

Universidade do Vale do Paraíba – UNIVAP
Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento – IP&D
Laboratório de Engenharia de Reabilitação Sensório Motora - LERSM

Bruna Moreira de Oliveira Spinelli

**EFEITO DA FOTOBIMODULAÇÃO NA FADIGA MUSCULAR DE BÍCEPS
BRAQUIAL EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS**

São José dos Campos
Abril /2021

Bruna Moreira de Oliveira Spinelli

**EFEITO DA FOTOBIMODULAÇÃO NA FADIGA MUSCULAR DE BÍCEPS
BRAQUIAL EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, como complementação dos créditos para obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientador: Prof. Dr. Mário Oliveira Lima
Co-Orientador: Prof. Dr. Rodrigo Alvaro Brandão
Lopes-Martins

São José dos Campos
Abril/2021

TERMO DE AUTORIZAÇÃO DE DIVULGAÇÃO DA OBRA

Ficha catalográfica

Spinelli, Bruna Moreira de Oliveira
Efeito da fotobiomodulação na fadiga muscular de bíceps
braquial em indivíduos espásticos / Bruna Moreira de Oliveira
Spinelli; orientador, Prof. Dr. Mário Oliveira Lima;
co-orientador Prof. Dr. Rodrigo Álvaro Brandão Lopes-Martins. -
São José dos Campos, SP, 2021.
1 CD-ROM, 66 p.

Dissertação (Mestrado Acadêmico) - Universidade do Vale do
Paraíba, São José dos Campos. Programa de Pós-Graduação em
Engenharia Biomédica.

Inclui referências

1. Engenharia Biomédica. 2. Fadiga Muscular. 3.
Fotobiomodulação. 4. Eletromiografia. I. Lima, Prof. Dr. Mário
Oliveira, orient. II. Lopes-Martins, Prof. Dr. Rodrigo Álvaro
Brandão, co-orient. III. Universidade do Vale do Paraíba,
Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica. IV. Título.

Eu, Bruna Moreira de Oliveira Spinelli, autor(a) da obra acima referenciada:

Autorizo a divulgação total ou parcial da obra impressa, digital ou fixada em
outro tipo de mídia, bem como, a sua reprodução total ou parcial, devendo o
usuário da reprodução atribuir os créditos ao autor da obra, citando a fonte.

Declaro, para todos os fins e efeitos de direito, que o Trabalho foi elaborado
respeitando os princípios da moral e da ética e não violou qualquer direito de
propriedade intelectual sob pena de responder civil, criminal, ética e
profissionalmente por meus atos.

São José dos Campos, 29 de Julho de 2021.



Autor(a) da Obra

BRUNA MOREIRA DE OLIVEIRA SPINELLI

**“EFEITO DA FOTOBIMODULAÇÃO NA FADIGA MUSCULAR DE BÍCEPS BRAQUIAL
EM INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS”.**

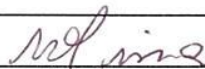
Dissertação aprovada como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre, do Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica, do Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento da Universidade do Vale do Paraíba - Univap, pela seguinte banca examinadora:

PROF.^a DR.^a ANDREZA RIBEIRO SIMIONI



PROF. DR. MÁRIO OLIVEIRA LIMA

Mário Oliveira Lima



PROF. DR. PAULO ROBERTO GARCIA LUCARELI - Uninove



Prof.^a Dr.^a Lúcia Vieira

Diretora do IP&D – Univap

São José dos Campos, 06 de maio de 2021.

AGRADECIMENTOS

Sou muito grata a Deus pelo privilégio de concluir mais um ciclo acadêmico. Ingressar na pós-graduação era um sonho que foi realizado com a ajuda Dele. Hoje, analisando o que passei nesses dois anos percebo que em todo momento Ele estava ao meu lado.

Quero agradecer também ao meu marido por toda ajuda e compreensão. O título de mestre é nosso pois mais uma vez formamos uma equipe. Enquanto eu me doava na pesquisa ele se doava nos bastidores. Sei que esse estudo exigiu muita renúncia das duas partes, mas conseguimos. Nós plantamos e agora vamos nos preparar para a colheita.

Agradeço também à minha família que vibrou comigo quando anunciei que estava ingressando no Mestrado. Aos meus pais que nunca mediram esforço em investir nos meus estudos. Mesmo quando o financeiro não era favorável eles cumpriam com o compromisso de me oferecer o melhor; e aqui estou: Mãe, mais uma vez eu não fui retida (frase que tem um significado importante para nós duas), eles me deram a base e hoje me torno Mestre.

Me faltam palavras para agradecer ao meu orientador Prof^o Dr. Mário, que me ajudou tanto nesse trabalho, me atendeu nos finais de semana e feriados, a qualquer hora do dia; sem hesitação. Mesmo quando as coisas pareciam dar errado ele era otimista e me dizia: “Vai dar certo!”. Uma simples frase com um grande efeito tranquilizante.

Muito obrigada Prof^o Dr. Rodrigo por me co-orientar e disponibilizar materiais importantes para a pesquisa. Prof^o Dra. Marcele muito obrigada por todo apoio. Uma professora e amiga que quero carregar para além dos estudos.

Obrigada Gabriela Souza pela cooperação nesse projeto, sua ajuda foi fundamental. Obrigada também aos alunos de iniciação científica Alexandre, Marina e Isabelle que se dispuseram a trabalhar nas coletas da pesquisa. Esse trabalho não teria excelência se não fosse vocês.

Obrigada minha amiga Aline que aceitou o desafio acadêmico junto comigo. Encaramos muitos desafios nesses 2 anos, erramos, acertamos, e hoje estamos na reta final de mais um ciclo.

Agradeço ao Sérgio por me nortear nas análises estatísticas. À Virgínia e ao Humberto pela criação do programa que facilitou o processamento dos sinais eletromiográficos.

Agradeço também a equipe Impulso (Vivian, Régis e Leonardo) por me apoiarem. Sempre que precisei eles se prontificaram a me ajudar, mudaram minha agenda, me cederam uma sala para acompanhar as aulas online, me autorizaram a estudar durante o trabalho; enfim, não consigo expressar em palavras a gratidão por tudo que fizeram e fazem por mim. Obrigada Jéssica Alarcon por me substituir no trabalho as vezes que precisei me ausentar.

Meu maior desejo é que Deus retribua em bençãos sobre a vida de cada um de vocês que de alguma forma fizeram parte desse trabalho. Deixo registrado aqui para todos saibam que o mérito não é só meu, é nosso.

RESUMO

A espasticidade pode ser desencadeada pelo Acidente Vascular Encefálico (AVE), doença que acomete o sistema nervoso central (SNC). As alterações neuromusculares e bioquímicas geradas pela espasticidade tornam o músculo mais propenso à fadiga. Isso influencia negativamente nas atividades de vida diária e na qualidade de vida do paciente. Pesquisas tem utilizado a fotobiomodulação como recurso para melhorar a performance muscular, no entanto, pouco se sabe sobre seu efeito na fadiga muscular espástica. Desse modo, o objetivo desse trabalho é avaliar a atividade mioelétrica e a força isométrica máxima do músculo bíceps braquial espástico após a aplicação da fotobiomodulação, além de avaliar a intensidade dolorosa e a intensidade de esforço antes, logo após o protocolo de força, e depois de 24 horas e 48 horas. Trata-se de um estudo clínico, cego, cruzado, randomizado, no qual foram selecionados 7 indivíduos que apresentavam espasticidade em membro superior, com idade média de $51 \pm 14,16$ anos. Os voluntários foram divididos em 3 grupos: controle, fotobiomodulação (PBMT) e placebo; de forma que todos compuseram em algum momento todos os grupos. Foi aplicado a PBMT (diodo laser, 808nm, 100mW, 3J/ponto, 9 pontos) no músculo bíceps braquial antes do protocolo de força. O protocolo consistiu em 3 contrações voluntárias máxima isométrica (CVMI) de bíceps braquial por 50 segundos seguido de 50 segundos de repouso a cada contração. Durante a CVMI, foi mensurada a força e sinal eletromiográfico. Foi observado aumento da força ($p = 0,0025$) e da atividade elétrica muscular ($p = 1,91^{-6}$) no PBMT, porém o valor da frequência média da eletromiografia se mostrou superior no grupo placebo ($p = 1,91^{-5}$). A avaliação da dor mostrou que apenas o grupo PBMT apresentou dor imediata em repouso e em movimento ($p < 0,05$), não houve realce da dor após 24 e 48 horas para ambos os grupos. Segundo a avaliação de esforço, ambos os grupos não apresentaram exaustão ($p > 0,05$). Com esses achados pode-se concluir que a fotobiomodulação contribuiu para o aumento da força e da ativação elétrica muscular, também desencadeou maior sensação dolorosa no grupo PBMT.

Palavras-chave: Fadiga Muscular. Fotobiomodulação. Eletromiografia de superfície, espasticidade

ABSTRACT

The spasticity can be triggered by the stroke, disease which affects the Central Nervous System (CNS). The biochemical and neuromuscular alterations generated by the spasticity make the muscle proner to fatigue. This negatively influences the activities of daily living and the patient's quality of life. Many researches have utilized photobiomodulation as resource to improve muscle performance, however, little is known about its effect on spastic muscle fatigue. Thus, this work's objective is to analyze the isometric maximum strength behavior of the spastic brachial biceps and myoelectric activity after photobiomodulation, in addition to assessing painful intensity and intensity of effort before, just after the strength protocol, and after 24 hours and 48 hours. It is about a clinic study, blind, crossover, randomized. In which 7 individuals were selected who had spasticity in the upper limb. with an average age of 51 ± 14.16 years. They were divided into 3 groups: control, photobiomodulation (PBMT) and placebo; so that everyone composed, at some point, all the groups. It was applied to PBMT (laser diode, 808nm, 100mW, 3J / point, 9 points) in the brachial biceps before the strenght protocol. The protocol consisted of 3 voluntary maximum isometric contractions (VMIC) of brachial biceps for 50 seconds followed by 50 seconds of rest at each contraction. During the VMIC, the electromyographic signal and strength were measured. An increase in strength ($p = 0,0025$) and myoelectric activity ($p = 1,91 \cdot 10^{-6}$) was observed in PBMT, but the mean values were higher in the placebo group ($p = 1,91 \cdot 10^{-5}$). The pain assessment showed that only the PBMT group presented immediate pain at rest and in movement ($p < 0.05$), there was no donor enhancement after 24 and 48 hours for both groups. According to the effort evaluation, both groups were not exhausted ($p > 0.05$). With these findings, it can be concluded that photobiomodulation contributed to the increase in muscle strength and electrical activation, also triggered greater painful sensation in the PBMT group.

Keywords: Muscle fatigue. Photobiomodulation. EMGs. Spasticity. Hypertonia

LISTA DE FIGURAS

Figura 1– Variação da voltagem durante os períodos do potencial de ação.....	15
Figura 2 – Vias de condução entre a medula espinhal e o músculo	17
Figura 3 – Fluxograma indicando a randomização da amostra.	29
Figura 4 – Escala Visual Analógica de dor - EVA.....	30
Figura 5 – Localização dos eletrodos segundo recomendação da SENIAM.....	32
Figura 6 – Aplicação do fotobiomodulação antes do protocolo de força.....	33
Figura 7 – Posicionamento do voluntário no banco Scott para a realização do protocolo de força	34
Figura 8 - Fluxograma indicando cada grupo e a sequência dos protocolos de avaliação.	35
Figura 9 – Interface gráfica inicial do Software Eleda.....	36
Figura 10 – Fluxograma do funcionamento do Eleda	37
Figura 11 - Interface gráfica do Eleda com os dados de EMGs.....	38
Figura 12 - Interface gráfica do Eleda com os dados de dinamometria	38
Figura 13 - Gráfico da média dos valores normalizados da força muscular de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo.....	42
Figura 14 - Gráfico da média e desvio padrão dos valores normalizados da frequência média de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo	43
Figura 15 - Gráfico da média dos valores de RMS de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo	44
Figura 16 - Gráfico da regressão linear dos valores de RMS de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo.....	45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Escala modificada de Ashworth.	20
Tabela 2 – Escala de BORG	31
Tabela 3 - Média \pm Desvio padrão da intensidade de dor referida de acordo com a Escala Visual Analógica.....	40
Tabela 4 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade dolorosa referida pelos indivíduos grupo PMBT e grupo placebo com o membro superior avaliado em repouso.	40
Tabela 5 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade dolorosa referida pelos indivíduos grupo PMBT e grupo placebo com o membro superior avaliado em movimento.	41
Tabela 6 – Média \pm Desvio padrão da intensidade de esforço referida de acordo com a escala de Borg.	41
Tabela 7 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade de esforço referida pelos indivíduos do grupo PMBT e grupo placebo.....	41
Tabela 8 – Análise estatística intergrupos da força média comparando PBMT e placebo nos três testes.	42
Tabela 9 – Análise estatística intragrupos da força média de PBMT e placebo.	42
Tabela 10 - Análise estatística intergrupos da frequência média comparando PBMT e placebo nos três testes.	43
Tabela 11 - Análise estatística intragrupos da frequência média de PBMT e placebo.	43
Tabela 12 - Análise estatística intergrupos do RMS comparando PBMT e placebo nos três testes.	44
Tabela 13 - Análise estatística intragrupos dos valores de RMS de PBMT e placebo.....	44

Lista de abreviaturas

ACh – Acetilcolina
ATP – Trifosfato de Adenosina
AVE – Acidente Vascular Encefálico
AVEH – Acidente Vascular Encefálico Hemorrágico
AVEI – Acidente Vascular Encefálico Isquêmico
AVET – Acidente Vascular Encefálico Transitório
Ca⁺ - Cálcio
CEP – Comitê de Ética e Pesquisa
CK – Creatina-quinase
Cl⁻ - Cloreto
CVMI – Contração voluntária Máxima Isométrica
DP – Desvio Padrão
EMGs – Eletromiografia de Superfície
EROs - Espécies Reativas de Oxigênio
EVA – Escala Visual Analógica de Dor
FFT - Transformada rápida de Fourier
Hz - Hertz
IMC – Índice de Massa Corporal
IP&D – Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento
J – Joule
K⁺ - Potássio
LERSM – Laboratório de Engenharia de Reabilitação Sensório Motora
LTP – *Long-term potentiation*
Mg²⁺ - Magnésio
mm – Milímetro
mW – Miliwatt
Na⁺ - Sódio
nm – Nanômetro
O₂ - Oxigênio
OTG – Órgão Tendinoso de Golgi
pH – Potencial Hidrogeniônico
RMS – Root Mean Square
SENIAM - Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles
SNC – Sistema Nervoso Central
TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
UNIVAP – Universidade do Vale do Paraíba

SUMÁRIO

1	Introdução	12
2	Revisão de literatura	14
2.1	Condução nervosa.....	14
2.2	Fisiologia da contração muscular	15
2.3	Fadiga muscular.....	17
2.4	Fisiopatologia do acidente vascular encefálico	18
2.5	Fisiopatologia da espasticidade	19
2.5.1	Sintomas da espasticidade	19
2.5.1.1	Hipertonia elástica	20
2.5.1.2	Coativação	20
2.5.1.3	Paresia.....	21
2.5.1.4	Fadiga no músculo espástico	21
2.6	Avaliação da fadiga muscular.....	22
2.6.1	Eletromiografia de superfície	22
2.6.2	Dinamometria	23
2.7	Fotobiomodulação	23
3	Objetivo	26
3.1	Objetivos específicos	26
4	Método.....	27
4.1	Aspectos éticos	27
4.2	<i>Designer</i> do estudo	27
4.3	Amostra e Grupos do Estudo	27
4.4	Critérios de inclusão do estudo.....	28
4.5	Critérios de exclusão.....	28
4.6	Randomização dos grupos	29
4.7	Instrumentos de avaliação.....	30
4.7.1	Escala Visual Analógica de dor – EVA.....	30
4.7.2	Escala de BORG	30
4.7.3	Eletromiografia de superfície (EMGs)	31
4.7.4	Dinamometria	32
4.8	Fotobiomodulação	32
4.9	Protocolo de pesquisa	33
4.10	Análise dos dados da eletromiografia de superfície e dinamometria	36
5	ANÁLISE ESTATÍSTICA	39
6	RESULTADOS	40
7	DISCUSSÃO	46
8	CONCLUSÃO	49
	REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA	50
	APÊNDICE A: AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA	57
	APÊNDICE B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO	60
	ANEXO A: APROVAÇÃO DO CEP	64

1 INTRODUÇÃO

A atividade física desencadeia uma série de alterações fisiológicas com objetivo de manter a homeostase e de preservar a função do sistema musculoesquelético. Dentre essas alterações estão: aumento da frequência cardíaca e da frequência respiratória, aumento da temperatura corporal, alteração circulatória e maior gasto energético. Essas respostas dependem do tipo de exercício, intensidade e sua duração (GUYTON; HALL, 2011).

Para que haja contração muscular é necessário que as fibras sejam ativadas, e isso acontece pelos impulsos nervosos vindos do Sistema Nervoso Central (SNC). Esses impulsos atingem a placa motora e estimulam o deslizamento dos filamentos de actina e miosina (FONSECA et al., 2004; FERREIRA et al., 2005).

Exercícios intensos podem desencadear alterações centrais e periféricas que diminuem a capacidade de contração muscular. Quando esse estado é atingido denomina-se fadiga. A fadiga periférica envolve a placa motora. Está relacionado com a deposição de metabólitos e com o aumento da concentração de potássio (K⁺) no túbulo transversal; responsáveis por diminuir a capacidade contrátil do músculo (MOREIRA et al., 2008; PELICER et al., 2011; SCHLICKMANN; CAPUTO, 2012; FINSTERER; MAHJOUR, 2014; POTVIN; FUGLEVAND, 2017; FERGUSON et al., 2018).

A fadiga central pode estar presente nas lesões do SNC, como o acidente vascular encefálico (AVE). O AVE é causado pela diminuição de aporte sanguíneo no cérebro seja por obstrução da artéria ou rompimento da mesma. A lesão compromete o trato corticoespinal e diminui o disparo elétrico para recrutamento de fibras, além de não conseguir manter esses disparos de forma contínua. Essa é a principal causa da fraqueza muscular (SOUZA et al., 2011; HYGSTROM et al., 2012; D'AMICO et al., 2014; CAIAFA et al., 2015; REIS et al., 2015; MOREIRA et al., 2017).

Além da fadiga central, existem outras alterações que dificultam a produção de força muscular após o AVE. A espasticidade, por exemplo, é um conjunto de sinais que interferem na função mecânica do músculo. Ela aumenta a ativação do fuso muscular, e por consequência aumenta o tônus basal (hipertonia). A hipertonia dificulta a contração muscular voluntária devido ao mecanismo de co-contração resultado da diminuição da inibição recíproca (D'AMICO et al., 2014).

Além da fraqueza e da co-contração, outros fatores tornam o músculo espástico mais propenso à fadiga como: diminuição do fluxo sanguíneo, baixa oxidação de ácidos graxos

livres, e o aumento da acidose intramuscular devido a inversão da ordem de ativação das fibras musculares (SALMELA et al., 2000; SILVEIRA et al., 2011; ALVES et al., 2013).

Muitas pesquisas são desenvolvidas no objetivo de minimizar os efeitos da fadiga e aumentar a capacidade funcional do músculo. A fotobiomodulação ou a terapia laser de baixa intensidade tem se mostrado muito eficiente nesse quesito devido a sua capacidade de aumentar o limiar de fadiga (MARTINS et al., 2006; LEAL JÚNIOR et al., 2009; FROIO et al., 2017).

Para avaliar o desempenho muscular durante o exercício podem ser usados a eletromiógrafo de superfície (EMGs) e o dinamômetro isocinético. O eletromiógrafo permite avaliar o comportamento elétrico do músculo durante a contração, enquanto o dinamômetro mede a força muscular. As junções desses métodos aprimoram a análise da fadiga muscular (KAMEN; GABRIEL, 2010).

O estudo da fotobiomodulação na fadiga de músculo hígido tem contribuído para o aprimoramento da reabilitação motora. Por esse motivo o presente estudo visa estender o conhecimento da fotobiomodulação para o músculo espástico, e embasar novas pesquisas na área, colaborando com o avanço da reabilitação neurológica.

2 Revisão de literatura

2.1 Condução nervosa

O movimento voluntário se inicia no SNC. Sinais elétricos são processados na região subcortical e enviados ao córtex para que o movimento seja executado. A célula responsável pela transmissão dos sinais elétricos do SNC e periférico é o neurônio. Sua estrutura é composta por dendritos (terminações nervosas aferentes), corpo celular (responsável pelas ações metabólicas da célula), axônio (transmite as conduções nervosas recebidas pelos dendritos), e terminal axonal (terminações nervosas eferentes) (BEAR et al, 2001; Machado et al, 2013).

As conduções elétricas percorrem por todo neurônio, de dendritos à terminal axonal. A propagação depende da variação de concentração química de íons dentro e fora do neurônio. Os íons que participam mais efetivamente do potencial de ação são sódio (Na^+) e potássio (K^+), além de outros com menor atividade como o cloreto (Cl^-) e os íons orgânicos, que apresentam carga negativa (ânion). Os íons orgânicos geralmente são grandes cadeias de aminoácido e por isso não conseguem atravessar a membrana pelos canais, ficando preso no interior da célula (GUYTON; HALL, 2011; POWER, HOWLEY 2014).

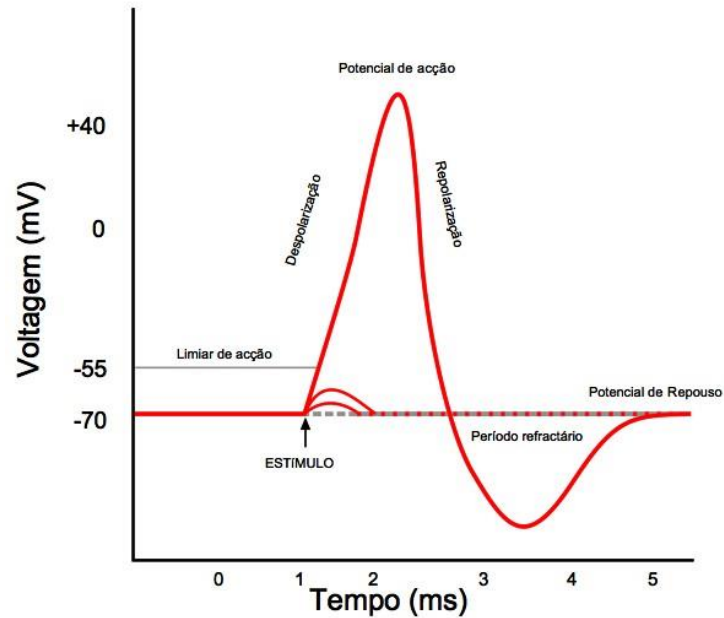
Quando a célula está em repouso, há maior concentração de K^+ e ânions orgânicos dentro da célula, nessa condição seu interior está eletricamente negativo, com cerca de -70mV . Fora da célula há maior concentração de Na^+ , além de uma pequena porção de Cl^- , e sua voltagem está eletricamente positiva. Esse período de repouso da membrana é chamado de polarização (SILVERTON, 2010; GUSMÃO 2005).

A chegada de impulso nervoso ativa abertura de canais de Na^+ o que facilita a sua entrada na célula, seu interior passa a ficar eletricamente positivo (fase chamada de despolarização da membrana). Quando a voltagem chega em torno de $+40\text{mV}$ os canais de Na^+ se fecham e abrem canais de K^+ , ou seja, ocorre a migração de K^+ para fora da membrana, ela começa a se repolarizar (GUSMÃO 2005; BECK et al, 2011).

A repolarização diminui a voltagem no interior da célula, os canais de K^+ só voltam a se fechar depois de atingir aproximadamente -70mV , nesse momento a membrana está hiperpolarizada. Para que o equilíbrio seja restabelecido a bomba de sódio e potássio é ativada. Por difusão ativa, ela libera 3 íons Na^+ para fora da célula a cada 2 íons K^+ que são migrados para dentro, e assim a membrana volta ao estado de repouso. Segue abaixo um gráfico ilustrativo do potencial de ação (GUSMÃO 2005; BECK

et al, 2011)

Figura 1– Variação da voltagem durante os períodos do potencial de ação.



Fonte: neuroibb.wixsite.com

2.2 Fisiologia da contração muscular

O músculo é formado por fibras dispostas em paralelo. Essas fibras são classificadas em tipo I e tipo II. As fibras do tipo I, também denominadas fibras tônicas ou de contração lenta, são mais ativas em meio ácido e por isso são mais resistentes. Apresentam grande quantidade de glóbulos vermelhos e de mitocôndrias justificando seu metabolismo oxidativo. As fibras do tipo II, fásicas ou de contração rápida, são ativadas em meio básico, seu maior desempenho é a potência. Apresentam pouca quantidade de glóbulos vermelhos, com metabolismo glicolítico e liberam grande quantidade de energia (MINAMOTO 2004; KENDALL et al, 2007).

As fibras são constituídas por miofibrilas, formados por filamentos de proteínas chamadas de actina e miosina. As miofibrilas são cortadas transversalmente pela linha Z, ela se conecta com a actina e paralelo à actina se encontra a miosina. Esse segmento é chamado sarcômero. No espaço entre as miofibrilas existe um líquido chamado sarcoplasma, rico em mitocôndrias que fornecem energia através da molécula ATP (trifosfato de adenosina) (MONTANARI, 2016).

O sarcolema é uma membrana que reveste a fibra muscular, essa membrana passa a se chamar túbulo T quando sofre invaginação cruzando as miofibrilas, o túbulo T está em contato com o retículo sarcoplasmático, região de concentração de íons Cálcio (Ca^+) (MONTANARI, 2016).

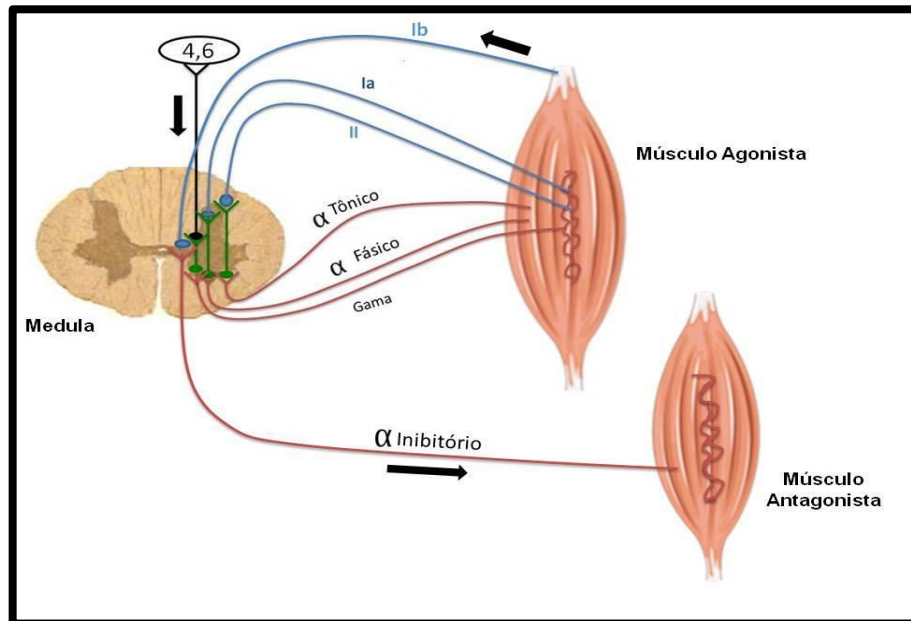
A contração muscular voluntária é controlada pelo SNC, o córtex motor (área 4,6) envia informações excitatórias para um grupo de neurônios que formam o trato corticoespinal, e seguem até a medula. A via Gama parte da medula e se insere no fuso muscular. No fuso muscular dois tipos de receptores são ativados, os primários e secundários. Os receptores primários se ligam à via Ia e os secundários à via II. As vias Ia e II fazem aferência à medula, os interneurônios excitatórios ativam outras vias eferentes chamada alfa fásico e alfa tônico respectivamente. A via alfa fásico estimula fibras musculares do tipo I enquanto a tônico estimula fibras do tipo II (Fonseca et al., 2004) (Figura 2).

O ponto de encontro entre o neurônio alfa e a fibra muscular é chamado de placa motora. Esses neurônios quando são estimulados liberam acetilcolina (Ach) que se ligam aos receptores $\text{sn}p25$ localizados na superfície da fibra muscular. A ativação desses receptores abrem canais de Na^+ na fibra e inicia a despolarização que segue pelo túbulo T e ativa a liberação de Ca^+ (FERREIRA, 2005).

O Ca^+ e o ATP ativam o deslramento dos filamentos actina e miosina, o espaço entre as linhas Z diminuem e a contração muscular acontece (FERREIRA, 2005).

No tendão do músculo a ser contraído se encontra o receptor OTG (órgão tendinoso de Golgi) que capta o estado de tensão do músculo e ativa a via Ib, essa via faz sinapse com interneurônios inibitórios que estimulam a via alfa inibitório. Esse se insere na fibra muscular antagonista inibindo sua ação e tornando a contração mais efetiva. Mecanismo chamado de inibição recíproca (Taneda, Pompeu, 2006). (Figura 2)

Figura 2 – Vias de condução entre a medula espinhal e o músculo



Fonte: Autora

2.3 Fadiga muscular

A fadiga é caracterizada pela perda da capacidade funcional muscular, ela também pode designar a sensação de cansaço e exaustão corporal. Sua causa é multifatorial, envolve alterações no SNC considerada fadiga central, e alterações na placa motora, chamada fadiga periférica (FINSTERER; MAHJOUR, 2014).

A fadiga central é a dificuldade do SNC em propagar estímulos ao neurônio motor. Pode ser causada por doenças desmielinizantes onde há a degradação da bainha de mielina, como a esclerose múltipla. Alterações subcorticais também podem desencadear a exaustão, está relacionado com a variação da concentração de neurotransmissores como acetilcolina, dopamina e serotonina; comum na doença de Parkinson. Além disso, pode estar relacionada com lesões no SNC, como o AVE (FINSTERER; MAHJOUR, 2014).

Fadiga periférica é a forma mais complexa, ocorre na junção neuromuscular. Pesquisadores acreditam que a sua principal causa seja a variação de concentração de K^+ durante a propagação de impulso nervoso na placa motora. Em exercícios de alta intensidade, durante o potencial de ação, abrem mais canais de K^+ aumentando sua migração para fora do neurônio, principalmente nas proximidades do túbulo T. Essa alta concentração gera despolarização que inibe a abertura de canais de Na^+ . Se não há fluxo de Na^+ , o retículo

sarcoplasmático não pode ser ativado e não há liberação de Ca^+ para gerar contração muscular (SCHLICKMANN; CAPUTO, 2012; MOREIRA et al., 2008).

Os metabólitos também são outro fator que contribuem para a fadiga. Em exercícios intensos, há maior produção de ácido láctico e íons de hidrogênio (H^+), decorrente da glicólise. O pH (potencial hidrogeniônico) se torna ácido e prejudica a função das enzimas glicolíticas, diminuindo a glicólise e a liberação de ATP. Porém, o H^+ é o fator primordial, ele inibe a liberação da Ca^+ pelo retículo sarcoplasmático, e inibe a bomba de cálcio, (SCHLICKMANN; CAPUTO, 2012; MOREIRA et al., 2008; PELICER et al., 2011; POTVIN; FUGLEVAND, 2017; FERGUSON et al., 2018).

A creatina-quinase (CK) é uma enzima cujo a função é adicionar fosfato à creatina (fosfocreatina), molécula de alto teor energético. É liberada na corrente sanguínea em caso de lesão no tecido muscular ou em exercício intenso. A quebra de creatina fosfato libera fosfato inorgânico para o meio intramuscular. O fosfato entra no retículo sarcoplasmático e se liga ao Ca^+ diminuindo sua quantidade disponível para gerar contração (CAREMANI et al., 2008; JESCHONNECK et al., 2000; DEVLIN et al., 2011).

O estresse oxidativo é outro fator que contribui para a fadiga. O aumento do aporte de oxigênio (O_2) e da temperatura corporal durante a prática de exercício intenso gera espécies reativas de oxigênio (EROs). O estresse oxidativo ocorre quando a produção de EROs é maior que a capacidade antioxidativa. Pode causar danos às células e diminuir a capacidade funcional muscular (PEREIRA; SOUZA, 2019).

2.4 Fisiopatologia do acidente vascular encefálico

O AVE é uma patologia que acomete uma ou mais artérias do polígono de Willis, conjunto de artérias responsáveis por irrigar o encéfalo. Pode ser classificado em: hemorrágico (AVEH), quando há rompimento da artéria; isquêmico (AVEI), quando ocorre uma obstrução da artéria dificultando o transporte sanguíneo; ou transitório (AVET), quando a obstrução é temporária (GOUVÊA et al., 2015).

O AVE é a segunda maior causa de morte segundo o Ministério da Saúde do Brasil (2017), e atinge 16 milhões de pessoas no mundo por ano. O AVEI é mais prevalente, com cerca de 80-85% dos casos. Os principais fatores de risco são: idade avançada, pressão alta, tabagismo, diabetes mellitus, sedentarismo, alcoolismo e obesidade (BOTELHO et al., 2016).

As sequelas deixadas pela doença podem envolver a parte motora e cognitiva. A espasticidade é uma alteração neurológica decorrente da reorganização do SNC após a lesão, chamado neuroplasticidade, que acomete a parte motora (BORELLA; SACCHELLI., 2009).

2.5 Fisiopatologia da espasticidade

Lesões corticais, como o AVE por exemplo, estimulam a produção exacerbada do neurotransmissor excitatório glutamato. Os neurônios encefálicos possuem dois receptores de glutamato chamados AMPA (tem afinidade com Na^+) e NMDA (tem afinidade com Ca^+). Enquanto a membrana está em repouso, o receptor NMDA permanece bloqueado por magnésio (Mg^{2+}). Durante a despolarização o glutamato estimula o receptor AMPA permitindo a entrada de Na^+ , assim a membrana passa a se despolarizar. O Mg^{2+} é expelido do receptor NMDA e abre caminho para o influxo de Ca^+ (RUGGIERO et al., 2011).

Quanto maior a produção de glutamato maior será a deposição de Ca^+ . O seu acúmulo pode causar a morte do neurônio, mas também hiperexcitar a membrana gerando o mecanismo chamado de LTP (*long-term potentiation*). A LTP altera a estrutura dendrítica e estimula a formação de ramificações denominadas brotamento ou sinaptogênese. Essas ramificações aumentam os estímulos elétricos eferentes do trato corticoespinal, e hiperexcitam o fuso muscular, o que gera a espasticidade (NUDO et al, 2001; RUGGIERO et al., 2011).

A espasticidade também está relacionada com a lesão de tratos corticais como as vias piramidais e extrapiramidais. Essas vias agem em conjunto a fim de promover controle do movimento. O trato corticoespinal da via piramidal tem proximidade com o núcleo bulbar, estrutura pertencente à via extrapiramidal, O núcleo bulbar tem ação inibitória sobre a medula a fim de equilibrar a excitabilidade dos neurônios motores. Quando a via piramidal é lesionada, o núcleo bulbar pode sofrer interferência e diminuir sua ação, por consequência o fuso muscular fica hiperexcitado levando à espasticidade (GODEIRO et al, 2006; AKOSILE; FABUNMI, 2011).

2.5.1 Sintomas da espasticidade

A espasticidade envolve um conjunto de sintomas, entre eles estão: hipertonia elástica, coarctação, paresia e fadiga (CASTRO., 2008).

2.5.1.1 Hipertonia elástica

A hiperexcitação do fuso muscular hiperativa as vias alfas aumentando o estado de tensão do músculo (hipertonia). Durante a mobilização passiva do membro acometido, o estiramento muscular causa maior ativação do fuso e como resposta o tônus aumenta gerando uma resistência ao movimento, característica chamada de sinal de canivete (SILBERNAGL; LANG., 2016).

A avaliação clínica mais utilizada para identificar o grau da hipertonia é a Escala de *Ashworth* modificada (Tabela 1). Essa escala apresenta 5 graus que indicam o momento em que aparece a resistência durante a mobilização passiva completa da articulação avaliada. O grau 1 indica hipertonia leve, o grau 4 indica hipertonia severa (CAMERON, 2009).

Tabela 1– Escala modificada de Ashworth.

Escala de Ashworth modificada	
Grau	Observação clínica
0	Tônus normal
1	Aumento do tônus no início ou no final do arco de movimento
1+	Aumento do tônus em menos da metade do arco de movimento manifestado por tensão abrupta e seguido por resistência mínima.
2	Aumento do tônus em mais da metade do arco de movimento.
3	Partes em flexão ou extensão e movidos com dificuldade.
4	Partes rígidas em flexão ou extensão.

Fonte: Autora

2.5.1.2 Coativação

A hiperativação do fuso muscular dificulta ativação da via Ib, o músculo antagonista não é inibido e a ação da inibição recíproca se torna deficiente. Os músculos agonistas e antagonistas são ativados simultaneamente e o movimento articular fica prejudicado (ASSUMPÇÃO et al., 2011).

2.5.1.3 Paresia

A lesão causada pelo AVE desencadeia uma série de alterações centrais e periféricas que influenciam a capacidade funcional do sistema muscular. A perda parcial da motricidade é definida como paresia, e a perda total é definida como plegia (SCHUSTER et al., 2007).

Pode-se dizer que a paresia é consequência de algumas alterações que já foram citadas. A hipertonia e a co-contracção por exemplo, dificultam o movimento ativo. Além disso, a lesão causa degeneração do trato corticoespinal e compromete o recrutamento de unidades motoras, gerando menor destreza no movimento e fraqueza muscular (HYNGSTROM et al, 2012; D'AMICO et al., 2014).

2.5.1.4 Fadiga no músculo espástico

Os fatores que desencadeiam a fadiga no músculo espástico são os mesmos dos músculos hígidos. Porém, as manifestações clínicas da espasticidade dificultam ainda mais a produção de força (ALVES et al, 2013; NEVES et al., 2014).

Durante a contração fisiológica as fibras de contração lenta (tipo I) são ativadas antes das fibras de contração rápida (tipo II), devido ao seu alto disparo elétrico. Já no músculo espástico, essa ordem de ativação se inverte, estimulando primeiro as fibras de contração rápida. Essas fibras possuem baixa resistência e por isso são mais propensos à fadiga. Outros fatores que contribuem são: baixo fluxo sanguíneo e a diminuição da oxidação de ácidos graxos livres (SALMELA et al., 2000; SILVEIRA et al., 2011; ALVES et al., 2013).

Além da diminuição do limiar de fadiga, a lesão no SNC causa degeneração do trato corticoespinal, o que compromete o recrutamento de unidades motoras. Esse desuso reduz em 50% a quantidade de sarcômeros; resultando em fraqueza muscular, atrofia, alto gasto energético e limitação funcional (SOUZA et al., 2011; D'AMICO et al., 2014; CAIAFA et al., 2015; MOREIRA et al., 2017).

Hyngstrom et al (2012) compararam a fadiga neuromuscular dos músculos flexores de quadril espástico e não espástico. O grupo espástico apresentou menor força máxima, menor velocidade de recrutamento de fibras e dificuldade em sustentar a contração. Afirmaram que a principal causa é o fato do sistema nervoso não conseguir sustentar a propagação de estímulo de forma contínua, e o impulso elétrico ser mais fraco. Contudo concluíram que os déficits

centrais são a causa da fraqueza em músculos espásticos, e elas podem aparecer mesmo antes de fadigar.

Os comprometimentos motores tornam a pessoa menos apta à atividade física. A falta de condicionamento desencadeia o sobrepeso, aumento do gasto energético e da fadigabilidade (HOUDIJK et al., 2010)

2.6 Avaliação da fadiga muscular

A fadiga muscular pode ser avaliada por meio de equipamentos que monitoram o desempenho da força e do comportamento das fibras musculares. A dinamometria isocinética e a eletromiografia de superfície (EMGs) são recursos de fácil manuseio, não invasivos, e muito usados em pesquisa para avaliação da fadiga (WALKER et al., 2013; VASSÃO et al., 2015; KUNISZYK-JÓŹKOWIAK et al., 2018; GILLOT et al., 2019).

2.6.1 Eletromiografia de superfície

A eletromiografia de superfície é usada para reproduzir a contração muscular de forma gráfica. Os sinais elétricos vindos da contração são captados por eletrodos posicionados sob a superfície do músculo a ser analisado. Os eletrodos são feitos de material condutivo, podendo ser passivos ou ativos. Os eletrodos passivos são metálicos e necessitam de gel condutor. Os ativos não necessitam de gel condutor e possuem um amplificador que transformam os sinais baixos em sinais de alta voltagem. Seu uso exige cuidados pois geram mais ruídos e devem ser posicionados adequadamente no músculo, respeitando o seu tamanho e localização (KAMEN; GABRIEL, 2010).

As análises gráficas dos sinais eletromiográficos são feitas através de softwares que possibilitam avaliar as frequências e a amplitude do sinal. Vários estudos utilizaram o EMGs como recurso para análise de fadiga muscular (ROMAN-LIU; BARTUZI, 2017; KUNISZYK-JÓŹKOWIAK; JASZCZUK; CZAPLICKI, 2018)

Algumas características fisiológicas do músculo podem interferir na eletromiografia, como: comprimento muscular, quanto maior o comprimento do músculo menor será a frequência pois a distância de condução é maior; a camada de tecido entre o eletrodo de

superfície e a fibra muscular alteram a amplitude pois a camada intermediária barra a captação de sinais, portanto quanto maior a distância entre o eletrodo e a fibra, menor será a amplitude. A temperatura muscular também é um fator influenciador pois as temperaturas baixas diminuem a condução nervosa diminuindo a frequência (KAMEN; GABRIEL, 2010).

2.6.2 Dinamometria

O dinamômetro é um equipamento usado para mensuração da força muscular. O dinamômetro isométrico é o mais utilizado devido seu baixo custo e fácil manuseio. Seu uso clínico facilita a análise do desempenho da força muscular do paciente no decorrer do tratamento. A dinamometria também é aplicada em pesquisas científicas quando se faz necessário a mensuração da força de forma objetiva. Geralmente é usado para comparar a força muscular antes e depois de um protocolo (STARK *et al.*, 2011; CONCEIÇÃO *et al.*, 2018).

O processamento dos sinais da dinamometria pode ser feita através de softwares capazes de transformar valores numéricos em gráficos transformar os sinais gráficos em valores numéricos, facilitando a análise da força. Por isso tem sido muito usado na fadiga pois os valores dinamométricos diminuem à medida que o músculo perde sua capacidade de contração (WESTERBLAD; ALLEN, 2011).

2.7 Fotobiomodulação

O conteúdo teórico da fotobiomodulação foi desenvolvido por Einstein em 1916. A partir de então o estudo dos fótons chamou a atenção de físicos que deram a continuidade às pesquisas. A verdadeira origem da fotobiomodulação ainda é discutida, acredita-se que Theodore Maiman tenha o desenvolvido em 1960, quando conseguiu pela primeira vez a amplificação de luz por emissão estimulada. Mesmo com o passar dos anos, o estudo da fotobiomodulação continua ganhando importância em diferentes áreas de pesquisa, devido aos benefícios encontrados através de sua aplicação (PINHEIRO *et al.*, 2017).

A fotobiomodulação possui propriedades específicas como: monocromaticidade (mesmo comprimento de onda, frequência e luz), colimação (mesma direção de luz), e coerência (propagam de forma coerente no tempo e espaço). Possui em seu interior um meio ativo,

podendo ser de dióxido de carbono, hélio-neônio, arseneto de gálio e alumínio, entre outros. Cada tipo de fotobiomodulação desencadeia um tipo de reação e isso irá depender também do comprimento de onda, densidade de energia absorvida, tipo de emissão de luz (pulsada ou contínua), frequência e tempo de aplicação (PINHEIRO et al., 2017; CAVALCANTI et al., 2011; CATORZE, 2009).

A superfície que irá receber o estímulo luminoso influencia a ação resultante. Em um tecido biológico, parte da luz será absorvida e outra será refletida. Para cada pigmentação do tecido há um comprimento de onda específico que potencializa essa absorção. Quanto maior o comprimento de onda maior será a penetração de energia. Exemplificando: para atingir a primeira camada de pele é necessário um comprimento de onda em torno de 530nm, em tecidos musculares recomenda-se 904nm (CAVALCANTI et al., 2011; CATORZE., 2009; ZANCANELA; TEDESCO, 2009; RIBEIRO et al., 2004).

A fotobiomodulação não danifica a estrutura das células de tecidos moles; mas desencadeia uma série de alterações bioquímicas, como: aumento do metabolismo celular; fusão de mitocôndrias, aumentando a sua atividade e a produção de ATP; efeito analgésico causado pelo aumento da produção dos neurotransmissores β -endorfina e serotonina que atuam no sistema nervoso central (SNC); aumento da ação da acetilcolinesterase e inibição da bomba de sódio e potássio em neurônios de pequenos calibres; redução do processo inflamatório; e aumento da microcirculação. (DANTAS et al., 2010; MEIRELES et al., 2012; CHOW et al., 2007; FERRARESI et al., 2011; SOUSA, 2014).

A fotobiomodulação também tem se mostrado eficiente na diminuição da fadiga muscular. Sugere-se que a sua capacidade de aumentar a microcirculação facilita a remoção de metabólitos, o que torna o meio mais propício para produção de energia. Estudos demonstraram que quando aplicado antes de exercícios intensos, a concentração de CK na corrente sanguínea diminui, indicando menor índice de lesão no músculo (MARTINS et al., 2006; LEAL JUNIOR et al., 2009; FROIO et al., 2017).

O artigo publicado por Marchi et al. (2012) teve como objetivo analisar o efeito da fotobiomodulação no desempenho do exercício e no estresse oxidativo. Foram selecionados 20 participantes divididos em grupo “terapia laser de baixa intensidade” e placebo. A irradiação foi feita por um cluster de laser, aplicado em membro inferior bilateral, 5 minutos antes do início do exercício que consistia em uma corrida na esteira padronizada e progressiva. Após 5 minutos do término do exercício foi coletado sangue para análise do estresse oxidativo. Como

resultado, o grupo fotobiomodulação apresentou redução da atividade das enzimas antioxidantes, diminuição de CK e de lactato.

Contudo, a relação entre fadiga e fotobiomodulação precisa ser mais investigada, visto a variedade de alterações fisiológicas que ambas desencadeiam.

3 Objetivo

Avaliar os efeitos da fotobiomodulação na fadiga do músculo bíceps braquial de indivíduos espásticos.

3.1 Objetivos específicos

- ✓ Verificar a influência do fotobiomodulação na fadiga muscular durante análise da atividade mioelétrica do bíceps braquial, por meio da eletromiografia de superfície;
- ✓ Avaliar a influência do fotobiomodulação na intensidade dolorosa após a indução da fadiga muscular, por meio da Escala Visual Analógica de Dor;
- ✓ Avaliar a influência do fotobiomodulação no esforço físico por meio da escala de BORG.

Analisar a influência do fotobiomodulação na força muscular por meio do dinamômetro;

4 Método

4.1 Aspectos éticos

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa (CEP) da Universidade do Vale do Paraíba (CAAE 94812618.8.0000.5503) em 03 de Outubro de 2018 (Anexo A) e posteriormente registrado no *ClinicalTrials.gov* (NCT03753984). Todos os participantes concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice B).

4.2 Designer do estudo

O estudo foi realizado no Laboratório de Engenharia de Reabilitação Sensório Motora (LERSM), pertencente ao Instituto de Pesquisa & Desenvolvimento (IP&D) da Universidade do Vale do Paraíba (Brasil).

Trata-se de um ensaio clínico comparativo, cruzado, randomizado, placebo e cego.

4.3 Amostra e Grupos do Estudo

O estudo contou com 7 indivíduos espásticos e de ambos os gêneros, que sofreram AVE há no mínimo 1 ano.

Foram divididos em 3 grupos: controle, fotobiomodulação (PBMT) e placebo. A escolha do grupo PBMT e placebo foi feito de forma randomizada. Todos iniciaram no grupo controle e passaram pelos 3 grupos.

Controle: Realizaram o protocolo de força por meio do dinamômetro de tração, como modo de adaptação ao protocolo de pesquisa, não foi realizada a aplicação da fotobiomodulação. Foi mensurada atividade mioelétrica, força, intensidade dolorosa e intensidade de esforço. **PBMT:** Os indivíduos foram submetidos previamente a fotobiomodulação e posteriormente realizaram o protocolo de força por meio do dinamômetro de tração. Foi mensurada a atividade mioelétrica, força, intensidade dolorosa e intensidade de esforço. **Placebo:** Os indivíduos foram submetidos previamente a fotobiomodulação, entretanto

com o aparelho desligado, e posteriormente realizaram o protocolo de força por meio do dinamômetro de tração. Foi mensurada a atividade mioelétrica, força, intensidade dolorosa e intensidade de esforço.

4.4 Critérios de inclusão do estudo

- ✓ Indivíduos com diagnóstico médico de AVE;
- ✓ Ambos os gêneros;
- ✓ Idade acima de 18 anos;
- ✓ Indivíduos com diagnóstico fisioterapêutico de hemiparesia espástica com predomínio braquial;
- ✓ Cognição preservada e preservação da capacidade de responder a estímulos verbais;
- ✓ Tempo mínimo de lesão: 12 meses;
- ✓ Pacientes com, no máximo, grau 2 de espasticidade segundo a Escala de Ashworth Modificada e grau de força muscular mínimo de 4 no músculo bíceps braquial, segundo a escala de Kendall.

4.5 Critérios de exclusão

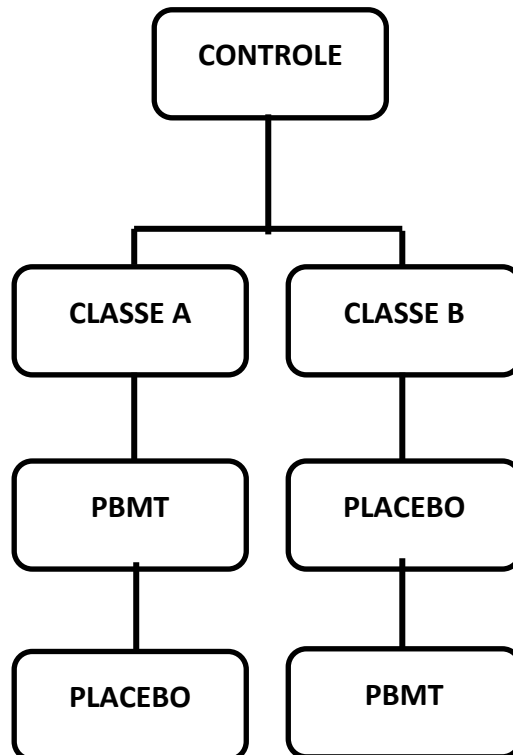
- ✓ Presença de infecção ativa e erupções no membro superior dominante;
- ✓ Dor limitante que impossibilite a realização do protocolo de avaliação;
- ✓ Ingestão de medicamentos analgésicos e/ou anti-inflamatórios e/ou medicamentos contendo corticoides ou esteroides.
- ✓ Classificação de Fitzpatrick: Fototipos V e VI;
- ✓ Presença de lesão neoplásica maligna;
- ✓ Presença de infecção ativa e erupções no local de aplicação dos eletrodos;
- ✓ Hipoestesia e/ou hiperestesia e/ ou anestesia do membro a ser tratado;
- ✓ Contraturas musculares e deformidades articulares;
- ✓ Hipertensão arterial não controlada;

- ✓ Indivíduos que apresentam outras alterações neurológicas e/ou ortopédicas associadas;

4.6 Randomização dos grupos

A randomização foi feita por sorteio em envelope no primeiro dia de coleta. Todos os voluntários passaram por todos os grupos do estudo (controle, placebo e PBMT), com intervalo de no mínimo 15 dias entre eles. Todos os indivíduos iniciaram na fase Controle. Na randomização os indivíduos foram divididos em duas classes: Classe A e Classe B. Os indivíduos que sortearam a Classe A iniciaram no grupo PBMT e finalizaram no placebo, enquanto os indivíduos que sortearam a Classe B iniciaram no grupo placebo e posteriormente realizaram o grupo PBMT, esquematizado no fluxograma abaixo.

Figura 3 – Fluxograma indicando a randomização da amostra.



Fonte: Autora

4.7 Instrumentos de avaliação

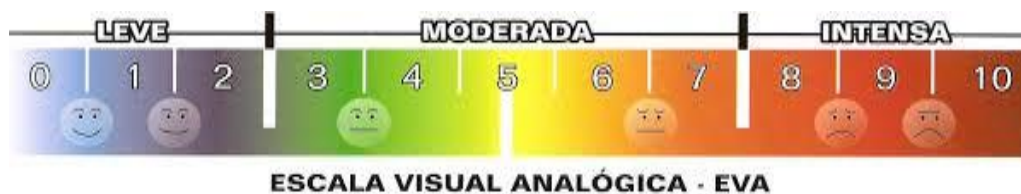
A seguir estão descritos os recursos de avaliação utilizados na pesquisa. A avaliação foi feita por membros da equipe de pesquisa, responsáveis pela coleta.

4.7.1 Escala Visual Analógica de dor – EVA

A escala EVA foi utilizada para avaliar a intensidade de dor antes e depois da aplicação do protocolo de força. A escala vai de 0 a 10, o aumento da dor é proporcional ao aumento do valor numérico. Ou seja, 0 significa nada de dor e 10 muita dor. Escala ilustrada na figura 4.

Foi solicitado ao voluntário que demarcasse sua intensidade de dor com o braço parado e com movimento de flexo-extensão de cotovelo; em 4 momentos: antes do início do teste de força, após o término do teste, 24 horas e 48 horas depois (nesses períodos o pesquisador entrou em contato com o voluntário para fazer a avaliação da dor).

Figura 4 – Escala Visual Analógica de dor - EVA



Fonte: www.saude.ba.gov.br

4.7.2 Escala de BORG

A avaliação do esforço físico foi mensurada por meio da escala de percepção subjetiva de esforço de Borg, na qual o voluntário pode demonstrar o nível de cansaço ao realizar o teste de força. Foi aplicada juntamente com a escala de EVA, seguindo as mesmas regras nos 4 momentos.

A escala de Borg utilizada é dividida em 7 fases, de “muito fácil” à “exaustivo”. Essas fases são subdivididas em números de 6 a 20. Quanto maior o valor numérico, maior o nível de cansaço (Tabela 2).

Tabela 2 – Escala de BORG

Escala de percepção de esforço	
6, 7, 8	Muito fácil
9, 10	Fácil
11, 12	Relativamente fácil
13, 14	Ligeiramente cansativo
15, 16	Cansativo
17, 18	Muito cansativo
19, 20	Exaustivo

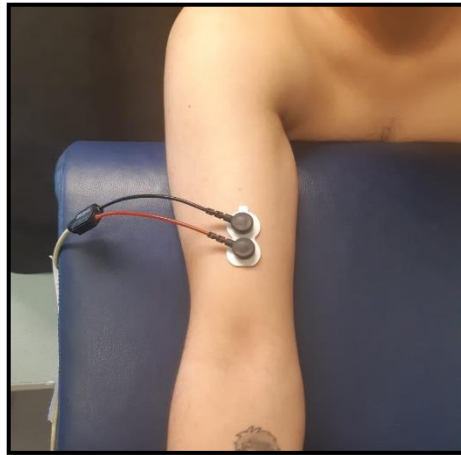
Fonte: Autora

4.7.3 Eletromiografia de superfície (EMGs)

Para a coleta dos sinais mioelétricos foi utilizado um eletromiógrafo composto por 8 canais da marca EMG System Brasil Ltda, modelo EMG 832C - *Wifi*, composto por um conversor A/D (conversor analógico-digital) de 12 bits de resolução, com frequência de amostragem de 2.000 Hz, unidade μv , $X_{\text{min}} -2000$, $Y_{\text{máx}} 2000$, Coef. A 0 e Coef.B 500, acoplado a um computador. O *software* para a aquisição do sinal realiza a filtragem do sinal utilizando o filtro *band pass* de 4º ordem *Butterworth* ajustado para frequência de corte de 40Hz a 400Hz.

Os eletrodos de superfície utilizados são formados por espuma de polietileno, adesivo medicinal hipoalergênico, gel sólido, contato bipolar de Ag/AgCl com distância de 20 mm entre os polos. Foram colocados no ventre muscular do bíceps braquial seguindo as recomendações da SENIAM (*Surface ElectroMyoGraphy for the Non-Invasive Assessment of Muscles*), conforme ilustrado na figura 5. A região de aplicação dos eletrodos foi brevemente higienizada com álcool 70%. Outro eletrodo passivo, untado com gel condutor, foi acoplado no processo estilóide da ulna do membro contralateral.

Figura 5 – Localização dos eletrodos segundo recomendação da SENIAM



Fonte: Autora

4.7.4 Dinamometria

O dinamômetro utilizado foi portátil da marca *EMG System do Brasil*, modelo DFE021115/200, conectado ao eletromiógrafo e este a rede de computador. Os sinais foram amostrados a uma taxa de 2.000 Hz.

A mensuração da força foi simultânea ao EMGs, captando o sinal a partir da contração de bíceps braquial.

4.8 Fotobiomodulação

Foi utilizado um *cluster* composto por 6 *Lasers* com emissão de energia ao mesmo tempo (3 no comprimento de onda na região do vermelho e 3 na região do infravermelho), entretanto neste estudo foi utilizado apenas o comprimento de onda na região do infravermelho (808 nm). Foi definido tal comprimento de onda devido a variedade de experimentos que demonstram sua eficiência sobre a performance muscular.

O *cluster* utilizado foi do modelo *Med Light Laser VIV NS: 353*, no comprimento de onda infravermelho ($\lambda=808$ nm), potência de 100 mW/ponto e energia de 3 Joules/ ponto. No total foram aplicados 9 pontos no músculo bíceps braquial com o aparelho em contato direto com a pele, totalizando 27J de energia (Figura 6).

Conforme descrito anteriormente, apenas o Grupo PBMT recebeu a irradiação, enquanto os indivíduos do Grupo Placebo receberam a simulação da aplicação com o aparelho desligado.

Durante o período de realização da aplicação da fotobiomodulação, foram adotadas todas as medidas de biossegurança, ou seja, todos os presentes no local da coleta estavam devidamente paramentados com óculos de segurança adequado ao comprimento de onda utilizado. Logo após o uso, o *cluster*, os óculos de segurança e o banco *scott* foram higienizados com álcool 70%.

Figura 6 – Aplicação do fotobiomodulação antes do protocolo de força.



Fonte: Autora

4.9 Protocolo de pesquisa

No primeiro contato com o voluntário, foi realizada uma avaliação visando analisar se o mesmo se enquadra no estudo em questão, considerando os fatores de inclusão e exclusão (sessão 4.4 e 4.5), e foi apresentado e assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice B).

Todos os voluntários iniciaram no Grupo Controle como modo de adaptação do voluntário ao protocolo de pesquisa e aos equipamentos. No segundo contato, o voluntário passou pela randomização do estudo. Os procedimentos experimentais foram padronizados nos três grupos do estudo de acordo com a seguinte sequência de eventos: Aferição da pressão arterial, colocação dos eletrodos de superfície no músculo bíceps braquial, aplicação da EVA e Borg.

A temperatura da sala foi pré-determinada a 22° durante todo procedimento. Para a realização do protocolo de indução de fadiga muscular do músculo bíceps braquial o indivíduo foi posicionado no banco *Scott* com o cotovelo a 45°. Uma faixa inelástica teve uma de suas extremidades fixa no dinamômetro de tração e a outra extremidade posicionada no antebraço do voluntário para realização do protocolo de força do músculo bíceps braquial. Conforme ilustrado na figura 7.

O protocolo de força consistiu em três contrações voluntária máxima isométrica (CVMI) durante 50 segundos ininterruptos, com intervalo de 50 segundos entre cada contração, chamadas de Teste 1, Teste 2 e Teste 3. Durante as contrações a atividade mioelétrica e força muscular foram coletadas de modo sincrônico.

No Grupo Placebo e Grupo PBMT primeiramente foi realizada a aplicação do EVA, Borg e aplicação da Fotobiomodulação.

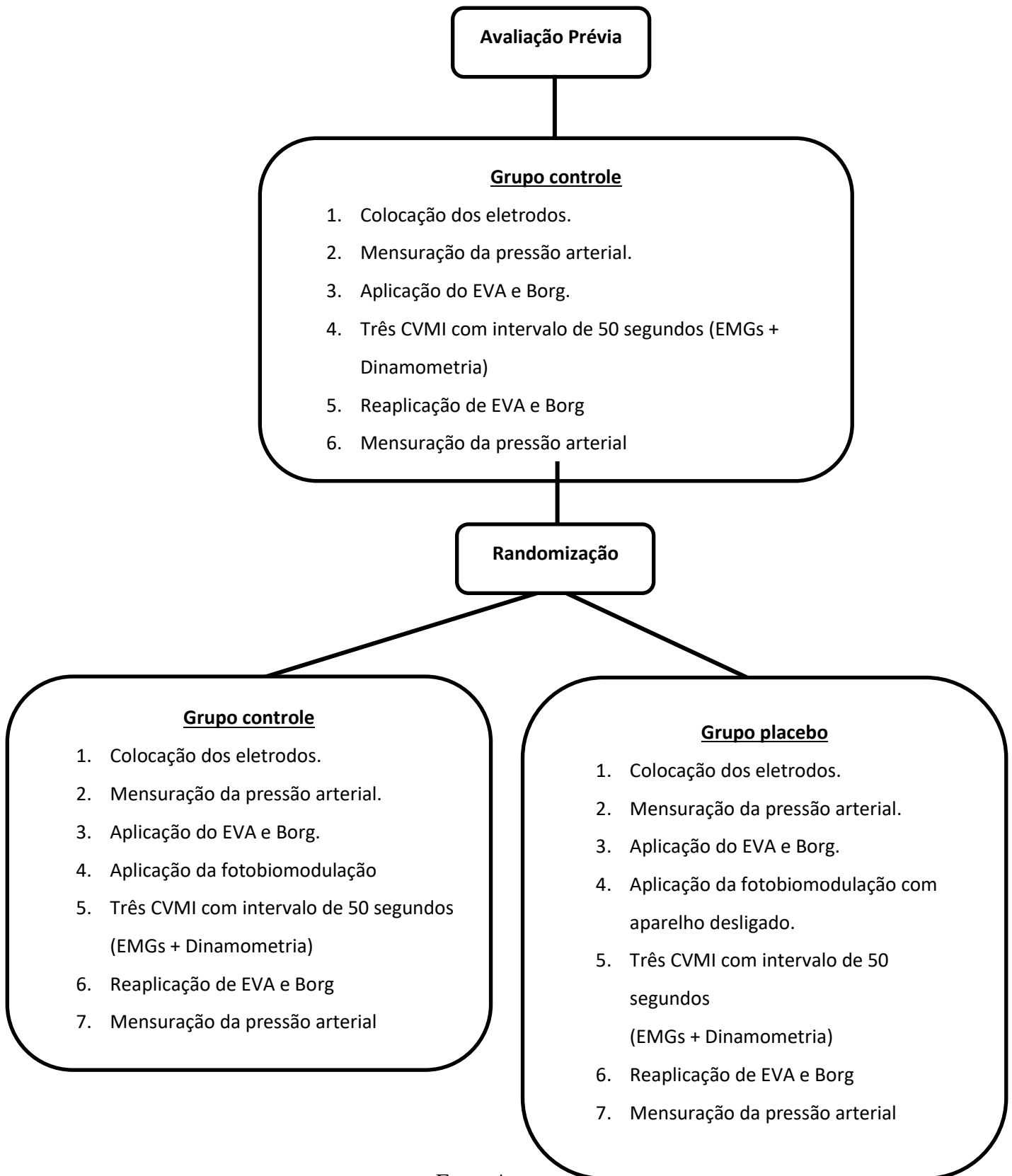
Para uma melhor visualização da sequência de eventos do estudo foi desenvolvido um fluxograma que será demonstrado na Figura 8.

Figura 7 – Posicionamento do voluntário no banco Scott para a realização do protocolo de força



Fonte: Autora

Figura 8 - Fluxograma indicando cada grupo e a sequência dos protocolos de avaliação.

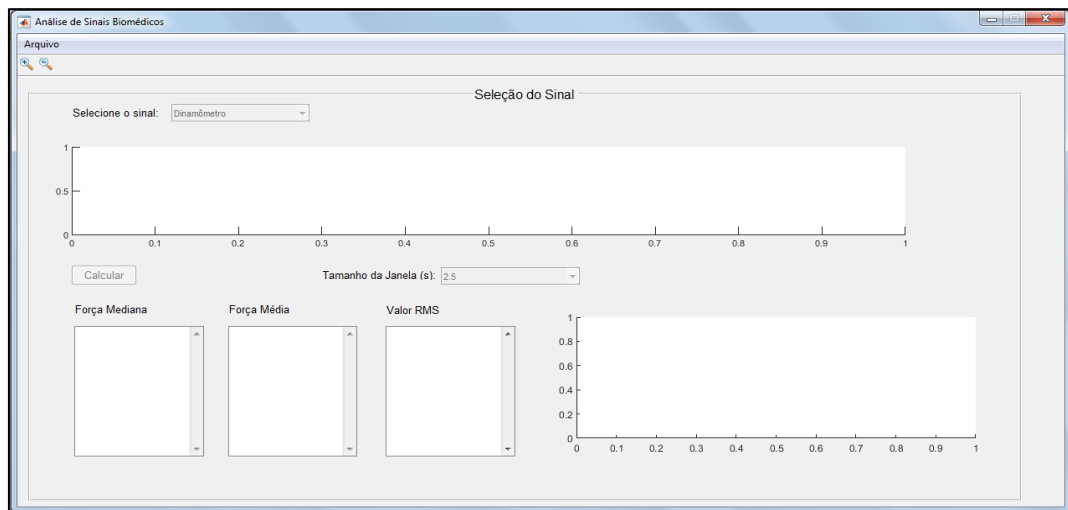


Fonte Autora

4.10 Análise dos dados da eletromiografia de superfície e dinamometria

A EMGs e dinamometria foram coletadas de modo síncrono e pelo mesmo aquisitor, deste modo tornou-se possível a realização da análise destes sinais simultaneamente. Para o processamento dos sinais de eletromiografia e dinamometria foi desenvolvido um *software* chamado de Eleda, sua interface gráfica inicial está na Figura 10.

Figura 9 – Interface gráfica inicial do Software Eleda



Fonte: Autora

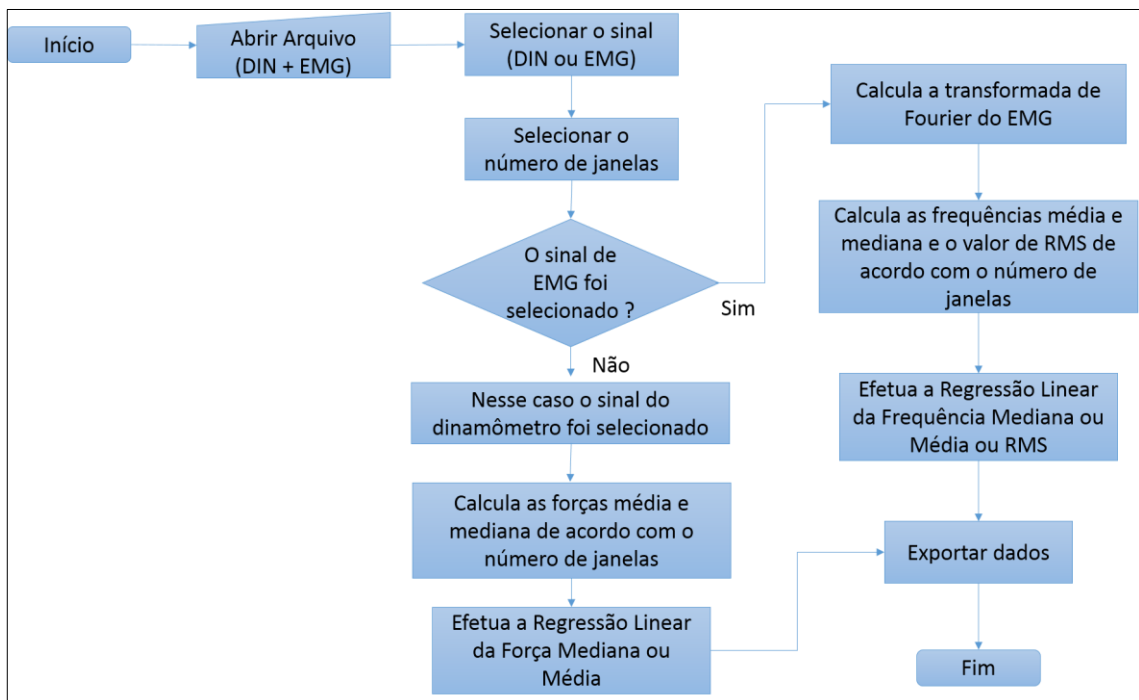
Para iniciar o processamento dos sinais deve-se abrir o arquivo em .txt fornecido pelo aquisitor de sinal, ele é composto por três colunas, sendo a primeira coluna o tempo (s), a segunda coluna os valores de dinamometria e a terceira coluna os valores do EMGs. O próximo passo após a seleção do dado a ser analisado é optar pelo número de janelas, o processo de janelar um sinal consiste em dividir os dados em partes menores. Neste estudo o tempo de coleta foi de 50 s para cada teste, sendo assim o Eleda possibilita o janelamento de 2,5 s (20 janelas), 5 s (10 janelas), 10 s (5 janelas) 25s (2 janelas) ou 50 s (1 janela).

O próximo passo é selecionar entre a análise do sinal de EMGs ou o sinal da dinamometria. Para a análise dos sinais de eletromiografia, o programa faz a transformada de Fourier por meio do algoritmo da transformada rápida de Fourier (FFT) obtendo a frequência média e mediana dos sinais, e os valores do *Root Mean Square* (RMS) foram obtidos por meio da amplitude do sinal. Ao selecionar a análise dos sinais de dinamômetro faz o cálculo da média e mediana em função do tempo.

É possível exportar em formato .txt os valores obtidos por meio dos cálculos supracitados, tanto para a análise do sinal de EMGs quanto para o sinal da dinamometria.

O programa também possibilita calcular a regressão linear a partir dos gráficos da frequência média, frequência mediana e rms dos valores de EMGs, e da força média e mediana dos valores de dinamometria. A partir da regressão linear é encontrado o valor do coeficiente angular. Na Figura 11 é possível ver o fluxograma do funcionamento do *Software* Eleda.

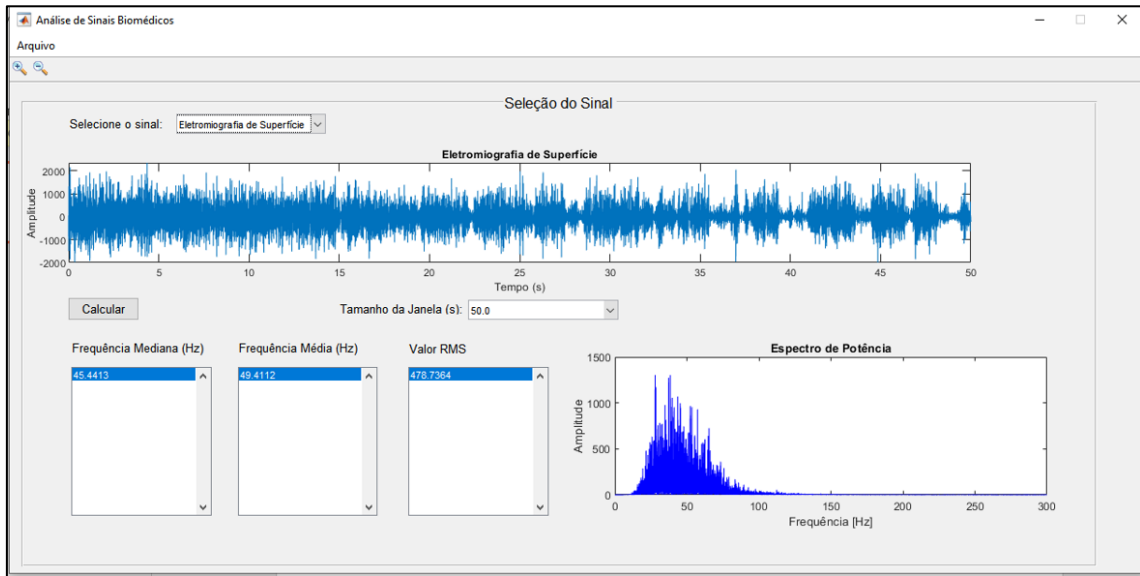
Figura 10 – Fluxograma do funcionamento do Eleda



Fonte: Autora

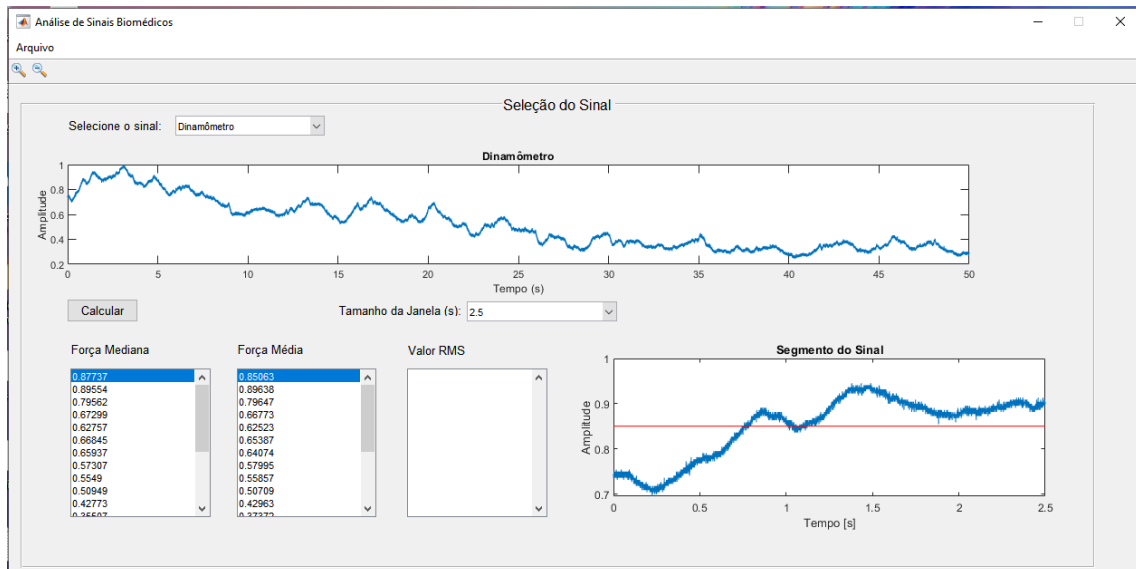
A Figura 12 e a Figura 13 demonstram respectivamente o modo como é visualizado a interface gráfica do Eleda quando é plotado o sinal de EMGs e dinamometria.

Figura 11 - Interface gráfica do Eleda com os dados de EMGs.



Fonte: Autora

Figura 12 - Interface gráfica do Eleda com os dados de dinamometria



Fonte: Autora

5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para análise dos dados coletados foi usado o software Past 4.03. Utilizou-se teste de normalidade por Shapiro-wilk para todos os dados. Foi empregado o teste estatístico T-student Pareado para as amostras consideradas normais, e o teste de Wilcoxon para as não-normais. O nível de significância foi ajustado para $p < 0,05$.

6 RESULTADOS

Inicialmente foram selecionados 12 voluntários, porém 3 desistiram das coletas e 2 foram excluídos devido a interferência de ruído no sinal eletromiográfico. Portanto, 7 voluntários concluíram o estudo. Sendo 2 do gênero feminino e 5 masculinos, com idade média de $51 \pm 14,16$ anos, peso médio de $73,35 \pm 21,54$ Kg, altura média de $1,70 \pm 0,08$ m, IMC médio de $26,47 \pm 4,35$ Kg/m².

Os 7 voluntários foram distribuídos de forma randomizada nos lotes A e B. O lote A foi composto por 3 voluntários e o lote B foi composto por 4 voluntário. O grupo controle serviu como adaptação do voluntário ao protocolo portanto os sinais não foram analisados.

Na tabela 3 estão demonstrados os resultados da média e desvio padrão da intensidade dolorosa durante o repouso e em movimento, nos quatro momentos em que a escala foi aplicada.

Tabela 3 - Média \pm Desvio padrão da intensidade de dor referida de acordo com a Escala Visual Analógica.

	Em Repouso				Em Movimento			
	Antes	Após	24h	48h	Antes	Após	24h	48h
PBMT	$1 \pm 1,9$	$4 \pm 3,5$	0 ± 0	0 ± 0	$1,4 \pm 1,9$	$3,7 \pm 2,9$	0 ± 0	0 ± 0
Placebo	$3 \pm 2,3$	$3,1 \pm 1,4$	0 ± 0	0 ± 0	$3 \pm 2,3$	$4 \pm 2,1$	0 ± 0	0 ± 0

Fonte: Autora

Estatisticamente houve diferença ($p < 0,05$) para o grupo PBMT quando comparado o antes da CVMI e imediatamente depois, mostrando que o teste de força gerou dor em repouso e em movimento. Nos momentos de 24 horas e 48 horas, não foi possível fazer a análise estatística pois o valor foi 0 em ambos. Esse resultado mostra que a CVMI desencadeou dor imediata, mas que essa dor não perdurou. No grupo placebo não houve diferença estatística comparado antes e depois, isso indica que não gerou dor. Conforme apresentado nas tabelas 4 e 5.

Tabela 4 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade dolorosa referida pelos indivíduos grupo PMBT e grupo placebo com o membro superior avaliado em repouso.

	Repouso					
	Antes	Antes	Antes	Depois	Depois	24h
	X	X	X	X	X	X
	Depois	24h	48h	24h	48h	48h
PBMT	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	Não se aplica*
Placebo	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$	Não se aplica*

Fonte: Autora

Tabela 5 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade dolorosa referida pelos indivíduos grupo PMBT e grupo placebo com o membro superior avaliado em movimento.

	Movimento					
	Antes	Antes	Antes	Depois	Depois	24h
	X	X	X	X	X	X
	Depois	24h	48h	24h	48h	48h
PBMT	p<0,05	p>0,05	p>0,05	p<0,05	p<0,05	Não se aplica*
Placebo	p>0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	p<0,05	Não se aplica*

Fonte: Autora

A seguir na tabela 6 estão as médias e desvio padrão dos resultados da escala de esforço de Borg.

Tabela 6 – Média ± Desvio padrão da intensidade de esforço referida de acordo com a escala de Borg.

	BORG	
	Antes	Depois
PBMT	8,2±1,7	11,2±4,1
Placebo	8,4±1,9	10,4±3,9

Fonte Autora

Não houve diferença estatística ($p > 0,05$) na intensidade de esforço (escala de Borg) nos grupos PBMT e placebo, quando comparado antes e depois da CVMI, segundo a tabela 7.

Tabela 7 - Resultados da análise estatística intragrupo da intensidade de esforço referida pelos indivíduos do grupo PMBT e grupo placebo.

	BORG	
	Antes	Depois
	X	X
PBMT	p>0,05	
Placebo	p>0,05	

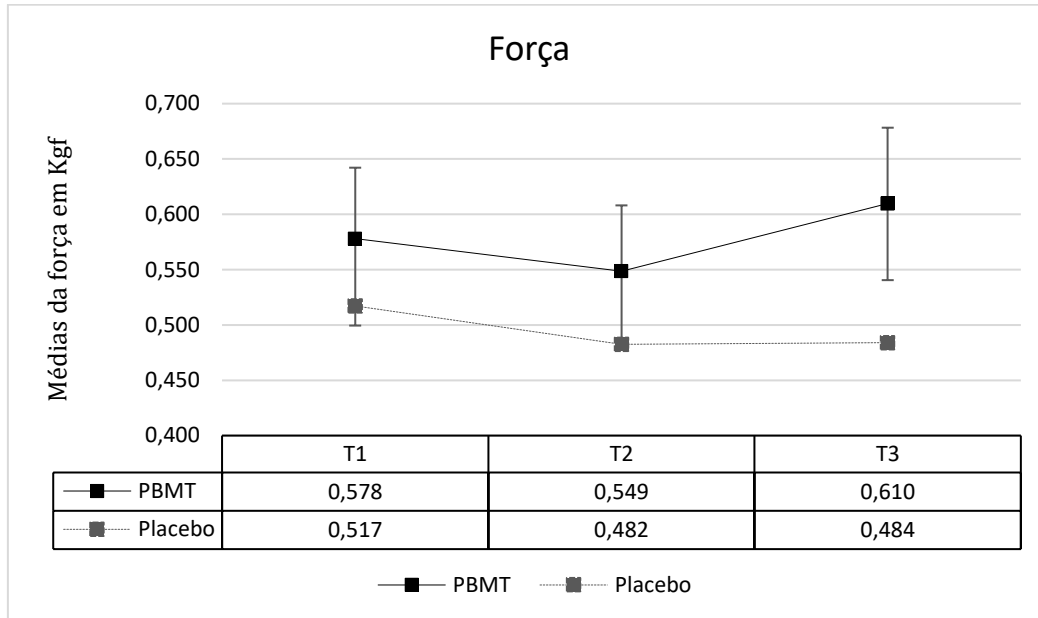
Fonte: Autora

Para análise da força e dos sinais eletromiográficos cada teste foi dividido em 20 janelas de 2,5 segundos. Os valores de T1, T2 e T3 representam a média normalizada dos valores dos janelamentos.

Na figura 13 está demonstrado o comportamento da força nas três CVMI (T1, T2, T3). Houve diferença estatística ($p < 0,05$) quando comparado PBMT e placebo nos três testes

(tabela 8). A comparação intragrupos não apresentou diferença estatística ($p = 0,913$) em T2 e T3 no placebo, mostrando que a força se manteve (tabela 9).

Figura 13 - Gráfico da média dos valores normalizados da força muscular de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo



Fonte: Autora

Tabela 8 – Análise estatística intergrupos da força média comparando PBMT e placebo nos três testes.

Intergrupos			
	Teste 1	Teste 2	Teste 3
PBMT X placebo	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Fonte: Autora

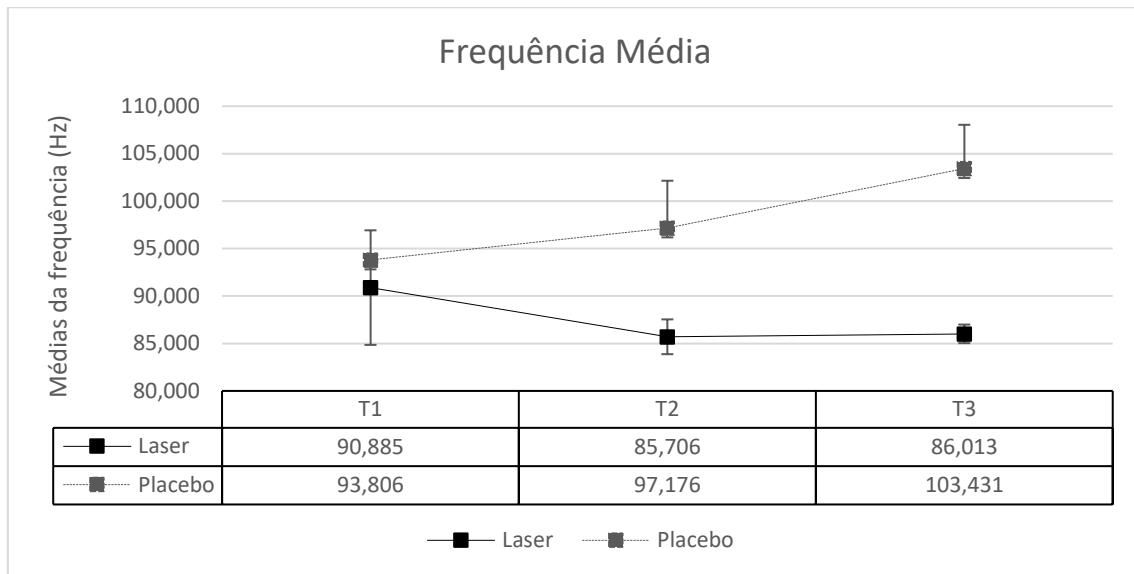
Tabela 9 – Análise estatística intragrupos da força média de PBMT e placebo.

Intragrupos			
	Teste 1 X Teste 2	Teste 1 X Teste 3	Teste 2 X Teste 3
PBMT	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Placebo	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$

Fonte: Autora

Os sinais eletromiográficos foram processados pelo software Eleda, que gerou valores normalizados da frequência média e RMS. O gráfico a seguir mostra as médias da frequência média em T1, T2 e T3.

Figura 14 - Gráfico da média e desvio padrão dos valores normalizados da frequência média de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo



Fonte: Autora

Após análise estatística desses dados é possível observar na tabela 10 que as frequências médias do PBMT e placebo iniciaram no mesmo ponto ($p = 0,153$), porém o grupo placebo sofreu aumento da frequência com diferença estatística intragrupo ($p < 0,05$) em T1, T2 e T3. Enquanto o grupo PBMT sofreu queda com estabilização dos valores em T3 ($p = 0,435$) conforme demonstrado na tabela 11.

Tabela 10 - Análise estatística intergrupos da frequência média comparando PBMT e placebo nos três testes.

Intergrupos			
	Teste 1	Teste 2	Teste 3
PBMT X placebo	$p > 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Fonte: Autora

Tabela 11 - Análise estatística intragrupos da frequência média de PBMT e placebo.

Intragrupos			
	Teste 1 X Teste 2	Teste 1 X Teste 3	Teste 2 X Teste 3
PBMT	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$
Placebo	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$

Fonte: Autora

Quanto aos valores de RMS (Figura 15), houve diferença estatística ($p < 0,05$) intergrupos em T1 e ambos os grupos sofreram ascensão de seus valores atingindo um ponto máximo em comum em T2 ($p = 0,288$) (Tabela 12). Em T3, houve queda acentuada para o grupo placebo ($p < 0,05$) enquanto em PBMT manteve seus valores ($p = 0,647$) (tabela 13).

Figura 15 - Gráfico da média dos valores de RMS de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo

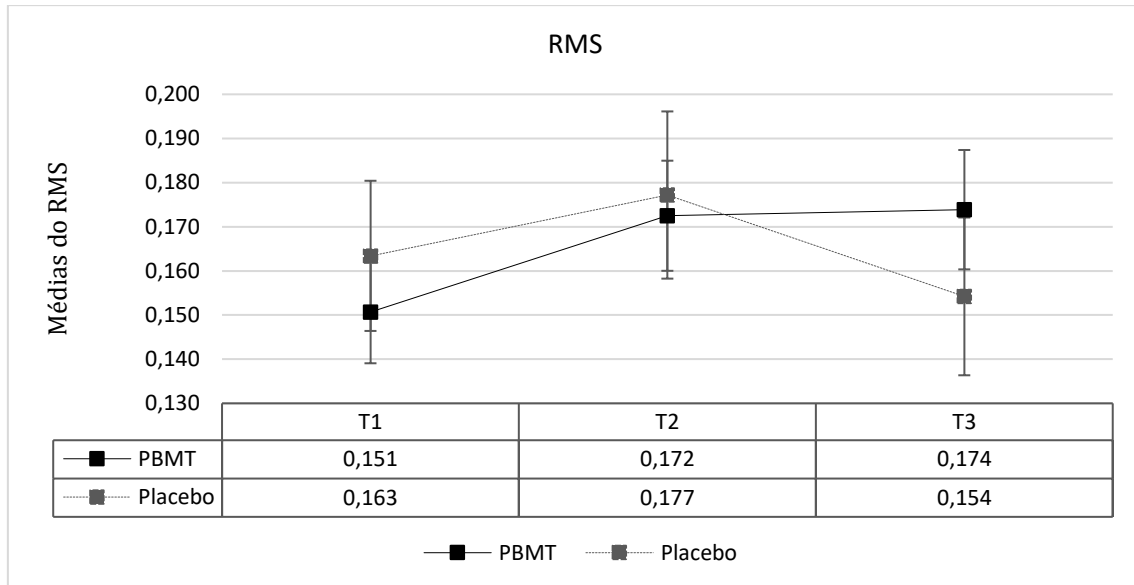


Tabela 12 - Análise estatística intergrupos do RMS comparando PBMT e placebo nos três testes.

Intergrupos			
	Teste 1	Teste 2	Teste 3
PBMT X placebo	$p < 0,05$	$p > 0,05$	$p < 0,05$

Fonte: Autora

Tabela 13 - Análise estatística intragrupos dos valores de RMS de PBMT e placebo.

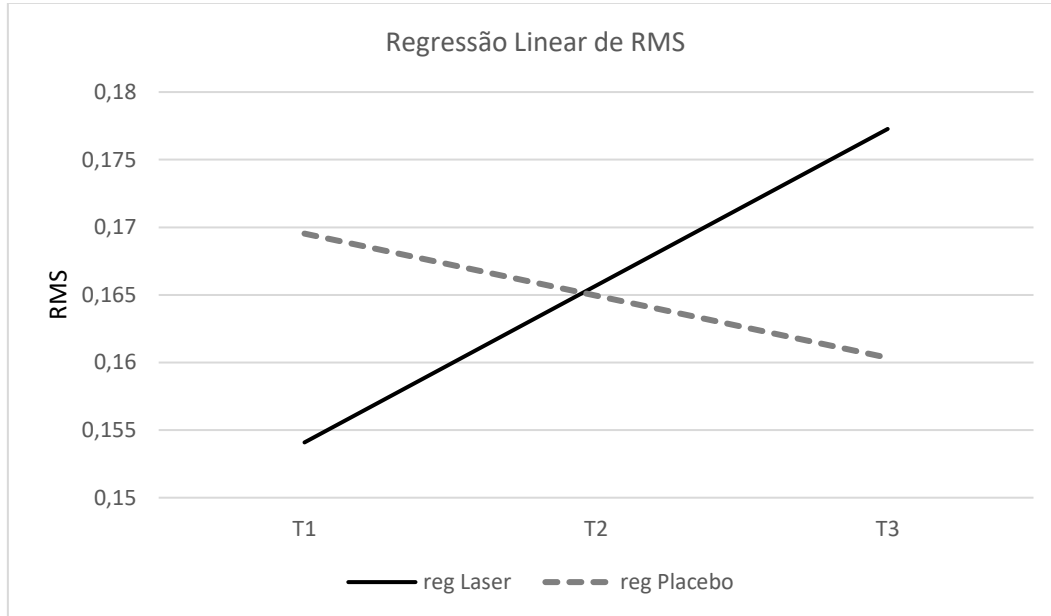
Intragrupos			
	Teste 1 X Teste 2	Teste 1 X Teste 3	Teste 2 X Teste 3
PBMT	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p < 0,05$
Placebo	$p < 0,05$	$p < 0,05$	$p > 0,05$

Fonte: Autora

Os resultados também mostraram que não houve diferença estatística intergrupos entre T1 do PBMT e T3 do placebo o que indica que ao final do teste de força os valores de RMS do placebo foram estatisticamente iguais aos valores iniciais do PBMT.

Para melhor visualização do comportamento dos valores de RMS foi calculado a regressão linear dos dois grupos, demonstrados na figura 16.

Figura 16 - Gráfico da regressão linear dos valores de RMS de bíceps braquial durante os Testes 1, 2 e 3 para o grupo PBMT e grupo Placebo



Fonte: Autora

7 DISCUSSÃO

A incidência do AVE aumentou de forma considerável no último ano, principalmente em decorrência da pandemia por covid-19. Hugh (2021) afirma que o novo vírus aumenta em 7,5 as chances de desenvolver a doença se comparado com Influenza. Os principais mecanismos que favorecem essa predisposição são: Inflamação ou necrose das artérias cerebrais causada pela instalação do vírus na parede vascular, coagulopatia, cardiopatia com formação de êmbolos ou desprendimento de placas de ateroma pré-existente (TREJO-GABRIEL-GALÁN, 2020).

Diante desse quadro, é possível pressupor um aumento no número de pessoas com síndrome espástica decorrente da lesão cerebral. O presente estudo visa ampliar o conhecimento a respeito da fotobiomodulação na espasticidade a fim de aprimorar a reabilitação e embasar novos estudos na área (KORALNIK; TYLER, 2020; SIEGLR et al., 2021)

De modo geral, a produção de força em músculo espástico é deficiente comparado com o hígido. As alterações neurofisiológicas o predispõem à fadiga central e periférica. A fadiga central é a dificuldade do SNC em propagar estímulos ao neurônio motor. A periférica ocorre na junção neuromuscular e dificulta o recrutamento de fibras para a contração. (HYNGSTROM et al., 2012; CARROLL et al., 2017).

Vários estudos associam a fotobiomodulação com a melhora da performance muscular. Sugerem que o aumento da microcirculação facilita a remoção de metabólitos, que a fusão de mitocôndrias pode aumentam a produção de ATP, além da capacidade de inibir a bomba de sódio e potássio em neurônios de pequeno calibre (CHOW et al., 2007; LEAL JÚNIOR et al., 2009).

Seus benefícios se estendem ao músculo espástico. A fotobiomodulação estimula a vasodilatação e conseqüentemente aumenta a disposição de neurotransmissores, como acetilcolina, serotonina e Gaba. O Gaba é um neurotransmissor inibitório, sua maior disposição pode diminuir o tônus muscular e atenuar a espasticidade (PUTRI et al., 2020).

Neves et al (2019) analisou o efeito do exoesqueleto e da fotobiomodulação (808 nm) na função de cotovelo espástico. Mostrou que a junção dessas terapias contribuiu para o ganho de amplitude de movimento de cotovelo além de aumentar o recrutamento de fibra muscular e a força.

O presente estudo analisou o comportamento da força muscular após a aplicação da fotobiomodulação, e se ela influencia o processo de fadiga. Taylor e Gandevia (1985), afirmam que a contração voluntária máxima isométrica é uma ótima forma de avaliar a fadiga pelos

seguintes motivos: facilidade em captar sinais de EMGs, pelo fato de a contração máxima ser usada durante todo exercício, e por gerar fadiga em curto período de tempo.

Bartuzi e Roman-Liu (2014) afirmou que a queda de força acima de 20% da força máxima pode ser considerado fadiga. Porém no músculo espástico não é possível usar esse critério pois a queda de força não é linear. A baixa resistência provoca picos de torque no decorrer da contração que dificultam pontuar o momento extado em que o músculo entrou em fadiga. Por isso, esse estudo considerou outros achados para caracterizar tal exaustão.

Para análise subjetiva da fadiga utilizou-se a escala de Borg, na qual o voluntário apontava o nível de cansaço antes e após a CVMI. Não houve diferença estatística intragrupos e intergrupos para placebo e PBMT. Strimpakos et al (2005) analisou a fadiga muscular de cervical e utilizou como método de avaliação o EMGs e a escala de Borg. Não houve correlação entre eles, o que coloca em questionamento a aplicabilidade da avaliação subjetiva da fadiga.

Um dos sinais da fadiga muscular é a dor local imediata. Ela acontece decorrente da liberação de metabólitos que diminuem o pH intramuscular. O meio ácido estimula nociceptores que geram a sensação dolorosa. No presente estudo apenas o grupo PBMT apresentou aumento da sensação dolorosa logo após a CVMI. Sugere-se que a fotobiomodulação tenha diminuído a hipertonia e facilitado a ativação de fibras musculares. Por contar com maior contração ativa desencadeou maior sensação dolorosa. Contudo, a escala EVA é uma avaliação subjetiva e necessita de mais estudos para esclarecer a relação entre a fotobiomodulação e a dor durante fadiga muscular espástica (GREGORY et al., 2016; PUTRI et al., 2020).

A queda da força muscular é uma característica marcante no processo de fadiga. No presente estudo observamos que o grupo placebo sofreu queda da força muscular isométrica enquanto o grupo PBMT sofreu aumento. Esse resultado mostra a possível eficiência da fotobiomodulação na melhora do desempenho muscular, proveniente da melhor perfusão sanguínea, maior produção de ATP e aumento da disposição de enzimas antioxidantes. Achados que se assemelham aos de Reis et al (2015), na qual a fotobiomodulação (808nm) diminuiu a concentração de lactato sanguíneo e aumentou o torque muscular espástico após exercício isométrico (FREITAS, HAMBLIN, 2016).

A avaliação eletromiográfica permite analisar a velocidade de disparo elétrico no músculo através dos valores das frequências, e o comportamento do recrutamento de fibra muscular através dos valores de RMS. Com isso nota-se que houve um aumento significativo da frequência média no grupo placebo enquanto houve leve queda no PBMT. González-Izal et

al (2012) afirma que o aumento da temperatura intramuscular durante a atividade física pode aumentar os valores das frequências nos sinais eletromiográficos. O aumento da temperatura está relacionado com o gasto energético, sugerindo que o grupo placebo tenha apresentado maior sinal de exaustão (KAMEN; GABRIEL, 2010).

Para complementar esses achados, sugerimos a análise termográfica, junto à variação de concentração de subprodutos energéticos, durante um protocolo de fadiga muscular após a aplicação da fotobiomodulação.

Quanto aos valores de RMS, a regressão linear dos valores mostrou que o grupo laser obteve maior recrutamento de fibra. Outros autores relacionam esse achado com a melhora da perfusão sanguínea, diminuição da concentração de metabólitos e melhor oxigenação (MARTINS et al., 2006; NEVES et al., 2019).

A análise da fadiga no músculo espástico é dificultada pela queda não linear da força e dos sinais eletromiográficos. Por isso sugerimos novas pesquisas que auxiliem a quantificar o momento exato em que um músculo espástico entra em fadiga.

8 CONCLUSÃO

Com os resultados obtidos, por esse estudo conclui-se que a fotobiomodulação interferiu no processo de fadiga promovendo melhor performance muscular.

Os resultados da avaliação dolorosa pela EVA mostraram que o exercício desencadeou dor imediata no grupo PBMT. Nos períodos de 24 e 48 horas não houve indícios de dor.

Segundo a análise da escala de Borg, não houve influência da fotobiomodulação sobre a sensação de esforço.

A fotobiomodulação colaborou para o aumento da força, além de diminuir os valores das frequências.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

ABBISS, C.R. et al. Effect of hot versus cold climates on power output, muscle activation, and perceived fatigue during a dynamic 100-km cycling trial. **Journal of Sports Sciences**, v.28, n.2, p.117-125, 2010.

Akosile, C. O.; Fabunmi, A.A. Pathophysiology, Functional Implications and Management of Spasticity in Stroke – A review. **African Journal of Physiotherapy and Rehabilitation Sciences**, V. 3, N. 1, pg. 6-12, 2011.

ALFIERI, F.M. Uso da termografia como método de avaliação na medicina física e de reabilitação. **Acta fisiátrica**, v.24, n. 3, p. 147-150, 2017.

ALVES, I. et al. Spasticity as the first manifestation of ischaemic lesions involving the cingulum. **Case reports in neurological medicine**, v. 2013, p. 1-3, 2013.

ANDRADE, A.C.C.F. Teletermografia: princípios físicos, fisiológicos e fisiopatológicos da produção da imagem e suas indicações na clínica de dor e reabilitação. **Acta fisiátrica**, v.6, n.2, p.55-59, 1999.

ASSUMPÇÃO, M.S. et al. Coativação, espasticidade, desempenho motor e funcional na paralisia cerebral. **Motriz**, v.17, n.4, p. 650-659, 2011.

BARTUZI, P.; ROMAN-LIU, D. Assessment of muscle load and fatigue with the usage of frequency and time-frequency analysis of the EMG signal. **Acta of Bioengineering and Biomechanics**, v. 16, n. 2, p. 31-39, 2014.

BEAR, M.F. et al. **Neurociências: Desenvolvendo o sistema nervoso**. ED.2; Editora Artmed, p. 26-40; 2002.

BERNE, R.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. p.775-771.

BECK, E. K; SCHEEREN, E. M. et al. Potencial de ação: do estímulo à adaptação neural. **Fisioterapia em Movimento**, v.24, n.3, p. 535-547, 2011.

BORELLA, M. P; SACCHELLI, T. Os efeitos da prática de atividades motoras sobre a neuroplasticidade. **Revista Neurociências**, v. 17, n. 2, p. 161-169, 2009.

BOTELHO, T.S. et al. Epidemiologia do acidente vascular encefálico no Brasil. **Temas em saúde**, v.16, n.2, p. 361-377, 2016.

CAIAFA, R.C. et al. Muscular weakness represents the main limiting factor of walk, functional independence and quality of life of myelopathy patients associated to HTLV-1. **Arquivos de neuropsiquiatria**, v. 4, n. 4, p. 280-286, 2015.

CAMERON, M.H. **Agentes físicos na reabilitação. Da pesquisa à prática**. ED.3; Elsevier; 2009.

CASTRO, J.C. et al. Tratamiento quirúrgico de la espasticidad, **Neurocirurgia contemporánea**, v.2, n. 12, 2008.

CAREMANI, M. et al. Effect of inorganic phosphate on the force and number of myosin cross-bridges during the isometric contraction of permeabilized muscle fibers from rabbit psoas. **Biophysical Journal**, v. 95, p. 5798-5808, 2008.

CARROLL, T.J. et al. Recovery of central and peripheral neuromuscular fatigue after exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 122, p. 1068–1076, 2017.

CATORZE, M.G. Fotobiomodulação: Fundamentos e indicações em dermatologia. **Medicina Cutânea Ibero-Latino-Americana**, v. 37, n. 1, p. 5-27, 2009.

CAVALCANTI, T.M. et al. Conhecimento das propriedades físicas e da interação do fotobiomodulação com os tecidos biológicos na odontologia. **Anais brasileiros de dermatologia**, v. 86, n. 5, p. 955-960, 2011.

CHOW, R.T. et al. 830 nm fotobiomodulação irradiation induces varicosity formation, reduces mitochondrial membrane potential and blocks fast axonal flow in small and medium diameter rat dorsal root ganglion neurons: implications for the analgesic effects of 830 nm fotobiomodulação. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 12, p. 28-39, 2007.

CONCEIÇÃO, A. et al. Assessment of isometric strength of the shoulder rotators in swimmers using a handheld dynamometer: a reliability study. **Acta of Bioengineering and Biomechanics**, v. 20, n. 4, p. 113-119.

D'AMICO, J.M. et al. Recovery of neuronal and network excitability after spinal Cord injury and implications for spasticity. **Frontiers in Integrative Neuroscience**, v. 8, p. 1-24, 2014.

DAMATTO, R.L. et al. Controle da temperatura corporal durante o exercício físico. **Arquivo brasileiro de cardiologia**, v.112, n.5, p.543-544, 2019.

DANTAS, E.M. et al. Efeito algico do fotobiomodulação AsGaAl na punção anestésica. **Revista de cirurgia e traumatologia buco-maxilo-facial**, v. 11, n. 2, p. 75-82, 2011.

DEVLIN, T.M. et al. **Manual de bioquímica com correlações clínicas**. São Paulo: Blucher, 2011. p.567.

FERREIRA, A.T. Fisiologia da contração muscular. **Revista Neurociências**, v. 13, n.3, p. 60-62; 2005.

FERRARESI, C. et al. Effects of low level fotobiomodulação therapy (808 nm) on physical strength training in humans. **Fotobiomodulações in medical Science**, v. 26, p. 349-358, 2011.

FERGUSON, B.S. et al. Lactate metabolism: historical context, prior misinterpretations, and current understanding. **European Journal of Applied Physiology**, v. 118, n. 4, p. 691-728, 2018.

FINSTERER, J.; MAHJOUR, S.Z. Fatigue in Healthy and Diseased Individuals. **American Journal of Hospice and Palliative Medicine**, v. 0, n. 0, p.1-14, 2014.

FONTAN, J.S. o uso do carboidrato antes da atividade física como recurso ergogênico: revisão sistemática. **Revista brasileira de medicina do esporte**, v. 21, n. 2, p. 153-157, 2015.

FONSECA, S.T. et al. Ajuste da rigidez muscular via sistema fuso-musculargama: implicações para o controle da estabilidade articular. **Revista brasileira de fisioterapia**, v.8, n. 3, p. 187-195, 2004.

FORMENTI, D. et al. Thermal Imaging of Exercise-Associated Skin Temperature Changes in Trained and Untrained Female Subjects. **Biomedical Engineering Society**, v.41, n.4, p. 863-871, 2012.

FOSS, M.L., KETEYIAN, S.J. **Fox: Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.FREITAS, L.F., HAMBLIN, M.R. Proposed mechanisms of photobiomodulation or low-level light therapy. **IEEE Journal of Selected Topics in Quantum Electron**, v. 22, n.3, 2016.

FROIO, J.L. et al. Efeito agudo do fotobiomodulação de baixa potência na fadiga do bíceps braquial de atletas de voleibol. **Revista brasileira de medicina do esporte**, v.23, n. 6, 2017. p. 431-435.

GILLOT, T. Effect of Fatigue on Functional Stability of the Knee: Particularities of Female Handball Players. **International Journal of sports Medicine**, v. 40, n. 7, p. 468 a 476, 2019.

GONZÁLEZ-IZAL, M. et al. Electromyographic models to assess muscle fatigue. **Electromyography and Kinesiology**, v. 22, p.501–512, 2021.

GOUVÊA, Daniele et al. ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO: UMA REVISÃO DA LITERATURA. **Ciência Atual–Revista Científica Multidisciplinar das Faculdades São José**, v. 6, n. 2, 2015.

GREGORY, N.S. et al. ASIC3 is required for development of fatigue-induced hyperalgesia. **Molecular Neurobiology**, v. 53, n. 2, p. 1020 – 1030, 2016.

GUYTON, A. C. **Guyton and Hall. Tratado de fisiologia médica**. Ed. 12; Editora Elsevier; 2011.

GUSMÃO, T.C. et al. Modelo simplificado para estudar o comportamento dos canais de sódio e potássio em neurônios. *In*: ENCONTRO LATINO AMERICANO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA E V ENCONTRO LATINO AMERICANO DE PÓS-GRADUAÇÃO, 9., 2005, São José dos Campos. **Anais [...]**. São José dos Campos: Univap, 2005. p. 109-111.

HUGH, S.M. Global stroke challenges: From COVID-19 to intracerebral hemorrhage and atrial fibrillation. **Journal of Stroke**, v.16, n.2, p. 121–122, 2021.

HOUDIJK, H. et al. Energy expenditure of stroke patients during postural control tasks. **Gait & posture**, v. 32, n. 3, p. 321-326, 2010.

JESCHONNECK, M. et al. Abnormal microcirculation and temperature in skin above tender points in patients with fibromyalgia. **Rheumatology**, v. 39, p. 917–921, 2000.

HYNGSTROM, Allison S. et al. Stroke-related changes in neuromuscular fatigue of the hip flexors and functional implications. **American journal of physical medicine & rehabilitation/Association of Academic Physiatrists**, v. 91, n. 1, p. 33, 2012.

KAMEN, G.; GABRIEL, D.A. EMG instrumentation. *In: _____*. **Essentials of Electromyography**. United States of America: Humam Kinetics, 2010, p. 56-61.

KENDALL F.P. et al. **Músculos, provas e funções**. 5.ed. São Paulo: Manole, 2007.

KORALNIK, I.J.; TYLER, K.L. COVID-19: A Global Threat to the Nervous System. **Annals of Neurology**, v. 88, n. 1, p. 1-11, 2020.

KUNISZYK-JÓZKOWIAK, W.; JASZCZUK, J.; CZAPLICKI, A. Changes in electromyographic signals and skin temperature during standardised effort in volleyball players. **Acta Bioeng Biomech**, v. 20, n. 3, 2018.

LEAL JÚNIOR, E.C.P. et al. Effect of 830 nm low-level fotobiomodulação therapy in exercise-induced skeletal muscle fatigue in humans. **Fotobiomodulação Medicine Science**, v. 24, p. 425-431, 2009.

MACHADO, M. V. et al. **Fisiologia Humana**. 1. Ed. [s.l.]: Fundação vale, 2013. p. 43-46.

MADY, Carlos Eduardo Keutenedjian. **Desempenho termodinâmico do corpo humano e seus subsistemas. Aplicações à medicina, desempenho esportivo e conforto térmico**. 2014. Dissertação (Doutorado em Ciência). Escola politécnica, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2014.

MARCHI, T. et al. Low-level fotobiomodulação therapy (LLLT) in human progressive-intensity running: effects on exercise performance, skeletal muscle status, and oxidative stress. **Fotobiomodulação Medicine Science**, v. 27, p. 231-236, 2012.

MARÇAL, M.M.A. et al. Termografia infravermelha: avaliação da sobrecarga músculo esquelética na região lombar e membros inferiores em uma linha de produção. *In. V Congresso Latinoamericano y IV Congresso Peruano de Ergonomía*, Lima 2016, p. 1-9.

MARTINS, R.B.A.L. et al. Effect of low-level fotobiomodulação (Ga-Al-As 655 nm) on skeletal muscle fatigue induced by electrical stimulation in rats. **Journal of Applied Physiology**, v. 101, p. 283-288, 2006

MEIRA, L.F. et al. Termografia na Área Biomédica. **Pan American Journal of Medical Thermology**, v.1, n.1, 2014. p.31-41.

MEIRELES, A. et al. Avaliação do papel de opioides endógenos na analgesia do fotobiomodulação de baixa potência, 820 nm, em joelho de ratos Wistar. **Revista dor**, v. 13, n. 2, 2012.

MERLA, A. et al. Thermal Imaging of Cutaneous Temperature Modifications in Runners During Graded Exercise. **Biomedical Engineering Society**, v. 38, n. 1, p.158-163, 2010.

MINAMOTO, V.B. Classificação e adaptação das fibras musculares: uma revisão. **Fisioterapia e pesquisa**, v.12, n.3, p. 50-55, 2004.

MONTANARI, T. **Histologia**: texto, atlas e roteiro de aulas práticas. 3.ed. Porto Alegre: Ed. da autora, 2016. P.102-103.

MOREIRA, M.A et al. A influência da atividade física, principalmente treinamento de força, em pacientes hemiplégicos. **ANAIS SIMPAC**, v. 7, n. 1, 2017.

MOREIRA, P.V.S. et al. Neural and metabolic bases of the fatigue during the exercise. **Bioscience Journal**, v. 24, n. 1, p. 81-90, 2008.

NERO, D.S.M. **Aptidão física e saúde**. São Paulo: Pimenta cultural, 2019. 15 p. v.3.

NEVES, M.F. et al. Efeito imediato do laser de baixa intensidade sobre o músculo espástico fadigado: estudo de caso. *In*: CONGRESSO BRASILEIRO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA, 24., 2014, Uberlândia, MG. Anais [...]. Uberlândia: UFU, 2014. p. 1337-1340.

NEVES, M.F. et al. Effects of low-level fotobiomodulação therapy (LLLT 808 nm) on lower limb spastic muscle activity in chronic stroke patients. **Fotobiomodulação in medical science**, 2016.

NEVES, M.F. et al. Long-term analyses of spastic muscle behavior in chronic poststroke patients after near-infrared low-level fotobiomodulação therapy (808 nm): a double-blinded placebo-controlled clinical trial. **Fotobiomodulação em Medical Science**, 2019.

NUDO, R.J. et al. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor córtex. **Muscle Nerve**, v. 24, p. 1000–1019, 2001.

ORANCHUK, D.J. et al. Effect of blood flow occlusion on neuromuscular fatigue following sustained maximal isometric contraction. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, p. 1-29, 2019.

PAULING, J.D. et al. Comparison of infrared thermography and fotobiomodulação speckle contrast imaging for the dynamic assessment of digital microvascular function. **Microvascular Research**, v.83, 2012, p.162-167.

PELICER, F.R. et al. A Influência da Fadiga Neuromuscular e da Acidose Metabólica Sobre a Corrida de 400 Metros. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 17, n. 2, p. 127-131, 2011.

PEREIRA, B., SOUZA, T.P.J. **Fadiga e exercício físico. Aspecto metabólicos bioenergéticos e moleculares**. São Paulo: Phorte, 2019.

PINHEIRO, A.L.B. et al. Princípios fundamentais dos fotobiomodulações e suas aplicações. **Biotecnia aplicada à agro e indústria**. São Paulo: Blucher, 2017.

POTVIN, J.R.; FUGLEVAND, A.J. A motor unit-based model of muscle fatigue. **Computational Biology**, v. 13, n.6, p. 1-30, 2017.

POWER, S.K., HOWLEY, E.T. Regulação da temperatura. **Fisiologia do exercício – Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho**. 8. ed. Barueri: Ed. Manole, 2014. 260 p.

PUTRI, D.E. et al. The effect of laser acupuncture on spasticity in children with spastic cerebral palsy. **Journal Pre-proof**, v. 13, n. 4, 2020.

REIS, M.C.R. et al. Immediate effects of low-intensity fotobiomodulação (808 nm) on fatigue and strength of spastic muscle. **Fotobiomodulação in medical science**, v. 30, 2015, p. 1089-1096.

RIBEIRO, M., ZECELL, D.M. Fotobiomodulação de baixa intensidade. In: GUTKNECHT, N., EDUARDO, C.P. **A Odontologia e o Fotobiomodulação: Atualização do fotobiomodulação na especialidade odontológica**. 1. ed. São Paulo: Ed. Quintessence, 2004.

ROMAN-LIU, D.; BARTUZI, P. Influence of type of MVC test on electromyography measures of biceps brachii and triceps brachii. **JOSE**, 2017.

RUGGIERO, R.N. et al. Neurotransmissão glutamatérgica e plasticidade sináptica: aspectos moleculares, clínicos e filogenéticos. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v.44, n.2, p. 143-56, 2011.

SALMELA, L.F.T. et al. Fortalecimento muscular e condicionamento físico em hemiplégicos. **Acta Fisiátrica**, v. 7, n. 3, p. 108-118; 2000.

SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. **Principais Causas de Mortes no Brasil**. Disponível em: <<http://svs.aims.gov.br/dantps/centrais-de-conteudos/paineis-de-monitoramento/mortalidade/gbd-brasil/principais-causas/>>. Acesso em: 12 de Setembro, 2020.

SCHLICKMANN, J.; CAPUTO, F. Etiologia da fadiga muscular e ação dos alcaloides. **Revista Brasileira de Nutrição Esportiva**. V.6, n. 31, p. 12-24, 2012.

SCHUSTER, R.C. et al. Efeitos da estimulação elétrica funcional (FES) sobre o padrão de marcha de um paciente hemiparético. **Acta Fisiátrica**, v.14, n.2, p. 82-86; 2007.

SIEGLR, J. E. et al. Influence of the COVID-19 Pandemic on Treatment Times for Acute Ischemic Stroke: The Society of Vascular and Interventional Neurology Multicenter Collaboration. **Stroke**, v. 52, n. 1, p. 40-47, 2021.

SILBERNAGL, S.; LANG, F. **Fisiopatologia: texto e atlas**. 2. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2016.

SILVEIRA, L.R. et al. Regulação do metabolismo de glicose e ácido graxo no músculo esquelético durante exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 55, n. 5, p. 304-313, 2011.

SILVERTON, D.U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada**. 5. Ed. Porto Alegre: Artmed, 2010. p. 261-262.

SOUSA, M.V.P. et al. **Interação de fotobiomodulação com neurônios: óptica de tecidos e fotoneuromodulação da dor**. Tese (Doutorado em Ciências) – Instituto de Física, Universidade de São Paulo, 2014.

SOUZA, D.Q. et al. Efeito da estimulação elétrica neuromuscular (eenm) no músculo agonista e antagonista de indivíduos com hemiplegia espástica decorrente de disfunção vascular encefálica: revisão sistemática. **Revista Univap**, v. 17, n. 30, p. 58-67, 2011.

STARK, T. et al. Hand-held dynamometry correlation with the gold standard isokinetic dynamometry: a systematic review. **AAPM&R**, v. 3, n. 5, p. 472-479, 2011.

STRIMPAKOS, N. et al. Issues in relation to the repeatability of and correlation between EMG and Borg scale assessments of neck muscle fatigue. **J. Electromyogr. Kinesiology**, v. 15, n. 5, p. 452-465, 2005.

TANEDA, M; POMPEU, J.E. Fisiologia e importância do órgão tendinoso de Golgi no controle motor normal. **Revista Neurociências**, v. 14, n. 1, p. 37-42, 2006.

TAYLOR, J.L.; GANDEVIA, S.C. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions. **Journal of Applied Physiology**, v. 104, p. 542–550, 1985.

TORII, M. et al. Fall in skin temperature of exercising man. **British Journal of Sports Medicine**, v.26, n. 1, p.29-31, 1992.

TREJO-GABRIEL-GALÁN, J.M.. Ictus como complicación y como factor pronóstico de COVID-19. **Sociedad Española de Neurología**, v. 35, n. 5, p. 318-322, 2020.

VASSÃO, P.G. et al. Effects of photobiomodulation on the fatigue level in elderly women: an isokinetic dynamometry evaluation. **Fotobiomodulações Medicine Science**, v. 31, n. 2, p. 275–282, 2015.

ZANCANELA, D.C., TEDESCO, A.C. **Avaliação do uso do fotobiomodulação e processos fotodinâmicos na estimulação e crescimento celular de osteoblastos. Avaliação fotofísica e fotobiológica na presença e ausência de fármacos fotossensíveis**. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Filosofia, Ciência e Letras de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 2009.

ZONTAK, A. et al. Dynamic thermography: analysis of hand temperature during exercise. **Biomedical Engineering**, v. 26, p. 988-993, 1998.

WESTERBLAD, H.; ALLEN, D. G. Emerging roles of ROS/RNS in muscle function and fatigue. **Antioxid Redox Signal**, v. 15, n. 9, p. 2487–99, 2011.

WALKER, S. *et al.* Neuromuscular fatigue in young and older men using constant or variable resistance. **European Journal of Applied Physiology**, v.113, n.4, p. 1069-1079, 2013.

APÊNDICE A: AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA

1. Dados gerais:

Nome: _____

Gênero: () F () M Idade: _____ Data de nascimento: __/__/____

Estado Civil: _____ Telefone: _____

Endereço: _____

Bairro: _____ Cidade: _____

Profissão: _____ Escolaridade: _____

E-mail: _____

Acompanhante: _____

2. Avaliação antropométrica

Peso (Kg):	Altura (m):	IMC:

3. Anamnese / Avaliação:

- Tempo de lesão: _____

- Tipo de AVE: () Hemorrágico () Isquêmico

- Hemiparesia Direita () Hemiparesia Esquerda ()

- Escala de Ashworth Modificada: (0) (1) (1+) (2) (3) (4)

- Escala de Kendall: (0) (1) (2) (3) (4) (5)

- Estesia: Normoestesia () Hipoestesia () Hiperestesia ()

- Aplicação de toxina botulínica: Não () Sim () Quando? _____

- Medicamento: Não () Sim ()

Qual? _____

- Pressão Arterial: Normal() Alterada () _____

4. Grupo

Lote A () Lote B ()

5. Testes

* Teste 1 (__/__/__)

Obs:

PAi: _____ P Af: _____

Escala Visual Analógica de Dor		
	Repouso	Movimento
Antes		
Após		
24 horas		
48 horas		

BORG	
Antes	Depois

* Teste 2 (__/__/__)

Obs:

PAi: _____ P Af: _____

Escala Visual Analógica de Dor		
	Repouso	Movimento
Antes		
Após		
24 horas		
48 horas		

BORG	
Antes	Depois

* Teste 3

(__/__/__)

Obs:

PAi: _____ P Af: _____

Escala Visual Analógica de Dor		
	Repouso	Movimento
Antes		
Após		

BORG	
Antes	Depois

24 horas		
48 horas		

APÊNDICE B: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Dados de identificação

Título do Projeto: Análise da terapia fotobiomodulação de baixa intensidade na fadiga muscular de bíceps braquial em indivíduos espásticos: avaliação por termografia infra-vermelha, eletromiografia de superfície e dinamômetro isocinético

Pesquisador Responsável: Fisioterapeuta Bruna Moreira de Oliveira Spinelli.

Equipe Executora: Bruna Moreira de Oliveira Spinelli, Mário Oliveira Lima, Rodrigo Álvaro Brandão Lopes Martins, Fernanda Pupio Silva Lima.

Instituição a que pertence o Pesquisador Responsável: Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP) – Laboratório de Engenharia de Reabilitação Sensório Motora.

Telefones e e-mails para contato: (12) 3947-1000 ramal: 2066; brunamoreira_@hotmail.com, tel. (12) 99723-2806; fpupio@univap.br, tel. (12) 99770-0096.

Nome do participante: _____

Idade: _____ **R.G.:** _____

O (A) Sr.(a) _____ está convidado(a) a participar do projeto de pesquisa de mestrado tendo como título: “Análise da terapia fotobiomodulação de baixa intensidade na fadiga muscular de bíceps braquial em indivíduos espásticos: avaliação por termografia infra-vermelha, eletromiografia de superfície e dinamômetro isocinético” de responsabilidade da pesquisadora Bruna Moreira de Oliveira Spinelli.

Este documento (Termo de Consentimento Livre e Esclarecido) é composto por duas vias idênticas, sendo que uma via ficará com o pesquisador responsável e a outra via ficará com o participante.

Este estudo tem o objetivo de avaliar a ação do fotobiomodulação no cansaço nos músculos do braço (bíceps braquial e tríceps braquial) de participantes saudáveis e pós-acidente vascular encefálico (AVE). Inicialmente será realizada uma avaliação, onde serão explicadas todas as fases do estudo, e em caso de aceite o participante irá autorizar sua participação por meio deste documento. O participante deverá comparecer no Laboratório de Biodinâmica, na Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), situado a Av. Shishima Hifumi, 2911, Urbanova, blocos 9 , em três momentos distintos, com intervalo de 15 dias entre eles. Ao chegar ao setor

será necessário que o participante realize a climatização, o mesmo ficará sentado por 10 minutos em uma sala climatizada a 22°C. Durante os testes será avaliada a contração muscular (eletromiografia) no momento da força máxima dos músculos do braço (bíceps e tríceps braquial), força muscular, avaliação da dor muscular, e avaliação de imagens que indicam a temperatura do corpo (termografia). Todas as medidas de higienização e segurança serão utilizadas durante o todo o teste pelo pesquisador. Para o teste de força máxima o participante será posicionado em um equipamento e será solicitado que ele faça o movimento de dobrar o cotovelo (flexão de cotovelo) por 50 segundos.

O estudo será composto por três (3) grupos, com intervalo de quinze (15) dias entre elas, e todos os participantes irão realizar as três (3), sendo que na primeira fase será realizado o protocolo já descrito acima, entretanto sem a aplicação da fotobiomodulaçãoterapia, denominado Grupo Controle. As outras duas fases serão compostas pelo Grupo Placebo, em que o participante irá receber a simulação da aplicação do *Fotobiomodulação* com o aparelho desligado e o Grupo Fotobiomodulaçãoterapia, no qual o participante irá receber a aplicação do *Fotobiomodulação* com o aparelho ligado. Não será revelado ao participante em qual grupo ele estará (Grupo Placebo ou Grupo Fotobiomodulaçãoterapia), contudo este fato não trará nenhum prejuízo ao participante, ele é necessário apenas para avaliar os reais efeitos da Fotobiomodulaçãoterapia.

O placebo é um tratamento simulado, utilizado para comparar com uma nova proposta de terapia, para ver se o novo tratamento tem efeito real. Já é comprovado, que só de ofertar uma terapia para um indivíduo, é possível que o próprio organismo tenha uma resposta positiva, mesmo o tratamento não sendo verdadeiro (simulação de uma terapia), gerando o efeito placebo. Por isso, neste estudo o grupo placebo vai receber a simulação do tratamento a fotobiomodulação, em que o aparelho estará desligado (não vai ser ofertado nenhuma luz) para poder comparar com o grupo fotobiomodulaçãoterapia, em que o aparelho estará ligado, oferecendo os possíveis benefícios da fotobiomodulaçãoterapia. No Grupo fotobiomodulaçãoterapia, o braço será avaliado por um profissional com experiência na aplicação da técnica, por meio de um *Fotobiomodulação* disponível comercialmente pela empresa Clean Line®.

Os riscos da pesquisa estão relacionados às respostas do organismo quando exposto a um exercício físico, como dor ou desconforto muscular e cansaço físico durante a execução do teste. Deste modo o participante terá a liberdade de interromper a qualquer momento o teste se sentir algum desconforto, dor ou exaustão.

Se o participante apresentar exacerbação da dor ou qualquer desconforto maior causado pelo protocolo proposto pelo estudo, o mesmo será interrompido. No caso da persistência ou exacerbação da dor o participante será instruído a utilizar o Tilenol® como analgésico padrão, o qual dispensa prescrição médica (OTC), pois é desprovido de efeito anti-inflamatório apresentando apenas efeito analgésico.

Em caso de intercorrência o participante será socorrido pela ambulância do SAMU da cidade de São José dos Campos e encaminhado para o hospital municipal Dr. José de Carvalho Florence de São José dos Campos, a saber, Hospital da Vila Industrial, onde receberá assistência médica pelo SUS. Os pesquisadores prestarão assistência integral a todos os participantes durante o período do estudo em relação as intercorrências causadas. O ocorrido será registrado em ata e os responsáveis pelo estudo notificarão o comitê de ética.

Os benefícios esperados se justificam ao fato de o *Fotobiomodulação* (Terapia Fotobiomodulação de Baixa Intensidade) diminuir o tempo de início do cansaço muscular, bem como melhorar o movimento do braço paralisado, pelo aumento da atividade elétrica muscular e melhora da força muscular o que resultará na melhora da funcionalidade e qualidade de vida do indivíduo. Sempre que necessário o participante poderá entrar em contato para obter informações sobre o projeto de pesquisa, sua participação no mesmo ou outros assuntos relacionados à pesquisa, com o pesquisador responsável, equipe executora ou no CEP – Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Vale do Paraíba (UNIVAP), pelo telefone (12) 3947-1111, ou pessoalmente na Av. Shishima Hifumi, 2911, Urbanova, bloco 11- Instituto de Pesquisa e Desenvolvimento II, sala 19, de segunda a sexta feira, 8:00h- 12:00h e 13:00h- 17:00h.

Fica ciente deste termo, que ao concordar em participar desta pesquisa o participante poderá se retirar a qualquer momento antes ou durante o estudo, sem penalidades, prejuízo a sua saúde ou perda de qualquer benefício para seu acompanhamento ou sofrer quaisquer sanções ou constrangimentos.

Os dados obtidos do participante não poderão ser utilizados para outras finalidades que não sejam a de pesquisa científica, sendo divulgadas sem identificação apenas em meios científicos e acadêmicos (publicação de artigos científicos, apresentações em congressos, simpósios e aulas), e terão sigilo, confidencialidade e privacidade de acordo com as normas éticas destinadas à pesquisa envolvendo seres humanos, da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) do Conselho Nacional de Saúde, do Ministério da Saúde.

Para o recrutamento dos participantes sadios, serão contatados e convidados os funcionários e alunos da Faculdade de Ciências da Saúde e acompanhantes de pacientes do Centro de Prática Supervisionada (CPS), no qual serão abordados pessoalmente pelos pesquisadores do projeto. Os indivíduos após acidente vascular encefálico serão recrutados da lista de espera da clínica escola - CPS situada na Universidade do Vale do Paraíba- UNIVAP.

Eu, _____,
RG nº _____, **fui informado (a) e concordo em participar, como participante (a), do projeto de pesquisa acima descrito.**

Assinatura do voluntário

_____ **Data:** ___/___/___

Testemunha:

Nome: _____

Idade: _____ **RG:** _____

Assinatura da testemunha:

_____ **Data** ___/___/___

São José dos Campos, _____ **de** _____ **de 20**___.

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste participante para a participação neste estudo.

Assinatura do responsável pela pesquisa

ANEXO A: APROVAÇÃO DO CEP

UNIVERSIDADE DO VALE DO
PARAÍBA - UNIVAP



Continuação do Parecer: 2.934.274

CEP-Univap - (12) 3947-1111 - <http://web.univap.br/cep/>

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1188537.pdf	24/09/2018 22:29:57		Aceito
Outros	carta_resposta.docx	24/09/2018 22:29:25	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle.docx	24/09/2018 22:27:59	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_de_pesquisa.docx	24/09/2018 22:27:48	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Cronograma	cronograma.docx	24/09/2018 22:22:41	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Outros	Carta_Diretoria_FCS.pdf	24/08/2018 20:56:47	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Outros	autorizacao_coordenador_fisioterapia.pdf	24/08/2018 20:56:16	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Declaração de Instituição e Infraestrutura	declaracao.pdf	26/07/2018 11:52:54	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito
Folha de Rosto	folha_de_rosto.pdf	26/07/2018 11:52:11	GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA	Aceito

Situação do Parecer:
Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:
Não

UNIVERSIDADE DO VALE DO
PARAÍBA - UNIVAP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ANÁLISE DOS EFEITOS DA TERAPIA LASER DE BAIXA INTENSIDADE NA FADIGA MUSCULAR DO MÚSCULO BÍCEPS BRAQUIAL DE INDIVÍDUOS HÍGIDOS E INDIVÍDUOS ESPÁSTICOS: AVALIAÇÃO POR TERMOGRAFIA INFRA-VERMELHA, ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE, DINAMÔMETRO ISOCINÉTICO E

Pesquisador: GABRIELA APARECIDA DA SILVEIRA SOUZA

Área Temática:

Versão: 3

CAAE: 94812618.8.0000.5503

Instituição Proponente: Universidade do Vale do Paraíba - UNIVAP

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.934.274

Apresentação do Projeto:

Folha de rosto esta devidamente preenchida, datada de 26/07/2018, com nome do pesquisador responsável e assinatura da diretora da FCS, assistente e instituição. Apresenta declaração da diretora da FCS para aprovação da realização do projeto de pesquisa. Locais de realização do estudo: No CPS, clínica escola da FCS/UNIVAP e no Laboratório de Reabilitação Sensório Motora.

Modelo do estudo: estudo Intervenção Experimental cujo objetivo será avaliar os efeitos da TLBI na fadiga do músculo bíceps braquial de indivíduos hígidos e indivíduos com hemiparesia espástica. Será realizado um ensaio clínico transversal, comparativo, randomizado, placebo, duplo-cego que será dividido em duas fases. Amostra do estudo: 60 participantes, divididos em 30 participantes hígidos e 30 participantes após AVE.

Método: Dividido em 2 fases Fase I participantes hígidos e Fase II participantes com hemiparesia espástica. Todos os participantes passarão pelos grupos de estudo.

O estudo será composto por três grupos (Grupo Controle, Grupo Placebo e Grupo TLBI) e todos os