

Efeitos da estimulação elétrica neuromuscular na depressão homossináptica de sujeitos crônicos após acidente vascular cerebral

A. A. P Motta-Oishi*, F. H. Magalhães**, D. O. Silva*, D. Ferrari*** e F.M Azevedo*

* Laboratório de Biomecânica e Controle Motor / UNESP, Presidente Prudente, São Paulo, Brasil

** Escola de Artes, Ciências e Humanidades, Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil

*** Universidade de São Paulo – Programa de Pós de Graduação Interunidades Bioengenharia – EESC/FMRP/IQSC-USP, São Carlos, Brasil

e-mail: annapmotta@gmail.com

Resumo: O objetivo deste trabalho foi analisar os efeitos de um protocolo de estimulação elétrica neuromuscular na depressão homossináptica de sujeitos hemiplégicos espásticos através de medidas eletrofisiológicas. Para isto 17 pacientes portadores de hemiplegia espástica foram alocados em dois grupos. No grupo treino, os sujeitos receberam 30 sessões por 30 minutos cada de estimulação elétrica neuromuscular no músculo tibial anterior do hemicorpo afetado. No grupo controle a intensidade da estimulação elétrica foi mantida a zero. Inicialmente e ao final das 30 sessões foram avaliadas medidas eletrofisiológicas relacionadas à depressão homossináptica através do reflexo H. O grupo treino apresentou um aumento estatisticamente significativo da depressão homossináptica 12.30 % (\pm 9.89%) $p=0.03$. O grupo controle não apresentou mudanças estatisticamente no par. Os resultados indicam que a estimulação elétrica neuromuscular leva a um aumento da depressão homossináptica.

Palavras-chave: Acidente vascular cerebral, estimulação elétrica neuromuscular, reflexo H, Circuitarias medulares inibitórias.

Abstract: The objective of this study was to analyze the effects of a neuromuscular electrical stimulation protocol in homosynaptic depression of spastic hemiplegic subject using electrophysiological measures. For this 17 patients with spastic hemiplegia were divided into two groups. In the training group, subjects received 30 sessions of 30 minutes each of neuromuscular electrical stimulation on the tibialis anterior muscle of the affected hemisphere. In the control group the intensity of electrical stimulation was maintained at zero. Initially and at the end of 30 sessions homosynaptic depression were assessed by the test H reflex. The training group showed a statistically significant increase of homosynaptic depression 12:30% (\pm 9.89%) $P = 0.03$. The control group showed no statistically significant changes. The results indicate that the neuromuscular electrical stimulation leads to an increase in homosynaptic depression.

Keywords: Stroke, electrical stimulation, H reflex, Medullary inhibitory patterns.

Introdução

Lesões nas vias de controle central decorrentes do Acidente Vascular Cerebral (AVC) podem causar alterações na modulação de circuitarias medulares específicas como a diminuição da depressão homossináptica [1], [2]. A excitabilidade desta via pode ser avaliada por meio de estimulação elétrica dos nervos periféricos, isto é, a metodologia já descrita na literatura do reflexo H. Esta técnica tem sido amplamente utilizada para inferir o estado atual das circuitarias medulares associadas a lesões de SNC [3], [4]. A variação na amplitude desse reflexo, sob diferentes condicionamentos, permite obter informações sobre o funcionamento de diferentes circuitos medulares, possibilitando um melhor entendimento do papel das vias espinhais específicas no controle do tônus muscular e dos movimentos [5]–[7].

A estimulação elétrica neuromuscular tem demonstrado efetividade na melhora da função de pacientes com lesões do sistema nervoso central. Embora alguns estudos têm apontado para a neuroplasticidade central como um potencial mecanismo de ação para o efeito terapêutico de estimulação elétrica em lesões do sistema nervoso central [8]–[11], a maioria das pesquisas experimentais têm-se centrado sobre os mecanismos associados com supraespinhais.

Até o presente momento nenhuma experimentação direta foi conduzida a fim de explorar se a utilização da estimulação elétrica neuromuscular leva a mudanças na depressão homossináptica de sujeitos pós AVC.

Materiais e métodos

Sujeitos

A amostra foi constituída por 17 sujeitos, sendo quatro do sexo feminino e treze do sexo masculino com média de idade de 52.6 ± 13.5 e 58 ± 9.6 anos para os grupos treino e controle. Oito pacientes apresentavam hemiplegia a direita e nove pacientes à esquerda e o tempo de lesão foi em média de 6.4 ± 5.7 anos para o grupo treino e 4.9 ± 1.9 anos para o grupo controle. Os sujeitos concordaram e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido aprovado pelo comitê

de ética em pesquisa da Universidade Estadual Paulista (FCT-UNESP) sob o número 349.354.

Intervenção

Os sujeitos foram alocados em um dos dois grupos seguindo um sistema de randomização. O grupo treino consistia na aplicação da estimulação elétrica neuromuscular por 30 minutos utilizando um eletroestimulador Diapulsi 990 da marca Quark®, através de uma corrente pulsada simétrica retangular com os seguintes parâmetros; frequência de 30 Hz, largura de pulso de 250 μ s, tempo de contração de 6 segundos e tempo de descanso de 6 segundos por 30 minutos. A intensidade da estimulação foi ajustada baseando-se no limiar de desconforto do paciente e contração muscular.

No grupo controle, foi realizada a colocação dos eletrodos de estimulação na região anatômica do ponto motor, porém sem a realização da busca da contração muscular e a intensidade do estimulador foi mantida a zero durante os 30 minutos do protocolo por 30 sessões [12].

Avaliações

Inicialmente e ao final das 30 sessões foram avaliadas a depressão homossináptica através da metodologia de captação do reflexo H. Para a realização destas medidas foi desenvolvido no Laboratório de Biomecânica e Controle Motor (LABCOM) da FCT-UNESP uma metodologia envolvendo o procedimento experimental descrito a seguir.

Procedimento Experimental

Durante as medidas eletrofisiológicas, o paciente foi posicionado sentado completamente relaxado em uma cadeira de braço com uma superfície de apoio para os membros inferiores desenvolvida especificamente para este estudo. Nesta cadeira o membro inferior foi fixado em uma posição evitando o estiramento do músculo sóleo a fim de não interferir na amplitude do reflexo H. O membro inferior foi explorado com o quadril semifletido (120°), o joelho ligeiramente flexionado (160°/20°) e o tornozelo em 110° de flexão plantar.

A captação dos sinais de EMG foi feita por meio de eletrodos autoadesivos modelo Meditrace® da marca 3M®, com superfície de Ag/AgCl com 10 mm de diâmetro posicionados com uma distância de 20 mm (centro a centro) posicionados no ventre muscular do sóleo a fim de se obter o reflexo H e a onda M.

Para o condicionamento dos sinais EMG utilizou-se um condicionador de sinais analógico, modelo MSC1000 V3® - Lynx Tecnologia LTDA®. Um filtro analógico passa-alta tipo Butherworth de 2ª ordem e com frequência de corte de 5 Hz foi habilitado em dois

canais. O ganho do sistema foi de 1000 vezes distribuídos entre um pré-amplificador – 20 vezes - conectado com os eletrodos de captação e o condicionador – 50 vezes.

Uma placa modelo USB-6009® – National Instruments®, com resolução de 14bits, foi utilizada para fazer a conversão analógico/digital do sinal EMG. Dois estimuladores modelo Diapulsi 990 – Quark Medical® foram adaptados pelo fabricante para serem controlados externamente a partir de um gatilho eletrônico.

Todo o sistema foi sincronizado por um módulo desenvolvido no LABCOM baseado em um microcontrolador atmega-328 programado em uma placa modelo Arduino UNO®. A gravação dos dados no computador foi realizado por meio de um software desenvolvido em ambiente LabView (National Instruments®).

Teste exploratório do reflexo H e onda M máxima

Para o teste exploratório foram utilizados eletrodos Valutrode® de gel condutor. Os eletrodos foram posicionados no músculo Sóleo, o cátodo com 1 cm de diâmetro, foi posicionado na fossa poplíteia na região do nervo tibial e o ânodo, com 3 cm de diâmetro, sobre a patela. Após o posicionamento o experimento é iniciado com a busca do reflexo H do músculo sóleo seguida pela captação da onda M máxima. A aquisição da onda M máxima foi necessária para estabelecimento da amplitude do reflexo H não condicionado no ramo ascendente da curva de recrutamento [1]. A intensidade de estimulação sobre o nervo tibial posterior utilizada para gerar os reflexos H no SO foi aquela necessária para se obter uma resposta H com amplitude pico-a-pico equivalente a ~20% da amplitude da onda M_{max} (8). Para análise da quantidade de depressão homossináptica foram realizados 20 estímulos do nervo tibial posterior com um duplo pulso com intervalo de 2 segundos entre os estímulos.

Processamento dos sinais

O processamento dos sinais foi realizado por meio de rotina elaborada em ambiente MatLab® (versão R2010a). Após aplicação da função *detrend* nos sinais de EMG, a amplitude pico a pico de cada reflexo H foi calculada. A amplitude média, pico a pico, do reflexo H foi normalizada pelo valor de sua onda M máxima, e após a normalização utilizou-se a fórmula para o cálculo da quantidade de inibição (QI):

$$QI = \left(1 - \frac{RHC}{RHT}\right) * 100,$$

onde RHT é a amplitude média do reflexo H normalizado do sóleo sem condicionamento, e RHC é a amplitude média do reflexo H do sóleo com intervalo de 2 segundos. Os valores de saída desta equação são dados em porcentagem.

Foram consideradas para análise estatística os efeitos observados, após as 30 sessões de estimulação elétrica, nas variáveis eletrofisiológicas da depressão homossináptica.

Utilizou-se um teste t para amostras dependentes e foi considerado como resultado significativo a comparação que apresentou um **p** valor menor que 0,05. Todas as análises estatísticas foram realizadas utilizando o software IBM® SPSS® Statistics Versão 21.

Resultados

Na análise dos resultados relacionados a depressão homossináptica observou-se um aumento da quantidade de inibição para o grupo treino, estatisticamente significativo, onde a média do grupo inicial era de 26.41% (± 14.17) e final 36.91% (± 13.19). O grupo controle também apresentou um aumento da quantidade de inibição, porém este valor não foi estatisticamente significativo com $p=0.54$

Tabela1: Valores médios e desvio padrão em porcentagem no início e fim do tratamento da quantidade de depressão homossináptica.

Medidas Eletrofisiológicas	Grupos			
	Treino	Fim		Controle
	Início	Início	Fim	Fim
Depressão homossináptica	26.41 (14.17)	36.91 (13.19)	20.52(15.08)	26.54 (16.53)
p-valor		0.03		0.54

Discussão

Os resultados deste estudo indicam que a utilização de um protocolo de estimulação elétrica neuromuscular aumenta de forma significativa a depressão homossináptica.

As alterações na transmissão de vias medulares inibitórias têm sido associadas à hiperatividade do reflexo de estiramento, sugerindo que disfunções destas circuitarias medulares podem ser um dos mecanismos responsáveis pela espasticidade [2]. Graças ao desenvolvimento de ferramentas eletrofisiológicas, tem sido possível explorar a transmissão das vias medulares em humanos, além de investigar o papel das vias inibitórias na fisiopatologia da espasticidade e possibilitar a observação dos efeitos de um tratamento nestas vias.

A depressão homossináptica é um mecanismo pré-sináptico de regulação da excitabilidade do reflexo de estiramento [14] e refere-se à inibição da eficiência das sinapses entre as fibras Ia e o motoneurônio após uma ativação prévia.

Estudos discutem uma ligação entre a diminuição da depressão homossináptica e a espasticidade em pacientes com lesões do neurônio motor superior [1], [5], [15], [16] e sugerem que o desuso de aferentes Ia e motoneurônios, induzido pelo comprometimento motor pode ser o responsável por essa alteração nestes pacientes. Esta redução da depressão homossináptica encontrada influencia negativamente o desempenho motor, principalmente por interferir na execução de movimentos rápidos e por influenciar a modulação dos aferentes Ia aos motoneurônios em atividades como a marcha. Entretanto poucos estudos foram realizados com objetivo de observar se um processo terapêutico seria capaz de levar a mudanças na depressão homossináptica.

Neste presente estudo observou-se um aumento significativo da depressão homossináptica induzida pela EENM.

A EENM tem como mecanismo de ação uma estimulação constante das fibras sensoriais motoras presentes nos fusos neuromusculares, com consequente aumento da transmissão sensorial para fibras Ia, reorganizando os circuitos neurais medulares que podem levar a melhora de conexões inativas até então [17], [18]. Sendo assim, esta reorganização neural conseguida através da EENM poderia explicar o aumento da depressão homossináptica neste estudo. E neste sentido para Trompetto et al. [18] a melhora da depressão homossináptica em pacientes com lesões cerebrais pode desempenhar um papel considerável na recuperação da espasticidade.

Conclusão

A utilização das medidas eletrofisiológica tornou possível a análise dos efeitos da EENM nas circuitarias medulares de pacientes pós AVC. Ao final deste estudo foi possível evidenciar que houve efeito significativo relacionado ao aumento da depressão homossináptica.

Agradecimentos

Os autores deste trabalho agradecem a CAPES pelo suporte financeiro a este trabalho.

Referências

- [1] E. Pierrot-Deseilligny and D. Burke, *The Circuitry of the Human Spinal Cord: its role in motor control and movement disorders*. Cambridge University Press, 2005, p. 642.

- [2] A. A. P. Motta-Oishi, F. H. Magalhães, and F. Mícolis de Azevedo, “Neuromuscular electrical stimulation for stroke rehabilitation: is spinal plasticity a possible mechanism associated with diminished spasticity?,” *Med. Hypotheses*, vol. 81, no. 5, pp. 784–8, Nov. 2013.
- [3] M. Knikou, “The H-reflex as a probe: Pathways and pitfalls,” *J. Neurosci. Methods*, vol. 171, no. 1, pp. 1–12, Jun. 2008.
- [4] P. Zehr, “Considerations for use of the Hoffmann reflex in exercise studies,” *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 86, no. 6, pp. 455–468, 2002.
- [5] J.-C. Lamy, I. Wargon, D. Mazevet, Z. Ghanim, P. Pradat-Diehl, and R. Katz, “Impaired efficacy of spinal presynaptic mechanisms in spastic stroke patients,” *Brain*, vol. 132, no. Pt 3, pp. 734–48, Mar. 2009.
- [6] N. Bhagchandani and S. Schindler-Ivens, “Reciprocal inhibition post-stroke is related to reflex excitability and movement ability,” *Clin. Neurophysiol.*, vol. 123, no. 11, pp. 2239–46, Nov. 2012.
- [7] N. Roche, V. Achache, a Lackmy, P. Pradat-Diehl, J. C. Lamy, and R. Katz, “Effects of afferent stimulation rate on inhibitory spinal pathways in hemiplegic spastic patients,” *Clin. Neurophysiol.*, vol. 123, no. 7, pp. 1391–402, Jul. 2012.
- [8] C. Crone, N. T. Petersen, J. E. Nielsen, N. L. Hansen, and J. B. Nielsen, “Reciprocal inhibition and corticospinal transmission in the arm and leg in patients with autosomal dominant pure spastic paraparesis (ADPSP),” *Brain*, vol. 127, no. 12, pp. 2693–2702, Dec. 2004.
- [9] C. Goulet, A. B. Arsenault, D. Bourbonnais, M. T. Laramée, and Y. Lepage, “Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on H-reflex and spinal spasticity,” *Scand. J. Rehabil. Med.*, vol. 28, no. 3, pp. 169–176, Sep. 1996.
- [10] M. R. JOODAKI, G. R. OLYAEI, and H. BAGHERI, “The effects of electrical nerve stimulation of the lower extremity on H-reflex and F-wave parameters,” *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, vol. 41, no. 1, pp. 23–28.
- [11] J. E. Misiaszek, “The H-reflex as a tool in neurophysiology: Its limitations and uses in understanding nervous system function,” *Muscle Nerve*, vol. 28, no. 2, pp. 144–160, Aug. 2003.
- [12] S.-C. Chen, Y.-L. Chen, C.-J. Chen, C.-H. Lai, W.-H. Chiang, and W.-L. Chen, “Effects of surface electrical stimulation on the muscle-tendon junction of spastic gastrocnemius in stroke patients,” *Disabil. Rehabil.*, vol. 27, no. 3, pp. 105–10, Feb. 2005.
- [13] C. Crone, H. Hultborn, L. Mazières, C. Morin, J. Nielsen, and E. Pierrot-Deseilligny, “Sensitivity of monosynaptic test reflexes to facilitation and inhibition as a function of the test reflex size: a study in man and the cat,” *Exp. Brain Res.*, vol. 81, no. 1, pp. 35–45, 1990.
- [14] H. Hultborn, M. Illert, J. Nielsen, a Paul, M. Ballegaard, and H. Wiese, “On the mechanism of the post-activation depression of the H-reflex in human subjects,” *Exp. Brain Res.*, vol. 108, no. 3, pp. 450–62, Mar. 1996.
- [15] D. Burke, J. Wissel, and G. A. Donnan, “Pathophysiology of spasticity in stroke,” *Neurol.*, vol. 80, no. 3 Supplement 2, pp. S20–S26, Jan. 2013.
- [16] M. J. Grey, K. Klinge, C. Crone, J. Lorentzen, F. Biering-Sørensen, M. Ravnborg, and J. B. Nielsen, “Post-activation depression of soleus stretch reflexes in healthy and spastic humans,” *Exp. Brain Res.*, vol. 185, no. 2, pp. 189–97, Feb. 2008.
- [17] G. D. Muir and J. D. Steeves, “Sensorimotor stimulation to improve locomotor recovery after spinal cord injury,” *Trends in Neurosciences*, vol. 20, pp. 72–77, 1997.
- [18] C. Trompetto, L. Marinelli, L. Mori, E. Cossu, R. Zilioli, M. Simonini, G. Abbruzzese, and L. Baratto, “Postactivation depression changes after robotic-assisted gait training in hemiplegic stroke patients,” *Gait Posture*, vol. 38, no. 4, pp. 729–33, Sep. 2013.