Rev. Fisioter. Univ. São Paulo, v. 5, n. 1, p. 4-19, jan. / jun., 1998.

ARTIGO DE REVISÃO

MECANISMOS E MEDIDAS DE ESPASTICIDADE

Luci Fuscaldi Teixeira*, Sandra Jean Olney**, Brenda Brouwer**

TEIXEIRA, L.F., OLNEY, S.J., BRAUWER, B. Mecanismos e medidas de espasticidade. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo,* v. 5, n. 1, p. 4-19, jan. / jun., 1998.

RESUMO: Este artigo apresenta uma revisão crítica das diferentes técnicas utilizadas para medida ou quantificação do grau de espasticidade.

DESCRITORES: Espasticidade muscular. Medidas, métodos, teorias.

INTRODUÇÃO

O tônus muscular é caracterizado pelo grau de resistência ao alongamento passivo[21], apresentando componentes distintos, tais como a inércia da extremidade, as propriedades mecânico-elásticas dos tecidos muscular e conjuntivo e o reflexo miotático[18,28,50].

A espasticidade, definida como um aumento da resistência ao alongamento passivo dependente da velocidade do alongamento, está associada à exarcebação dos reflexos tendinosos, sendo uma das seqüelas mais comuns presentes em lesões do sistema nervoso central[21,33,38,41,55,65,71,76]. Pode também estar associada a reduções da força muscular, da velocidade de contração dos músculos acometidos e da amplitude de movimento ativo da extremidade envolvida[71]. Apesar de estratégias de tratamento visando a redução do tônus muscular continuarem sendo um componente importante do processo de reabilitação, o grau de espasticidade não se correlaciona necessariamente com a função motora (e.g., com a velocidade da marcha)[57].

Ainda que o papel atribuído à espasticidade na disfunção motora seja menor que o sugerido por alguns autores, sua presença na musculatura antagonista limita a força produzida pelo músculo agonista durante o movimento voluntário[40]. O fato da espasticidade impedir a performance de movimentos balísticos, está bem documentado[40,52], no entanto seu impacto, em movimentos lentos e alternados, é menos evidente.

A quantificação do grau de espasticidade continua sendo um problema de difícil solução, pelo fato dessa ser influenciada por

* Msc, School of Rehabilitation Therapy, Queens University, Kingston, Ontario, Canadá.
** PhD, School of Rehabilitation Therapy, Queens University, Kingston, Ontario, Canadá.
Endereço para correspondência: Luci Fuscaldi teixeira. School of Rehabilitation Therapy, Queens University, Kingston, Ontario, Canada. K7L 3N6. e-mail: 4lft@qlink.queensu.ca

fatores como ansiedade, depressão, fadiga e/ ou temperatura ambiente[24]. Esforços para quantificar os graus de espasticidade têm se concentrado em medidas clínicas subjetivas ou em medidas mais objetivas através de métodos eletromiográficos, biomecânicos e neurofisiológicos. Apesar do que, nenhuma medida uniforme foi atingida.

Uma instrumentação fidedigna e válida é essencial para assegurar uma avaliação apropriada da eficácia de intervenções terapêuticas planejadas para reduzir o tônus muscular. Fidedignidade refere-se à consistência de uma medida, enquanto validade é definida como a evidência de que o teste mede o que ele foi projetado para medir[62].

Os instrumentos atualmente utilizados para quantificar a espasticidade apresentam limitações[32]. Escalas clínicas como a escala de Ashworth, podem não ser sensíveis o suficiente para detectar alterações discretas de tônus[15,32,39]. Torques motores, que têm sido largamente utilizados[32,58,59], são caros e não se encontram disponíveis para aplicações em rotinas clínicas. Testes neurofisiológicos como o reflexo de Hoffman (reflexo-H) são mais apropriados para aplicação ao nível dos membros inferiores. Aparelhos isocinéticos também são utilizados como indicadores do grau de resistência à movimentação passiva[15,16,37,56].

Este artigo proporciona uma revisão das diferentes técnicas utilizadas para medida e avaliação da espasticidade, assim como apresenta uma breve revisão dos seus mecanismos fisiopatológicos e do impacto nas atividades funcionais.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da espasticidade é pouco compreendida e teorias conflituosas são sugeridas[35,58,71,76]. Os mecanismos principais incluem reduções nas inibições pré-sinápticas Ia e Ib, inibição recíproca, inibição recorrente e inibição do grupo II[8,23,35,58,71,76]. Um outro possível mecanismo relatado é a hiperexcitabilidade gama, mas existe grande controvérsia com relação a sua importância[75].

O tônus muscular é controlado pelos motoneurônios gama[70] que inervam as fibras intrafusais dos fusos musculares[21,70]. As fibras motoras eferentes gama provocam encurtamento das fibras intrafusais, que por sua vez provocam um alongamento das porções equatoriais do fuso, resultando em um aumento de atividade das fibras aferentes Ia[66]. Envoltas ao redor de cada fibra intrafusal encontram-se as terminações de dois grupos de nervos aferentes: um grupo maior Ia e um grupo menor II.

As fibras Ia fazem sinapse direta com os motoneurônios alfa localizados na medula espinhal[8]. A hiperatividade das fibras Ia provoca um aumento da atividade alfa, que por sua vez provoca contração das fibras extrafusais[66,70]. Lesões ao nível dos centros supraespinhais são associadas à hiperexcitabilidade dos motoneurônios gama, fazendo com que os fusos musculares se tornem mais sensíveis ao alongamento[70]. BROUWER e ASHBY[17], em um estudo de 22 indivíduos normais e 14 indivíduos portadores de paralisia cerebral, usando estimulação magnética transcranial para estimular neurônios motores dos membros inferiores, postularam que as projeções corticoespinhais se encontram alteradas em pacientes com paralisia cerebral.

As fibras do grupo II, também sensíveis ao alongamento[21,70], tendem a inibir a musculatura antagonista e a facilitar a musculatura agonista[23,76]. O aumento do tônus extensor ocorre devido à perda da facilitação dos interneurônios inibitórios[23,76].

As fibras aferentes dos órgãos tendinosos de Golgi (Ib), localizadas próximo da junção músculo-tendinosa, são sensíveis ao aumento de tensão. Elas são ativadas pela contração muscular ativa[8,21,70], provocando inibição da musculatura agonista e facilitação da antagonista. Lesões supraespinhais causam uma redução da excitação dos interneurônios inibitórios Ib, que por sua vez reduzem o efeito inibitório ao nível da musculatura agonista e sinergista[75,76].

Ao que se refere à medula espinhal, alguns

interneurônios inibitórios fazem sinapse com as fibras aferentes Ia e reduzem a excitabilidade dos motoneurônios alfa[21,53,70,75,76]. A perda da ação excitatória dos centros superiores, ao nível desses interneurônios, resulta em uma maior excitação dos motoneurônios alfa[23,53,75,76].

Ramos colaterais dos motoneurônios alfa estimulam as células inibitórias de Renshaw na medula espinhal, que por sua vez inibem a musculatura agonista e facilitam a antagonista[21,70,76]. Lesões supraespinhais reduzem a ativação das células de Renshaw[70,76], fazendo com que elas se tornem menos efetivas ao inibir a atividade dos motoneurônios alfa, aumentando assim o tônus das fibras extrafusais[75,76].

RELAÇÃO ENTRE ESPASTICIDADE E FUNÇÃO

Espasticidade é considerada ser um "impairment". De acordo com a classificação da WORLD HEALTH ORGANIZATION[73], "impairment" se refere a qualquer perda ou anormalidade estrutural, seja psicológica, fisiológica ou anatômica, enquanto que "disability" se refere a qualquer restrição ou falta de habilidade para realizar uma atividade dentro de uma situação considerada normal. "Disability", que reflete o comportamento do indivíduo, é influenciada diretamente por "impairments"[29,73] e pelo ambiente[29].

Sem tratamento, a presença de espasticidade causa alterações musculoesqueléticas como contraturas, que por sua vez interferem com a postura e a função, produzindo complicações secundárias. Para PERRY[57], os pacientes hemiplégicos apresentam 2 mecanismos para formação de contraturas: a presença de espasticidade e a inatividade. A perda da elasticidade, tanto muscular quanto dos tecidos moles, e o desenvolvimento de deformidades estão associadas à presença de espasticidade[32,76]. A presença de hipertonia crônica causa estiramento excessivo de ligamentos e tendões nos lados opostos da articulação. Além disso, o desequilíbrio prolongado das forças ao redor de uma articulação pode causar alterações de alinhamento articular e levar a deformidades ósseas, particularmente em pacientes durante a fase de crescimento[44].

A espasticidade é freqüentemente reconhecida como causa de impedimento do movimento voluntário. Movimentos voluntários ativam de forma inapropriada tanto a musculatura agonista quanto a antagonista[40]. A hiperatividade da musculatura antagonista interfere com a função dos agonistas. Apesar de se ter evidências clínicas de que a presença de espasticidade limita a realização de movimentos voluntários, a evidência empírica é controvertida. Tentando elucidar esse problema, SAHRMANN e NORTON[63] avaliaram a relação entre a hiperatividade do reflexo de estiramento e a performance de movimento voluntário, concluindo que o déficit de movimento não era atribuído ao reflexo de estiramento. Todavia, eles relataram que a capacidade funcional se correlacionou com o grau de espasticidade. FELLOWS et al.[26], avaliando a performance da movimentação voluntária da articulação do cotovelo em 25 pacientes com hemiparesia espástica, também observaram que, em condições normais, o alongamento dos músculos antagonistas, durante a flexão do cotovelo, não produz ativação anormal dos antagonistas, sugerindo que hipertonia não contribui para o défict de movimento observado.

É bem documentado que a presença de espasticidade impede a performance de movimentos balísticos[52], mas o seu impacto em movimentos lentos e alternados é menos evidente. Existem relatos que a hiperatividade dos músculos espásticos além de limitar o movimento, está associada a défícts de coordenação[14,52]. HESSE et al.[34], avaliando a eficácia do tratamento com a droga botulina na redução de espasticidade ao nível dos membros inferiores em pacientes hemiparéticos, observaram uma melhora, nas medidas de tempo e distância durantea marcha, associada a uma diminuição do grau de espasticidade ao nível dos flexores plantares e avaliada clinicamente. BRAR et al.[15] alega que a presença de espasticidade, mesmo em grau

leve a moderado, afeta a qualidade das habilidades mais refinadas necessárias às atividades laborais e recreativas.

A relação entre a espasticidade e a performance funcional é controvertida. A presença de espasticidade, ao nível da musculatura dos membros inferiores, interfere na interação normal entre os músculos agonistas e antagonistas, e altera a qualidade da performance durante a marcha[72]. Porém, DIETZ e BERGER[25] sugerem que a perda de flexibilidade muscular durante a marcha em pacientes espásticos é devida a alterações das propriedades mecânicas das fibras musculares e não à presença de espasticidade. De acordo com MASSAGLI[48], a presença de espasticidade não é responsável por grande parte do déficit funcional observado em pacientes portadores de lesões de neurônio motor superior, sendo os sinais mais importantes a fraqueza muscular, a perda de destreza e o grau anormal de contração. PERRY[57] relata que apenas pacientes com um bom controle motor recuperam a função normal após a espasticidade ser tratada através de rizotomia seletiva.

Apesar de pequenas mudanças no status funcional serem esperadas, com alterações leves a moderadas dos graus de espasticidade, é importante correlacionar flutuações nos graus de espasticidade com mudanças no status funcional. Espasticidade é uma entidade clínica e um fenômeno fisiológico considerado complexo e difícil de ser mensurado. No atual contexto, mais estudos se fazem necessários para determinar melhor a relação entre a espasticidade e a função, assim como investigar se as medidas funcionais são capazes de detectar mudanças discretas no tônus muscular.

MEDIDA DE TÔNUS MUSCULAR

O tônus muscular é um parâmetro difícil de ser medido, em parte devido à complexidade encontrada ao se tentar caracterizá-lo[32,38,75]. A presença de resistência durante a movimentação passiva é freqüentemente utilizada para quantificar o tônus muscular[13,16,38,5456]. Contudo, vários fatores contribuem para o aumento da resistência à movimentação passiva observada em pacientes espásticos[32,38], e uma diferenciação entre as tensões causadas pela espasticidade e pelas propriedades viscoelásticas dos tecidos moles nem sempre é possível[32,38,57], induzindo a planos de tratamento inapropriados. Segundo PERRY[57], existe uma resposta muscular sustentada que imita uma contratura, e a distinção de uma contratura causada pela ação muscular reflexa é difícil de ser detectada sem um bloqueio das vias neurais. A perda da flexibilidade articular pode ser de natureza viscosa/plástica ou elástica. A rigidez visco-plástica depende da velocidade, enquanto que a elástica depende do deslocamento[31,74]. De acordo com HUFSCHMIDT e MAURITZ[35], o tônus muscular em repouso e durante uma movimentação passiva lenta depende apenas das propriedades intrínsecas do músculo, e a presença de atividade eletromiográfica em altas velocidades leva a concluir que a atividade reflexa é responsável pelo aumento da resistência[35].

Vários métodos qualitativos e quantitativos se encontram disponíveis para a mensuração do tônus muscular. Alguns incluem escalas ordinais e testes de reflexos tendinosos[6,39,42]. A presença de clônus e do sinal de Babinski é também associada com hipertonia, sendo algumas vezes utilizada como indicador de espasticidade. Medidas neurofisiológicas, como o reflexo-H e a resposta muscular (M) ou a razão H-máximo/M-máximo (Hmax/Mmax) fornecem uma medida quantitativa da exceitabilidade dos motoneurônios alfa[38,51]. De forma similar o teste do pêndulo tem sido utilizado para avaliação do tônus muscular [38,39]. Porém, esses últimos testes são mais apropriados para medida de tônus ao nível das extremidades inferiores. Dinamômetros manuais[47] e aparelhos isocinéticos têm sido também usados para medir o grau de resistência apresentado durante a movimentação passiva[12,16,27,37,56]. BROBERG e GRIMBY[16] observaram uma boa correlação (r=0,84) entre as medidas de torque durante a movimentação passiva e a avaliação clínica do tônus em pacientes espásticos, sugerindo ser este um método apropriado para avaliação da eficácia

de intervenções terapêuticas.

MEDIDAS CLÍNICAS

A espasticidade pode ser medida clinicamente pela estimativa do grau de resistência encontrado quando uma articulação é movida em seu arco de movimento, fazendo com que grupos musculares específicos sejam alongados[10]. Como a resistência ao alongamento depende da velocidade na qual a articulação é movida, uma velocidade padrão se torna necessária para assegurar fidedignidade das medidas[30]. Escalas ordinais são freqüentemente utilizadas para graduar a severidade da espasticidade[10,13,37,38,65]. O tônus muscular é, em geral, graduado numa escala de 0 a 5, sendo 0 indicativo de flacidez e 5 indicativo de um aumento acentuado do tônus[37].

A escala de Ashworth e a sua versão modificada, ambas validadas[48], são as escalas mais utilizadas na avaliação do tônus muscular[10,13,65]. ASHWORTH[5] descreveu uma escala ordinal de 5 pontos para graduação da resistência encontrada durante o alongamento passivo, com 0 correspondendo a um tônus normal e 4 correspondendo a um aumento de tônus tão severo que a articulação se encontra rígida[5,13,38]. Objetivando tornar a escala mais sensível a mudanças, BOHANNON e SMITH[13] modificaram a escala de Ashworth acrescentado o grau "1+" (Tabela 1) e mudaram discretamente as definições. Uma alta fidedignidade entre os examinadores (r=0,847; p<0,001) observou-se, quando a versão modificada foi utilizada para medir a espasticidade dos músculos flexores do cotovelo em pacientes espásticos.

TABELA 1 - ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA*

GRAU	DESCRIÇÃO
0 =	Tônus muscular normal
1 =	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado por contração e relaxamento ou por uma resistência mínima no final do movimento quando a articulação afetada é fletida ou estendida
1+ =	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado por contração asso-ciada a uma resistência mínima durante o restante (menos da metade) da amplitude de movimento (ADM)
2 =	Aumento mais pronunciado do tônus muscular durante a maior parte da ADM, mas a movimentação passiva é facilmente realizada.
3 =	Aumento considerável do tônus muscular e a movimentação passiva é realizada com dificuldade
4 =	Articulação afetada rígida em flexão ou extensão

*Adaptada de BOHANNON e SMITH[13]

SLOAN et al.[65], num estudo em 45 pacientes hemiplégicos, também investigaram a fidedignidade entre examinadores da versão modificada da escala. O grau de espasticidade dos flexores e extensores das articulações dos joelhos e cotovelos foi medido por 4 examinadores. Maiores coeficientes de correlação foram observados para os escores do cotovelo (r=0,74) comparados com os do joelho (r=0,37).

Medidas clínicas de espasticidade, como a escala modificada de Ashworth proposta por BOHANNON e SMITH[13], têm algumas vantagens. Tais testes não requerem equipamento, são simples de ser utilizados e podem ser aplicados rapidamente sem gastos materiais. Contudo, uma das limitações desse tipo de escala ordinal é a falta de padronização. A subjetividade da escala faz com que ela seja menos fidedigna, particularmente porque o escore é dependente

da interpretação do examinador. A reprodução na graduação dos escores se torna ainda mais difícil devido ao grau de variação da espasticidade[38,60]. Essas escalas oferecem apenas informações qualitativas, carecem de reprodutibilidade (temporal e entre examinadores) e dependem em de um efeito de grupo, no qual a maioria dos escores se concentra nos graus intermediários[38,39]. Ainda que utilizada nos membros inferiores para avaliar eficácias de tratamento[1], a escala modificada de Ashworth apresenta fidedignidade entre examinadores, apenas para medida de espasticidade ao nível dos membros superiores[13,65] e não é recomendada para avaliação de espasticidade ao nível dos membros inferiores[65].

MEDIDAS ELETROMIOGRÁFICAS

Apesar da eletromiografia (EMG) de superfície ser um coadjuvante útil ao exame clínico para diferenciar contratura de espasticidade[48], a sua utilidade como medida de tônus muscular não é confirmada na literatura. Registros precisos da atividade muscular nem sempre são possíveis e a fidedignidade é em geral pobre, provavelmente devido à utilização de eletrodos de superfície que são difíceis de ser reaplicados com precisão. Outra limitação da EMG se refere a sua incapacidade de diferenciar a atividade muscular voluntária da atividade espontânea dos músculos espásticos[30]. Além disso, em pacientes espásticos estímulos muitos leves (e.g., a fala) podem desencadear atividade eletromiográfica imediata[7]. BASMAJIAN[7], num estudo de velocidade de condução nervosa em 27 pacientes hemiplégicos espásticos, observou que lesões do neurônio motor superior afetam a funcionalidade do neurônio motor inferior, tornando-se difícil localizar o nível de anormalidade, ou seja, diferenciar uma lesão do neurônio motor superior da inferior, através do estudo de velocidade de condução nervosa.

MEDIDAS NEUROFISIOLÓGICAS

Os métodos neurofisiológicos geralmente envolvem medidas de excitabilidade dos motoneurônios e incluem o reflexo-H, a onda-F e os reflexos tendinosos. A grande desvantagem desses métodos é a fraca correlação entre cada teste e o status clínico da espasticidade.

Reflexo de Hoffman (Reflexo-H)

O reflexo de Hoffman elicitado, quando empregamos um estímulo submáximo a um nervo periférico, para ativar as fibras Ia, representa o reflexo miotático monosináptico mais importante (Figura 1).

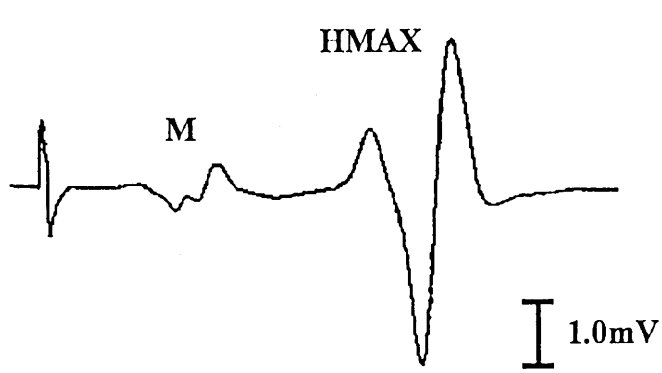

FIGURA 1 - TRAÇADO TÍPICO DAS RESPOSTAS MUSCULAR (M) E REFLEXA (H) DO TRÍCEPS SURAL APÓS ESTIMULAÇÃO SUBMÁXIMA NA REGIÃO POPLÍTEA

HUGON[36] sugeriu um protocolo prático para a realização do teste. Uma representação esquemática do teste encontra-se ilustrada na Figura 2.

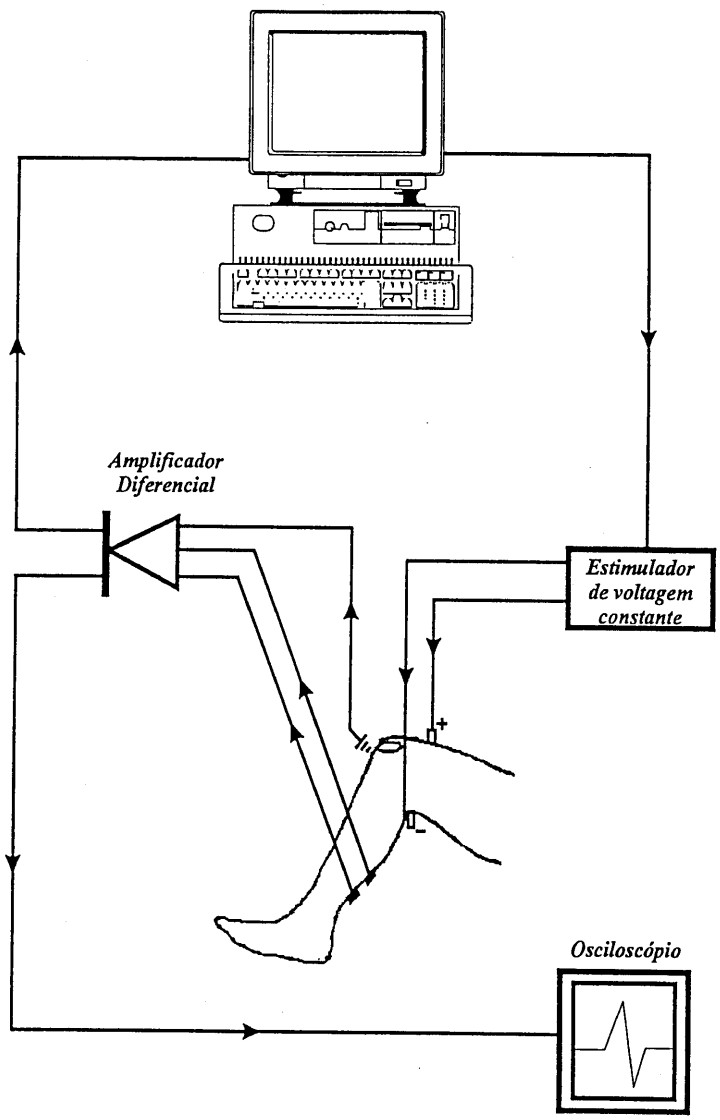

FIGURA 2 – REPRESENTAÇÃO ESQUEMÁTICA DA COLETA DO REFLEXO-H

A normalização da amplitude do reflexo-H com a resposta muscular máxima (Mmax) proporciona uma medida indireta da excitabilidade do motoneurônios[2], a qual é altamente reproduzível (r=0,91) em pacientes hemiplégicos espásticos[45], sendo a razão Hmax/Mmax maior que o normal[2,45]. Porém, essa razão Hmax /Mmax tem demonstrado grandes variações individuais[23], assim como uma falta de correlação estatística entre os achados clínicos[23,45].

Além disso, a razão H/M demonstra uma mudança pequena em resposta ao tratamento clínico[3,39,72], indicando não ser uma medida sensível o suficiente para avaliar mudanças na excitabilidade dos motoneurônios[45].

Onda-F

A onda-F, causada pela estimulação do neurônio motor ativado centrifugamente, não é considerada um reflexo, uma vez que ambas as vias, aferente e eferente, dessa resposta consistirem do mesmo axônio motor alfa[22]. Registrada, ao estimular um nervo misto e detectada sobre um músculo distal suprido por aquele nervo, a onda-F apresenta uma amplitude menor que a onda-M e é variável em latência e configuração[22], quando comparada com a resposta muscular. Um estímulo supramáximo, que abole o reflexo-H, é utilizado. O potencial elétrico caminha em direção à medula espinhal via fibras motoras eferentes para ativar os neurônios motores. Após aproximadamente 1 msec, retorna e caminha em direção às mesmas fibras motoras, produzindo um potencial de ação relativamente pequeno[38]. A onda-F também reflete indiretamente a excitabilidade dos motoneurônios alfa[23]. Um aumento da persistência e da amplitude da onda-F tem sido observado em pacientes espásticos, refletindo um estado de hiperexcitabilidade central[38,51]. Apesar de não se correlacionar com o grau clínico de espasticidade, a onda-F pode ser detectada no adulto em quase todos os músculos esqueléticos e tem se mostrado sensível o suficiente para avaliar a eficácia de procedimentos terapêuticos[51].

Reflexo tendinoso

O reflexo tendinoso elicitado ao se aplicar um estímulo ao tendão pode ser utilizado para estimular os fusos musculares e conseqüentemente, o reflexo miotático. A normalização do reflexo tendinoso máximo (Tmáx) com Mmáx (Tmáx/Mmáx) nos permite fazer comparações com experimentos e entre indivíduos. Um aumento da amplitude do reflexo tendinoso tem sido observado em músculos espásticos, resultando numa razão Tmax/Mmax de aproximadamente 0,60 em pacientes portadores de espasticidade severa e de aproximadamente 0,30 em indivíduos normais[4]. Todavia, a razão Tmax/Mmax também demonstra uma mudança discreta em resposta ao tratamento clínico[72] e não parece ser uma medida apropriada para avaliar alterações da excitabilidade de motoneurônios[51].

As medidas de excitabilidade dos motoneurônios nos proporcionam uma idéia com relação ao aumento de tônus muscular, mas não levam em consideração o fato do grau de espasticidade ser dependente da velocidade de alongamento. Portanto, é impossível determinar o grau de espasticidade apenas através de medidas estáticas.

MEDIDAS BIOMECÂNICAS

As medidas biomecânicas, utilizadas largamente na última década, avaliam o torque ou o movimento aplicado diretamente na articulação. Dentro desses métodos os mais utilizados são: o método gravitacional[6,9,68], o método manual[56,67], o método de deslocamento controlado[58,59] e o método de torque controlado[28].

Método gravitacional: teste do pêndulo

O teste do pêndulo, utilizado para avaliação de tônus do músculo quadriceps[6,9,68], vem sendo endossado como uma medida prática. Ele apresenta variabilidade mínima e uma precisão alta, requer mínima cooperação do paciente e o mais importante: correlaciona - se significativamente com os achados clínicos[39,43]. Bohannon[11] realizou o teste de pêndulo com auxílio de um dinamômetro Cybex II em pacientes portadores de lesões cerebrais e relatou um índice de fidedignidade alto (correlação intraclasse CIC= 0,96). A grande limitação deste teste é que ele pode ser utilizado apenas para medida de tônus do quadríceps e não é apropriado para outros grupos musculares[30].

Para realizar o teste, como ilustrado na Figura 3, posiciona-se o paciente confortavelmente em supino com as pernas pendentes sobre a borda da mesa. Um eletrogoniômetro é acoplado à articulação do joelho.

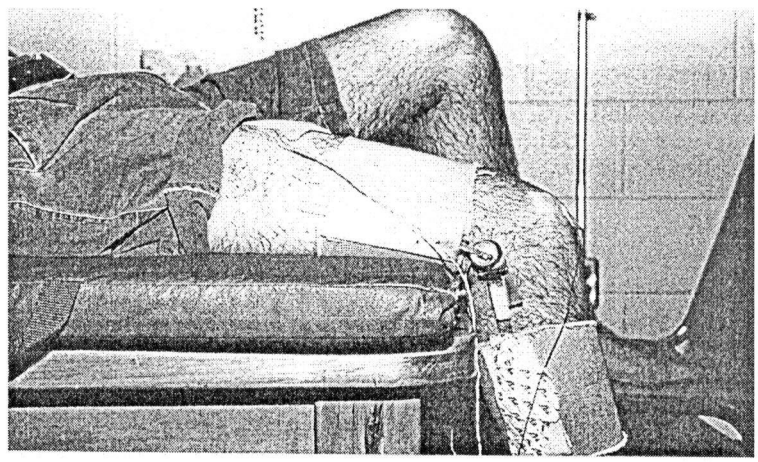

FIGURA 3 – PREPARAÇÃO DO PACIENTE PARA O TESTE DO PÊNDULO

O examinador eleva a perna do paciente até atingir a posição horizontal e, quando este encontra-se completamente relaxado, deixa a perna cair, a qual oscila levemente sob a ação da gravidade. A liberdade de movimento é essencial para realização correta do teste. Após o examinador deixar a perna cair, a espasticidade bloqueia a oscilação normal da perna e reverte a direção do movimento.

Um exemplo de uma resposta típica do teste em um indivíduo normal é apresentado na Figura 4.

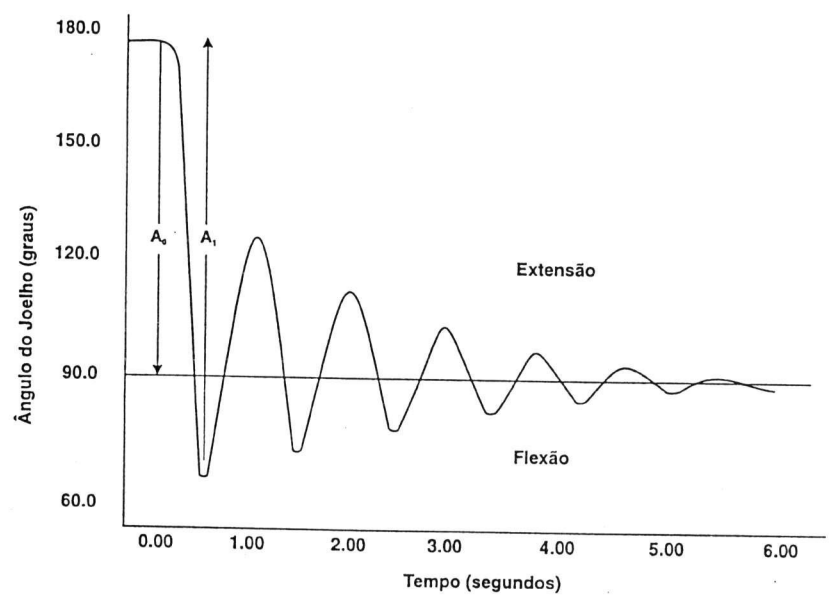

FIGURA 4 – RESPOSTA TÍPICA DO TESTE DE PÊNDULO EM UM INDIVÍDUO NORMAL

A_0 representa a amplitude de movimento do membro a partir da posição de completa extensão (180°) até ângulo de repouso final. Em indivíduos normais o ângulo de repouso final é de aproximadamente 90°, enquanto que, com a presença de uma espasticidade moderada ou severa, o membro não atinge 90°. A_1 representa a amplitude de movimento quando o membro parte da posição de repouso ao primeiro vale (valor mínimo da primeira oscilação). Em indivíduos normais, a razão A_1/A_0 é geralmente acima de 1,6. Por este motivo, um índice de relaxamento corrigido (IRC) é utilizado e calculado da seguinte forma: $IRC = A_1/1{,}6A_0$. Um IRC próximo de 1 significa um tônus normal, um IRC<1 significa graus diferentes de espasticidade e um IRC>1 significa graus diferentes de hipotonia[39]. Esta razão é considerada o guia quantitativo mais fidedigno.

Este método, como ilustrado na Figura 5, oferece possibilidades distintas para registrar diferenças, tanto qualitativas quanto quantitativas, entre indivíduos normais e pacientes portadores de espasticidade. O aumento do tônus, não importa a causa, reduz a oscilação livre da perna. Tanto a amplitude quanto o tempo de oscilação se encontram reduzidos no membro espástico.

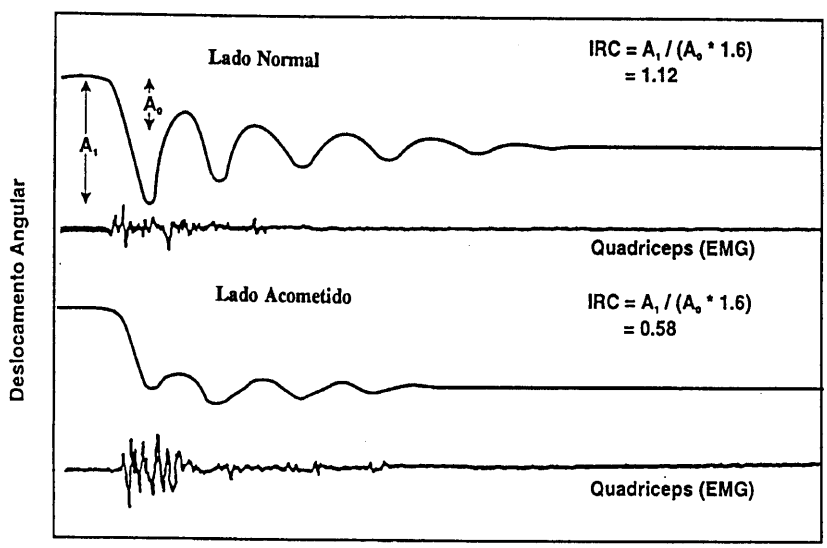

FIGURA 5 – TESTE DO PÊNDULO EM UM PACIENTE HEMIPLÉGICO

O teste do pêndulo é capaz de demonstrar mudanças mínimas no tônus, visto que ele proporciona uma medida refinada de graduação[9,43]. Até o momento, nenhum teste similar para avaliar o tônus ao nível dos membros superiores se encontra disponível. O teste de pêndulo tem sido utilizado em indivíduos normais, rígidos e espásticos, demostrando ser uma medida prática e reproduzível[6,9,39,68].

Método manual

Mudanças no comprimento dos músculos flexores plantares podem ser avaliadas, realizando-se uma flexão dorsal passiva do tornozelo, determinando o ângulo, no qual a resistência inicial é percebida (A_0) e subtraindo este valor daquele do ângulo além A_0, no qual uma resistência máxima é percebida (A_{max})[67]. A magnitude da diferença apresenta uma

relação positiva com a distensibilidade do músculo e do tecido conjuntivo, de tal forma que uma diferença Amax-A_0 reflete que o tendão alonga-se sem que o ventre muscular se alongue[67]. A precisão desta medida depende do relaxamento do músculo a ser testado. Assim uma avaliação cuidadosa do tônus em repouso é necessária. É importante observar que essa medida não proporciona informação sobre o estado dos componentes ativos do músculo testado.

Método de deslocamento sob controle

Métodos biomecânicos para medir o grau de espasticidade através da determinação da resistência a uma forma sinusoidal de estimulação ao nível do tornozelo, têm sido utilizados[28,42,49,60]; proporcionando uma medida quantitativa e fidedigna do tônus muscular, além de apresentar uma alta correlação com os achados clínicos[28,39]. O tônus muscular é constituído de fatores distintos tais como a inércia da extremidade, as propriedades mecânico-elásticas (dos músculos e de tecido conjuntivo) e o reflexo de contração muscular[28]. CHESWORTH e VANDERVOORT[20] avaliaram a fidedignidade de um sistema de torque motor para medir a flexibilidade mecânica passiva da articulação do tornozelo em 10 mulheres normais. Eles relataram CICs variando de 0,86 a 0,94. LEHMANN et al[42] compararam a flexibilidade elástica e visco-plástica, em grupos de indivíduos normais e espásticos, utilizando freqüências variadas; e observaram diferenças estatísticas apenas quando altas freqüências foram aplicadas. PRINCE et al[60], aplicando deslocamento sinusoidal ao tornozelo em frequências variando de 3 a 12 Hz, separaram a flexibilidade do tornozelo em componentes elástico (conservação de energia) e viscoso (dissipação de energia). Eles observaram também uma resposta viscoelástica proporcional à frequência num grupo de 9 crianças portadoras de paralisia cerebral. MEINDERS et al.[49], utilizando procedimento similar, em grupos de indivíduos espásticos e normais, observaram que a intensidade do reflexo de estiramento varia com a posição da articulação do tornozelo. SEIB et al.[64] também compararam a flexibilidade elástica e visco-plástica do tornozelo para avaliar a eficácia de tratamento baseados em estimulação elétrica funcional. HARBURN et al.[32], comparando medidas dos componentes neural e não neural da espasticidade em indivíduos normais e num grupo com seqüela de AVC, relataram que a flexibilidade articular não afeta as medidas de espasticidade. WHEELDON[69], utilizando molas com tensão constante para mobilizar passivamente o tornozelo em flexão dorsal a partir de uma posição de flexão plantar máxima e elicitar o reflexo de estiramento, observou que o reflexo de estiramento aparece precocemente em pacientes espásticos portadores de paralisia cerebral quando comparados com os dados de indivíduos normais.

Método de torque sob controle: teste isocinético

Aparelhos isocinéticos foram inicialmente utilizados para avaliar a performance muscular. Recentemente, eles também têm sido utilizados para medir o grau de resistência encontrada durante a movimentação passiva[27]. FIROOZBAKHSH et al.[27], utilizando o dinamômetro Kin-Com, desenvolveu um método quantitativo para avaliar o grau de espasticidade através da somatória de 4 amplitudes consecutivas de resistência ao torque durante a flexão/extensão do joelho em velocidades e amplitudes de movimento específicas.

KATRAK et al.[37] , utilizaram o Cybex II modificado para avaliar o grau de espasticidade num experimento clínico projetado para determinar o efeito do *dantrium* na recuperação precoce após Acidente Vascular Cerebral (AVC). A modificação do Cybex, através da incorporação de um transdutor de torque ultra-sensível, permitiu a coleta de dados durante a movimentação passiva. A resistência à extensão do joelho e à flexão do cotovelo a 240°/ segundos, foi registrada para ambos os dimídios afetado e não afetado[37]. O fator de correção da gravidade não foi utilizado e

conseqüentemente, os valores do torque representaram o peso do membro adicionado a qualquer resistência causada por um aumento do tônus. Apenas diferenças pequenas foram encontradas entre os escores obtidos para o dimídio afetado e o não-afetado, sugerindo que o tratamento com *dantrium* não foi eficaz nessa fase precoce pós-AVC.

Aparelhos isocinéticos têm sido também utilizados para realizar o teste de pêndulo[11,12]. BOHANNON e LARKIN[12] descreveram um método, no qual empregaram o Cybex II para realizar o teste de pêndulo para os músculos extensores do joelho. O indivíduo foi posicionado em supino na mesa do Cybex, com a perna suspensa sobre a borda da mesa. O braço, correspondente ao eixo de rotação do Cybex, foi alinhado com o eixo de rotação do joelho lateralmente. Estando a perna fixa ao braço de alavanca e a velocidade estabelecida em 300°/segundos, o joelho do paciente era passivamente fletido até atingir o ângulo máximo possível, sendo devidamente registrado. Em seguida, o joelho era passivamente estendido e, quando o indivíduo se encontrava completamente relaxado, o examinador deixava a perna cair, possibilitando a oscilação livre. A diferença entre o ângulo de flexão máxima, previamente registrado, e o primeiro ângulo de reversão do movimento foi utilizado como um índice de medida de tônus. Os indivíduos normais, em média, excederam 115° na primeira oscilação reversa, enquanto que os indivíduos que apresentavam aumento de tônus nos extensores raramente atingiram 90° de flexão do joelho[12]. Subsequentemente, BOHANNON[11] empregou este índice como medida de tônus dos extensores do joelho, num estudo com 30 pacientes, dos quais 22 sofreram AVC e 8 Traumatismo Craniano. O índice médio de aumento do tônus foi de 6,1° e a fidedignidade obtida entre os experimentos foi alta (r=0,96).

As técnicas biomecânicas baseiam-se na hipótese de que a resistência encontrada, durante a movimentação passiva, seja devido à presença de espasticidade. Todavia, a resistência observada, durante a movimentação passiva, é parcialmente determinada por outros fatores mecânicos como a estrutura articular, a presença de ligamentos e da cápsula; e as propriedades viscoelásticas do músculo[16,24]. REBERSEK et al. [61] relatam que a resistência encontrada, durante a movimentação passiva, é altamente dependente do comprimento do músculo e sugere que o valor da resistência associada com o comprimento do músculo seja documentado. Além disso, os métodos biomecânicos requerem equipamentos caros e sofisticados; e recursos humanos especializados, o que justifica a sua pouca utilização em rotinas clínicas.

CONCLUSÃO

Uma das metas principais em reabilitação neurológica, é reduzir o grau de espasticidade, objetivando melhorar a função residual. A habilidade de medir o grau de espasticidade de forma precisa é importante, visto que várias intervenções terapêuticas têm sido desenvolvidas, objetivando reduzir a espasticidade. A expectativa clínica, embora não comprovada, é de que haja melhora da função à medida que houver redução do grau de espasticidade.

No contexto atual, os conhecimentos relativos à espasticidade são incompletos. A fisiopatologia não se encontra completamente elucidada, mas parece estar relacionda com um aumento do estado excitatório de nível segmentar. Os mecanismos fisiopatológicos permanecem obscuros. As causas principais, atualmente consideradas possíveis, incluem: aumento do nível de neurotransmissores nas vias existentes[46], alterações na excitabilidade dos interneurônios espinhais, hipersensibilidade dos receptores e formação de novas sinapses através do processo de reinervação colateral[55]. Este último mecanismo, apesar de não ser completamente aceito, poderia ser responsável pelo curso de tempo variável em que a espasticidade se desenvolve em pacientes neurológicos.

O tônus muscular deriva das propriedades viscoelásticas, plásticas e contráteis inerentes às fibras musculares; e fáscia por um lado e o comportamento reflexo por outro. Os maiores problemas, associados à avaliação de tônus

muscular, resultam da variação da extensibilidade do músculo e da flutuação dos graus da espasticidade[38].

Tentativas para quantificar a espasticidade têm sido empreendidas de várias formas direta e indireta, levando a um grande progresso no desenvolvimento de métodos. Todavia, o problema principal permanece insolúvel, ou seja, a notável variação individual, observada nos graus de espasticidade, em resposta a estímulos físicos ou emocionais, interferindo significativamente na validade da mais cuidadosa avaliação. Um problema crucial é que a redução da espasticidade não necessariamente implica numa melhora da performance e as medidas funcionais não têm se mostrado úteis para detectar mudanças no grau de espasticidade. Apesar das medidas funcionais proporcionarem um parâmetro útil na avaliação das atividades de vida diária, elas não refletem o grau de severidade da espasticidade por si[38].

Enquanto a maioria dos investigadores tem avaliado o grau de espasticidade em repouso, os problemas maiores encontram-se associados ao movimento[19]. As medidas biomecânicas representam um instrumento alternativo útil na investigação da espasticidade[61]. A vantagem dessas medidas, quando comparadas às neurofisiológicas, é que elas podem ser realizadas num tempo rápido e com precisão suficiente para atingir um valor clínico considerável. Quando associadas a atividades eletromiográficas, elas também se apresentam como um instrumento promissor para as atividades de pesquisa.

Um tópico de extrema importância que emerge da revisão das técnicas de mensuração da espasticidade é a falta de informação com relação à validade, fidedignidade ou sensibilidade das medidas. Para ser interpretável um teste precisa ser fidedigno. Um coeficiente alto de fidedignidade não assegura bons resultados científicos, mas é impossível se atingir bons resultados científicos sem um índice de fidedignidade aceitável.

Estudos adicionais se fazem imprescindíveis para melhor delinear e mensurar outros componentes neurais da espasticidade sem deixar de levar em conta as variáveis não neurais relacionadas. O objetivo final seria desenvolver um sistema de medida prático, válido, fidedigno e sensível, que poderia vir a ser utilizado para avaliar a eficácia de procedimentos terapêuticos, atualmente empregados em centros de reabilitação, visando reduzir a espasticidade.

AGRADECIMENTOS

Os autores agradecem ao CNPq, que está financiando o curso de doutorado da autora Luci Fuscaldi Teixeira e ao Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG.

TEIXEIRA, L.F., OLNEY, S.J., BRENDA B. Mechanisms and measurements of spasticity. *Rev. Fisioter. Univ. São Paulo,* v. 5, n. 1, p. 4-19, jan. / jun., 1998.

ABSTRACT: This paper provides a critical review of the different aprroaches to the measurement and assessment of spasticity.

KEYWORDS: Muscle spasticity. Measurements, methods, theories.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALFIERI, V. Electrical treatment of spasticity. *Scand. J. Rehabil. Med.*, v. 14, p. 177-82, 1982.

2. ANGEL, R.W., HOFFMANN, W.W. The H reflex in normal, spastic and rigid subjects. *Arch. Neurol.* v. 8, p. 591-6, 1963.

3. ARENDZEN, J.H., DUIJN, H., BECKMANN, M.K.F., HARLAAR, J., VOGELAAR, T.W., PREVO, A.J.H. Diagnostic blocks of the tibial nerve in spastic hemiparesis. *Scand. J. Rehabil. Med.*, v. 24, p. 75-81, 1992.
4. ASHBY, P., VERRIER, M. Neurophysiological changes following spinal cord lesions in man. *Can. J. Neurol. Sci.*, v. 2, p. 91-100, 1975.
5. ASHWORTH, B. Preliminary trial of carisoprodal in multiple sclerosis. *Practioner*, v. 192, p. 540-2, 1964.
6. BAJD, T., VODOVNIK, L. Pendulum testing of spasticity. *J. Biomed. Eng.*, v. 6, n. 9, p. 9-16, 1984.
7. BASMAJIAN, J.V. Electromyographic investigation of spasticity and muscle spasm. *Physioterapy,* v. 62, p. 319-23, 1976.
8. BASMAJIAN, J.V., DeLUCA, C.J. Control properties of motor units. In: BASMAJIAN, J.V., DELUCA, C.J. *Muscles alive: their functions revealed by electromyography*. 5 ed. Baltimore : Williams & Wilkins, 1985.
9. BOCZKO, M., MOMENTHALER, M. Modified pendulousness test to assess tonus of thigh muscles in spasticity. *Neurology*, v. 8, p. 846-51, 1958.
10. BOHANNON, R.W. Simple clinical measures. *Phys. Ther.*, v. 67, n. 12, p. 1845-50, 1987.
11. BOHANNON, R.W. Variability and reliability of the pendulum test for spasticity using a cybex II isokinetic dynamometer. *Phys. Ther.*, v. 67, n. 5, p. 659-61, 1987.
12. BOHANNON, R.W., Larkin, P.A. Cybex II isokinetic dynamometer for the documentation of spasticity: suggestions from the field. *Phys. Ther.,* v. 65, p. 46-7, 1985.
13. BOHANNON, R.W., SMITH, M.B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys. Ther.*, v. 67, n. 2, p. 206-7, 1987.
14. BOURBONNAIS, D., VANDEN-NOVEN, S., PELLETIER, R. Incoordination in patients with hemiparesis. *Can. J. Public Health.*, v. 83, p. S58-D63, 1992.
15. BRAR, S.P., SMITH, M.B., NELSON, L.M., FRANKLIN, G.M., COBBLE, N.D. Evaluation of treatment protocols on minimal to moderate spasticity in multiple sclerosis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 72, p. 186-9, 1991.
16. BROBERG, C., GRIMBY, G. Measurement of torque during passive and active ankle movements in patients with muscle hypertonia: a methodological study. *Scand. J. Rehab. Med.*, v. 9, p. 108-17, 1983. [Supll.]
17. BROUWER, B., ASHBY, P. Altered corticospinal projections to lower limb motoneurons in subjects with cerebral palsy. *Brain*, v. 114, p. 1395-407, 1991.
18. BURRY, H.C. Objective measurement of spasticity. *Dev. Med. Child Neurol.*, v. 14, p. 508-10, 1972.
19. CHAPMAN, C.E., WIESENDANGER, M. The physiological and anatomical basis of spasticity: a review. *Physio. Can.*, v. 34, n. 3, p. 125-36, 1982.
20. CHESWORTH, B.M., VANDERVOORT, A.A. Reliability of a torque motor system for measurement of passive ankle joint stiffness in control subjects. *Physio. Can.*, v. 40, n. 5, p. 300-3, 1988.
21. DAVIDOFF, R.A. Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex. *Neurology*, v. 42, p. 951-63, 1992.
22. DELISA, J.A., MACKENZIE, K., BARAN, E.M. *Manual of nerve conduction velocity and somatosensory evoked potentials.* 2 ed. New York : Raven Press, 1987.
23. DELWAIDE, P.J., OLIVIER, E. Pathophysiological aspects of spasticity in man. In: BENECKE, R., CONRAD, B., MARSDEN, C.D. *Motor disturbances I.* London : Academic Press, 1987.
24. De SOUZA, L.H., MUSA, I.M. The measurement and assesment of spasticity. *Clin. Rehabil.*, v. 1, p. 89-96, 1987.
25. DIETZ, V., BERGER, W. Normal and impaired regulation of muscle stiffness in gait: a new hypothesis about muscle hypertonia. *Exp. Neurol.*, v. 79, p. 680-7, 1983.
26. FELLOWS, S.J., KAUS, C., THILMAN, A.F. Voluntary movement at the elbow in spastic hemiparesis. *Ann. Neurol.*, v. 36, n. 3, p. 397-406, 1994.
27. FIROOZBAKHSH, K.K., UNKEL, C.F., SCREMIN, A.M.E., MONEIM, M.S. Isokinetic dynamometer technique for spasticity assesment. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.*, v. 72, n. 6, p. 379-85, 1993.
28. GOTTLIEB, G.L., AGARWAL, G., PENN, R. Sinusoidal oscillation of the ankle as a mean of evaluating the spastic patient. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, v. 41, p. 32-9, 1978.

29. GRIMBY, G., FINNSTAM, J., JETTE, A. On the application of the WHO handicap classification in rehabilitation. *Scand. J. Rehabil. Med.,* v. 20: 93-8, 1988.
30. HAAS, B.M., CROW, J.L. Towards a clinical measurement of spasticity. *Physiotherapy*, v. 81, n. 8, p. 474-9, 1995.
31. HALPERN, D., PATTERSON, R., MACHIE, R., RUNCK, W., EYLER, L. Muscular hypertonia: quantitative analysis. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 60, p. 206-17, 1979.
32. HARBURN, K.L., HILL, K.M., VANDERVOORT, A.A., HELEWA, A., GOLDSMITH, C.H., KERTESZ, A., TEASELL, R.W. Spasticity measurement in stroke: a pilot study. *Can. J. Public Health.*, v. 83, p. D41-S45, 1992.[Suppl. 2]
33. HERMAN, R., FREEDMAN, W., MAYER, N. Neurophysiologic mechanisms of hemiplegic and paraplegic spasticity: Implications for therapy. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 55, p. 338-43, 1974.
34. HESSE, S., LUCKE, D., MALEZIC, M., BELTERT, C., FRIEDRICH, H., GREGORIC, M., MAURITZ, K.H. Botulinum toxin treatment for lower limb extensor spasticity in chronic hemiparetic patients. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, v. 57, p. 1321-4, 1994.
35. HUFSCMIDT, A., MAURITZ, K.H. Chronic transformation of muscle in spasticity: a peripheral contribuition to increased muscle tone. *J. Neurol. Neuro. Phychiatry*, v. 48, p. 676-85, 1985.
36. HUGON, M. Methodology of the Hoffman reflex in man. In: DESMEDT, J.E. *New developments in electromyography and clinical neurophysiology.* Basel : Kargel, 1973. v. 3, p. 277-93.
37. KATRAK, P.H., COLE, A.M.D., POULOS, C.J., McCAULEY, J.C.K. Objective assesment of spasticity, strength and function with early exhibilition of dantrolene sodium after cerebrovascu lar accident: a randomized double-blind controlled study. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 73, p. 4-9, 1992.
38. KATZ, R.T., RYMER, Z. Spastic hipertonia: mechanisms and measurement. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 70, p. 144-55, 1989.
39. KATZ, R.T., ROVAI, G.P., BRAIT, C., RYMER, W.Z. Objective quantification of spastic hypertonia: correlation with clinical findings. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 73, p. 339-47, 1992.
40. KNUTTSON, E., MARTENSSON, A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation. *Scand. J. Rehab. Med.*, v. 12, p. 93-106, 1980.
41. LANCE, J.W., BURKE, D. Mechanisms of spasticity. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 55, p. 332-7, 1974.
42. LEHMANN, J.F., PRINCE, R., DELATEUR, B.J., HINDERER, S., TRAYNOR, C. Spasticity: quantitative measurements as a basis for assessing the effectiveness of therapeutic intervention. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 70, p. 6-15, 1989.
43. LESLIE, G.C., MUIR, C., PART, N.J., ROBERTS, R.C. A comparison of the assessment of spasticity by the Wartenberg pendulum test and the Ashworth grading scale in patients with multiple sclerosis. *Clin. Rehabil.*, v. 6, p. 41-8, 1992.
44. LEVEAU, B.F., BERNHARDT, D.B. Developmental biomechanics: effects of forces on the growth, development, and maintenance of the body. *Phys. Ther.*, v. 64, p. 63-71, 1984.
45. LEVIN, M.F., HUI-CHAN, C. Are H and stretch reflexes in hemiparesis reproducible and correlated with spasticity? *J. Neurol.*, v. 240, p. 63-71, 1993.
46. MAILIS, A., ASHBY, P. Alterations in group Ia projections to motoneurons following spinal lesions in humans. *J. Neurophysiol.*, v. 64, n. 2, p. 637-47, 1990.
47. MALOUIN, F., BOITEAU, M. BONNEAU, C., PICHARD, L., BRAVO, G. Use of a hand-held dynamometer for the evaluation of spasticity in a clinical setting: a reliability study. *Physiotherapy Can.*,v. 41, n. 3, p. 126-34, 1989.
48. MASSAGLI, T.L. Spasticity and its management in children. *Pediatr. Rehabil.*, v. 2, n. 4, p. 867-89, 1991.
49. MEINDERS, M., PRINCE, R., LEHAMANN., J.F., QUESTAD, K.A. The stretch reflex in the normal and spastic ankle: effect of ankle position. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v. 77, p. 487-92, 1996.
50. MESSINA, C. Pathophysiology of muscle tone. *Funct. Neurol.*, v. 5, n. 3, p. 217-23, 1990.
51. MILANOV, I.G. A comparison of method to assess the excitability of lower motoneurons. *Can. J. Neurol. Sci.*, v. 19, p. 64-8, 1992.

52. MIZRAHI, E.M., ANGEL, R.W. Impairment of voluntary movement by spasticity. *Ann. Neurol.,* v. 5, p. 594-5, 1979.
53. MUSA, I.M. The role of afferent input in the reduction of spasticity: an hypothesis. *Physiotherapy,* v. 72, n. 4, p. 179-81, 1986.
54. NORTON, B.J., BOMZE, H.A., CHAPLIN, H. An approach to the objective measurement of spasticity. *Phys. Ther.,* v. 52, n 1, p. 15-23, 1972.
55. NOTH, J. Trends in the pathophysiology and pharmacotherapy of spasticity. *J. Neurol.,* v. 238, p. 131-9, 1991.
56. OTIS, J.C., ROOT, L., PAMILLA, J.R., KROLL, M.A. Biomechanical measurement of spastic plantarflexors. *Dev. Med. Child. Neurol.,* v. 25, p. 60-6, 1983.
57. PERRY, J. Determinants of muscle function in the spastic lower extremity. *Clin. Orthop. Rel. Res.,* v. 288, p. 10-26, 1992.
58. POWERS, R.K., CAMPBELL, D.L., RYMER, W.Z. Stretch reflex dynamics in spastic elbow flexor muscles. *Ann. Neurol.,* v. 25, p. 32-42, 1989.
59. POWERS, R.K., MARDER-MEYER, J., RYMER, W.Z. Quantittive relations between hypertonia and stretch reflex threshold in spastic hemiparesis. *Ann. Neurol.,* v. 23, p. 115-24, 1988.
60. PRICE, R., BJORNSON, K.F., LEHMANN, J.F., MALAUGHLIN, J.F., HAYS, R.M. Quantitative measurement of spasticity in children with cerebral palsy. *Dev. Med. Child Neurol.,* v. 33, p. 585-95, 1991.
61. REBERSEK, S., STEFANOVSKA, A., VODOVNIK, L. Some properties of spastic ankle joint muscles in hemiplegia. *Med. Biol. Eng. Comput.,* v. 24, p. 19-26, 1986.
62. ROTHSTEIN, J.M. Measurement and clinical practice: Theory and application. In: ROTHSTEIN, J.M. *Measurement in physical therapy.* New York : Churchill Livingstone, 1985.
63. SAHRMANN, S.A., NORTON, B.J. The relationship of voluntary movement to spasticity in the upper motor neuron syndrome. *Ann. Neurol.,* v. 2, n. 6, p. 460-5, 1977.
64. SEIB, T.P., PRINCE, R., REYES, M.R., LEHMANN, J.F. The quantitative measurement of spasticity: effect os cutaneous electrical stimulation. *Arch. Phys. Med. Rehabil.,* v. 75, p. 746-50, 1994.
65. SLOAN, R.L., SINCLAIR, E., THOMPSON, J., TAYLOR, S., PENTLAND, B. Inter-rater reliability of the modified Ashworth scale for spasticity in hemiplegic patients. *Int. J. Rehabil. Res.,* v. 15, p. 158-61, 1992.
66. SNELL, R.S. *Clinical neuroanatomy for medical students.* 3 ed. Boston : Little, Brown, 1992.
67. TARDIEU, G., TARDIEU, C. Cerebral palsy: mechanical evaluation and conservative correction of limb joint contractures. *Clin. Orthop. Rel.,* v. 219, p. 63-9, 1987.
68. WARTENBERG, R. Pendulousness of the legs as a diagnostic test. *Neurol*ogy, v. 1, p. 18-24, 1951.
69. WHEELDON, R.K. *Effects of serial casting on neurological and biomechanical indicators of function in children with cerebral palsy.* Thesis. Queen's University. Kingston, Ontario, 1995.
70. WHITLOCK, J.A. Neurophysiology of spasticity. In: GLENN. M.B., WHYTE, J. *The practical management of spasticity in children and adults.* 1. ed. Philadelphia : Lea & Fediger, 1990. p. 8-33.
71. WIESENDANGER, M. Neurophysiological basis of spasticity. In: SINDOU, M., ABBOTT, R. *Neurosurgery for spasticity: a multidisciplinary approach.* New York : Springer-Verlag, 1991. p. 15-9.
72. WOLF, S.I., MINKWITZ, J.A. Topical anesthetics: Effects on the Achilles tendon and H-reflexes II. Stroke patientes. *Arch. Phys. Med. Rehabil.,* v. 70, p. 673-7, 1989.
73. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *International classification of impairments, disabilities, and handicaps: a manual of classification relating to the consequences of disease.* Geneva : WHO, 1980.
74. WRIGHT, V. STIFFNESS. A review of its measurement and physiological importance. *Physiot.,* v. 59, n. 4, p. 107-11, 1973.
75. WYKE, B. Neurological mechanisms in spasticity. *Physiotherapy.,* v. 62, n. 10, p. 316-8, 1976.
76. YOUNG, R.R., WIEGNER, A.W. Spasticity. *Clin. Orthop. Rel. Res.,* v. 219, p. 50-62, 1987.

Recebido para publicação: 20 de janeiro de 1998
Aceito para publicação: 20 de fevereiro de 1998