

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM MEDICINA: CIÊNCIAS MÉDICAS

VANESSA RIBAS MASSIA

RESULTADOS FUNCIONAIS DA APLICAÇÃO DA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A
EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

PORTO ALEGRE

2009

VANESSA RIBAS MASSIA

**RESULTADOS FUNCIONAIS DA APLICAÇÃO DA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A
EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Medicina: Ciências Médicas, da Faculdade de Medicina da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências Médicas.

Orientador: Profa. Dra. Márcia Lorena Fagundes Chaves

PORTO ALEGRE

2009

M417r Massia, Vanessa Ribas

Resultados funcionais da aplicação da toxina botulínica tipo A em pacientes com acidente vascular cerebral / Vanessa Ribas Massia. – Porto Alegre, 2009. 62 f. : il.

Orientadora: Márcia Lorena Fagundes Chaves.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de Pós-Graduação em Medicina (Ciências Médicas), Porto Alegre, 2009.

1. Acidente vascular cerebral. 2. Toxina botulínica. 3. Fisioterapia I. Chaves, Márcia Lorena Fagundes II. Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Faculdade de Medicina. Programa de Pós-Graduação em Medicina (Ciências Médicas) III. Título.

Catálogo na fonte: Bibliotecário *Vinicius da R. da Silva*, CRB-10/1759

✉ correiodoviničius@yahoo.com.br

Aos meus pais,

Antonio e Silvia, exemplos de trabalho, dedicação e amor.

AGRADECIMENTOS

À Dra. Márcia Lorena Fagundes Chaves, Professora orientadora, pela acolhida, confiança, estímulo e exemplo. Sua ajuda, dando atenção e incentivo foram fundamentais para o desenvolvimento desta pesquisa. Muito Obrigada.

Ao Dr. Jefferson Becker, Professor Co-orientador, pela oportunidade e pela confiança depositada em meu trabalho.

Ao Dr. Irenio Gomes e todos os membros da equipe do Ambulatório de Doenças Neuromusculares do Serviço de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS, que me acolheram e contribuíram para o andamento da pesquisa.

À Professora Dra. Mara Regina Knorst, Chefe do Serviço de Fisioterapia do Hospital São Lucas da PUCRS, pela generosidade, incentivo e apoio em todos os momentos que foi preciso.

Aos meus colegas de trabalho, membros da equipe de fisioterapeutas do Hospital São Lucas da PUCRS, em especial à minha colega Giseli Messa, pela ajuda e compreensão, por muitas trocas de turno e dias que me substituiu.

A minha colega Patrícia Milhoransa, inicialmente colega de muitas disciplinas cursadas juntas, que por fim tornou-se amiga de todos os momentos, sempre com palavras de apoio e incentivo.

Aos pacientes e seus familiares que participaram do estudo pela compreensão e disponibilidade, mesmo em momentos tão vulneráveis de suas vidas.

Ao programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da UFRGS.

Por fim, aos meus familiares, meus pais, por me deixarem livres para seguir meu caminho, sempre depositando confiança e estímulo em meus estudos, ao Rodrigo, companheiro de todos os momentos. A eles, todo o meu carinho e gratidão.

RESUMO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC), junto com as demais doenças cerebrovasculares, é a terceira causa de óbito em países desenvolvidos e a principal causa de incapacidade em adultos. A espasticidade é a seqüela motora mais incapacitante, limitando as atividades funcionais. A toxina Botulínica (TB) tem se mostrado uma opção terapêutica benéfica, eficaz e segura. Pacientes submetidos à aplicação de TB devem iniciar um tratamento fisioterapêutico a fim de estabelecer a função perdida, tornando-o mais independente possível. O objetivo deste estudo é estudar os resultados funcionais da aplicação da Toxina Botulínica tipo A, associada à fisioterapia motora em pacientes com diagnóstico de AVC com seqüela de espasticidade. A metodologia: Para estudarmos os resultados funcionais da aplicação da Toxina Botulínica tipo A, quarenta e um pacientes com seqüela de espasticidade decorrente de AVC foram divididos em dois grupos conforme julgamento médico, e incluídos no estudo de acordo com os critérios de inclusão e exclusão. O grupo 1 (G1) era composto por vinte e um pacientes que receberam injeções de toxina botulínica tipo A (TBA) nos membros superiores e inferiores e realizavam, simultaneamente, tratamento fisioterapêutico. O segundo grupo (G2) foi composto por vinte pacientes que receberam, individualmente, tratamento fisioterapêutico durante os três meses do estudo. A espasticidade foi avaliada através da amplitude de repouso articular do cotovelo, punho e dedos para membro superior e quadril, joelho e tornozelo para membro inferior. O tônus muscular foi avaliado através da Escala de Ashworth Modificada e a força muscular pela *Medical Research Council*. Os pacientes foram avaliados no momento que iniciavam o tratamento e três meses após. Nos resultados, o grupo 2 (G2) mostrou uma melhora significativa no padrão espástico no final do tratamento, evidenciando que os indivíduos chegaram mais perto do padrão normal do membro. Para o tônus muscular os valores mostraram uma diminuição significativa para o membro superior no grupo 1. Os valores de tônus muscular para o membro inferior não foram significativos em ambos os grupos. Ambos os grupos não obtiveram mudanças significativas na avaliação da força muscular. As conclusões mostraram que os objetivos e benefícios do paciente são fatores importantes a serem considerados no momento da escolha

do tratamento. Fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais podem desempenhar um papel fundamental na identificação desses objetivos. Tratamentos com menores efeitos colaterais, superando as expectativas de pacientes e cuidadores, geralmente são os escolhidos.

Palavras-chave: Acidente Vascular Cerebral (AVC). Toxina Botulínica; Fisioterapia.

LISTA DE ABREVIATURAS

Ach	– Acetilcolina
AVC	– Acidente Vascular Cerebral
AVDs	– Atividades de vida diária
MIF	– Medida de Independência Funcional
OMS	– Organização Mundial da Saúde
SNC	– Sistema Nervoso Central
TB	– Toxina Botulínica
TBA	– Toxina Botulínica tipo A
VAMP	– Vesicle-Associated Membrane Protein

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 REVISÃO DA LITERATURA	10
2.1 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)	10
2.1.1 Conceito	10
2.1.2 Epidemiologia	11
2.1.3 Fatores de Risco	12
2.1.4 Manifestações Clínicas	13
2.1.4.1 Sinais e Sintomas do AVC	13
2.2 ESPASTICIDADE: CONCEITUAÇÃO E TRATAMENTO	14
2.2.1 Espasticidade	14
2.2.2 Tratamento	15
2.3 TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (TBA)	15
2.3.1 Mecanismo de Ação	16
2.3.2 Manejo Terapêutico	17
2.4 TBA E RESULTADOS FUNCIONAIS	18
2.4.1 TBA e Redução da Espasticidade	18
2.4.2 Associação da TBA Melhora Funcional e Qualidade de Vida	19
3 OBJETIVOS	21
3.1 OBJETIVO GERAL	21
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
REFERÊNCIAS DA REVISÃO DE LITERATURA	22
ARTIGO EM INGLÊS	26
4 CONSIDERAÇÕES GERAIS	49
APÊNDICES	51
APÊNDICE A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	51
APÊNDICE B – Instrumento de Coleta de dados	54
APÊNDICE C – FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES MsSs	55
APÊNDICE D – FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES MsIs	57
APÊNDICE E – ESCALA DE FORÇA DO <i>MEDICAL RESEARCH COUNCIL</i>	59

1 INTRODUÇÃO

O Acidente Vascular Cerebral (AVC), popularmente conhecido como derrame, resulta da restrição na irrigação sanguínea ao cérebro, causando lesão celular e danos às funções neurológicas. O AVC, junto com as demais doenças cerebrovasculares é a terceira causa de óbito em países desenvolvidos e a principal causa de incapacidade em adultos. As manifestações clínicas da doença neurovascular abrangem, entre outros, déficits motores, sensitivos, defeitos de campo visual e comprometimentos, mental e intelectual.

A espasticidade é a seqüela motora mais incapacitante, presente em 90% dos casos, ocorrendo em músculos previsíveis, limitando as atividades funcionais. As limitações funcionais incluem as dificuldades em realizar as atividades de vida diária (AVDs), dificuldade de locomoção e transferências. Faz-se necessária à intervenção sobre a espasticidade, tendo em vista que o aumento do tônus muscular gera grande incapacidade funcional interferindo na qualidade de vida desta população de pacientes.

Dentre as múltiplas possibilidades terapêuticas no manejo da espasticidade, a Toxina Botulínica (TB), especialmente a do tipo A, tem se mostrado benéfica, eficaz e segura na diminuição do tônus muscular, promovendo melhora nas disfunções dos membros superiores e inferiores dos pacientes paréticos pós-AVC. No entanto, é preciso avaliar, em longo prazo, o ganho funcional e sua relação com a qualidade de vida dos pacientes com paresia espástica tratados com a Toxina Botulínica tipo A (TBA). Pacientes submetido à aplicação de TBA devem iniciar o tratamento fisioterapêutico o mais precoce possível, a fim de restabelecer a função perdida, por meio das diversas técnicas fisioterapêuticas, que viabilizam a função global do indivíduo, tornando-o mais independente em suas atividades de vida diária.

2 REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL (AVC)

O Acidente Vascular Cerebral é um importante problema de Saúde Pública e situa-se nos dias de hoje como a terceira causa de morte em muitos países, sendo responsável por uma grande proporção da carga de doenças neurológicas. (ROWLAND, 1997).

2.1.1 Conceito

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é definido como um déficit neurológico focal conseqüente a uma lesão encefálica de origem vascular (GREENBERG; AMINOFF; SIMON, 1996). Para a Organização Mundial de Saúde (OMS), o AVC é considerado uma síndrome clínica com déficit neurológico focal ou global, com duração superior a 24 horas, ou acarretando em morte num período inferior a este. (WARLOW et al., 2003). As formas do AVC são Anóxico-isquêmicas (resultado da falta de suprimento adequado ao tecido cerebral de oxigênio e substratos) e hemorrágicas (resultado do extravasamento de sangue para dentro ou para o entorno das estruturas do Sistema Nervoso Central (SNC)). Os subtipos isquêmicos são lacunares (25% por oclusão das artérias cerebrais perfurantes), ateroscleróticos (responsável por 50% dos AVCs na população caucasiana) e embólicos (20% por êmbolos cardíacos). Já os Acidentes Vasculares cerebrais hemorrágicos são do tipo intraparenquimatoso e subaracnóide (CHAVES, 2000).

Em geral, o acidente vascular isquêmico é três a quatro vezes mais freqüente que o hemorrágico, totalizando 70 a 80% de todos os acidentes vasculares cerebrais. As hemorragias intracerebrais constituem 10 a 30% dos casos (FISCHER; BOGOUSSLAVSKY, 2001).

2.1.2 Epidemiologia

O Acidente Vascular Cerebral, junto com as demais doenças cérebro-vasculares é a terceira causa de óbito em países desenvolvidos, sendo precedidas somente pelas doenças cardiovasculares e o câncer (WOLF et al., 1991). A *American Heart Association* estima que haja nos Estados Unidos quase três milhões de sobreviventes a Acidentes Vasculares Cerebrais e que quase 500.000 novos casos ocorrem por ano. Em geral, os AVCs são responsáveis por cerca de 10% de todas as mortes em países industrializados e por grande proporção de indivíduos incapacitados (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2003).

No Brasil, no final dos anos 80, a mortalidade por AVC, observada em muitas cidades brasileiras foi mais alta que as taxas nos Estados Unidos E Canadá, sendo comparada com taxas similares de países como Japão e da Europa Oriental. Em uma pesquisa realizada em 2004, com dados do sistema de informação estatística da Organização Mundial da Saúde (OMS), a mortalidade por AVC (ajustada pela idade) revela que as maiores taxas são apresentadas no Brasil, quando comparadas com outros países da América Latina, ressaltando a influência do determinante social na distribuição do AVC (LOTUFO, 2005).

Estima-se que o custo com o AVC supera os 200 bilhões de dólares nos EUA com hospitalização, profissionais e medicamentos. No Brasil, são pouco descritos os gastos hospitalares em serviços de saúde. Os custos indiretos que o AVC produz à sociedade são imensuráveis, já que os pacientes, muitas vezes com seqüelas permanentes, são incapazes de retornar às suas atividades profissionais, necessitando de uma reestruturação socioeconômica familiar (NEVES et al., 2002). Apesar de sua grande importância como causa de incapacidade e morte, a incidência de AVC vem diminuindo recentemente devido aos cuidados quanto tratamento das seqüelas motoras e prevenção dos fatores de risco (UMPHRED, 1994).

2.1.3 Fatores de Risco

Os fatores de risco para Acidente Vascular Cerebral são modificáveis e não-modificáveis. A identificação e a prevenção desses fatores são importantes para o controle da incidência e prevalência da doença (WOLF et al., 1991). Dentre os fatores não-modificáveis, temos a idade como o fator mais determinante para doença. Sabe-se que a incidência da condição aumenta com a idade, principalmente após os 65 anos. Além disso, a incidência de AVC é maior em homens e nos afro-americanos (SACCO; HAUSER; MOHR, 1991). Os atuais riscos modificáveis a acidentes vasculares cerebrais são a hipertensão, diabetes, fumo, cardiopatias (especialmente a fibrilação atrial), hiperlipidemias e sedentarismo (CHAVES, 2000).

A hipertensão é o principal fator de risco para AVC. No Brasil, é o risco mais importante para doença cerebrovascular, com estimativa de prevalência de 11 a 20% acima dos 20 anos, e em torno de 35% acima dos 50 anos (ROMÁN; GIBBS, 1991). O diabetes parece ser o segundo fator de risco mais importante, após a hipertensão, havendo somatização de risco pela combinação com outros fatores como a hipertensão e a dislipidemia. Os demais fatores, como o fumo e a fibrilação atrial, também contribuem para um risco aumentado de primeiro AVC (CHAVES, 2000; PIRES; GAGLIARDI; GORZONI, 2004).

A incidência do Acidente Vascular Cerebral vem declinando ao longo das últimas décadas. Grandes progressos têm ocorrido na investigação dos fatores de risco, proporcionando o desenvolvimento de avanços na qualidade assistencial, nas prevenções, primária e secundária. Essas mudanças nos fatores de risco podem estar associadas a alterações nos hábitos de vida, como também nas novas abordagens no diagnóstico e tratamento das seqüelas da doença (ROWLAND, 1997; O'SULLIVAN; SCHIMITZ, 1993).

2.1.4 Manifestações Clínicas

2.1.4.1 Sinais e Sintomas do AVC

Vários sintomas caracterizam o Acidente Vascular Cerebral, incluindo danos nas funções motoras, sensitivas, mentais, perceptivas e nas funções de linguagem. Fatores como a localização e a extensão da lesão vão determinar o grau de seqüela neurológica apresentado por cada paciente (UMPHRED, 1994). Os AVCs podem ser classificados quanto a sua severidade em: leves, moderados e graves, oscilando entre temporários e permanentes (O'SULLIVAN; SCHIMITZ, 1993).

A recuperação pós- AVC decorre de uma série de eventos. A melhora inicial, em poucas horas ou dias, é devida a resolução na zona de penumbra, redução do edema e melhora das comorbidades, como infecções e distúrbio eletrolíticos. Na fase crônica da doença, a reabilitação está associada à plasticidade cerebral, com a aquisição de novas funções motoras (UMPHRED, 1994; DUNCAN et al., 2005).

O AVC é a principal causa de incapacidade de longa duração, com seqüela funcional permanente presente em 15-30% dos casos (DUNCAN et al., 2005). Quanto aos déficits motores apresentados pelos pacientes, estes variam conforme o estágio de recuperação. Durante os estágios iniciais, é comum a flacidez sem movimentos voluntários. Já em um segundo estágio, denominado estágio da espasticidade, observa-se o surgimento da espasticidade associado a movimentos em massa, denominados sinergismos. A espasticidade, presente em 90% dos casos, ocasionando paralisia (plegia) ou fraqueza (paresia), no lado contralateral à lesão, é uma forte seqüela motora, produzindo restrição dos movimentos e postura estática dos membros (SOMMERFELD et al., 2004).

2.2 ESPASTICIDADE: CONCEITUAÇÃO E TRATAMENTO

2.2.1 Espasticidade

A espasticidade é uma alteração motora caracterizada por hipertonia e associada a hiperreflexia. Ambas são secundárias a um aumento da resposta do reflexo miotático, diretamente proporcional à velocidade de estiramento muscular (LANCE, 1980). O quadro clínico da espasticidade é variável, dependendo da localização, gravidade e tempo da instalação da lesão. Apresenta-se com um aumento do tônus muscular e exacerbação dos reflexos tendinosos profundos, clônus, sinal de Babinski, sinergismos em massa, fraqueza e atrofia muscular, inadequado recrutamento na geração de força, lentificação de movimentos, perda do controle dos movimentos seletivos, perda da destreza, surgimento de contraturas e diminuição da elasticidade muscular. A espasticidade predomina em alguns grupos musculares agonistas, principalmente nos antigravitários, com alterações na mecânica e função dos músculos, tecido conjuntivo, articulações e envoltório cutâneo (STOKES, 2000).

A espasticidade é uma síndrome que dificulta a reabilitação neuromotora dos pacientes com AVC, podendo diminuir a amplitude de movimento articular, causar dores, limitar as atividades dos membros, como também pode dificultar as atividades funcionais e de vida prática, como, por exemplo, a higiene pessoal e os cuidados com a aparência exterior. É responsável também por causar alterações na marcha e transferências (THOMPSON et al., 2005). Portanto, o tratamento da espasticidade é extremamente importante na recuperação do paciente com AVC, visando o retorno desses pacientes as suas atividades funcionais, contribuindo assim para um aumento na qualidade de vida (RODDA; GRAHAM, 2001).

2.2.2 Tratamento

Existem múltiplas possibilidades terapêuticas com a finalidade de reduzir a espasticidade. O tratamento pode ser cirúrgico, sistêmico ou local (TEIVE; ZONTA; KUMAGAI, 1998). Os tratamentos cirúrgicos envolvem a medicação intratecal, as rizotomias, neurotomia periférica e mielotomias (TEIXEIRA; FONOFF, 2004).

Os procedimentos sistêmicos mais empregados são aqueles que utilizam os medicamentos visando o relaxamento muscular. Os agentes farmacológicos mais prescritos são Baclofen, Benzodiazapínicos, Dantrolene Sódico, Clonidina e Tizanidina. Estes medicamentos, usados no tratamento da espasticidade, através de diferentes mecanismos de ação, têm como resultado uma diminuição na excitabilidade dos reflexos medulares. Os efeitos colaterais, muitas vezes de difícil percepção, devem ser detectados precocemente, a fim de redirecionar o tratamento (CAMPISTOL, 2003).

Os tratamentos locais ou regionais são representados pelas neurólises químicas. Estes são procedimentos onde o medicamento específico é injetado sobre os nervos ou sobre os músculos. As drogas disponíveis para estas intervenções são os alcoóis, fenol e bloqueio com Toxina Botulínica (TEIVE; ZONTA; KUMAGAI, 1998; TEIXEIRA; FONOFF, 2004).

2.3 TOXINA BOTULÍNICA TIPO A (TBA)

A Toxina Botulínica (TB) é um potente bloqueador neuromuscular, sendo efetivamente utilizado no tratamento de espasmos, espasticidades e distonias. Inicialmente, a TBA foi aplicada no tratamento do estrabismo, sendo posteriormente aplicada para diversas outras patologias, como as distonias (distonia cervical idiopática, câimbra do escrivão, blefaroespasma, distonia laríngea, etc), espasticidades (independente da causa), tremores, tics, hiperidrose, acalasia, fissura anal, vaginismo, entre outros (PÓO et al., 2003).

2.3.1 Mecanismo de Ação

A Toxina Botulínica é uma neurotoxina produzida por uma bactéria anaeróbia, *Clostridium Botulinum*. É pertencente a uma família de proteínas (sete sorotipos diferentes A-G), com peso molecular de, aproximadamente 150.000 kDa, compostos por uma cadeia pesada (100.000 kDa) e outra leve (50.000 kDa), interligadas por uma ponte dissulfúrica. A Toxina Botulínica tipo A (TBA) é a mais utilizada na prática clínica por ser a mais potente e de duração mais prolongada (DRESSLER; SABERI; BARBOSA, 2005).

A extrema potência da TB é causada pelo bloqueio irreversível, seletivo e multifásico da liberação de acetilcolina (Ach) na junção neuromuscular dos nervos periféricos. Inicialmente, há uma ligação específica e irreversível da porção carboxi-terminal da cadeia pesada da TB com ecorreceptores (sialoglicoproteínas) encontrados apenas nas membranas colinérgicas pré-sinápticas. Cabe ressaltar que cada subtipo de TB possui receptores específicos. Em seguida ocorre uma endocitose da TB ligada ao receptor, desencadeada pela porção amino-terminal da cadeia pesada, com translocação da mesma para o citosol, com gasto de energia (AOKI et al., 1997).

Após a entrada da TB no interior da célula, há uma quebra da ponte dissulfídrica, sendo que a cadeia leve, mediante uma ação proteolítica zinco-dependente, inibe a exocitose da Ach. Tal bloqueio ocorre por uma ação proteolítica em estruturas relacionadas com o transporte da vesícula de Ach até a membrana pré-sináptica e com a liberação da mesma na fenda sináptica. Cada subtipo age em proteínas distintas ou em porções diferentes de uma mesma proteína. Os sorotipos B, D, F e G agem na “vesicle-associated membrane protein (VAMP)” ou sinaptobrevina; o tipo C1, na syntaxina; os subtipos A, E, e C1 na “synaptosome-associated protein of 25 kDa (SNAP-25)” (AOKI et al., 1997).

2.3.2 Manejo Terapêutico

Quando a Toxina Botulínica é injetada no músculo estriado ocorre uma paresia ou paralisia do músculo. O período de latência entre a administração da TB e as manifestações clínicas, pode ser de 12 a 48 horas. A recuperação do tônus muscular se inicia uns três meses depois, com um aumento dos brotos axonais que iniciam a formação de novos contatos com as fibras musculares adjacentes. Passado mais outros três meses, aproximadamente, as terminações nervosas abolidas voltam a funcionar e os novos brotos desaparecem (PÓO et al., 2003; PONTES et al., 2000).

Sendo definida a necessidade de aplicar a TB, devem-se identificar quais músculos necessitam ser injetados. A escolha é baseada em exames físicos e pela eletromiografia. Os critérios de seleção são: músculos dolorosos e/ou aumento do tônus muscular; músculos encurtados que geram alterações na amplitude de movimento articular; observações quanto às limitações funcionais e análise da marcha (AMERICAN ACADEMY OF..., 1990).

Há disponível, no mercado nacional, três marcas de Toxina Botulínica tipo A: Botox, Dysport e Prosigne. As doses a serem utilizadas vão depender da musculatura (proporcional ao tamanho dos músculos) e da formulação selecionada (AMERICAN ACADEMY OF..., 1990).

A maior parte dos efeitos colaterais é previsível e pouco freqüente. Podem surgir sintomas como dor local, paresia, reação inflamatória ou, irritabilidade local, febre e sintomas gripais. A Toxina Botulínica é contra-indicada durante a gravidez e amamentação. Preconiza-se ainda um maior cuidado na aplicação conjunta de TB com drogas que possam interferir na transmissão neuromuscular, como por exemplo, antibióticos aminoglicosídeos (PÓO et al., 2003; AMERICAN ACADEMY OF..., 1990).

2.4 TBA E RESULTADOS FUNCIONAIS

2.4.1 TBA e redução da espasticidade

A Toxina Botulínica tipo A melhora os cuidados do adulto parético pós-AVC. Evidências mostram que a TBA diminui o tônus muscular espástico e melhora a amplitude de movimento passivo das articulações envolvidas. A ação da TBA na redução do tônus espástico ocorre em quatro a seis semanas e o efeito persiste por aproximadamente dezesseis semanas (CHENG; CHEN; PATEL, 2006).

Muitos estudos apontam para uma melhora do membro superior espástico quanto à higiene das mãos e habilidades funcionais do membro superior (BHAKTA et al., 1996; BAKHEIT, 2001; SIMPSON et al., 1996). Um estudo multicêntrico realizado em 1993 para avaliar a segurança e a eficácia da TBA no tratamento da espasticidade do membro superior após Acidente Vascular Cerebral observou um decréscimo em relação ao tônus muscular dos flexores de cotovelo após 2, 4 e 6 semanas, bem como uma melhora nas escalas de avaliação global (SIMPSON et al., 1996).

A metanálise realizada por Cardoso et al. (em 2004) reuniu cinco ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos, placebo-controlados com o objetivo de avaliar se a TBA é um tratamento adequado para espasticidade pós-AVC. Os trabalhos selecionados (SIMPSON et al., 1996; Smith et al, 2000; Bakheit et al, 2000; BAKHEIT, 2001 e Brashear, 2002) concluíram que a TBA foi superior, comparado ao placebo, na redução da espasticidade do membro superior pós-AVC. Nos pacientes estudados, a TBA foi bem tolerada com mínimos efeitos adversos, mostrando-se um agente terapêutico eficaz e seguro (CARDOSO et al., 2005).

Quanto à aplicação nos membros inferiores, os estudos são relativamente insuficientes quando comparados aos estudos dos membros superiores, com grandes tamanhos de amostras (OZCAKIR; SIVRIOGLU, 2007). Ozcakil e Sivrioglu, em sua revisão realizada em 2007, analisaram os ensaios clínicos randomizados

que avaliaram o uso da TBA no tratamento do pé espástico em pacientes pós-AVC. Os estudos selecionados foram: Burbaud (1996), Reiter (1998), Kirazil (1998), Johnson (2004) e Bayram (2006). Estes mostraram que a TBA foi eficaz na redução da espasticidade, no aumento da amplitude de movimento e na melhora do padrão da marcha (OZCAKIR; SIVRIOGLU, 2007).

2.4.2 Associação da TBA melhora funcional e qualidade de vida

A espasticidade pós-AVC é a causa mais importante de incapacidade em adultos, interferindo no processo de reabilitação, principalmente na recuperação funcional (DAVIS; BARNES, 2000). O objetivo dos programas de reabilitação é o retorno desses pacientes a um estilo de vida tão normal quanto o possível, ou alternativamente, à manutenção ou maximização da função remascente (EDWARDS et al., 2006). A Toxina Botulínica tipo A é utilizada há anos, como uma estratégia terapêutica no tratamento da espasticidade pós-AVC com o objetivo de promover melhora das habilidades funcionais neste grupo de pacientes (AMERICAN ACADEMY OF..., 1990).

Os estudos realizados demonstram a eficácia da TBA na redução da espasticidade e no aumento da amplitude de movimento. No entanto, a melhora funcional pós TBA não tem sido precisamente determinada (GERARD, 2007). Gerard (2007) e Ozcakil e Sivrioglu (2007), em seus respectivos estudos de revisão relatam que os efeitos da TBA sobre a funcionalidade dos pacientes com AVC não têm sido sistematicamente avaliados (OZCAKIR; SIVRIOGLU, 2007; GERARD, 2007). Cardoso et al. (2007), em sua metanálise, sugerem que a TBA, provavelmente, melhore a qualidade de vida dos pacientes com espasticidade no membro superior pós-AVC, ressaltando que não há informações sobre o uso da TBA em longo prazo (CARDOSO et al., 2005). Em um estudo prospectivo para avaliar a melhora funcional após aplicação de TBA em pacientes com espasticidade, Cardoso et al (2007) avaliaram vinte pacientes hemiparéticos espásticos. Todos os pacientes estudados apresentaram melhora na avaliação do tônus muscular e aumento da amplitude de movimento durante todo o período do estudo. Já a melhora funcional,

avaliada através da escala de Fulg-Meyer para membro superior e a Medida de Independência Funcional (MIF), foi observada, particularmente, na segunda avaliação, havendo um leve declínio dos parâmetros na terceira avaliação (32ª semana) (CARDOSO, et al. 2007).

Gerard (2007) afirma que os estudos não demonstram a eficácia da aplicação de TBA na melhora da funcionalidade dos pacientes. Para ele, a carência de evidências científicas não está relacionada com os efeitos da TBA na função e sim nas limitações do delineamento e métodos do estudo (GERARD, 2007). É importante ressaltar que a atenção criteriosa quanto ao delineamento do estudo, incluindo a seleção apropriada de sujeitos e medidas de avaliação são fundamentais para evidenciar o impacto dos efeitos da toxina botulínica tipo A na reabilitação funcional na população de pacientes paréticos pós-AVC (GERARD, 2007).

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Estudar os resultados funcionais da aplicação da Toxina Botulínica tipo A (TBA) associada à fisioterapia motora em pacientes com diagnóstico de AVC com seqüela de espasticidade.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- a) comparar a força muscular, a espasticidade pelo tônus e pela amplitude articular de repouso antes dos tratamentos e três meses após o mesmo, em pacientes com espasticidade em acompanhamento apenas de fisioterapia motora e naqueles que utilizam a Toxina Botulínica associada;
- b) comparar a média de modificação das variáveis acima entre os dois grupos estudados.

REFERÊNCIAS DA REVISÃO DE LITERATURA

AMERICAN ACADEMY OF NEUROLOGY ASSESSMENT. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee. The clinical usefulness of botulinum toxin- A in treating neurologic disorders. **Neurology**, Dallas, v. 40, p. 1332-1336, 1990.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. **Heart disease and Stroke statistics- 2003 update**. Disponível em: <<http://www.americanheart.org/>>. Acesso em: 23 set. 2009.

AOKI, K. R. et al. Botulinum toxin type A: from toxin to therapeutic agent. **European journal of neurology**, Oxford, v. 4, p. 1-3, 1997.

BAKHEIT, A. M. O. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type A in upper limb spasticity in patients with stroke. **European Journal of neurology**, Oxford, v. 8, p. 559-565, 2001.

BHAKTA, BB et al. Use of botulinum toxin in stroke patients with severe upper limb spasticity. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, London, v. 61, p. 30-35, 1996.

CAMPISTOL, J. Fármacos utilizados por via oral no tratamento da espasticidade. **Revista de Neurologia**, Santiago, v. 37, p. 70-74, 2003.

CARDOSO, E. et al. Botulinum toxin type A for the treatment of the upper limb spasticity after stroke. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 63, n. 1, p. 30-33, 2005.

CARDOSO, E. et al. Does Botulinum toxin improve the function of the patient with spasticity after stroke? **Arquivos de neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 65, n. 3-A, p. 592-595, 2007.

CHAVES, M. L. F. Acidente Vascular Encefálico: conceituação e fatores de risco. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v. 7, n. 4, p. 372-382, out./dez. 2000.

CHENG, C. M.; CHEN, J. S.; PATEL, R. P. Unlabeled uses of botulinum toxins: a review, part 2. **American journal of health-system pharmacy**, Bethesda, v. 6, n. 1, p. 225-232, 2006.

DAVIS, E. C.; BARNES, M. P. Botulinum toxin and spasticity. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, London, v. 69, p. 143-149, 2000.

DRESSLER, D.; SABERI, F. A.; BARBOSA, E. R. Botulinum toxin: mechanisms of action. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 63, n. 1, p. 180-185, 2005.

DUNCAN, P. W. et al. Management of adult stroke rehabilitation care: a clinical practice guideline. **Stroke**, Dallas, v. 36, p. 100-143, 2005.

EDWARDS, D. F. et al. Screening patients with stroke for rehabilitation needs: validation of the post-strokes rehabilitation guidelines. **Neurorehabilitation and neural repair**, New York, v. 20, n. 42, 2006.

FISHER, M.; BOGOUSSLAVSKY, J. (Ed.). **Current review of cerebrovascular disease**. 4. ed. Philadelphia: Current medicine, 2001.

GERARD, F. E. Botulinum toxin for post- stroke spastic hypertonia: a review of its efficacy and application in clinical practice. **Annals of the Academy of Medicine Singapore**, Singapore, v. 36, p. 22-30, 2007.

GREENBERG, D. A.; AMINOFF, M. J.; SIMON, R. P. **Neurologia clínica**. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1996.

LANCE, J. W. The control of muscle tone, reflexes, and movement: Robert Wartenberg lecture. **Neurology**, New York, v. 30, n. 12, p. 1303-1313, 1980.

LIANZA, S. et al. **Diagnóstico e tratamento da espasticidade**. Sociedade Brasileira de Medicina Física e Reabilitação. Belo Horizonte: SBMFR, 2001.

LOTUFO, P. A. Stroke in Brazil: a neglected disease. **São Paulo Medical Journal**, São Paulo, v. 123, n. 1, p. 3-4, 2005.

NEVES, A. C. et al. Custos do paciente com Acidente Vascular Cerebral no setor de emergência do hospital São Paulo. **Revista de Neurociências**, São Paulo, v. 10, n. 3, p. 137-140, 2002.

O'SULLIVAN, S. B.; SCHIMITZ, T. J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1993.

OZCAKIR, S.; SIVRIOGLU, K. Botulinum toxin in poststroke spasticity. **Clinical medicine and Research**, Marshfield, v. 5, n. 2, p. 132-138, 2007.

PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das freqüências dos principais fatores de risco para Acidente Vascular Cerebral isquêmico em idosos. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 62, n. 3-B, p. 844-851, 2004.

PONTES, L. S. et al. Toxina Botulínica tipo A em pacientes com hemiplegia e/ou hemiparesia espástica: uma abordagem fisioterapêutica. **Revista Neurociências**, São Paulo, v. 8, n. 3, p. 99-102, 2000.

PÓO, P. et al. Toxina Botulínica tipo A. Indicações y resultados. **Revista de Neurologia**, Santiago, v. 37, n. 1, p. 74-80, 2003.

RODDA, J.; GRAHAM, H. K. Classification of gait patterns in spastic hemiplegia and spastic diplegia: a basis for a management algorithm. **European Journal of neurology**, Oxford, v. 8, supl. 5, p. 98-108, 2001.

ROMÁN, G. C.; GIBBS, C. J. Neuroepidemiology of stroke in Brazil. Neuroepidemiology: an international prospective. **New Issues in Neurosciences**, New York, v. 3, p. 448-451, 1991.

ROWLAND, L. P. **Merritt tratado de neurologia**. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

SACCO R. L.; HAUSER, W. A.; MOHR, J. P. Hospitalized stroke in blacks and Hispanics in northern Manhattan. **Stroke**, Dallas, v. 22, n. 12, p. 1491-1496, 1991.

SIMPSON, D. M. et al. Botulinum toxin type A in the treatment of upper extremity spasticity. **Neurology**, Dallas, v. 46, n. 5, p. 1306-1310, 1996.

SOMMERFELD, D. K. et al. Spasticity after stroke. **Stroke**, Dallas, v. 35, p. 135-140, 2004.

STOKES, M. **Neurologia para fisioterapeutas**. São Paulo: Premier, 2000.

TEIVE, H. A. G.; ZONTA, M.; KUMAGAI, Y. Tratamento da espasticidade: uma atualização. **Arquivos de neuro-psiquiatria**, São Paulo, v. 56, n. 4, p. 852-858, 1998.

TEIXEIRA, M. J.; FONOFF, E. T. Tratamento cirúrgico da espasticidade. **Revista de Medicina São Paulo**, São Paulo, v. 83, n. 1-2, p. 17-27, 2004.

THOMPSON, A. J. et al. Clinical management of spasticity. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, London, v. 76, n. 4, p. 459-463, Apr. 2005.

UMPHRED, D. A. **Fisioterapia neurológica**. 2. ed. São Paulo: Manole, 1994.

WARLOW, C. et al. Stroke. **Lancet**, London, v. 362, n. 9391, p. 1211-1224, oct. 2003.

WOLF, P. A. et al. Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study. **Stroke**, Dallas, v. 22, n. 3, p. 312-318, 1991.

Functional Effects of Botulinum Toxin Type A and Physiotherapy in Post-Stroke Spastic Patients

Vanessa Ribas Massia ^{1,2}, Jefferson Becker ¹, Márcia Lorena Fagundes Chaves ^{2,3}

¹ Botulinum Toxin Ambulatory of the Neurology Service and Physiotherapy Service - São Lucas University Hospital, Pontifical University Catholic of Rio Grande do Sul, Porto Alegre/RS.

² Medical Science Post-Graduation Program, Universidade Federal do Rio Grande do Sul School of Medicine, Porto Alegre/RS.

³ Neurology Service, Hospital de Clínicas de Porto Alegre, Porto Alegre/RS.

=====

Corresponding author

Márcia Lorena Fagundes Chaves

Rua Ramiro Barcelos, 2350 sala 2040

90035-003 – Porto Alegre – Brazil

Phone: 55 51 33598520

FAX: 55 51 33885085

E-mail: mchaves@hcupa.ufrgs.br

ABSTRACT

Objective: To evaluate functional effects of Botulinum Toxin type A (BTX-A) and of physiotherapy in post-stroke spastic patients.

Desing: An open, prospective clinical trial (quasi-experiment design) during 3-month follow-up. Patients were assigned in two groups: G1, patients received botulinum toxin type A (BTX-A) injections in upper and/or lower limb and kinesiotherapy (N=21); G2, patients received only the kinesiotherapy during the period of the study (N=20).

Setting: Botulinum Toxin Outpatient Clinic of the Neurology Service and Physiotherapy Service.

Participants: A sample of 41 adults with spastic hemiparesis assigned into the studied groups according to the neurologist clinical judgment.

Intervention: Individualized selection of doses of the BTX-A injections of different dilutions and locations in upper and lower limb. No participant has withdrawn because of adverse effects.

Main Outcome Measures: Degree of spasticity (through the spastic pattern with goniometry of the upper and lower limbs); Degree of muscle tone (through the scores of the upper and lower limbs - Modified Ashworth Scale); Improvement of the muscle strength (with the sum of the scores of the upper and lower limb- *Medical Research Council*). The effects of the treatments were assessed by a blinded observer.

Results: A significant decrease of the spasticity was observed in G2 ($P=0.047$). For muscle tone, a significant decreased from the upper limb mean score was showed in Group 1 ($P<0.05$). The comparison between groups of the global scores of muscle tone showed a significant difference of the upper limb measure ($P< 0.05$).

Conclusion: The spasticity treatment should be included in a more global goal oriented rehabilitation plan that is specifically adapted to each patient.

Key Words: Stroke; Botulinum toxin; Physiotherapy.

INTRODUCTION

Stroke is a sudden, focal neurologic deficit lasting more than 24 hours, confined to an area of the brain or eye perfused by a specific artery, and presumed to be of vascular origin (1). Ischemic strokes can be due to local vascular occlusion (thrombus), occlusion from intravascular material that originates elsewhere (embolism), or poor perfusion through a narrowed vessel (hypoperfusion or watershed infarction) (2). Stroke, combined with other cerebrovascular disorders, is the third cause of death in developed countries, and the main cause of adult disability (3). The American Heart Association estimated that in the US there are almost 3 million survivors from stroke and almost 500,000 new cases each year. In general, strokes are responsible for 10% of all deaths in the industrialized countries and for higher proportion on disability (4). In Brazil, in the late 1980's, stroke mortality observed in many Brazilian cities was higher than the rates of USA and Canada, but similar to those observed in Japan and Eastern Europe (5).

Stroke may manifest with focal weakness, sensory loss, and dysarthria. Distinguishing anterior (or carotid territory) from posterior (or vertebrobasilar territory) circulation strokes is important. Approximately 80% of ischemic strokes involve the anterior circulation, and 20% involve the posterior circulation. Clinical features suggestive of ischemia in the anterior circulation are monocular visual loss, aphasia, and neglect. Posterior circulation infarction is suggested by diplopia, binocular visual loss, vertigo, hearing loss, lower motor neuron facial weakness, bilateral or alternating weakness, delirium or severely altered level of consciousness, and visual hallucinations. Focal weakness, focal sensory disturbance, dysarthria, and dysphagia are not helpful per se in distinguishing between anterior and posterior circulation ischemia (6).

Approximately 25% of patients have severe disability at 3 months after the acute event (7). Functional recovery is dependent on numerous variables, including age (worse outcome with older age), neurologic deficit (worse outcome with more severe deficit at onset), comorbidities, psychosocial factors, educational level, vocational status, and characteristics of the stroke survivor's environment (6).

Spasticity is one of the most incapacitating motor sequelae, limiting functional activities. Functional limitation includes difficulty to carry on activities of daily living (ADL), and locomotion. Interventions to prevent or improve spasticity are necessary because the increase of the muscle tone provokes functional disability that interferes on quality of life of stroke patients. Spasticity results in limited functional capacity and increased inactivity. The sequelae of this inactivity may include decubiti, cardiovascular problems, thrombophlebitis, respiratory infections, fixed contractures, osteoporosis, bladder and bowel problems, and social isolation. Ultimately, these consequences of inactivity may lead to a further decrease in strength and function (8). The patient's quality of life may be compromised as spasticity has negative impacts on mobility, hygiene, self care, sleeping patterns, self esteem, mood, and sexual function.

Traditional treatments for spasticity include physical and occupational therapy, in which the patient is stretched anywhere from once daily to several times per day, but this has only a limited effect on the patient's spasticity. Rehabilitation treatment options include casting, orthotics or splints, strengthening, electrical stimulation, practice of functional tasks, sensory integration; muscle stretching, and targeted muscle training (9).

New treatments for spasticity, such as botulinum toxin type A, have proved easier, more effective, and less painful for patients. First clinically introduced in the

United States in the early 1980s, botulinum toxin is a potent neurotoxin derived from the anaerobic bacteria *Clostridium botulinum*, but when used in treatment, no serious systemic toxin effects have been reported (8). The medication is more costly than alcohol or phenol but the cost is offset by less physician time and the lack of anesthesia. The formation of antibodies has been a concern, but this can be prevented by allowing 2 months to 3 months between injections. Botulinum toxin works by acting in the neuromuscular junction, preventing the release of acetylcholine, which results in functional denervation. It can be given without electromyography and anesthesia, does not cause dysesthesias, and is no more painful than an injection of saline solution. Effects are local and last 3 to 4 months, or longer. It is contraindicated during pregnancy, lactation, in individuals with neuromuscular disorders (such as myasthenia gravis), in patients taking aminoglycosides, or in those who have a known allergy to the drug. Adverse effects are not common and are usually associated with the site of injection, such as bleeding, bruising, and soreness or redness at the injection site, or diffusion to nearby muscle groups. Overall, botulinum toxin has proven clinically to be effective, safe, and less painful than other invasive therapies (8). Botulinum toxin is available in serotypes A and B, which have different unit potencies, side-effect profiles, and dilution schedules. Dosing guidelines have been suggested for botulinum toxin A for adult and pediatric patients. Adult recommendations are available for botulinum toxin B, but studies are ongoing for pediatric patients (10).

However, it is still necessary to evaluate functional gain and its relation with quality of life, in a long term, of paretic patients treated with botulinum toxin type A. Patients submitted to botulinum toxin might initiate physiotherapeutic treatment as early as possible to re-establish impaired functions. This can be obtained with distinct

physiotherapeutic techniques that allow functional and independence restoration for the patient's ADLs.

The main objective of the present study was to evaluate functional effects of botulinum toxin type A and of physiotherapy in post-stroke spastic patients.

METHOD

An open, prospective clinical trial (quasi-experiment design) was carried out at the Botulinum Toxin Ambulatory of the Neurology Service and Physiotherapy Service (São Lucas University Hospital, from PUCRS) with consecutive patients with spastic hemiparesis secondary to stroke, recruited into the study with the following inclusion and exclusion criteria. The study populations were allocated into two groups determined by neurologist clinical judgment.

Patients were included in the study based on the following criteria: (1) male or female patient, older than 18 years, (2) spasticity according to the Modified Ashworth Scale – MAS (scores ≥ 1) (11), and (3) under rehabilitation therapy three times per week.

Exclusion criteria from the investigation were: (1) patients with fibrotic retraction of the affected muscles, (2) surgical procedures for tendon release, and (3) use of oral antispastic drug.

The patients were distributed in two groups. The first group was composed of patients who received botulinum toxin type A (BTX-A) injections in upper and lower limb. After individualized selection of muscle and doses, BTX-A was applied at baseline and at least 12 weeks later. They were also kept in a Kinesiotherapeutic treatment simultaneously. The dose of botulinum toxin (Botox®, Dysport® and Prosigne®) was administered according to each patient's individual pattern spasticity,

with doses not exceeding 400 m.u. (Botox® and Prosigne®) or 1,200 m.u. (Dysport®) per session and not more than 50 m.u. (Botox® and Prosigne®) or 300 m.u. (Dysport®) per injection site. The dilution was standardized: one vial was diluted with 2.5ml (Dysport® 500 m.u.) or 2.0ml (Botox® and Prosigne®) normal saline. The injections were administered using anatomical references.

The second group was composed of patients who only received the kinesiotherapeutic treatment during 3-month period of the study for each patient.

The effects of the treatments were assessed by the blinded observer as the following: (1) degree of spasticity (through the analysis of spastic pattern with goniometry of the upper and lower limbs, using the values of the resting range of movement – ROM – of the elbow's flexion and pronation, wrist and fingers' flexion, and hip, knee and ankle extension), (2) degree of muscle tone (through the scores of the tone of the elbow's flexors, wrist and fingers' flexors, knee's flexors and extensors, and plantar flexors - Modified Ashworth Scale), (3) improvement of the muscle strength (with the sum of the scores of the strength from the flexors and extensors proximal and distal muscles of the upper limb, and the scores of the strength from the flexors and extensors proximal and distal muscles of the lower limb, analyzed by manual muscle testing - Medical Research Council) (12). The global or final scores for strength and tone were the difference between the before and after treatment measures. These measures were carried out before and 3 months after treatment.

Spasticity

Spasticity, assessed as "spastic pattern" in the affected limb, was computed as the elbow's angle at rest + angle of flexed wrist and fingers + elbow's angle during

pronation in the upper limb. For the lower limb computation of the final score were hip's angle at rest + knee's angle during extension + ankle's angle during plantar flexion. A mean rest angle was calculated for all measures.

Muscle Tone

Muscle tone was assessed with the Modified Ashworth Scale (MAS). The scale grades the resistance of a relaxed limb to rapid passive stretch 6 stages. Zero relates to normal or lowered muscle tone and 4 relates to a state in which passive movement of the affected limb is impossible. A mean Ashworth value for three joints (elbow, wrist and fingers) and for two joints (Knee and ankle) were summed to give a composite value across all joints, as described by (13-16), reflecting the overall reduction in muscle tone limb.

Muscle Strength

Muscle strength was assessed using Medical Research Council with grades of the 0 to 5. Zero is no movement and 5 is normal strength. The muscle groups tested included: proximal flexor (elbow flexors), distal flexor (wrist and fingers flexors); proximal extensor (elbow extensors), distal extensor (wrist and fingers extensors) in upper limb. In lower limb, proximal flexor (hip flexors), distal flexor (knee flexor and ankle dorsiflexors), proximal extensor (hip extensors), distal extensor (knee extensors and plantar flexors).

Demographic data of the sample are presented on Table 1. Clinical characteristics of the sample are: 53 patients with spastic hemiparesis secondary to stroke were evaluated, and after selection in groups, 41 patients were followed up

until the end of the investigation. This sample size was sufficient to detect a mean difference of 0.5 on the global muscle tone evaluation, with alpha error of 5% and beta error of 80%.

The group submitted to botulinum toxin and physiotherapy (Group 1) was composed of 8 patients presenting right side affected, 8 left side, and 5 with tetraparesis. The patients presented with a variety of locations of the applications BTX-A: 8 received botulinum toxin injections in upper limb, 9 in lower limb, and 4 in upper and lower limb. All patients were having physiotherapy at least once a week. Two patients returned to work and two were hospitalized during treatment.

The group submitted to physiotherapy alone (Group 2) was composed of 10 patients presented right side affected, 10 left side, and none was tetraparetic. All patients were having physiotherapy at least once a week. Two patients return to work and two were hospitalized during treatment.

This study was approved by the ethical committee of the Pontifical University Catholic of Rio Grande do Sul (PUCRS) - Brazil. All patients signed the informed consent form prior to taking part in any procedure of this study. The botulinum toxin was provided by the Health State Department of Rio Grande do Sul, Brazil, to be used in patients with spasticity.

Statistical analysis

Demographic variables were presented as means and standard deviation. Data with $p < 0.05$ were considered significant. Data were entered in databank software, and analyzed through SPSS 11.0. Chi-square test was used to association analysis. Non parametric Mann-Whitney U-test for independent samples and

Wilcoxon test for dependent samples were used to compare measures between and within groups, respectively.

RESULTS

The mean (SD) age of patients from group 1 was 54.81 (SD = 16.03), and from group 2 was 62.65 (SD = 12.23). The average time since the stroke in both groups was not significantly different. The participants presented a variety of locations and doses of BTX-A. The dose applied ranged from 100 to 300 units (Botox®, Prosigne®) and 400 to 1000 units (Dysport®) (Table1).

For spasticity evaluation as spastic pattern, comparing the baseline mean scores of the angle at rest with those achieved after 12 weeks of treatment, a significant decrease of the spasticity was observed in Group 2 (Table 2). The reduction of the angle score after treatment represents more normal pattern in the affected limb. The global flexor position of the limb improved. No significant differences were observed in Group 1 (Table 2).

For the muscle tone evaluation, the comparison of the baseline Ashworth Scale scores with those achieved after 12 wks showed a significant decreased from the upper limb mean score in Group 1 ($p < 0.05$). The Ashworth scores baseline and 12 wks in the lower limb were not significant for the two groups (Table 2).

The comparison between groups of the global scores of muscle tone showed a significant difference of the upper limb measure ($p < 0.05$) (Table 4). The Group 1 showed a global positive mean score of 0.45 and Group 2, a global negative mean score of -0.07. The global score is the difference between initial measure and final measure. The positive score means that the final measure of muscle tone was lower

than the original. The negative score means that the final measure was higher. The muscle tone increased.

No significant change was seen on muscle strength, in the upper or the lower limb, in Group 1. In Group 2, the proximal flexor group presented significant increase from the baseline (mean 3.79) to 12 wks (mean 4.07) (Table 3).

DISCUSSION

Our study aimed to evaluate functional effects of botulinum toxin type A and of physiotherapy in post-stroke spastic patients, and showed that the use of the individualized doses of botulinum toxin type A in the upper and lower limb improve only muscle tone of post-stroke spastic patients. No functional improve was observed.

On the other hand, spasticity, evaluated as spastic pattern, showed significant decreased among patients treated with physiotherapy alone, but no significant differences were observed on those treated with botulinum toxin. In a study with similar design and different period of the assessments, (17) the authors achieve statistically significant improve in global flexor position in the upper limb until the end study (month 5). The improvement in the global position of the limb in group 2 was explained by the lower muscle tone level, but also by the amount of time devoted to physiotherapy and higher impairment.

We also observed improve in muscle tone on patients treated with botulinum toxin which was sustained until the end study. In a recent study, (18) and associates in a multi-centre randomized placebo-controlled trial showed that intramuscular treatment with BTX-A for chronic upper limb spasticity in stroke patients was well-tolerated and efficacious in terms of reducing muscle spasticity. However, no

significant benefit in improving quality of life was demonstrated using the AQoL. Another randomized double-blind study showed improvement in muscle tone in upper limb spastic in post-stroke patients. (19-21).

Spasticity was more severe and frequent in the upper than the lower extremities in both studied groups. Some studies have reported reduced spasticity and increased activity performance after botulinum toxin injections in stroke patients (22, 23). However, there is no evidence that suppression of spasticity by either physiotherapy or medication results in parallel improvements in motor function. Studies with controlled outcomes have also failed to demonstrate the superiority of any treatment approach in stroke rehabilitation.

In this investigation, the strength muscle in proximal flexor group of the arm (biceps) was presented significant improve in group 2. There is strong evidence that patients benefit from exercise programmes in witch functional tasks is directly and intensively trained. However, the rational for different treatment approaches is still weak needs a better understanding of the nature of coordination deficits in functional tasks after stroke. (24)

Study Limitations

Among the limitations of the study, the double blind design was not possible to be applied because the use of botulinum toxin is difficult to sham, which favors patient and observer bias. However we used a procedure where the investigator was blind to this condition. This is a common finding in studies on this subject (25-27).

Limitations in the study design also led to an inability to make a definitive statement about the correlation between spasticity reduction and functional change. Limitations in the MAS, combined with limited measures (12 weeks), made such

correlations difficult. Goniometry is not necessarily correlate with spasticity because of limitations in range caused by shortening of the fibroelastic components of the muscle. Future studies may benefit from use of improved spasticity measures, such as The Tardieu Scale (28), or the use of the biomechanic measurement techniques.

CONCLUSIONS

The goals and benefits of the patient are important when considering the path of treatment. Goals targeted toward improving the impairment should be realistically attainable.

In some cases, function will not return, but treatment can result in pain reduction and allow easier management of patient care. Common goals are to decrease pain, prevent or decrease contractures, improve ambulation, facilitate activities of daily living, facilitate rehabilitation participation, save caregiver's time, improve the ease of care, and increase safety. A goal related to activity is far more difficult to achieve. The first BTX-A injection may then be considered a trial, and should be repeated only if a careful assessment confirms a functional improvement. The spasticity treatment should be included in a more global goal oriented rehabilitation plan that is specifically adapted to each patient.

Appropriate management choices are based on therapeutic objectives. Physical and occupational therapists can play a key role in identifying these objectives. Treatments with the fewest side effects are usually given priority. Both the patient's and the caregiver's goals must be considered.

REFERENCES

1. Word Hart Association web site.
2. Silver B. Ischemic stroke. In: Gilman S, editor-in-chief. MedLink Neurology. San Diego: MedLink Corporation. Available at www.medlink.com. Accessed [May 2009].
3. Sarti C, Rastenyte D, Cepaitis Z, Tuomilehto J. International trends in mortality from stroke, 1968 to 1994. *Stroke* 2000; 31: 1588–601.
4. American Heart Association. Heart disease and Stroke statistics - 2003 update. Available at <http://www.americanheart.org/> (accessed June 18, 2009).
5. Lotufo, P.A. Stroke in Brazil: a neglected disease. *São Paulo Med J.*2005; 123(1):3-4.
6. Warlow C, Sudlow C, Dennis, Wardlaw J, Sandercock P. Stroke. *Lancet* 2003; 362: 1211–24.
7. Anonymous. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. *N Engl J Med* 1995c; 333:1581-7.

8. Francisco GE, Ivanhoe CB. Pharmacologic management of spasticity in adults with brain Injury. In: Kraft GH, Horn LJ, editors. Physical medicine and rehabilitation 8:4. Philadelphia: WB Saunders Company, 1997:707-31.
9. Fethers L, Kluzik J. The effects of neurodevelopmental treatment versus practice on the reaching of children with spastic cerebral palsy. *Phys Ther* 1996; 76(4):346-58.
10. Tilton AH. Injectable neuromuscular blockade in the treatment of spasticity and movement disorders. *J Child Neurol* 2003; 18:S50-66.
11. Bohannon RW, Smith MB. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. *Phys Ther* 1987; 67: 206-7.
12. Medical Research Council (MRC). Aids to the investigation of peripheral nerve injuries. War Memorandum (revised 2nd edition). London: HMSO; 1943, 11-46.
13. Bakheit AM, Pittock S, Moore AP, Wurker M, Otto S, Erbguth F, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy and safety of botulinum toxin type a in upper limb spasticity in patients with stroke. *Eur J Neurol* 2001; 8: 559–565.
14. Bakheit AM, Thilmann AF, Ward AB, Poewe W, Wissel J, Muller J, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled, doseranging study to compare the efficacy and safety of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) with placebo in upper limb spasticity after stroke. *Stroke* 2000; 31: 2402–2406.

15. Bakheit AM, Fedorova NV, Skoromets AA, Timerbaeva SL, Bhakta BB, Coxon L. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1558–1561.
16. Francis HP, Wade DT, Turner-Stokes L, Kingswell RS, Dott CS, Coxon EA. Does reducing spasticity translate into functional benefit? An exploratory meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1547–1551.
17. Rousseaux M. et al. Efficacy of botulinum toxin A in upper limb function of hemiplegic patients. *J Neurol*, 2002; 249:76-84.
18. McCrory P, et al. Botulinum toxin A for treatment of upper limb spasticity following stroke: A multi-centre randomized placebo-controlled study of the effects on quality of life and other person-centred outcomes. *J Rehabil Med* 2009; 41: 536-544.
19. Suputtitada, A.;Suwanwela, N.C. The lowest effective dose of botulinum toxin in adult patients with upper limb spasticity. *Disability and Rehabilitation* 2005; 27(4):176-184.
20. Gordon, MF. et al. Repeated dosing of botulinum toxin type A for upper limb spasticity following stroke. *Neurology* 2004; 63(10):1971-3.

21. Childers MK et al. Dose-dependent response to intramuscular botulinum toxin type A for upper limb spasticity in patients after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2004; 85(7):1063-9.
22. Milanov IG. Mechanisms of baclofen action on spasticity. *Acta Neurol Scand*. 1992;85:305–310.
23. Aichner F, Adelwohrer C, Haring HP. Rehabilitation approaches to stroke. *J Neural Transm Suppl*. 2002; 63:59–73.
24. Van Peppen RPS et al. The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence? *Clinical Rehabilitation* 2004; 18:833-862.
25. Pedreira, G; Cardoso, E; Melo, A. Botulinum toxin type A for refractory post-stroke shoulder pain. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008; 66 (2-A): 213-215.
26. Hurvitz, EA; Conti, GE; Brown, SH. Changes in the Movement Characteristics of the Spastic Upper Extremity after Botulinum Toxin Injection. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84: 444-454.
27. Hirsch, MA, et al. Association between botulinum toxin injection into the arm and changes in gait in adults after stroke. *Movement Disorders*. 2005; 20(8): 1014-1020.

28. Boyd, RN; Graham, HK. Objective measurement of clinical findings in the use of botulinum toxin type A for the management of children with cerebral palsy. *Eur J Neurol.* 1999; 6(4): 23-35.

Table 1: Demographic data of the studied groups

Variables	Botulinum Toxin (N = 21)	Physiotherapy (N = 20)	P value
Age \pm SD *	54.81 \pm 16.03	62.65 \pm 12.23	0.212
Male/ female *	11/ 10	16/ 4	0.062
Stroke (mean time in months) *	27.33 \pm 16.30	19.10 \pm 17.40	0.935
Hospitalization **	2 (9.5%)	2 (10%)	0.909
Return to work **	2 (9.5%)	2 (10%)	0.909

* Student t test for independent samples

** Chi-square test with Fisher exact

Table 2: Spasticity and Muscle tone variables before and after treatments in both groups (botulinum toxin and physiotherapy) (non parametric Wilcoxon test for dependent samples)

Measures	Before Treatment	After Treatment	P value
Botulinum Toxin (N = 21)			
Spasticity	298,37 ± 401,70	300,05 ± 400,66	0,334
Muscle Tone Upper Limb	3,55 ± 0,93	3,09 ± 1,04	0,025
Muscle Tone Lower Limb	2,40 ± 1,07	2,20 ± 1,13	0.157
Physiotherapy (N = 20)			
Spasticity	228,64 ± 332,15	229,19 ± 331,91	0,047
Muscle Tone Upper Limb	2,00 ± 1,04	2,07± 1,14	0.317
Muscle Tone Lower Limb	1,92 ± 0,51	1,83 ± 0,58	0.317

Table 3: Muscle strength variables before and after treatments in both groups (botulinum toxin and physiotherapy) (non parametric Wilcoxon test for dependent samples)

Muscle Strength Measures	Before Treatment	After Treatment	P value
Botulinum Toxin (N = 21)			
Upper Limb			
Proximal flexor group	2,64 ± 1,63	2,91 ± 1,51	0.180
Distal flexor group	2,36 ± 1,43	2,64 ± 1,36	0.083
Proximal extensor group	2,64 ± 1,63	2,82 ± 1,47	0.317
Distal extensor group	2,18 ± 1,33	2,55 ± 1,29	0.102
Lower Limb			
Proximal flexor group	3,33 ± 1,32	3,67 ± 1,00	0.180
Distal flexor group	3,33 ± 1,32	3,67 ± 1,00	0,180
Proximal extensor group	3,22 ± 1,39	3,67 ± 1,22	0,102
Distal extensor group	3,22 ± 1,30	3,67 ± 1,12	0.102
Physiotherapy (N=20)			
Upper Limb			
Proximal flexor group	3,79 ± 0,80	4,07 ± 0,99	0,046
Distal flexor group	3,07 ± 1,07	3,29 ± 1,07	0.180
Proximal extensor group	3,64 ± 0,93	3,86 ± 0,95	0.083
Distal extensor group	2,93 ± 1,14	3,00 ± 1,04	0.564
Lower Limb			
Proximal flexor group	4,25 ± 0,62	4,42 ± 0,67	0.157
Distal flexor group	4,33 ± 0,65	4,50 ± 0,67	0.157
Proximal extensor group	4,17 ± 0,72	4,42 ± 0,79	0.083
Distal extensor group	4,33 ± 0,65	4,50 ± 0,67	0.157

Table 4: Comparison of all measures between the botulinum toxin and physiotherapy groups (non parametric Mann-Whitney U-test for independent samples)

Variables	Botulinum Toxin	Physiotherapy	P value
Muscle Tone Upper Limb global	0,45 ± 0,52	-0,07 ± 0,27	0,005
Muscle Tone Lower Limb global	0,20 ± 0,42	0,08 ± 0,29	0,438
Muscle Strength global – UL proximal			
Flexor	0,27 ± 0,65	0,29 ± 0,47	0,948
Extensor	0,18 ± 0,60	0,21 ± 0,43	0,944
Muscle Strength global – UL distal			
Flexor	0,27 ± 0,47	0,21 ± 0,58	0,504
Extensor	0,36 ± 0,67	0,07 ± 0,47	0,272
Muscle Strength global – LL proximal			
Flexor	0,33 ± 0,71	0,17 ± 0,39	0,678
Extensor	0,44 ± 0,73	0,25 ± 0,45	0,589
Muscle Strength global – LL distal			
Flexor	0,33 ± 0,71	0,17 ± 0,39	0,678
Extensor	0,44 ± 0,73	0,17 ± 0,39	0,339

NOTE: Abbreviations: UL, upper limb; LL, lower limb.

4 CONSIDERAÇÕES GERAIS

Nosso estudo demonstrou que os benefícios e objetivos do paciente devem ser levados em conta no momento da escolha do tratamento. Os objetivos traçados devem ser realisticamente possíveis. Em muitos casos, o retorno a função não será possível, mas cabe aos profissionais da equipe multidisciplinar esclarecer as metas do tratamento. A redução da dor e o um melhor manejo do paciente por parte dos cuidadores, podem ser os objetivos alcançados para aquela situação.

A Toxina Botulínica pode ser considerada como um teste terapêutico e somente deve ser repetido, se confirmar uma melhora funcional evidente. O tratamento da espasticidade deve ser considerado como um objetivo global orientado pelos profissionais de reabilitação e adaptado para cada paciente.

A escolha do tratamento de ser baseado nos objetivos terapêuticos. Fisioterapeutas e terapeutas ocupacionais pode ser a chave para identificar esses objetivos. É de fundamental importância que esses profissionais sejam incluídos na equipe multiprofissional e que possam contribuir para uma melhor escolha do tratamento.

Há algumas limitações no estudo. Primeiramente, nosso estudo é do tipo quase-experimento, não sendo possível o delineamento duplo-cego, pois a toxina botulínica é de difícil disfarce, favorecendo assim, o paciente e ao viés do observador. No entanto, nós utilizamos um procedimento no qual o investigador era cego para tal condição. Em segundo lugar, o desenho do estudo limita um parecer definitivo a respeito da correlação entre a redução da espasticidade e as mudanças funcionais. Limitações na Escala de Ashworth Modificada, combinada com um número reduzido de avaliações (12 semanas), pode dificultar essa correlação. Embora a goniometria seja uma medida robusta, não necessariamente produz correlação com a espasticidade porque a limitação na amplitude articular pode ser causada por encurtamento dos componentes fibroelástico do músculo.

Concluindo, estudos futuros podem revelar o uso de medidas de avaliação da espasticidade, que contribuam para a identificação de melhora funcional, como a Escala de Tardieu e o uso de técnicas biomecânicas.

APÊNDICES

APÊNDICE A – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

RESULTADOS FUNCIONAIS DA APLICAÇÃO DA TOXINA BOTULÍNICA TIPO A EM PACIENTES COM ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Número do sujeito:

Data de nascimento:

Médico supervisor:

Informações ao paciente

Este trabalho é sobre os resultados funcionais da aplicação da Toxina Botulínica tipo A em pacientes com Acidente Vascular Cerebral. Este documento tem o objetivo de fornecer informações para quem deseja participar deste estudo. Ele não elimina a necessidade do pesquisador de explicar e, se necessário, ampliar as informações nele contidas.

Antes de participar deste estudo, gostaríamos que você tomasse conhecimento do que ele envolve. Damos alguns esclarecimentos sobre dúvidas que você possa ter. Em caso de qualquer dúvida quanto ao estudo, o que ele envolve e sobre seus direitos, você poderá contatar a fisioterapeuta Vanessa Ribas Massia, pelo telefone, (0xx51)33212697.

A Toxina Botulínica é o remédio que você ou o seu familiar já está recebendo, conforme a indicação do médico. Nosso objetivo é avaliar se, além da diminuição da rigidez do braço ou da perna, esse remédio contribui para melhorar a forma como você realiza suas atividades no dia-a-dia.

Os meios que vamos utilizar para realizar este trabalho se dá através de três avaliações realizadas pela fisioterapeuta. Para isso, será necessário que você ou o seu familiar retorne ao Ambulatório de Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS da seguinte forma: após um, dois e três meses da aplicação da Toxina Botulínica. Para o grupo de pacientes que não aplica a medicação, as avaliações serão feitas em dia de fisioterapia marcada no Centro de Reabilitação, sem alterar a rotina do tratamento fisioterapêutico. Em cada uma das avaliações, será feito um questionário e será medido quanto você consegue mexer cada parte do seu corpo e a sua força.

É importante ressaltar que riscos existem, mas que estão ligados à aplicação da medicação, conforme o seu médico já explicou como gripe leve ou vermelhidão no local da aplicação. Quanto à avaliação, você poderá sentir leve dor ao manuseio para verificar sua força ou rigidez do braço ou da perna. A avaliação, no entanto, é importante por que é através dela que saberemos se o tratamento está produzindo melhora nas suas atividades do dia –a- dia.

Ressaltamos também que a concordância em participar do estudo não implica necessariamente em qualquer modificação no tratamento que já esteja sendo feito para você ou seu familiar. Da mesma forma, a não concordância em participar deste estudo não irá alterar de nenhuma maneira o tratamento já estabelecido.

Eu....., fui informado dos objetivos da pesquisa acima de maneira clara e detalhada. Recebi informação a respeito do tratamento recebido e esclareci minhas dúvidas. Sei que em qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão se assim eu desejar. O Dr. Jefferson Becker certificou-me de que todos os dados desta pesquisa referente a mim ou a meu familiar serão confidenciais, bem como o seu tratamento não será modificado em razão desta pesquisa, em face destas informações. Fui informado que caso

existam danos a minha saúde, causados diretamente pela pesquisa, terei direito a tratamento médico e indenização conforme estabelece a lei. Também sei que caso existam gastos adicionais, estes serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa.

Todas as informações obtidas serão utilizadas apenas para fins científicos vinculados ao presente projeto de pesquisa e você não será identificado.

O Comitê de Ética em Pesquisa da PUCRS, que já aprovou este projeto, está a sua disposição através do telefone 33203345 do Hospital São Lucas, em horário comercial.

Declaro que recebi cópia do presente Termo de consentimento.

_____ / ____ / ____
Assinatura do paciente Nome Data

_____ / ____ / ____
Assinatura do pesquisador Nome Data

Este Termo de Consentimento foi lido para _____ em ____ / ____ / ____
pelo _____ enquanto estava presente.

_____ / ____ / ____
Assinatura da testemunha Nome Data

APÊNDICE B – INSTRUMENTO DE COLETA DE DADOS

ESTUDO: Resultados Funcionais da aplicação da Toxina Botulínica tipo A em pacientes com Acidente Vascular Cerebral.

FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

Nome: _____ **Prontuário:** _____
Data de nascimento: _____ **Idade:** _____
Sexo: F M
Cor: branca negra outra: _____
Endereço: _____
Cidade: _____ **Telefone:** _____
Profissão: _____
Escolaridade: 1.º grau incompleto 1.º grau completo 2.º grau incompleto
 2.º grau completo nível superior
Data de admissão: _____

Sobre a patologia:

Diagnóstico médico: _____
Tempo de lesão: _____
Diagnóstico Cinético-funcional: _____
Realiza fisioterapia: sim não **Há quanto tempo:** _____
Já utilizou Toxina Botulínica: sim não **Quantas vezes:** _____
Data da última aplicação: _____

Desfecho:

Retorno ao trabalho: Sim Não **Data:** _____

Óbito: Sim Não **Data:** _____

Causa: _____

Internações hospitalares durante o tratamento: Sim Não **Data:** _____

APÊNDICE C – FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES MsSs

Nome:

Prontuário:

Avaliação 1. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor: _____ **FIM:** _____ **Escala FUGL-MEYER:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flx. Cotovelo						
Ext. Cotovelo						
Pronadores		-				-
Supinadores		-				-
Flex. punho						
Ext. punho						
Flex. Dedos 2º/5						
Ext. Dedos 2º/5º						

Avaliação 2. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ **FIM** _____ **Escala FUGL-MEYER:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flx. Cotovelo						
Ext. Cotovelo						
Pronadores		-				-
Supinadores		-				-
Flex. punho						
Ext. punho						
Flex. Dedos 2º/5						
Ext. Dedos 2º/5º						

Avaliação 3. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ **FIM** _____ **Escala FUGL-MEYER:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flx. Cotovelo						
Ext. Cotovelo						
Pronadores		-				-
Supinadores		-				-
Flex. punho						
Ext. punho						
Flex. Dedos 2º/5						
Ext. Dedos 2º/5º						

Avaliação 4. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ **FIM** _____ **Escala FUGL-MEYER:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flx. Cotovelo						
Ext. Cotovelo						
Pronadores		-				-
Supinadores		-				-
Flex. punho						
Ext. punho						
Flex. Dedos 2º/5						
Ext. Dedos 2º/5º						

APÊNDICE D – FICHA DE AVALIAÇÃO DOS PACIENTES Msls

Nome:

Prontuário:

Avaliação 1. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ **FIM** _____ **Marcha:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flex. quadril						-
Ext. quadril						-
Flex. joelho						
Ext. joelho						
Dorsiflexores						-
Plantiflexores						
Inversores		-				
Eversores		-				-

Avaliação 2. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ **FIM** _____ **Marcha:** _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			Tardieu
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flex. quadril						-
Ext. quadril						-
Flex. joelho						
Ext. joelho						
Dorsiflexores						-
Plantiflexores						
Inversores		-				
Eversores		-				-

Avaliação 3. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ FIM _____ Marcha: _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flex. quadril						-
Ext. quadril						-
Flex. joelho						
Ext. joelho						
Dorsiflexores						-
Plantiflexores						
Inversores		-				
Eversores		-				-

Avaliação 4. Escalas: graduação apresentada no momento da consulta **Data:**

Escala de dor _____ FIM _____ Marcha: _____

Grupo muscular	Lado	Força	Goniometria			MAS
			Repouso	Ativa	Passiva	
Flex. quadril						-
Ext. quadril						-
Flex. joelho						
Ext. joelho						
Dorsiflexores						-
Plantiflexores						
Inversores		-				
Eversores		-				-

APÊNDICE E – ESCALA DE FORÇA DO *MEDICAL RESEARCH COUNCIL*

Testar cada grupo muscular separadamente. Podem ser utilizadas graduações intermediárias (-) ou (+).

- 0** Ausência de contração muscular (plegia)
- 1** Mínima contração muscular incapaz de movimentar a articulação
- 2** Movimento ativo incapaz de vencer a força da gravidade
- 3** Movimento ativo claramente incapaz de vencer a resistência
- 4** Movimento ativo com incapacidade discreta de vencer a resistência
- 5** Força normal

ESCALA DE ASHWORTH MODIFICADA

- 0** Tônus normal
- 1** Tônus levemente aumentado com resistência apenas no início do movimento
- 1+** Tônus levemente aumentado com resistência durante menos da metade do movimento
- 2** Tônus moderadamente aumentado
- 3** Tônus severamente aumentado
- 4** Rigidez em flexão ou extensão (abdução ou adução, etc)