

UFBA

Universidade Federal da Bahia  
Instituto de Ciências da Saúde

MATHEUS DE SALES SANTOS

PROCESSOS INTERATIVOS  
DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS  
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO • ICS • UFBA



CARACTERIZAÇÃO DA ESPASTICIDADE EM INDIVÍDUOS COM  
MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-I

Salvador  
2020



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM PROCESSOS  
INTERATIVOS DOS ÓRGÃOS E SISTEMAS**

**MATHEUS DE SALES SANTOS**

**CARACTERIZAÇÃO DA ESPASTICIDADE EM INDIVÍDUOS COM  
MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-I**

Salvador  
2020

**MATHEUS DE SALES SANTOS**

**CARACTERIZAÇÃO DA ESPASTICIDADE EM INDIVÍDUOS COM  
MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-I**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas do Instituto de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Bahia, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.

Orientador: Prof. Dr. Nildo Manoel da Silva Ribeiro

Salvador  
2020

Ficha catalográfica: Keite Birne de Lira CRB-5/1953

Santos, Matheus de Sales

Caracterização da espasticidade em indivíduos com mielopatia associada ao HTLV-I./[Manuscrito]. Matheus de Sales Santos- Salvador, 2020.

53f. : il.

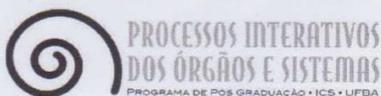
Orientador: Prof. Dr. Nildo Manoel da Silva Ribeiro.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciências da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Salvador, 2020.

1. Paraparesia espástica tropical. 2. Mielopatia associada ao HTLV-I.
3. Espasticidade muscular. I. Ribeiro, Nildo Manoel da Silva.  
II. Universidade Federal da Bahia. Instituto de Ciência da Saúde. Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas.
- III. Título

CDD – 616.8 21. ed.

UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA  
INSTITUTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE



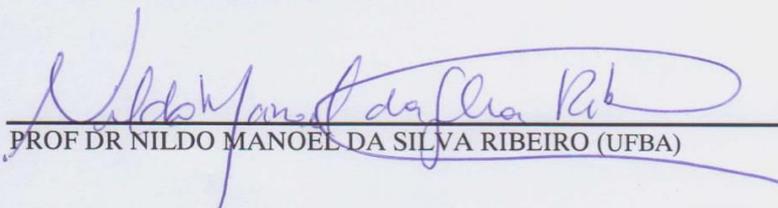
TERMO DE APROVAÇÃO  
DEFESA PÚBLICA DE DISSERTAÇÃO

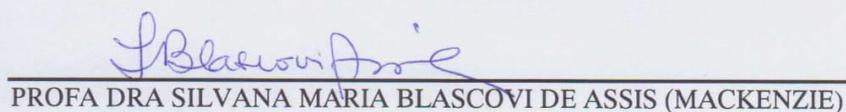
MATHEUS DE SALES SANTOS

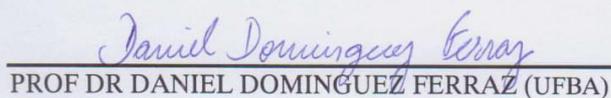
CARACTERIZAÇÃO DA ESPASTICIDADE EM INDIVÍDUOS COM MIELOPATIA  
ASSOCIADA AO HTLV-1

Salvador, Bahia, 12 de dezembro de 2019.

COMISSÃO EXAMINADORA:

  
\_\_\_\_\_  
PROF DR NILDO MANOEL DA SILVA RIBEIRO (UFBA)

  
\_\_\_\_\_  
PROFA DRA SILVANA MARIA BLASCOVI DE ASSIS (MACKENZIE)

  
\_\_\_\_\_  
PROF DR DANIEL DOMINGUEZ FERRAZ (UFBA)

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus por todas as oportunidades a mim ofertadas.

A meus pais, Lucy Mary e Izaqueu Novais, e à minha avó, Celeste, por todo amor, carinho, cuidado e apoio diário.

A meu amigo e orientador, Prof. Nildo Ribeiro, por toda disponibilidade, dedicação e paciência que teve comigo e, principalmente, por ser um segundo pai para mim, me ensinando muito mais do que ser um bom profissional, mas também me ajudando na busca de minha identidade em meio a isso tudo.

A meus amigos do programa de pós-graduação, que trilharam esse percurso juntos comigo, com muita união e companheirismo, em especial a Emmanuelle Sarraf, por ser minha parceira em tudo nesse processo.

Aos membros do grupo de pesquisa em reabilitação neurofuncional pelo apoio na construção deste estudo e, principalmente, aos alunos de iniciação científica, que participaram ativamente de todo o processo, em especial a Giselle Scaldaferrri, Juliana Iris e Matheus Almeida. Sem vocês, nada disso teria acontecido.

Agradeço imensamente aos pacientes que se entregaram a este trabalho e confiaram em nós. No final das contas, todo o nosso empenho é por vocês e para vocês.

A todos que participaram, de alguma forma, deste trabalho, muito obrigado!

SANTOS, MS. Caracterização da espasticidade em indivíduos com mielopatia associada ao HTLV-I. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2019.

## RESUMO

**Introdução** – Em indivíduos com mielopatia associada ao HTLV-I/paraparesia espástica tropical (MAH/PET), a espasticidade é um dos principais sintomas. Os sinais neurológicos da doença são bem definidos, porém detalhes sobre como a espasticidade se apresenta nesses indivíduos ainda não foram bem explorados. **Objetivo** – Descrever a localização e a gravidade da espasticidade de indivíduos com MAH/PET. **Métodos** – Estudo transversal com indivíduos maiores de 18 anos, diagnosticados com MAH/PET e com espasticidade em membros inferiores. Não foram incluídas grávidas, indivíduos com outras doenças neurológicas associadas e em uso de drogas antispásticas. A espasticidade foi avaliada pela Escala Modificada de Ashworth (EMA), aplicada nos músculos abdutores, adutores, flexores e extensores dos quadris, flexores e extensores dos joelhos, dorsiflexores, plantiflexores, eversores e inversores dos membros inferiores. **Resultados** – 27 participantes foram incluídos. Os músculos plantiflexores (88,9%), extensores de joelho (77,8%), flexores de joelho (66,7%) e adutores (51,8%) foram os mais frequentemente afetados pela espasticidade. 23 (76,7%) indivíduos apresentaram espasticidade mista, 5 (16,7%), espasticidade distal e 2 (6,7%), espasticidade proximal. A espasticidade leve foi vista entre 20 a 100% e a grave entre 10 a 80% dos grupos musculares espásticos. A EMA foi semelhante entre os membros inferiores em pelo menos 6 dos 10 grupos musculares de cada indivíduo. **Conclusão** – A espasticidade se apresentou de forma majoritariamente mista nos membros inferiores, com gravidade mais frequentemente leve. Os indivíduos foram parcialmente simétricos entre os membros inferiores. Os grupos musculares mais afetados foram plantiflexores, extensores e flexores de joelho, e adutores de quadril, sequencialmente, sendo eles predominantemente simétricos.

**Palavras-chave:** Paraparesia espástica tropical; mielopatia associada ao HTLV-I; espasticidade muscular.

SANTOS, MS. Characterization of spasticity in individuals with HTLV-I associated myelopathy. Dissertation (Master's degree) – Programa de Pós-graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, 2019.

## ABSTRACT

**Introduction** – In individuals with HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP), spasticity is one of the main symptoms. The neurological signs of the disease are well defined, but details of how spasticity appears in these individuals have not been well explored. **Objective** – To describe the location and severity of spasticity in HAM/TSP individuals. **Methods:** Cross-sectional study with individuals older than 18 years, diagnosed with MAH/PET and with lower limb spasticity. Pregnant women, individuals with other associated neurological diseases and those using antispastic drugs were not included. Spasticity was assessed by the Modified Ashworth Scale (MAS), applied to the abductor, adductor, flexor and extensor muscles of the hips, flexors and extensors of the knees, dorsiflexors, plantiflexors, eversors and inverters of the foot. **Results** – 27 participants were included. The plantiflexor muscles (88.9%), knee extensors (77.8%), knee flexors (66.7%) and adductors (51.8%) were most frequently affected by spasticity. 23 (76.7%) individuals had mixed spasticity, 5 (16.7%) with distal spasticity and 2 (6.7%) with proximal spasticity. Mild spasticity was seen between 20 to 100% and severe between 10 to 80% of spastic muscle groups. MAS was similar between the lower limbs in at least 6 of the 10 muscle groups of each individual. **Conclusion** – Spasticity was mostly mixed in the lower limbs, with more frequently mild severity. The individuals were partially symmetrical between the lower limbs. The most affected muscle groups were the knee flexors, extensors and flexors, and hip adductors, consecutively, being predominantly symmetrical.

**Keywords:** tropical spastic paraparesis; HTLV-I associated myelopathy; muscle spasticity.

## LISTA DE TABELAS

**Tabela 1** – Características pessoais, clínicas e funcionais dos 30 indivíduos com MAH/PET .....22

**Tabela 2** – Frequência de espasticidade, sua gravidade e simetria entre membros inferiores por grupo muscular dos indivíduos com MAH/PET (n = 30). .....23

## LISTA DE SIGLAS

<b>APFMN</b>	Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto
<b>AVD</b>	Atividades de vida diárias
<b>COM-HUPES</b>	Complexo hospitalar universitário professor Edgard Santos
<b>ELISA</b>	<i>Enzyme-linked immunosorbent assay</i>
<b>EMA</b>	Escala modificada de Ashworth
<b>GM</b>	Grupo muscular
<b>HTLV-I</b>	Vírus linfotrópico de células T humanas de tipo I
<b>LTA</b>	Linfoma/leucemia da célula T adulta
<b>MAH</b>	Mielopatia associada ao HTLV-I
<b>MAH/PET</b>	Mielopatia associada ao HTLV-I/ paraparesia espástica tropical
<b>PCR</b>	<i>Polymerase chain reaction</i>
<b>PET</b>	Paraparesia espástica tropical
<b>QV</b>	Qualidade de vida
<b>WB</b>	<i>Western blotting</i>

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>10</b>
<b>2 REFERENCIAL TEÓRICO .....</b>	<b>12</b>
2.1 VÍRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS T HUMANAS DE TIPO I .....	12
2.2 MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-I/PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL ...	13
2.3 ESPASTICIDADE .....	16
<b>3 MATERIAIS E MÉTODOS.....</b>	<b>20</b>
3.1 DELINEAMENTO E LOCAL DO ESTUDO .....	20
3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA .....	20
3.3 PROCEDIMENTOS DE COLETA .....	20
3.4 ANÁLISE DOS DADOS .....	21
<b>4 RESULTADOS.....</b>	<b>22</b>
<b>5 DISCUSSÃO .....</b>	<b>24</b>
<b>6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO .....</b>	<b>28</b>
<b>7 CONCLUSÃO .....</b>	<b>29</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>30</b>
<b>APÊNDICE I .....</b>	<b>37</b>
<b>APÊNDICE II – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....</b>	<b>38</b>
<b>ANEXO A – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa .....</b>	<b>41</b>
<b>ANEXO B – Escala Modificada de Ashworth .....</b>	<b>47</b>
<b>ANEXO C – Outras produções .....</b>	<b>47</b>

## 1 INTRODUÇÃO

No mundo, aproximadamente 5 a 10 milhões de pessoas são infectadas pelo Vírus linfotrófico de células T humanas de tipo I (HTLV-I) <sup>(1)</sup>. O Brasil é uma das principais áreas endêmicas, sendo Salvador a cidade com a maior soroprevalência do país <sup>(2)</sup>. Apesar de essa infecção ser majoritariamente assintomática, após alguns anos ou décadas, o indivíduo pode desenvolver doenças graves <sup>(3)</sup>. A mielopatia associada ao HTLV-I – paraparesia espástica tropical (MAH/PET) – é sua principal manifestação neurológica <sup>(4)</sup>, presente entre 0,25% a 3% dos indivíduos infectados pelo HTLV-I em áreas endêmicas <sup>(5-7)</sup>. Além de estar entre as principais causas de mielopatia não traumáticas <sup>(8)</sup>, a MAH/PET é uma doença incapacitante de lenta progressão <sup>(9)</sup>. Dentre suas manifestações clínicas, a presença de lombalgia, incontinência urinária e fraqueza muscular são comuns <sup>(10)</sup>, sendo a espasticidade em membros inferiores um dos principais sintomas decorrentes da doença <sup>(11)</sup>. Geralmente, as pessoas afetadas apresentam hiperreflexia dos membros inferiores, clônus aquileu e sinal de Babinski associados, exibindo uma marcha espástica <sup>(12)</sup>.

Os sinais da espasticidade podem interferir na função muscular dos membros inferiores <sup>(13)</sup>, a depender do local. A presença de hipertonia dos plantiflexores pode causar a não liberação do pé durante a fase de balanço da marcha, aumentando o risco de queda <sup>(14)</sup>. Em pacientes com esclerose múltipla, a espasticidade nos plantiflexores e extensores de joelho estiveram associados a déficits de equilíbrio <sup>(15)</sup>. No entanto, em lesões cerebrais, a espasticidade geralmente é vista em grupos musculares antigravitacionais, como flexores do membro superior e extensores de membro inferior, principalmente durante os três primeiros meses após lesão, com o aumento da gravidade com o tempo <sup>(16,17)</sup>. Além disso, as lesões supra-segmentares afetam majoritariamente um hemicorpo do indivíduo, diferentemente do que ocorre nas lesões medulares.

Após uma lesão medular, a espasticidade é uma desordem comum <sup>(18)</sup>, podendo ser generalizada, regional ou localizada <sup>(19)</sup>, dependendo da patologia de base. Em geral, a incidência da espasticidade pode surgir dependendo do nível e da gravidade da lesão, sendo, portanto, variável. Na MAH/PET, o vírus afeta predominantemente a medula torácica média a inferior, com atrofia anteroposterior e degeneração simétrica da coluna lateral da medula espinhal predominantemente na substância branca <sup>(20-22)</sup>, comprometendo os membros inferiores majoritariamente de forma simétrica <sup>(23)</sup>, e apresentando um padrão mais definido de lesão.

Em indivíduos com MAH/PET, os sinais neurológicos são bem definidos <sup>(24,25)</sup>. No entanto, dados clínicos sobre a espasticidade, nesses indivíduos, são conhecidos pelos clínicos de forma empírica, não sendo encontradas evidências científicas de como a espasticidade se apresenta. As particularidades a respeito dos músculos que são mais afetados pela espasticidade e sobre o quão grave ela se apresenta nesses indivíduos não foram bem detalhadas. Além disso, embora a degeneração medular causada pelo vírus seja simétrica, não está claro se a espasticidade também se apresenta da mesma forma nos membros inferiores. Descrever detalhadamente como a espasticidade se apresenta nesses indivíduos pode fornecer subsídios aos profissionais de saúde de modo a se prever como o perfil clínico da doença pode se manifestar, para que, então, sejam desenvolvidos tratamentos específicos para esse perfil. Portanto, o objetivo do estudo é descrever a localização e a gravidade da espasticidade dos membros inferiores de indivíduos com MAH/PET.

## 2 REFERENCIAL TEÓRICO

### 2.1 VÍRUS LINFOTRÓPICO DE CÉLULAS T HUMANAS DE TIPO I

O vírus linfotrópico de células T humanas do tipo I (HTLV-I) foi o primeiro retrovírus identificado em humanos <sup>(26)</sup>, visto nas células sanguíneas de indivíduos afro-americanos que sofriam de um linfoma cutâneo. Porém foi constatado que o linfoma cutâneo era, na verdade, um linfoma/leucemia da célula T adulta (LTA), descrita em 1977 no Japão. Japoneses e americanos então reconheceram que ambos os vírus eram o mesmo, sendo chamado de HTLV-I <sup>(27)</sup>.

No mundo, aproximadamente 5 a 10 milhões de pessoas são infectadas pelo HTLV-I <sup>(1)</sup>. As principais áreas endêmicas se localizam no sudoeste do Japão, no Caribe e em focos da América do Sul, incluindo o Brasil, e na África intertropical. Nessas áreas, a soroprevalência total é estimada em 1 a 2%, podendo chegar de 20 a 40% em pessoas com mais de 50 anos ou em grupos específicos <sup>(5,28)</sup>. No Brasil, a prevalência da infecção viral varia de muito baixa a significativamente importante nas capitais, com soroprevalência total de HTLV-I de 0,41%, sendo Salvador (1,35%) a cidade com a maior soroprevalência do país <sup>(2)</sup>.

O diagnóstico da infecção pelo HTLV-I é feito principalmente por meio de testes sorológicos para a detecção de anticorpos direcionados especificamente contra diferentes antígenos do HTLV- I. O *Enzyme-linked immunosorbent assay* (ELISA) é utilizado como teste de triagem, sendo posteriormente confirmado por meio do teste *western blotting* (WB), ou pelo teste *polymerase chain reaction* (PCR). Outros métodos avançados de diagnóstico mais fáceis e acessíveis estão sendo desenvolvidos, tais como sistemas de microfluidos, e biossensores, e serão recomendados no futuro <sup>(29)</sup>.

O HTLV-I faz parte da família *Retroviridae*, da subfamília *Orthoretrovirinae*, dos genes *Deltaretrovirus*. O HTLV preferencialmente infecta linfócitos T CD4<sup>+</sup>, embora possa ter como reservatórios linfócitos T CD8<sup>+</sup>, células B e células dendríticas <sup>(5)</sup>. O mecanismo patogênico pelo qual ocorre a infecção da célula T pelo HTLV-I ainda não está muito claro <sup>(30)</sup>. Sua transmissão pode ocorrer via relação sexual, por materiais com sangue contaminado com linfócitos infectados, ou de mãe para filho, através da amamentação prolongada por mais de 6 meses <sup>(27)</sup>. No entanto, é necessária uma exposição contínua do vírus ao hospedeiro para a transmissão ocorrer, independentemente de a transmissão ter sido vertical ou horizontal. Portanto, a transmissão familiar é mais comum, visto que o hospedeiro é exposto ao vírus com mais frequência <sup>(31)</sup>.

Apesar de a infecção pelo HTLV-I ser majoritariamente assintomática, após alguns anos ou décadas, o indivíduo pode desenvolver doenças inflamatórias e malignas, como a mielopatia associada ao HTLV-I/ paraparesia espástica tropical (MAH/PET) e a LTA <sup>(3)</sup>. Outras doenças estão sendo correlacionadas com a infecção do HTLV-I nos últimos anos, tais como dermatites infecciosas, polimiosites, artropatias, polineuropatias, escabiose, alveolite linfocitária, tuberculose, hanseníase, tireoidite, estrogiloidíase, síndrome de Sjögren e uveítes <sup>(32)</sup>. A incidência de manifestações clínicas aumenta com a idade, sendo a carga proviral um preditor do desenvolvimento de doenças. Mais de 4% das células mononucleares sanguíneas periféricas infectadas aumentam o risco de exibir tais doenças <sup>(33)</sup>.

Drogas específicas anti-HTLV-I não foram desenvolvidas ainda. O tratamento é feito apenas em pacientes sintomáticos, mesmo que indivíduos assintomáticos possuam alto risco de desenvolver alguma doença associada<sup>(34)</sup>. Vacinas profiláticas antirretrovirais desenvolvidas contra o HIV foram testadas para o HTLV-I sem sucesso. Portanto estratégias terapêuticas para o controle do HTLV-I em áreas endêmicas ainda são limitadas <sup>(33)</sup>.

## 2.2 MIELOPATIA ASSOCIADA AO HTLV-I/PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL

Por volta dos anos 1960, uma “neuropatia jamaicana” foi descrita em um grupo de jamaicanos com uma mielopatia torácica crônica de etiologia incerta, sendo mais tarde chamada de paraparesia espástica tropical (PET) pela sua restrição geográfica <sup>(35)</sup>. No Japão, no mesmo período, uma mielopatia crônica semelhante foi descrita, associada a presença de anti-HTLV-I no fluido cerebrospinal, chamada de mielopatia associada ao HTLV-I (MAH) <sup>(36)</sup>. *A posteriori*, foram reconhecidas como a mesma doença, sendo determinada por um consenso do grupo científico de infecções pelo HTLV-I da Organização Mundial da Saúde como mielopatia associada ao HTLV-I/paraparesia espástica tropical (MAH/PET) <sup>(37)</sup>.

A MAH/PET é a principal manifestação neurológica da infecção pelo HTLV-I <sup>(4,38)</sup>. O risco de desenvolver MAH/PET dentre os portadores de HTLV-I varia de 0,25% a 3% em áreas endêmicas <sup>(5-7)</sup>, e depende de determinantes genéticos da resposta imune do hospedeiro, diferindo entre os grupos étnicos e subgrupos de HTLV-I <sup>(39)</sup>. No Brasil, a incidência é de 5,3 casos de MAH/PET a cada mil casos de HTLV-I soropositivo por ano, sendo mais prevalente em mulheres entre 40 e 50 anos <sup>(40)</sup>. Segundo estudo de Gomes <sup>(7)</sup>, a prevalência de infecção pelo HTLV-I foi de 20,9% em Salvador. Trata-se de uma importante causa de mielopatia, a quarta causa mais frequente de mielopatias não traumáticas <sup>(8)</sup>. A prevalência do MAH/PET é subestimada, pois seus sinais e sintomas podem se assemelhar aos de outras etiologias e, em

muitas localidades, há dificuldade de acesso a testes laboratoriais de confirmação do HTLV-I<sup>(5)</sup>. Quando corretamente diagnosticados, em média, os indivíduos com MAH/PET morrem 15 anos mais cedo do que a expectativa de vida<sup>(9)</sup>.

O diagnóstico de MAH/PET é definido de acordo com os sintomas de mielopatia, achados sorológicos e (ou) detecção de DNA do HTLV-1, além de exclusão de outras doenças. A MAH/PET pode ser diagnosticada como possível, provável ou definitiva. A MAH/PET definitiva é caracterizada pela presença de paraparesia espástica progressiva e não remitente, com comprometimento da marcha percebida pelo indivíduo, podendo apresentar ou não sinais e sintomas sensitivos e esfínterianos urinários e anais, presença de anticorpos anti-HTLV-I confirmados pelo WB ou PCR, além de serem excluídas outras desordens semelhantes<sup>(41)</sup>.

Os principais critérios clínicos para o diagnóstico são: paraparesia espástica crônica, com lenta progressão, com fraqueza muscular mais proximal em membros inferiores, distúrbios urinários, sintomas sensitivos como formigamento, queimação e agulhada, lombalgia, apresentando hiperreflexia em membros inferiores e superiores, clônus aquileu e respostas plantares extensoras, além de outros sintomas neurológicos e não neurológicos que podem estar associados a MAH/PET, como atrofia muscular, neuropatia periférica, uveítes, artropatias, síndrome de Sjögren, etc<sup>(37,41)</sup>.

Estudos histopatológicos mostram que processos inflamatórios crônicos, mediados por células T, que têm como alvo linfócitos infectados pelo HTLV-I, são os mecanismos patogênicos primários da MAH/PET. A doença afeta, predominantemente, a medula torácica média até a inferior, com degeneração simétrica e difusa de mielina e axônios do trato corticoespinal lateral, espinocerebelar ou espinotalâmico da coluna lateral da medula<sup>(20,21)</sup>. Essas lesões estão associadas à infiltração de linfócitos, perivascular e parenquimatosa, com presença de macrófagos, proliferação de astrócitos e gliose fibrilar<sup>(20)</sup>. Como consequência, a doença causa atrofia anteroposterior da medula espinhal, predominantemente na substância branca e proeminente em áreas da medula espinhal com fluxo sanguíneo lento<sup>(22)</sup>.

Trata-se de uma doença incapacitante, de lenta progressão, que causa a morte de uma alta proporção de pacientes, em decorrência de suas complicações. Sua progressão apresenta prognóstico ruim naqueles com idade de início da doença a partir de 50 anos, taxa de progressão precoce e nos que apresentam alta carga viral<sup>(9)</sup>. Sato et al.<sup>(42)</sup> propuseram critérios de classificação de atividade da doença (alta, moderada e baixa), de acordo com a taxa de progressão das disfunções motoras após o início dos sintomas motores, medida por meio da escala de disfunção motora de Osame (EDMO) e pela concentração de neopterin e

quimiocina CXCL10 no fluido cerebrospinal, ambos biomarcadores fortemente correlacionados com a taxa de progressão da doença. Os pacientes com rápida progressão na fase inicial da doença possuem um prognóstico ruim, provavelmente devido a diagnóstico tardio, tratamento inadequado e a alta atividade da doença <sup>(42)</sup>. É possível observar mudanças perceptíveis dentro de um período de 11 meses. Apesar disso existe uma variação individual de progressão da doença <sup>(43)</sup>.

A maioria dos indivíduos com MAH/PET apresentam dependência mínima na funcionalidade, porém a capacidade de se locomover está entre os aspectos mais comprometidos de suas atividades de vida diária (AVD) <sup>(44,45)</sup>. Alterações na biomecânica da marcha podem ser vistas nesses indivíduos <sup>(46,47)</sup>, tornando-os, em muitos casos, deambuladores apenas domiciliares <sup>(43)</sup>. Há uma redução nas características espaço-temporais da marcha, como velocidade, cadência e tamanho do passo, aumento no tempo da fase de apoio, redução das amplitudes de movimentos de flexão e extensão do quadril, joelho e tornozelo, e aumento da inclinação anterior do tronco e da base de suporte durante o ciclo da marcha <sup>(46,47)</sup>. Essas alterações espaço-temporais estão associadas à presença de fraqueza muscular intensa nos membros inferiores <sup>(11)</sup>, principalmente na musculatura do joelho <sup>(48)</sup>. A velocidade da marcha desses indivíduos é um preditor de capacidade funcional da marcha, independência nas AVD e risco de queda <sup>(43)</sup>.

Quedas são comuns em pessoas com MAH/PET deambulantes, e cerca de 2/3 delas sofrem pelo menos uma queda por ano, que pode estar associada a alguma lesão na metade dos casos <sup>(49)</sup>. Comparadas com pessoas sem MAH/PET, apresentam maior ocorrência de quedas, déficits de equilíbrio, redução na mobilidade funcional e alto risco de queda. Aquelas pessoas que desempenham um teste *timed up and go*  $\geq 12,28$  segundos e uma pontuação  $\leq 50$  pontos na escala de equilíbrio de Berg – notas de corte específicas para a população com MAH/PET – apresentam um maior risco de queda <sup>(50)</sup>. Elas também manifestam alterações posturais, com uma postura anteriorizada em relação ao alinhamento vertical, associadas ao flexo nos joelhos, bilateralmente, e redução do ângulo do tornozelo <sup>(51)</sup>. No entanto os fatores de risco associados à ocorrência e ao risco de quedas nesses indivíduos precisam ser melhor investigados.

A qualidade de vida (QV) pode estar comprometida em indivíduos com MAH/PET, nos quais os déficits físicos da doença impactam diretamente nos aspectos emocionais e sociais <sup>(52)</sup>. Quando comparados com indivíduos assintomáticos, aqueles com MAH/PET demonstram maiores taxas de depressão e ansiedade, fatores associados com maior frequência à educação, renda familiar e classe social <sup>(53)</sup>. Além disso, disfunções sexuais são comuns

nesses pacientes: homens apresentam disfunção erétil e mulheres relatam insatisfação, anorgasmia e ausência de lubrificação no ato sexual <sup>(54,55)</sup>.

O tratamento clínico da MAH/PET ainda é um desafio para os profissionais da saúde<sup>(3)</sup>. O manejo clínico é sintomático e se concentra nas drogas antispásticas, em medicamentos para bexiga neurogênica, laxantes, educação de pacientes e familiares, e programas de reabilitação <sup>(3,5)</sup>. Muitas drogas foram testadas, principalmente com foco na supressão da resposta imune ou na redução da carga proviral, porém com baixa qualidade metodológica <sup>(3)</sup>. Acredita-se que a janela ideal para tratamento ocorre nos primeiros anos da doença. Corticosteroides orais e intravenosos ainda são a base do tratamento para a MAH/PET, principalmente na fase inicial. O diagnóstico precoce e intervenções terapêuticas adequadas são importantes para favorecer melhoras clínicas <sup>(3)</sup>.

Exercícios físicos produzem resultados positivos para os indivíduos com MAH/PET <sup>(56)</sup>. Aqueles pacientes que praticam exercício físico apresentam melhor percepção da QV, demonstrando melhor saúde mental, função social, mais energia e menos dor <sup>(57)</sup>. Exercícios envolvendo os princípios do pilates e o uso do *Nintendo Wii* como ferramenta terapêutica mostraram efeitos promissores na reabilitação dessas pessoas, assim como o uso de eletroterapia e exercícios perineais <sup>(56)</sup>.

### 2.3 ESPASTICIDADE

A espasticidade é definida classicamente por Lance, em 1980, como uma desordem motora caracterizada pelo aumento dos reflexos de estiramento velocidade-dependente, resultando em hiperreflexia miotática, decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo de estiramento, um elemento da síndrome do neurônio motor superior. Porém, a *European Working Group* propôs uma nova definição, tratando-a como um “controle sensoriomotor desordenado, resultante de lesão do neurônio motor superior, apresentando-se como ativação involuntária intermitente ou sustentada dos músculos”, visto que a definição clássica apenas considerava o aumento da resistência ao movimento passivo, desconsiderando outros sinais ativos da espasticidade, como o clônus e o espasmo, além de não ser apenas uma desordem puramente motora, pois existem alterações aferentes no reflexo que influenciam na resposta motora exacerbada <sup>(58)</sup>.

Sua origem ainda é bastante discutida. No entanto, até o momento, é comumente aceita como decorrente do reflexo de estiramento exagerado, que pode ser causado por aumento da excitabilidade supraespinhal dos fusos neuromusculares e pelo processamento

anormal dos *inputs* sensoriais dos fusos neuromusculares na medula espinhal, levando, conseqüentemente, a uma ativação reflexa exacerbada do motoneurônio alfa<sup>(16)</sup>. Tal hiperexcitabilidade supraespinhal ocorre pela redução das influências inibitórias descendentes de tratos extrapiramidais, principalmente advindas do trato reticuloespinhal, com menor participação do trato vestibuloespinhal. Esses circuitos, quando intactos, reduzem a excitabilidade do reflexo de estiramento, agindo sobre a membrana do motoneurônio alfa e promovendo uma inibição pós-sináptica. No nível medular, circuitos pré-sinápticos também controlam o reflexo de estiramento através de sinapses GABAérgicas axoaxonais, reduzindo a liberação de neurotransmissões na fenda sináptica. Portanto, alterações em circuitos pré e pós-sinápticos, que causam aumento da excitabilidade do reflexo de estiramento, estão envolvidas na fisiopatologia da espasticidade<sup>(16,18)</sup>.

A espasticidade pode ocorrer como consequência de lesão cerebral ou medular<sup>(59)</sup>, incluindo acidente vascular cerebral, esclerose múltipla, paralisia cerebral, lesão medular, entre outras<sup>(60)</sup>. Em lesões cerebrais, geralmente é vista em grupos musculares antigravitacionais, como flexores do membro superior e extensores de membro inferior, porém as exceções são comuns<sup>(16)</sup>. Nas lesões medulares, a espasticidade pode se apresentar de forma generalizada, regional ou localizada<sup>(19)</sup>, dependendo da patologia de base. Em geral, a incidência da espasticidade é variável, podendo surgir a depender do nível e da gravidade da lesão. Nas lesões medulares traumáticas, a espasticidade é altamente prevalente, principalmente naquelas com lesões cervicotorácicas graves<sup>(61)</sup>. Especificamente, as mielopatias que afetam a porção anterior da medula tendem a apresentar espasticidade mais grave<sup>(62)</sup>.

Uma avaliação apropriada da espasticidade envolve examinar aspectos subjetivos e objetivos do indivíduo<sup>(14)</sup>, incluindo a descrição e a gravidade da espasticidade associadas a seu efeito nas AVD<sup>(63,64)</sup>. Vários métodos de mensuração da espasticidade foram desenvolvidos, variando entre medidas clínicas, biomecânicas e eletrofisiológicas<sup>(65)</sup>. A escala de Ashworth e a escala modificada de Ashworth (EMA) são os métodos de avaliação clínica mais utilizados, principalmente em indivíduos com lesão medular<sup>(66)</sup>. A escala avalia o tônus muscular através da movimentação passiva do membro até sua máxima amplitude em uma velocidade padrão, verificando o grau de resistência sentida ao movimento. A versão original da escala de Ashworth varia de 0 a 4 itens, sendo adicionado o item 1+ na EMA. A EMA demonstra uma confiabilidade satisfatória<sup>(67)</sup>, com confiabilidade inter e intraexaminador de moderada a substancial para avaliação da espasticidade em membros

inferiores de indivíduos com lesão medular <sup>(68,69)</sup>. É uma escala de fácil aplicação na prática clínica, e segura quando aplicada por um único avaliador<sup>(65)</sup>.

A espasticidade pode proporcionar repercussões positivas ou negativas aos pacientes neurológicos e à sua família. Uma revisão sistemática sobre o impacto da espasticidade em membros inferiores mostrou que a presença da espasticidade pode estar associada a limitações na mobilidade e à redução na QV <sup>(70)</sup>. Em indivíduos pós-AVC, espasticidade pode ser uma condição incapacitante tanto para os pacientes como para seus cuidadores, especialmente na realização das AVD e na condição emocional de seus cuidadores <sup>(71)</sup>. Consequentemente, sua presença pode interferir na QV desses indivíduos <sup>(72)</sup>. Por outro lado, Cha , Yun, Myong e Shin <sup>(73)</sup> demonstraram que maiores índices de massa muscular foram vistos em indivíduos com espasticidade pós-lesão medular, quando comparados a indivíduos sem espasticidade, mostrando que, possivelmente, a espasticidade em membros inferiores é capaz de preservar a massa muscular com a contração mantida <sup>(73)</sup>. Além disso, em indivíduos com espasticidade pós-lesão medular, a atrofia da medula espinhal é menor quando comparada com os que não apresentam espasticidade pós-lesão, com menos atrofia, inclusive, naqueles com lesões mais graves, sugerindo que a presença da espasticidade preserva a integridade da substância branca da medula referente aos tratos motores <sup>(74)</sup>. Adicionalmente, a espasticidade, de leve a moderada, pode favorecer uma melhor circulação venosa nos membros inferiores, minimizando a formação de edemas e reduzindo o risco de trombose venosa profunda <sup>(63)</sup>.

Em indivíduos com MAH/PET, a espasticidade em membros inferiores é um dos principais sintomas decorrentes da doença <sup>(11)</sup>. No entanto, poucos estudos investigaram, especificamente, a espasticidade nessa população<sup>(11,75-78)</sup>. Dias et al. <sup>(75)</sup> investigaram as manifestações neurológicas da MAH/PET, mostrando a presença média de espasticidade leve nos músculos adutores do quadril, extensores do joelho e plantiflexores, sem diferença entre os membros inferiores direito e esquerdo <sup>(75)</sup>. Caiafa et al. <sup>(11)</sup> acharam uma maior prevalência de espasticidade nos músculos adutores e plantiflexores, sendo estes os mais frequentemente graves, também sem diferença entre os membros. Zunt et al.<sup>(76)</sup> desenvolveram o *quantitative spasticity assessment (QSA)*, um teste capaz de avaliar quantitativamente o tônus muscular através da variação da rigidez viscoelástica. Eles avaliaram a espasticidade de pacientes com MAH/PET e demonstraram que o tônus muscular no tendão de Aquiles se apresentou maior nos indivíduos com MAH/PET, quando comparados a pessoas com o HTLV-I assintomáticas<sup>(76)</sup>.

Em relação aos aspectos clínicos que influenciam na apresentação da espasticidade nos indivíduos com MAH/PET, apenas a relação com a carga viral foi estudada. Zunt et al. <sup>(77)</sup>

compararam quantitativamente o tônus muscular do tendão de Aquiles através do QSA com a carga viral de HTLV-I e encontraram uma correlação positiva, demonstrando que altas cargas virais estão associadas ao aumento do tônus muscular <sup>(77)</sup>. A partir desse achado, novos estudos precisam investigar se a carga viral está associada à apresentação da espasticidade, principalmente à quantidade de músculos espásticos, à localização e à gravidade da espasticidade.

Sabe-se que os sinais da espasticidade podem interferir na função muscular dos membros inferiores<sup>(13)</sup>. No entanto, nos indivíduos com MAH/PET, o impacto da espasticidade não está muito claro. Poucos estudos relacionaram a influência da espasticidade nas atividades funcionais. No estudo de Caiafa et al. <sup>(11)</sup>, a espasticidade não apresentou relação com o nível de independência funcional e restrição dos pacientes a cadeira de rodas. Franzoi e Araújo<sup>(79)</sup> mostraram que a espasticidade não esteve associada com o nível de deambulação de pacientes com MAH/PET. Assim, apesar de a espasticidade ser frequente nesses grupos musculares, não estão claros os aspectos que podem interferir na vida dessas pessoas.

O tratamento da espasticidade deve envolver uma abordagem multidisciplinar, que utilize a integração de intervenções farmacológicas e não farmacológicas: medidas preventivas, intervenções terapêuticas (fisioterapia, terapia ocupacional, hipoterapia, hidroterapia, etc.), modalidades físicas (estímulos vibratórios e correntes elétricas), posicionamento e órteses, medicamentos orais antispásticos (como o baclofeno), medicamentos injetáveis (toxina botulínica e fenol) e intervenções cirúrgicas (rizotomia e procedimentos ortopédicos)<sup>(60)</sup>. As drogas orais antispásticas são a primeira linha de tratamento, devido à sua facilidade no uso, embora apresentem pouca eficácia e alta incidência de efeitos adversos <sup>(80)</sup>. A fisioterapia e a terapia ocupacional devem estar presentes no programa de reabilitação, especialmente quando combinadas com toxina botulínica, mostrando resultados positivos em diferentes condições neurológicas. As neurocirurgias devem ser a última linha de tratamento, quando as demais abordagens conservadoras não apresentarem resultados satisfatórios <sup>(59,60)</sup>.

### 3 MATERIAIS E MÉTODOS

#### 3.1 DELINEAMENTO E LOCAL DO ESTUDO

Trata-se de um estudo transversal, realizado entre setembro de 2017 e agosto de 2019, no setor de neurociências do Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto (APFMN) do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (COM-HUPES) da Universidade Federal da Bahia (UFBA). O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do COM-HUPES da UFBA em 6 de setembro de 2017, conforme CAAE nº 72236217.3.0000.0049. Houve o consentimento de todos os indivíduos incluídos quanto à sua participação no estudo, em consonância com os aspectos éticos previstos na Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

#### 3.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

Foram recrutados indivíduos acompanhados pelo ambulatório de HTLV do APFMN, centro de referência na Bahia, sendo incluídos aqueles maiores de 18 anos, de ambos os sexos, diagnosticados com MAH/PET definitiva, de acordo com os critérios de Castro-Costa e col. <sup>(41)</sup>, após confirmação com testes Elisa e Western Blot, com espasticidade em, pelo menos, um grupo muscular (GM) dos membros inferiores (escala modificada de Ashworth  $\geq$  1). Não foram incluídas grávidas, indivíduos com outras doenças neurológicas associadas e em uso de drogas antispásticas.

#### 3.3 PROCEDIMENTOS DE COLETA

Os pacientes já acompanhados no APFMN passaram por avaliação em dia de consulta previamente marcada. No mesmo dia, os que aceitaram participar, após explicação da pesquisa, leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, passaram por avaliação para coleta de dados sociodemográficos, clínicos e funcionais.

A coleta desses dados foi feita através de um questionário semiestruturado, que incluía sexo, idade, tempo de doença e prática de exercício físico. A espasticidade foi avaliada pela escala modificada de Ashworth (EMA), uma escala ordinal de 6 pontos, que avalia o tônus muscular através da movimentação passiva do membro até sua máxima amplitude, em uma velocidade padrão, verificando o grau de resistência sentida ao movimento <sup>(68,69)</sup>. A EMA

apresenta boa confiabilidade, principalmente para avaliação da espasticidade em membros inferiores de indivíduos com lesão medular<sup>(81,82)</sup>. Foi avaliado o tônus muscular nos seguintes grupos musculares de cada membro inferior: músculos do quadril (flexores, extensores abdutores e adutores), músculos do joelho (flexores e extensores) e músculos do tornozelo e pé (plantiflexores, dorsiflexores, eversores e inversores). A EMA foi aplicada por um único fisioterapeuta previamente treinado.

### 3.4 ANÁLISE DOS DADOS

Uma análise descritiva foi usada para apresentar as características dos participantes e os achados do estudo, apresentada sob a forma de frequência absoluta e (ou) frequência relativa para variáveis categóricas (sexo, prática de exercício físico, localização da espasticidade e sua gravidade) e medidas de tendência central e dispersão para variáveis discretas e (ou) contínuas (idade, tempo de doença e quantidade de grupos musculares espásticos). Nas análises das variáveis categóricas da espasticidade, a unidade de análise foi o indivíduo.

A localização da espasticidade foi analisada através da frequência por GM, assim como a presença associada da espasticidade entre os grupos musculares. A pontuação na EMA  $\geq 1$  em cada GM, em pelo menos um dos membros inferiores, determinou a presença da espasticidade no GM. A quantidade de grupos musculares espásticos de cada indivíduo foi calculada, podendo variar de 1 a 20. Além disso, o participante foi classificado de acordo com a distribuição da espasticidade em, pelo menos, um membro inferior, da seguinte forma<sup>(83)</sup>:

- Espasticidade distal: escore da EMA  $\geq 1$  nos músculos planti-dorsiflexores, eversores-inversores.
- Espasticidade proximal: escore da EMA  $\geq 1$  em algum músculo flexor, extensor, abductor e adutor de quadril, flexor e extensor de joelho.
- Espasticidade mista: escore da EMA  $\geq 1$  em, pelo menos, um grupo muscular proximal e um grupo muscular distal.

A gravidade da espasticidade de cada GM foi determinada pelo escore da EMA. O GM foi considerado com espasticidade grave se apresentasse pontuação na EMA  $\geq 2$ . Pontuações 1 ou 1+ foram consideradas com espasticidade leve<sup>(17)</sup>. A simetria entre os membros inferiores foi indicada pela frequência de indivíduos simétricos em localização, gravidade e quantidade de grupos musculares espásticos, além da descrição dos grupos musculares mais frequentemente simétricos.

## 4 RESULTADOS

Participaram do estudo 30 indivíduos. Os participantes foram predominantemente mulheres (66,7%), com idade entre 29 e 79 anos, com 11 a 68 anos de idade no início de doença e 1 a 20 anos de tempo de doença. 6 (20%) indivíduos eram cadeirantes e 10 (33,3%) praticavam exercício físico, incluindo fisioterapia (10%). As características dos participantes incluídos estão apresentadas na Tabela 1.

**Tabela 1** – Características pessoais, clínicas e funcionais dos 30 indivíduos com MAH/PET

Variáveis	Valores
<b>Sexo – n(%)</b>	
Homem	10 (33,3)
Mulher	20 (66,7)
<b>Idade – média (DP) em anos</b>	56,6 (11)
<b>Tempo de doença – mediana (IQ) em anos</b>	10 (4-7)
<b>Praticavam exercício físico – n (%)</b>	10 (33,3)

N: número de indivíduos; %: porcentagem; DP: Desvio padrão; IQ: intervalo interquartil

Fonte: Dados da pesquisa

A frequência de espasticidade por GM dos indivíduos com MAH/PET pode ser vista na Tabela 2. Não houve participantes com espasticidade no GM dos abdutores de quadril. Os plantiflexores, extensores de joelho, flexores de joelho ou adutores de quadril estiveram afetados em, pelo menos, 50% das pessoas, sendo que 9 (30%) delas apresentaram espasticidade nesses quatro grupos musculares, concomitantemente. Além disso, 17 (56,7%) indivíduos apresentaram espasticidade nos flexores e extensores do joelho simultaneamente, e, desses, 9 (30%) possuíam espasticidade mais grave nos flexores de joelho, se comparados aos que a possuíam nos extensores de joelho, 3 (10%) com gravidades semelhantes e 5 (16,7%) com gravidade maior em extensores de joelho do que nos flexores de joelho. Houve uma mediana de 7 (intervalo interquartil de 4) grupos musculares espásticos. Quanto à classificação da localização da espasticidade, 23 (76,7%) indivíduos apresentaram espasticidade mista, seguidos de 5 (16,7%) com espasticidade distal e 2 (6,7%) com espasticidade proximal.

**Tabela 2** – Frequência de espasticidade, sua gravidade e simetria entre membros inferiores por grupo muscular dos indivíduos com MAH/PET (n = 30).

Grupos musculares	Nº de pacientes espásticos (%)*	Nº de pacientes espásticos simétricos (%)#	Gravidade da espasticidade (%)	
			Leve (EMA 1 a 1+)	Grave (EMA 2 a 4)
<b>Quadril</b>				
Flexores	2 (6,7)	-	1 (50)	1 (50)
Extensores	5 (16,7)	4 (80)	1 (20)	4 (80)
Abdutores	-	-	-	-
Adutores	15 (50)	13 (86,7)	8 (53,3)	7 (46,7)
<b>Joelho</b>				
Flexores	19 (63,3)	14 (73,7)	12 (63,2)	7 (36,8)
Extensores	24 (80)	17 (70,8)	20 (83,3)	4 (16,7)
<b>Tornozelo e pé</b>				
Dorsiflexores	10 (33,3)	3 (30)	9 (90)	1 (10)
Plantiflexores	27 (90)	19 (70,4)	24 (88,9)	3 (11,1)
Inversores	4 (13,3)	3 (75)	3 (75)	1 (25)
Eversores	2 (6,7)	-	2 (100)	-

\*Frequência de indivíduos com pontuação na Escala Modificada de Ashworth (EMA)  $\geq 1$  em cada grupo muscular.

# Frequência de indivíduos simétricos na pontuação da EMA entre os membros inferiores por grupo muscular espástico.

Fonte: Dados da pesquisa

Quanto à frequência da gravidade da espasticidade, 12 (63,1%) dos 19 indivíduos com espasticidade em flexores do joelho mostraram EMA entre 1 e 1+; 20 (83,3%) dos 24 indivíduos com espasticidade em extensores de joelho tinham grau 1 ou 1+ na EMA; enquanto 24 (88,9%) dos 27 indivíduos com espasticidade em plantiflexores pontuaram 1 ou 1+ na EMA. 14 (46,7%) indivíduos apresentaram EMA  $\geq 2$  em pelo menos um GM dos membros inferiores. Porém 90% dos grupos musculares espásticos foram mais frequentemente leves do que graves. A frequência da gravidade da espasticidade por GM está apresentada na Tabela 2.

Quanto à simetria entre os membros inferiores, 9 (30%) pessoas foram totalmente simétricas em localização e gravidade da espasticidade entre os membros, enquanto 13 (43,3%) foram simétricas apenas na localização da espasticidade. A pontuação da EMA foi semelhante entre os membros inferiores em, pelo menos, 60% dos grupos musculares dos indivíduos. No entanto, 21 (70%) participantes apresentaram assimetria na EMA em, pelo menos, 1 dos 10 grupos musculares.

## 5 DISCUSSÃO

Os resultados deste estudo mostram que, nos indivíduos com MAH/PET, a espasticidade se apresentou majoritariamente mista e difusa. Os grupos musculares mais frequentemente afetados pela espasticidade foram plantiflexores, extensores e flexores de joelho, e adutores de quadril. Quanto à gravidade, a espasticidade leve foi mais frequente que a grave em 90% dos grupos musculares espásticos. A simetria total na localização e na gravidade da espasticidade entre os membros inferiores foi vista em 30% dos indivíduos, porém com gravidade semelhante em pelo menos 60% dos grupos musculares.

Houve uma alta prevalência de grupos musculares plantiflexores e adutores de quadril espásticos, resultados similares aos de outros estudos com MAH/PET <sup>(11,75)</sup>. A espasticidade nesses músculos pode trazer limitações específicas na função dos membros inferiores. Os plantiflexores espásticos alteram o tamanho do membro inferior durante a marcha, limitando a capacidade de liberação do pé no início da fase de balanço, e conseqüentemente aumentando a probabilidade de quedas <sup>(14)</sup>. Além disso, a espasticidade em plantiflexores foi leve em 89% dos indivíduos deste estudo. Norbye e colaboradores mostraram que indivíduos com esclerose múltipla com espasticidade leve em plantiflexores reduziram a velocidade da marcha <sup>(15)</sup>, mostrando que mesmo uma espasticidade leve em plantiflexores é capaz de provocar limitações na marcha. Indivíduos com MAH/PET apresentam redução na velocidade de marcha <sup>(43)</sup> e alto risco de queda <sup>(50)</sup>, porém os fatores associados a essas alterações ainda precisam ser investigados. Portanto, a presença de espasticidade leve nos plantiflexores de indivíduos com MAH/PET são frequentes e deve-se investigar seu impacto nessa população.

Por outro lado, a espasticidade bilateral nos músculos adutores também pode causar déficits funcionais, gerando um padrão de marcha em tesoura, caracterizado pelo atrito das coxas ou o cruzamento dos pés durante a marcha. Esta hiperatividade dos adutores pode limitar o avanço do membro, reduzindo a base de suporte e, conseqüentemente, aumentando o risco de quedas <sup>(84)</sup>. Além disso, a presença da espasticidade em adutores pode dificultar a realização adequada da higiene íntima, especialmente de pessoas acamadas ou cadeirantes <sup>(85)</sup>. Neste estudo, os adutores foram majoritariamente mais simétricos (87%) e frequentemente graves (47%), o que pode exacerbar ainda mais tais implicações funcionais. Portanto, há uma alta prevalência de espasticidade simétrica e grave nos músculos adutores do quadril de pessoas com MAH/PET, e isso pode ser um importante fator limitante nesses indivíduos.

No presente estudo, verificou-se que os músculos extensores e flexores de joelho também apresentaram uma alta frequência de espasticidade. Além disso, mais da metade dos indivíduos exibiram espasticidade em ambos os grupos musculares simultaneamente, e os flexores de joelho, com maior frequência, estiveram mais graves que os extensores. Esses grupos musculares afetados podem trazer alterações específicas na postura e na marcha. Macêdo e colaboradores encontraram uma tendência a um flexo nos joelhos bilateralmente em indivíduos com MAH/PET <sup>(51)</sup>. Além do mais, Corradini e colaboradores mostraram que indivíduos com MAH/PET apresentam uma alteração significativa das variáveis cinemáticas da marcha, incluindo uma redução nas amplitudes de flexo-extensão dos joelhos <sup>(47)</sup>. No entanto, as possíveis causas dessas alterações específicas precisam ser elucidadas. A presença da espasticidade concomitante nos músculos flexores e extensores de joelho pode estar relacionada a tais limitações de amplitude de movimento na marcha e também à postura em flexo dos joelhos. Portanto, a espasticidade concomitante em flexores e extensores de joelhos são frequentes e mais graves nos flexores do que nos extensores de joelho nos indivíduos com MAH/PET.

Houve uma apresentação da espasticidade majoritariamente mista nos membros inferiores, com mediana de 7 (intervalo interquartilico de 4) músculos espásticos dos 20 grupos musculares avaliados. Tal distribuição difusa da espasticidade no membro inferior pode estar relacionada à topografia da lesão na medula espinhal. O processo inflamatório causado pelo HTLV-I se estende por toda a medula espinhal, porém é mais gravemente visto nas regiões torácicas média a baixa <sup>(21)</sup>. Além disso, a gravidade da lesão na MAH/PET é diferente, de acordo com o nível neurológico medular, pois lesões na coluna lateral da medula espinhal torácica são mais graves em comparação as do nível cervical baixo <sup>(86)</sup>. Em nosso estudo, o nível de lesão medular não foi avaliado. Portanto, o nível neurológico medular pode justificar a apresentação mista da espasticidade, o que precisa ser investigado.

Na região da coluna lateral da medula espinhal passam tratos descendentes responsáveis pelo controle motor de todo o membro inferior <sup>(87)</sup>, dentre eles o trato reticuloespinhal, envolvido na fisiopatologia da espasticidade. O mecanismo da espasticidade atualmente aceito envolve a redução das influências inibitórias supraespinhais sobre o reflexo de estiramento medular, levando à hiperexcitabilidade do motoneurônio alfa e a consequente contração muscular mantida. O trato reticuloespinhal intacto possui o papel de promover tal influência inibitória. No entanto, esse trato se projeta de forma espalhada e aleatória na coluna anterior e lateral da medula <sup>(16,88)</sup>. Portanto, danos aos tratos reticuloespinhais distribuídos de

forma individual podem explicar a apresentação mista da espasticidade nos membros inferiores de indivíduos com MAH/PET.

Danos bilaterais em neurônios motores superiores, como nas lesões medulares, podem resultar ou não em prejuízos simétricos entre os membros inferiores. Geralmente, a marcha paraparética espástica típica assume um padrão de rigidez bilateral (84). Porém, no presente estudo, a simetria entre os membros inferiores foi vista parcialmente entre os indivíduos com MAH/PET, pois apenas 30% da amostra foi totalmente simétrica na localização e na gravidade da espasticidade. Isso pode ser explicado pela variabilidade individual da circulação medular, envolvida na fisiopatologia da MAH/PET. O processo inflamatório, na MAH/PET, ocorre geralmente em áreas com baixo fluxo sanguíneo na medula espinhal (22). As lesões inflamatórias estão ativas no curso da doença, mais acentuadas principalmente na coluna antero-lateral da medula, região onde a distribuição terminal das artérias espinhais anteriores e posteriores apresentam baixo fluxo sanguíneo (21,22). A quantidade de anastomoses existentes nas artérias espinhais apresenta uma variabilidade individual ampla, determinando o caráter particular da lesão (89). Então, apesar de a degeneração da substância branca na medula espinhal ser simétrica e difusa, fibras descendentes não afetadas pela inflamação estão aleatoriamente distribuídas na coluna lateral da medula (21). Portanto, a variação hemodinâmica entre os indivíduos pode justificar a variabilidade na simetria da espasticidade dos indivíduos com MAH/PET.

Outras variáveis clínicas podem estar associadas à forma como se apresenta a espasticidade na MAH/PET, como variáveis que influenciam no prognóstico e na gravidade da doença. A MAH/PET apresenta um caráter progressivo, com prognóstico ruim naqueles indivíduos com idade de início da doença a partir de 50 anos, taxa de progressão precoce e aqueles com alta carga viral (9). Além disso, a quantidade de atrofia da medula espinhal está associada com a gravidade da doença (90). No entanto, nenhuma dessas variáveis foi investigada quanto à sua relação com a apresentação da espasticidade. Zunt e colaboradores acharam que altas cargas virais estão associadas a uma maior rigidez do tendão de Aquiles, à inserção dos músculos plantiflexores (77), mostrando uma relação indireta com a espasticidade. Portanto, a relação entre a apresentação da espasticidade e essas variáveis clínicas diretamente associadas à gravidade e à progressão da doença precisa ser estudada.

A prática de exercícios físicos é recomendada para indivíduos com MAH/PET, impactando positivamente na QV e nos aspectos sociais (56,57). 33,3% dos sujeitos do estudo praticavam algum tipo de exercício, o que inclui caminhada e exercícios domiciliares, além de 10% deles realizarem fisioterapia. Isso pode ter interferido nos resultados do estudo, devido

ao conhecido efeito dos exercícios físicos na espasticidade de indivíduos com lesões neurológicas <sup>(59,60)</sup>. No entanto, apesar de existirem evidências sobre a eficácia dos exercícios domiciliares para pessoas com MAH/PET (91), não se conhecem os efeitos dos exercícios, especialmente a caminhada e exercícios domiciliares, sobre a espasticidade de indivíduos com MAH/PET. Portanto, evidências científicas precisam ser desenvolvidas sobre o efeito dos exercícios físicos na espasticidade em indivíduos com MAH/PET.

## 6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Houve algumas limitações no estudo. O tamanho da amostra foi relativamente pequeno, devido à dificuldade de acesso aos pacientes com MAH/PET, principalmente pela dificuldade de deslocamento ao ambulatório, e pelo fato de muitos indivíduos registrados no ambulatório residirem no interior da Bahia. Adicionalmente, uma parcela significativa das pessoas contatadas possuíam registros incorretos no sistema, o que impossibilitava o acesso. Além disso, 19 indivíduos avaliados estavam em uso de droga antispástica, e, portanto, não foram incluídos no estudo, o que reduziu o tamanho da amostra. O uso de medicamentos antispásticos para tratamento da espasticidade é considerado padrão ouro e é rotineiramente prescrito para indivíduos com MAH/PET.

Outra limitação está relacionada à avaliação da espasticidade. A EMA avalia apenas o componente de hipertonia da espasticidade. Outros aspectos da síndrome da espasticidade não foram avaliados, tais como espasmo flexor e extensor e quantificação do clônus. Além disso, a avaliação pela EMA é realizada com o indivíduo em decúbito, de forma passiva. Em muitos casos, a espasticidade é reativa ao movimento, interferindo na função. Porém, no Brasil, a EMA é a única escala traduzida e validada na língua portuguesa até o momento. Portanto, outras formas de avaliar a espasticidade, além dos outros sinais e sintomas relacionados a ela, devem ser avaliados nos próximos estudos.

## 7 CONCLUSÃO

Nos indivíduos com MAH/PET, a espasticidade se apresentou de forma majoritariamente mista nos membros inferiores, com gravidade mais frequentemente leve. Os indivíduos foram parcialmente simétricos na espasticidade entre os membros inferiores, tanto na localização como na gravidade da espasticidade. Os grupos musculares mais afetados foram os plantiflexores, extensores e flexores de joelho e adutores de quadril, sequencialmente, sendo estes predominantemente simétricos.

Adicionalmente, novos estudos devem ser desenvolvidos com o objetivo de identificar os fatores que podem modificar a apresentação da espasticidade nessa população. Além disso, deve-se investigar se tais grupos musculares espásticos interferem na função ou na atividade dos indivíduos com MAH/PET, e, caso interferir, que recursos terapêuticos são eficazes na redução dessa espasticidade, e, conseqüentemente, na melhora dos aspectos funcionais dessas pessoas.

## REFERÊNCIAS

1. Gessain A, Cassar O. Epidemiological aspects and world distribution of HTLV-1 infection. *Front Microbiol.* 2012;3(388):1-23.
2. Galvão-Castro B, Loures L, Rodrigues L, Sereno A, Ferreira Júnior O, Franco L, et al. Distribution of human T-lymphotropic virus type I among blood donors: a nationwide Brazilian study. *Transfusion.* 1997;37:242-3.
3. Bangham CRM, Araujo A, Yamano Y, Taylor GP. HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Nat Rev Dis Prim.* 2015;1(August).
4. Matsuura E, Nozuma S, Tashiro Y, Kubota R, Izumo S, Takashima H. HTLV-1 associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP): A comparative study to identify factors that influence disease progression. *J Neurol Sci.* 2016;371:112-6.
5. Gessain A, Mahieux R. Tropical spastic paraparesis and HTLV-1 associated myelopathy: Clinical, epidemiological, virological and therapeutic aspects. *Rev Neurol (Paris).* 2012;168(3):257-69.
6. Champs AP, Passos VM, Barreto SM, Vaz LS, Ribas JG. Mielopatia associada ao HTLV-1: análise clínico-epidemiológica em uma série de casos de 10 anos. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2010;43(6):668-72.
7. Gomes I, Melo A, Proietti FA, Moreno-Carvalho O, Loures LAM, Dazza MC, et al. Human T lymphotropic virus type I (HTLV-I) infection in neurological patients in Salvador, Bahia, Brazil. *J Neurol Sci.* 1999;165(1):84-9.
8. Pinto WBV de R, de Souza PVS, de Albuquerque MVC, Dutra LA, Pedroso JL, Barsottini OGP. Perfil clínico e epidemiológico das mielopatias não-traumáticas. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(2):161-5.
9. Olindo S, Cabre P, Lézin A, Merle H, Saint-Vil M, Signate A, et al. Natural History of Human T-Lymphotropic Virus 1–Associated Myelopathy. *Arch Neurol.* 2006;63:1560-6.
10. Melo A. Infecção pelo HTLV-I. In: Melo-Souza SE, editor. *Tratamento das doenças neurológicas.* 2. ed. Rio de Janeiro: Gen/Guanabara Koogan; 2008. p. 98-9.
11. Caiafa RC, Orsini M, Felicio LR, Puccioni-Sohler M. Muscular weakness represents the main limiting factor of walk, functional independence and quality of life of myelopathy patients associated to HTLV-1. *Arq Neuropsiquiatr.* 2016;74(4):280-6.
12. Araujo AQ, Silva MTT. The HTLV-1 neurological complex. *Lancet Neurol.* 2006;5(12):1068-76.
13. Bravo-esteban E, Taylor J, Abi J. Impact of specific symptoms of spasticity on voluntary lower limb muscle function, gait and daily activities during subacute and chronic spinal cord injury. *NeuroRehabilitation.* 2013;33:531-43.

14. Lin J, Chay W. Special Considerations in Assessing and Treating Spasticity in Spinal Cord Injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2018;29:445-53.
15. Norbye AD, Midgard R, Thrane G. Spasticity, gait, and balance in patients with multiple sclerosis: A cross-sectional study. *Physiother Res Int*. 2019;e1799.
16. Trompetto C, Marinelli L, Mori L, Pelosin E, Currà A, Molfetta L, et al. Pathophysiology of spasticity: Implications for neurorehabilitation. *Biomed Res Int*. 2014;2014.
17. Welmer AK, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. Location and severity of spasticity in the first 1-2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *Eur J Neurol*. 2010;17(5):720-5.
18. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity - From a basic science point of view. *Acta Physiol*. 2007;189(2):171-80.
19. Sakamoto K, Nakamura T, Uenishi H, Umemoto Y, Arakawa H, Abo M, et al. Immediate effects of unaffected arm exercise in poststroke patients with spastic upper limb hemiparesis. *Cerebrovasc Dis*. 2014;37(2):123-7.
20. Umehara F, Izumo S, Nakagawa M, Ronquillo A, Takahashi K, Matsumuro K, et al. Immunocytochemical analysis of the cellular infiltrate in the spinal cord lesions in HTLV-I-Associated Myelopathy. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1993;52(4):424-30.
21. Izumo S. Neuropathology of HTLV-1-associated myelopathy (HAM/TSP): The 50th Anniversary of Japanese Society of Neuropathology. *Neuropathology*. 2010;30(5):480-5.
22. Taniguchi A, Mochizuki H, Yamashita A, Shiomi K, Asada Y, Nakazato M. Spinal cord anteroposterior atrophy in HAM/TSP: Magnetic resonance imaging and neuropathological analyses. *J Neurol Sci*. 2017;381:135-40.
23. Yamano Y, Sato T. Clinical pathophysiology of human T-lymphotropic virus-type 1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Front Microbiol*. 2012;3:1-10.
24. Gotuzzo E, Cabrera J, Deza L, Verdonck K, Vandamme A -M., Cairampoma R, et al. Clinical Characteristics of Patients in Peru with Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1–Associated Tropical Spastic Paraparesis. *Clin Infect Dis*. 2004;39(7):939-44.
25. Haziot ME, Gascon MR, Assone T, Fonseca LAM, Luiz O do C, Smid J, et al. Detection of clinical and neurological signs in apparently asymptomatic HTLV-1 infected carriers: Association with high proviral load. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(5):e0006967.
26. Poiesz BJ, Ruscetti FW, Gazdar AF, Bunn PA, Minna JD, Gallo RC. Detection and isolation of type C retrovirus particles from fresh and cultured lymphocytes of a patient with cutaneous T-cell lymphoma. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1980;77(12):7415-9.
27. Cassar O, Gessain A. Serological and molecular methods to study epidemiological aspects of human T-Cell Lymphotropic Virus Type 1 Infection. *Trop Dermatology Second Ed*. 2016;1582:172-7.
28. Carneiro-Proietti ABF, Ramos Ribas JG, Catalan-Soares BC, Martins ML, Brito-Melo

GEA, Martins-Filho OA, et al. Infecção e doença pelos vírus linfotrópicos humanos de células T (HTLV-I/II) no Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2002;35(5):499-508.

29. Fani M, Rezayi M, Meshkat Z, Rezaee SA, Makvandi M, Abouzari-Lotf E, et al. Current approaches for detection of human T-lymphotropic virus Type 1: A systematic review. *J Cell Physiol.* 2019;234(8):12433-41.

30. Mozhgani SH, Zarei-Ghobadi M, Teymoori-Rad M, Mokhtari-Azad T, Mirzaie M, Sheikhi M, et al. Human T-lymphotropic virus 1 (HTLV-1) pathogenesis: a systems virology study. *J Cell Biochem.* 2018;119(5):3968-79.

31. Costa CA da, Furtado KCYO, Ferreira L de SC, Almeida D de S, Linhares A da C, Ishak R, et al. Familial Transmission of Human T-cell Lymphotropic Virus: Silent Dissemination of an Emerging but Neglected Infection. *PLoS Negl Trop Dis.* 2013;7(6).

32. Romanelli LCF, Caramelli P, Proietti ABDFC. O vírus linfotrópico de células T humanos tipo 1 (HTLV-1): Quando suspeitar da infecção? *Rev Assoc Med Bras.* 2010;56(3):340-7.

33. Soriano V. HTLV-1 Infection Still A Neglected Disease. *AIDS Rev.* 2018;20:174-5.

34. Pasquier A, Alais S, Roux L, Thoulouze MI, Alvarez K, Journo C, et al. How to control HTLV-1-associated diseases: Preventing de novo cellular infection using antiviral therapy. *Front Microbiol.* 2018;9:1–14.

35. Gessain A, Vernant JC, Maurs L, Barin F, Gout O, Calender A, et al. Antibodies To Human T-Lymphotropic Virus Type-I in Patients With Tropical Spastic Paraparesis. *Lancet.* 1985;326(8452):407-10.

36. Osame M, Usuku K, Izumo S, Ijichi N, Amitani H, Igata A, et al. HTLV-I associated myelopathy, a new clinical entity. *Lancet.* 1986 May 3;327(8488):1031-2.

37. World Health Organization. Regional Office for the Western Pacific. Report of the scientific group on HTLV-1 infections and associated diseases. 1988;18.

38. Tanajura D, Porto GV, Magnavita C, Siqueira I, Bittencourt VG, Castro N, et al. Manifestações Neurológicas Em Pacientes Infectados Pelo Vírus Htlv-I De Acordo Com O Grau De Desenvolvimento Neurológico. *Gaz Médica da Bahia.* 2009;1:30-5.

39. Saito M. Association Between HTLV-1 Genotypes and Risk of HAM/TSP. *Front Microbiol.* 2019;10(May):1-8.

40. Romanelli LCF, Caramelli P, Martins ML, Gonçalves DU, Proietti FA, Ribas JGR, et al. Incidence of Human T Cell Lymphotropic Virus Type 1-Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis in a Long-Term Prospective Cohort Study of Initially Asymptomatic Individuals in Brazil. *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2013;29(9):1199-202.

41. Castro-costa CMDE, Araújo AQC, Barreto MM, Takayanagui OM, Sohler MP, Silva ELMDA, et al. Proposal for Diagnostic Criteria of Tropical Spastic Paraparesis/HTLV-I-Associated Myelopathy (HAM/TSP). *AIDS Res Hum Retroviruses.* 2006;22(10):931-5.

42. Sato T, Yagishita N, Tamaki K, Inoue E, Hasegawa D, Nagasaka M, et al. Proposal of classification criteria for HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis disease activity. *Front Microbiol.* 2018;9:1-12.
43. Adonis A, Taylor GP. Assessing walking ability in people with HTLV-1-associated myelopathy using the 10 meter timed walk and the 6 minute walk test. *PLoS One.* 2016;11(6):1-12.
44. Franzoi AC, Araújo a QC. Disability profile of patients with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis using the Functional Independence Measure (FIM). *Spinal cord Off J Int Med Soc Paraplegia.* 2005;43:236-40.
45. Coutinho IDJ, Galvão-Castro B, Lima J, Castello C, Eiter D, Grassi MFR. Impacto da mielopatia associada ao HTLV/paraparesia espástica tropical(TSP/HAM) nas atividades de vida diária(AVD) em pacientes infectados pelo HTLV-1. *Acta Fisiátrica.* 2011;18(1):6-10.
46. Santana ME do A, Pereira LA, Monteiro R, Fonseca EP. Performance of the Gait in Individuals With Htlv-1: Systematic Review. *Rev Pesqui em Fisioter.* 2017;7(3):319.
47. Corradini S, Mota RDS, Macêdo M, Brasil M, Dubois-Mendes SM, Sá KN. Parameters for gait rehabilitation in Tropical Spastic Paraparesis: cross sectional study. *Rev Pesqui em Fisioter.* 2019;9(1):18.
48. Miyazaki M, Sakakima H, Goto T, Kiyama R, Matsuzaki T, Ijiri K, et al. Isokinetic trunk and knee muscle strengths and gait performance in walking patients with T-cell lymphotropic virus type 1-associated myelopathy / tropical spastic. *Japanese J Phys Ther Assoc.* 2011;14:19-26.
49. Facchinetti LD, Araújo AQ, Chequer GL, de Azevedo MF, de Oliveira RVC, Lima MA. Falls in patients with HTLV-I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis (HAM/TSP). *Spinal Cord.* 2013;51(3):222-5.
50. Fonseca EP, Sá KN, Nunes RFR, Ribeiro Junior AC, Lira SFB, Pinto EB. Balance, functional mobility, and fall occurrence in patients with human T-cell lymphotropic virus type-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis: a cross-sectional study. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2018;51(2):162-7.
51. Macêdo MC, Fontes Baptista A, Castro-Filho BG, Duarte EF, Patrício N, Almeida Kruschewsky R De, et al. Postural Profile of Individuals With HAM/TSP. *Brazilian J Med Hum Heal.* 2013;1(2).
52. Shublaq M, Orsini M, Puccioni-Sohler M. Implications of HAM/TSP functional incapacity in the quality of life. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011;69:208-11.
53. Gascón MRP, Capitão CG, Casseb J, Fantini Nogueira-Martins MC, Smid J, Penalva de Oliveira AC. Prevalence of anxiety, depression and quality of life in HTLV-1 infected patients. *Brazilian J Infect Dis.* 2011;15(6):578-82.

54. Martins ALL, Rios Grassi MF, de Aquino Firmino A, Lacerda Araujo JP, Paixao TS, Galvão-Castro B, et al. Human T-Lymphotropic Virus-1–Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis Is Associated With Sexual Dysfunction in Infected Women of Reproductive Age. *Sex Med.* 2018;6(4):324-31.
55. Oliveira P, Castro NM, Muniz AL, Tanajura D, Brandão JC, Porto AF, et al. Prevalence of erectile dysfunction in HTLV-1-Infected Patients and Its association with overactive bladder. *Urology.* 2010;75(5):1100-3.
56. Sá KN, Macêd MC, Andrade RP, Mendes SD, Martins J V., Baptista AF. Physiotherapy for human T-lymphotropic virus 1-associated myelopathy: Review of the literature and future perspectives. *Journal of Multidisciplinary Healthcare.* 2015;8:117-25.
57. Martins JVP, Baptista AF, Araujo A de QC. Quality of life in patients with HTLV-I associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *Arq Neuropsiquiatr.* 2012;70(4):257-61.
58. Stevenson V. Rehabilitation in practice: Spasticity management. *Clin Rehabil.* 2010;24(4):293-304.
59. Rekand T. Clinical assessment and management of spasticity: a review. *Acta Neurol Scand.* 2010;122(suppl. 190):62-6.
60. Naro A, Leo A, Russo M, Casella C, Buda A, Crespantini A, et al. Breakthroughs in the spasticity management: Are non-pharmacological treatments the future? *J Clin Neurosci.* 2017;39:16-27.
61. Holtz KA, Lipson R, Noonan VK, Kwon BK, Mills PB. Prevalence and Effect of Problematic Spasticity After Traumatic Spinal Cord Injury. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017;98(6):1132-8.
62. Lin J, Chay W. Special considerations in assessing and treating spasticity in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2018;29(3):445-53.
63. Rekand T, Hagen EM, Gronning M. Spasticity following spinal cord injury. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 2012;132(8):970-3.
64. Stevenson VL, Playford D. Neurological rehabilitation and the management of spasticity. *Med (United Kingdom).* 2016;44(9):530-6.
65. Petek Balci B. Spasticity measurement. *Arch Neuropsychiatry.* 2018;(suppl. 1):49-53.
66. Nene AV, MChOrth M, Rainha Campos A, Grabljevec K, Lopes A, Skoog B, et al. The clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: recommendations from the Ability Network, an international initiative TITLE: The clinical assessment of spasticity in people with spinal cord damage: recommendations from the Ability. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018.
67. Meseguer-Henarejos A-B, Sánchez-Meca J, López-Pina J-A, Carles-Hernández R. Inter-

and intra-rater reliability of the Modified Ashworth Scale: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Phys Rehabil Med.* 2018;54(4):576-90.

68. Akpınar P, Atıcı A, Özkan FU, Aktas I, Kulcu DG, Sarı A, et al. Reliability of the Modified Ashworth Scale and Modified Tardieu Scale in patients with spinal cord injuries. *Spinal Cord.* 2017;1-6.

69. Haas BM, Bergström E, Jamous A, Bennie A. The inter rater reliability of the original and of the modified Ashworth scale for the assessment of spasticity in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 1996;34(9):560-4.

70. Martin A, Abogunrin S, Kurth H, Dinet J. Epidemiological, humanistic, and economic burden of illness of lower limb spasticity in adults: a systematic review. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2014;10:111-22.

71. Zorowitz RD, Gillard PJ, Brainin M. Poststroke spasticity: sequelae and burden on stroke survivors and caregivers. *Neurology.* 2013;80(Suppl 2):S45-52.

72. Gillard PJ, Sucharew H, Kleindorfer D, Belagaje S, Varon S, Alwell K, et al. The negative impact of spasticity on the health-related quality of life of stroke survivors: a longitudinal cohort study. *Health Qual Life Outcomes.* 2015;13:159.

73. Cha S, Yun JH, Myong Y, Shin HI. Spasticity and preservation of skeletal muscle mass in people with spinal cord injury. *Spinal Cord.* 2019;57(4):317-23.

74. Sangari S, Lundell H, Kirshblum S, Perez MA. Residual descending motor pathways influence spasticity after spinal cord injury. *Ann Neurol.* 2019;86(1):28-41.

75. Dias GAS, Yoshikawa GT, Koyama RVL, Fujihara S, Martins LCS, Medeiros R, et al. Neurological manifestations in individuals with HTLV-1-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis in the Amazon. *Spinal Cord.* 2016;54(2):154-7.

76. Zunt J, Montano S, Alarcón J, Longstreth Jr W, Price R, Holmes K. Quantitative assessment of spasticity in human T-cell lymphotropic virus type I-associated myelopathy/tropical spastic paraparesis. *J Neurovirol.* 2005;11(1):70-3.

77. Zunt J, Montano S, Beck I, Alarcón J, Frenkel L, Bautista C, et al. Human T-lymphotropic virus type 1-associated myelopathy/ tropical spastic paraparesis: Viral load and muscle tone are correlated. *J Neurovirol.* 2006;12(6):466-71.

78. Zunt JR, Alarcón JO, Montano S, Longstreth WT Jr., Precço R, Holnmes KK. Quantitative assessment of subclinical spasticity in human T-cell lymphotropic virus type I infection. *Neurology.* 1999;53(2):386-90.

79. Franzoi AC, Araújo AQC. Disability and determinants of gait performance in tropical spastic paraparesis / HTLV-I associated myelopathy ( HAM / TSP ). *Spinal Cord.* 2007;45:64-8.

80. Montané E, Vallano A, Laporte JR. Oral antispastic drugs in nonprogressive neurologic

diseases: A systematic review. *Neurology*. 2004;63(8):1357-63.

81. Bohannon RW, Smith MB. Inter rater reliability of a modified Ashworth Scale of muscle spasticity. *Phys Ther*. 1987;67:206-7.
82. Ghotbi N, Nakhostin Ansari N, Naghdi S, Hasson S. Measurement of lower-limb muscle spasticity: intrarater reliability of modified modified ashworth scale. *J Rehabil Res Dev*. 2011;48(1):83-8.
83. Williams G, Banky M, Olver J. Severity and distribution of spasticity does not limit mobility or influence compensatory strategies following traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2015;29(10):1232-8.
84. Vachranukunkiet T, Esquenazi A. Pathophysiology of gait disturbance in neurologic disorders and clinical presentations. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2013;24(2):233-46.
85. Viel EJ, Perennou D, Ripart J, Pélissier J, Eledjam JJ. Neurolytic blockade of the obturator nerve for intractable spasticity of adductor thigh muscles. *Eur J Pain*. 2002;6(2):97–104.
86. Izumo S, Ijichi T, Higuchi I, Tashiro A, Takahashi K, Osame M. Neuropathology of HTLV-I-Associated Myelopathy—A Report of Two Autopsy Cases—. *Pediatr Int*. 1992;34(3):358–64.
87. Leijnse JN, D’Herde K. Revisiting the segmental organization of the human spinal cord. *J Anat*. 2016;229(3):384-93.
88. Sengul G, Watson C. Spinal Cord: Connections. *Hum Nerv Syst*. 2012;233-58.
89. Gao L, Wang L, Su B, Wang P, Ye J, Shen H. The vascular supply to the spinal cord and its relationship to anterior spine surgical approaches. *Spine J*. 2013;13(8):966-73.
90. Liu W, Nair G, Vuolo L, Bakshi A, Massoud R, Reich DS, et al. In vivo imaging of spinal cord atrophy in neuroinflammatory diseases. *Ann Neurol*. 2014;76(3):370-8.
91. Macêdo MC, Mota R de S, Patrício NA, Baptista AF, Andrade Filho A de S, Sá KN. Pain and Quality of life in human t-cell lymphotropic virus type 1-associated myelopathy or tropical spastic paraparesis after home-based exercise protocol: a randomized clinical trial. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2019;52(0):1-8.

## APÊNDICE I – Ficha de avaliação



**UNIVERSIDADE FEDERAL DA BAHIA**  
**COMPLEXO HOSPITALAR UNIVERSITÁRIO PROFESSOR EDGARD SANTOS**  
**DIVISÃO DE NEUROLOGIA E EPIDEMIOLOGIA**



### FICHA DE AVALIAÇÃO – DADOS SOCIODEMOGRÁFICOS

Nome: \_\_\_\_\_ N° Prontuário: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_\_ Situação: \_\_\_\_\_ Motivo: \_\_\_\_\_

Código do paciente (iniciais): \_\_\_\_\_ Sexo: Masculino ( ) Feminino ( ) N° matrícula: \_\_\_\_\_

Nascimento: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Raça/cor: Branco ( ) Pretos ( ) Pardos ( ) Indígenas ( ) Amarelos ( )

Endereço: Rua \_\_\_\_\_ N°: \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ Cidade: \_\_\_\_\_ Complemento: \_\_\_\_\_

Telefone: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_ Celular: \_\_\_\_\_

Status conjugal: Casado ( ) Solteiro ( ) Divorciado ( ) Viúvo ( )

Arranjo domiciliar: Sozinho ( ) Com cônjuge ( ) Com descendentes ( )

Cônjuge e descendentes ( ) Outros parentes/externos ( ) Arranjos Mistos ( )

Alfabetizado: Sim ( ) Não ( ) Escolaridade: Sem escolaridade formal ( ) 1 a 4 anos ( ) 5 a 8 anos ( )  
 9 a 11 anos ( ) 12 anos ou + ( )

Renda pessoal: < 1SM ( ) 1,1 a 3,0 SM ( ) 3,1 a 5,0 SM ( ) 5,1 a 10,0 SM ( ) > 10 SM ( )

Renda Familiar: < 1SM ( ) 1,1 a 3,0 SM ( ) 3,1 a 5,0 SM ( ) 5,1 a 10,0 SM ( ) > 10 SM ( )

Suficiência renda: Sim ( ) não ( ) Trabalho: Sim ( ) não ( ) Ocupação: \_\_\_\_\_

Aposentadoria: Sim ( ) não ( ) Chefia familiar: \_\_\_\_\_

Etilismo: Sim ( ) não ( ) Frequência: \_\_\_\_\_ Tabagismo: Sim ( ) não ( ) Frequência: \_\_\_\_\_

Drogas ilícitas: Sim ( ) não ( ) Frequência: \_\_\_\_\_ Atividade física: Sim ( ) não ( ) Frequência: \_\_\_\_\_

Assistência para andar: Independente ( ) Suporte unilateral ( ) Suporte bilateral ( ) Cadeirante ( )

Número de quedas nos últimos 6 meses: \_\_\_\_\_ Tempo de doença: \_\_\_\_\_

Faz algum tipo de reabilitação: Sim ( ) não ( ) Qual: \_\_\_\_\_ Frequência: \_\_\_\_\_

Medicamentos: \_\_\_\_\_

Comorbidades: \_\_\_\_\_

Outros sinais: \_\_\_\_\_

## APÊNDICE II – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

---

Título do Estudo: **Eficácia e segurança da toxina botulínica no tratamento da espasticidade em pacientes com paraparesia espástica tropical.**

Pesquisador Responsável: **Ailton de Souza Melo**

---

O (A) Senhor (a) está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa. Por favor, leia este documento com bastante atenção antes de assiná-lo. Caso haja alguma palavra ou frase que o (a) senhor (a) não consiga entender, converse com o pesquisador responsável pelo estudo ou com um membro da equipe desta pesquisa para esclarecê-los.

A proposta deste termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) é explicar tudo sobre o estudo e solicitar a sua permissão para participar do mesmo.

**OBSERVAÇÃO:** Caso o paciente não tenha condições de ler e/ou compreender este TCLE, o mesmo poderá ser assinado e datado por um membro da família ou responsável legal pelo paciente.

---

### **Objetivo do Estudo**

Os objetivos do estudo são: Investigar o efeito e segurança da toxina botulínica no tratamento da espasticidade secundária à paraparesia espástica tropical. Investigar o efeito da toxina botulínica nas atividades do dia-a-dia, velocidade do andar, capacidade de se mover, força muscular dos membros inferiores e qualidade de vida desses pacientes. Além de determinar as características dos pacientes com paraparesia espástica tropical e relacionar as características da doença com as atividades de vida diária dos pacientes com paraparesia espástica tropical.

---

### **Duração do Estudo**

A duração total do estudo será de 2 (dois) anos e 5 (cinco) meses, porém a sua participação no estudo será de aproximadamente 3 (três) meses.

---

### **Descrição do Estudo**

Participarão do estudo aproximadamente 40 indivíduos.

Este estudo será realizado nos consultórios de atendimentos pertencentes ao setor de Neurociências do Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto (AMN) do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (COM-HUPES), localizado na Rua Padre Feijó, nº 240, Canela – CEP 40.110-170, Salvador-Bahia.

O (a) Senhor (a) foi escolhido (a) a participar do estudo porque tem idade superior a 18 anos, apresenta diagnóstico de paraparesia espástica tropical, confirmado através dos testes Elisa e Western Blot, é acompanhado (a) no AMN e por não fazer uso do baclofeno há pelo menos um mês.

O (a) Senhor (a) não poderá participar do estudo se apresentar gravidez, distúrbios hemorrágicos, com lesão infecciosa na pele no local da injeção, história de alergia a baclofeno, ou outras doenças neurológicas.

---

### **Procedimento do Estudo**

Haverão dois grupos de tratamento aonde ambos participantes farão fisioterapia (por 50 minutos, 2 vezes por semana, durante 3 meses) e receberão comprimidos de baclofeno (uso diário de 3 comprimidos de 10mg por três meses), medicamento padrão para o seu tratamento.

Em um desses grupos, será injetado um líquido (toxina botulínica tipo A) equivalente a uma colher de chá nos músculos que estiverem rígidos e no outro grupo será injetado soro fisiológico (água e sal) equivalente a uma colher de chá nos músculos que também estiverem rígidos. Após entender e caso você concorde, o(a) senhor(a) será incluído(a) em um dos grupos de tratamento.

Você deverá retornar ao ambulatório 3 meses após a injeção e tratamento fisioterapêutico para avaliação da sua possível melhora dos movimentos, funcionalidade, força muscular, mobilidade funcional, velocidade da marcha e na sua qualidade de vida. Para que você não tenha gastos adicionais, a avaliação será feita nos dias de atendimento ambulatorial ou realização de fisioterapia previamente marcada.

---

### **Riscos Potenciais, Efeitos Colaterais e Desconforto**

A administração de toxina botulínica tipo A será via intramuscular, havendo, portanto, o risco de desenvolver efeitos colaterais como: atrofia muscular, fraqueza muscular e surgimento de vermelhidão/rouxidão. Os efeitos colaterais do baclofeno são raros, mas também podem ocorrer, sendo eles: sonolência, tontura, delírio, cansaço, dor de cabeça e confusão mental. A injeção com soro fisiológico é bastante segura, apresentando, no entanto, risco mínimo de surgimento de vermelhidão/rouxidão. Quanto à coleta dos dados sociodemográficos, haverá riscos mínimos de quebra de sigilo e constrangimento na referida entrevista. Caso alguns desses efeitos colaterais aconteçam, o senhor(a) será atendido e acompanhado pelo serviço de saúde local ou, caso precise, será encaminhado para um serviço especializado.

Durante o tratamento fisioterapêutico, os participantes serão acompanhados pelo fisioterapeuta da sala de espera até o consultório de atendimento, para diminuir o risco de quedas.

---

---

**Benefícios para o participante**

Trata-se de um estudo do tipo ensaio clínico randomizado, placebo-controlado e duplo-cego, testando a hipótese de que pacientes utilizando 100U de toxina botulínica tipo A tem uma melhora de 60% dos sintomas da espasticidade secundária à paraparesia espástica tropical enquanto que aqueles utilizando placebo tem uma melhora de 10%.

Somente no final do estudo poderemos concluir a presença de algum efeito adicional da toxina botulínica tipo A. Porém, o uso do baclofeno e a realização de fisioterapia podem melhorar os sintomas de espasticidade, assim como a sua força muscular, atividades diárias, caminhada, mobilidade e qualidade de vida.

---

**Compensação**

Você não receberá nenhuma compensação para participar desta pesquisa e também não terá nenhuma despesa adicional.

---

**Participação Voluntária/Desistência do Estudo**

Sua participação neste estudo é totalmente voluntária, ou seja, você somente participa se quiser.

A não participação no estudo não implicará em nenhuma alteração no seu acompanhamento médico tão pouco alterará a relação da equipe médica com o mesmo. Após assinar o consentimento, você terá total liberdade de retirá-lo a qualquer momento e deixar de participar do estudo se assim o desejar, sem quaisquer prejuízos à continuidade do tratamento e acompanhamento na instituição.

---

**Novas Informações**

Quaisquer novas informações que possam afetar a sua segurança ou influenciar na sua decisão de continuar a participação no estudo serão fornecidas a você por escrito. Se você decidir continuar neste estudo, terá que assinar um novo (revisão) Termo de Consentimento informado para documentar seu conhecimento sobre novas informações.

---

**Em Caso de Danos Relacionados à Pesquisa**

Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos ou tratamentos propostos neste estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

Em caso de despesas adicionais relacionadas à pesquisa, o senhor(a) será ressarcido.

---

**Utilização de Registros Médicos e Confidencialidade**

Todas as informações colhidas e os resultados dos testes serão analisados em caráter estritamente científico, mantendo-se a confidencialidade (segredo) do paciente a todo o momento, ou seja, em nenhum momento os dados que o identifique serão divulgados, a menos que seja exigido por lei.

Os registros médicos que trazem a sua identificação e esse termo de consentimento assinado poderão ser inspecionados por agências reguladoras e pelo CEP.

Os resultados desta pesquisa poderão ser apresentados em reuniões ou publicações, contudo, sua identidade não será revelada nessas apresentações.

---

**Quem Devo Entrar em Contato em Caso de Dúvida**

Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas. Os responsáveis pelo estudo nesta instituição são Ailton de Souza Melo e Nildo Manoel da Silva Ribeiro, que poderão ser encontrados no endereço Rua Padre Feijó, 240, Canela, Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto, setor de Neurociências ou nos respectivos telefones: (71)3247-6982 e (71)3283-8371.

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar:

PESQUISADOR(A) RESPONSÁVEL: AILTON DE SOUZA MELO

ENDEREÇO: RUA PADRE FEIJÓ, 240, CANELA.

SETOR NEUROCIÊNCIAS ANDAR: 1º B

HORÁRIOS DE ATENDIMENTO: SEGUNDA 08H ÀS 12H E QUINTA 13H ÀS 17H

SALVADOR (BA) - CEP: 40110-170

FONE: (71) 3283-8371/ E-MAIL: ASM@UFBA.BR

CEP/HUPES- COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PROF. EDGARD SANTOS- UFBA

SALVADOR (BA) - CEP: 4011060

FONE: (71) 3283-8043 / E-MAIL: [cep.hupes@gmail.com](mailto:cep.hupes@gmail.com)

**Declaração de Consentimento**

Concordo em participar do estudo intitulado “Eficácia e segurança da toxina botulínica no tratamento da espasticidade em pacientes com paraparesia espástica tropical”

Li e entendi o documento de consentimento e o objetivo do estudo, bem como seus possíveis benefícios e riscos. Tive oportunidade de perguntar sobre o estudo e todas as minhas dúvidas foram esclarecidas. Entendo que estou livre para decidir não participar desta pesquisa.

Entendo que ao assinar este documento, não estou abdicando de nenhum de meus direitos legais e recebo uma via também assinada.

Eu autorizo a utilização dos meus registros médicos (prontuários médicos) pelo pesquisador, autoridades regulatórias e pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da instituição.

---

Nome do Participante Letra de Forma ou à Máquina

---

Data

---

Assinatura do Participante

---

Nome do Representante Legal do Participante Letra de Forma ou à Máquina (quando aplicável)

---

Data

---

Assinatura do Representante Legal do Participante (quando aplicável)

---

Nome da pessoa obtendo o Consentimento

---

Data

---

Assinatura da Pessoa Obtendo o Consentimento

---

Nome do Pesquisador Principal

---

Data

---

Assinatura e Carimbo do Pesquisador Principal

## ANEXO A – Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética em Pesquisa

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



### PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

#### DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

**Título da Pesquisa:** EFICÁCIA E SEGURANÇA DA TOXINA BOTULÍNICA NO TRATAMENTO DA ESPASTICIDADE EM PACIENTES COM PARAPARESIA ESPÁSTICA TROPICAL

**Pesquisador:** Ailton Melo

**Área Temática:**

**Versão:** 2

**CAAE:** 72236217.3.0000.0049

**Instituição Proponente:** Hospital Universitário Prof. Edgard Santos-UFBA

**Patrocinador Principal:** Financiamento Próprio  
Hospital Universitário Prof. Edgard Santos-UFBA

#### DADOS DO PARECER

**Número do Parecer:** 2.263.099

#### Apresentação do Projeto:

As mielopatias não-traumáticas constituem um grupo de doenças comuns em neurologia e de etiologias bastante heterogêneas. As queixas mais comuns desse grupo de patologias são paraparesia, parestesia e hipostesia de membros inferiores, lombalgias e disautonomias. (PINTO, 2016). Dentre as mielopatias conhecidas, este estudo quer chamar atenção para aquela associada ao HTLV-1, conquanto trata-se de uma doença insidiosa e com desfechos negativos a longo prazo. Ademais, sabe-se que o Brasil é o país com o maior número absoluto de casos, segundo estimativas que apontam para um número de aproximadamente 2,5 milhões de pessoas infectadas pelo HTLV-I neste país (CARNEIRO-PROIETTI, 2002).

Os autores tem por hipótese que pacientes utilizando 100U de toxina botulínica tipo A tem uma melhora de 60% dos sintomas espasticidade secundária à paraparesia espástica tropical enquanto que aqueles utilizando placebo tem uma melhora de 10%. Não há diferença de segurança entre os pacientes submetidos à toxina botulínica e aqueles com placebo.

Trata-se de um ensaio clínico randomizado, placebo-controlado e duplo-cego, a ser realizado entre o período de setembro de 2017 a março de 2019 no setor de Neurociências do Ambulatório Professor Francisco Magalhães Neto (AMN) do Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos (COM-HUPES). Os pacientes acompanhados no AMN do COM-HUPES passarão por avaliação

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



Continuação do Parecer: 2.263.099

para confirmar os critérios de inclusão, seguido de explicação dos passos do estudo e leitura e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, caso aceitem participar. Em seguida, serão coletados os dados sociodemográficos e dados clínicos e funcionais por meio de escalas e testes específicos para avaliação da espasticidade, amplitude de movimento, funcionalidade, força muscular de membros inferiores, velocidade da marcha, mobilidade funcional, sentar/levantar e qualidade de vida. Será realizada uma avaliação pré-intervenção e uma outra avaliação após 3 meses de intervenção pelo mesmo avaliador treinado nos protocolos do estudo. O avaliador não saberá a que grupo os participantes serão alocados. Todos os participantes farão tratamento com fisioterapia e receberão comprimidos de baclofeno (uso diário de 3 comprimidos de 10mg por 3 meses). Eles serão divididos em dois grupos: grupo experimental (GE) receberá injeção de toxina botulínica tipo A e grupo controle (GC) receberá placebo, sob a forma de injeção de soro fisiológico. Os participantes serão informados que existem 2 tipos de tratamento, porém não saberão a qual grupo irá pertencer. As seringas com toxina botulínica tipo A e com soro fisiológico terão 10 ml de volume e agulha de calibre 30x7mm, e serão preparadas por um profissional não envolvido no manejo dos indivíduos dos grupos. A toxina botulínica tipo A (Prosigne® 100U; Gansu, China) e o soro fisiológico utilizados serão os mesmos já disponibilizados pela farmácia do ambulatório de Neurociências do AMN. A escolha dos músculos, a dosagem e a aplicação serão feitas por um neurologista experiente. Todas as agulhas e seringas utilizadas serão descartadas após o uso. Todos os participantes receberão o mesmo tratamento fisioterapêutico, fornecido por fisioterapeutas experientes na prática clínica e estudantes de fisioterapia supervisionados por fisioterapeutas, previamente treinados nos protocolos do estudo. O tratamento será realizado por 50 minutos, 2 vezes por semana, durante 12 semanas, totalizando 24 sessões. Serão excluídos da pesquisa aqueles sujeitos que apresentarem mais de 5 faltas. As sessões de fisioterapia serão realizadas no setor de Neurociências do AMN, em salas silenciosas, sem distrações, equipadas com macas, cadeiras, esteira ergométrica com suporte de peso corporal e barra paralela.

**Objetivo da Pesquisa:**

Os objetivos do estudo são: Investigar o efeito e segurança da toxina botulínica no tratamento da espasticidade secundária à paraparesia espástica tropical. Investigar o efeito da toxina botulínica nas atividades do dia-a-dia, velocidade do andar, capacidade de se mover, força muscular dos membros inferiores e qualidade de vida desses pacientes. Além de determinar as características dos pacientes com paraparesia espástica tropical e relacionar as características da doença com as atividades de vida diária dos pacientes com paraparesia espástica tropical.

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



Continuação do Parecer: 2.263.099

**Avaliação dos Riscos e Benefícios:**

Riscos:

Os efeitos colaterais do baclofeno são raros, mas pode ocorrer sonolência, tontura, delírio, fadiga, cefaleia e confusão mental. Dentre as contraindicações para o uso da toxina botulínica, está o grupo de pacientes que têm alergia conhecida ao medicamento, que possuem inflamações ou infecções no local do bloqueio químico. Também estão inclusos neste grupo portadores de miastenia ou coagulopatias. A aplicação também não é indicada em músculos com sinais de desnervação e em pacientes em uso de aminoglicosídeos ou outras drogas que possam interferir na transmissão neuromuscular. Entre os efeitos colaterais estão: dor, astenia, hematomas nos locais de aplicação, fraqueza muscular transitória e atrofia muscular. (PORTELLA, 2004; TEIVE, 1998), A injeção com soro fisiológico é bastante segura, apresentando, no entanto, risco mínimo de surgimento de hematomas. Quanto à coleta dos dados sociodemográficos, haverá riscos mínimos de quebra de sigilo e constrangimento na referida entrevista. Nas sessões de fisioterapia, os participantes serão acompanhados pelo fisioterapeuta da sala de espera até o consultório de atendimento, para evitar a ocorrência de quedas. Antes e após o treinamento, serão mensuradas a pressão arterial e frequência cardíaca, sendo esses sinais dentro do padrão de normalidade, o sujeito poderá realizar o treino proposto, e após o término da sessão, dentro dessas mesmas condições, será liberado. Caso contrário, o paciente ficará sob observação até que os sinais vitais retornem aos níveis de normalidade. Ao persistirem os sintomas, um serviço de atendimento médico de urgência será solicitado para socorro imediato.

Benefícios:

O estudo é necessário para auxiliar os profissionais de saúde na escolha da melhor alternativa terapêutica no que diz respeito à eficácia e segurança para o tratamento da paraparesia espástica tropical. Sendo assim, existe a possibilidade do indivíduo obter melhora dos sintomas após a intervenção.

**Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:**

Vide conclusões

**Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:**

Vide conclusões

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



Continuação do Parecer: 2.263.099

**Recomendações:**

Vide conclusões

**Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:**

Após análise verificou-se que a maioria das pendências solicitadas foram atendidas, porém o TCLE ainda precisava incluir o direito dos participantes aos benefícios da pesquisa, caso haja, conforme preconiza a Res CNS 466/12 itens III.2.n e IV.3.c. Nesse caso, o pesquisador foi informado e enviou para o CEP, arquivo em PDF com o TCLE contendo o seguinte texto " Os pacientes que forem beneficiados terao assegurados seu direito a continuidade ao tratamento", atendendo essa última pendência. O documento foi então anexado à Plataforma Brasil pelo CEP e assim feito, o protocolo foi considerado, portanto, aprovado por atender os requisitos da Res CNS 466/2012.

**Considerações Finais a critério do CEP:**

O participante da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 466/12) e deve receber uma via do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, assinado pelo pesquisador principal e por ele, para sua guarda.

O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou, aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa que requeiram ação imediata.

O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo. É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



Continuação do Parecer: 2.263.099

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas.

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, durante e ao término do estudo.

Situação: Projeto Aprovado.

**Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:**

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_959693.pdf	25/08/2017 10:01:02		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_ATUALIZADO.pdf	25/08/2017 09:53:51	MATHEUS SALES	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_TSP_HAM_ATUALIZADO.pdf	25/08/2017 09:53:16	MATHEUS SALES	Aceito
Folha de Rosto	Folha_rosto.pdf	31/07/2017 13:04:49	MATHEUS SALES	Aceito
Declaração de Pesquisadores	Equipe.pdf	10/07/2017 13:22:22	Ailton Melo	Aceito
Outros	Encaminhamento.pdf	10/07/2017 13:21:26	Ailton Melo	Aceito
Outros	Farmacia.pdf	10/07/2017 13:19:41	Ailton Melo	Aceito
Outros	Orcamento.pdf	10/07/2017 13:18:55	Ailton Melo	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	10/07/2017 13:16:05	Ailton Melo	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO_TSP_HAM_FINAL.pdf	10/07/2017 13:15:58	Ailton Melo	Aceito
Declaração de Pesquisadores	pesquisador_responsavel.pdf	10/07/2017 13:15:30	Ailton Melo	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	Anuencia.pdf	10/07/2017 13:14:47	Ailton Melo	Aceito

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

UFBA - HOSPITAL  
UNIVERSITÁRIO PROF.  
EDGARD SANTOS DA



Continuação do Parecer: 2.263.099

TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Revisado.pdf	06/09/2017 16:21:52	REGINA SANTOS	Aceito
---	-------------------	------------------------	---------------	--------

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SALVADOR, 06 de Setembro de 2017

---

**Assinado por:**  
**REGINA SANTOS**  
(Coordenador)

**Endereço:** Rua Augusto Viana, s/nº - 1º Andar  
**Bairro:** Canela **CEP:** 40.110-060  
**UF:** BA **Município:** SALVADOR  
**Telefone:** (71)3283-8043 **Fax:** (71)3283-8140 **E-mail:** cep.hupes@gmail.com

## ANEXO B – Escala Modificada de Ashworth

Grau	Descrição
<b>0</b>	Sem aumento do tônus muscular
<b>1</b>	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado pelo apreender e liberar, ou por mínima resistência ao final da amplitude de movimento, quando a parte (ou as partes) afetada é movimentada em flexão e extensão.
<b>1+</b>	Discreto aumento do tônus muscular, manifestado pelo apreender, seguido de mínima resistência através do resto (menos da metade) da amplitude de movimento.
<b>2</b>	Marcante aumento do tônus muscular através da maior parte da amplitude de movimento, porém as partes afetadas são facilmente movimentadas.
<b>3</b>	Considerável aumento do tônus muscular; movimentos passivos dificultados.
<b>4</b>	A parte (ou partes) afetada mostra-se rígida à flexão ou extensão

## ANEXO C – Outras produções

Fisioterapia Brasil 2018;19(5):693-699

693

Fisioter Bras 2018;19(5):693-9

doi: [10.33233/fb.v19i5.2121](https://doi.org/10.33233/fb.v19i5.2121)**REVISÃO****Controle de tronco, equilíbrio e capacidade de transferência de peso após acidente vascular encefálico: ferramentas de aferição e acompanhamento****Trunk control, balance and weight bearing ability after stroke: a review of assessment tools**

Daniele Costa Borges Souza\*, Matheus de Sales Santos\*, Nildo Manoel da Silva Ribeiro, D.Sc.\*\*, Igor Lima Maldonado, D.Sc.\*\*\*

\*Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia, Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, \*\*Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Departamento de Fisioterapia, Instituto de Ciências da Saúde, Unidade de Reabilitação, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, \*\*\*Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia, Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Unidade Neuro-Músculo-Esquelética, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Departamento de Biomorfologia, Instituto de Ciências da Saúde

Recebido em 7 de fevereiro de 2018; aceito em 27 de setembro de 2018.

**Endereço de correspondência:** Prof. Dr. Igor Lima Maldonado, Serviço de Neurocirurgia, Unidade Neuro-Músculo-Esquelética, Complexo Hospitalar Universitário Prof. Edgard Santos, Av. Augusto Viana, 1 Canela 40100-060 Salvador BA, E-mail: igorlimamaldonado@gmail.com; Daniele Costa Borges Souza: dinniborges@hotmail.com; Matheus de Sales Santos: mss.fisioufba@gmail.com; Nildo Manoel da Silva Ribeiro: nildoribeiro67@gmail.com

**Resumo**

**Introdução:** Acidentes vasculares encefálicos interferem em mecanismos posturais podendo prejudicar a marcha e as atividades dos membros. Frequentemente, alteram o controle de tronco (CT), o equilíbrio (EQ) e a capacidade de realizar transferência de peso (CTP), três objetivos fundamentais do treino de tronco. **Objetivo:** Realizar uma revisão dos instrumentos de avaliação quantitativa disponíveis para acompanhamento do CT, do EQ e da CTP após acidente vascular encefálico. **Métodos:** Revisão narrativa, baseada nas bases de dados Pubmed/Medline, Lilacs e Scielo. **Resultados:** As estratégias de treino de tronco contribuem para a estabilização e mobilidade do tronco importantes para as atividades de vida diária. Determinadas ferramentas quantitativas são mais frequentemente utilizadas e foram descritas sucintamente: para o CT propriamente dito – *Trunk Impairment Scale*, *Trunk Control Test*; para o EQ – Escala de Equilíbrio de Berg, Índice do Andar Dinâmico, Teste do Alcance Funcional e Lateral, *Balance Evaluation Systems Test* e *Mini-Balance Evaluation System Test*, *Timed Up and Go Test*, Escala de Equilíbrio e Mobilidade de Tinetti; e para a CTP – Avaliação da Simetria e Transferência de Peso (ASTP). **Conclusão:** Dos três domínios estudados, ferramentas de avaliação quantitativa estão disponíveis sobretudo para controle de tronco e equilíbrio. Apesar de relativamente comuns, distúrbios da capacidade de transferência de peso não dispõem da mesma riqueza de instrumentos. Ressalta-se a importância da utilização dessas ferramentas para avaliação inicial e seguimento no processo de reabilitação.

**Palavras-chave:** acidente vascular cerebral, reabilitação, paresia, hemiplegia, equilíbrio postural, marcha, suporte de carga, avaliação da deficiência.

**Abstract**

**Introduction:** Stroke interferes with postural mechanisms that may impair gait and limb activities. Often, they interfere in trunk control (TC), balance and ability to perform weight transfer, three fundamental aims of trunk training. **Objective:** To perform a review of the quantitative instruments available for assessing of TC, balance and weight bearing ability (WBA). **Methods:** Narrative review, based on Pubmed/Medline, Lilacs and Scielo databases. **Results:** Trunk training strategies contribute to the stabilization and mobility of the trunk, which are important for

## ARTIGO ORIGINAL

ISSN 1677-5090

© 2018 Revista de Ciências Médicas e Biológicas

DOI: <http://dx.doi.org/10.9771/cmbio.v17i3.28674>

## Relação entre função sensório-motora e equilíbrio funcional de indivíduos crônicos após acidente vascular cerebral

*Relationship between the sensory-motor function and functional balance of chronic individuals after stroke*

Matheus de Sales Santos<sup>1</sup>, Nildo Manoel da Silva Ribeiro<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Mestrando da Pós-Graduação de Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, UFBA; <sup>2</sup>Doutor em Neurologia/Neurociências pela UNIFESP. Professor Adjunto do Departamento de Fisioterapia da UFBA.

### Resumo

**Introdução:** danos à função sensório-motora podem ocorrer após um acidente vascular cerebral (AVC), contribuindo para o surgimento de disfunções no controle do movimento, o que inclui a manutenção do controle postural. Déficits de equilíbrio são comuns em indivíduos após AVC, preditores de funcionalidade e integração comunitária. Portanto, é necessária a identificação de possíveis fatores associados a alterações do equilíbrio funcional desses indivíduos. **Objetivo:** analisar a associação entre função sensório-motora e equilíbrio funcional de indivíduos hemiparéticos crônicos após AVC. **Metodologia:** estudo transversal, com indivíduos que sofreram AVC, de idade entre 18 e 80 anos, com hemiparesia por no mínimo 6 meses, capazes de deambular, sem déficit visual e(ou) auditivo, sem sequelas cognitivas e sem outros diagnósticos neurológicos e(ou) ortopédicos que limitem a mobilidade. A escala de Fugl-Meyer e a escala de equilíbrio de Berg foram usadas para avaliar a função sensório-motora e o equilíbrio funcional, respectivamente. **Resultados:** 63 indivíduos foram incluídos no estudo, com idade média de 56 anos e tempo mediano de AVC de 36 meses. Houve uma correlação positiva moderada com a sensibilidade ( $r = 0,512$ ) e uma correlação que variou de fraca a desprezível com mobilidade ( $r = 0,489$ ), dor ( $r = -0,163$ ), função motora de membro superior ( $r = 0,098$ ) e função motora de membro inferior ( $r = 0,344$ ). **Conclusão:** déficits no equilíbrio funcional estiveram associados moderadamente às alterações na sensibilidade dos indivíduos hemiparéticos crônicos após AVC. Mobilidade, dor e função motora dos membros superiores e inferiores não demonstraram uma associação importante com o equilíbrio funcional.

**Palavras-chave:** Equilíbrio postural. Paresia. Acidente vascular cerebral.

### Abstract

**Introduction:** damages to the sensory-motor function can occur after a brain injury, contributing to the emergence of malfunctions in the control of the movement, including the maintenance of postural control. Balance deficits are common in subjects after stroke, and are predictors of community functionality and integration. Therefore, it is necessary to identify possible factors that are associated with changes in the functional balance of these individuals. **Objective:** to analyze the association between the sensory-motor function and functional balance of chronic hemiparetic individuals after stroke. **Methodology:** cross-sectional study, with post-stroke individuals between 18 and 80 years with hemiparesis for at least 6 months, able to walk, without visual and/or auditory deficit, without cognitive sequelae and without other neurological and/or orthopedic diagnosis that limit mobility. The Fugl-Meyer and Berg balance scale were used to evaluate the sensory-motor function and functional balance, respectively. **Results:** 63 individuals were included in the study, with an average age of 56 years and average time of stroke of 36 months. There was a moderate positive correlation with sensitivity ( $r = 0.512$ ) and a correlation between low to negligible with mobility ( $r = 0.489$ ), pain ( $r = -0.163$ ), motor function of upper limb ( $r = 0.098$ ) and motor function of lower limbs ( $r = 0.344$ ). **Conclusion:** functional balance deficits were mildly associated with changes in sensitivity of chronic hemiparetic individuals post-stroke. Mobility, pain, motor function of upper limbs and lower limbs did not demonstrate a significant association with the functional balance.

**Key-words:** Postural balance. Paresis. Stroke.

### INTRODUÇÃO

O acidente vascular cerebral (AVC) é a segunda maior causa de morte e a terceira maior causa de incapacidade no mundo (FEIGIN; NORRVING; MENSAH, 2017). As manifestações clínicas do AVC variam de acordo com a

localização e extensão da lesão, o que torna o AVC heterogêneo no tipo, nos sinais, na gravidade e na recuperação. Suas principais consequências envolvem sequelas de percepção, cognitivas, perceptuais e sensório-motoras (STOKES, 2000).

Após a lesão cerebral, áreas responsáveis pela função sensório-motora podem estar danificadas, resultando em déficits sensoriais e (ou) motores nas extremidades contralaterais (NUDO; MCNEAL, 2013). Para uma recuperação efetiva do movimento após o AVC, deve existir uma

**Correspondente/Corresponding:** \*Nildo Manoel da Silva Ribeiro – Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia – End.: Av. Reitor Miguel Calmon, s/n, Vale do Canela, Salvador – BA. CEP: 40110-100. Tel: (71) 3283-8910 – E-mail: nildo.ribeiro@ufba.br



## Combining Proprioceptive Neuromuscular Facilitation and Virtual Reality for Improving Sensorimotor Function in Stroke Survivors: A Randomized Clinical Trial

Vitor Antônio dos Santos Junior<sup>1,2</sup> , Matheus de Sales Santos<sup>1,3</sup>, Nildo Manoel da Silva Ribeiro<sup>1,3,4,5</sup> and Igor Lima Maldonado<sup>1,2,6,7,8,9</sup> 

<sup>1</sup>Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>2</sup>Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>3</sup>Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>4</sup>Unidade de Reabilitação, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>5</sup>Departamento de Fisioterapia, Instituto de Ciências da Saúde and Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>6</sup>Unidade Neuro-Músculo-Esquelética, Serviço de Neurocirurgia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>7</sup>Departamento de Biomorfologia, Instituto de Ciências da Saúde and Unidade Neuro-Músculo-Esquelética, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil. <sup>8</sup>Le Studium Loire Valley Institute for Advanced Studies, Orléans, France. <sup>9</sup>UMR 1253, iBrain, Université de Tours, Inserm, Tours, France.

Journal of Central Nervous System Disease  
Volume 11: 1–7  
© The Author(s) 2019  
Article reuse guidelines:  
sagepub.com/journals-permissions  
DOI: 10.1177/1179573519863826



### ABSTRACT

**AIM:** To assess a program combining virtual reality (VR) games and proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF) and to compare it with the standalone techniques in stroke survivors.

**METHODS:** A randomized controlled clinical trial. A total of 48 participants were recruited in the outpatient clinic of a University Hospital in Salvador, Brazil. They were randomly assigned to 3 groups (n = 16 each): PNF, VR, and PNF/VR. Participants attended twice-weekly 50-minute sessions over a 2-month period. The PNF/VR group performed both PNF and VR exercises employing Nintendo Wii electronic games. Motor performance was assessed before and immediately after the treatment using the Fugl-Meyer Assessment scale.

**RESULTS:** An improvement in the mean scores was observed after treatment independent of the allocation group with significant intragroup changes: 14.5, 10.5, and 10.4 for PNF, VR, and PNF/VR, respectively. Score changes were also observed in the analyses of specific sections as follows: (1) a significant improvement in the passive movement and pain score was observed in the PNF and PNF/VR groups; (2) the same was observed for the motor function of the upper limb in all groups, for the motor function of the lower limb in the VR group and for balance in the PNF and PNF/VR groups.

**CONCLUSIONS:** The use of a program combining virtual rehabilitation and PNF presented results that were comparable with those obtained with the isolated techniques.

**KEYWORDS:** physical therapy, stroke, rehabilitation, virtual rehabilitation, hemiplegia, stroke rehabilitation, rehabilitation research

RECEIVED: July 12, 2018. ACCEPTED: June 23, 2019.

TYPE: Original Research

**FUNDING:** The author(s) disclosed receipt of the following financial support for the research, authorship, and/or publication of this article: This work was partially funded by Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado da Bahia (FAPESB), Brazil.

**DECLARATION OF CONFLICTING INTERESTS:** The author(s) declared no potential conflicts of interest with respect to the research, authorship, and/or publication of this article.

**CORRESPONDING AUTHOR:** Igor Lima Maldonado, UMR 1253, iBrain, Université de Tours, Inserm, 10 Boulevard Tonnellée, 37032 Tours, France. Email: igorlimamaldonado@gmail.com

### Introduction

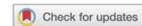
Stroke is the second-most cause of death in the world and one of the main causes of death and disability.<sup>1</sup> Both ischemic and hemorrhagic forms of stroke can lead to significant neurological deficits.<sup>2</sup> Hemiparesis, hemiplegia, sensory, and cognitive impairment are among the most common clinical manifestations. Consequently, there is frequently a reduction in functional capacity and quality of life.<sup>3,4</sup> Physical therapy enhances the recovery of motor function and functionality, promoting

cortical reorganization and motor relearning. A number of methods exist, such as neurodevelopmental therapy, proprioceptive neuromuscular facilitation (PNF), task-oriented training,<sup>5</sup> and virtual reality (VR) protocols.

Proprioceptive neuromuscular facilitation was originally developed by Kabat in the 1950s for the treatment of patients with motor deficits.<sup>6,7</sup> In this therapeutic philosophy, every individual has a potential to progress, even with significant disabilities.<sup>8</sup> PNF techniques promote functional movements



Creative Commons Non Commercial CC BY-NC: This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 License (<http://www.creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits non-commercial use, reproduction and distribution of the work without further permission provided the original work is attributed as specified on the SAGE and Open Access pages (<https://us.sagepub.com/en-us/nam/open-access-at-sage>).



## Efficacy of motor imagery additional to motor-based therapy in the recovery of motor function of the upper limb in post-stroke individuals: a systematic review

Tácia Cotinguiba Machado<sup>a,b</sup>, Adriani Andrade Carregosa<sup>\*a</sup>, Matheus S. Santos<sup>\*a,c</sup>, Nildo Manoel da Silva Ribeiro<sup>a,d</sup> and Ailton Melo<sup>e</sup>

<sup>a</sup>Grupo de Pesquisa em Reabilitação Neurofuncional, Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil; <sup>b</sup>Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil; <sup>c</sup>Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil; <sup>d</sup>Departamento de Fisioterapia, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil; <sup>e</sup>Departamento de Neurociências e Saúde Mental, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brasil

### ABSTRACT

**Background.** Motor imagery (MI) consists of the mental simulation of repetitive movements with the intention of promoting the learning of a motor skill. It seems to be an additional useful tool for motor-based therapy to potentiate the rehabilitation of the upper limb function of post-stroke individuals. **Objective.** To investigate whether MI combined with motor-based therapy is effective in recovering motor deficits of upper limbs from post-stroke individuals. **Method.** A systematic review of the literature was performed in the PEDro, LILACS, Cochrane, SCOPUS, Medline/PubMed and SciELO databases. Randomized controlled trials (RCTs) investigating the efficacy of MI associated with motor-based therapy compared with isolated motor-based therapy were included. The included outcomes were gross motor function and functional activities of the upper limb of post-stroke individuals. The physiotherapy evidence database scale was applied for evaluation of methodological quality. **Results.** Four RCTs were included, with a total of 104 participants, with methodological quality varying from moderate to high. There was a statistically significant improvement in upper limb motor function in all studies. Gross motor function was higher in MI associated with motor-based therapy compared to controls, but only in one study there was superiority in the results of functional activities of the upper limb. **Conclusion.** There is evidence showing that MI associated with motor-based therapy is an effective tool in improving the motor function of upper limbs of post-stroke individuals. However, more studies are needed to establish criteria for frequency and duration of intervention, and what better type of MI should be used.

### ARTICLE HISTORY

Received 21 March 2019  
Accepted 25 May 2019

### KEYWORDS

Rehabilitation; motor imagery; motor-based therapy; upper extremity; stroke

### Introduction

Stroke is one of the biggest causes of functional limitation in the world.<sup>1</sup> The incidence of stroke doubles with each decade of life from the age of 55, and hemiparesis is an important deficit due to the injury. Hemiparesis remains for long periods, and results in difficulties for the execution of functional movements, impairing the quality of life, mainly independence in activities of daily living (ADL) and occupational performance.<sup>2</sup>

About 85% of stroke sufferers have residual upper-extremity disability, and may be associated with reduced quality of life.<sup>3</sup> Usually, these individuals use the lower limb less affected to perform daily activities and avoid using the most affected side; consequently, there is a decrease in muscle strength, increased rigidity and can significantly affect the level of dependence in ADL.<sup>4</sup>

Recovery of upper limb motor function depends on neuroplasticity, which occurs with the activation of brain neural networks and is the basis of motor learning.<sup>5</sup> In this sense, motor-based therapy is used as a primary resource in the rehabilitation of

individuals affected by stroke, acting in the prevention of deformities and neuromotor relearning.<sup>6–8</sup> However, additional strategies for motor-based therapy are being used, among them is motor imagery (MI), which represents the result of conscious access to the intention of a movement, which is usually performed unconsciously during motor preparation, establishing a relation between motor events and cognitive perceptions. In post-stroke individuals, the motor image is considered a substitute for the movement performed as a pathway to activate the motor network.<sup>9,10</sup> The use of MI has been proposed to facilitate motor recovery in post-stroke patients.<sup>11</sup> It can be used as a treatment strategy because it allows the increased activity of affected brain areas that were inhibited after injury.<sup>12</sup>

The MI can be used in two methods, through internal or external images. The internal image has kinesthetic character with perspective in first person, in which it performs a mental simulation trying to feel the movement without this occurring. The external image, on the other hand, is predominantly visual with the perspective for the first as for the third person, in which

**CONTACT** Matheus S. Santos  mss.fisioufba@gmail.com  Departamento de Fisioterapia, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador 40.110-100, Brazil

\*These authors contributed equally to this work.

© 2019 Taylor & Francis Group, LLC

# Inpatient trunk exercises after recent stroke: An update meta-analysis of randomized controlled trials

Daniele Costa Borges Souza<sup>a,b</sup>, Matheus de Sales Santos<sup>b,c</sup>, Nildo Manoel da Silva Ribeiro<sup>b,c,d,e</sup>  
 and Igor Lima Maldonado<sup>a,b,f,g,h,i,\*</sup>

<sup>a</sup>*Programa de Pós-Graduação em Medicina e Saúde, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>b</sup>*Divisão de Neurologia e Epidemiologia, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>c</sup>*Programa de Pós-Graduação em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>d</sup>*Departamento de Fisioterapia, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>e</sup>*Unidade de Reabilitação, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>f</sup>*Unidade Neuro-Músculo-Esquelética, Complexo Hospitalar Universitário Professor Edgard Santos, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>g</sup>*Departamento de Biomorfologia, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia, Salvador, Brazil*

<sup>h</sup>*Le Studium Loire Valley Institute for Advanced Studies, Orléans, France*

<sup>i</sup>*UMR 1253, iBrain, Université de Tours, Inserm, Tours, France*

## Abstract.

**INTRODUCTION:** Although the role of trunk exercises in the chronic phase of stroke is acknowledged, the addition of specific inpatient training in the subacute stage is a matter of debate and varies among centers. Recent new evidence suggests the question should be revisited.

**OBJECTIVE:** To assess the impact of the addition of specific trunk training to inpatient rehabilitation protocols after a recent stroke.

**METHODS:** A systematic review was performed assessing the impact of inpatient trunk training. The search was performed in LILACS, SciELO, PEDro, Cochrane, and NCBI PubMed databases for clinical trials published up to December 31st, 2017. The initial bibliographic research identified 3202 articles. After analyzing the titles, 19 abstracts were selected for detailed analysis. After application of the eligibility criteria, the final selection included nine studies. Outcome measurements from the same evaluation instruments were submitted to a meta-analysis to improve homogeneity (7 studies).

\*Address for correspondence: Igor Lima Maldonado, BMath, MD, PhD, Le Studium Loire Valley Institute for Advanced Studies, UMR 1253, iBrain, Université de Tours, Inserm, Tours, France.

10 Boulevard Tonnellée, 37032 Tours, France. Tel.: +00 33 2 47 36 61 37; Fax: +00 33 2 47 36 62 07; E-mail: igorlimamaldonado@gmail.com.