

INFLUÊNCIA DA CRIOTERAPIA E DO CALOR SUPERFICIAL NA ESPASTICIDADE - RELATO DE CASO

Camila de Lima Cruz*
Cristiane Rafaela de Oliveira Gotardo*
Sergio Jorge**

CRUZ, C.L.; GOTARDO, C.R.O.; JORGE; S. Influência da crioterapia e do calor superficial na espasticidade - Relato de caso. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 7(3): 253-257, 2003.

RESUMO: A espasticidade é uma alteração do tônus muscular causada por uma lesão do neurônio motor superior geralmente decorrente de um distúrbio vascular cerebral, causando uma resistência à mobilização passiva dependente da velocidade, proporcionando ao indivíduo alterações motoras, que acarreta em dificuldade da movimentação ativa dos membros inferiores e superiores, limitando as atividades de vida diária, principalmente nas tarefas manuais. Existem várias propostas para o tratamento da espasticidade e recursos terapêuticos utilizados na área da fisioterapia. Desses, foram utilizados no tratamento, o gelo e o infravermelho nos ventres musculares dos flexores do punho, para se obter a inibição da hiperatividade das fibras nervosas que provoca a contração excessiva dessa musculatura comprometida, exacerbando o tônus muscular. Com esses meios terapêuticos foram conseguidos resultados favoráveis à extensão do punho, dando uma possibilidade de movimentação ativa desta articulação.

PALAVRAS-CHAVE: calor superficial; crioterapia; espasticidade.

INFLUENCE OF CRIOTHERAPY AND SUPERFICIAL HEAT ON SPASTICITY

CRUZ, C.L.; GOTARDO, C.R.O.; JORGE; S. Influence of cryotherapy and superficial heat on spasticity. *Arq. Ciênc. Saúde Unipar*, 7(3): 253-257, 2003.

ABSTRACT: Spasticity is an alteration of the muscular tone caused by a disturbance of the superior motor neuron. It is usually the result of a central vascular disturbance, causing a resistance to passive movement dependent upon speed, and impinging to the individual a motor alteration that makes the active movement of the superior and inferior limbs difficult and limits daily activities, especially manual tasks. Several proposals exist for the treatment of spasticity, and many therapeutic resources are used in physiotherapy. Of these, it was employed in the treatment ice and infrared to the muscle bellies of the wrist flexors to get the inhibition of the hyperactivity of the nervous fibers causing the excessive contraction of the committed musculature. With those therapeutic weans favorable results were obtained as for the extension of the wrist, giving a possibility of active movement of this joint.

KEY WORDS: cryotherapy; spasticity; superficial heat.

Introdução

O Acidente Vascular Encefálico é um sinal clínico de desenvolvimento rápido de uma perturbação focal da função cerebral de possível origem vascular, tendo como resultado a hemiplegia, que é a perda de movimentos voluntários com alteração de tônus muscular e sensação, em um dos lados do corpo (CASH, 1987). A maioria dos derrames são causados por placas arterioscleróticas que ocorrem em uma ou mais artérias do cérebro. Outras causas da interrupção podem ser a hipertensão arterial, malformações de um vaso sanguíneo, doença cardíaca, entre outros (SOUZA *et al*, 2003). O acidente vascular pode ser classificado de acordo com o tipo patológico – trombose, embolia ou hemorragia – ou de acordo com fatores temporais-completo, em evolução ou ataques isquêmicos transitórios (STOKES, 2000).

As características da lesão de motoneurônio superior são força muscular: - diminuída (paresia); massa muscular: - atrofia variável; Contração muscular: -fibrilações; Tônus muscular: -aumento velocidade dependente (espasticidade); Velocidade e eficiência do movimento: -diminuídas, o controle postural pode estar diminuído ou normal dependendo da localização da lesão (LUNDY-EKMAN, 2000).

A espasticidade pode ser definida como o aumento , velocidade dependente, do tônus muscular, com exacerbção dos reflexos profundos, decorrente de hiperexcitabilidade do reflexo do estiramento. Associa-se, dentro da síndrome do neurônio motor superior, com a presença de fraqueza muscular, hiperreflexia profunda e presença de reflexos cutâneo-musculares patológicos, como o sinal de Babinski, rigidez e o sinal do canivete, caracterizam o reflexo não inibido no músculo

* Graduada do Curso superior de Fisioterapia – UNIPAR

** Docente nas Disciplinas de Clínica em Neurologia e Fisioterapia Aplicada e Fisioterapia Geral – UNIPAR. Especialista em Ensino Superior – UNOESTE. Mestre em Fisiologia e Biofísica – FOP UNICAMP

Endereço: Camila de Lima Cruz. Av. São Paulo, 1547. Zona II. Cianorte-PR. 87200-000. camy-s@bol.com.br
Cristiane Rafaela de Oliveira Gotardo. Rua São Paulo, 23. Centro. Boa Esperança-PR. 87390-000.

alongado e em seu antagonista, bem como o clônus (KUMAGAI, 1998; DAVIDOFF, 1992;). LUNDY-EKMAN (2000) salienta ainda que a hipertonia resulta de alteração das propriedades da fibra muscular secundária à atividade alterada dos tratos descendentes.

O fenômeno do canivete refere-se à resistência relativamente maior à manipulação passiva durante a fase inicial de amplitude de movimento (seja em flexão ou extensão) e ao rápido declínio da resistência quando a amplitude da movimentação do membro é aumentada. A resistência da resposta inicial em canivete decorre da hiperatividade do reflexo de estiramento, enquanto o órgão Tendinoso de Golgi provavelmente esteja envolvido no desencadeamento súbito do reflexo de estiramento (COHEN, 2001).

Dentre os mecanismos fisiopatológicos originados em vários pontos da via do reflexo de estiramento, tais como, motoneurônios alfa, gama, interneurônios da medula espinhal (Ia, II, Ib), via aferente e eferente como, por exemplo, as vias vestibulo-espinhal, retículo-espinhal sobressai-se a teoria clássica do aumento do tônus, secundário à perda das influências inibitórias descendentes (via retículo-espinhal), como resultado de lesões afetando o antigo trato córtico-espinhal (piramidal), agora melhor definido como vias mediadoras de influência descendente também dos motoneurônios alfa (KUMAGAI *et al*, 1998).

Quando os comandos motores descendentes são interrompidos por lesão aguda do motoneurônio superior, o motoneurônio inferior afetado fica temporariamente inativo. Essa condição é chamada choque espinhal ou choque cerebral, dependendo da localização da lesão. Durante o choque do sistema nervoso, os reflexos de estiramento não podem ser provocados e os músculos ficam hipotônicos; isto é, os músculos apresentam tônus anormalmente baixos porque foi perdida a facilitação dos motoneurônios inferiores pelas vias ativadoras descendentes. Após a recuperação do choque do sistema nervoso central, os interneurônios e os motoneurônios inferiores em geral retornam à atividade, embora essa atividade não esteja mais modulada pelos motoneurônios superiores. Em muitos casos, durante os meses após a lesão do motoneurônio superior, o tônus muscular aumenta como resultado de alterações intrínsecas dos músculos, produzindo espasticidade (LUNDY-EKMAN, 2000).

Nos membros superiores o predomínio da espasticidade é nos músculos flexores, com postura em adução e rotação interna do ombro, flexões do cotovelo, pronação do punho e flexão dos dedos. Nos membros inferiores, a espasticidade predomina nos músculos extensores, com extensão e rotação interna do quadril, extensão do joelho, com flexão plantar e inversão do pé. Ela ocorre em grupos musculares e não em músculos isolados e os grupos afetados dependem da posição, nível e extensão da lesão. A espasticidade de força variável é encontrada em todos os pacientes com hemiplegia (seqüela do AVE). Imediatamente após a instalação da hemiplegia há um estado de “flacidez” com perda da sensibilidade e movimentação ativa e, posteriormente, à medida que a espasticidade se desenvolve, a resistência ao estiramento passivo aumenta, primeiramente nos flexores do punho e dos dedos e nos flexores plantares do tornozelo. Ela se desenvolve e aumenta gradualmente e o estado de tônus muscular não se torna estável, até aproximadamente 12 a 18 meses após a instalação da hemiplegia (BOBATH, 1978).

A espasticidade fixa o paciente, não permitindo realizar os ajustes necessários na execução dos movimentos. A alteração na inervação recíproca leva os agonistas a agirem ao mesmo tempo e muitas vezes com a mesma intensidade que os antagonistas, provocando o bloqueio do movimento. O bloqueio será mais proximal conforme o maior grau de espasticidade, chegando a impossibilitar o movimento nos casos de grau “severo”. A espasticidade “moderada” permite alguns movimentos lentos, laboriosos (realizados com muito mais esforço), pouca amplitude e coordenação anormal. No caso da espasticidade “leve”, é possível realizar os movimentos mais amplos, enquanto os finos e seletivos se efetuam com dificuldade (KUMAGAI, 1998).

A espasticidade pode ser avaliada clinicamente, através de escalas, entre estas a de Ashworth, em graus de 0 a 4 (0 = sem espasticidade, 1 = leve aumento do tônus, 2 = aumento marcado do tônus, 3 = aumento considerável do tônus com movimento passivo difícil, 4 = o membro fica rígido em flexão ou extensão).

A escala de Ashworth e as suas versões modificadas, ambas validadas, são as escalas mais utilizadas na avaliação do tônus muscular. Ashworth descreveu uma escala ordinal de 5 pontos para graduação da resistência encontrada durante o alongamento passivo, com 0 correspondendo a um tônus normal e 4 correspondendo a um aumento do tônus tão severo que a articulação se torna rígida. Objetivando tornar a escala mais sensível a mudanças, Bohannon E Smith, modificaram a escala de Ashworth acrescentando o grau “1+” e mudaram discretamente as definições (TEIXEIRA *et al*, 1998).

A quantificação do grau de espasticidade continua sendo um problema de difícil solução, pelo fato de ser influenciada por fatores como ansiedade, depressão, fadiga e /ou temperatura ambiente. (De SOUZA *et al*, 1987), também com excitação e medo (GOMES *et al apud* LIANZA, 1995).

A espasticidade é uma condição que ocorre por alteração do primeiro neurônio motor levando à hipertonicidade, que pode ser modificada tanto por fatores externos, incluindo nestes a crioterapia e o calor superficial, como por fatores internos (THONSON, 1994).

O uso de meios físicos é indicado para tratamento da espasticidade. Tanto o calor quanto o frio promovem um aumento do limiar de excitabilidade de nervos e músculos, tornando-os mais refratários aos estímulos nervosos inadequados. Apesar de esse efeito ter curta duração, a realização da termoterapia facilita o manuseio do paciente, tornando os exercícios mais fáceis de serem executados (GIANNI, 2000).

Terapeuticamente, pode-se usar gelo para aliviar a dor e o espasmo muscular, reduzir a edemaciação e a espasticidade. (THONSON, 1994).

Redução do espasmo muscular, este está ligado à dor, já que a dor decorrente de qualquer lesão parece provocar espasmo muscular como uma medida de proteção, e assim permitir um aumento na amplitude de movimento (LOW & REED, 2001; MEEUSEN *et al*, 1998).

A aplicação de frio aos tecidos (crioterapia), envolve a transferência de energia térmica para fora dos tecidos, sendo, portanto considerada, apenas num “sentido negativo”, como parte da terapia. Alguns efeitos são similares aos de aquecimento, e outros não; as indicações mais comuns são o tratamento do espasmo muscular, dor decorrente da lesão,

redução do sangramento e edema. Frequentemente o frio é utilizado na redução do espasmo e espasticidade muscular. Os efeitos do frio podem ser examinados tanto a nível local como gerais (sistêmicos). Como ocorre com o ganho de calor, a velocidade de remoção do calor dos tecidos depende da área, profundidade, duração, intensidade, e método de resfriamento (KITCHEN, 1998).

Um aspecto notável das tentativas de resfriamento muscular durante a crioterapia é o prolongado período transcorrido para que seja atingido um resfriamento máximo. Em geral os músculos estão protegidos das mudanças de temperatura ao nível da superfície cutânea pela camada isolante de gordura subcutânea.

Outros efeitos são observados nessa situação de vasodilatação induzida pelo frio, pois a pele assume uma cor vermelha mais brilhante, em decorrência da presença de mais oxihemoglobina e menos hemoglobina reduzida no sangue.

O gelo inicialmente aumenta a descarga fusil e a diminui em seguida, por isso não deve ser utilizado de forma breve, pois ele diminui o tônus e conseqüentemente os padrões anormais, que é um dos fatores mais importantes de interferência no prognóstico do tratamento.

O calor terapêutico superficial promove vasodilatação nas arteríolas e capilares promovendo relaxamento muscular. A estimulação da pele diminui a atividade das fibras gama, resultando em excitabilidade diminuída dos fusos, constituindo uma base fisiológica por relaxamento dos espasmos musculares (RODRIGUES & GUIMARÃES, 1998).

As reações químicas envolvidas na atividade metabólica são incrementadas por uma elevação na temperatura (Lei de Van't Hoff). Em decorrência disto, ocorre uma elevada demanda do tecido por oxigênio e nutrientes, e um aumento da eliminação dos produtos do catabolismo.

Quando a pele é aquecida, a superfície fica avermelhada (eritema) e os vasos sanguíneos sofrem dilatação, o que leva a um aumento no fluxo sanguíneo. A vasodilatação também pode ser produzida na pele por um reflexo axonal local, em que a estimulação das terminações nervosas cutâneas sensitivas produz impulsos nervosos antidrômicos nos ramos dos nervos sensitivos que se arborizam em torno dos vasos sanguíneos cutâneos. Ocorre um aumento do fluxo sanguíneo na pele em áreas distantes do tecido aquecido, em decorrência dos reflexos nervosos espinhais longos (UMPHRED, 1994).

O trabalho tem como objetivo utilizar essas técnicas descritas anteriormente, visando atingir os seus efeitos citados, a fim de promover um relaxamento da musculatura espástica e assim melhorando a ADM ativa do membro afetado.

Relato de Caso

Paciente J.P.L., 50 anos, sexo masculino, vendedor, cor branca é portador de hemiplegia à esquerda devido à um Acidente Vascular Cerebral.

O paciente se apresentou com marcha independente. Relatou que o "derrame" ocorreu há aproximadamente 5 anos e ficou com o hemicorpo esquerdo todo espástico. Toma anti-hipertensivo. Possui nível de consciência normal e fala normal. Sua frequência respiratória no dia da avaliação era de 19 rpm, com frequência cardíaca de 68 bpm e a pressão arterial de 140x90mmHg. Tem controle genito urinário e reto-anal.

Das funções tróficas não apresenta edema, hiperpigmentação, queda de pelos, úlceras e pele luzidia,

apresenta somente leve ressecamento (descamação).

Apresenta um padrão flexor de membro superior esquerdo e discreto padrão extensor do membro inferior.

Sua sensibilidade térmica, tátil e dolorosa estão normais, assim como a artroestesia, estereognosia, topognosia e pressão profunda.

O reflexo bicipital levemente exacerbado e o reflexo tricipital diminuído. Os outros demais reflexos estão normais, tais como os de membros inferiores.

Apresenta hipertonia elástica de grau 3, segundo a escala de Ashworth. A marcha é claudicante e não possui coordenação fina e grossa dos membros afetados.

Metodologia

Paciente foi submetido a uma avaliação presente na ficha de neurologia da Clínica de Fisioterapia da Unipar, cujo aspecto principal para a eleição do indivíduo foi o grau de espasticidade.

Realização do tratamento de um paciente com seqüela de Acidente Vascular Encefálico, que apresente restrição nas amplitudes de movimento ativa, provocada pela espasticidade grau 3 (aumento considerado do tônus muscular com dificuldade para movimentação passiva, conforme a escala de Ashworth), com ou sem contraturas musculares associadas, em membro superior, utilizando bolsa gelada por 30 minutos e logo em seguida o infravermelho por 20 minutos, no ventre muscular dos flexores de punho (Figura 1a e b). Após a utilização dos recursos crioterapia e calor superficial, o paciente continuará o tratamento convencional, através de cinesioterapia, iniciado anteriormente.

As mensurações da amplitude de movimento ativo de extensão de punho foram realizadas antes do início da sessão, através da goniometria, por três medidas consecutivas, onde obteve-se uma média, obedecendo a um intervalo de um minuto entre cada uma delas, para o relaxamento. Lembrando que a mensuração do movimento de extensão foi feito a partir do padrão flexor adotado pelo paciente no início da terapia.

Após a aplicação dos recursos propostos e antes de se iniciar a cinesioterapia o mesmo procedimento de mensuração foi então repetido (Figura 2 a e b).

O paciente submeteu-se a 10 sessões, em dias consecutivos, interrompendo-as apenas nos finais de semana.

Posteriormente, os valores das medidas realizadas antes e depois da aplicação da crioterapia e do calor superficial foram submetidos à análise estatística, teste "T- Students", e os resultados expressos em valores aplicando-se significativo ou não para um $a < 0,05$.

Salientando que a aplicação do teste foi realizada apenas para saber se o tratamento teve eficácia, não para comprovar a significância do estudo, devido se um relato de caso.

Objetivos

Observar a influência da crioterapia e calor superficial sobre o tônus muscular dos flexores do punho de paciente portador de hipertonia elástica (espástica), após acidente vascular encefálico.

Resultados

Para a obtenção dos seguintes resultados, foram utilizadas as medidas da goniometria feita através da movimentação ativa de extensão do punho, a partir do padrão

flexor adotado inicialmente, antes e após a aplicação terapêutica do gelo e em seguida o infravermelho.

A diminuição da espasticidade foi significativa, pois a mensuração ativa da extensão do punho realizada a partir do padrão flexor do paciente, foi maior na medição final quando comparada com a inicial.



FIGURA 1 - Aplicação do gelo por 30 minutos (A) e a aplicação do calor por 20 minutos (B).

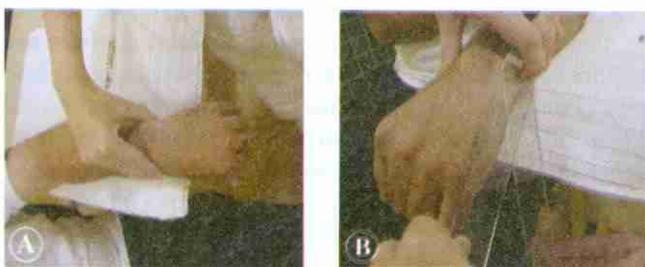


FIGURA 2 - Estabilização nos processos estilóides para evitar o desvio ulnar perante a mensuração (A) e mensuração realizada antes e após a aplicação dos gelo e calor (B).

TABELA 1 - Avaliação da mensuração da espasticidade dos flexores do punho de um paciente portador de Acidente Vascular Cerebral, tratado pela técnica da crioterapia e calor superficial na Clínica de Fisioterapia da UNIPAR, campus sede, Umuarama - PR, 2003.

Sessões	Grau inicial	Grau final
A1	11	22
A2	14	22
A3	12	20
A4	19	28
A5	11	27
A6	10	25
A7	10	22
A8	18	25
A9	14	28
A10	18	35

Fonte: Os autores desse relato
A = Avaliação

Discussão

A espasticidade é freqüentemente reconhecida como causa de impedimento do movimento voluntário. Movimentos voluntários ativam de forma inapropriada tanto a musculatura agonista quanto a antagonista.

A presença da espasticidade não é responsável por

grande parte do déficit funcional, sendo os sinais mais importantes a fraqueza muscular, a perda de destreza e o grau anormal de contração (TEIXEIRA, 1998), sendo apresentada a característica de contração de músculos agonistas e antagonistas e por conseqüência a perda da destreza, fraqueza muscular no paciente tratado.

KINIGHT (2000), a vasoconstrição causada pela utilização do frio (gelo) é produzida reflexamente pelas fibras simpáticas e por ação direta sobre os vasos por redução da temperatura. O resfriamento causado pelo gelo ocasiona a redução da velocidade de condução na maioria das fibras motoras, o que colaboraria para a redução da atividade gama e alfa para os músculos hipertônicos. Esta é uma das possibilidades que pode ter ocorrido no caso acompanhado neste estudo, o que colaborou para a melhora da amplitude ativa de movimento, uma vez que a aplicação do gelo foi realizada nos músculos antagonistas do movimento solicitado.

GUISTI *et al* (2002), observou que devido à diminuição da temperatura, ocasionada pela crioterapia, ocorreu uma diminuição da ação muscular e um relaxamento dos mesmos, facilitando a diminuição da espasticidade e a realização da cinesioterapia. Esse fato foi observado em relação à movimentação ativa de extensão de punho após o tratamento com gelo, que foi mínima na fase inicial, em temperatura ambiente.

KNIGHT (2000), demonstraram que o efeito do gelo sobre a temperatura muscular, assim como na espasticidade, perdurou por um tempo maior. Assim, os efeitos da redução da espasticidade muscular podem ser usados para fins terapêuticos para exercícios de amplitude de movimento e para o treinamento de habilidades, que é o principal objetivo, fazendo com que o paciente tenha uma movimentação ativa proporcionando uma maior independência em suas atividades de vida diária.

Aplicações maiores, com aproximadamente 20 minutos de duração são mais eficazes. Também defende que a aplicação do frio deve-se efetuar por no mínimo 20 minutos, preferencialmente 30 minutos, salientando que aplicações menores não poderiam ser efetivas para atingir tecidos profundos (GUIRRO, 2002). Ele demonstrou também que o uso do gelo por 40 minutos ininterruptos, sobre a pele, é suficiente para diminuir as propriedades elétricas do músculo bíceps braquial, bem como a força dos músculos flexores do antebraço. Utilizando o tempo de 30 minutos, conforme a descrição do autor, teve um efeito satisfatório para o objetivo principal de relaxamento muscular.

De acordo com UMPHRED (1994) o gelo prolongado produz redução na hipertonidade por reduzir a neurotransmissão de impulsos aferentes e eferentes. A velocidade de condução nervosa periférica tanto em fibras mielínicas largas quanto em amielínicas pequenas diminui 2,4 m/s/°C de esfriamento; como resultado, a percepção da dor e contratilidade muscular diminuem. A responsividade do fuso muscular ao alongamento diminui; como resultado, diminui o espasmo muscular, sendo, subseqüentemente verificada uma menor resistência na movimentação ativa do punho.

Redução da espasticidade muscular: para que haja uma efetividade do resfriamento como meio para reduzi-la, é aconselhável que seja aplicado frio suficiente para, pelo menos, reduzir a temperatura muscular, ou seja, por 25 a 30 minutos (LOW & REED, 2001; MEEUSEN *et al*, 1998). Esta medida,

portanto, está de acordo com a utilizada no presente estudo.

O calor terapêutico superficial promove vasodilatação nas arteríolas e capilares, promovendo relaxamento muscular. A estimulação da pele diminui a atividade das fibras gama, resultando em excitabilidade diminuída dos fusos, constituindo uma base fisiológica para o relaxamento dos espasmos musculares (RODRIGUES & GUIMARÃES, 1998), funcionando como recurso complementar ao resultado obtido pelo resfriamento.

As propriedades de tecidos específicos podem ser alteradas pelo aquecimento. Por exemplo, a extensibilidade dos tendões pode ficar aumentada pela elevação da temperatura, disto resulta que um estiramento capaz de produzir determinado alongamento alterará menos a resistência do tecido, ao ser aplicado o calor. Comumente, observa-se que os espasmos musculares, secundários a alguma patologia circunjacente, podem freqüentemente ser aliviados mediante o uso do calor. Com base em estudos sobre o efeito da temperatura nos fusos musculares, foi postulado que ocorre uma cessação seletiva dos disparos provenientes das terminações aferentes fusais secundárias, o que pode resultar num relaxamento muscular (LEHMANN *et al*, 1989), colaborando também para a diminuição do tônus muscular.

Conclusão

O presente estudo evidenciou que a aplicação de gelo, seguida da utilização do infravermelho no ventre dos músculos flexores do punho, apresentando espasticidade, trouxe benefícios quanto à melhora da amplitude ativa de movimento, quando comparada antes e imediatamente após a terapia.

Dessa forma existe a possibilidade de melhora das condições viscoelásticas do músculo tratado e isto se reflete em melhora da atividade de vida diária no membro superior envolvido. Para tanto sugere-se um acompanhamento por um maior intervalo de tempo, avaliando-se o rendimento do indivíduo em atividades específicas.

Referências Bibliográficas

- BOBATH, B. *Hemiplegia no adulto-avaliação e tratamento*. São Paulo: Manole, 1978.
- CASH, P.A. Downie. *Neurologia para fisioterapeutas*. 4. ed. São Paulo: Panamericana, 1987.
- COHEN, H. *Neurociência para fisioterapeutas*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2001.
- DAVIDOFF, R.A. Skeletal muscle tone and the misunderstood stretch reflex. *Rev. Neurology*, 42: 951-63, 1992.
- De SOUZA, L.H.; MUSA, I.M. The measurement and assesment of spasticity. *Clinical Rehabilitation*, 1:89-96, 1987.
- GIANNI, M.A. Tratamento da Espasticidade. *Revista Reabilitar*: 7:33-39, 2000.
- GOMES, C. *et al*. Reabilitação em Hemiplegia. In: LIANZA, S., *Medicina de Reabilitação*. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
- GUIRRO, E. & GUIRRO, R. *Fisioterapia Dermato-Funcional*, 3. ed., Barueri: Manole, 2002.
- GUISTI, H.H.K. *et al*. Efeitos fisiológicos e a aplicabilidade da crioterapia: uma atualização bibliográfica. Disponível em <www.fisiooon.com.br>, acessado em 2002.
- KITCHEN, S. *Eletroterapia de Clayton*. 10. ed. São Paulo: Manole, 1998.
- KNIGHT, K.L. *Crioterapia no tratamento de lesões esportivas*. São Paulo: Manole, 2000.
- KUMAGAI, N.Y.; ZONTA, M.B. Espasticidade – Tratamento. *Revista Fisioterapia em Movimento*, 10(2), 1998.
- LEHMANN, J.F. *et al*. Spasticity: quantitative measurements as a basis for assessing the effectiveness of therapeutic intervention. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 70:6-15, 1989.
- LOW, J.; REED, A. *Eletroterapia Explicada*. 3.ed., Barueri: Manole, 2001.
- LUNDY-EKMAN, L. *Neurociência: Fundamentos para a Reabilitação*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.
- MEEUSEN, R. *et al*. The influence of cold compression on lymph flow at the ankle. *Clinical Journal of Sport Medicine*, Philadelphia, 8 (4): 266-271, 1998.
- RODRIGUES & GUIMARÃES. *Manual de recursos fisioterapêuticos*. Rio de Janeiro: Revinter, 1998.
- SOUZA, S.R.S. *et al*. Reabilitação funcional para membros superiores pós-acidente vascular encefálico. *Revista: Fisioterapia Br*, 4(3), 2003.
- STOKES, M. *Neurologia para Fisioterapeutas*. São Paulo: Manole, 2000.
- TEIXEIRA, L.F.; OLNEY, S.J.; BRAUWER, B. Mecanismos e medidas de espasticidade. *Rev. Fisioter. Univ.* 5(1):4-19, 1998.
- THONSON, A.; SKINNER, A.; PIERCY, J. *Fisioterapia de Tidy*: 12. ed. São Paulo: Santos, 1994.
- UMPHRED, D.A. *Fisioterapia Neurológica*. 2. ed., São Paulo: Manole, 1994.
- www.scielo.com.br/neuropsiquiatria

Recebido para publicação em: 08/12/2003.

Received for publication on 08 December 2003.

Aceito para publicação em: 02/03/2004.

Accepted for publication on 02 March 2004.