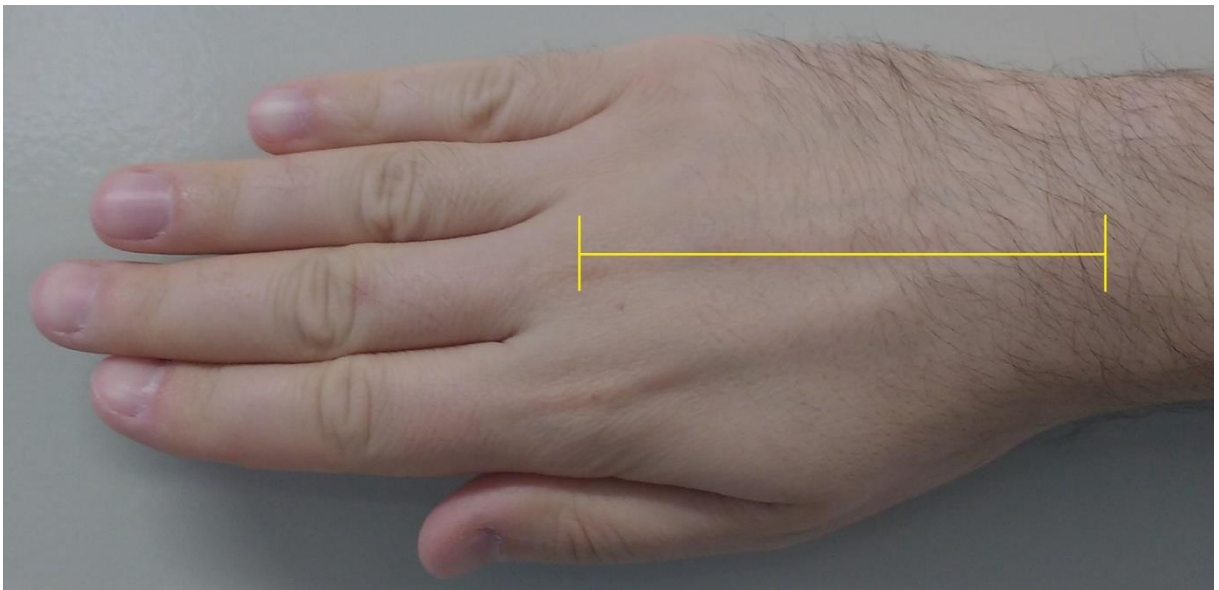
Figura 21: Medida D2, passo 1.b.



Fonte: Autoria própria.

c. Medida D3: entre o metacarpo III dorsalis e a linha do triquetrum (Figura 22).

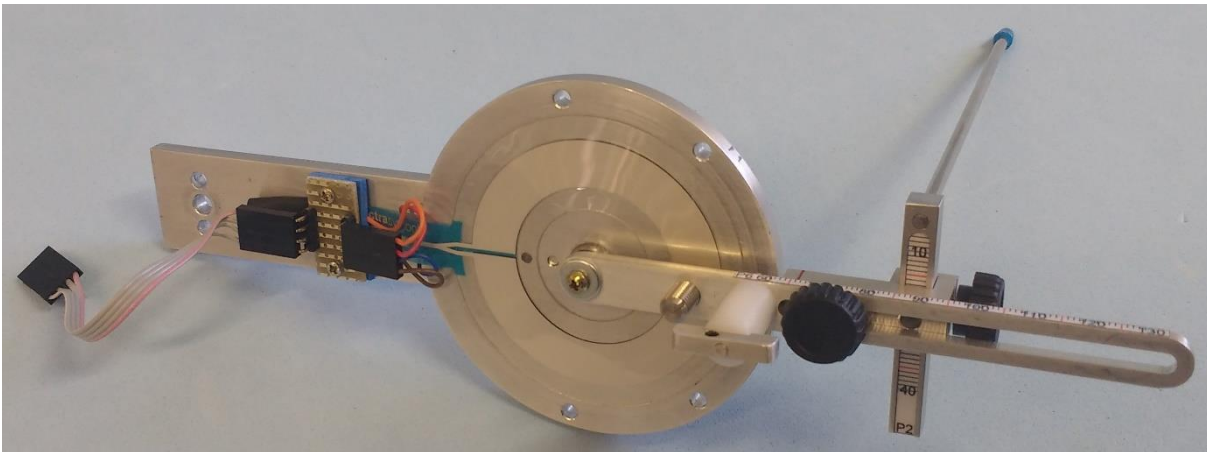
Figura 22: Medida D3, passo 1.c.



Fonte: Autoria própria.

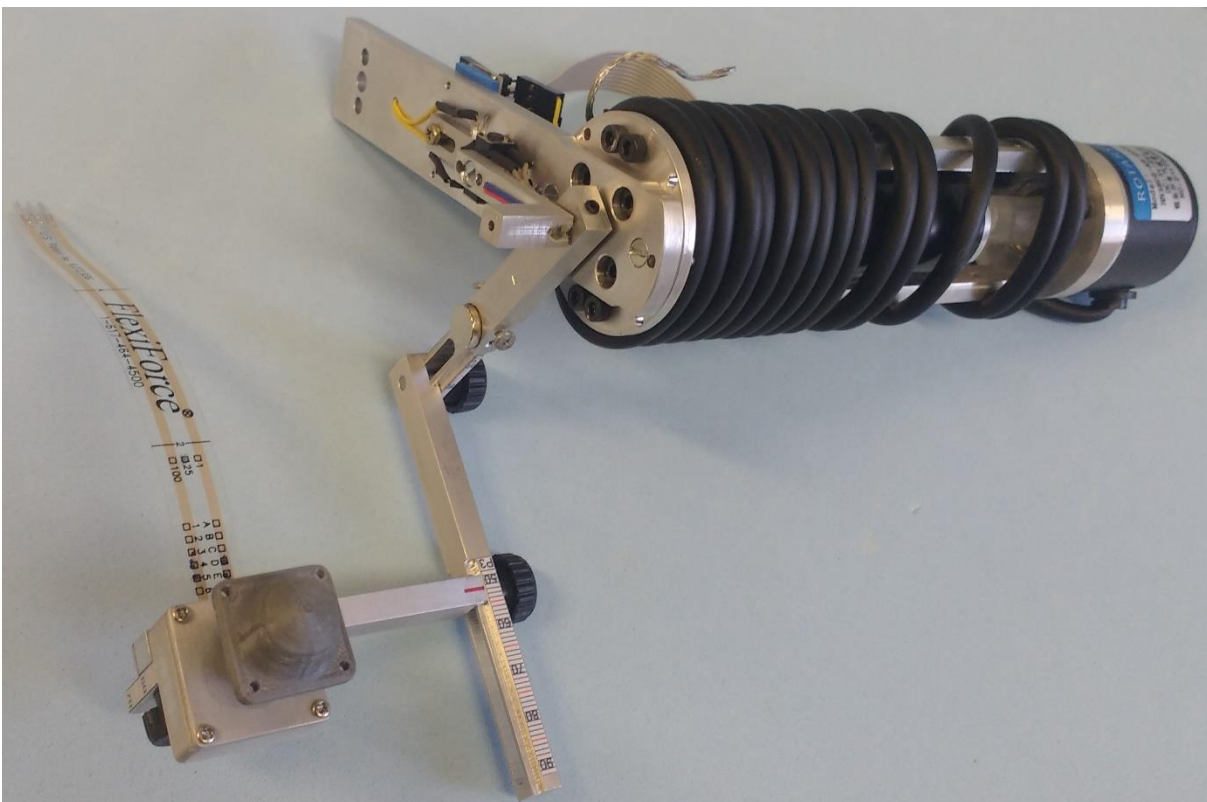
2. Posicionar sensor de posição (Figura 23) e motor (Figura 24) na estrutura, colocando o motor no lado interno e o sensor de posição no lado externo.

Figura 23: Sensor de posição encaixado na peça de apoio.



Fonte: Autoria própria.

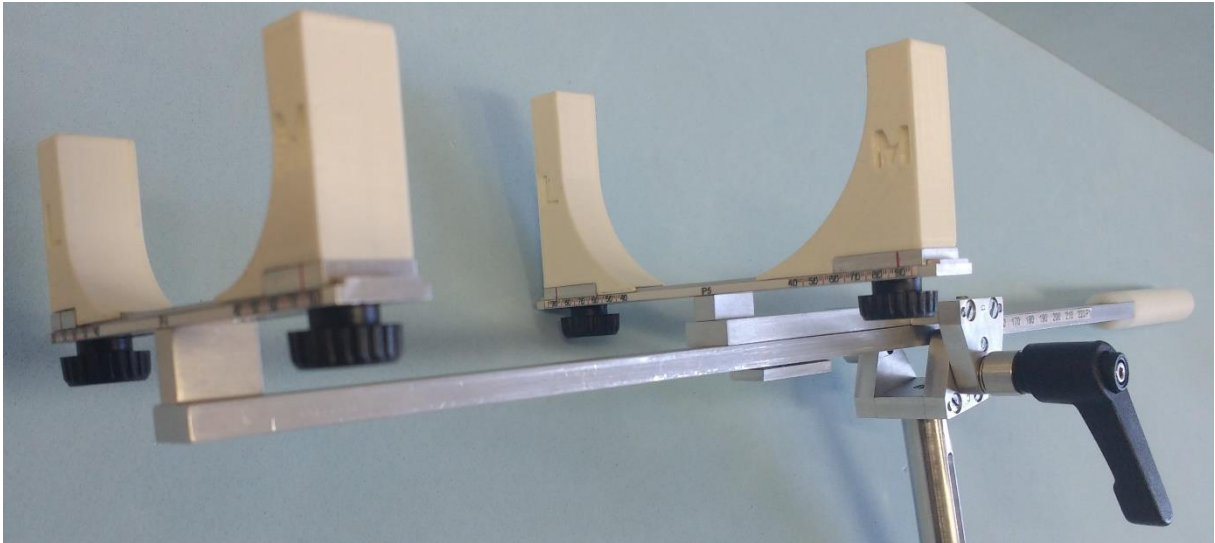
Figura 24: Motor encaixado na peça de apoio.



Fonte: Autoria própria.

3. Posicionar as abraçadeiras “M” no mesmo lado do motor (Figura 25).
4. Posicionar as abraçadeiras “L” no mesmo lado do sensor de posição (Figura 25).

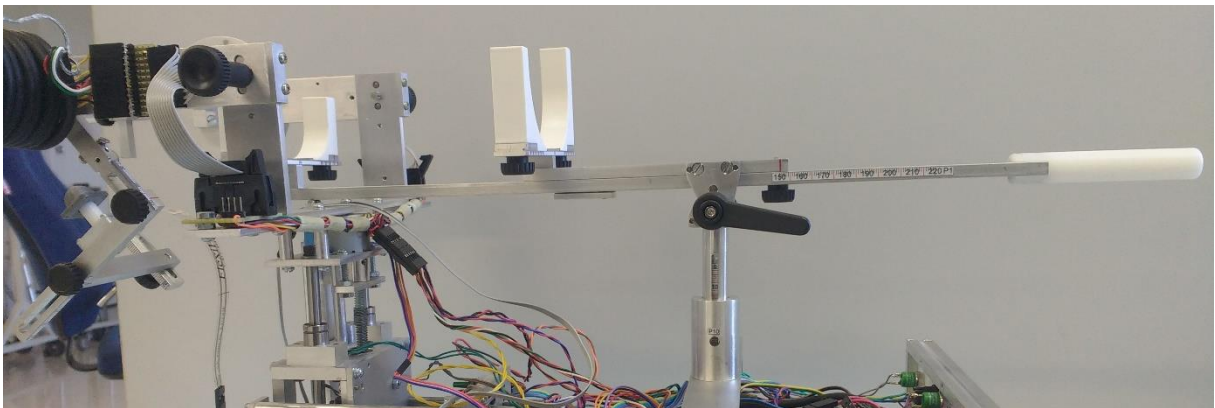
Figura 25: Abraçadeiras M e L posicionadas no apoio do antebraço.



Fonte: Autoria própria.

5. Utilizando o *joystick*, reposicionar a mesa, centralizando-a na estrutura.
6. Colocar o apoio do antebraço sobre a mesa, na posição horizontal (Figura 26).

Figura 26: Apoio do antebraço posicionado na estrutura.

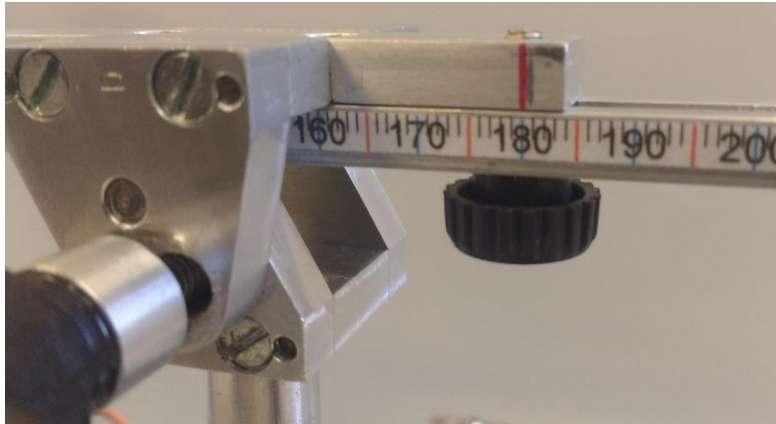


Fonte: Autoria própria.

7. Inicializar o programa do sistema de avaliação de espasticidade.
8. Selecionar a opção “Realizar Exame”.
9. Inserir as informações da pessoa avaliada: nome, peso, altura e medidas D1 a D3.
10. Calibrar o sensor de posição de acordo com as instruções descritas na GUI.
11. Selecionar os parâmetros de avaliação – velocidade e limiar de força. Selecionar também o arquivo onde os dados da avaliação serão gravados.

12. Ajustar a distância no apoio do antebraço, alinhando o ponteiro P1 com o valor da primeira posição mostrada na GUI (80% de D1) (Figura 27).

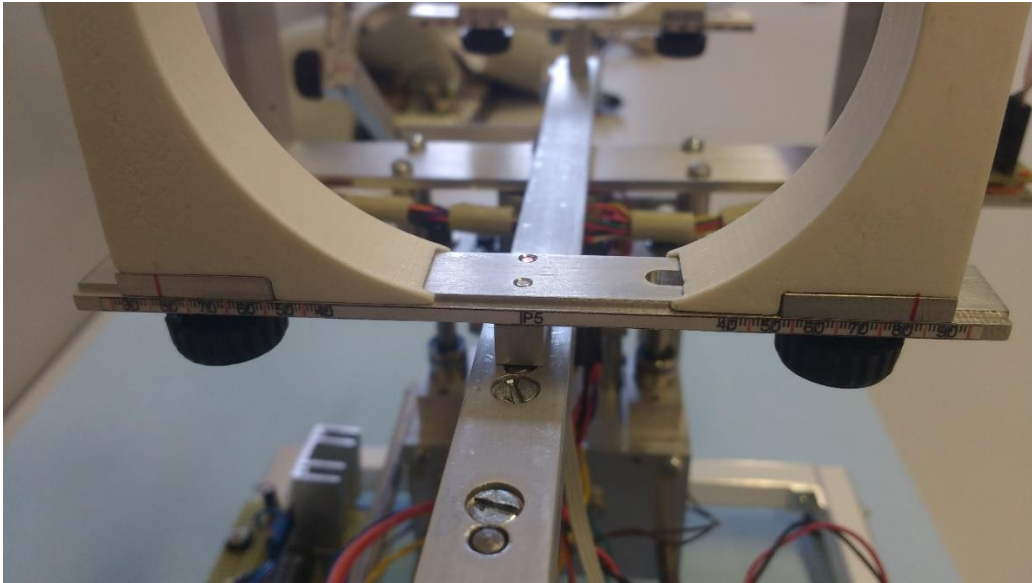
Figura 27: Ajuste da distância no apoio do antebraço.



Fonte: Autoria própria.

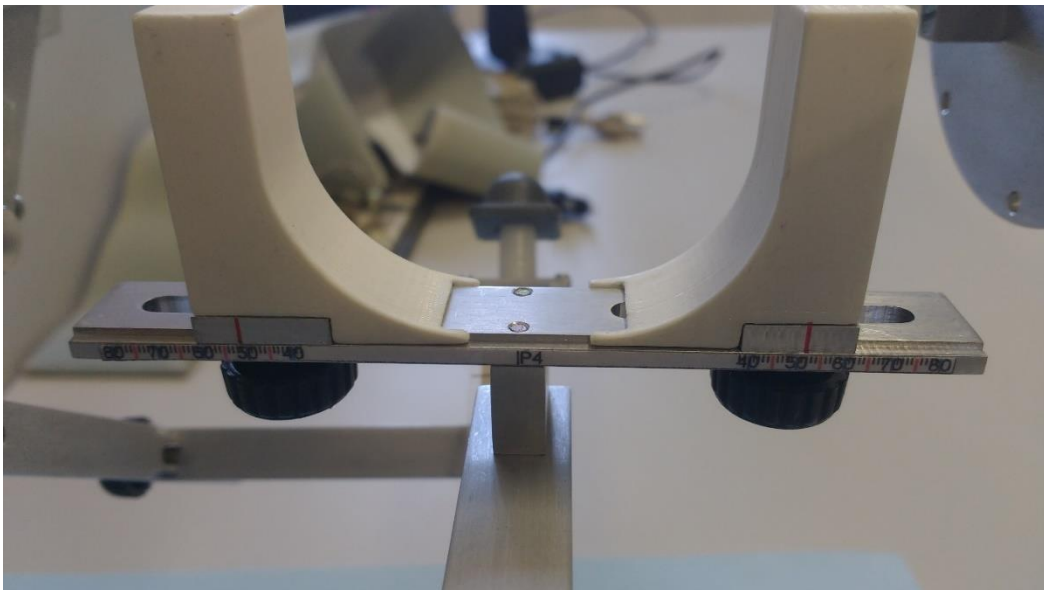
13. Medir a largura do antebraço nas posições das abraçadeiras e ajustar a distância entre elas conforme a largura (Figura 28 e Figura 29).

Figura 28: Ajuste da abraçadeira traseira.



Fonte: Autoria própria.

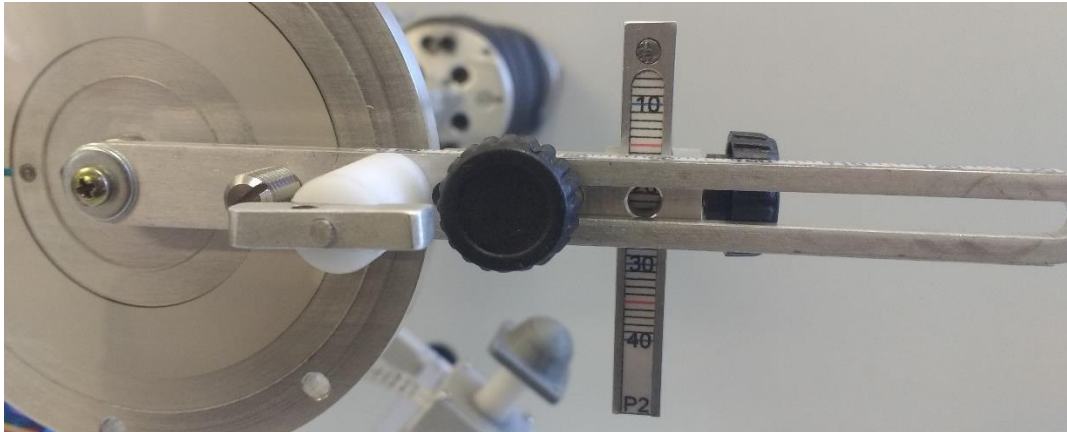
Figura 29: Ajuste da abraçadeira frontal.



Fonte: Autoria própria.

14. Ajustar a distância do apoio do sensor de posição, alinhando o ponteiro P2 com o valor da segunda posição mostrada na GUI ($D2 / 2$) (Figura 30).

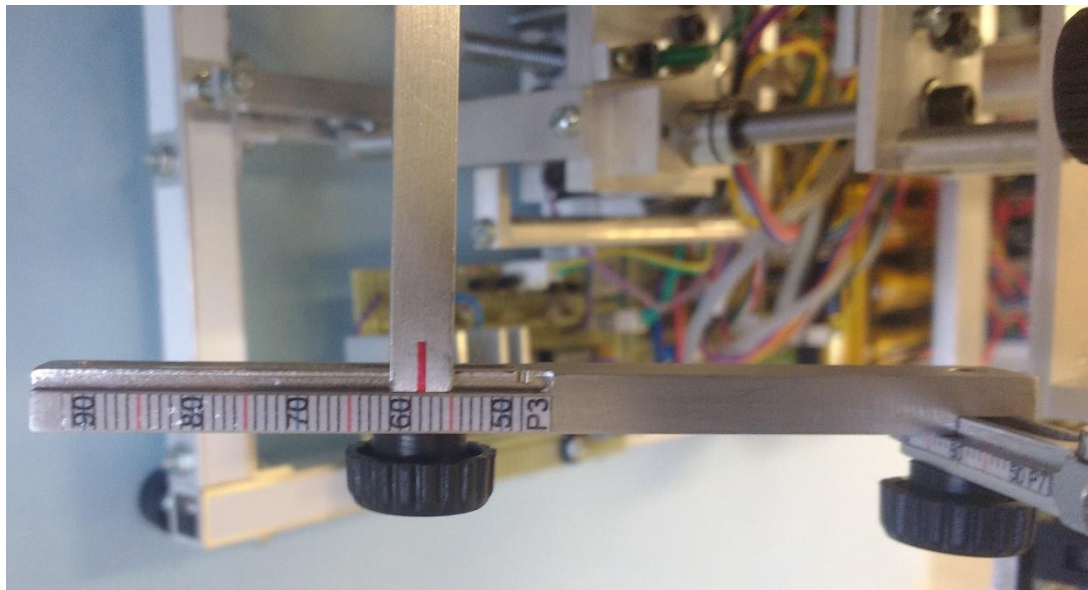
Figura 30: Ajuste da distância do apoio do sensor de posição.



Fonte: Autoria própria.

15. Ajustar a distância do apoio do sensor de força, alinhando o ponteiro P3 com o valor da terceira posição mostrada na GUI ($0,8 \times D3 - 12$) (Figura 31).

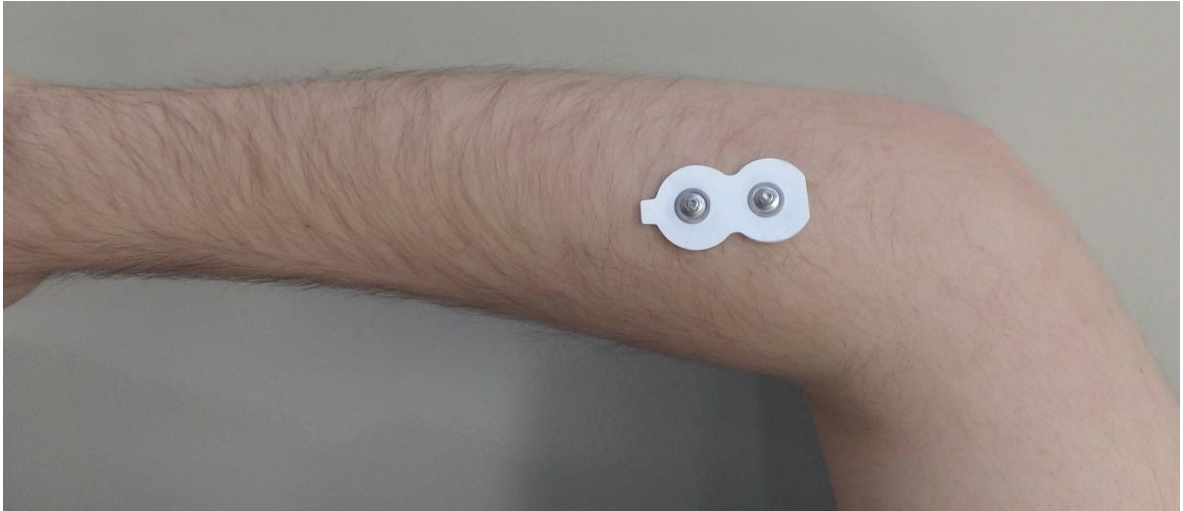
Figura 31: Ajuste da distância do apoio do sensor de força.



Fonte: Autoria própria.

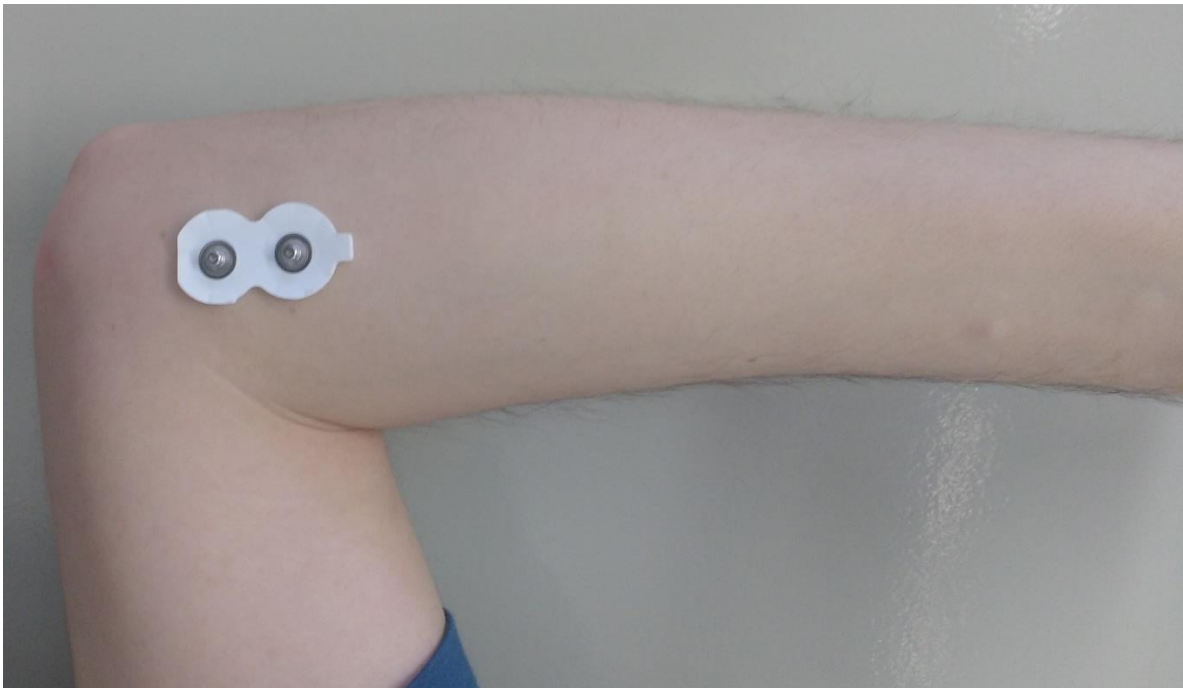
16. Fixar os eletrodos no antebraço da pessoa avaliada, colocando o canal 1 no grupo muscular extensor do punho (Figura 32), o canal 2 no grupo muscular flexor do punho (Figura 33), e o eletrodo de referência no processo espinhal C7 (GHAPANCHIZADEH; AHMAD; ISHAK, 2015).

Figura 32: Posicionamento do eletrodo do canal 1.



Fonte: Autoria própria.

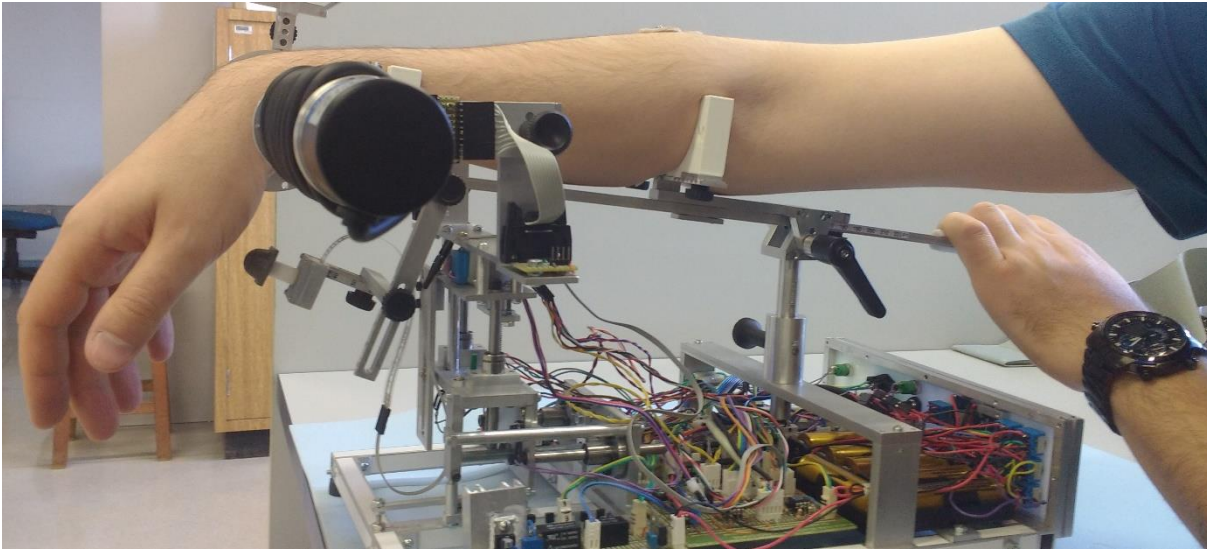
Figura 33: Posicionamento do eletrodo do canal 2.



Fonte: Autoria própria.

17. Colocar o antebraço da pessoa avaliada na mesa.
18. Fazer o ajuste do ângulo, posicionando o processo estiloide ulnar e a crista da articulação do cotovelo na mesma linha horizontal, paralela ao chão (Figura 34).

Figura 34: Ajuste do ângulo do apoio do antebraço.



Fonte: Autoria própria.

19. Utilizando o *joystick*, posicionar a mesa, alinhando as luzes dos LEDs com o triquetrum.
20. Fazer o ajuste do apoio do sensor de força usando as articulações A1 e A2 (Figura 35).

Figura 35: Ajuste do apoio do sensor de força, articulações A1 e A2.



Fonte: Autoria própria.

21. Fixar o acelerômetro na face dorsal da mão da pessoa avaliada.
22. Conectar os cabos dos eletrodos ao painel do aparelho.

23. Inicializar a coleta de dados, apertando o botão “Iniciar” na GUI.

Após o avaliador pressionar o botão “Iniciar”, o motor de corrente contínua irá começar a se mover na velocidade selecionada, promovendo a extensão passiva do punho. O sistema então inicia a aquisição de dados dos sensores, disponibilizando na tela o gráfico do sinal do acelerômetro, dos dois canais EMG, o valor da posição angular do punho e da força exercida na palma da mão da pessoa avaliada. O movimento de extensão do punho prossegue até que o sistema detecte um valor de força maior do que o limiar selecionado pelo avaliador. Neste instante, o movimento de extensão do punho é interrompido. O motor de corrente contínua reverte o sentido de rotação, levando o aparelho à posição inicial. A aquisição de dados dos sensores continua até que o avaliador pressione o botão “Parar”. Os dados da avaliação são salvos no arquivo, e o programa retorna ao estado de espera, pronto para uma nova avaliação.

Para fins de teste e exploração inicial da aplicação clínica do sistema, o protocolo descrito acima foi aplicado em quatro voluntários saudáveis, todos do sexo masculino, com idade entre 25 e 30 anos, descritos na Tabela 1 abaixo.

Tabela 1: Características físicas dos voluntários.

Voluntário	Peso (kg)	Altura (m)	Índice de Massa Corporal
Voluntário 1	84,6	1,79	26,4
Voluntário 2	71,6	1,74	23,5
Voluntário 3	73,6	1,75	24,0
Voluntário 4	78,9	1,88	22,3

Fonte: Autoria própria.

Para cada um deles realizou-se a avaliação em ambos os membros superiores, executando-se o movimento de extensão a 5 rpm. Gerou-se gráficos de posição angular do punho, força no apoio da mão, sinais EMG para os grupos extensor e flexor de punho e dos três eixos do acelerômetro, durante o movimento de extensão passiva do punho e retorno à posição inicial. A realização destes testes foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNICAMP (CAAE: 92892318.7.0000.5404, número do parecer: 2.879.238).

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Acionamento e Controle do Motor

O sistema proposto nas seções 4.2 e 4.3 foi capaz de realizar o acionamento do motor de corrente contínua, movimentando o eixo em ambos os sentidos de rotação e em diferentes velocidades, variando-se o valor do ciclo de trabalho do sinal PWM. Os resultados do experimento realizado para testar a capacidade do PIC de medir a velocidade do motor usando os sinais do *encoder*, descrito no final da seção 4.2, são apresentados na Tabela 2. As medidas do PIC e do tacômetro apresentaram boa concordância. A diferença máxima entre as medidas de velocidade do PIC e do tacômetro foi de 5,54%, observada a aproximadamente 13 RPM.

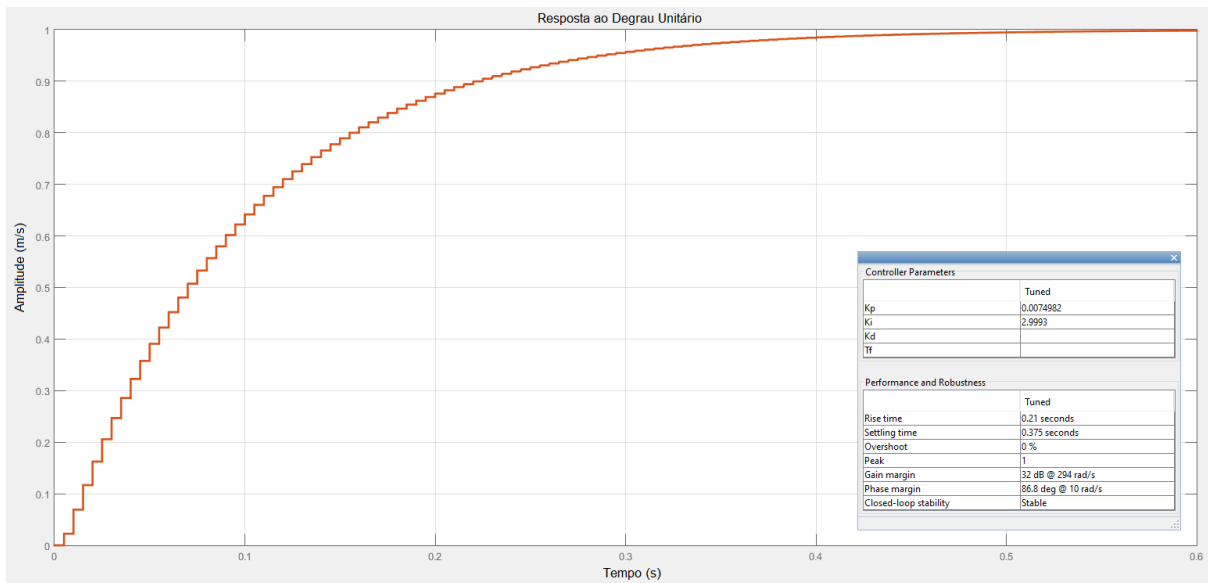
Tabela 2: Resultados do experimento de medida de velocidade.

Ciclo de Trabalho	Tensão no Motor (V)	Velocidade PIC (RPM)	Velocidade Tacômetro (mínima - RPM)	Velocidade Tacômetro (máxima - RPM)	Diferença PIC-Tacômetro (v. mínima)	Diferença PIC-Tacômetro (v. máxima)
100	1,01	3,09	3,12	3,22	1,12%	4,19%
150	1,80	5,52	5,60	5,67	1,43%	2,73%
200	2,25	7,10	7,05	7,15	0,71%	0,70%
250	2,63	8,27	8,37	8,52	1,25%	2,99%
300	3,10	9,88	9,87	10,07	0,00%	1,99%
350	3,48	11,17	11,20	11,32	0,27%	1,37%
400	3,87	12,42	12,37	12,67	0,36%	2,01%
450	4,27	13,72	13,00	13,42	5,54%	2,20%
500	4,63	14,85	15,07	15,22	1,49%	2,46%
550	5,03	16,38	16,32	16,57	0,31%	1,21%
600	5,45	17,40	17,85	18,05	2,52%	3,60%
650	5,80	18,75	18,62	19,00	0,67%	1,32%
700	6,17	19,90	19,65	20,17	1,27%	1,36%
750	6,33	20,32	20,07	20,40	1,22%	0,39%
800	6,70	21,25	21,27	21,65	0,12%	1,85%
850	7,00	22,32	22,07	22,60	1,11%	1,24%
900	7,30	23,02	22,80	23,25	0,96%	0,99%
950	7,52	23,72	23,40	24,07	1,37%	1,47%
1000	7,78	24,32	24,32	24,72	2,16%	0,51%

Fonte: Autoria própria.

A curva da Figura 36 mostra a resposta do sistema de controle ao degrau unitário, e foi obtida durante o ajuste das constantes do controlador PI por meio da ferramenta *PID Tuner*. Esta resposta foi a mesma encontrada para a simulação do sistema de controle feita em *Simulink*, cujo diagrama de blocos foi apresentado na Figura 11.

Figura 36: Resposta do sistema de controle ao degrau unitário.



Fonte: Autoria própria.

O valor escolhido para a constante de controle K_p foi de 0,0074982 e para a constante K_i foi de 2,9993. A ferramenta *PID Tuner* e a simulação mostram que o sistema em malha fechada é estável, com erro final e sobressinal nulos, tempo de subida de 0,21 segundos e tempo de acomodação de 0,375 segundos.

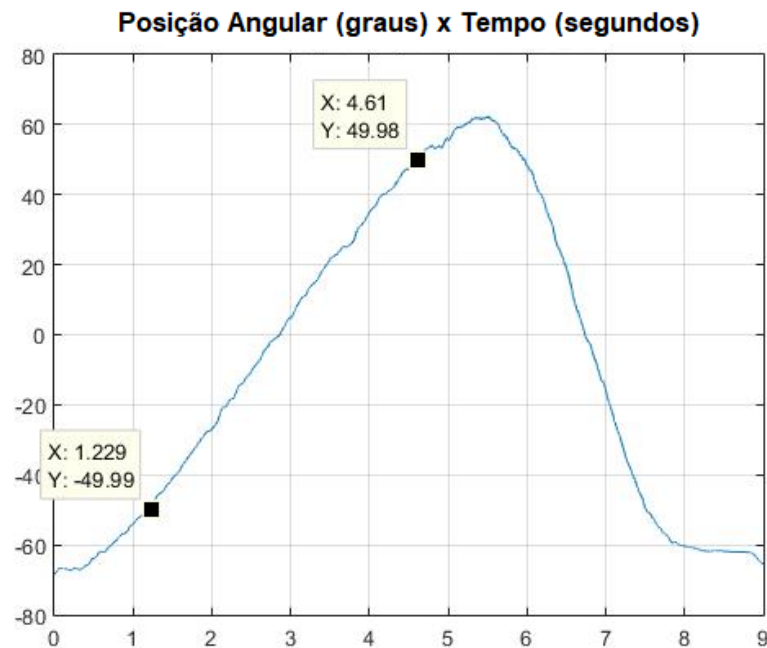
Nos testes em bancada e com voluntários, foi verificado que o sistema de controle ajusta automaticamente o valor do ciclo de trabalho do sinal PWM para reduzir o erro e atingir a velocidade desejada. A Figura 37 mostra a curva da posição angular para um voluntário saudável durante a avaliação, para a qual foi escolhido o valor de velocidade de 30°/s. Entre os pontos destacados no gráfico, verifica-se que houve um deslocamento angular de 99,97°. O intervalo de tempo entre os dois pontos é de 3,38 segundos. Dividindo-se o deslocamento angular pelo intervalo de tempo tem-se o valor da velocidade média do movimento de extensão do punho:

$$\frac{99,97^\circ}{3,38\text{ s}} = 29,58^\circ/\text{s}$$

Como a velocidade escolhida foi de 30°/s, tem-se um erro de:

$$\frac{|29,58 - 30|}{30} = 1,4\%$$

Figura 37: Curva da posição angular para um voluntário saudável.

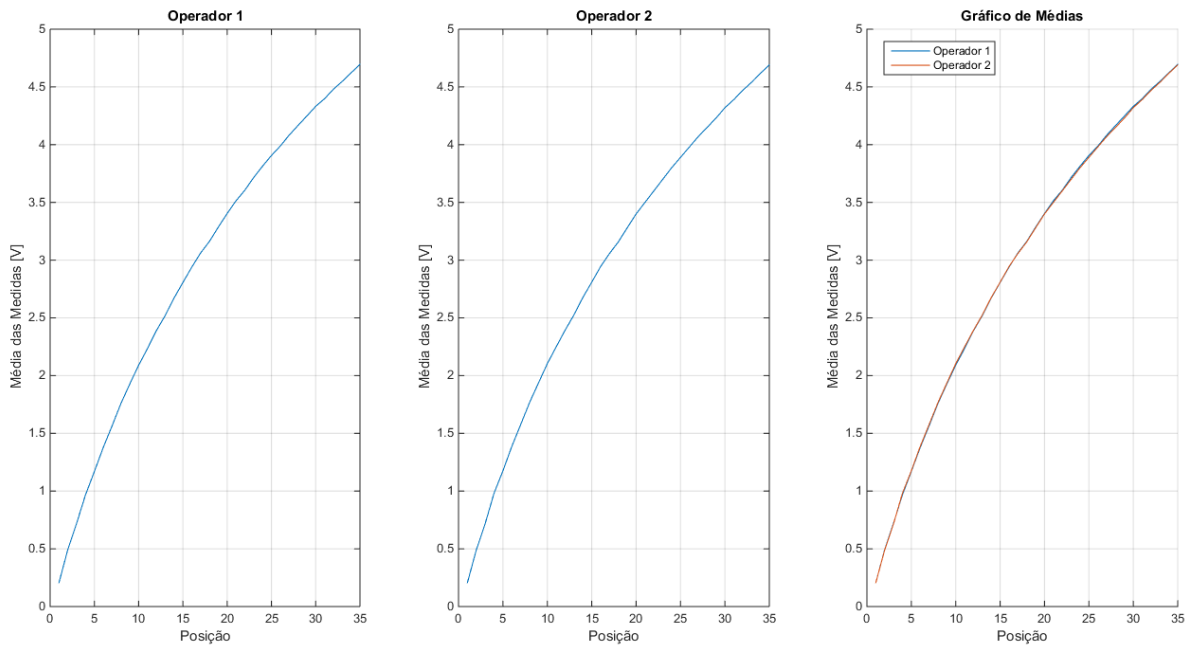


Fonte: Autoria própria.

5.2 Caracterização do Sensor de Posição

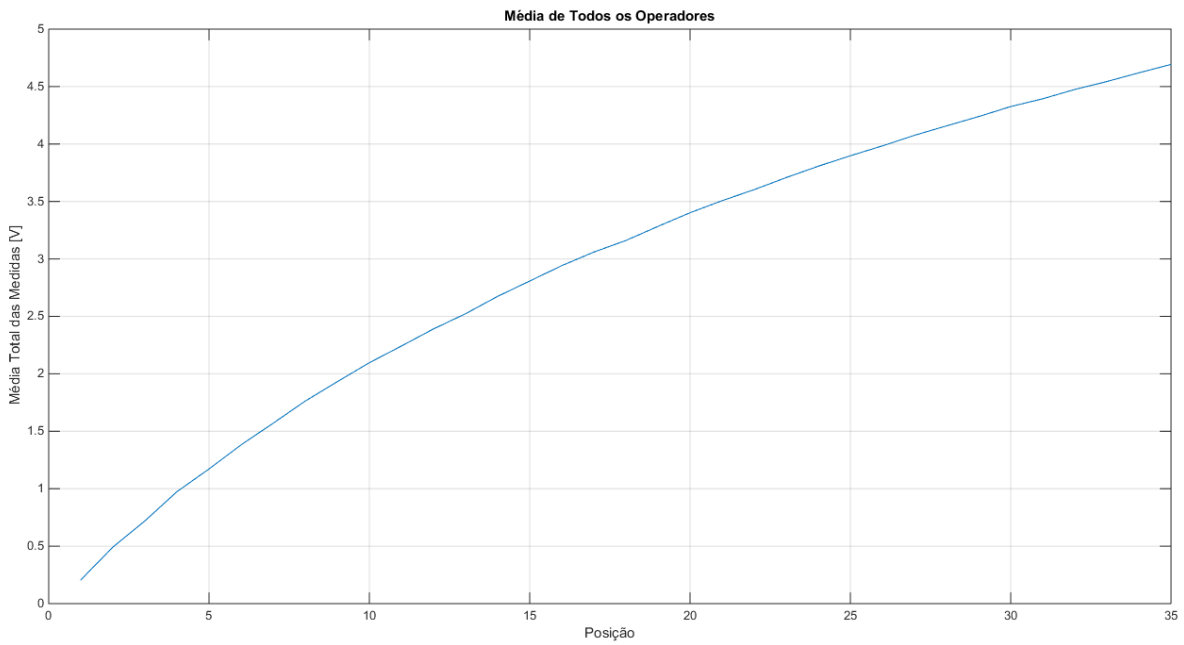
Os gráficos obtidos utilizando-se a rotina para análise dos dados do experimento de caracterização do SoftPot, apresentada no final da seção 4.4, são apresentados nas figuras Figura 38 a Figura 41. A soma das diferenças entre as médias dos operadores foi de apenas 0,0927 V, e juntamente com os gráficos, isso indica uma boa concordância entre os valores obtidos pelos dois operadores. O valor do coeficiente R de regressão (0,98416) indica uma forte correlação linear positiva entre os valores de posição e os valores de tensão medidos. Também foi observado que os valores de tensão lidos em cada posição se mantiveram constantes ou muito próximos durante as leituras, independente do sentido em que o contato percorre a membrana, ou seja, o sensor apresenta pequena histerese.

Figura 38: Gráficos de médias das 5 medidas realizadas pelos operadores.



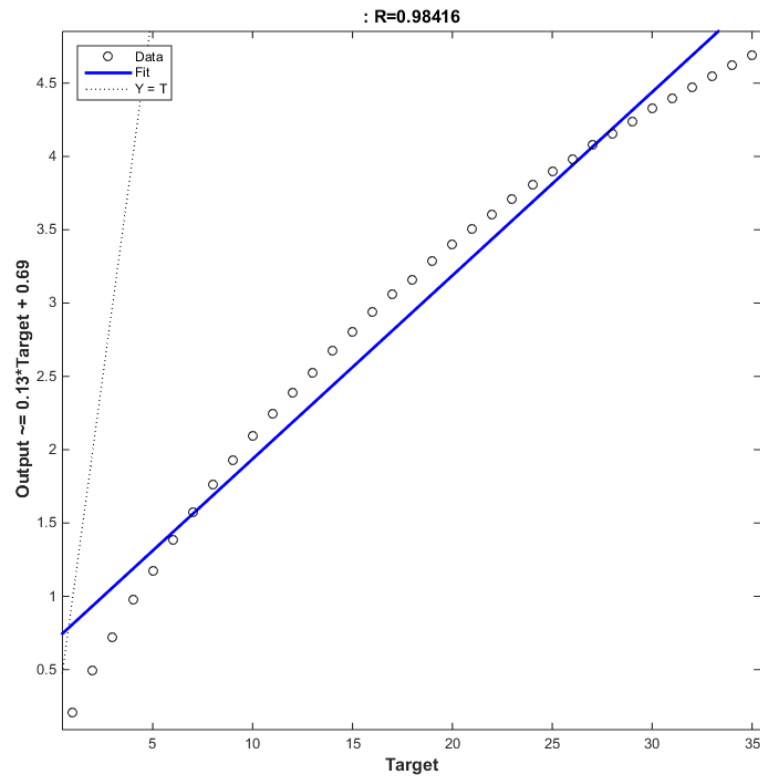
Fonte: Autoria própria.

Figura 39: Média de todas as medidas dos operadores.



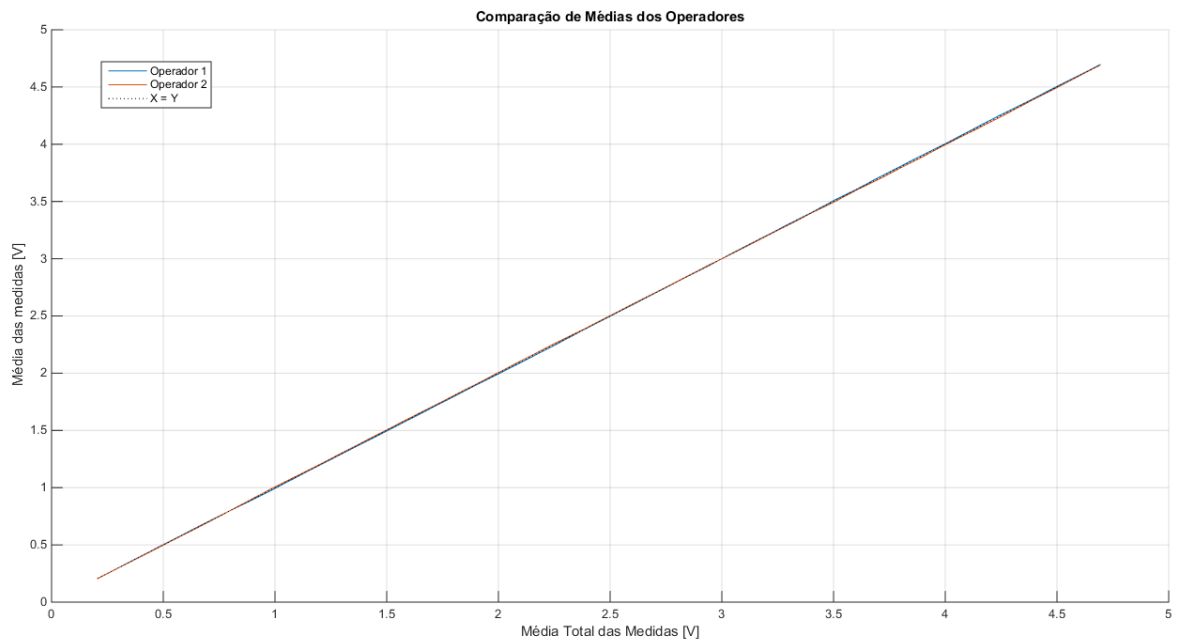
Fonte: Autoria própria.

Figura 40: Regressão linear.



Fonte: Autoria própria.

Figura 41: Comparação das médias de cada operador com a média de todos os operadores.



Fonte: Autoria própria.

5.3 Caracterização do Sensor de Força

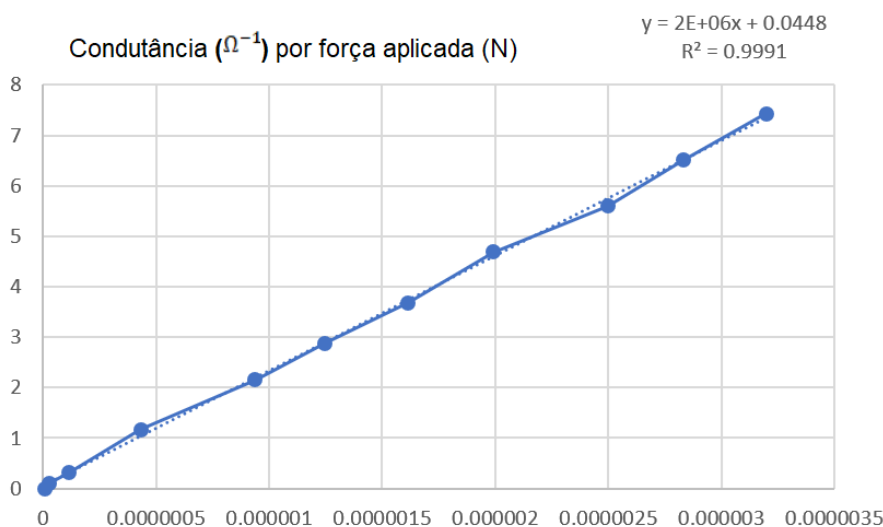
A Tabela 3 mostra os resultados do experimento de caracterização do FlexiForce. Na primeira coluna tem-se a massa da carga acumulada sobre o sensor. Na segunda, o valor de tensão observado sobre o sensor. A terceira apresenta a condutância do sensor. E a quarta apresenta o peso da carga acumulada. Com estes dados, estabeleceu-se, por regressão linear, a curva que relaciona a condutância do sensor com a força aplicada sobre o mesmo, apresentada na Figura 42. O coeficiente R indica uma forte correlação linear positiva entre os valores.

Tabela 3: Resultados do experimento de caracterização do FlexiForce.

Carga (g)	Tensão (V)	Condutância (Ω^{-1})	Peso (N)
0	4.94	6.74764E-09	0
10.5	4.75	2.92398E-08	0.102875273
31.5	4.15	1.13788E-07	0.308625818
119.6	2.81	4.32977E-07	1.171798342
219.4	1.86	9.37873E-07	2.149603313
294.4	1.54	1.2482E-06	2.884426688
376.2	1.28	1.61458E-06	3.685874049
478.8	1.09	1.99286E-06	4.691112426
571.2	0.91	2.49695E-06	5.596414824
664.4	0.82	2.83198E-06	6.509555338
758.6	0.74	3.1982E-06	7.432493497

Fonte: Autoria própria.

Figura 42: Curva da condutância por força aplicada.

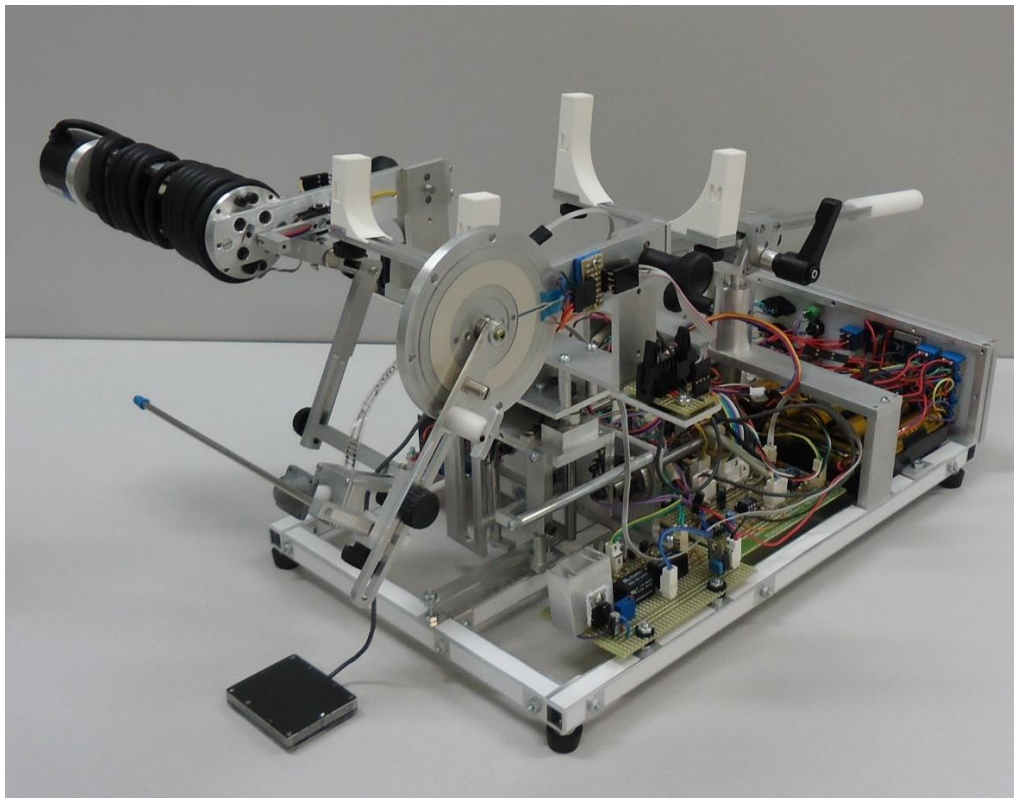


Fonte: Autoria própria.

5.4 Sistema Implementado

A Figura 43 mostra o aparelho do sistema. Ele é composto pela base metálica, a qual abriga os circuitos eletrônicos e as baterias, um apoio para o antebraço, um painel traseiro e a mesa que serve de apoio para a peça em “U”. Na parte frontal desta peça são encaixados os suportes dos sensores de posição e do motor de corrente contínua, o qual também abriga o sensor de força. Do aparelho sai um cabo que se liga a um *joystick*, utilizado para alinhar os eixos do motor e do sensor de posição com o eixo do movimento de extensão do punho.

Figura 43: Aparelho do sistema.



Fonte: Autoria própria.

O painel traseiro, mostrado na Figura 44, é dividido em áreas. Na área de alimentação, a cor azul sinaliza elementos ligados ao circuito de potência, enquanto que a cor amarelo sinaliza elementos ligados ao circuito digital. Na posição superior, as chaves ligam os circuitos, e na posição inferior, elas conectam as baterias aos módulos de carga, cujos LEDs e conectores USB são mostrados no painel, à direita das chaves. Acima dos conectores USB, dois pares de conectores fêmea permitem a verificação da tensão elétrica das baterias utilizando-se um multímetro.

Figura 44: Painel traseiro.



Fonte: Autoria própria.

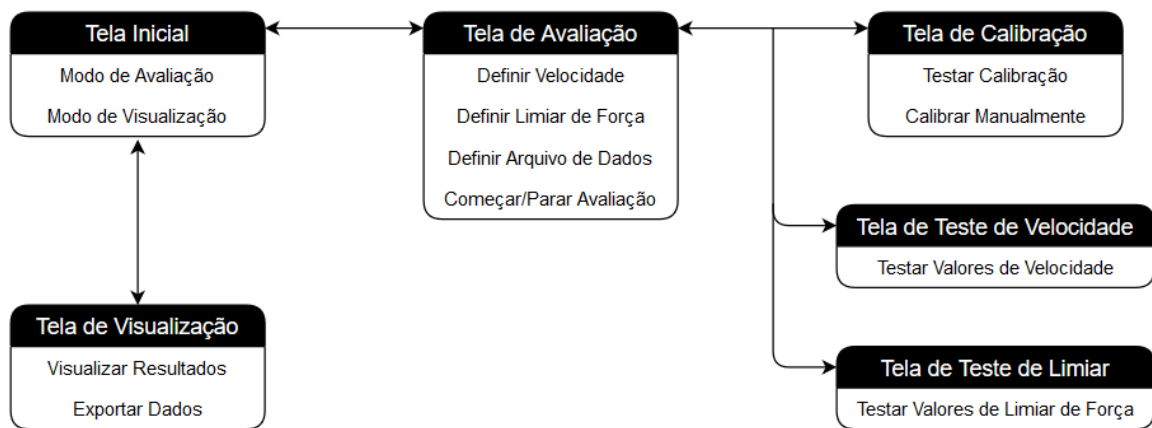
Na área de transmissão de dados e controle, um botão “Reset” reinicia os microcontroladores em caso de erros. Abaixo dele, um LED verde indica o estado do circuito de acionamento do motor de corrente contínua. Quando ele está piscando, isto indica que o sistema está pronto para receber um valor de velocidade do usuário. Quando ele está continuamente aceso, isso significa que o motor está promovendo o movimento de extensão passiva do punho. Finalmente, quando o LED está apagado, isso indica que o motor está retornando à posição inicial. Abaixo do LED verde, um LED azul indica o estado da conexão USB. Quando apagado, isso indica que a conexão ainda não foi estabelecida com sucesso. Quando piscando, isso indica que a conexão foi estabelecida e o sistema está pronto para transmitir dados entre *hardware* e *software*. Por fim, abaixo do LED azul encontra-se o conector para o cabo USB, o qual é ligado em uma das portas USB do computador.

Na área EMG, os dois primeiros conectores recebem os cabos que ligam os primeiros estágios dos bioamplificadores ao resto do circuito de aquisição. O terceiro conector serve para estabelecer a conexão entre o circuito digital e o eletrodo de referência. Finalmente, na área de ajuste de posição, o primeiro botão serve para retornar a haste do motor à posição inicial após a troca da posição do motor na estrutura mecânica, quando se avalia o segundo membro superior. O botão “Reset” reinicia o microcontrolador que controla os controles de passo. Finalmente, o conector presente na parte inferior desta área liga o *joystick* ao resto do circuito de acionamento dos motores de passo.

Acompanhando o aparelho, o *software* desenvolvido permite que o usuário tenha acesso às funcionalidades do sistema por meio da interface gráfica. O fluxograma da Figura

45 permite visualizar as funções disponíveis em cada tela do programa e quais caminhos o usuário deve percorrer para acessar as funções. A tela inicial, mostrada na Figura 46, permite que o usuário acesse os dois modos principais do programa por meio dos botões – o modo de visualização de dados e o modo de avaliação.

Figura 45: Fluxograma do software do sistema.



Fonte: Autoria própria.

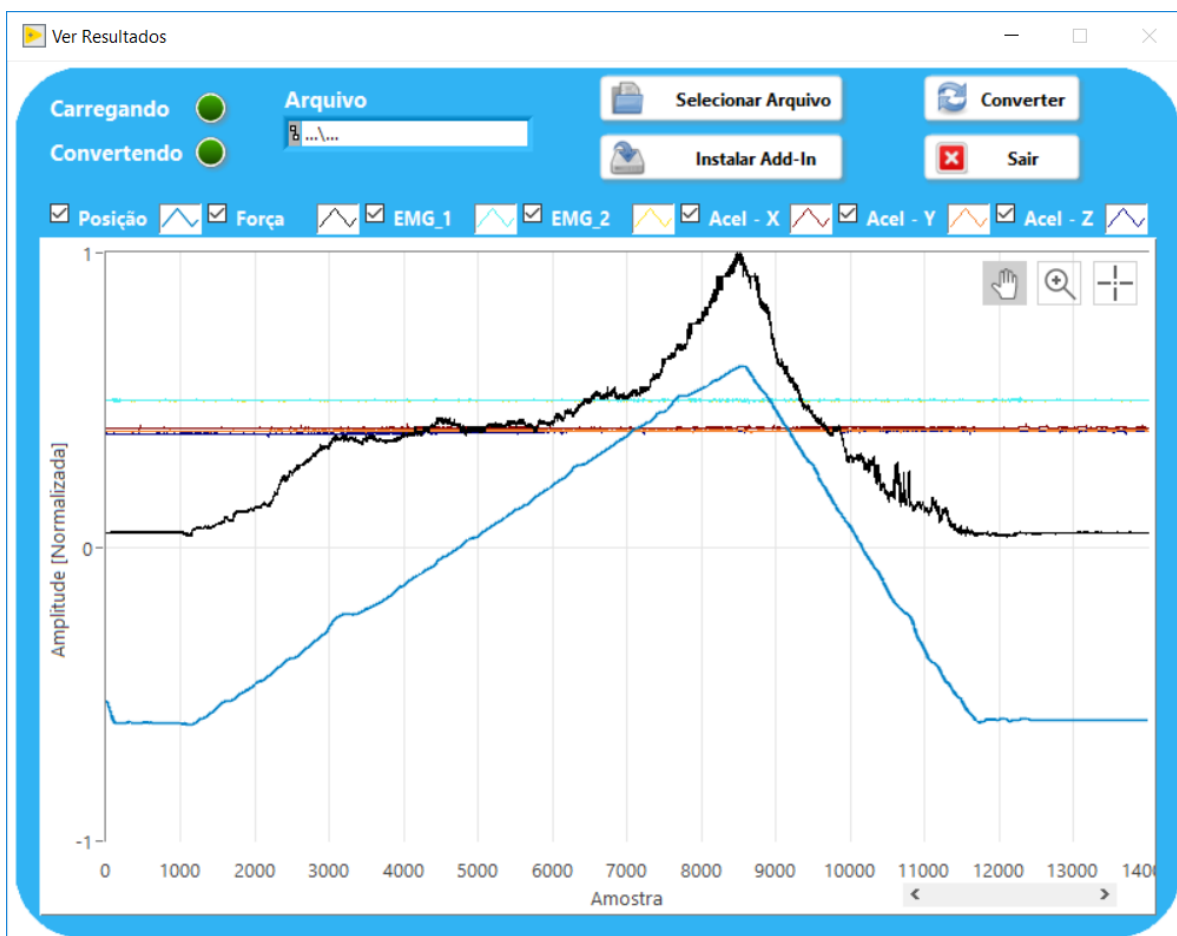
Figura 46: Tela inicial do programa.



Fonte: Autoria própria.

O modo de visualização consiste em uma única tela, a tela de visualização, ilustrada na Figura 47. O botão “Selecionar Arquivo” permite que o usuário escolha um arquivo de dados para ser visualizado. Após a seleção, o campo “Arquivo” indica o arquivo escolhido, e o botão “Converter” é habilitado. Com este botão, o usuário pode utilizar um *add-in* para converter o arquivo de dados para formato *.xlsx*, para ser utilizado com o Microsoft Excel. Caso o usuário não tenha este *add-in* instalado, o botão “Instalar Add-In” o leva à página de instalação. Abaixo dos botões, os dados são disponibilizados para o usuário em forma de gráficos. Por meio das caixas de seleção, o usuário pode escolher quais gráficos são mostrados na tela. Os gráficos são normalizados para que a escala não prejudique a visualização de mais de um gráfico ao mesmo tempo. O arquivo convertido para Excel possui os dados originais, e pode ser utilizado para análises numéricas. Finalmente, no canto superior esquerdo, LEDs virtuais indicam quando o programa está carregando um arquivo ou convertendo-o para um arquivo Excel. Tais estados também são sinalizados para o usuário por meio de mudanças no formato do ponteiro do *mouse*.

Figura 47: Tela de visualização.



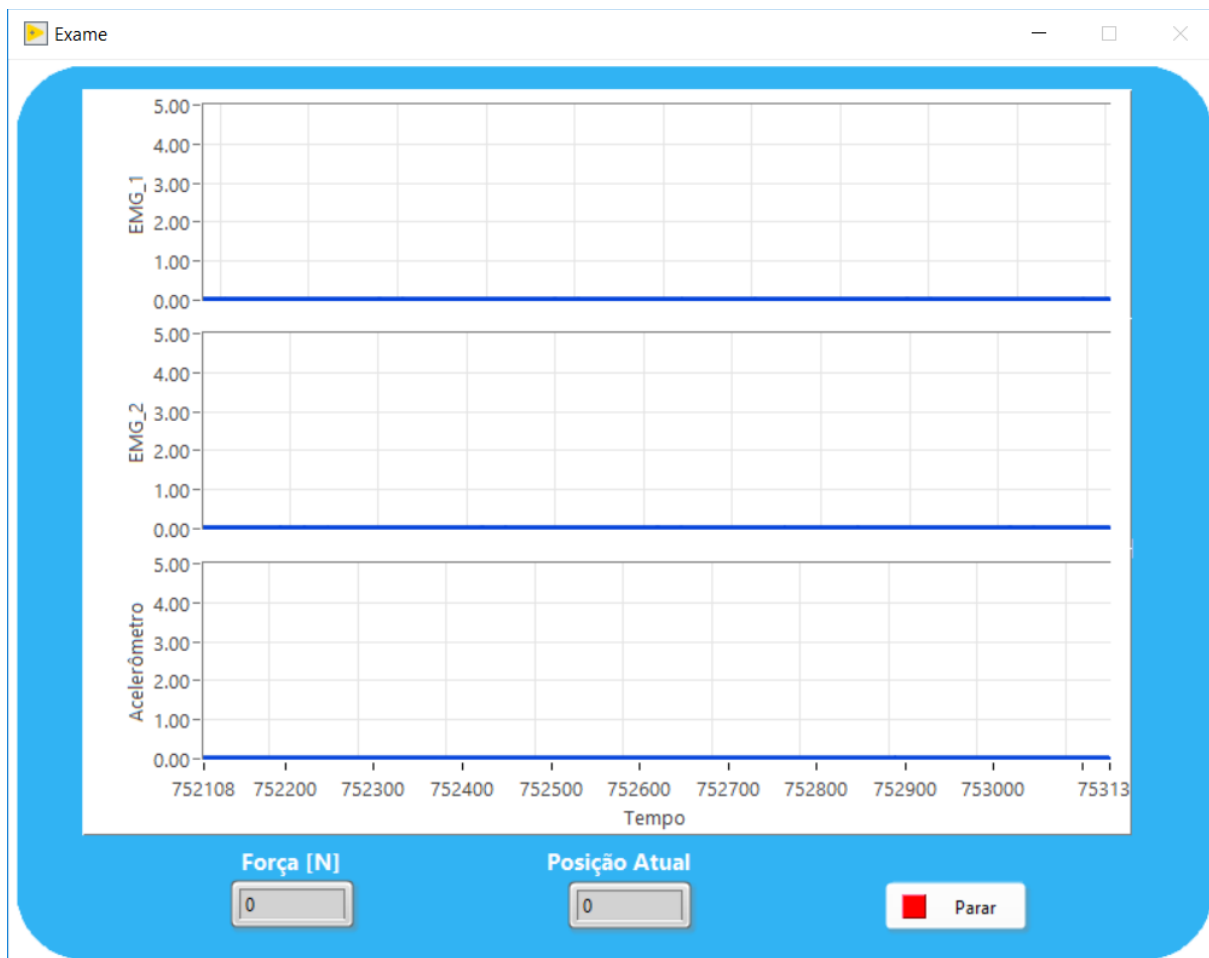
Fonte: Autoria própria.

O modo de avaliação abrange diversas funções, distribuídas por várias telas. A tela de avaliação possui duas versões. A versão do estado de espera, ilustrada na Figura 48, é dividida em três regiões, separadas por duas barras horizontais. A região superior apresenta campos onde podem ser inseridas as informações pessoais e medidas antropométricas da pessoa avaliada. Estes dados são escritos em um arquivo texto ao final da avaliação, facilitando o registro e organização dos dados. Ainda na região superior, um botão dá acesso à tela de calibração do sensor de posição, a qual deve ser verificada antes que a avaliação seja realizada. Na região central, o usuário possui controles que permitem a escolha do limiar de força e da velocidade do movimento de extensão passiva do punho. Dois botões localizados à esquerda permitem acesso às telas de teste do sensor de força e de valores de velocidade do motor de corrente contínua. Finalmente, a região inferior possui três botões: “Selecionar Arquivo” permite a seleção do arquivo que armazenará os dados ao final da avaliação; “Iniciar” dá início à aquisição de dados, e “Sair” faz o retorno à tela inicial.

Figura 48: Tela de avaliação em modo de espera.

A segunda versão da tela de avaliação é a versão do estado de aquisição, ilustrada na Figura 49. Todos os controles e campos que a interface gráfica apresenta enquanto está em estado de espera são escondidos. No lugar destes, aparecem três gráficos, dois indicadores e um botão “Parar”. Os primeiros dois gráficos apresentam os sinais dos canais EMG. O terceiro gráfico apresenta o módulo da aceleração medida pelo acelerômetro, agrupando assim as contribuições das componentes de aceleração nos três eixos ortogonais. Na parte inferior, o indicador à esquerda mostra a posição angular do punho, capturada com o sensor de posição. O indicador central mostra o valor da força sendo exercida pela palma da mão sobre o sensor de força. Por fim, o botão “Parar” à direita é usado para interromper o movimento de extensão do punho e a aquisição de dados, retornando o programa ao estado de espera.

Figura 49: Tela de avaliação em modo de aquisição.



Fonte: Autoria própria.

No estado de espera do modo de avaliação, o usuário tem acesso às telas de testes de parâmetros e de calibração do sensor de posição por meio de botões na interface gráfica. Ao clicar sobre o botão “Preciso calibrar o aparelho?”, no passo 1, o usuário é levado até a tela de calibração, ilustrada na Figura 50. Por meio do mostrador circular, o usuário pode verificar se a posição atual do contato do sensor de posição está sendo corretamente mostrada. Caso não esteja, isso significa que o sensor de posição precisa ser recalibrado. O usuário pode fazer a calibração manual do sensor apertando o botão “Recalibrar”, o qual abre a sub-tela de calibração manual, também ilustrada na Figura 50. Na calibração manual, o usuário deve posicionar o contato do sensor em cinco posições distintas, usando o mecanismo articulado, e registrar os valores de tensão lidos sobre o sensor em cada posição. Uma caixa de seleção sobre o botão “Registrar” permite que o usuário indique se a avaliação ocorrerá no punho esquerdo (caixa de seleção marcada) ou no direito (caixa de seleção não marcada). Após o registro dos valores de tensão em todas as posições, o programa calcula os coeficientes de calibração, e o usuário pode salvar o valor destes coeficientes para uso futuro, através do botão “Carregar valores”.

Figura 50: Tela de calibração (esquerda) e sub-tela de calibração manual (direita)



Fonte: Autoria própria

Voltando ao modo de espera do estado de avaliação, o usuário também tem à disposição os botões “Qual velocidade devo usar?” e “Qual limiar de força devo usar?”, os quais abrem, respectivamente, as telas de teste de velocidade e de teste do sensor de força, ilustradas na Figura 51. Na tela de teste de força, o usuário pode manualmente exercer uma força sobre o sensor FlexiForce e verificar o valor lido no indicador. Ao testar manualmente diversas intensidades de força, é possível escolher o limiar de força mais adequado para a avaliação, garantindo a segurança da pessoa avaliada.

Na tela de teste de velocidade, o usuário possui controles por meio dos quais ele pode selecionar valores de velocidade e definir um valor de limiar de força. Escolhidos estes parâmetros, ao apertar o botão “Iniciar”, o motor de corrente contínua começa a se mover, ilustrando como seria o movimento de extensão passiva do punho na velocidade escolhida. O movimento continua até que o usuário exerça uma força sobre o sensor FlexiForce que seja maior do que o valor escolhido para o limiar. Neste momento, o motor interrompe o movimento e retorna à posição inicial, e o sistema fica pronto para um novo teste.

Figura 51: Tela de teste de força (esquerda) e de velocidade (direita).

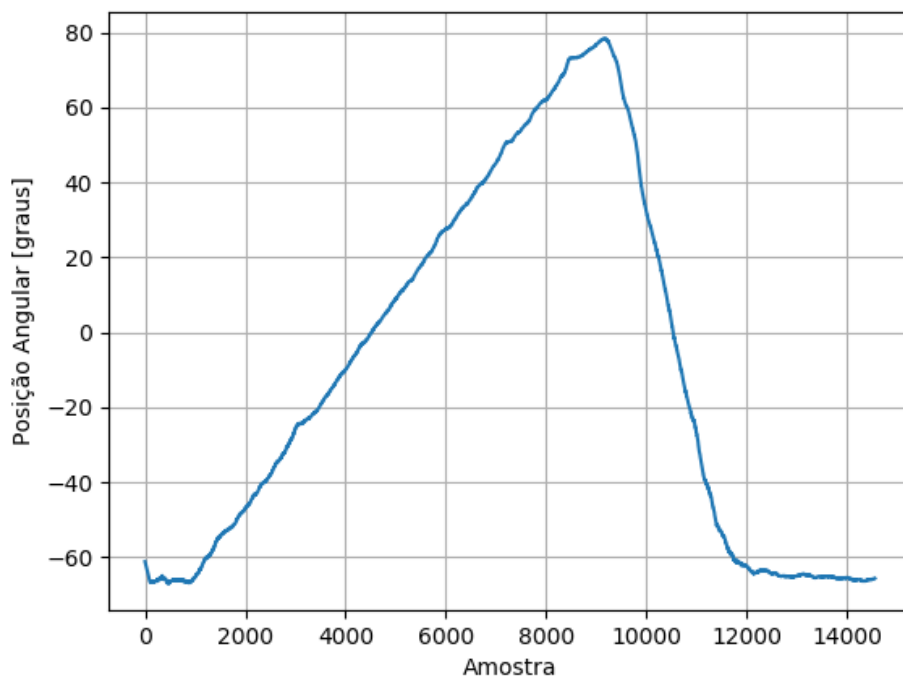


Fonte: Autoria própria.

5.5 Testes com Voluntários

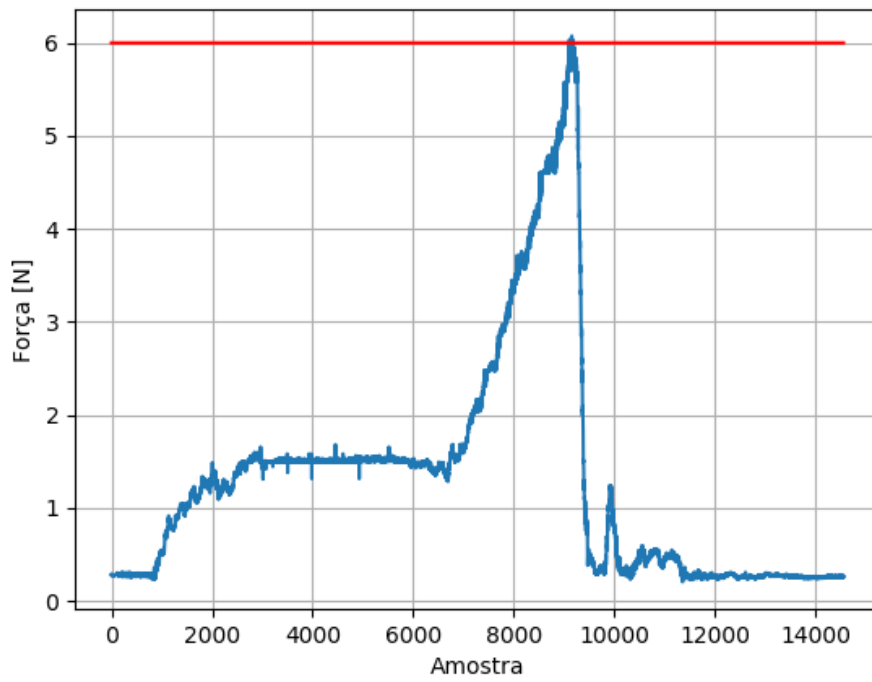
O conjunto de gráficos apresentado nas figuras Figura 52 a Figura 58 mostram as respostas de um voluntário ao movimento de extensão passiva do punho direito, executado sob a ação do sistema construído. Na Figura 53, a linha horizontal vermelha representa o limiar de força escolhido para interromper o movimento, 6 N. Respostas similares foram observadas no membro esquerdo deste voluntário, e em ambos os membros dos outros voluntários. A Tabela 4, apresentada após os gráficos, mostra os valores máximos e mínimos observados para a posição angular e força em cada um dos voluntários. Nesta tabela, **(D)** corresponde aos valores extremos observados para o membro direito, e **(E)**, para o membro esquerdo.

Figura 52: Posição angular do punho



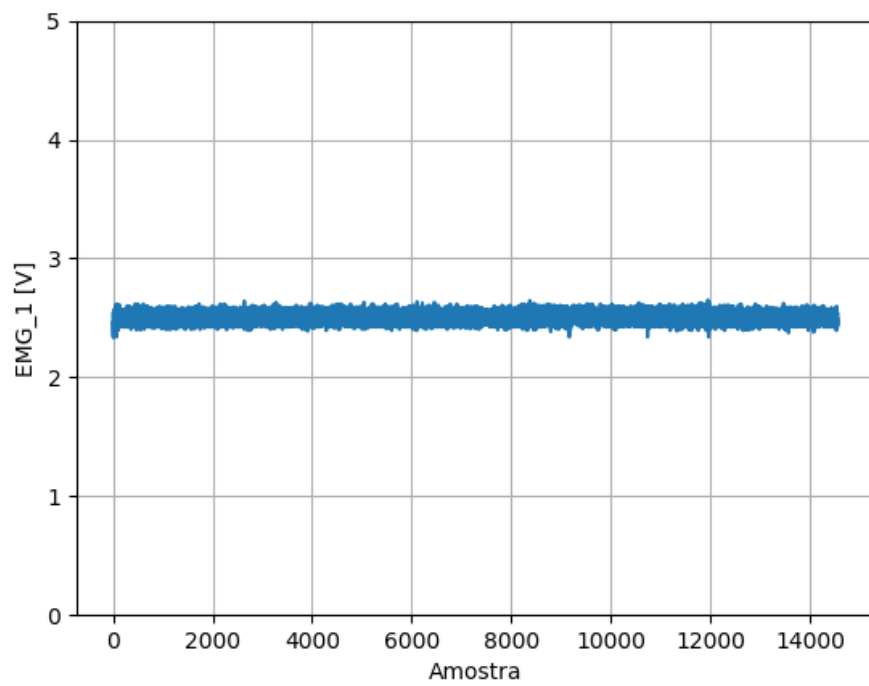
Fonte: Autoria própria.

Figura 53: Força aplicada sobre o apoio da mão



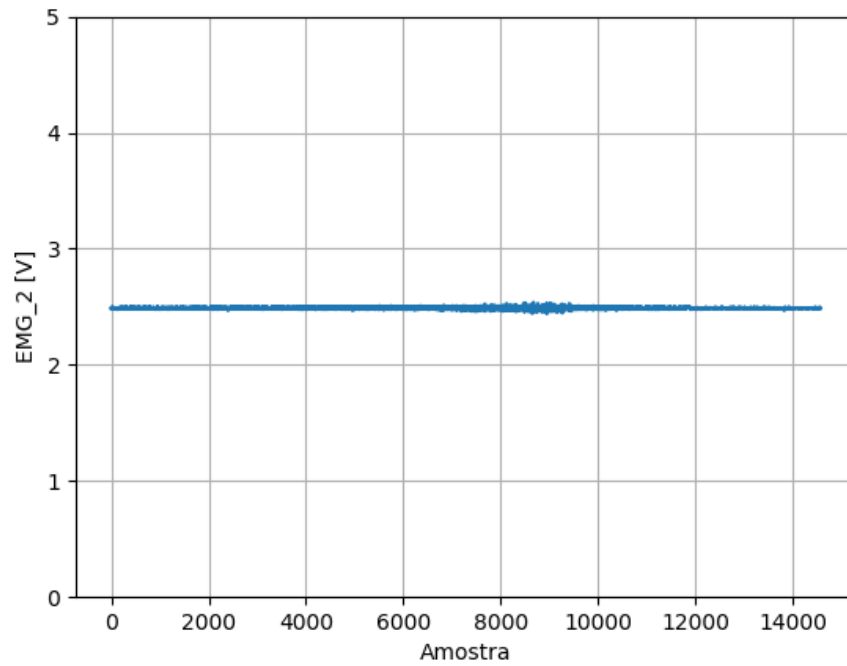
Fonte: Autoria própria.

Figura 54: Sinal EMG, canal 1.



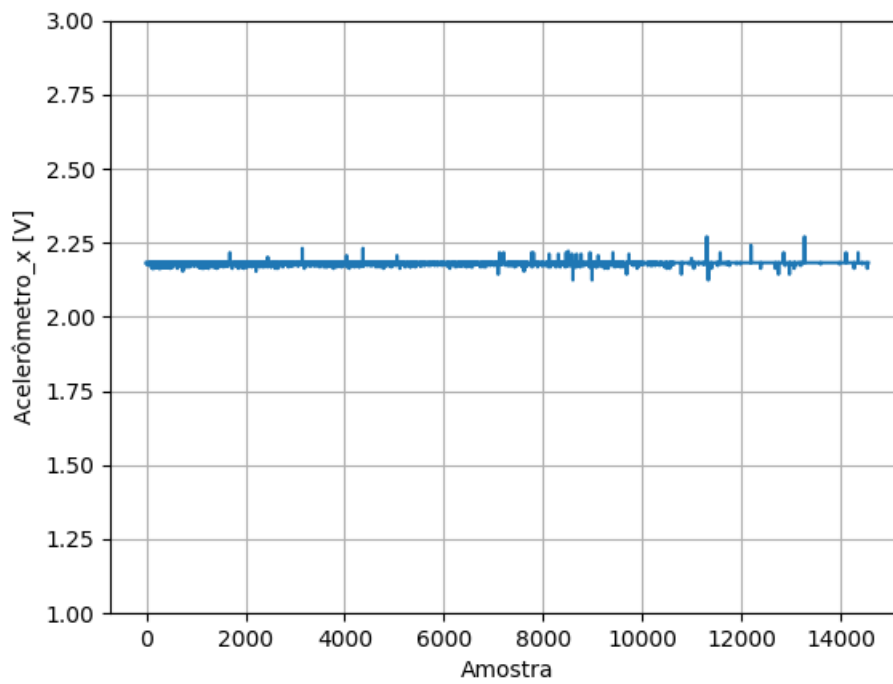
Fonte: Autoria própria.

Figura 55: Sinal EMG, canal 2.



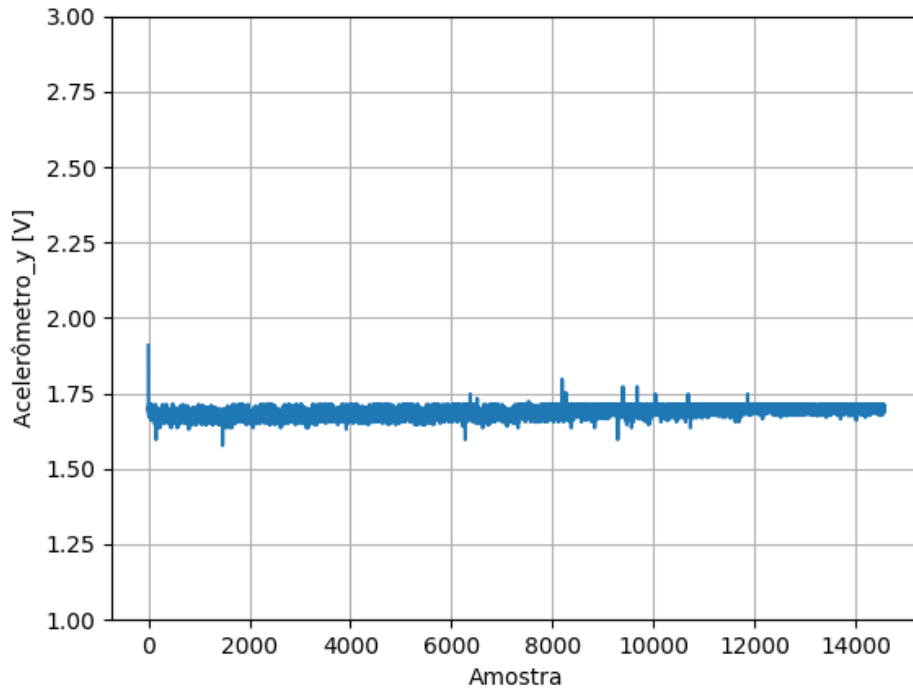
Fonte: Autoria própria.

Figura 56: Acelerômetro, eixo X.



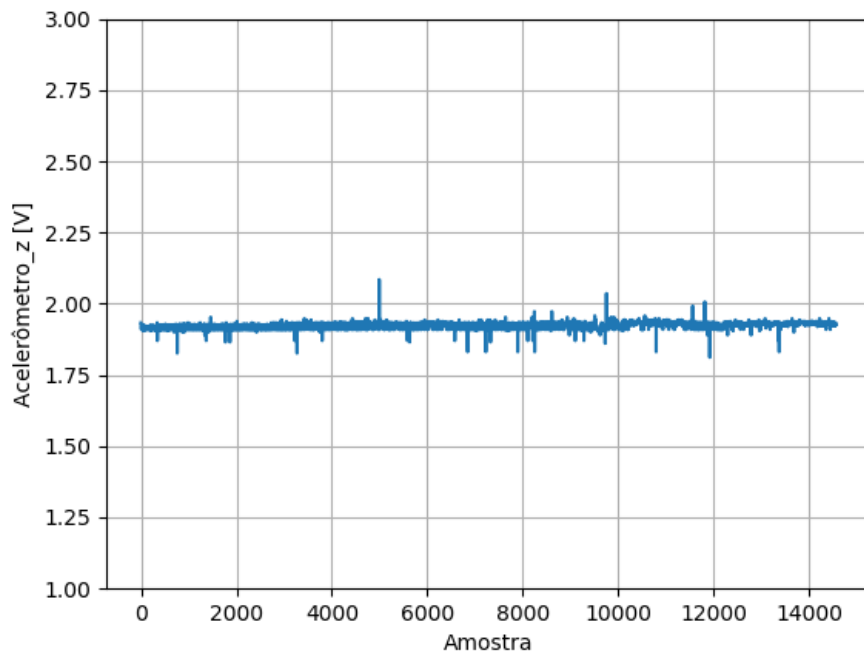
Fonte: Autoria própria.

Figura 57: Acelerômetro, eixo Y.



Fonte: Autoria própria.

Figura 58: Acelerômetro, eixo Z.



Fonte: Autoria própria.

Tabela 4: Extremos de posição angular e força.

	Posição (mín.)	Posição (máx.)	Força (mín.)	Força (máx.)
Voluntário 1 (D)	-61.15°	78.45°	0.20 N	6.11 N
Voluntário 1 (E)	-64.12°	73.31°	0.22 N	6.15 N
Voluntário 2 (D)	-71.33°	60.91°	0.22 N	6.94 N
Voluntário 2 (E)	-55.96°	50.67°	0.24 N	6.07 N
Voluntário 3 (D)	-71.99°	73.62°	0.21 N	6.11 N
Voluntário 3 (E)	-74.00°	60.13°	0.22 N	6.15 N
Voluntário 4 (D)	-66.98°	78.35°	0.20 N	6.07 N
Voluntário 4 (E)	-68.37°	62.44°	0.25 N	6.15 N

Fonte: Autoria própria.

5.6 Discussão

A execução deste projeto ilustra os diferentes desafios envolvidos no desenvolvimento de sistemas de instrumentação voltados a aplicações biomédicas. O primeiro é a delimitação do problema a ser explorado. Em aplicações biomédicas, existe um potencial imenso para o desenvolvimento de sistemas eletrônicos e computacionais que possam auxiliar os profissionais da saúde a prover melhor atendimento e tratamento aos pacientes. Entretanto, ao contrário de outras áreas da engenharia ou de ciências exatas como física e matemática, em aplicações biomédicas a grandeza ou fenômeno que se quer avaliar nem sempre está claramente definido. É possível que não exista consenso entre especialistas, ou que não seja possível isolar o fenômeno e seus efeitos, ou que haja um grande grau de subjetividade envolvido, visto que o fenômeno observado não é definido diretamente por grandezas numéricas.

A avaliação da espasticidade é um exemplo deste tipo de problema, e isso traz implicações para o desenvolvimento de sistemas com esta aplicação. Ainda não se espera desenvolver uma ferramenta que possa eliminar do processo o avaliador humano e todo e qualquer grau de subjetividade. Ao invés de fornecer um único resultado numérico ou uma classificação baseada em níveis, o sistema desenvolvido disponibiliza ao profissional da saúde um conjunto de dados sobre grandezas físicas bem definidas relacionadas ao fenômeno da espasticidade e suas manifestações físicas e funcionais. Com isso, espera-se que a interpretação deste conjunto de dados, levando-se em consideração o contexto e histórico da pessoa avaliada, permita a avaliação do grau da espasticidade da pessoa com um maior grau de objetividade do que é possível alcançar com as técnicas usadas atualmente. Como

abordado anteriormente no texto, isso traria benefícios na avaliação e evolução de estratégias de tratamento, seguindo o paradigma da medicina baseada em evidência, beneficiando as pessoas afetadas por esta disfunção.

Considerando que recursos (financeiros e humanos) são limitados, além de se estabelecer o problema a ser explorado, é necessário esclarecer a relevância do mesmo. Como explorado no capítulo 2, a espasticidade é uma disfunção de impacto multifacetado. Entretanto, apesar da prevalência, a revisão da literatura realizada durante a execução do projeto mostra que ainda existem lacunas no entendimento de como a espasticidade afeta das diversas populações, como a dos lesados medulares. Por exemplo, a maioria dos estudos encontrados que abordam o impacto da espasticidade no lesado medular possui um formato transversal, o que impede o estabelecimento de relações de causalidade entre a espasticidade e os efeitos observados. Ainda, nem todos controlam por condições secundárias concomitantes que possam afetar os resultados. Além disso, é difícil generalizar os resultados obtidos pois muitos estudos fazem uso de amostras autosseleccionadas, questionários personalizados não-validados e populações muito específicas. Por fim, também não há consenso sobre a melhor maneira de se avaliar certos construtos como, por exemplo, a qualidade de vida. Apesar das limitações, os estudos publicados até o momento que existem dificuldades e prejuízos associados à espasticidade, e estas lacunas observadas apresentam oportunidades para futuros estudos.

O desenvolvimento dos circuitos eletrônicos também apresentou aspectos interessantes. A primeira versão do circuito de aquisição dos dados dos sensores utilizava o módulo NI USB-6000 para realizar a aquisição dos dados dos sensores. Este módulo conta com um circuito especialmente dedicado à aquisição de sinais analógicos, comunicação USB e integração com LabView por meio de blocos funcionais específicos criados especificamente para se comunicar com dispositivos deste tipo. Com este módulo e os blocos dedicados, é possível implementar a amostragem dos sensores e a comunicação USB em software de maneira simples e direta, simplificando o projeto.

Entretanto, apesar destes benefícios, a incorporação deste módulo ao sistema apresenta desvantagens. A primeira e mais evidente é que o uso do módulo encarece o projeto. A segunda e mais crítica é que se estabelece uma relação de dependência entre o sistema desenvolvido e uma tecnologia desenvolvida por uma empresa privada – a qual é utilizada

como uma “caixa preta”, perdendo-se em flexibilidade e entendimento sobre o funcionamento dos circuitos, e cuja substituição não é facilmente executável.

Tendo em vista estas desvantagens, decidiu-se desenvolver a versão atual do circuito digital, usando-se um microcontrolador PIC para substituir o módulo. Esta estratégia tem como vantagens a recuperação da flexibilidade e controle de aquisição de sinais nos níveis de construção e programação do circuito eletrônico. Também se elimina a dependência da tecnologia de uma única empresa e diminui-se o custo do projeto. Visto que o PIC é capaz de trabalhar em altas frequências de operação, a taxa de amostragem ainda é suficiente para garantir que os sinais de maior frequência sejam capturados adequadamente.

Porém, esta solução também traz algumas desvantagens. Perde-se a facilidade de integração com o LabView, e se faz necessário o uso das bibliotecas da Microchip para a implementação da comunicação USB, o que aumenta o esforço exigido para a criação do *software* e do *firmware* do sistema. Ainda, a exatidão na taxa de amostragem fica comprometida, visto que o PIC além de fazer a leitura de sete canais analógicos também precisa cuidar da comunicação USB e gerar os sinais de sincronismo de ativação do motor. Ainda assim, o circuito com o PIC foi capaz de realizar todas as tarefas necessárias para o funcionamento do sistema, realizando a aquisição dos sensores a uma taxa de amostragem adequada, e a incorporação do PIC provou-se uma estratégia adequada para contornar as desvantagens que o uso do módulo introduzia no projeto.

A escolha da taxa de amostragem em um circuito de aquisição não é uma ciência exata, mas sim um compromisso. Ela deve ser alta o suficiente para que seja possível representar adequadamente o sinal de maior frequência, mas não deve ser tão alta a ponto de impor uma carga computacional maior que o sistema seja capaz de lidar, ou que implique na geração de um volume de dados maior que o necessário (*oversampling*). No sistema desenvolvido, o sinal EMG é o que possui componentes de maior frequência (por volta de 150 Hz). Teoricamente, o teorema de Nyquist indica que a frequência mínima necessária seria de 300 Hz. Porém, como já foi reportado que existem componentes de maior frequência no sinal EMG (entre 400 e 500 Hz), a convenção comum é realizar a amostragem a uma taxa entre 800 e 1000 Hz, esta última usada também em eletromiógrafos comerciais. O sistema desenvolvido faz a aquisição dos sinais a aproximadamente 1.3 kHz, a qual é mais que o suficiente para capturar as principais componentes do sinal EMG, sem introduzir de forma exacerbada os problemas associados a *oversampling* (IVES; WIGGLESWORTH, 2003).

Um aspecto importante do projeto e fabricação de circuitos eletrônicos é a construção em bancada de um protótipo utilizando uma *protoboard*. Esta etapa permite verificar se o circuito projetado funciona da maneira pretendida. Caso necessário, a remoção, substituição ou adição de componentes ao circuito pode ser feita de forma rápida e simples. Muitas vezes, a construção deste protótipo permite que sejam observados efeitos e interferências indesejadas entre os componentes que não foram previstos durante a concepção do circuito.

No caso do sistema eletrônico deste projeto, a construção do protótipo em bancada revelou uma interferência indesejada entre o sistema de acionamento do motor e os sistemas de comunicação digital. Inicialmente, todos os componentes eletrônicos faziam parte do mesmo circuito, compartilhando da mesma fonte de alimentação. Entretanto, durante o desenvolvimento do protótipo de bancada, observou-se que o acionamento do motor, especialmente em velocidade alta ou em momentos de troca de sentido de rotação, gerava um ruído que atrapalhava a comunicação SPI, impedindo que os dados fossem transmitidos com sucesso.

Esta interferência teve como consequência a separação dos componentes nos dois circuitos atuais – potência e digital – e a adição de optoacopladores para que fosse possível realizar a transmissão do sinal PWM entre os dois circuitos sem violar o isolamento elétrico entre eles. Com este exemplo percebe-se a importância da etapa de construção de protótipo. Sem ela, este problema só seria detectado após a fabricação das placas de circuito e soldagem dos componentes, e a realização de qualquer alteração para corrigir o problema observado seria bastante custosa, exigindo possivelmente a fabricação de novas placas e atrasando a execução do projeto. Assim, a fabricação do protótipo é uma ferramenta importante de projeto, que permite a iteração, teste e correção de ideias de design.

Uma segunda parte do sistema que passou por alterações durante a execução do projeto foi o conjunto do motor de corrente contínua e *encoder*. Inicialmente, escolheu-se trabalhar com um motor modelo JGA25-370, 6 V, 100 RPM, associado a um *encoder* magnético 12 CPR, 2.7-18 V (Polulu Robotics & Electronics), um conjunto de menor qualidade que o utilizado atualmente, mas menor, mais barato e mais leve. Entretanto, verificou-se experimentalmente que o *encoder* não fornecia a resolução necessária para calcular a velocidade na frequência desejada, e a falta de informações sobre os parâmetros elétricos e mecânicos do motor tornava difícil a criação de um modelo que pudesse ser usado na implementação do controlador digital.

Estes fatores levaram à substituição do conjunto escolhido inicialmente pelos componentes atuais. O novo *encoder* foi escolhido visando obter a resolução necessária para o cálculo da velocidade a cada 1 ms. Já o motor MAXON foi utilizado por estar disponível e possuir dados do fabricante que permitem o estabelecimento do modelo para o controle de velocidade. Entretanto, o uso deste motor tem alguns aspectos negativos. Ele é maior, mais pesado, mais caro e superestimado – i.e. ele fornece mais torque que o necessário para realizar a extensão passiva do punho. Ainda, os dados disponíveis na folha de dados são suficientemente próximos, mas não exatamente iguais aos do motor real, o que implica imperfeições no modelo, o qual também não leva em conta os elementos mecânicos acoplados ao eixo do motor. Seria possível realizar um ensaio para determinar um modelo do sistema completo (motor acoplado aos componentes mecânicos) e corrigir imperfeições no sistema de controle, mas escolheu-se não o fazer pois pretende-se, futuramente, realizar a substituição do motor pelos motivos apresentados acima.

No projeto da estrutura mecânica, decidiu-se tomar como base para as dimensões do aparelho os dados antropométricos das bases do INT, considerando-se o 5° e 95° percentil das medidas de interesse. Durante os testes, foi verificado que a estrutura mecânica foi capaz de abrigar membros superiores de variados tamanhos, sem causar desconforto aos voluntários, sem ceder ou prejudicar o alinhamento entre os eixos de movimento, e sem se tornar excessivamente grande. O sucesso desta estratégia de projeto é forte indicativo de que ela possa ser usada para outros projetos onde medidas antropométricas sejam relevantes para a fabricação de estruturas.

Além do aspecto dimensional da estrutura, outras escolhas também contribuíram para que ela atendesse requisitos do projeto. Por ser feita de alumínio, ela é resistente, mas ao mesmo tempo leve, o que facilita o deslocamento da estrutura. Isso é uma característica importante especialmente durante a avaliação, caso seja necessário para avaliar uma pessoa com locomoção limitada. O fato de a estrutura ser dividida em peças com fácil encaixe permite a rápida adaptação para a realização da avaliação em ambos os membros da pessoa. Esta divisão em peças e o peso reduzido também ajudam no transporte do aparelho. Todas estas escolhas tem como objetivo facilitar a experiência do avaliador ao lidar com o aparelho, reduzindo curva de aprendizado e esforço de operação. Estes aspectos de experiência do usuário são importantes pois influenciam a aceitação da tecnologia proposta.

O desenvolvimento da interface gráfica também priorizou a experiência do usuário, buscando oferecer-lhe toda a funcionalidade do sistema de uma maneira visualmente agradável e intuitiva. Substituiu-se os elementos de painel padrão oferecidos pelo LabVIEW por opções personalizadas com o objetivo de aumentar o apelo visual da interface e tornar a utilização do sistema mais agradável. Além disso, a separação das funções em diferentes telas e a limitação de componentes por tela permite que o usuário se concentre em uma única atividade e reduz o esforço cognitivo necessário para operar o sistema. Ainda, ao restringir as ações do usuário, habilitando ou desabilitando funções conforme certas condições são atendidas, e forçar a navegação entre as telas por um caminho bem definido e estruturado, reduz-se o risco de erros e perda de dados. E por fim, decidiu-se também incluir na interface instruções em forma de texto, e organizar os elementos de cada tela na sequência em que eles devem ser utilizados, facilitando assim o aprendizado e ajudando o usuário a evitar erros durante a operação.

Nos diversos VIs que geram a interface gráfica e nos programas que compõem o *firmware* dos microcontroladores priorizou-se a modularização do código. No LabVIEW, o uso de máquinas de estado permite estabelecer com clareza a sequência lógica do programa, e também especializar cada estado para executar apenas uma função. Já nos códigos de *firmware*, a divisão das diversas funções em diferentes arquivos permite não só a melhor estruturação do código e visualização da lógica do programa, como também possibilita que as funções desenvolvidas para este projeto possam ser reutilizadas em aplicações futuras. A modularização dos códigos facilita também a manutenção do projeto, dividindo-o em partes que podem ser entendidas, testadas e alteradas separadamente.

Com os dados obtidos dos testes com voluntários saudáveis, foi possível elaborar diversos gráficos que confirmam o funcionamento do sistema de acordo com as especificações desejadas. Apesar de terem sido observados desvios do valor ideal, como descrito na seção 5.1, o comportamento linear da curva de posição angular do punho mostra que a velocidade do movimento é constante, algo que é difícil garantir utilizando-se manipulação manual das articulações. Além disso, o momento onde a posição angular torna-se decrescente coincide com o instante onde é atingido o limiar de força, a partir do qual a pressão exercida sobre o apoio da mão cai drasticamente. Isso evidencia o bom funcionamento do mecanismo de parada baseado no limiar, garantindo a segurança da pessoa avaliada.

O trecho da curva de força anterior ao ponto de encontro com o limiar pode ser dividido em três trechos distintos. O primeiro, no início do deslocamento (entre -60° a -40°), ilustra o aumento da pressão sobre o sensor devido à acomodação da mão sobre o apoio. O patamar do segundo trecho, entre -40° e 30° , representa o trecho onde a mão está completamente apoiada, mas o corpo ainda não exerce uma resistência ao movimento. Esta começa a ser observada no terceiro trecho, em torno dos 30° , e cresce rapidamente até atingir o limiar. Este comportamento qualitativo foi observado em todos os voluntários, com algumas variações. Uma hipótese a ser explorada em aplicações futuras é que pessoas com diferentes graus de espasticidade se afastem deste padrão, manifestando prematuramente o trecho de aumento acentuado de resistência ao movimento devido à ativação involuntária dos músculos causada pela espasticidade.

Os canais EMG não detectaram a ativação das unidades motoras, e os gráficos dos sinais do acelerômetro ilustram a ausência de tremores e espasmos, como previsto. Com pessoas que sofrem de espasticidade, espera-se que seja possível observar a manifestação dos reflexos por meio do sinal EMG e que, em conjunto com os dados de posição e força, seja possível separar a resistência observada em seus componentes neurais e mecânicos. Esta diferenciação pode ser útil tanto no momento de avaliação do grau de espasticidade quanto na tomada de decisão acerca do manejo da espasticidade.

Apesar do tamanho limitado da amostra, as similaridades observadas entre as respostas dos diferentes voluntários durante os testes executados sugerem a existência de um padrão de referência para as grandezas de interesse que pode ser útil para a análise clínica do grau de espasticidade em indivíduos não-saudáveis. Futuros estudos podem explorar esta hipótese, coletando amostras de um maior número de voluntários saudáveis e comparando-as com as respostas de pessoas com diferentes graus de espasticidade.

6. CONCLUSÃO

Neste trabalho, desenvolveu-se um sistema para caracterização quantitativa da espasticidade em membros superiores. Este sistema promove a extensão passiva do punho e registra informações sobre os componentes neural e biomecânico utilizando diversos sensores. As respostas dos voluntários saudáveis durante os testes de aplicação dão indícios da existência de um padrão de referência para as grandezas medidas, o qual, se comprovado por futuros estudos, pode ser empregado para a análise do grau de espasticidade.

Futuros trabalhos tendo como base este projeto podem explorar duas linhas. Na primeira, voltada aos aspectos de instrumentação, pode-se continuar o trabalho de aprimoramento do sistema, fazendo, por exemplo, a substituição do motor por um modelo mais adequado às cargas do sistema ou implementando filtros digitais para melhorar a qualidade dos sinais adquiridos pelo *hardware*. Em uma segunda linha de pesquisa, profissionais da saúde podem ampliar os testes realizados com este aparelho, testando-o com um maior número de voluntários e em outras populações, como pacientes com lesão medular e paralisia cerebral, por exemplo. Tais testes podem explorar de forma mais profunda como pacientes com espasticidade diferem de pessoas saudáveis em relação às grandezas medidas pelo sistema, estabelecer novos protocolos e métodos para interpretação dos dados gerados, e definindo, de maneira precisa, a forma como este sistema pode ajudar no diagnóstico, tratamento e acompanhamento de pacientes com espasticidade.

REFERÊNCIAS

- ADRIAANSEN, J. et al. Secondary health conditions and quality of life in persons living with spinal cord injury for at least ten years. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 48, n. 10, p. 853–860, 2016.
- ANDERSON, K. D. Targeting recovery: priorities of the spinal cord-injured population. **Journal of Neurotrauma**, v. 21, n. 10, p. 1371–1383, 2004.
- ANDERSON, K. D. et al. Spinal cord injury influences psychogenic as well as physical components of female sexual ability. **Spinal Cord**, v. 45, n. 5, p. 349–359, 2007a.
- ANDERSON, K. D. et al. Long-term effects of spinal cord injury on sexual function in men: implications for neuroplasticity. **Spinal Cord**, v. 45, n. 5, p. 338–348, 2007b.
- ANDRESEN, S. R. et al. Pain, spasticity and quality of life in individuals with traumatic spinal cord injury in Denmark. **Spinal Cord**, v. 54, n. 11, p. 973–979, 2016.
- AUTOMATIVE INDUSTRY ACTION GROUP. **Measurement systems analysis**. 4thed. Michigan: Automotive Industry Action Group, 2010.
- BARBOSA, A. P. S.; CABEZAS, A. A. P. **Desenvolvimento de sistema para avaliação de espasticidade de membros superiores em lesados medulares**. 2013. 104 p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Escola de Engenharia de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2013.
- BARNES, M. P. Management of spasticity. **Age and Ageing**, v. 27, p. 239–245, 1998.
- BIERING-SØRENSEN, F.; NIELSEN, J. B.; KLINGE, K. Spasticity-assessment: a review. **Spinal Cord**, v. 44, n. 12, p. 708–722, 2006.
- BIERING-SØRENSEN, I.; HANSEN, R. B.; BIERING-SØRENSEN, F. Sexual function in a traumatic spinal cord injured population 10-45 years after injury. **Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 44, n. 11, p. 926–931, 2012.
- BOYD, R. N.; ADA, L. Physiotherapy management of spasticity. In: BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. (Ed.). **Upper motor neurone syndrome and spasticity**. 2nded. Cambridge: Cambridge University Press, 2008. p. 79–98.
- BURRIDGE, J. H. et al. Theoretical and methodological considerations in the measurement of spasticity. **Disability and Rehabilitation**, v. 27, n. 1–2, p. 69–80, 2005.
- CRAVEN, B. C.; MORRIS, A. R. Modified ashworth scale reliability for measurement of lower extremity spasticity among patients with SCI. **Spinal Cord**, v. 48, n. 3, p. 207–213, 2010.
- DE LUCA, C. J. Surface electromyography: detection and recording. **DelSys Incorporated**, v. 10, n. 2, p. 1–10, 2002.

- DORF, R. C.; BISHOP, R. H. **Modern control systems**. 13thed. Upper Saddle River: Pearson, 2016.
- DOSTOEVSKY, F. M. **The Brothers Karamazov**. Revised edition. London: Penguin Books, 2003.
- ELECTRICAL ENGINEERING. **Wiring paralell and series simultaneously**. 2016. Disponível em:<<https://bit.ly/2CKiVZa>>. Acesso em: 29 jan. 2019.
- FERREIRA, J. F. **Dispositivo mecatrónico para a quantificação da espasticidade**. 2011. 143 p. Dissertação (Mestrado) - Escola de Engenharia , Universidade do Minho, 2011.
- GHAPANCHIZADEH, H.; AHMAD, S.; ISHAK, A. Recommended surface EMG electrode position for wrist extension and flexion. In: IEEE STUDENT SYMPOSIUM IN BIOMEDICAL ENGINEERING & SCIENCES, 2015, Shah Alam. Proceedings... Piscataway: IEEE, 2015. p.108-112.
- GHIDINI, A. et al. Pregnancy and women with spinal cord injuries. **Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica**, v. 87, n. 10, p. 1006–1010, 2008.
- GREVE, J. A. Fisiopatologia e avaliação clínica da espasticidade. **Revista do Hospital das Clinicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo**, v. 49, p. 141–144, 1994.
- GREVE, J. M. D. A. **Tratado de medicina de reabilitação**. São Paulo: Roca, 2007.
- GUYTON, A.; HALL, J. **Textbook of medical physiology**. 12thed. Amsterdam: W.B.Saunders, 2010.
- HARNOIS, G.; GABRIEL, P. **Mental health and work: Impact, issues and good practices**. 2000. Disponível em:<http://www.live.who.int/entity/mental_health/media/en/73.pdf>. Acesso em: 10 out. 2019.
- HWANG, M. et al. Longitudinal employment outcomes in adults with pediatric-onset spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 52, n. 6, p. 477–482, 2014.
- IVES, J. C.; WIGGLESWORTH, J. K. Sampling rate effects on surface EMG timing and amplitude measures. **Clinical Biomechanics**, v. 18, p. 543–552, 2003.
- JOHNS HOPKINS MEDICINE. **Spasticity**. 2019. Disponível em:<<https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/spasticity>>. Acesso em: 22 set. 2019.
- JOHNSON, G. R. Outcome measures of spasticity. **European Journal of Neurology**, v. 9, p. 10–16, 2002.
- JOHNSON, G. R.; PANDYAN, A. D. The Measurement of spasticity. In: BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. (Ed.). **Upper motor neurone syndrome and spasticity**. 2nded. Cambridge: Cambridge University Press, 2008. p. 64–78.

KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. **Principles of neural science**. 4thed. New York: McGraw-Hill Medical, 2000.

KIRSHBLUM, S. et al. International standards for neurological classification of spinal cord injury (Revised 2011). **Topics in Spinal Cord Injury Rehabilitation**, v. 34, n. 6, p. 535–546, 2011.

LANCE, J. W. Symposium synopsis. In: FELDMAN, R. G.; YOUNG, R. R.; KOELA, W. P. (Ed.). **Spasticity: disorder of motor control**. Chicago: Year Book Medical, 1980. p. 488–494.

LIANZA, S. **Consenso nacional espasticidade - diretrizes para o diagnóstico e tratamento**. 2001. Disponível em: <<http://jararaca.ufsm.br/websites/lan/download/Consensos/Espasticidade.pdf>>. Acesso em: 10 out. 2019.

MAHONEY, J. S. et al. Spasticity experience domains in persons with spinal cord injury. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 88, n. 3, p. 287–294, 2007.

MALHOTRA, S. et al. Spasticity, an impairment that is poorly defined and poorly measured. **Clinical Rehabilitation**, v. 23, n. 7, p. 651–658, 2009.

MAYNARD JR., F. M. et al. International standards for neurological and functional classification of spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 35, n. 5, p. 266–274, 1997.

MEADE, M. A. et al. Work intensity and variations in health and personal characteristics of individuals with spinal cord injury (SCI). **Journal of Vocational Rehabilitation**, v. 25, p. 13–19, 2006.

NENE, A. V. et al. Clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: recommendations from the ability network, an international initiative. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2018.01.018>.

NITRINI, R.; BACHESCHI, L. A. **A Neurologia que todo médico deve saber**. 2.ed. São Paulo: Atheneu, 2003.

NOONAN, V. K. et al. Impact of associated conditions resulting from spinal cord injury on health status and quality of life in people with traumatic central cord syndrome. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 89, n. 6, p. 1074–1082, 2008.

PANDYAN, A. D. et al. Spasticity: clinical perceptions, neurological realities and meaningful measurement. **Disability and Rehabilitation**, v. 27, n. 1–2, p. 2–6, 2005.

PISANO, F. et al. Quantitative measures of spasticity in post-stroke patients. **Clinical Neurophysiology**, v. 111, n. 6, p. 1015–1022, 2000.

PLATZ, T. et al. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. **Disability and Rehabilitation**, v. 27, n. 1–2, p. 7–18, 2005.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício: teoria e aplicação ao condicionamento**. 5.ed. Barueri: Manole, 2005.

SANTOS, V. S. D. "O que é neurônio?"; Brasil Escola. Disponível em: <<https://brasilecola.uol.com.br/o-que-e/biologia/o-que-e-neuronio.htm>>. Acesso em: 10 out. 2019.

SHEEAN, G. Neurophysiology of spasticity. In: BARNES, M. P.; JOHNSON, G. R. (Ed.). **Upper motor neurone syndrome and spasticity**. 2nded. Cambridge: Cambridge University Press, 2008. p. 9–63.

SINGH, R.; SHARMA, S. C. Sexuality and women with spinal cord injury. **Sexuality and Disability**, v. 23, n. 1, p. 21–33, 2005.

STEVENSON, V. L. Spasticity management. **Clinical Rehabilitation**, v. 24, n. 4, p. 293–304, 2010.

SUPUK, T. G.; SKELIN, A. K.; CIC, M. Design, development and testing of a low-cost sEMG system and its use in recording muscle activity in human gait. **Sensors (Switzerland)**, v. 14, n. 5, p. 8235–8258, 2014.

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO. A. Cliquet Jr. et al. **Aparelho e método biomecânico para avaliação de espasticidade de membros superiores em lesados medulares**. BR n. 102014028514, 17 nov. 2014

VOERMAN, G. E.; GREGORIČ, M.; HERMENS, H. J. Neurophysiological methods for the assessment of spasticity: the hoffman reflex, the tendon reflex, and the stretch reflex. **Disability and Rehabilitation**, v. 27, n. 1–2, p. 33–68, 2005.

VOGEL, L. C.; KRAJCI, K. A.; ANDERSON, C. J. Adults with pediatric-onset spinal cord injuries: part 3: impact of medical complications. **Journal of Spinal Cord Medicine**, v. 25, n. 4, p. 297–305, 2002.

WESTERKAM, D.; SAUNDERS, L. L.; KRAUSE, J. S. Association of spasticity and life satisfaction after spinal cord injury. **Spinal Cord**, v. 49, n. 9, p. 990–994, 2011.

WOOD, D. E. et al. Biomechanical approaches applied to the lower and upper limb for the measurement of spasticity: a systematic review of the literature. **Disability and Rehabilitation**, v. 27, n. 1–2, p. 19–32, 2005.

ZIPP, P. Recommendations for the standardization of lead positions in surface electromyography. **European Journal of Applied Physiology**, v. 50, p. 41–54, 1982.