

ANÁLISE DA RESISTÊNCIA AO MOVIMENTO EM INDIVÍDUOS PORTADORES DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO APÓS TRATAMENTO DE CRIOTERAPIA

Adriana C. Berlato¹, Camila Z. Coiaso², Thaís Helena Freitas³, Daniella G. Barbosa⁴

¹Univap/Fisioterapia, Avenida Shishima Hifumi, 2911, São José dos Campos – SP, adriana_berlato@yahoo.com.br

²Univap/Fisioterapia, Avenida Shishima Hifumi, 2911, São José dos Campos – SP, mila_zamp@yahoo.com.br

³Univap / Setor de Biodinâmica, Avenida Shishima Hifumi, 2911, São José dos Campos – SP, tishelena@yahoo.com.br

⁴Univap/ Setor de Fisioterapia Neurofuncional Adulto, Avenida Shishima Hifumi, 2911, São José dos Campos – SP, daniella@univap.br

Resumo - Uma das principais conseqüências do acidente vascular encefálico (AVE) é a espasticidade, que pode ser expressa pelo aumento da resistência ao estiramento passivo. A espasticidade apresenta um grande potencial incapacitante podendo levar a limitações funcionais. Um dos recursos fisioterápicos que tem demonstrado eficiência na redução do tônus muscular é a crioterapia. Este estudo tem como objetivo analisar o melhor tempo do efeito da crioterapia após aplicação, em indivíduos espásticos devido a um AVE. Foram analisados 5 indivíduos com diagnóstico médico de AVE e com diagnóstico fisioterapêutico de hemiparesia. Todos os indivíduos foram submetidos ao teste de resistência ao estiramento passivo produzido pelo dinamômetro isocinético antes da aplicação de crioterapia e nos períodos pós- imediato, 10, 20 e 30 minutos após a aplicação. Observou-se uma diminuição da resistência no pós- imediato, 10, 20, 30 minutos, porém essa diminuição não foi estatisticamente significativa. Mostram-se necessários novos estudos científicos para determinar os valores preditos nos resultados.

Palavras-chave: Crioterapia, Espasticidade, Dinamômetro Isocinético, AVE.

Área do Conhecimento: Ciências da Saúde.

Introdução

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma síndrome neurológica decorrente de uma interrupção da circulação encefálica onde uma série de alterações funcionais e estruturais surgirão no território acometido, com estabelecimento de uma cascata isquêmica complexa, resultando em última estância em morte neuronal (OLIVEIRA, 2007). Pode ser classificado de acordo com as etiologias diversas: AVE hemorrágico e AVE isquêmico (RADANOVIC, 2000). Os efeitos variam desde uma breve perda da função motora e cognitiva seguida por completa recuperação até o comprometimento e a incapacidade permanentes até a morte. O AVE resulta em lesão do motoneurônio superior tendo como conseqüência a espasticidade (BOGEY et al., 2004).

A espasticidade é comumente definida como hiperexcitabilidade dos reflexos miotáticos associado ao aumento do tônus muscular que pode ser expresso pelo aumento da resistência ao estiramento passivo (RABITA et al., 2005; GAY; EGON, 2005). A fisiopatologia da espasticidade não é completamente conhecida, devido à complexidade do sistema neuronal, no entanto,

acredita-se que ocorra perda da influência inibitória descendente que resultará em aumento da excitabilidade dos neurônios fusimotora gama e dos motoneurônios alfa (BRODAL, 1984; BRIN, 1995 apud TEIVE; ZONTA; KUMAGAI, 1998).

A espasticidade apresenta um grande potencial incapacitante devido aumento do tônus flexor em membros superiores e aumento do tônus extensor dos membros inferiores em indivíduos portadores de AVE (TEIVE, ZONTA; KUMAGAI, 1998). A hipertonia resulta em limitações funcionais, contraturas, rigidez, luxações, dor e deformidades. Não existe uma cura definitiva para a lesão, porém o tratamento visa a diminuição da incapacidade funcional através de tratamentos farmacológico, cirúrgico e fisioterápico. Dentre os recursos fisioterápicos utilizados, a crioterapia vem apresentando resultados significativos para o alívio temporário da espasticidade, agindo na redução da sensibilidade ao reflexo de estiramento do fuso muscular (OTTOSON, 1965).

O objetivo desta pesquisa foi analisar o melhor tempo do efeito da crioterapia após aplicação, em indivíduos portadores de AVE com quadro de hemiparesia.

Materiais e Métodos

Amostra

Foram analisados 5 indivíduos adultos, de ambos os sexos, com idade média de $55 \pm 9,8$ anos, com diagnóstico médico de acidente vascular encefálico e com diagnóstico fisioterapêutico de hemiparesia. Os pacientes foram recrutados na Clínica de Fisioterapia do Centro de Práticas Supervisionadas da Universidade do Vale do Paraíba.

Os critérios de inclusão para os indivíduos aceitos neste estudo foram: indicação médica para fisioterapia; deambulação independente, com ou sem apoio; cognitivo preservado, sendo capaz de responder ao comando do examinador; espasticidade grau 1+ e grau 2 segundo a Escala Modificada de Ashworth no músculo extensor de joelho; amplitude passiva total da articulação do joelho ao movimento de flexão e extensão. Os critérios de exclusão foram: apresentar lesão em áreas de Wernick e Broca; rigidez articular de joelho; deformidades articulares ou qualquer lesão osteomuscular de joelho, tais como osteoporose e osteoartrose de joelho; e hipertensão não controlada. Através da avaliação clínica fisioterapêutica foi obtido o grau de espasticidade segundo a escala Modificada de Ashworth de cada paciente.

Todos os indivíduos foram informados sobre o procedimento e assinaram o termo de consentimento e esclarecimento para a participação neste estudo. Este estudo foi aprovado pelo CEP (Comissão de Ética em Pesquisa) sob protocolo nº H136/CEP/2006.

Análise Biodinâmica

Todos os indivíduos foram submetidos ao teste de resistência ao estiramento passivo produzido pelo dinamômetro isocinético computadorizado (Biodex System® 3).

Para a realização do teste, os indivíduos permaneceram sentados e estabilizados na cadeira do equipamento, onde o quadril e o joelho estavam flexionados a 90° . O braço de alavanca foi posicionado 2 cm acima dos maléolos medial e lateral e o eixo do dinamômetro coincidiu com o eixo do movimento de flexo-extensão da articulação do joelho.

Com o indivíduo posicionado, o dinamômetro foi acionado para que realizasse de modo passivo, uma série de sete movimentos de flexão e extensão da articulação do joelho, na velocidade angular de $120^\circ/s$ e amplitude de movimento de 160° calculada através da goniometria. Os indivíduos foram instruídos a não realizarem qualquer tipo de movimento voluntário ou contração muscular durante o teste. Em seguida foi realizada a aplicação do gelo na região medial do músculo reto femoral do hemitorço acometido,

através de uma bolsa de plástico com gelo utilizando toalha entre a pele do indivíduo e a bolsa de gelo durante 20 minutos. Após esta aplicação, foi feito novamente o teste no dinamômetro, onde o mesmo foi repetido nos tempos de 10, 20 e 30 minutos após a aplicação.

Análise de Dados

O sistema de coleta gera a velocidade angular e o torque obtido como resistência a variação da velocidade do movimento, os quais são captados e armazenados pelo equipamento. Após a coleta, os dados referentes ao torque articular produzido no movimento passivo das sete repetições, na velocidade analisada, foram exportados para um sistema de banco de dados e analisados pelo Software Excel XP e pelo Software Origin 6.0 e os dados foram expressos em forma de gráfico.

Os dados colhidos receberam tratamento estatístico através do teste t - student pareado com nível de significância de $p < 0,05$.

Resultados

Na Figura 1 pode ser observado o resultado do pico de torque flexor médio nos tempos pré-crioterapia, pós-crioterapia imediato, 10, 20 e 30 minutos após.

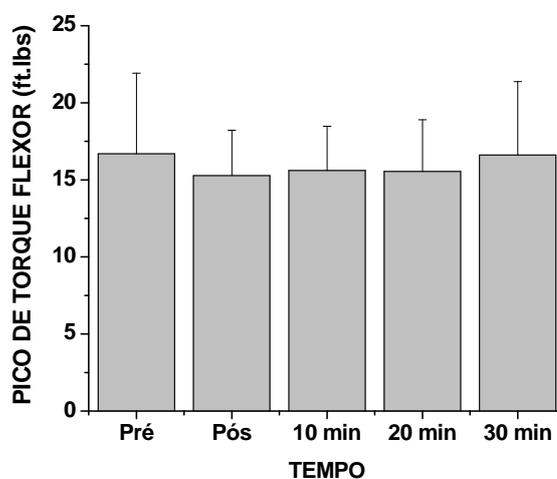


Figura 1 - Pico de torque flexor médio nos tempos pré crioterapia, pós-imediato, 10, 20, 30 minutos pós crioterapia.

Ao comparar os períodos pré e pós-imediato, o pico de torque flexor passivo médio apresentou uma diminuição de 8,4%, porém esta diminuição não foi estatisticamente significativa ($p=0,2$). Na relação entre o pré e 10 minutos pós-crioterapia, o pico de torque flexor médio apresentou uma diminuição de 6,48%, contudo sem diferença estatística significativa ($p=0,3$). Ao avaliar os períodos pré e 20 minutos pós-crioterapia, observou-se uma diminuição de 6,72% no pico de

torque flexor médio, sem diferença significativa ($p=0,24$). No período de 30 minutos pós-crioterapia, o pico de torque flexor médio aproximou-se do período pré-crioterapia, com diminuição de 0,42%, um resultado sem significância estatística ($p=0,98$).

Discussão

Frente à pesquisa realizada nas bases de dados Scielo, Lilacs, Medline e PubMed com as palavras-chaves espasticidade, acidente vascular encefálico, crioterapia não foram encontrados artigos no período de 2000-2007 e também não foram encontrados artigos que relatassem o tempo do efeito da crioterapia conforme metodologia presente neste estudo.

A crioterapia é uma técnica utilizada no tratamento fisioterapêutico da espasticidade, eficaz na redução da resistência ao movimento, da hiperatividade do reflexo de estiramento e na redução do clônus (URBSCHEIT; JOHNSTON; BISHOP, 1971).

Após a aplicação da crioterapia na espasticidade em nossos estudos houve uma tendência a diminuição da resistência no pós-imediate, 10, 20, 30 minutos, porém essa diminuição não foi estatisticamente significativa.

Em estudo realizado por Price et al. (1993), mostraram o efeito da crioterapia na espasticidade do músculo tríceps sural, em 9 sujeitos com AVE e foi constatado que no período pós-imediate de crioterapia teve uma redução significativa comparado ao período pré-crioterapia, no entanto não houve redução significativa da espasticidade uma hora após a aplicação do gelo.

No estudo realizado por Miglietta (1973) sugere como explicação para a redução da resposta muscular exagerada ao estiramento na espasticidade após aplicação do gelo fatores como: diminuição ou bloqueio da condução do impulso ao longo das membranas dos nervos e músculos; retardado da liberação de neurotransmissor e excitabilidade do fuso muscular deprimida (OTTOSON, 1965).

No trabalho de Roux et al. (1985) confirmam que ação direta do frio sobre o músculo espástico causa uma diminuição da estimulação nervosa e na condução dos potenciais de ação. A crioterapia também atua no bloqueio da transmissão do impulso nervoso, e as vias aferentes gama são afetadas antes das vias eferentes alfa, o que provoca a redução da atividade elétrica do fuso muscular.

Segundo Guirro; Abid; Máximo, (1999) confirmam que a aplicação da crioterapia diminui a espasticidade, pois reduz a temperatura e promove a diminuição da ação muscular. O resfriamento limita a velocidade de condução nervosa das fibras Ia e II e também inibe o

neurônio motor gama, o que faz com que o arco reflexo seja diminuído.

Conclusão

Através dos resultados obtidos neste estudo observou-se uma diminuição do pico de torque flexor médio nos tempos estudados após aplicação da crioterapia. Porém não foi estatisticamente significativo devido ao pequeno número de indivíduos participantes no estudo, o que pode ter comprometido os resultados. Sendo assim, mostram-se necessários novos estudos científicos para determinar os valores preditos nos resultados.

Referências

BOGEY, R. A. et al. Stroke and Neurodegenerative Disorders. 3. Stroke Rehabilitation Management. **Arch. Phys. Med. Rehabil.**, v. 85, Suppl 1, p. 15-20, 2004.

BRIN, M. F. **Treatment of Spasticity Using Local Injections of Botulinum Toxin**. Skills Workshop Series Seattle: American Academy of Neurology, 1995.

BRODAL, A. **Anatomia Neurológica com Correlações Clínicas**. 3.ed. São Paulo: Roca, 1984.

GAY, S.; EGON, G. Spastisité. Physiothérapie, Mesures Preventives et Traitements Prophylactic Management and Treatment. **Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation**, v. 24, p. 663-666, 2005.

GUIRRO, R.; ABID, C.; MÁXIMO, C. Os Efeitos da Crioterapia: uma Revisão. **Rev. Fisioter. Univ. São Paulo**, v. 6, n. 2, p. 14-17, 1999.

MIGLIETTA, O., Action of Cold on Espasticity. **Am. J. Phys. Med.**, v.52, n.4, p. 198-204, 1973.

OLIVEIRA, L. D. Acidente Vascular Cerebral. Disponível em: <http://www.ciape.org.br/matditadico/leonardo/avc.doc>. Acesso em: 27 de junho de 2007.

OTTOSON, D. The Effects of Temperature on the Isolated Muscle Spindle. **J. Physiol.**, v. 180, p. 636-648, 1965.

PRICE, R. et al. Influence of Cryotherapy on Spasticity at the Human Ankle. **Arch. Phys. Med. Rehabil.** v.74, p. 300-304, 1993.

RABITA, G. et al. Quantitative Assessment of the Velocity-Dependent, Increase in Resistance to

Passive Stretch in Spastic Plantarflexors. **Clin. Biomech.**, v. 20, p. 745-753, 2005.

RADANOVIC, M. Características do Atendimento de Pacientes com Acidente Vascular Cerebral em Hospital Secundário. **Arq. Neuropsiquiatr.**, v. 58, n. 1, p. 99-106, 2000.

ROUX, C. C. et al. Crioterapia na Espasticidade. **Soc. Bras. Med. Fis. Reabil.** v.6, p.18-22, 1984

TEIVE, H. A. G.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Tratamento da Espasticidade – Uma Atualização. **Arq Neuropsiquiatr.**, v. 56, n. 4, p. 852- 858, 1998.

URBSCHAIT, N.; JOHNSTON, R.; BISHOP, B. Effects of Cooling on the Ankle Jerk and H-Response. **Phys. Ther.**, v. 51, n. 9, p. 983-987 1971.