

# Estímulo vibracional na espasticidade – uma perspectiva de tratamento

*Vibrational stimulus in spasticity - a perspective of treatment*

*Eddy Krueger-Beck<sup>1</sup>, Guilherme Nunes Nogueira-Neto<sup>2</sup>, Percy Nohama<sup>3</sup>*

## RESUMO

A espasticidade é um distúrbio neurológico proveniente da lesão de um neurônio motor superior e da desorganização dos circuitos neurais da medula espinhal, que acarreta alterações sensório-motoras de graduações variadas. Técnicas farmacológicas, fisioterápicas e cirúrgicas são utilizadas para reduzir a espasticidade. Os objetivos deste artigo são apresentar e discutir a viabilidade de utilizar estímulos vibracionais no tratamento fisioterápico. Ondas oscilatórias geradas por estímulos vibracionais aplicados ao paciente são captadas por receptores periféricos causando ilusão de movimento. A plasticidade neural é evocada por estímulos físicos, como o movimento da perna, ou artificialmente, com estimulação elétrica funcional. Aplicando-se estímulo vibracional sobre órgão tendinoso de Golgi e utilizando-se de análise por imagem, pesquisadores obtiveram ativação de diversas regiões cerebrais, corroborando a hipótese de que o estímulo vibracional é eficaz nos distúrbios de movimento de origem neurológica. Os parâmetros ajustados para proporcionar ilusão de movimento encontrados na literatura são: frequência entre 1 e 140 Hz; força entre 0,5 e 9 N; e amplitude de 0,005 a 2 mm. Da pesquisa realizada, conclui-se que a vibração sobre receptores sensoriais acarreta em ativação cortical e esporadicamente na ativação motora agonista ou antagonista. Do ponto de vista clínico, o estímulo vibracional mostra-se eficaz no tratamento da espasticidade.

**Unitermos.** Mecanorreceptores, Espasticidade Muscular, Vibração, Reabilitação, Vias Neurais.

**Citação.** Krueger-Beck E, Nogueira-Neto GN, Nohama P. Estímulo vibracional na espasticidade – uma perspectiva de tratamento.

**Trabalho realizado no Laboratório de Engenharia da Reabilitação da Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR), Curitiba-PR, Brasil.**

1. Bacharel em Fisioterapia pela Faculdade de Pato Branco - FADEP, Messtrando em Engenharia Biomédica pela Universidade Tecnológica Federal do Paraná - UTFPR, Bolsista CAPES. Curitiba-PR, Brasil.
2. Engenheiro de Computação pela PUCPR, Doutorando em Engenharia Biomédica pela UNICAMP, Bolsista CNPQ, Campinas-SP, Brasil.
3. Doutor em Engenharia Biomédica pela UNICAMP, Docente da PUC-PR e da UTFPR, Curitiba-PR, Brasil.

## ABSTRACT

The spasticity is a neurological disorder from a lesion in the upper motor neuron and from the disarrangement of neural circuits in the spinal cord, which causes sensorial and motor changes of variable degrees. Pharmacological, physical therapeutical, and surgical techniques are used to reduce spasticity. This study aims to show and argue the feasibility of using vibrational stimuli in the physical therapeutic treatment. Oscillatory waves generated by vibrational stimuli applied to the patient are captured by peripheral receptors causing movement illusion. The neural plasticity is evoked by physical stimuli such as movement of the leg, or artificially, with functional electrical stimulation. Applying vibrational stimulation on the Golgi tendon organ and using image analysis, researchers obtained activation of several brain regions, supporting the hypothesis that the vibrational stimulation is effective for movement disorder from neurological origin. In the literature, the parameters adjusted to provide movement illusion are: frequency ranging between 1 and 140 Hz, force between 0.5 and 9 N, and amplitude ranging from 0,005 to 2 mm. As a conclusion from this study, vibration on sensorial receptors produces cortical activation and, sporadically, agonist or antagonist motor activation. From a clinical point of view, vibrational stimuli are effective in the treatment of spasticity.

**Keywords.** Mechanoreceptors, Muscle Spasticity, Vibration, Rehabilitation, Neural Pathways.

**Citation.** Krueger-Beck E, Nogueira-Neto GN, Nohama P. Vibrational stimulus in spasticity - a perspective of treatment.

### Endereço para correspondência:

Eddy Krueger-Beck  
Universidade Tecnológica Federal do Paraná (UTFPR) - CPGEI  
Av. Sete de Setembro, 3165  
CEP 80230-901, Curitiba-PR, Brasil.  
E-mail: kruegereddy@gmail.com / guinnn@gmail.com /  
percy.nohama@gmail.com

Artigo de Revisão  
Recebido em: 19/06/2009  
Aceito em: 13/11/2009  
Conflito de interesses: não

## INTRODUÇÃO

Espasticidade é um fenômeno neurológico causado por uma lesão de neurônio superior, decorrente de diversas patologias como acidente vascular encefálico, esclerose múltipla, esclerose lateral amiotrófica (instável), paralisia cerebral, traumatismo raqui-medular e crânio-encefálico<sup>1-3</sup>. A espasticidade ocasiona modificações sensório-motoras devido à alteração nas vias corticoespinhais e nos circuitos de inibição recíproca<sup>4,5</sup>, tais como hipertonia e hiperreflexia<sup>6</sup> da musculatura voluntária (alfa) e involuntária (gama) referente à área lesada no Sistema Nervoso Central<sup>7</sup>, proporcionando desde a perda da destreza até deformações nos membros envolvidos<sup>8-13</sup>. Ela também gera perturbações que vão de leve à severa sobre as atividades da vida diária (AVD) do paciente, pois envolve um decremento na produção de um movimento voluntário regular<sup>14</sup>. Uma das escalas mais utilizadas para avaliar a espasticidade é a escala de Ashworth, que varia de 1 (nenhum aumento no tônus visível) a 5 (rigidez articular), salvo modificações criadas por outros autores<sup>2,7,15,16</sup>.

Além das atividades realizadas com o paciente como escopo de retorno sobre as AVD<sup>17</sup>, diversas modalidades terapêuticas são utilizadas para se tentar minimizar a espasticidade diretamente, tanto físicas quanto químicas como, por exemplo, técnicas manuais de inibição por posicionamento ou uso de órteses, procedimentos cirúrgicos, correntes elétricas como estimulação elétrica funcional (FES) ou transcutânea (TENS), fármacos, gelo<sup>15</sup> e recentemente estímulos vibratórios<sup>18-22</sup>. Próteses neurais podem ser utilizadas para auxiliar na movimentação de pacientes espásticos, através de sistemas de eletroestimulação em malha fechada com o uso sensores de correção como eletrogoniômetro, eletromiografia (EMG), mecanomiografia, strain-gauge, acelerômetros, giroscópios dentre outros<sup>23-30</sup>.

Várias formas de aplicação da FES para redução da espasticidade são utilizadas. Sobre a musculatura antagonista, é aplicada com frequência, mas devido ao fato de provocar contração muscular, exige cautela para evitar-se a fadiga muscular<sup>31</sup>. Por outro lado, a TENS é aplicada sobre dermatômos relacionados aos músculos espásticos, diretamente sobre o músculo espástico, para ativar a célula de Renshaw antidromicamente, inibindo grupos musculares. Na grande maioria, os métodos utilizados mostram bons resultados sobre a redução da espasticidade, principalmente a aplicação de longo prazo, obtendo-se uma remodelagem nas vias neurais devido à plasticidade encefálica<sup>18,32-34</sup>.

O uso de TENS em musculatura espástica ago-

nista mostrou resultados superiores àqueles do grupo controle, resultados estes confirmados por meio de dados eletroneuromiográficos<sup>35</sup>. Os fármacos comumente prescritos no tratamento de espasticidade são: baclofeno, diazepam, dantrolene, clonidina, clorpromazina, morfina, tizanidina, toxina botulínica e outros como o fenol (que é pouco utilizado, por proporcionar muita dor ao paciente, sendo aplicado com uma anestesia prévia)<sup>36-40</sup>. Os tratamentos cirúrgicos mais comuns são: rizotomia dorsal, cordotomia e mielotomia (todas ocasionando efeitos colaterais que vão de parestesia até plegia) e tenotomia. A tenotomia é utilizada quando se tem um estágio avançado de contratura, que impede o mínimo de movimento funcional<sup>16</sup>. Em aplicação de ar frio sobre a pele de coelhos com paraplegia induzida, observou-se que a temperatura intramuscular mantinha-se em torno de 30°C, mas o alívio da espasticidade permanecia ativo por 30-60 min após a experimentação<sup>41</sup>.

Estímulos vibracionais são provenientes geralmente de indutores eletromagnéticos<sup>42</sup> ou rotores des centrados<sup>43,44</sup>. Os parâmetros utilizados são: frequência expressa em Hz<sup>45</sup>; amplitude de deformação expressa em mm ou em G, que seria a aceleração da gravidade mensurada com um acelerômetro<sup>46</sup>; e força de aderência sobre a pele, expressa em Newton (N)<sup>47-50</sup>. A vibração aplicada a superfície da pele penetra por entre os tecidos adjacentes ativando todo o tecido conjuntivo, além de fibras nervosas do tipo Ia, Ib, II e receptores nervosos que captam frequências como os corpúsculos de Pacini (acima de 50 Hz)<sup>51</sup> e de Meissner (abaixo de 50 Hz)<sup>9,52,53</sup>.

O fuso muscular (FM), entrelaçado à fibra muscular, registra o nível de alongamento das fibras musculares, dividindo-se morfológicamente em bolsa nuclear e em cadeia nuclear que é adelgaçada em relação à bolsa nuclear<sup>8,54,55</sup>. O tamanho e a velocidade de seus neurônios variam de acordo com a classificação de Lloyd/Hunt (I-IV) ou Erlanger/Gasser (A-C)<sup>56</sup>. As fibras aferentes Ia são encontradas tanto na bolsa nuclear quanto na cadeia nuclear. Tais fibras são do tipo A $\alpha$  e possuem velocidade de condução de 100 m/s. As fibras aferentes do tipo II (A $\beta$ ) são encontradas na cadeia nuclear e possuem velocidade de 50m/s. A musculatura, quando estirada, sofre o reflexo miotático que é monossináptico simples<sup>57</sup> decorrente da ativação precedente das fibras anuloespirais e em ramalhete, seguida pela execução de fibras musculares A $\alpha$  extrafusais e fibras A $\gamma$  intrafusais para que ocorra movimentação articular<sup>52</sup>, onde este reflexo pode ser inibido através de vibração<sup>44,51,58</sup>. As fibras A $\gamma$  intrafusais são divididas

em estáticas, dispostas tanto na fibra da cadeia nuclear quanto na bolsa nuclear, e dinâmicas, que pertencem somente às fibras da bolsa nuclear<sup>33,52,56</sup>. Estudos recentes demonstraram que, em relação ao fuso muscular, o grupo de fibras do tipo II está mais intrinsecamente ligado à espasticidade do que as fibras do tipo Ia, já que a via de reflexo das fibras do tipo Ia depende das fibras do tipo II<sup>46</sup>.

Aderido ao tendão muscular, encontra-se o órgão tendinoso de Golgi (OTG)<sup>57</sup>. O OTG determina a tensão aplicada sobre o tendão e, conseqüentemente, das fibras musculares que se conectam ao tecido tendinoso<sup>59</sup>. Constitui-se de fibras nervosas em série, envoltas em uma cápsula de tecido conjuntivo e aderidas aos tendões, diferenciando-se da forma anular do FM<sup>33</sup>. O OTG é classificado como A $\alpha$  (Erlanger/Gasser), da mesma forma que o FM, possui alta velocidade de condução (75 m/s) e pericários levemente menores, o que também lhe confere a classificação Ib de Lloyd/Hunt<sup>18,56</sup>. O reflexo miotático inverso utiliza o OTG para perceber a alta tensão sofrida pela fibra muscular, inibindo o músculo agonista por meio da célula internuncial (tipo II de Golgi) presente na substância cinza da medula espinhal<sup>51,52</sup>. Esse sistema trabalha em conjunto com a célula de Renshaw<sup>45</sup>, que utiliza o neurotransmissor inibitório glicina, para coordenar as variações de ativação musculares sem lesar a fibra muscular<sup>33,52,53</sup>. Gillies et al., em 1969, aplicando vibração sobre o tendão de Aquiles de gatos, mostraram a inibição do reflexo monossináptico simples na medula espinhal e diminuição ou abolição do reflexo H em comparação ao grupo controle. Evidenciaram que essa inibição só ocorria se a inervação estivesse intacta<sup>51</sup>.

## MÉTODO

No presente estudo por se tratar de uma atualização de tratamento e não de um estudo experimental, realizou-se previamente um levantamento bibliográfico sobre métodos para provocar ilusão de movimento. A pesquisa enfocou trabalhos envolvendo estímulos vibracionais sobre receptores sensoriais periféricos como OTG e FM além de um estado da arte sobre tratamentos contra a espasticidade. A busca foi realizada nas bases Springer, ScienceDirect, Pubmed, Scielo e pelo portal de periódicos da CAPES. O idioma de preferência selecionado foi o inglês com as keywords: spasticity, tendon organ, vibration, treatment e rehabilitation. Realizou-se a procura de artigos com uma janela de tempo ampla, de 1966 a 2009, tanto no tema ilusão de movimento como para os atuais tratamentos para espasticidade. Dentre os artigos pesquisados, construiu-

se uma tabela esboçando os parâmetros utilizados para proporcionar ilusão de movimento.

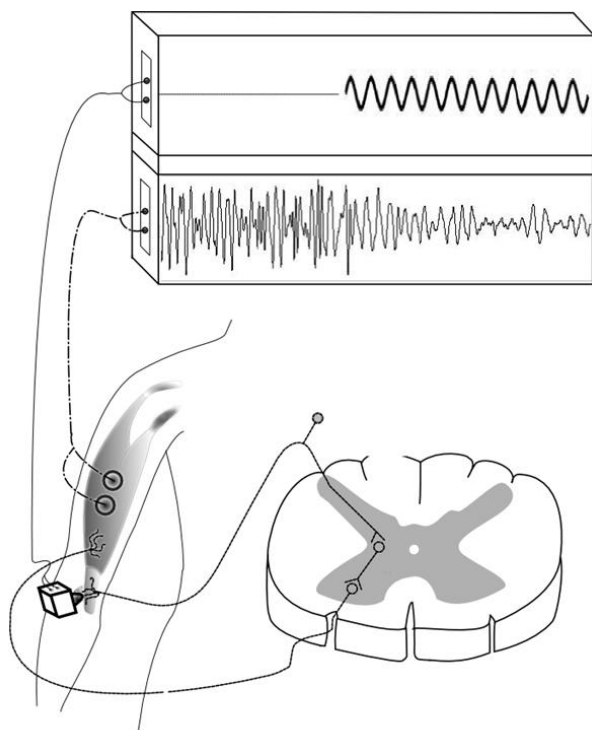
## DISCUSSÃO

Estímulo vibracional constitui uma nova ferramenta de reabilitação física. Tal estímulo abrange aspectos ortopédicos, dermatológicos, pneumológicos e neurológicos. Os ortopédicos objetivam a melhoria do desempenho muscular com aumento de força e profilaxia da hipotrofia em musculatura afetada, além do treino proprioceptivo<sup>60</sup> e analgesia devido à teoria do portal da dor de Melzak e Wal<sup>44,61,62</sup>. Os dermatológicos envolvem alterações principalmente no tecido tegumentar, conjuntivo e com fins estéticos<sup>63</sup>. Os pneumológicos englobam a remoção da secreção brônquica por meio da tixotropia<sup>64</sup>.

Estudos sobre desordens neurológicas de movimento como tremor proveniente da doença de Parkinson<sup>20</sup>, utilizam plataforma de vibração em baixa frequência (aproximadamente 6 Hz com 3 mm de amplitude) como recurso de tratamento<sup>65</sup>. Hagbarth e Eklund, em 1966, já mostravam com testes preliminares que o uso de vibração a 160 Hz sobre o tendão de músculos espásticos, melhorava o controle motor durante a aplicação e mantinha esse efeito por alguns minutos subsequentes<sup>21</sup>, em 1968 os mesmos autores utilizavam vibração sobre pacientes com doença de Parkinson e com desordens cerebelares<sup>66</sup>. Chiders et. em 1999, com pacientes que sofreram lesão encefálica com espasticidade presente, aplicaram vibração a 60 Hz durante 60 s no tendão do músculo flexor radial do carpo<sup>67</sup>. Através da amplitude do reflexo H da EMG com e sem a vibração, utilizaram um índice de inibição vibratória (do inglês vibratory inhibition index) para mensurar o decremento da amplitude do músculo espástico durante a vibração e comparar com a ausência de vibração durante um período de teste que durou quatro dias.

Análises com relevâncias estatísticas mostraram no terceiro dia um decaimento de 43,5% do reflexo H no índice de inibição vibratória. A Figura 1 simula a aplicação de um estímulo vibracional sobre o tendão do músculo bíceps braquial e seu papel inibitório na medula espinhal e músculo agonista. Geralmente, quando um voluntário não está olhando para a aplicação como, por exemplo, com os olhos vendados, um estímulo vibracional aplicado ao tendão muscular produz uma ilusão de movimento. Essa ilusão pode ser tanto da musculatura agonista quanto da antagonista<sup>59,68</sup>. Além da ilusão de movimento ocasionada pela vibração, manifestações musculares podem ser obser-

vadas, tais como o reflexo de vibração tônico (RVT)<sup>20,63</sup> do inglês tonic vibration reflexes<sup>21</sup>, que ativa a musculatura agonista estimulada e a resposta vibratória antagonista (RVA), que ativa os músculos antagonistas do OTG estimulado, também denominada de reflexo de vibração tônico inverso<sup>59,68</sup>. Segundo estado da arte realizado e como mostra a Tabela 1, os valores na literatura são: frequência, entre 1 e 200Hz; força, entre 0,5 e 25N; e amplitude, entre 0,005 e 3mm. Uma



**Figura 1.** Imagem ilustrando simulação de aplicação de um estímulo vibracional no OTG do paciente, induzindo a ativação do interneurônio inibitório na medula espinhal, reduzindo a amplitude do tônus muscular do músculo agonista, ilustrado no sinal de EMG.

amplitude de vibração baixa ( $\leq 0,5$ mm) mostra-se preferencial para fusos musculares Ia em relação a outros tipos de receptores. Por outro lado, apenas frequências acima de 30 Hz proporcionam ilusão de movimento<sup>68</sup>. Todo receptor neural após ter sido estimulado sofre uma adaptação, onde a frequência de despolarização decresce em função do tempo. Isso difere entre os receptores, pois são classificados como de adaptação lenta ou rápida<sup>52,53</sup>. Resultados esboçados pelo membro contralateral (movimentação espelho realizada pelo voluntário) mostraram que uma adaptação de 95% do movimento sobre a vibração acontece em torno de 16s após o início do estímulo<sup>68</sup>. A ilu-

são de movimento é geralmente análoga à frequência utilizada, saturando em torno de 100Hz<sup>42</sup>. Burke et al. em 1972, avaliaram o RVT aplicando vibração nos tendões e músculos do quadríceps e tríceps sural de pacientes normais, espásticos e parkinsonianos<sup>75</sup>. Mostraram que os pacientes espásticos apresentam de 50 a 100ms após o início da vibração um “spike” na EMG e que o RVT atinge seu platô após 2-4s. Já em pacientes parkinsonianos o platô do RVT ocorre após uma lenta subida de aproximadamente 60s<sup>75</sup>. No estudo realizado por Cordo et al. em 2005, quinze voluntários sem acometimentos neurológicos tiveram o tendão do músculo tríceps braquial aderido a um aparelho de vibração a 3N de força, 0,5mm de amplitude e uma frequência de 50Hz durante 30s de tempo de aplicação<sup>68</sup>. Os voluntários deveriam demonstrar com o membro contralateral a sensação evocada no hemídio estimulado (esquerdo). Paralelamente, realizou-se uma análise eletroneuromiográfica dos seguintes músculos do membro avaliado: extensores radiais (possivelmente longo e curto concomitantemente), flexor radial, bíceps braquial e tríceps braquial. Onze dos voluntários esboçaram movimentos quase paralelos com o membro contralateral, acompanhando o iniciar e o desligar da vibração. Todos os voluntários avaliados que afirmaram ter sentido a ilusão de movimento tiveram a sensação de que o membro não teria retornado totalmente à posição original após o cessar do estímulo<sup>68</sup>.

Cordo et al. em 2009, avaliaram 20 pacientes espásticos com aparelho confeccionado para treino motor em músculos antagonistas com período de tratamento com duração de 6 meses e 30 minutos de aplicação diária<sup>22</sup>. Os parâmetros utilizados foram 2-3mm de amplitude de deformação e pressão aproximada de 1-2N. A frequência iniciava 70Hz onde após 300ms a frequência decaía para 60Hz mimetizando o início da contração voluntária. Para minimizar a espasticidade os primeiros movimentos eram de extensão, sendo de oposição ao padrão espástico. Ocorreu melhora da condição motora dos pacientes com relação ao arco de movimento e estabilidade da deambulação, que permaneceram aproximadamente por 6 meses após o término do tratamento<sup>22</sup>.

Dindar et al., em 1975, registrando o reflexo H na panturrilha de voluntários, perceberam que a diminuição da amplitude desse reflexo quando a vibração era aplicada sobre o tendão de Aquiles, era muito semelhante à diminuição da amplitude quando a vibração era aplicada sobre o ventre do músculo tibial anterior<sup>58</sup>. Segundo Calvin-Figuière et al. Em 1999, grupos mus-

**Tabela 1.** Parâmetros utilizados pelos autores na literatura para proporcionar ilusão de movimento e para estudos neurofisiológicos.

Autores	Frequência	Força	Amplitude
Nardone e Schieppati, 2005 <sup>46</sup>	90 Hz	*	10 G
Cordo et al. 2005 <sup>68</sup>	50 Hz	3 N	0.5 mm
Cordo et al. 2002 <sup>69</sup>	70 Hz	*	*
Fattorini et al. 2006 <sup>43</sup>	100 Hz	7-9 N	0.005 - 0.015 mm
Calvin-Figuère et al. 1999 <sup>59</sup>	30-50-80 Hz	*	*
Albert et al. 2006 <sup>42</sup>	80-100 Hz	0.5 N	0.25 mm
Hatzitaki et al. 2004 <sup>70</sup>	80 Hz	*	0.3 mm
Kitada et al. 2002 <sup>71</sup>	83 Hz	*	2.0 mm
Verschueren et al. 1998 <sup>47</sup>	60 Hz	*	0.7-1 mm
Roll et al. 2009 <sup>48</sup>	1-100 Hz	0.5 N	0.25 mm
Shinohara et al. 2005 <sup>49</sup>	75 Hz	0.4 N	*
Ribot-Ciscar et al. 2003 <sup>60</sup>	80 Hz	*	*
Turbanski et al. 2005 <sup>65</sup>	6 Hz	*	3 mm
Bernier et al. 2007 <sup>72</sup>	90 Hz	*	2 mm
Chiders et. 1999 <sup>67</sup>	60 Hz	*	*
Hagbarth e Eklund 1966 <sup>21</sup>	160 Hz	*	*
Rosenkranz e Rothwell 2006 <sup>73</sup>	80 Hz	*	0.2-0.5 mm
Dindar e Verrier 1975 <sup>58</sup>	60 Hz	*	3 mm
McLellan 1973 <sup>36</sup>	50 Hz	*	2 mm
Hagbarth e Eklund 1968 <sup>66</sup>	150-160 Hz	*	1.5-2 mm
Floeter et al. 2005 <sup>50</sup>	50 Hz	*	1 mm
Burke e Schiller 1976 <sup>45</sup>	25-200 Hz	*	1.5 mm
Hagbarth et al. 1986 <sup>74</sup>	90-165 Hz	2.0 - 2.5 N	1-2 mm
Burke et al. 1972 <sup>75</sup>	50-200 Hz	*	
Westlake e Culham, 2007 <sup>76</sup>	80 Hz	*	1 mm
Gorassini et al. 2004 <sup>77</sup>	100 Hz	*	*
Stillman 1970 <sup>44</sup>	50 Hz	*	1-3 mm
Cordo et al. (2009) <sup>22</sup>	60-70 Hz	1-2 N	2-3 mm
Cody et al. 1987 <sup>78</sup>	123,140 Hz	2,5 N	0.5-1.0 mm
Naito et al. 2005 <sup>79</sup>	80 Hz	*	1 cm <sup>2</sup>

G – aceleração da gravidade utilizada como medida de amplitude

N – Newton

\* – dado não apresentado

culares antagonistas, que recebem concomitantemente estímulos vibracionais na mesma frequência, não apresentam ilusão de movimento muito menos qualquer resposta motora<sup>59</sup>. Já com frequências distintas, aquele que possuir a menor frequência aplicada esboçará ilusão de movimento e possível resposta motora. Ao se utilizar a vibração em grupos musculares antagonistas,

o traçado eletroneuromiográfico da resposta RVA será inferior ao comparado com a musculatura relaxada. Supõe-se que isso se deva à inibição das vias Ib na musculatura antagonista estimulada em conjunto, já que o mecanismo coeso desse artefato ainda não é conhecido<sup>59</sup>. Hagbarth et al. em 1986, mostraram que durante a contração voluntária máxima a aplicação de vibração no músculo agonista produzia aumento no traçado eletromiográfico, já a estimulação do músculo antagonista produzia decaimento na EMG<sup>74</sup>.

Shinohara et al. em 2005, mostraram através de dados eletromiográficos que, após 30min de aplicação vibracional sobre os tendões dos flexores do punho de pacientes hígidos, teve-se um acréscimo da atividade corticoespinal no músculo extensor radial curto, que perdeu por 60 min após o experimento<sup>49</sup>. Observou-se redução da capacidade de força do músculo agonista dos pacientes avaliados, possivelmente devido à acomodação nervosa, e incremento da ativação do músculo antagonista. A aplicação de vibração sobre pacientes espásticos proporciona uma redução de espasmos e um relaxamento muscular que prolonga-se por aproximadamente duas horas<sup>66,75</sup>. A plasticidade neural<sup>20</sup> ocorre no encéfalo e nas vias da medula espinal, como em vias ascendentes proprioceptivas<sup>72</sup> e em interneurônios, que ativam ou inibem a atividade muscular, para um sistema de ajuste de realimentação do controle motor<sup>76,80,81</sup>. McLellan, em 1973, mostrou que o fármaco baclofeno reduz a excitabilidade do reflexo monossináptico, mas curiosamente, não altera o mecanismo do RVT<sup>36</sup>.

Após lesão neural decorrente em neurônio motor superior, ocorre um período de latência em que a atividade muscular comporta-se com hipotonia e hiporreflexia<sup>22</sup>. Em seguida, o surgimento da espasticidade é análogo à restauração dos reflexos polissinápticos<sup>82</sup>. Pesquisas recentes denotam que a etiologia da espasticidade ocorre por uma incoerência das vias suprasegmentares em relação às vias inibitórias da medula espinal, principalmente a Ib, originárias do OTG<sup>4,5,83</sup>. Por isso, é de suma importância utilizar-se de um tratamento físico que aperfeiçoe a remodelagem sináptica das vias envolvidas<sup>2</sup> como na reorganização das representações somatossensoriais no córtex cerebral<sup>73</sup>. Em estudo realizado por Naito et al., em 2005, utilizando-se de estímulos vibracionais sobre o OTG do músculo extensor radial curto e verificando sua representação encefálica através de imagem por ressonância magnética funcional e tomografia por emissão de pósitron, corroborou-se a ativação de regiões distintas do encéfalo<sup>79</sup>. Das regiões encefálicas ativadas,

pode-se citar principalmente as áreas: motora primária contralateral, motora suplementar bilateral, pré-motora dorsal contralateral, cerebelar ipsilateral, 44 e 45 do hemisfério direito e a somatossensorial primária, parte anterior do giro parietal inferior, parte caudo-lateral da parte opercular do giro parietal ascendente, giro temporal superior, parte anterior da ínsula e parte motora do giro cingulado (área 24). A área 2 direita, especialmente, é ativada tanto durante a estimulação do membro esquerdo (frente à estimulação vibracional) quanto do membro direito (concomitantemente com a área 2 esquerda)<sup>9,52,53,79,84</sup>.

## CONCLUSÃO

Face aos protocolos de vibração abordados neste artigo sobre distúrbios neurológicos e para evocação de ilusão de movimento, conclui-se que os estímulos vibracionais ativam regiões do SNC e que podem ser aplicados terapêuticamente em pacientes com distúrbios de movimento como espasticidade. Se a remodelagem das vias neurais ocorre devido à plasticidade do sistema nervoso, tanto central como periférico, o mesmo necessita de estímulos para que ocorra a sua proliferação. Na triagem de parâmetros a serem utilizados com estímulos vibracionais, é importante considerar o fato que a estimulação vibracional sobre um ponto fixo por longo tempo provoca uma desconfortável sensação de prurido. Devido à adaptação neural a estímulos exógenos, que todo receptor sensorial sofre em função do tempo, deve-se utilizar de protocolos de estimulação vibracional com parâmetros variáveis para atenuar os efeitos indesejados provenientes da adaptação, para que não se reduza a efetividade do tratamento. O estímulo vibracional mostra-se potencialmente promissor para a restauração do paciente, incrementando a eficiência do tratamento contra espasticidade, atualmente realizado essencialmente com as técnicas fisioterápicas tradicionais, fármacos e procedimentos cirúrgicos.

## AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer a CAPES e ao CNPQ pelo suporte financeiro para a realização desse trabalho.

## REFERÊNCIAS

1. Barnes S, Gregson J, Leathley M, Smith T, Sharma A, Watkins C. Development and inter-rater reliability of an assessment tool for measuring muscle tone in people with hemiplegia after a stroke. *Physiotherapy* 1999;85:405-9.

2. Teive HAG, Zonta M, Kumagai Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. *Arq Neuropsiquiatr* 1998;56:852-8.
3. Stokes M. *Neurologia para fisioterapeutas*. Colômbia: Premier, 2000, 402p.
4. Mirbagheri MM, Settle K, Harvey R, Rymer WZ. Neuromuscular abnormalities associated with spasticity of upper extremity muscles in hemiparetic stroke. *J Neurophysiol* 2007;98:629.
5. Crone C, Petersen NT, Nielsen JE, Hansen NL, Nielsen JB. Reciprocal inhibition and corticospinal transmission in the arm and leg in patients with autosomal dominant pure spastic paraparesis (ADPSP). *Brain* 2004;127:2693.
6. Vorrink SN, Van der Woude LH, Messenberg A, Cripton PA, Hughes B, Sawatzky BJ. Comparison of wheelchair wheels in terms of vibration and spasticity in people with spinal cord injury. *J Rehab Res Develop* 2008;45:1269-80.
7. Tsai KH, Chun-Yu YEH, Chang HY, Jia-Jin C. Effects of a single session of prolonged muscle stretch on spastic muscle of stroke patients. *Proc Natl Sci Counc ROC (B)* 2001;25:76-81.
8. Carr JH, Shepherd RB, Ada L. Spasticity: research findings and implications for intervention. *Physiotherapy* 1995;81:421-9.
9. Machado ABM. *Neuroanatomia Funcional*. 2ed. São Paulo: Atheneu, 2006, 363p.
10. Rapp Jr CE, Torres MM. The adult with cerebral palsy. *Arch Fam Med* 2000;9:466-72.
11. O'Dwyer NJ, Ada L, Neilson PD. Spasticity and muscle contracture following stroke. *Brain* 1996;119:1737-49.
12. Crone C, Johnsen LL, Biering-Sorensen F, Nielsen JB. Appearance of reciprocal facilitation of ankle extensors from ankle flexors in patients with stroke or spinal cord injury. *Brain* 2003;126:495-507.
13. Burke D, Andrews J, Gillies J. The reflex response to sinusoidal stretching in spastic man. *Brain* 1971;94:455-70.
14. Corrêa FI, Soares F, Andrade DV, Gondo RM, Peres JA, Fernandes AO, et al. Atividade muscular durante a marcha após acidente vascular encefálico. *Arq Neuropsiquiatr* 2005;63:847-51.
15. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Inter J Rehab Res* 2001;24:15-24.
16. Tuke A. Constraint-induced movement therapy: a narrative review. *Physiotherapy* 2008;94:105-14.
17. Junqueira RT, Ribeiro AMB, Scianni AA. Efeitos do fortalecimento muscular e sua relação com a atividade funcional e a espasticidade em indivíduos hemiparéticos. *Rev Bras Fisioter* 2004;8:247-52.
18. Gelber DA, Jozefczyk PB. Therapeutics in the management of spasticity. *Neurorehabil Neural Repair* 1999;13:5-14.
19. Oliviero A, Rubio-Esteban M, Foffani G, Aguilar J, Lopez-Dolado E, Arzo-Lezaun T, et al. Effects of baclofen on temperature perception in humans. *Neurosci Res* 2007; 59:89-92.
20. Schmidtbleicher D, Haas CT, Turbanski S. Vibration Training in Rehabilitation. *Proceedings of the International Symposium on Biomechanics in Sports XXIII*; 2005. p. 71-9.
21. Hagbarth KE, Eklund G. Tonic vibration reflexes (TVR) in spasticity. *Brain Res* 1966;2:201-3.
22. Cordo P, Lutsep H, Cordo L, Wright WG, Cacciatore T, Skoss R. Assisted Movement With Enhanced Sensation (AMES): Coupling Motor and Sensory to Remediate Motor Deficits in Chronic Stroke Patients. *Neurorehabil Neural Repair* 2009; 23:67-77.
23. Chae J, Hart R. Intramuscular hand neuroprosthesis for chronic stroke survivors. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17:109-17.
24. Agne JE. *Eletroterapia: Teoria e prática*. Santa Maria: Orium, 2005, 336p.
25. Rushton DN. Functional electrical stimulation. *Physiol Meas* 1997;18:241-76.
26. Bachschmidt RA, Harris GF, Simoneau GG. Walker-assisted gait in rehabilitation: a study of biomechanics and instrumentation. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng* 2001;9:96-105.
27. Matsunaga T, Shimada Y, Sato K. Muscle fatigue from intermittent stimulation with low and high frequency electrical pulses. *Arch Phys Med Rehabil* 1999;80:48-53.

28. Popovic MR, Thrasher TA. Neuroprostheses. In: Bowlin GL, Wnek G, eds. *Encyclopedia of Biomaterials and Biomedical Engineering*. New York: Informa Healthcare 2004, p.1056-65.
29. McAndrew DJ, Rosser NAD, Brown JMM. Mechanomyographic measures of muscle contractile properties are influenced by the duration of the stimulatory pulse. *J Appl Res* 2006;6:142-52.
30. Nogueira-Neto GN, Müller RW, Salles FA, Nohama P, Button VLS. Mechanomyographic sensor. *International Joint Conference on Biomedical Engineering Systems and Technology*. Funchal, 2008, p.176-9.
31. Petrofsky JS. Electrical stimulation: neurophysiological basis and application. *Basic Appl Myol* 2004;14:205-13.
32. Robinson AJ, Snyder-Mackler L. *Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2001, 426p.
33. Watkins CA. Mechanical and neurophysiological changes in spastic muscles: serial casting in spastic equinovarus following traumatic brain injury. *Physiotherapy* 1999; 85:603-9.
34. Lundbye-Jensen J, Nielsen JB. Central nervous adaptations following 1 wk of wrist and hand immobilization. *J Appl Physiol* 2008;105:139-51.
35. Armudlu K, Meric A, Kirdi N, Yakut E, Karabudak R. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on spasticity in multiple sclerosis patients: a pilot study. *Neurorehabil Neural Repair* 2003;17:79-82.
36. McLellan DL. Effect of baclofen upon monosynaptic and tonic vibration reflexes in patients with spasticity. *Br Med J* 1973;36:555-60.
37. Cardoso E, Pedreira G, Prazeres A, Ribeiro N, Melo A. Does botulinum toxin improve the function of the patient with spasticity after stroke? *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:592-5.
38. Chae J, Yang G, Park BK, Labatia I. Muscle weakness and cocontraction in upper limb hemiparesis: relationship to motor impairment and physical disability. *Neurorehabil Neural Repair* 2002;16:241-8.
39. Segura DCA, Adamchuk CC, Nascimento FC, Moraes NV. A utilização da toxina botulínica associada à fisioterapia para o controle da espasticidade; The botulinum toxin utilization associated to physiotherapy for the control of spasticity. *Arq Ciênc Saúde Unipar* 2005;9:217-22.
40. Lampropoulos M, Puigdevall M. Toxina botulínica en parálisis cerebral infantil; Botulinum toxin in children with cerebral palsy. *Rev Argent Neuroc* 2004;18:23-6.
41. Lee SU, Bang MS, Han TR. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. *Spinal Cord* 2002;40:167-73.
42. Albert F, Bergenheim M, Ribot-Ciscar E, Roll JP. The Ia afferent feedback of a given movement evokes the illusion of the same movement when returned to the subject via muscle tendon vibration. *Exp Brain Res* 2006;172:163-74.
43. Fattorini L, Ferraresi A, Rodio A, Azzena GB, Filippi GM. Motor performance changes induced by muscle vibration. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:79-87.
44. Stillman BC. Vibratory motor stimulation - a preliminary report. *Aust J Physiother* 1970;16:118-23.
45. Burke D, Schiller HH. Discharge pattern of single motor units in the tonic vibration reflex of human triceps surae. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1976;39:729-41.
46. Nardone A, Schieppati M. Reflex contribution of spindle group Ia and II afferent input to leg muscle spasticity as revealed by tendon vibration in hemiparesis. *Clin Neurophysiol* 2005;116:1370-81.
47. Verschuere SMP, Cordo PJ, Swinnen SP. Representation of wrist joint kinematics by the ensemble of muscle spindles from synergistic muscles. *J Neurophysiol* 1998; 79:2265-76.
48. Roll JP, Albert F, Thyryon C, Ribot-Ciscar E, Bergenheim M, Mattei B. Inducing any virtual two-dimensional movement in humans by applying muscle tendon vibration. *J Neurophysiol* 2009;101:816-23.
49. Shinohara M, Moritz CT, Pascoe MA, Enoka RM. Prolonged muscle vibration increases stretch reflex amplitude, motor unit discharge rate, and force fluctuations in a hand muscle. *J Appl Physiol* 2005;99:1835-42.
50. Floeter MK, Zhai P, Saigal R, Kim Y, Statland J. Motor neuron firing dysfunction in spastic patients with primary lateral sclerosis. *J Neurophysiol* 2005;94:919-27.
51. Gillies JD, Lance JW, Neilson PD, Tassinari CA. Presynaptic inhibition of the monosynaptic reflex by vibration. *J Physiol* 1969;205:329-39.
52. Bear MF, Connors BW, Paradiso MA. *Neurociências: Desvendando o sistema nervoso*. 2 ed. Porto Alegre: Artmed, 2002, 855p.
53. Kandel ER, Jessell TM, Schwartz JH. *Principles of neural science*. 3 ed. New York: Elsevier 1991, 1137p.
54. Klomkleaw W, Kasashima Y, Kobayashi A, Fuller G, Morimoto M, Nakade T, et al. Tubular aggregates observed in spindle muscle fiber of horse lumbrical muscle. *Acta Neuropathol* 2001;101:509-17.
55. Cohen H. *Neurociências para Fisioterapeutas*. 2 ed. Barueri: Manole, 2001, 519p.
56. Schmidt R, Dudel J, Jänig W, Zimmermann M. *Neurofisiologia*. São Paulo: EPU, 1979, 372p.
57. Pierrot-Deseilligny E, Burke DC. *The circuitry of the human spinal cord: its role in motor control and movement disorders*. Cambridge: University Press, 2005, 642p.
58. Dindar F, Verrier M. Studies on the receptor responsible for vibration induced inhibition of monosynaptic reflexes in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1975;38:155-60.
59. Calvin-Figuere S, Romaguere P, Gillhodes JC, Roll JP. Antagonist motor responses correlate with kinesthetic illusions induced by tendon vibration. *Exp Brain Res* 1999; 124:342-50.
60. Ribot-Ciscar E, Butler JE, Thomas CK. Facilitation of triceps brachii muscle contraction by tendon vibration after chronic cervical spinal cord injury. *J Appl Physiol* 2003;94:2358-67.
61. Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965;150:971-8.
62. Loeser JD, Melzack R. Pain: an overview. *The Lancet* 1999;353:1607-9.
63. Dessy LA, Monarca C, Grasso F, Saggini A, Buccheri EM, Saggini R, et al. The Use of Mechanical Acoustic Vibrations to Improve Abdominal Contour. *Aesth Plast Surg* 2008;32:339-45.
64. Hill SL, Webber B. Mucus transport and physiotherapy--a new series. *Eur Respir J* 1999;13:949-50.
65. Turbanski S, Haas CT, Schmidbleicher D, Friedrich A, Duisberg P. Effects of random whole-body vibration on postural control in Parkinson's disease. *Res Sports Med* 2005;13:243-56.
66. Hagbarth KE, Eklund G. The effects of muscle vibration in spasticity, rigidity, and cerebellar disorders. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1968;31:207-13.
67. Childers MK, Biswas SS, Petroski G, Merveille O. Inhibitory casting decreases a vibratory inhibition index of the H-reflex in the spastic upper limb. *Arch Phys Med Rehab* 1999;80:714-6.
68. Cordo PJ, Gurfinkel VS, Brumagne S, Flores-Vieira C. Effect of slow, small movement on the vibration-evoked kinesthetic illusion. *Exp Brain Res* 2005;167:324-34.
69. Cordo PJ, Flores-Vieira C, Verschuere SMP, Inglis JT, Gurfinkel V. Position sensitivity of human muscle spindles: single afferent and population representations. *J Neurophysiol* 2002;87:1186-95.
70. Hatzitaki V, Pavlou M, Bronstein AM. The integration of multiple proprioceptive informations: effect of ankle tendon vibration on postural responses to platform tilt. *Exp Brain Res* 2004;154:345-54.
71. Kitada R, Naito E, Matsumura M. Perceptual changes in illusory wrist flexion angles resulting from motor imagery of the same wrist movements. *Neurosci Behav Physiol* 2002;109:701-7.
72. Bernier PM, Chua R, Inglis JT, Franks IM. Sensorimotor adaptation in response to proprioceptive bias. *Exp Brain Res* 2007;177:147-56.
73. Rosenkranz K, Rothwell JC. Spatial attention affects sensorimotor reorganisation in human motor cortex. *Exp Brain Res* 2006;170:97-108.
74. Hagbarth KE, Kunesch EJ, Nordin M, Schmidt R, Wallin EU. Gamma loop contributing to maximal voluntary contractions in man. *J Physiol* 1986;380:575-91.
75. Burke D, Andrews CJ, Lance JW. Tonic vibration reflex in spasticity, Parkinson's disease, and normal subjects. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1972;35:477-86.
76. Westlake KP, Culham EG. Sensory-Specific Balance Training in Older Adults: Effect on Proprioceptive Reintegration and Cognitive Demands. *Phys Ther* 2007; 87:1274-83.
77. Gorassini MA, Knash ME, Harvey PJ, Bennett DJ, Yang JF. Role of motoneurons in the generation of muscle spasms after spinal cord injury. *Brain* 2004;127:2247-58.
78. Cody FWJ, Richardson HC, MacDermott N, Ferguson IT. Stretch and vibration reflexes of wrist flexor muscles in spasticity. *Brain* 1987;110:433-50.

79. Naito E, Roland PE, Grefkes C, Choi HJ, Eickhoff S, Geyer S, et al. Dominance of the right hemisphere and role of area 2 in human kinesthesia. *J Neurophysiol* 2005; 93:1020-34.
80. Lundbye-Jensen J, Nielsen JB. Immobilization induces changes in presynaptic control of group Ia afferents in healthy humans. *J Physiol* 2008;586:4121-35.
81. Morita H, Crone C, Christenhuis D, Petersen NT, Nielsen JB. Modulation of presynaptic inhibition and disynaptic reciprocal Ia inhibition during voluntary movement in spasticity. *Brain* 2001;124:826-37.
82. Lavrov I, Gerasimenko YP, Ichiyama RM, Courtine G, Zhong H, Roy RR, et al. Plasticity of spinal cord reflexes after a complete transection in adult rats: relationship to stepping ability. *J Neurophysiol* 2006;96:1699-710.
83. Morita H, Shindo M, Momoi H, Yanagawa S, Ikeda S, Yanagisawa N. Lack of modulation of Ib inhibition during antagonist contraction in spasticity. *Neurology* 2006; 67:52-6.
84. Erhart EA. *Neuroanatomia*. 4 ed. São Paulo: Atheneu, 1972. 420p.