



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA**

**ANÁLISE DA ATIVIDADE ELÉTRICA E DO TORQUE DA**  
**MUSCULATURA ABDUTORA DO OMBRO EM**  
**SUJEITOS HEMIPARÉTICOS CRÔNICOS**

MARIANA ARIAS AVILA

SÃO CARLOS

2010

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS  
CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA

**MARIANA ARIAS AVILA**

**ANÁLISE DA ATIVIDADE ELÉTRICA E DO TORQUE DA  
MUSCULATURA ABDUTORA DO OMBRO EM  
SUJEITOS HEMIPARÉTICOS CRÔNICOS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos, como parte dos requisitos para a obtenção do título de Mestre em Fisioterapia na área de concentração Processos de Avaliação e Intervenção em Fisioterapia do Sistema Músculo-Esquelético.

Orientadora: Prof<sup>ª</sup>. Dr<sup>ª</sup>. Tania de Fatima Salvini

SÃO CARLOS

2010

**Ficha catalográfica elaborada pelo DePT da  
Biblioteca Comunitária da UFSCar**

A958aa

Avila, Mariana Arias.

Análise da atividade elétrica e do torque da musculatura abduutora do ombro em sujeitos hemiparéticos crônicos / Mariana Arias Avila. -- São Carlos : UFSCar, 2010. 37 f.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal de São Carlos, 2010.

1. Fisioterapia. 2. Acidente vascular encefálico. 3. Controle motor. 4. Dinamômetro isocinético. 5. Eletromiografia. I. Título.

CDD: 615.82 (20ª)

**MEMBROS DA BANCA EXAMINADORA PARA DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE Mestrado de Mariana Arias Ávila APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM FISIOTERAPIA DA UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS, EM 03 DE MARÇO DE 2010.**

**BANCA EXAMINADORA:**



**Tania de Fátima Salvini  
(UFSCar)**



**Rosana Mattioli  
(UFSCar)**



**João Eduardo de Araújo  
(USP/FMRP)**

Dedico esta dissertação à minha “Santíssima Trindade”:

Adyr, Leila e Rômulo.

## AGRADECIMENTOS

A meus pais, **Adyr Henrique Avila** e **Leila Dutra Arias Avila**, meus portos-seguros, minhas vidas, meus maiores amores. Eu não tenho palavras que traduzam minha gratidão e meu amor por vocês. **OBRIGADA** em letras garrafais por serem MEUS PAIS. Foram muitas lutas, muitas ligações em crise, muitos conselhos e muitas alegrias. Espero um dia poder retribuir tudo o que vocês me proporcionaram com tanta força e garra! Agradeço também a **minha família** (especialmente Bia e Lô) por ainda me aguentarem falar de São Carlos depois de tanto tempo! Vocês foram essenciais na minha longa jornada até aqui!

Ao meu noivo, **Rômulo Vinícius Vera**, pelo amor, PACIÊNCIA, dedicação, carinho, e tudo pelo que passamos nesse tempo todo em que estamos juntos. Sem você eu tenho certeza que não estaria aqui! Suas ajudas foram muitas (de motorista dos meus pacientes, passando por modelo fotográfico até chegar a meu editor) e não há nesse mundo uma forma de pagar tudo... Obrigada por ser meu companheiro, no sentido mais literal da palavra! Nesses quase 2 anos, aprendi muito com você, e por você, busco em todos os dias da minha vida ser uma pessoa melhor.

À minha orientadora **Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Tania de Fatima Salvini**, por me dar a chance de poder estar aqui, neste momento, escrevendo minha tão sonhada dissertação. Pelo apoio ao longo de todos estes anos, desde 2002, quando comecei como IC, até o presente momento. Por acreditar em mim e me obrigar a fazer o mesmo. Foram muitos aprendizados, algumas batidas de cabeça, muitas risadas e reuniões. Também foram muitas versões do artigo, e cada uma delas voltava com muitos rabiscos (alguns impossíveis de se entender)... Eu não imagino seguir meu “caminho acadêmico” sem ser orientada por você e isso é muito especial para mim.

Ao meu Clã/Pelotão (da Ampulheta: **Karina Gramani, Cá e Jean, Ana Cláudia, Fer, Paty e Fefe, Karina Nogueira e Bruno, Michel, Rê e Benoit, Kelly, Berabinha, Tati, Bossini, e os respectivos**) por me deixarem fazer parte deste grupo tão seleta! Ao longo desses 4 ou 5 anos de convivência todos vocês se mostraram meus verdadeiros amigos, que estiveram ao meu lado sempre, e ainda foram responsáveis por muitos momentos inesquecíveis!

Aos amigos tão especiais: pessoal da faculdade, a saudosa FISIO 01 (**Raul, Michelle, Jô, Ritilha, Jão, Luli, Capeta, Gagá, Sigui, Danizinha, Ana Paula**) e os veteranos (**Beraba e Lê, Paula, Bia, Tarci**), o pessoal da pós (**Gabriel, Mi Gaúcha e Pistola, Gigi, Nadi, Van e Baldão, Gi Zanca e “Shiva” – Tiba –, Caravana do Serrão, Gui e Ligia, Marcus**) e meus amigos de outros lugares (**Marcio e De, Priscila, Dani e Mi, Boomer e Toca, Fá e Ká, Trem e Montanha, Carlinha e Ri**). Obrigada por estarem ao meu lado sempre, fosse em companhia de uma “gelada” ou em um laboratório escuro e fechado! Considero-me uma pessoa muito abençoada por poder contar com tantas pessoas, e pessoas tão especiais como vocês!

Aos meus colegas de laboratório: **Thiago, Sabrina, João, Marcela, Chris, Esperanza, Carolina, Tereza, Maria Cristina e Lucia**: obrigada por toda a paciência e apoio que vocês me deram! E olha que não foi pouco tempo...

À minha pequena IC e futura fisioterapeuta de respeito, **Caroline Alvarenga**, que conheci por acaso, adotei mais por acaso ainda, e dou graças a Deus por esses acasos! Pequena, obrigada por TUDO, e você sabe do que estou falando!

Aos membros da banca, **Prof. Dr. João Eduardo de Araújo** e **Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Rosana Mattioli**, um obrigada especial, pelo aceite do meu convite, pela disponibilidade em trocar dias e horários, pelas ótimas sugestões na qualificação, e por estarem presentes neste momento tão especial da minha vida.

Ao **Programa de Pós-Graduação em Fisioterapia** e todos os seus **docentes e funcionários**, que através de seu trabalho, permitiram meu crescimento pessoal e profissional. Tenho a plena certeza de que jamais chegaria tão longe se não fosse por vocês. Obrigada!

Aos **voluntários**, pacientes ou não, que concordaram em participar de forma tão solícita, quando receberam o telefonema de uma estranha e deixaram que esta estranha grudasse eletrodos, os prendesse em uma cadeira, e mesmo assim não deixaram de sorrir. Sem vocês eu não estaria aqui hoje.

A **Deus**, por permitir que este dia tão esperado chegasse. Por me dar forças quando achei que já não mais as tinha, e por fazer com que eu chegasse até aqui para concretizar um sonho.



## Lista de Figuras

- Figura 1** **A:** posição inicial da articulação do ombro no movimento isocinético de abdução; **B:** posição final da articulação do ombro no movimento isocinético de abdução. **Pág. 15**
- Figura 2** Posicionamento do sujeito no momento da coleta, com os eletrodos posicionados bilateralmente. **Pág. 17**
- Figura 3** Tela de coleta de dados, mostrando a sincronização dos dados do dinamômetro isocinético e o sinal eletromiográfico. **Pág. 17**
- Figura 4** Posicionamento dos eletrodos de superfície, de acordo com o SENIAM. **A** – Posicionamento do eletrodo do músculo trapézio fibras superiores. **B** – Posicionamento do eletrodo do músculo deltóide fibras médias (Figuras retiradas do site <http://www.seniam.org>). **Pág. 18**
- Figura 5** Tempo de início da ativação EMG (ms) dos músculos trapézio e deltóide durante abdução isocinética do ombro. **1** =  $p < 0,05$  comparado ao lado contralateral; **2** =  $p < 0,05$  comparado ao grupo controle. **Pág. 20**

## Lista de Tabelas

**Tabela 1** Características demográficas e clínicas da população do estudo. **Pág. 13**

**Tabela 2** Dados de RMS da abdução isocinética do ombro ( $\mu\text{V}$ ). **Pág. 21**

**Tabela 3** Dados isocinéticos da abdução do ombro. **Pág. 22**

## Sumário

	Pág
Resumo	
Abstract	
<b>1. CONTEXTUALIZAÇÃO</b> .....	01
Referências Bibliográficas .....	04
<b>2. ARTIGO</b> .....	08
2.1. Introdução .....	09
2.2. Métodos .....	12
2.2.1. Participantes .....	12
2.2.2. Procedimentos .....	14
2.2.3. Análise dos dados .....	18
2.3. Resultados .....	20
2.4. Discussão .....	23
2.5. Limitações do estudo .....	28
2.6. Conclusões .....	29
2.7. Referências .....	30
<b>ANEXO I</b> – Comprovante de submissão do artigo	
<b>ANEXO II</b> – Artigo submetido ao periódico <i>Physical Therapy</i>	
<b>ANEXO III</b> – Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos	
<b>ANEXO IV</b> – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	
<b>ANEXO V</b> – Escala de Avaliação Motora de Fugl-Meyer – porção para avaliação da Extremidade Superior	
<b>ANEXO VI</b> – Escala de Ashworth Modificada	

## RESUMO

**Contextualização:** Ainda há ausência de evidência na literatura de como déficits em padrões eletromiográficos (EMG) de ativação muscular estão relacionados ao movimento de abdução do ombro em sujeitos com hemiparesia crônica. **Objetivo:** Analisar os padrões EMG e o desempenho muscular isocinético do movimento de abdução do ombro em sujeitos hemiparéticos crônicos. **Delineamento experimental:** Ensaio transversal. **Métodos:** Vinte e cinco sujeitos hemiparéticos crônicos e vinte e cinco sujeitos saudáveis foram submetidos a uma avaliação da atividade EMG na abdução isocinética do ombro. O tempo de início da ativação muscular e a *Root Mean Square* (RMS) foram comparadas entre os membros (intra-grupo) e entre grupos (inter-grupo) para os músculos trapézio e deltóide. O pico de torque, o trabalho total, a potência média e o tempo de aceleração, variáveis isocinéticas, também foram comparadas intra- e inter-grupos. **Resultados:** O lado parético mostrou uma inversão do padrão de ativação muscular e uma menor RMS para ambos os músculos comparado com o lado não-parético e o grupo controle. O lado não-parético mostrou um atraso no início da ativação tanto do deltóide quanto do trapézio, além de uma menor RMS para o trapézio, comparado com o grupo controle. Ambos os lados do grupo hemiparético mostraram um menor desempenho isocinético, comparados ao grupo controle. **Conclusões:** A ativação muscular do trapézio e do deltóide, bem como o torque, a velocidade e a resistência muscular estão alterados em ambos os ombros dos lados parético e não-parético no movimento de abdução do ombro. O lado não-parético é menos afetado do que o parético. Estes fatos devem ser levados em conta em um programa de reabilitação após um Acidente Vascular Encefálico.

**Palavras-Chave:** Acidente Vascular Encefálico; Controle Motor; Músculo Esquelético; Músculo Trapézio; Músculo Deltóide; Disfunção Neuromuscular.

## **ABSTRACT**

**Background:** There is still a lack of evidence of how electromyographic (EMG) patterns deficits of muscle activation are related to the shoulder abduction movement in people with chronic hemiparesis. **Objective:** Analyze EMG patterns and isokinetic muscle performance of shoulder abduction motion in subjects with chronic hemiparesis. **Design:** Cross-sectional trial. **Methods:** Twenty five subjects with chronic hemiparesis and twenty five healthy subjects underwent EMG activity and isokinetic shoulder abduction assessments. EMG onset time and RMS were compared between limbs (intra-group) and between groups (inter-group) for trapezius and deltoid muscles. Isokinetic peak torque, total work, average power and acceleration time were also compared intra- and inter-groups. **Results:** The paretic side showed an opposed onset activation pattern in shoulder abduction, along with a lower RMS for both muscles. The non-paretic side showed a delay in both muscles activation and a lower RMS for the trapezius, compared to the control group. Both sides of the group with hemiparesis presented a significantly lower isokinetic performance compared to the control group. **Conclusions:** Trapezius and middle deltoid muscles activation, as well as torque, speed and endurance are altered in both paretic and non-paretic shoulders in subjects with chronic hemiparesis. The non-paretic limb is less affected than the paretic one. These facts should be taken into account in the rehabilitation program after stroke.

**Key words:** Stroke; Motor Control; Skeletal Muscle; Trapezius Muscle; Deltoid Muscle; Neuromuscular Disorders.

## 1. CONTEXTUALIZAÇÃO

O Acidente Vascular Encefálico (AVE) é definido pela Organização Mundial de Saúde como um “sinal clínico de desenvolvimento rápido de perturbação focal, de suposta origem vascular, com mais de 24 horas de duração” (OMS, 2009). O AVE é causado por uma interrupção do suprimento sanguíneo ao tecido encefálico. Com a interrupção do fornecimento de oxigênio e nutrientes, podem ocorrer danos a este tecido que caracterizam o AVE (O’SULLIVAN, 1993). Há dois tipos de AVE: o AVE hemorrágico, em que a interrupção ocorre devido a uma ruptura do vaso sanguíneo, e o AVE isquêmico, em que ocorre a interrupção devido a um bloqueio do fluxo sanguíneo por trombos ou êmbolos (O’SULLIVAN, 1993; OMS, 2009), sendo este o tipo mais comum, responsável por 80% dos casos de AVE (PIRES et al, 2004).

O AVE é um importante problema de saúde pública que se situa entre as quatro principais causas de morte em muitos países (MAKI et al., 2006). No Brasil, é a principal causa de óbito, ultrapassando as doenças coronarianas (PONTES-NETO et al., 2008). Atualmente, no entanto, a população tem mais acesso aos cuidados com a saúde graças ao fortalecimento da atenção básica à saúde (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2009); além disso, as unidades de atenção à saúde se encontram melhor preparadas para receber pacientes que sofrem um AVE; isto, e o fator envelhecimento da população fizeram com que o número de sobreviventes de um AVE aumentasse ao longo dos anos. Isto representa um ônus, não apenas para o sistema de saúde, que deve disponibilizar mais leitos e equipes multidisciplinares para assistir a estes pacientes, como para a família e o próprio doente, que muitas vezes acabam ficando com incapacidades significativas (SPRIGG e BATH, 2009). Existem muitos fatores de risco para a ocorrência de um AVE, e estes podem ser classificados como modificáveis, em que a profilaxia pode exercer uma influência positiva, e os não modificáveis, que não são

passíveis de alteração pela profilaxia. Dentre os principais fatores não-modificáveis, se encontram a idade, o gênero, a etnia e a hereditariedade. Dentre os principais fatores modificáveis estão: hipertensão arterial sistêmica, diabetes, cardiopatias, etilismo, sedentarismo, obesidade e tabagismo (PIRES et al., 2004).

Os pacientes que sobrevivem a um AVE acabam ficando com muitas limitações e disfunções, pois o AVE envolve danos em tratos motores e/ou sensitivos que podem provocar uma variedade de sinais que dependem da extensão e localização da lesão, assim como da presença ou ausência de circulação colateral (O'SULLIVAN, 1993; SHARP e BROUWER, 1997). Algumas destas limitações são a disfagia (SCHELP et al, 2004), os déficits de fala (PULVERMÜLLER et al, 2001), visuais (JONES e SHINTON, 2006) e cognitivos (TATEMICHII et al, 1994), depressão (LYKETSOS et al, 1998) e confusão (LANGHORNE et al, 2000), problemas relacionados ao sono e à apneia do sono (HERMANN e BASSETTI, 2009), e a espasticidade (KRAKAUER, 2005; NIESSEN et al., 2008), que ocorre, pela perda do controle modulatório cortical nas vias descendentes do tronco cerebral e circuitos segmentais da medula (KRAKAUER, 2005). Entretanto, uma das manifestações clínicas mais importantes e comuns decorrentes de um AVE é a hemiparesia (HAFER-MACKO et al, 2008), caracterizada por danos no controle motor, fraqueza muscular, alteração de tônus muscular e dos padrões de movimento (SHARP e BROUWER, 1997; ENG et al., 2002; NIESSEN et al., 2008). A hemiparesia pode afetar a marcha e causar alterações posturais e de equilíbrio que prejudicam a locomoção e, portanto, a independência dos pacientes (LINDQUIST et al., 2007).

Além disso, a hemiparesia também afeta os membros superiores destes indivíduos. Dentre as principais queixas de sujeitos hemiparéticos, está o fato de que, após o AVE, o desempenho de atividades de vida diária (AVDs) fica profundamente acometido, devido ao comprometimento motor do braço parético (CHESTNUT e HAALAND, 2008). Muitos

desses pacientes, mesmo depois do período de reabilitação, acabam ficando dependentes na realização de pelo menos uma AVD (CAIMMI et al., 2008). A recuperação da função do membro superior já foi identificada como um objetivo importante do programa de reabilitação (WADE et al., 1983; KWAKKEL et al., 1999), pois os danos causados pelo AVE podem afetar o posicionamento do ombro e a sua estabilidade, levando a um ciclo em que a condição do ombro parético pode deteriorar ainda mais (NIESSEN et al., 2008).

Assim como o lado parético, o lado não parético apresenta comprometimentos, não tão severos, mas de impacto para os sujeitos hemiparéticos (DESROSIERS et al., 1996). O impacto do acometimento do membro não-parético fica ainda maior em muitos pacientes, que o utilizam como seu principal controlador (SCHAEFER et al., 2009), de 3 a 6 vezes mais do que o lado parético (CHESTNUT e HAALAND, 2008). Como a realização de atividades de cunho funcional do indivíduo hemiparético está relacionada à função adequada do membro não-parético (SCHAEFER et al., 2007; CHESTNUT e HAALAND, 2008), torna-se importante verificar se o mesmo apresenta comprometimentos. Já está documentado na literatura que o lado não-parético apresenta déficits motores se comparado a sujeitos sadios (COLEBATCH et al., 1986; McCREA et al., 2003; CHESTNUT e HAALAND, 2008) e que esta fraqueza pode avançar com o tempo (LAUFER et al., 2001). Assim, estudos que mostrem diferentes aspectos destes déficits motores são necessários, de forma a orientar o delineamento de um programa de reabilitação para esta população.

Tendo em vista todos estes aspectos, foi desenvolvido o estudo a seguir descrito, com o objetivo de analisar os comprometimentos de sujeitos hemiparéticos no movimento de abdução do ombro.



## Referências Bibliográficas

CAIMMI M, CARDA S, GIOVANZANA C, MAINI ES, SABATINI AM, SMANIA N, MOLTENI F. Using Kinematic Analysis to Evaluate Constraint-Induced Movement Therapy in Chronic Stroke Patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008; 22:31-39.

CHESTNUT C, HAALAND KY. Functional significance of ipsilesional motor deficits after unilateral stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89:62-68.

COLEBATCH JG, GANDEVIA SC, SPIRA PJ. Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49:1019-1024.

DESROSIERS J, BOURBONNAIS D, BRAVO G, ROY PM, GUAY M. Performance of the 'unaffected' upper extremity of elderly stroke patients. *Stroke*. 1996; 27(9):1564-1570.

DROMERICK AW, EDWARDS DF, KUMAR A. Hemiplegic shoulder pain syndrome: frequency and characteristics during inpatient stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008; 89:1589-1593.

DVIR Z. *Isokinetics: muscle testing, interpretations and clinical applications*. 2<sup>nd</sup> edition. Churchill Livingstone, London, 2004.

ENG JJ, KIM M, MACINTYRE DL. Reliability of lower extremity strength measures in persons with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 2002; 83:322-328.

HAFER-MACKO CE, RYAN AS, IVEY FM, MACKO RF. Skeletal muscle changes after hemiparetic stroke and potential beneficial effects of exercise intervention strategies. *J Rehabil Res Dev*. 2008; 45(2):261-272.

HERMANN DM, BASSETTI CL. Sleep-related breathing and sleep-wake disturbances in ischemic stroke. *Neurol.* 2009; 73:1313-1322.

JONES SA, SHINTON RA. Improving outcome in stroke patients with visual problems. *Age Ageing.* 2006; 35:560-565.

KRAKAUER JW. Arm function after stroke: from physiology to recovery. *Semin Neurol.* 2005; 25:384-395.

KWAKKEL G, KOLLEN BJ, WAGENAAR RC. Therapy impact on functional recovery in stroke rehabilitation: a critical review of the literature. *Physiotherapy.* 1999; 85:377-391.

LANGHORNE P, STOTT DJ, ROBERTSON L, MACDONALD J, JONES L, MCALPINE C, DICK F, TAYLOR GS, MURRAY G. Medical complications after stroke. A multicenter study. *Stroke.* 2000; 31:1223-1229.

LAUFER Y, GATTENIO L, PARNAS E, SINAI D, SOREK Y, DICKSTEIN R. Time-related changes in motor performance of the upper extremity ipsilateral to the side of the lesion in stroke survivors. *Neurorehabil Neural Repair.* 2001; 15:167-172.

LINDQUIST ARR, PRADO CL, BARROS RML, MATTIOLI R, COSTA PHL, SALVINI TF. Gait training combining partial body-weight support, a treadmill, and functional electrical stimulation: effects on poststroke gait. *Phys Ther.* 2007; 87:1144-1154.

LYKETSOS CG, TREISMAN GJ, LIPSEY JR, MORRIS PLP, ROBINSON RG. Does stroke cause depression? *J Neuropsychiat.* 1998; 10:103-107.

MAKI T, QUAGLIATO EMAB, CACHO EWA, PAZ LPS, NASCIMENTO NH, INOUE MMEA, VIANA MA. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Rev Bras Fisiot* 2006; 10(2): 177-183.

MCCREA PH, ENG JJ, HODGSON AJ. Time and magnitude of torque generation is impaired in both arms following stroke. *Muscle Nerve*. 2003; 28:46-53.

MINISTÉRIO DA SAÚDE, Portaria 2699, <http://www.in.gov.br/autenticidade.html>; código 00012009110600058, 2009.

NIESSEN MH, VEEGER DH, KOPPE PA, KONIJNENBELT MH, van DIEËN J, JANSSEN TW. Proprioception of the shoulder after stroke. *Arch Phys Med Rehab* 2008; 89(2):333-338.

O'SULLIVAN SB. Acidente Vascular Cerebral. In: O'SULLIVAN SB, SCHMITZ TJ. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. São Paulo: Manole, 1993. Cap. 17, p 385-425.

PIRES SL, GAGLIARDI RJ, GORZONI ML. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. *Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62(3-B):844-851.

PONTES-NETO OM, SILVA GS, FEITOSA MR, FIGUEIREDO NL, FIOROT JA, ROCHA TN, MASSARO AR, LEITE JP. Stroke awareness in Brazil: alarming results in a community-based study. *Stroke*. 2008; 39:292-296.

PULVERMÜLLER F, NEININGER B, ELBERT T, MOHR B, ROCKSTROH B, KOEBBEL P, TAUB E. Constraint-induced therapy of chronic aphasia after stroke. *Stroke*. 2001; 32:1621-1626.

SCHAEFER SY, HAALAND KY, SAINBURG RL. Hemispheric specialization and functional impact of ipsilesional deficits in movement coordination and accuracy. *Neuropsychologia*. 2009; 47:2953-2966.

SCHAEFER SY, HAALAND KY, SAINBURG RL. Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*. 2007; 130:2146-2158.

SCHELP AO, COLA PC, GATTO AR, SILVA RG CARVALHO LR. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. Arq Neuropsiquiatr. 2004; 62(2-B):503-506.

SHARP SA, BROUWER BJ. Isokinetic strength training of the hemiparético knee: effects on function and spasticity. Arch Phys Med Rehabil 1997; 78:1231-1236.

SPRIGG N, BATH PMW. Speeding stroke recovery? A systematic review of amphetamine after stroke. J Neurol Sci. 2009;285:3-9.

TATEMICHU TK, DESMOND DW, STERN Y, PAIK M, SANO M, BAGIELLA E. Cognitive impairment after stroke: frequency, patterns, and relationship to functional abilities. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1994; 57:202-207.

WADE DT, LANGTON-HEWER R, WOOD VA, SKILBECK CE, ISMAIL HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1983; 46:521-524.

## 2. ARTIGO

---

COMPROMETIMENTOS BILATERAIS NO DESEMPENHO MUSCULAR ISOCINÉTICO E NOS PADRÕES ELETROMIOGRÁFICOS DA ABDUÇÃO DO OMBRO NA HEMIPARESIA CRÔNICA.

Artigo submetido ao periódico *Physical Therapy* (Anexos I e II)

## 2.1. INTRODUÇÃO

A hemiparesia é um comprometimento motor comum em sujeitos após um Acidente Vascular Encefálico (AVE) (NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 2006), caracterizada por mudanças no controle motor, incluindo a fraqueza muscular e alterações no tônus muscular (COLEBATCH et al., 1986; BOURBONNAIS e VANDEN-NOVEN, 1989; NATIONAL STROKE ASSOCIATION, 2006; LINDQUIST et al., 2007). Estes prejuízos no membro superior levam a déficits no alcance voluntário e, conseqüentemente a restrições na capacidade de desempenhar AVDs, o que afeta diretamente a autonomia de pacientes após um AVE (ZACKOWSKI et al., 2004; SMANIA et al., 2009). A recuperação da função do membro superior foi identificada como um objetivo importante na reabilitação, já que metade de todos os pacientes de um AVE agudo que iniciam a reabilitação têm uma importante diminuição na função do braço, dos quais 14% conseguem uma boa recuperação, e 25%, uma recuperação parcial (WADE et al., 1983); outro estudo mostrou que 30 a 60% dos sujeitos continuam sem função no braço parético após um AVE (KWAKKEL et al., 1999).

Os déficits no membro não-parético são substancialmente menos severos do que os déficits do membro parético; entretanto, mostrou-se que estes acarretam danos funcionais significativos, incluindo problemas no desempenho de AVDs (SCHAEFER et al., 2007). Há alguns possíveis mecanismos para fraqueza no membro não-parético. Primeiramente, a projeção ipsilateral a partir do córtex equivale de 10 a 15% das fibras córtico-espinhais de um hemisfério em humanos (YAROSH et al., 2004; DÍAZ-ARRIBAS et al., 2005), o que significa que uma lesão que afeta um hemisfério após um AVE pode ter um efeito motor bilateral (CARIN-LEVY et al., 2006). Em segundo lugar, a inatividade física que frequentemente ocorre após um AVE pode causar atrofia muscular e, assim, fraqueza (CARIN-LEVY et al., 2006).

Uma função adequada do ombro é fundamental para realizar movimentos do membro superior e assim, executar AVDs (PHADKE et al., 2009). A abdução do ombro é um dos movimentos necessários para a execução de atividades como alimentar-se, pentear o cabelo e alcançar acima do nível da cabeça (RUNDQUIST et al., 2009). Pessoas que apresentaram problemas na abdução do ombro também mostraram dificuldades na execução de atividades diárias, atividades relacionadas ao lazer e ao trabalho (BOSOMPRA et al., 2002; VOOGD et al., 2003; INOUE et al., 2006). Após um AVE, a função do braço pode ser limitada por uma redução na seletividade de movimentos devido a um acoplamento involuntário de abdução do ombro e da flexão do cotovelo, limitando a capacidade de alcance (SUKAL et al., 2007; VAN DER KOOIJ et al., 2009). Esta redução leva a restrições na área de trabalho disponível e, portanto, a restrições no desempenho de atividades diárias (SUKAL et al., 2007). Este problema também está intrinsecamente relacionado à subluxação do ombro, o que pode, por sua vez, levar a outros tipos de incapacidade, como a distrofia simpático-reflexa (DURSUN et al., 1999). Os músculos mais comumente avaliados em relação à subluxação do ombro em pacientes hemiparéticos são o supraespinhal e o deltóide posterior, pelos seus papéis fundamentais na manutenção do alinhamento correto da articulação glenomer al (PACI et al., 2005). No entanto, os músculos deltóide médio e trapézio superior são muito importantes durante a reabilitação da hemiparesia crônica. O músculo deltóide médio fica ativo para manter a abdução do ombro durante os movimentos de cotovelo e punho (PRANGE et al., 2009). Já o músculo trapézio superior contribui na elevação do braço e no posicionamento correto da escápula durante os movimentos de alcance e recuperação (PRANGE et al., 2009).

Vários relatos mostraram que indivíduos hemiparéticos apresentam déficits nos sinais eletromiográficos (EMG), como no flexor e extensor radial do carpo no movimento de flexão e extensão de punho (CHAE et al., 2002), nas porções anterior (McCREA et al., 2005; STOECKMANN et al., 2009), média (McCREA et al., 2005) e posterior (STOECKMANN et

al., 2009) do músculo deltóide, na cabeça lateral (STOECKMANN et al., 2009) e longa do tríceps (McCREA et al., 2005; STOECKMANN et al., 2009), no bíceps (McCREA et al., 2005; STOECKMANN et al., 2009) e no braquiorradial (McCREA et al., 2005) durante movimentos de alcance. No entanto, não há evidências suficientes de como esses déficits EMG estão relacionados com o movimento de abdução em sujeitos hemiparéticos crônicos.

Estudos demonstraram a eficácia de testes isocinéticos em suprir informações relevantes a respeito do desempenho muscular, particularmente para a extremidade superior (ELLENBECKER e DAVIES, 2000; CODINE et al., 2005). Muitos estudos usaram equipamentos isocinéticos para a avaliação de várias afecções do ombro (AMBROSIO et al., 2005; ANDERSEN et al., 2008; CAMARGO et al., 2008; MATTIELLO-ROSA et al., 2008; CAMARGO et al., 2010) e de várias articulações em sujeitos hemiparéticos, como o joelho (FLANSBJER et al., 2006), o tornozelo (HSU et al., 2003) e o cotovelo (KIM et al., 2005; PASTERNAK-MLADZKA et al., 2007).

Além disso, muitos estudos que avaliam a relação existente entre os diferentes déficits musculares resultantes de um AVE não incluem um grupo controle sadio para comparação (LIEBER et al., 2004), dificultando a identificação do nível real de comprometimento em sujeitos hemiparéticos. Consequentemente, quantificar a contribuição de danos específicos para a função do membro superior poderia ajudar fisioterapeutas no delineamento do tratamento durante o período de reabilitação. Assim, o objetivo do presente estudo foi analisar padrões EMG e o desempenho muscular isocinético da abdução do ombro em sujeitos hemiparéticos crônicos. Nossa hipótese foi que os sujeitos hemiparéticos apresentariam prejuízos bilaterais no desempenho muscular quando comparados ao grupo controle.



## **2.2. MÉTODOS**

### *2.2.1. Participantes*

O Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos aprovou o estudo (Anexo III), que está de acordo com a Declaração de Helsinque e com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, Brasil. Todos os procedimentos do estudo foram explicados aos voluntários, que assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo IV) antes do início de qualquer procedimento.

Para este estudo, 115 pacientes hemiparéticos crônicos foram contatados. Destes, apenas 42 concordaram em participar do estudo. Após a aplicação dos critérios de inclusão e exclusão, a amostra ficou restrita a 25 sujeitos. Todos eles foram avaliados e entraram como sujeitos do estudo. Para o grupo controle, 71 sujeitos foram contatados. Destes, 32 se encaixavam nos critérios de inclusão, e 25 concordaram em participar do estudo.

Com a finalidade de caracterizar a amostra, todos os voluntários foram submetidos a uma avaliação física e os sujeitos hemiparéticos crônicos foram avaliados com a parte de extremidade superior da Escala de Avaliação Motora de Fugl-Meyer (Anexo V) antes do início do estudo. Esta escala foi utilizada para avaliar o nível do comprometimento motor para o membro parético (função máxima = 66 pontos, McCREA et al., 2003), e já foi traduzida para o português e validada no Brasil (MAKI et al., 2006). A tabela 1 ilustra as características demográficas e clínicas da população do estudo.

**Tabela 1 – Características demográficas e clínicas da população do estudo.**

	Grupo Hemiparético	Grupo Controle
Voluntários (homens/mulheres)	25 (10/15)	25 (10/15)
Idade (anos)	61,7 (9,9)	63,9 (7,5)
Massa (kg)	77,8 (13,8)	75,2 (9,3)
Estatura (m)	1,66 (0,07)	1,65 (0,08)
Índice de Massa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )	28,3 (4,6)	27,8 (3,7)
Lado dominante (Direito / Esquerdo)	24/1	25/0
Lado Parético (Direito / Esquerdo)	11/14	NA
Tempo de início do AVE (meses)	61,8 (35,2)	NA
Tipo de AVE		
Isquêmico / Hemorrágico / Desconhecido	13/7/5	NA
Pontuação da Escala de Fugl-Meyer	30,8 (7,9)	NA
ADM ativa de abdução do ombro (°)		
Lado parético / não-dominante	50,1 (12,3)	163,9 (4,6)
Lado não-parético / dominante	158,3 (6,4)	165,2 (5,8)
ADM passiva de abdução do ombro (°)		
Lado parético / não-dominante	83,8 (9,8)	178,1 (2,1)
Lado não-parético / dominante	177,9 (1,4)	178,9 (2,5)

Os dados estão expressos como média (desvio padrão, DP).

AVE: Acidente Vascular Encefálico; NA: não se aplica; ADM: Amplitude de movimento.

Todos os sujeitos hemiparéticos foram recrutados da Unidade Saúde-Escola (USE/UFSCar) e todos os voluntários controles, da comunidade local. Os critérios de inclusão para o grupo hemiparético incluíam a ocorrência do último episódio de AVE há mais de 6

meses, sem mudanças documentadas no comprometimento motor ou sensorial, tônus muscular ou atividade reflexa nos 3 meses prévios à participação do sujeito no estudo. Pacientes com AVEs recorrentes poderiam ser incluídos no estudo desde que o AVE envolvesse o mesmo hemisfério cerebral. A espasticidade para a abdução, adução, flexão, extensão, rotação medial e lateral do ombro deveria estar entre 1 e 3 na Escala de Ashworth Modificada (Anexo VI) e a amplitude de movimento (ADM) ativa de abdução do ombro deveria ser de, pelo menos, 45°. Os sujeitos hemiparéticos eram excluídos quando relatavam quaisquer desordens coexistentes, fossem elas neurológicas, musculoesqueléticas ou cardiovasculares; e também se apresentassem problemas cognitivos ou motores bilaterais.

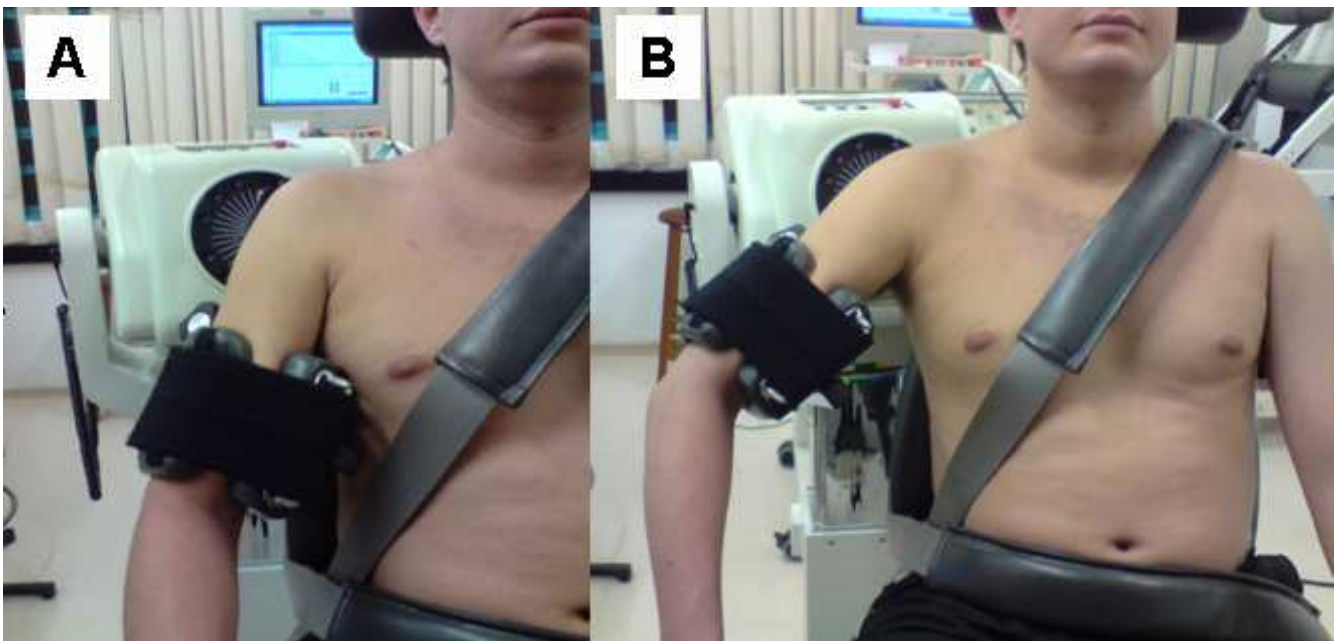
Os sujeitos eram incluídos no grupo controle se fossem sadios e pareados por idade e gênero com o grupo hemiparético. Os sujeitos eram excluídos do grupo controle se relatassem quaisquer doenças ou acometimentos neurológicos e/ou ortopédicos, história de problemas nos membros superiores, doenças cardiovasculares e problemas cognitivos. A dor durante os testes foi um critério de exclusão para ambos os grupos.

### 2.2.2. *Procedimentos*

Antes das avaliações, os voluntários foram familiarizados com todos os procedimentos da avaliação, que foram aplicados bilateralmente. Os voluntários foram posicionados no dinamômetro isocinético *Biodex Multi-Joint System 3* (Biodex Medical Systems, Shirley, NY, EUA) sentados na cadeira com 80° de flexão nos quadris. O tronco e a pelve foram estabilizados por meio de cintas, de acordo com a descrição do equipamento. Os sujeitos foram posicionados com o ombro no plano da escápula e em rotação neutra. O eixo de rotação do dinamômetro foi alinhado com o eixo do ombro, no nível de articulação acromioclavicular. O acessório foi fixado na parte distal do braço, aproximadamente 5 cm acima do epicôndilo lateral, na parte distal do braço, pois os voluntários hemiparéticos não eram capazes de

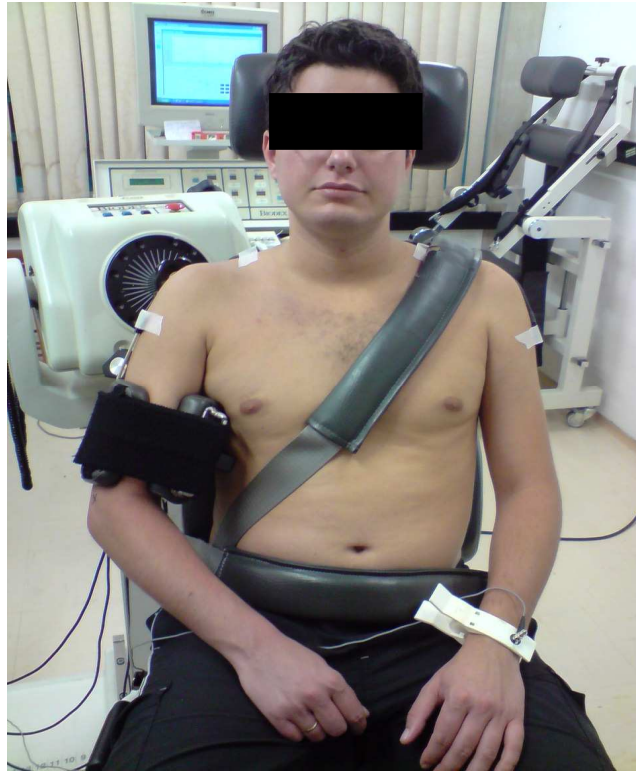
estender completamente seus cotovelos. A correção do efeito da gravidade foi calculada com o membro em 60° de abdução. O equipamento isocinético foi calibrado antes de cada avaliação como requisitado pelo fabricante.

Uma série de familiarização foi realizada antes da avaliação isocinética. Esta série incluía 3 contrações isocinéticas submáximas e uma contração máxima de abdução do ombro. Dois minutos após a série de familiarização requisitou-se que os voluntários realizassem 5 contrações isocinéticas concêntricas máximas de abdução do ombro na velocidade de 60°/s, iniciando o movimento em 10° de abdução e movendo-o até 50° de abdução (DVIR, 2004) (Figuras 1 A e B). Para o grupo hemiparético, os testes foram realizados primeiramente no membro não-parético de forma que os sujeitos pudessem aprender a tarefa antes de realizá-la com o braço menos coordenado (STOECKMANN et al., 2009). Para o grupo controle, o primeiro lado testado foi aleatorizado para evitar possíveis efeitos da dominância.

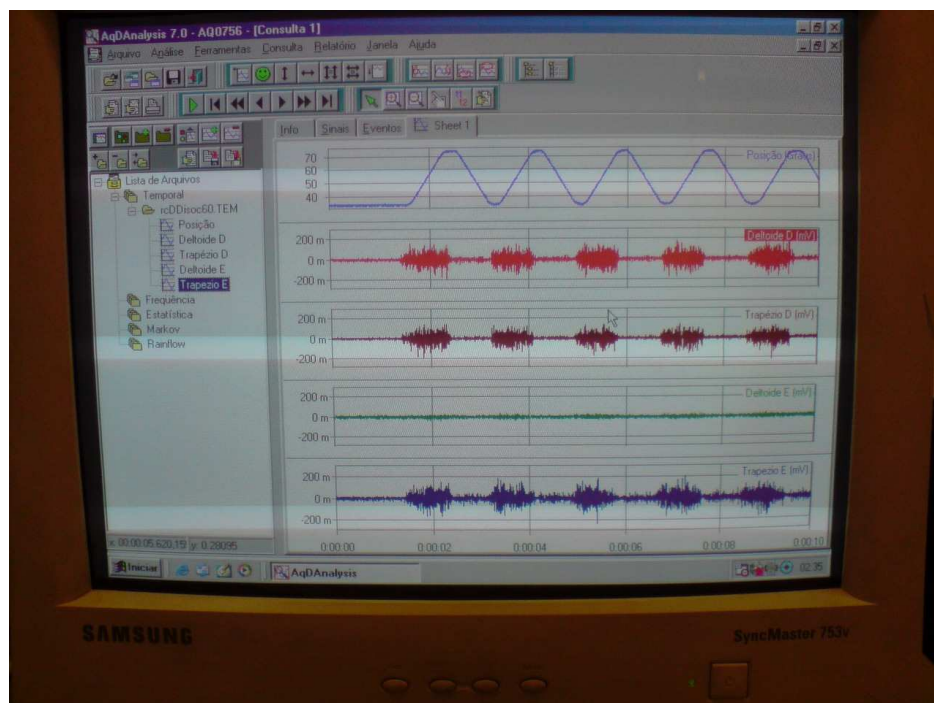


**Figura 1** – A: posição inicial da articulação do ombro no movimento isocinético de abdução; B: posição final da articulação do ombro no movimento isocinético de abdução.

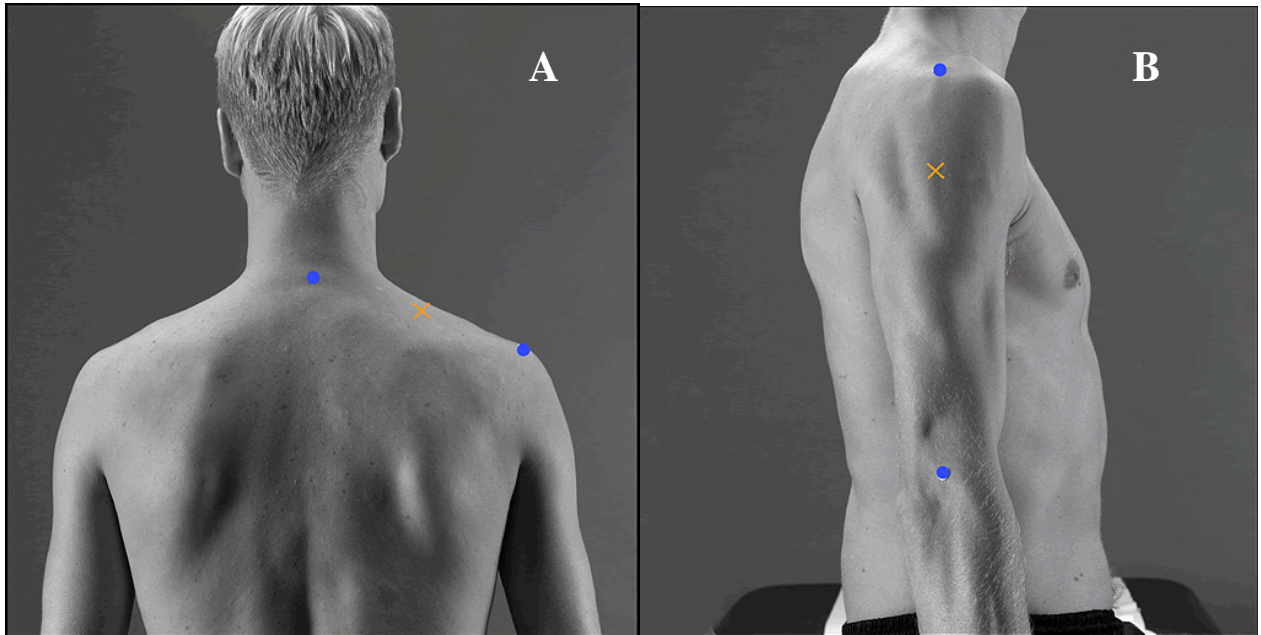
Durante a avaliação isocinética, dados de EMG foram coletados bilateralmente de ambos os músculos trapézio e deltóide (Figura 2), de forma sincronizada com o dinamômetro isocinético (Figura 3). Para tal, eletrodos de superfície ativos retangulares simples diferenciais (EMG System do Brasil, São José dos Campos, SP) foram utilizados. Estes eletrodos tinham duas barras paralelas de Ag-AgCl (com dimensões de 1 cm de comprimento, 1 mm de espessura e com as barras separadas por 1 cm de distância). Para o registro dos sinais EMG, um sistema de 8 canais (800 C, EMG System do Brasil, São José dos Campos, SP) foi utilizado; este possuía um *hardware* com placa de conversão analógico-digital (A/D) de 12 bits; amplificador com ganho de 1000 vezes; filtro passa banda de 20 a 500 Hz (*Butterworth* de 4ª ordem); razão de rejeição de modo comum (RRMC) > 100 dB; taxa de ruído do sinal < 3  $\mu$ V RMS; impedância de  $10^9$  Ohms. A frequência de amostragem foi estabelecida em 1000 Hz por canal. A área da pele em que seria posicionado o eletrodo foi tricotomizada, abrasada e limpa com álcool antes do posicionamento do eletrodo, que foi fixado com esparadrapos. Os eletrodos foram colocados de acordo com as diretrizes do SENIAM (HERMENS *et al.*, 1999) paralelos à orientação da fibra muscular. O posicionamento do eletrodo foi estabelecido para o trapézio superior na metade da distância entre a sétima vértebra cervical (C7) e o acrômio (Figura 4A); para o deltóide médio, no ventre muscular em uma linha que liga o acrômio e o epicôndilo lateral do cotovelo (Figura 4B).



**Figura 2** – Posicionamento do sujeito no momento da coleta, com os eletrodos posicionados bilateralmente.



**Figura 3** – Tela de coleta de dados, mostrando a sincronização dos dados do dinamômetro isocinético e o sinal eletromiográfico.



**Figura 4** – Posicionamento dos eletrodos de superfície, de acordo com o SENIAM. **A** – Posicionamento do eletrodo do músculo trapézio fibras superiores. **B** – Posicionamento do eletrodo do músculo deltóide fibras médias (Figuras retiradas do site <http://www.seniam.org>).

### 2.2.3. Análise dos dados

Os sinais EMG foram quantificados em *Root Mean Square* (RMS), para avaliação da ativação muscular, e expressos em  $\mu\text{V}$ . O tempo de início da ativação foi obtido pelo cálculo do desvio do sinal EMG, considerando-o como um incremento de mais de duas vezes o desvio padrão por pelo menos 25 ms acima da linha de base (e foi expresso em ms) como previamente proposto por Yarosh *et al.* (2004). Para processar os dados EMG, utilizou-se o software MatLab (v. 7.0.1, MathWorks Inc., Natick, MA, EUA). O tempo de início da ativação e a RMS foram comparados entre os membros (parético *versus* não-parético; em exercício *versus* contralateral) e entre grupos (grupo hemiparético *versus* grupo controle) para cada condição (lado em exercício *versus* lado contralateral). As mesmas comparações foram realizadas para as variáveis isocinéticas de pico de torque, trabalho total, potência média e tempo de aceleração, intra- e inter-grupos.

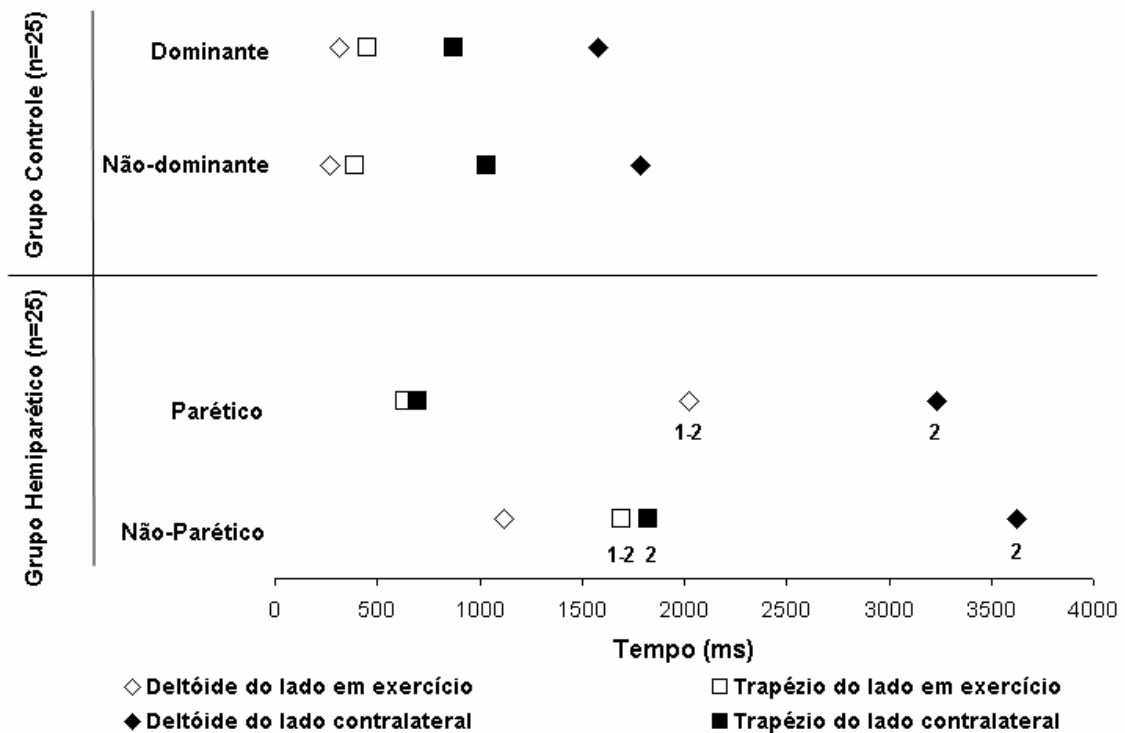
O poder do estudo foi calculado para todas as variáveis (poder  $> 0.80$  em todos os casos). Os testes W de Shapiro Wilk's e Levene mostraram uma distribuição não-normal e

não-homogênea dos dados. Assim, o teste H de Kruskal-Wallis com comparações bicaudais múltiplas foi utilizado para verificar as diferenças entre os grupos e o teste U de Mann-Whitney foi utilizado para verificar as diferenças intra-grupos. Para todas as comparações, foi adotado um nível de significância de  $p < 0,05$ . O software STATISTICA (v.7.0 StatSoft Inc., Tulsa, OK, EUA) foi utilizado para realizar estas análises.



### 2.3. RESULTADOS

Para ambos os ombros do grupo controle, o músculo deltóide do lado em exercício foi o primeiro a ser ativado, seguido pelo trapézio. Os músculos do lado contralateral foram ativados depois, primeiro o trapézio e por último o deltóide (Figura 5). Durante o movimento de abdução do ombro não-parético, os músculos mostraram um padrão de ativação similar ao grupo controle; entretanto, ambos os músculos deltóide e trapézio de ambos os lados mostraram um atraso no início da ativação, comparado ao grupo controle. Os músculos do lado parético apresentaram um padrão de ativação inverso comparado ao grupo controle e o lado não-parético: quando o lado parético realizava a abdução do ombro, ambos os trapézios dos lados em exercício e contralateral foram ativados juntos, seguidos pelo deltóide do lado parético e por último, pelo deltóide do lado contralateral (Figura 5).



**Figura 5** – Tempo de início da ativação EMG (ms) dos músculos trapézio e deltóide durante abdução isocinética do ombro. **1** =  $p < 0,05$  comparado ao lado contralateral; **2** =  $p < 0,05$  comparado ao grupo controle.

A RMS para os músculos deltóide e trapézio do lado dominante em exercício foram similares (Tabela 2). No entanto, quando era o lado não-dominante em exercício, o trapézio mostrou uma maior RMS ( $p=0,009$ ) do que o trapézio do lado dominante quando este realizava o exercício. Para o lado não-parético em exercício, houve uma menor RMS do trapézio em exercício ( $p<0,001$ ) comparado ao grupo controle. Para o lado parético em exercício, os músculos deltóide e trapézio apresentaram uma menor ativação, comparada ao lado não parético em exercício ( $p=0,02$ ) e ao grupo controle ( $p<0,001$ ). Nenhum dos músculos do lado contralateral ao lado em exercício mostraram quaisquer diferenças em quaisquer situações (Tabela 2).

**Tabela 2 – Dados de RMS da abdução isocinética do ombro ( $\mu V$ ).**

		Grupo Hemiparético (n=25)		Grupo Controle (n=25)	
		Parético	Não-Parético	Dominante	Não-Dominante
Lado em Exercício	Deltóide	26,5 ± 9,3 [22,7 – 30,4] * <sup>†</sup>	43,5 ± 25,6 [33 – 54,1]	50,7 ± 19 [42,8 – 58,5]	49,7 ± 21,9 [40,6 – 58,8]
	Trapézio	41,3 ± 19 [33,4 – 49,1] *	43,4 ± 22,9 [33,9 – 52,9] *	53,1 ± 18,4 [45,5 – 60,7]	73,6 ± 31 [60,8 – 86,4] <sup>†</sup>
Lado Contralateral	Deltóide	8,1 ± 3,5 [6,6 – 9,5]	11,6 ± 9,6 [7,7 – 15,6]	11,4 ± 8,1 [8 – 14,7]	10,2 ± 6,1 [7,7 – 12,7]
	Trapézio	25,1 ± 9,6 [21,2 – 29,1]	24,6 ± 12,6 [19,3 – 29,8]	32,3 ± 17,5 [25,1 – 39,5]	29,5 ± 11,9 [24,6 – 34,5]

Os dados estão expressos como média ± DP [Intervalo de confiança de 95%].

\*  $p<0,05$  comparado a ambos os lados do grupo controle; <sup>†</sup>  $p<0,05$  comparado ao lado contralateral.

O pico de torque, o trabalho total e a potência média foram menores para ambos os lados parético e não-parético comparados aos sujeitos do grupo controle ( $p < 0,001$  para todas as variáveis; Tabela 3). Comparando-se os lados, o lado parético apresentou valores menores do que o lado não-parético ( $p < 0,001$  para todas as variáveis). O tempo de aceleração foi maior para o grupo hemiparético ( $p < 0,001$ ) comparado ao grupo controle, e a comparação entre os lados do grupo hemiparético mostrou que o lado parético está mais afetado do que o lado não-parético ( $p = 0,03$ ).

**Tabela 3 – Dados isocinéticos da abdução do ombro.**

	Grupo Hemiparético (n=25)		Grupo Controle (n=25)	
	Parético	Não-Parético	Dominante	Não-Dominante
Pico de Torque (Nm)	21,4 ± 7,1 * <sup>†</sup> [18,5 – 24,3]	37,8 ± 14,6 * [31,2 – 43,3]	48,1 ± 15,6 [41,7 – 54,6]	46,1 ± 15,4 [39,8 – 52,5]
Trabalho Total (J)	49,4 ± 20,3 * <sup>†</sup> [41,1 – 57,8]	83,8 ± 37,4 * [68,3 – 99,3]	123,9 ± 43,4 [106,1 – 141,8]	120,8 ± 44,3 [102,5 – 139,1]
Potência Média (W)	9 ± 4,2 * <sup>†</sup> [7,3 – 10,8]	15,1 ± 7,5 * [12 – 18,2]	24,8 ± 10,6 [20,4 – 29,1]	23,9 ± 10,1 [19,7 – 28,1]
Tempo de aceleração (ms)	287,6 ± 113,7 * <sup>†</sup> [158,1 – 317,1]	164,8 ± 62,7 * [138,9 – 190,6]	106,8 ± 52,8 [85 – 128,6]	107,6 ± 36,7 [92,5 – 122,7]

Os dados estão expressos como média ± DP [Intervalo de confiança de 95%].

\* comparado a ambos os lados do grupo controle; <sup>†</sup> comparado ao lado contralateral.

## 2.4. DISCUSSÃO

Nossos resultados mostraram um prejuízo no movimento de abdução do ombro em ambos os lados parético e não-parético do grupo hemiparético em relação ao grupo controle. O atraso no início da ativação muscular no lado não-parético e o padrão inverso de ativação do lado parético podem estar relacionados a alguns fatores, tais como recrutamento inadequado de unidades motoras (GOWLAND et al., 1992; CHAE et al., 2002), lesões causando danos específicos nos mecanismos de processamento e mecanismos eferentes (CHAE et al., 2002), alterações na frequência de disparo bem como uma redução no número de unidades motoras ativas (GOWLAND et al., 1992; CHAE et al., 2002), mudanças estruturais associadas ao AVE crônico, inclusive um decréscimo relativo das fibras de contração rápida ou tipo II (TOFFOLA et al., 2001) e perda do recrutamento ordenado e da taxa de modulação dos motoneurônios dentro de um *pool* de motoneurônios (GOWLAND et al., 1992, HECKMAN, 1994). O atraso no início da ativação muscular do lado não-parético de sujeitos hemiparéticos ainda é controverso na literatura. Alguns resultados não apresentam atrasos nos músculos do ombro não-parético (McCREA et al., 2005). Outros trabalhos demonstram importantes anormalidades nos padrões EMG do punho não-parético (YAROSH et al., 2004) e um tempo de ativação prejudicado no ombro não-parético (STOECKMANN et al., 2009). Nossos resultados corroboram os de Yarosh *et al.* (2004) e Stoeckmann *et al.* (2009), indicando que os sujeitos hemiparéticos têm padrões anormais de ativação muscular inclusive no membro não-parético. A principal irregularidade parece estar relacionada com a alteração no padrão de ativação muscular em relação ao padrão do grupo controle (YAROSH et al., 2004; STOECKMANN et al., 2009), o que pode levar a um maior grau de fraqueza muscular, fadiga e à co-contração anormal de músculos agonistas e sinergistas (CHAE et al., 2002).

Outro resultado interessante de nosso estudo foi que a ativação muscular foi menor para os músculos trapézio e deltóide médio quando o lado parético estava agindo, comparado ao grupo controle. Esta menor ativação pode estar relacionada com a redução no número de unidades motoras ativas e alterações na frequência de disparo destas unidades motoras (GOWLAND et al., 1992; CHAE et al., 2002; YAROSH et al., 2004; CLARK et al., 2006). Considerando que o trapézio e o deltóide são músculos proximais, nosso estudo corrobora que os músculos proximais são tão afetados pelo AVE (GOWLAND et al., 1992; McCREA et al., 2003; STOECKMANN et al., 2009) quanto os músculos distais (YAROSH et al., 2004). Em nossos resultados, observamos que apenas o músculo trapézio apresentou uma ativação menor quando o lado não-parético estava realizando a abdução do ombro, sugerindo que o trapézio parece ser mais afetado do que o deltóide no movimento de abdução do ombro do lado não-parético. Entretanto, estudos futuros são necessários para um melhor entendimento deste fato. Enquanto nossos resultados mostraram uma redução na ativação dos músculos durante o movimento de abdução do ombro, Stoeckmann *et al.* (2009) encontraram uma ativação muscular maior dos músculos deltóide anterior e posterior durante um movimento de alcance. Diferenças entre os resultados podem ser devidas à natureza da tarefa (nossa tarefa era um movimento uniarticular e Stoeckmann *et al.* (2009) utilizaram um movimento funcional e multiarticular) e aos músculos avaliados.

Como já relatado anteriormente para sadios (ARWERT et al., 1997; ALPERT et al., 2000; BAGESTEIRO e SAINBURG, 2002; DIEDERICHSEN et al., 2007), a RMS do trapézio do lado em exercício foi maior quando este era o lado não-dominante, comparado ao lado dominante. Este fato pode ser explicado por assimetrias anatômicas e fisiológicas entre os lados em diferentes níveis do sistema nervoso central (DIEDERICHSEN et al., 2007). Nossos resultados são consistentes com outros estudos em populações sadias (ARWERT et al., 1997; ALPERT et al., 2000; BAGESTEIRO e SAINBURG, 2002; DIEDERICHSEN et

al., 2007). Quando o padrão cinemático de uma tarefa é similar entre os lados, o braço dominante necessita de menos unidades motoras ativas para executar a tarefa (BAGESTEIRO e SAINBURG, 2002; DIEDERICHSEN et al., 2007), o que foi observado em nosso estudo.

Nossos resultados também demonstram que os sujeitos hemiparéticos produzem menos torque não apenas com o lado parético, mas também com o lado não-parético. Este fato se deve provavelmente à via ipsilateral oriunda do córtex motor, que é afetada pelo AVE (COLEBATCH et al., 1986; McCREA et al., 2003; YAROSH et al., 2004; DÍAZ-ARRIBAS et al., 2005;) ou pelo estilo de vida sedentário e consequente atrofia por desuso frequentemente presente após um AVE (COLEBATCH et al., 1986; McCREA et al., 2003; CARIN-LEVY et al., 2006). A fraqueza no membro não-parético já foi mostrada em outros estudos (COLEBATCH et al., 1986; COLEBATCH e GANDEVIA, 1989; McCREA et al., 2003) e está de acordo com nossos resultados. Esta fraqueza devida ao AVE pode prejudicar a estabilização do segmento proximal do braço, limitar a capacidade de alcance e a mobilidade, reduzir o uso da mão e afetar o controle do membro superior nas AVDs (BOURBONNAIS e VANDEN-NOVEN, 1989; MESSIER et al., 2006; HARRIS e ENG, 2007). A fraqueza muscular restringe os padrões de movimento disponíveis para o sistema nervoso central porque os músculos agonistas primários não são capazes de gerar os torques necessários para a execução de tarefas (McCREA et al., 2005).

Ao nosso conhecimento, não há estudos que avaliaram outras variáveis isocinéticas além do pico de torque, tais como o tempo de aceleração e o trabalho total; esta é uma das contribuições do presente estudo. A medida do trabalho total é considerada uma medida da resistência muscular absoluta (SO et al., 1995) e o tempo de aceleração em testes isocinéticos fornece informações valiosas no que diz respeito à prontidão neuromuscular para produzir uma contração máxima (CHEN et al., 1994; AVILA et al., 2008). Nossos resultados mostraram um menor trabalho e uma menor potência em ambos os ombros dos sujeitos

hemiparéticos, comparado ao grupo controle. Isto pode ser tomado como evidência do efeito ipsilateral (COLEBATCH et al., 1986; YAROSH et al., 2004; DÍAZ-ARRIBAS et al., 2005), redução no uso (COLEBATCH et al., 1986; McCREA et al., 2003) ou ambos. Observamos, em nossos resultados, que os sujeitos hemiparéticos também mostraram um maior tempo de aceleração para o movimento de abdução; isto mostra que os músculos de ambos os sujeitos hemiparéticos são mais lentos para produzir torque comparado ao grupo controle. Esta lentidão moderada na produção do torque poderia ser explicada pela maior atrofia relativa de fibras do tipo II encontradas nos músculos paréticos (DATTOLA et al., 1993; TOFFOLA et al., 2001; McCREA et al., 2003). O tempo de produção de torque é um dos indicadores da capacidade de modular a força de uma forma adequada (McCREA et al., 2003) e também está comprometida em sujeitos hemiparéticos, como mostrado por nossos resultados.

Diversos estudos confirmaram a importância da função do membro superior no contexto de AVDs (SVEEN et al., 1999; RABADI e RABADI, 2006; SMANIA et al., 2009). As AVDs requerem uma ativação muscular rápida e coordenada (CHAE et al., 2002). Anormalidades notadas durante tarefas motoras monofásicas simples, como a deste estudo, provavelmente ficam mais evidentes quando as tarefas se tornam mais complexas, com componentes repetitivos e multifásicos e um número maior de opções de estratégias motoras (CHAE et al., 2002). Em conjunto, nossos resultados corroboram os resultados de estudos prévios (YAROSH et al., 2004; STOECKMANN et al., 2009) que o lado não-parético apresenta tantos comprometimentos quanto o lado parético, apenas em menor grau de severidade, portanto continuam a produzir incapacidades significativas durante a execução de tarefas. Tais déficits questionam o uso do braço não-parético como um controle pareado para a pesquisa ou a prática clínica (STOECKMANN et al., 2009).

Nossos resultados também enfatizaram a importância do grupo controle em pesquisas sobre o AVE, porque este causa comprometimentos bilaterais. Entretanto, a deterioração no

desempenho funcional da extremidade superior do lado não-parético em pacientes após um AVE não é estática e pode avançar com o tempo (LAUFER et al., 2001). Dado que para sujeitos hemiparéticos a realização de atividades de cunho funcional está relacionada à função do membro não-parético (SCHAEFER et al., 2007), é importante considerar estes comprometimentos quando um programa de reabilitação para pacientes após um AVE for delineado.



## **2.5. LIMITAÇÕES DO ESTUDO**

O presente estudo teve algumas limitações. O lado de lesão no sistema nervoso central não era homogêneo entre os participantes, e os sujeitos hemiparéticos apresentavam uma amplitude relativamente grande de níveis de comprometimento motor, apesar do fato da pontuação da Escala de Fugl-Meyer abranger a categoria de comprometimento moderado. Foram avaliados um movimento uniarticular em uma velocidade isocinética e apenas dois músculos, o deltóide e o trapézio. A avaliação de outros movimentos do ombro, bem como tarefas mais complexas poderia trazer informações importantes em relação ao desempenho muscular de sujeitos hemiparéticos. Entretanto, considerando suas limitações funcionais, fizemos a opção de limitar nosso experimento.

## 2.6. CONCLUSÕES

O movimento de abdução do ombro durante contrações isocinéticas está comprometido em ambos os lados parético e não-parético em sujeitos hemiparéticos crônicos. Os prejuízos observados no membro não-parético são menos severos do que aqueles observados no membro parético. A ativação dos músculos trapézio e deltóide, além do torque, velocidade e resistência muscular estão alterados e devem ser levados em conta em um programa de reabilitação após um AVE.

## 2.7. REFERÊNCIAS

ALPERT SW, PINK MM, JOBE FW, MCMAHON PJ, MATHIYAKOM W. Electromyographic analysis of deltoid and rotator cuff function under varying loads and speeds. *J Shoulder Elbow Surg.* 2000; 9:47-58.

AMBROSIO F, BONINGER ML, SOUZA AL, FITZGERALD SG, KOONTZ AM, COOPER RA. Biomechanics and strength of manual wheelchair users. *J Spinal Cord Med.* 2005; 28:407-414.

ANDERSEN LL, ANDERSEN CH, ZEBIS MK, NIELSEN PK, SØGAARD K, SJØGAARD G. Effect of physical training on function of chronically painful muscles: a randomized controlled trial. *J Appl Physiol.* 2008; 105:1796-1801.

ARWERT HJ, DE GROOT J, VAN WOENSEL WW, ROZING PM. Electromyography of shoulder muscles in relation to force direction. *J Shoulder Elbow Surg.* 1997; 6:360-370.

AVILA MA, BRASILEIRO JS, SALVINI TF. Electrical stimulation and isokinetic training: effects on strength and neuromuscular properties of healthy young adults. *Rev Bras Fisioter.* 2008; 12:435-440.

BAGESTEIRO LB, SAINBURG RL. Handedness: dominant arm advantages in control of limb dynamics. *J Neurophysiol.* 2002; 88:2408-2421.

BOSOMPRA K, ASHIKAGA T, O'BRIEN PJ, NELSON L, SKELLY J. Swelling, numbness, pain, and their relationship to arm function among breast cancer survivors: a disablement process model perspective. *Breast J.* 2002; 8:338-348.

BOURBONNAIS D, VANDEN-NOVEN S. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J Occup Ther.* 1989; 43:313-319.

CAMARGO PR, AVILA MA, ASSO NA, SALVINI TF. Muscle performance during isokinetic concentric and eccentric abduction in subjects with subacromial impingement syndrome. *Eur J Appl Physiol.* 2010 (DOI: 10.1007/s00421-010-1365-2).

CAMARGO PR, HAIK MN, FILHO RB, MATTIELLO-ROSA SMG, SALVINI TF. Bilateral deficits in muscle contraction parameters during shoulder scaption in patients with unilateral subacromial impingement syndrome. *Isokinet Exerc Sci.* 2008; 16:93-99.

CARIN-LEVY G, GREIG C, YOUNG A, LEWIS S, HANNAN J, MEAD G. Longitudinal changes in muscle strength and mass after acute stroke. *Cerebrovasc Dis.* 2006; 21:201-207.

CHAE J, YANG G, PARK BK, LABATIA I. Delay in initiation and termination of muscle contraction, motor impairment, and physical disability in upper limb hemiparesis. *Muscle Nerve.* 2002; 25:568-575.

CHEN WL, SU FC, CHOU YL. Significance of acceleration period in a dynamic strength testing study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994; 19:324-330.

CLARK DJ, CONDLIFE EG, PATTEN C. Activation impairment alters muscle torque-velocity in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. *Clin Neurophysiol.* 2006; 117:2328-2337.

CODINE P, BERNARD PL, POCHOLLE M, HERISSON C. Isokinetic strength measurement and training of the shoulder: methodology and results. *Ann Readapt Med Phys.* 2005; 48:80-92.

COLEBATCH JG, GANDEVIA SC. The distribution of muscular weakness in upper motor neuron lesions affecting the arm. *Brain*. 1989; 112:749-763.

COLEBATCH JG, GANDEVIA SC, SPIRA PJ. Voluntary muscle strength in hemiparesis: distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49:1019-1024.

DATTOLA R, GIRLANDA P, VITA G, ET AL. Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol*. 1993; 33:109-114.

DÍAZ-ARRIBAS MJ, RAMOS-SÁNCHEZ M, RÍOS-LAGOS M, MAESTÚ F. Movement alterations following cerebrovascular damage in the intact hemisphere ipsilateral to the affected upper limb. *Rev Neurol*. 2005; 41:361-370.

DIEDERICHSEN LP, NØRREGAARD J, DYHRE-POULSEN P, ET AL. The effect of handedness on electromyographic activity of human shoulder muscles during movement. *J Electromyogr Kinesiol*. 2007; 17:410-419.

DURSUN E, DURSUN N, EKSI-URAL C, ÇAKCI A. Glenohumeral joint subluxation and reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999; 81:944-946.

DVIR Z. *Isokinetics: muscle testing, interpretations and clinical applications*. 2<sup>nd</sup> edition. Churchill Livingstone, London, 2004.

ELLENBECKER TS, DAVIES GJ. The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex. *J Athl Train*. 2000; 35:338-350.

FLANSBJER UB, DOWNHAM D, LEXELL J. Knee muscle strength, gait performance, and perceived participation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87:974-980.

GOWLAND C, DEBRUIN H, BASMANJIAN JV, PLEWS N, BRUCEA I. Agonist and antagonist activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther.* 1992; 72:624-633.

HARRIS JE, ENG JJ. Paretic upper-limb strength best explains arm activity in people with stroke. *Phys Ther.* 2007; 87:88-97.

HECKMAN CJ. Alterations in synaptic input to motoneurons during partial spinal cord injury. *Med Sci Sports Exerc.* 1994; 26:1480-1490.

HERMENS HJ, FREIKS B, MERLETTI R, ET AL. SENIAM 8: European recommendations for surface electromyography, Roessingh Research and development bv, 1999.

HSU AL, TANG PF, JAN MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003; 84:1185-1193.

INOUE H, NIBU KI, SAITO M, ET AL. Quality of life after neck dissection. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132:662-666.

KWAKKEL G, KOLLEN BJ, WAGENAAR RC. Therapy impact on functional recovery in stroke rehabilitation: a critical review of the literature. *Physiotherapy.* 1999; 85:377-391.

KIM M, KOTHARI DH, LUM PS, PATTEN C. Reliability of dynamic muscle performance in the hemiparetic upper limb. *J Neurol Phys Ther.* 2005; 29:9-17.

LAUFER Y, GATTENIO L, PARNAS E, SINAI D, SOREK Y, DICKSTEIN R. Time-related changes in motor performance of the upper extremity ipsilateral to the side of the lesion in stroke survivors. *Neurorehabil Neural Repair*. 2001; 15:167-172.

LIEBER RL, STEINMAN S, BAR ASH IA, CHAMBERS H. Structural and functional changes in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve*. 2004; 29:615-627.

LINDQUIST ARR, PRADO CL, BARROS RML, MATTIOLI R, COSTA PHL, SALVINI TF. Gait training combining partial body-weight support, a treadmill, and functional electrical stimulation: effects on poststroke gait. *Phys Ther*. 2007; 87:1144-1154.

MAKI T, QUAGLIATO EMAB, CACHO EWA, PAZ LPS, NASCIMENTO NH, INOUE MMEA, VIANA MA. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Rev Bras Fisiot*. 2006; 10:177-183.

MATTIELLO-ROSA SM, CAMARGO PR, SANTOS AA, PÁDUA M, REIFF RB, SALVINI TF. Abnormal isokinetic time-to-peak torque of the medial rotators of the shoulder in subjects with Impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg*. 2008; 17:54S-60S.

MCCREA PH, ENG JJ, HODGSON AJ. Time and magnitude of torque generation is impaired in both arms following stroke. *Muscle Nerve*. 2003; 28:46-53.

MCCREA PH, ENG JJ, HODGSON AJ. Saturated muscle activation contributes to compensatory reaching strategies after stroke. *J Neurophysiol*. 2005; 94:2999-3008.

MESSIER S, BOURBONNAIS D, DESROSIERS J, ROY Y. Kinematic analysis of upper limbs and trunk movement during bilateral movement after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006; 87:1463-1470.

NATIONAL STROKE ASSOCIATION. [www.stroke.org](http://www.stroke.org) , 2006.

PACI M, NANNETTI L, RINALDI LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: an overview. *J Rehabil Res Dev*. 2005; 42:557-568.

PASTERNAK-MLADZKA I, MLADZKI Z, BEDZINSKI R, BARAN B. Objective measurements of muscle force in a group of after-stroke patients with hemiparesis. *Acta Bioeng Biomech*. 2007; 9:19-23.

PHADKE V, CAMARGO PR, LUDEWIG PM. Scapular and rotator cuff muscle activity during arm elevation: a review of normal function and alterations with shoulder impingement. *Rev Bras Fisioter*. 2009; 13:1-9.

PRANGE GB, JANNINK MJA, STIENEN AHA, VAN DER KOOIJ H, IJZERMAN MJ, HERMENS HJ. Influence of gravity compensation on muscle activation patterns during different temporal phases of arm movements of stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009; 23:478-485.

RABADI MH, RABADI FM. Comparison of the action research arm test and the Fugl-Meyer assessment as measures of upper extremity motor weakness after stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006; 87:962-966.

RUNDQUIST PJ, OBRECHT C, WOODRUFF L. Three-dimensional shoulder kinematics to complete activities of daily living. *Am J Phys Med Rehabil*. 2009; 88:623-629.

SCHAEFER SY, HAALAND KY, SAINBURG RL. Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*. 2007; 130:2146-2158.

SMANIA N, GAMBARIN M, TINAZZI M, et al. Are indexes of arm recovery related to daily life autonomy in patients with stroke? *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009; 45:349-354.



SO RC, SIU OT, CHIN MK, CHAN KM. Bilateral isokinetic variables of the shoulder: a prediction model for young men. *Br J Sports Med.* 1995; 29:105-109.

STOECKMANN TM, SULLIVAN KJ, SCHEIDT RA. Elastic, viscous and mass load effects on poststroke muscle recruitment and co-contraction during reaching: a pilot study. *Phys Ther.* 2009; 89:665-678.

SUKAL TM, ELLIS MD, DEWALD JP. Shoulder abduction-induced reductions in reaching work area following hemiparetic stroke: neuroscientific implications. *Exp Brain Res.* 2007; 183:215-23.

SVEEN U, BAUTZ-HOLTER E, SODRING KM, WYLLER TB, LAAKE K. Association between impairments, self-care ability and social activities 1 year after stroke. *Disabil Rehabil.* 1999; 21:372-377.

TOFFOLA E, SPARPAGLIONE D, PISTORIO A, BUONOCORE M. Myoelectric manifestations of muscle changes in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82:661-665.

VAN DER KOOIJ H, PRANGE GB, KRABBEN T, et al. Preliminary results of training with gravity compensation of the arm in chronic stroke survivors. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2009; 1:2426-2429.

VOOGD AC, VERVERS JM, VINGERHOETS AJ, ROUMEN RM, COEBERGH JW, CROMMELIN MA. Lymphoedema and reduced shoulder function as indicators of quality of life after axillary lymph node dissection for invasive breast cancer. *Br J Surg.* 2003; 90:76-81.

WADE DT, LANGTON-HEWER R, WOOD VA, SKILBECK CE, ISMAIL HM. The hemiplegic arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983; 46:521-524.

YAROSH CA, HOFFMAN DS, STRICK PL. Deficits in movements of the wrist ipsilateral to a stroke in hemiparetic subjects. *J Neurophysiol*. 2004; 92:3276-3285.

ZACKOWSKI KM, DROMERICK AW, SAHRMANN SA, THACH WT, BASTIAN AJ. How do strength, sensation, spasticity and joint individuation relate to the reaching deficits of people with chronic hemiparesis? *Brain*. 2004; 127:1035-1046.

## **ANEXO I**

[Main Menu](#) → [Author Dashboard](#) → Submission Confirmation

You are logged in as Tania Salvini

## Submission Confirmation

Thank you for submitting your manuscript to *Physical Therapy*.

Manuscript ID: PTJ-2010-0045

Title: BILATERAL IMPAIRMENTS IN THE ISOKINETIC MUSCLE PERFORMANCE AND  
ELECTROMYOGRAPHIC PATTERNS OF SHOULDER ABDUCTION IN CHRONIC  
HEMIPARESIS

Authors: Avila, Mariana  
Alvarenga, Caroline  
Romaguera, Fernanda  
Oliveira, Ana  
Salvini, Tania

Date Submitted: 01-Feb-2010

 [Print](#)  [Return to Dashboard](#)

ScholarOne Manuscripts™ v4.2.1 (patent #7,257,767 and #7,263,655). © ScholarOne, Inc., 2009. All Rights Reserved.  
ScholarOne Manuscripts is a trademark of ScholarOne, Inc. ScholarOne is a registered trademark of ScholarOne, Inc.  
[Terms and Conditions of Use](#) - [ScholarOne Privacy Policy](#) - [Get Help Now](#)

## **ANEXO II**

**BILATERAL IMPAIRMENTS IN THE ISOKINETIC MUSCLE PERFORMANCE AND ELECTROMYOGRAPHIC PATTERNS OF SHOULDER ABDUCTION IN CHRONIC HEMIPARESIS**

Journal:	<i>Physical Therapy</i>
Manuscript ID:	Draft
Manuscript Category:	1 Research Report
Key Words:	Stroke, Motor Control, Skeletal Muscle, Trapezius Muscle, Deltoid Muscle, Neuromuscular Disorders



Review Only

1  
2  
3 **1 Article**  
4

5 2 **BILATERAL IMPAIRMENTS IN THE ISOKINETIC MUSCLE PERFORMANCE AND**  
6  
7 3 **ELECTROMYOGRAPHIC PATTERNS OF SHOULDER ABDUCTION IN CHRONIC**  
8  
9 4 **HEMIPARESIS**  
10  
11

12 5  
13  
14 6 **Running title:** Shoulder abduction in chronic hemiparesis.  
15  
16

17 7  
18 8 **Key words:** Stroke; Motor Control; Skeletal Muscle; Trapezius Muscle; Deltoid Muscle;  
19  
20 9 Neuromuscular Disorders.  
21  
22

23 10  
24  
25 11 **ABSTRACT**  
26  
27

28 12  
29  
30 13 **Background:** There is still a lack of evidence of how electromyographic (EMG) deficits are  
31  
32 14 related to the shoulder abduction movement in people with chronic hemiparesis. **Objective:**  
33  
34 15 Analyze EMG patterns and isokinetic muscle performance of shoulder abduction motion in  
35  
36 16 subjects with chronic hemiparesis. **Design:** Cross-sectional trial. **Methods:** Twenty five  
37  
38 17 subjects with chronic hemiparesis and twenty five healthy subjects underwent EMG activity  
39  
40 18 and isokinetic shoulder abduction assessments. EMG onset time and RMS were compared  
41  
42 19 between limbs (intra-group) and between groups (inter-group) for trapezius and deltoid  
43  
44 20 muscles. Isokinetic peak torque, total work, average power and acceleration time were also  
45  
46 21 compared intra- and inter-groups. **Results:** The paretic side showed an opposed onset  
47  
48 22 activation pattern in shoulder abduction, along with a lower RMS for both muscles. The non-  
49  
50 23 paretic side showed a delay in both muscles activation and a lower RMS for the trapezius,  
51  
52 24 compared to the control group. Both sides of the group with hemiparesis presented a  
53  
54 25 significantly lower isokinetic performance compared to the control group. **Limitations:** One

1 single-joint movement in one isokinetic velocity and just two muscles, trapezius and deltoid,  
2 were assessed; the subjects with hemiparesis had a fairly wide range of impairment levels.

3 **Conclusions:** The abduction movement during isokinetic contractions is impaired in both  
4 paretic and non-paretic shoulders in subjects with chronic hemiparesis, but the non-paretic  
5 limb is less affected than the paretic one. Trapezius and middle deltoid muscles activation,  
6 torque, speed and endurance are altered in shoulder abduction and should be taken into  
7 account in the rehabilitation program after stroke.

## 9 INTRODUCTION

11 Hemiparesis is a common motor impairment in stroke survivors<sup>1</sup>, characterized by  
12 changes on motor control, including weakness and tonus alterations<sup>1-4</sup>. Upper limb  
13 impairments lead to voluntary reaching deficits and hence to restrictions on the ability to  
14 perform activities of daily living, which directly affects the autonomy of patients with  
15 stroke<sup>5,6</sup>. The recovery of upper limb function has been identified as an important  
16 rehabilitation goal as half of all acute patients with stroke starting rehabilitation have a  
17 marked impairment on function of the arm, from which 14% make a good recovery and 25%  
18 show a partial recovery<sup>7</sup>. Another report shows that 30 to 60% of the subjects remain with no  
19 function on the paretic arm after a stroke<sup>8</sup>.

20 Deficits in non-paretic limb motor function are substantially less severe than paretic  
21 limb deficits; however, they have been shown to produce significant functional impairments,  
22 including problems performing activities of daily living<sup>9</sup>. There are some putative  
23 mechanisms for weakness in the non-paretic side. Firstly, the ipsilateral projection from the  
24 cortex amounts to 10-15% of the corticospinal fibers from one hemisphere in humans<sup>10,11</sup>,  
25 which means that a stroke lesion affecting one hemisphere may have a bilateral motor effect<sup>12</sup>.



1  
2  
3 1 Secondly, the physical inactivity which frequently occurs after a stroke may cause muscle  
4  
5 2 wasting and hence weakness<sup>12</sup>.  
6  
7

8 3 An adequate shoulder function is crucial to perform upper limb movements and thus  
9  
10 4 daily life activities<sup>13</sup>. Shoulder abduction is one of the necessary motions to accomplish  
11  
12 5 activities like feeding, combing hair and reaching overhead<sup>14</sup>. People who presented trouble  
13  
14 6 on abducting their shoulders also showed difficulties in leisure-related, work-related, and  
15  
16 7 daily activities<sup>15-17</sup>. After a stroke, the arm function can be limited by a reduction in the  
17  
18 8 selectivity of movements, due to involuntary coupling of shoulder abduction and elbow  
19  
20 9 flexion, limiting the ability to reach<sup>18,19</sup>. This reduction leads to restrictions in the available  
21  
22 10 work area and hence, to performance of daily activities<sup>18</sup>. This problem is also intrinsically  
23  
24 11 related to shoulder subluxation, which in turn might lead to other disabilities, such as  
25  
26 12 sympathetic dystrophy<sup>20</sup>. The most commonly assessed muscles concerning shoulder  
27  
28 13 subluxation in patients with hemiparesis are the supraspinatus and the posterior deltoid  
29  
30 14 muscles for their fundamental role in maintaining correct alignment of the glenohumeral  
31  
32 15 joint<sup>21</sup>. Nonetheless, the middle deltoid and the upper trapezius muscles are markedly  
33  
34 16 important during rehabilitation of chronic hemiparesis, as the deltoid is active to maintain  
35  
36 17 shoulder abduction during movements and the trapezius is active to elevate the upper arm and  
37  
38 18 to position the scapula correctly during reach and retrieval movements<sup>22</sup>.  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45

46 19 Several reports showed that people with hemiparesis present deficits in the  
47  
48 20 electromyographic (EMG) signals, as in the flexor carpi radialis and extensor carpi radialis  
49  
50 21 muscles in wrist extension and flexion<sup>23</sup>, in the anterior<sup>24,25</sup>, middle<sup>24</sup> and posterior<sup>25</sup> portions  
51  
52 22 of the deltoid muscle, the lateral<sup>25</sup> and the long head of the triceps<sup>24,25</sup>, the biceps<sup>24,25</sup> and the  
53  
54 23 brachioradialis<sup>24</sup> during reaching movements. Nevertheless, there is a lack of evidence of how  
55  
56 24 these EMG deficits are related to the shoulder abduction movement in people with chronic  
57  
58 25 hemiparesis.  
59  
60

1 Studies demonstrated the efficacy of isokinetic testing in providing relevant  
2 information regarding muscle performance, particularly for upper extremity<sup>26,27</sup>. Several  
3 studies used isokinetic devices in order to evaluate several affections of the shoulder<sup>28-32</sup> and  
4 different joints in people with hemiparesis, such as the knee<sup>33</sup>, the ankle<sup>34</sup> and the elbow<sup>35,36</sup>.

5 Additionally, many studies that evaluate the existing relationship between different  
6 muscle deficits resulting from stroke do not include a healthy control group for comparison<sup>37</sup>,  
7 making it more difficult to identify the degree of real impairments of people with hemiparesis.  
8 Therefore, quantifying the contribution of specific impairments to upper limb function could  
9 assist clinicians in treatment planning during rehabilitation. Thus, the aim of this study was to  
10 analyze EMG patterns and isokinetic muscle performance of shoulder abduction in subjects  
11 with chronic hemiparesis. Our hypothesis was that hemiparetic subjects would have bilateral  
12 impairments in the muscle performance compared to a control group.

## 14 **METHODS**

### 16 *Participants*

17 The Ethics Committee for Human Research of the University approved the study  
18 (report # 215/2009), which is in agreement with the Declaration of Helsinki and the resolution  
19 196/96 from National Healthy Council. Study procedures were explained to all volunteers and  
20 an informed consent term was obtained before any procedure.

21 Twenty-five subjects with chronic hemiparesis and 25 healthy subjects agreed to take  
22 part in this study. For characterization purposes, all volunteers underwent physical  
23 examination and the volunteers with chronic hemiparesis were assessed with the upper-  
24 extremity portion of the Fugl-Meyer Motor Assessment Scale (FMAS) before the start of the  
25 study. The FMAS was used to evaluate the level of motor impairment for the paretic limb

1  
2  
3 1 (maximum function = 66)<sup>38</sup>. Table 1 shows study population demographical and clinical  
4  
5 2 characteristics.

6  
7  
8 3 All volunteers with hemiparesis were recruited from the University Teaching Health  
9  
10 4 Center and all control volunteers were recruited from the local community. The inclusion  
11  
12 5 criteria for the group with hemiparesis involved the occurrence of the last stroke episode for  
13  
14 6 over 6 months, with no documented changes in motor or sensorial impairments, muscle tonus  
15  
16 7 or reflexes in the last 3 months previous to the study. Patients with recurrent strokes as long as  
17  
18 8 it involved the same hemisphere were included. Spasticity for shoulder abduction, adduction,  
19  
20 9 flexion, extension, medial and lateral rotation should be scored from 1 to 3 on the Modified  
21  
22 10 Ashworth Scale and shoulder abduction active ROM should be at least 45°. Patients were  
23  
24 11 excluded if they reported any other coexisting disorders, such as neurological,  
25  
26 12 musculoskeletal or cardiovascular; and also if they showed cognitive or bilateral motor  
27  
28 13 impairments. Subjects were included in the control group if they were healthy and age and  
29  
30 14 sex-matched to the hemiparetic group. Subjects were excluded of the control group if they  
31  
32 15 reported neurological and/or orthopedic diseases, history of upper limb disorders,  
33  
34 16 cardiovascular diseases and cognitive impairments. Pain during the tests was an exclusion  
35  
36 17 criterion for both groups.  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44

#### 45 19 *Procedures*

46  
47  
48 20 Before evaluations, volunteers were familiarized with all testing procedures, which  
49  
50 21 were always applied for both sides. Volunteers were positioned in the isokinetic dynamometer  
51  
52 22 *Biodex Multi-joint System 3*<sup>§</sup> seated in the chair with 80° of flexion on hips. Trunk and pelvis  
53  
54 23 were stabilized by strips, following equipment description. They were positioned with the arm  
55  
56 24 in the scapular plane and neutral rotation of the shoulder. Rotation axis of dynamometer was  
57  
58  
59  
60

---

<sup>§</sup> Biodex Medical Systems, 20 Ramsay Road, Shirley, NY, 11967-4704.

1 aligned with axis of the shoulder, at the level of acromioclavicular joint, while the attachment  
2 was fixed at the distal part of the arm, about 5 cm above lateral epicondyle, on the distal part  
3 of the arm, since the volunteers with hemiparesis were not able to fully extend their elbow.  
4 Gravity effect correction was calculated with the limb at 60° of abduction. The isokinetic  
5 device was calibrated before each evaluation session as requested by the manufacturer.

6 A familiarization set was performed before isokinetic evaluation. This set included 3  
7 submaximal and 1 maximal voluntary isokinetic contraction of shoulder abduction. Two  
8 minutes after the familiarization set volunteers were asked to perform 5 maximum isokinetic  
9 concentric shoulder abduction contractions at the speed of 60°/s, initiating the movement at  
10 10° of abduction and moving until 50° of abduction<sup>39</sup>. For the group with hemiparesis, tests  
11 were performed first in the non-paretic limb so that subjects could learn the task before  
12 performing it with the less coordinated arm<sup>25</sup>. For the control group the first tested side was  
13 randomized to avoid possible dominance effects.

14 During the isokinetic testing, EMG data were collected bilaterally from both trapezius  
15 and deltoid muscles, in a synchronized way with the isokinetic test. Simple differential  
16 rectangular active surface electrodes (EMG System<sup>\*\*</sup>) were used. These electrodes had two  
17 parallel bars of Ag-AgCl (1 cm long, 1 mm wide and 1 cm apart) and were preamplified 20  
18 times. For EMG signals recording, an 8-channel EMG system (800C, EMG System<sup>††</sup>) was  
19 used, with 10<sup>9</sup> Ohms impedance, common mode rejection ratio >100 dB, signal-to-noise ratio  
20 < 3 µV RMS, 1000 times gain and bandwidth filter of 20-500 Hz. Sampling frequency was set  
21 at 1000 Hz per channel. The skin area was shaved, cleansed with alcohol and abraded before  
22 the surface electrodes were fixed with tape. The electrodes were placed according to  
23 SENIAM guidelines<sup>40</sup> parallel to the muscle fiber orientation. Electrode positioning was set  
24 for the upper trapezius at half the distance between the seventh cervical vertebrae (C7) and the

---

<sup>\*\*</sup> EMG System.

<sup>††</sup> EMG System.

1  
2  
3 1 acromion; and for middle deltoid at its muscle belly in a line draw between the acromion and  
4  
5  
6 2 the lateral epycondile of the elbow.  
7  
8  
9 3

#### 10 4 *Data analysis*

11  
12 5 EMG signals were quantified in Root Mean Square (RMS) and expressed in  $\mu\text{V}$ . The  
13  
14 6 onset time for muscle activation was obtained by calculating the EMG signal deviation,  
15  
16 7 considering it as an increment of more than twice the standard deviation for at least 25 ms  
17  
18 8 above baseline (expressed in ms) as previously proposed by Yarosh et al<sup>10</sup>. To process EMG  
19  
20 9 data, MatLab software<sup>‡‡</sup> (v. 7.0.1) was used. Onset time and RMS were compared between  
21  
22 10 limbs (paretic *versus* non-paretic; acting *versus* contralateral) and between groups (group with  
23  
24 11 hemiparesis *versus* control) for each condition (side on action *versus* contralateral side). The  
25  
26 12 same comparisons were carried out for isokinetic peak torque, total work, average power and  
27  
28 13 acceleration time intra and inter groups.  
29  
30  
31  
32  
33

34 14 The power of the study was calculated for all variables analyzed (power > 0.80 in all  
35  
36 15 cases). Shapiro Wilk's W and Levene's tests showed non normal distribution and non  
37  
38 16 homogeneity of the data. Hence, a Kruskal-Wallis H test with 2-tailed multiple comparisons  
39  
40 17 was used to verify the differences inter-groups and the Mann-Whitney U test was used to  
41  
42 18 verify differences intra-groups. STATISTICA software<sup>§§</sup> (v. 7.0) was used to carry out the  
43  
44 19 analysis.  
45  
46  
47  
48  
49  
50

## 51 21 **RESULTS**

52  
53 22  
54  
55 23 For both shoulders of the control group, the deltoid muscle of the acting side was the  
56  
57 24 first to be activated, followed by the trapezius. The muscles of the contralateral resting side  
58  
59  
60

---

<sup>‡‡</sup> MathWorks Inc., 3 Apple Hill Drive Natick, MA 01760-2098

<sup>§§</sup> StatSoft, Inc., 2300 East 14th Street, Tulsa, OK 74104

1 were activated later: first the trapezius and then the deltoid muscle (Figure 1). During the  
2 abduction movement of the non-paretic side, the muscles showed a similar muscle activation  
3 pattern as the control group; however, both trapezius and deltoid muscles of both sides  
4 showed an onset delay, compared to the control group. The muscles of the paretic side had an  
5 opposed onset pattern compared to the control group and the non-paretic side: when the  
6 paretic side was abducting the shoulder, both trapezius of the acting and the contralateral sides  
7 were activated together, followed by the deltoid of the paretic side and then the deltoid of the  
8 contralateral side (Figure 1).

### 9 **INSERT FIGURE 1 HERE**

10 The RMS for the deltoid and the trapezius muscles of the acting dominant side were  
11 similar. However, when the non-dominant side was acting, the trapezius showed a greater  
12 RMS ( $p=0.009$ ) than the trapezius when of the dominant side was acting. For the non-paretic  
13 side, there was a lower RMS of the trapezius ( $p<0.001$ ) compared to the control group. For  
14 the paretic side, deltoid and trapezius muscles showed lower activation compared to the non-  
15 paretic side ( $p=0.02$ ) and the control group ( $p<0.001$ ). None of the resting side muscles, in  
16 any situation, presented differences in their RMS (Table 2).

17 Peak torque, total work and average power were significantly lower for both paretic  
18 and non-paretic sides compared to control subjects ( $p < 0.001$  for all parameters; Table 3).  
19 Comparing sides, the paretic side presented lower values ( $p < 0.001$  in all parameters). The  
20 acceleration time was greater for the group with hemiparesis ( $p<0.001$ ) compared to control  
21 group, and the comparison between sides showed that the paretic side is more affected than  
22 the non-paretic one ( $p=0.03$ ).

## 23 24 **DISCUSSION**

1 Our results showed impairment in the shoulder abduction movement in both paretic  
2 and non-paretic sides. The delayed muscle onset in the non-paretic side and the opposed  
3 activation pattern in the paretic side, compared to the control group, can be related to some  
4 factors, such as: inadequate recruitment of motor units<sup>23,41</sup>, lesions causing specific  
5 impairments in processing and efferent mechanisms<sup>23</sup>, alterations in the firing frequency, as  
6 well as a reduction in the number of active motor units<sup>24,41</sup>, structural changes associated with  
7 chronic stroke, including a relative decrease in fast-twitch fibers<sup>42</sup> and loss of the orderly  
8 recruitment and rate modulation of motoneurons within a motoneuron pool<sup>41,43</sup>. The delay in  
9 the muscle activation on the non-paretic side of hemiparetic subjects is still controversial in  
10 the literature; some results do not show delay in muscles of non-paretic shoulder<sup>24</sup> and others  
11 demonstrate marked abnormalities in the EMG patterns of non-paretic wrist<sup>10</sup> and impaired  
12 muscle timing at the non-paretic shoulder<sup>25</sup>. Our results corroborate to the findings of Yarosh  
13 et al<sup>10</sup> and Stoeckmann et al<sup>25</sup>, indicating that hemiparetic subjects have abnormalities in  
14 muscle activation including the non-paretic side. The main abnormality seems to be related to  
15 the disruption in the pattern of muscle activation relative to the control group<sup>10,25</sup>, which can  
16 lead to a greater degree of muscle weakness, fatigue, abnormal co-contraction of agonist and  
17 synergistic muscles<sup>23</sup>.

18 Another interesting finding of our study was that the muscle activation was lower for  
19 trapezius and middle deltoid muscles when the paretic limb was acting, compared to the  
20 control group. The lower muscle activation can be related to the reduction in the number of  
21 active motor units and alterations in the frequency of firing of these motor units<sup>10,23,41,44</sup>. In  
22 our results, we observed that only the trapezius muscle presented a lower activation when the  
23 non-paretic limb was acting, which suggests that trapezius seems to be more affected than the  
24 deltoid muscle in the abduction movement in the non-paretic side. Considering the trapezius  
25 and deltoid are proximal muscles, our results corroborate the fact that proximal muscles are as



1 much affected by the stroke<sup>25,38,41</sup> as are distal muscles<sup>10</sup>. Nonetheless, future studies are  
2 necessary to better understand this fact. While we observed a reduction in activation of  
3 shoulder muscles during the abduction movement, Stoeckmann et al<sup>25</sup> found an increased  
4 activation in anterior and posterior deltoid during a reaching movement. Differences between  
5 results may be due the nature of the task (our task was a single-joint movement and  
6 Stoeckmann et al<sup>25</sup> used a multisegmented functional movement) and the muscles assessed.

7 As previously reported<sup>45-48</sup>, the RMS of the active trapezius was greater when the non-  
8 dominant side of the control group was acting. This fact can be explained by anatomical and  
9 physiological side asymmetries at different levels of the central nervous system<sup>45</sup> and is  
10 consistent with other studies in healthy populations<sup>45-48</sup>. When the kinematic pattern of a task  
11 is similar between sides, that dominant arm needs a lower number of active motor units to  
12 accomplish the task<sup>45,48</sup>, which was observed in our results.

13 Our results also demonstrate that the subjects with hemiparesis produce less torque not  
14 only in the paretic limb, but in the non-paretic limb as well. This fact is probably due to the  
15 ipsilateral pathway from motor cortex, which is affected by the stroke<sup>2,10,11,38</sup> or due to the  
16 sedentary lifestyle and consequent disuse atrophy people frequently present after a  
17 stroke<sup>2,12,38</sup>. Weakness in the non-paretic limb has been reported by other studies<sup>2,49,38</sup>, which  
18 agrees with our results. This upper limb muscle weakness due to stroke may impair  
19 stabilization of proximal arm segment, limit reaching ability and mobility, straiten hand usage  
20 and affect upper limb control and coordination, and these factors would have a direct effect of  
21 the ability and use of upper limbs in daily activity<sup>3,50,51</sup>. Muscle weakness constraints the  
22 movement patterns available to the central nervous system because primary agonist muscles  
23 alone are not capable of generating the required execution torques<sup>24</sup>.

24 To our knowledge, there are not studies that evaluated other isokinetic variables than  
25 peak torque, such as acceleration time and total work in shoulder abduction of people with



1 hemiparesis; this is one of the contributions of the present report. The measurement of total  
2 work is considered a measurement of muscle absolute endurance<sup>52</sup>, and the acceleration time  
3 in isokinetic tests may provide valuable information regarding neuromuscular readiness to  
4 produce maximal contraction<sup>53,54</sup>. Our results showed lower work and power in both  
5 shoulders of subjects with hemiparesis, compared to the control group. This could be taken as  
6 evidence of an ipsilateral effect<sup>2,10,11</sup>, reduced usage<sup>2,38</sup>, or both. We observed that both  
7 shoulders of subjects with hemiparesis also presented a greater acceleration time for the  
8 abduction movement; this shows that muscles of both shoulders of subjects with hemiparesis  
9 are slower in torque production compared to the control group. This moderate slowing of  
10 torque development could be explained by the more severe type II muscle fiber atrophy found  
11 in paretic muscles<sup>38,42,55</sup>. The time of torque production is one of the indicators of the ability  
12 to modulate force in a timely fashion<sup>38</sup>, and it is also impaired in subjects with hemiparesis, as  
13 shown by our results.

14 Several studies have confirmed the importance of arm function on the context of  
15 activities of daily living<sup>6,56,57</sup>. Activities of daily living require prompt and coordinated  
16 repetitive initiation and termination of muscle contractions<sup>23</sup>. Abnormalities noted during  
17 simple uniphasic motor tasks, as evaluated in this study, are likely to increase when the  
18 assigned tasks are more complex, with repetitive and multiphasic components and increased  
19 number of motor strategy options<sup>23</sup>. Taken together, our results corroborate the findings of  
20 previous reports<sup>10,25</sup> that the non paretic limb shows as much impairment as the paretic limb,  
21 only less severe, and thus remain with significant disabilities while performing tasks. Such  
22 deficits call into question the use of the non-paretic arm as a matched control for research or  
23 clinical practice<sup>25</sup>.

24 Our results also emphasized the importance of a control group in stroke researches,  
25 given that a stroke causes bilateral impairments. However, the deterioration in the functional

1 performance of the upper extremity on the non-paretic side of poststroke patients with  
2 hemiparesis is not static and may advance with time<sup>58</sup>. Given that for subjects with  
3 hemiparesis, functional recovery relies heavily on non-paretic limb function<sup>9</sup>, it is important  
4 to consider these impairments when a rehabilitation program for stroke patients is designed.  
5

## 6 **STUDY LIMITATIONS**

7  
8 The present study had some limitations. The injured side on the central nervous system  
9 was not homogeneous across participants, and the subjects with hemiparesis had a wide range  
10 of impairment levels, despite the fact that their FMAS scores fell within the moderate  
11 impairment category. Also, one single-joint movement in one isokinetic velocity and just two  
12 muscles, trapezius and deltoid, were assessed. Assessing other shoulder movements as well as  
13 more complex tasks could bring important information regarding muscle performance of  
14 hemiparetic subjects. However, considering their functional limitations, we made the option  
15 to limit the experimental setup.  
16

## 17 **CONCLUSIONS**

18  
19 The abduction movement during isokinetic contractions is impaired in both paretic and  
20 non-paretic shoulders in subjects with chronic hemiparesis. The impairments observed in the  
21 non-paretic limb are less severe than the ones observed in the paretic side. Trapezius and  
22 middle deltoid muscles activation, torque, speed and endurance are altered in shoulder  
23 abduction and should be taken into account in the rehabilitation program after stroke.  
24  
25

1  
2  
3 1 **REFERENCES**  
4  
5  
6 2  
7  
8  
9 3 1 National Stroke Association. [www.stroke.org](http://www.stroke.org) , 2006.  
10  
11 4  
12  
13  
14 5 2 Colebatch JG, Gandevia SC, Spira PJ. Voluntary muscle strength in hemiparesis:  
15  
16 6 distribution of weakness at the elbow. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1986; 49:1019-  
17  
18 7 1024.  
19  
20  
21 8  
22  
23  
24 9 3 Bourbonnais D, Vanden-Noven S. Weakness in patients with hemiparesis. *Am J*  
25  
26 10 *Occup Ther*. 1989; 43:313-319.  
27  
28  
29  
30 11  
31  
32  
33 12 4 Lindquist ARR, Prado CL, Barros RML, Mattioli R, Costa PHL, Salvini TF. Gait  
34  
35 13 training combining partial body-weight support, a treadmill, and functional electrical  
36  
37 14 stimulation: effects on poststroke gait. *Phys Ther*. 2007; 87:1144-1154.  
38  
39  
40 15  
41  
42  
43 16 5 Zackowski KM, Dromerick AW, Sahrman SA, Thach WT, Bastian AJ. How do  
44  
45 17 strength, sensation, spasticity and joint individuation relate to the reaching deficits of  
46  
47 18 people with chronic hemiparesis? *Brain*. 2004; 127:1035-1046.  
48  
49  
50  
51 19  
52  
53  
54 20 6 Smania N, Gambarin M, Tinazzi M, et al. Are indexes of arm recovery related to daily  
55  
56 21 life autonomy in patients with stroke? *Eur J Phys Rehabil Med*. 2009; 45:349-354.  
57  
58  
59 22  
60

- 1  
2  
3 1 7 Wade DT, Langton-Hewer R, Wood VA, Skilbeck CE, Ismail HM. The hemiplegic  
4  
5  
6 2 arm after stroke: measurement and recovery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1983;  
7  
8 3 46:521-524.  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 8 Kwakkel G, Kollen BJ, Wagenaar RC. Therapy impact on functional recovery in  
14  
15 6 stroke rehabilitation: a critical review of the literature. *Physiotherapy*. 1999; 85:377-  
16  
17 7 391.  
18  
19  
20 8  
21  
22 9 9 Schaefer SY, Haaland KY, Sainburg RL. Ipsilesional motor deficits following stroke  
23  
24 10 reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*. 2007; 130:2146-  
25  
26 11 2158.  
27  
28  
29  
30  
31  
32 12  
33  
34 13 10 Yarosh CA, Hoffman DS, Strick PL. Deficits in movements of the wrist ipsilateral to a  
35  
36 14 stroke in hemiparetic subjects. *J Neurophysiol*. 2004; 92:3276-3285.  
37  
38  
39  
40 15  
41  
42  
43 16 11 Díaz-Arribas MJ, Ramos-Sánchez M, Ríos-Lagos M, Maestú F. Movement alterations  
44  
45 17 following cerebrovascular damage in the intact hemisphere ipsilateral to the affected  
46  
47 18 upper limb. *Rev Neurol*. 2005; 41:361-370.  
48  
49  
50 19  
51  
52  
53 20 12 Carin-Levy G, Greig C, Young A, Lewis S, Hannan J, Mead G. Longitudinal changes  
54  
55 21 in muscle strength and mass after acute stroke. *Cerebrovasc Dis*. 2006; 21:201-207.  
56  
57  
58 22  
59  
60

- 1  
2  
3 1 13 Phadke V, Camargo PR, Ludewig PM. Scapular and rotator cuff muscle activity  
4  
5 2 during arm elevation: a review of normal function and alterations with shoulder  
6  
7 3 impingement. *Rev Bras Fisioter.* 2009; 13:1-9.  
8  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 14 Rundquist PJ, Obrecht C, Woodruff L. Three-dimensional shoulder kinematics to  
14  
15 6 complete activities of daily living. *Am J Phys Med Rehabil.* 2009; 88:623-629.  
16  
17  
18 7  
19  
20  
21 8 15 Bosompra K, Ashikaga T, O'Brien PJ, Nelson L, Skelly J. Swelling, numbness, pain,  
22  
23 9 and their relationship to arm function among breast cancer survivors: a disablement  
24  
25 10 process model perspective. *Breast J.* 2002; 8:338-348.  
26  
27  
28  
29 11  
30  
31  
32 12 16 Voogd AC, Ververs JM, Vingerhoets AJ, Roumen RM, Coebergh JW, Crommelin  
33  
34 13 MA. Lymphoedema and reduced shoulder function as indicators of quality of life after  
35  
36 14 axillary lymph node dissection for invasive breast cancer. *Br J Surg.* 2003; 90:76-81.  
37  
38  
39 15  
40  
41  
42 16 17 Inoue H, Nibu KI, Saito M, et al. Quality of life after neck dissection. *Arch*  
43  
44 17 *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2006; 132:662-666.  
45  
46  
47  
48 18  
49  
50  
51 19 18 Sukal TM, Ellis MD, Dewald JP. Shoulder abduction-induced reductions in reaching  
52  
53 20 work area following hemiparetic stroke: neuroscientific implications. *Exp Brain Res.*  
54  
55 21 2007; 183:215-23.  
56  
57  
58 22  
59  
60

- 1  
2  
3 1 19 Van der Kooij H, Prange GB, Krabben T, et al. Preliminary results of training with  
4  
5 gravity compensation of the arm in chronic stroke survivors. *Conf Proc IEEE Eng*  
6 2  
7 *Med Biol Soc.* 2009; 1:2426-2429.  
8 3  
9  
10 4  
11  
12 5 20 Dursun E, Dursun N, Eksi-Ural C, Çakci A. Glenohumeral joint subluxation and  
13  
14 reflex sympathetic dystrophy in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;  
15 6  
16 81:944-946.  
17 7  
18  
19 8  
20  
21  
22  
23 9 21 Paci M, Nannetti L, Rinaldi LA. Glenohumeral subluxation in hemiplegia: an  
24  
25 overview. *J Rehabil Res Dev.* 2005; 42:557-568.  
26 10  
27  
28 11  
29  
30  
31 12 22 Prange GB, Jannink MJA, Stienen AHA, Van der Kooij H, Ijzerman MJ, Hermens HJ.  
32  
33 Influence of gravity compensation on muscle activation patterns during different  
34 13  
35 temporal phases of arm movements of stroke patients. *Neurorehabil Neural Repair.*  
36 14  
37 2009; 23:478-485.  
38 15  
39  
40  
41 16  
42  
43  
44 17 23 Chae J, Yang G, Park BK, Labatia I. Delay in initiation and termination of muscle  
45  
46 contraction, motor impairment, and physical disability in upper limb hemiparesis.  
47 18  
48  
49 19 *Muscle Nerve.* 2002; 25:568-575.  
50  
51  
52 20  
53  
54 21 24 McCrea PH, Eng JJ, Hodgson AJ. Saturated muscle activation contributes to  
55  
56 compensatory reaching strategies after stroke. *J Neurophysiol.* 2005; 94:2999-3008.  
57 22  
58  
59 23  
60

- 1  
2  
3 1 25 Stoeckmann TM, Sullivan KJ, Scheidt RA. Elastic, viscous and mass load effects on  
4  
5  
6 2 poststroke muscle recruitment and co-contraction during reaching: a pilot study. *Phys*  
7  
8 3 *Ther.* 2009; 89:665-678.  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 26 Ellenbecker TS, Davies GJ. The application of isokinetics in testing and rehabilitation  
14  
15 6 of the shoulder complex. *J Athl Train.* 2000; 35:338-350.  
16  
17  
18 7  
19  
20  
21 8 27 Codine P, Bernard PL, Pocholle M, Herisson C. Isokinetic strength measurement and  
22  
23 9 training of the shoulder: methodology and results. *Ann Readapt Med Phys.* 2005;  
24  
25 10 48:80-92.  
26  
27  
28  
29 11  
30  
31  
32 12 28 Ambrosio F, Boninger ML, Souza AL, Fitzgerald SG, Koontz AM, Cooper RA.  
33  
34 13 Biomechanics and strength of manual wheelchair users. *J Spinal Cord Med.* 2005;  
35  
36 14 28:407-414.  
37  
38  
39  
40 15  
41  
42  
43 16 29 Andersen LL, Andersen CH, Zebis MK, Nielsen PK, Søgaard K, Sjøgaard G. Effect of  
44  
45 17 physical training on function of chronically painful muscles: a randomized controlled  
46  
47 18 trial. *J Appl Physiol.* 2008; 105:1796-1801.  
48  
49  
50  
51 19  
52  
53 20 30 Camargo PR, Haik MN, Filho RB, Mattiello-Rosa SMG, Salvini TF. Bilateral deficits  
54  
55 21 in muscle contraction parameters during shoulder scaption in patients with unilateral  
56  
57 22 subacromial impingement syndrome. *Isokinet Exerc Sci.* 2008; 16:93-99.  
58  
59  
60

23

- 1  
2  
3 1 31 Mattiello-Rosa SM, Camargo PR, Santos AA, Pádua M, Reiff RB, Salvini TF.  
4  
5  
6 2 Abnormal isokinetic time-to-peak torque of the medial rotators of the shoulder in  
7  
8 3 subjects with Impingement syndrome. *J Shoulder Elbow Surg.* 2008; 17:54S-60S.  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 32 Camargo PR, Avila MA, Asso NA, Salvini TF. Muscle performance during isokinetic  
14  
15 6 concentric and eccentric abduction in subjects with subacromial impingement  
16  
17 7 syndrome. *Eur J Appl Physiol.* 2010 (DOI: 10.1007/s00421-010-1365-2).  
18  
19 8  
20  
21  
22  
23 9 33 Flansbjerg UB, Downham D, Lexell J. Knee muscle strength, gait performance, and  
24  
25 10 perceived participation after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006; 87:974-980.  
26  
27  
28  
29 11  
30 12 34 Hsu AL, Tang PF, Jan MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and  
31  
32 13 asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. *Arch Phys Med*  
33  
34 14 *Rehabil.* 2003; 84:1185-1193.  
35  
36  
37  
38 15  
39  
40  
41 16 35 Kim M, Kothari DH, Lum PS, Patten C. Reliability of dynamic muscle performance in  
42  
43 17 the hemiparetic upper limb. *J Neurol Phys Ther.* 2005; 29:9-17.  
44  
45  
46 18  
47  
48  
49 19 36 Pasternak-Mladzka I, Mladzki Z, Bedzinski R, Baran B. Objective measurements of  
50  
51 20 muscle force in a group of after-stroke patients with hemiparesis. *Acta Bioeng*  
52  
53 21 *Biomech.* 2007; 9:19-23.  
54  
55  
56  
57 22  
58  
59  
60



- 1  
2  
3 1 37 Lieber RL, Steinman S, Bar Ash IA, Chambers H. Structural and functional changes  
4  
5 2 in spastic skeletal muscle. *Muscle Nerve*. 2004; 29:615-627.  
6  
7  
8 3  
9  
10  
11 4 38 McCrea PH, Eng JJ, Hodgson AJ. Time and magnitude of torque generation is  
12  
13 5 impaired in both arms following stroke. *Muscle Nerve*. 2003; 28:46-53.  
14  
15  
16 6  
17  
18  
19 7 39 Dvir Z. *Isokinetics: muscle testing, interpretations and clinical applications*. 2<sup>nd</sup>  
20  
21 8 edition. Churchill Livingstone, London, 2004.  
22  
23  
24 9  
25  
26  
27 10 40 Hermens HJ, Freiks B, Merletti R, et al. SENIAM 8: European recommendations for  
28  
29 11 surface electromyography, Roessingh Research and development bv, 1999.  
30  
31  
32  
33 12  
34  
35 13 41 Gowland C, Debruin H, Basmanjian JV, Plews N, Brucea I. Agonist and antagonist  
36  
37 14 activity during voluntary upper-limb movement in patients with stroke. *Phys Ther*.  
38  
39 15 1992; 72:624-633.  
40  
41  
42  
43 16  
44  
45  
46 17 42 Toffola E, Sparpaglione D, Pistorio A, Buonocore M. Myoelectric manifestations of  
47  
48 18 muscle changes in stroke patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2001; 82:661-665.  
49  
50  
51 19  
52  
53  
54 20 43 Heckman CJ. Alterations in synaptic input to motoneurons during partial spinal cord  
55  
56 21 injury. *Med Sci Sports Exerc*. 1994; 26:1480-1490.  
57  
58  
59 22  
60

- 1  
2  
3 1 44 Clark DJ, Condlife EG, Patten C. Activation impairment alters muscle torque-velocity  
4  
5  
6 2 in the knee extensors of persons with post-stroke hemiparesis. *Clin Neurophysiol.*  
7  
8 3 2006; 117:2328-2337.  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 45 Diederichsen LP, Nørregaard J, Dyhre-Poulsen P, et al. The effect of handedness on  
14  
15  
16 6 eletromyographic activity of human shoulder muscles during movement. *J*  
17  
18 7 *Eletromyogr Kinesiol.* 2007; 17:410-419.  
19  
20  
21 8  
22  
23  
24 9 46 Arwert HJ, de Groot J, Van Woensel WW, Rozing PM. Electromyography of shoulder  
25  
26 10 muscles in relation to force direction. *J Shoulder Elbow Surg.* 1997; 6:360-370.  
27  
28  
29 11  
30  
31  
32 12 47 Alpert SW, Pink MM, Jobe FW, McMahon PJ, Mathiyakom W. Electromyographic  
33  
34 13 analysis of deltoid and rotator cuff function under varying loads and speeds. *J*  
35  
36 14 *Shoulder Elbow Surg.* 2000; 9:47-58.  
37  
38  
39 15  
40  
41  
42 16 48 Bagesteiro LB, Sainburg RL. Handedness: dominant arm advantages in control of  
43  
44 17 limb dynamics. *J Neurophysiol.* 2002; 88:2408-2421.  
45  
46  
47 18  
48  
49  
50 19 49 Colebatch JG, Gandevia SC. The distribution of muscular weakness in upper motor  
51  
52 20 neuron lesions affecting the arm. *Brain.* 1989; 112:749-763.  
53  
54  
55 21  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 1 50 Messier S, Bourbonnais D, Desrosiers J, Roy Y. Kinematic analysis of upper limbs  
4  
5  
6 2 and trunk movement during bilateral movement after stroke. *Arch Phys Med Rehabil.*  
7  
8 3 2006; 87:1463-1470.  
9  
10  
11 4  
12  
13  
14 5 51 Harris JE, Eng JJ. Paretic upper-limb strength best explains arm activity in people  
15  
16 6 with stroke. *Phys Ther.* 2007; 87:88-97.  
17  
18  
19 7  
20  
21  
22 8 52 So RC, Siu OT, Chin MK, Chan KM. Bilateral isokinetic variables of the shoulder: a  
23  
24 9 prediction model for young men. *Br J Sports Med.* 1995; 29:105-109.  
25  
26  
27 10  
28  
29  
30 11 53 Chen WL, Su FC, Chou YL. Significance of acceleration period in a dynamic strength  
31  
32 12 testing study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994; 19:324-330.  
33  
34  
35 13  
36  
37 14 54 Avila MA, Brasileiro JS, Salvini TF. Electrical stimulation and isokinetic training:  
38  
39 15 effects on strength and neuromuscular properties of healthy young adults. *Rev Bras*  
40  
41 16 *Fisioter.* 2008; 12:435-440.  
42  
43  
44 17  
45  
46  
47 18 55 Dattola R, Girlanda P, Vita G, et al. Muscle rearrangement in patients with  
48  
49 19 hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur*  
50  
51 20 *Neurol.* 1993; 33:109-114.  
52  
53  
54  
55 21  
56  
57  
58  
59  
60

- 1  
2  
3 1 56 Sveen U, Bautz-Holter E, Sodring KM, Wyller TB, Laake K. Association between  
4  
5  
6 2 impairments, self-care ability and social activities 1 year after stroke. *Disabil Rehabil.*  
7  
8 3 1999; 21:372-377.  
9  
10 4  
11  
12  
13 5 57 Rabadi MH, Rabadi FM. Comparison of the action research arm test and the Fugl-  
14  
15 6 Meyer assessment as measures of upper extremity motor weakness after stroke. *Arch*  
16  
17 7 *Phys Med Rehabil.* 2006; 87:962-966.  
18  
19  
20  
21 8  
22  
23  
24 9 58 Laufer Y, Gattenio L, Parnas E, Sinai D, Sorek Y, Dickstein R. Time-related changes  
25  
26 10 in motor performance of the upper extremity ipsilateral to the side of the lesion in  
27  
28 11 stroke survivors. *Neurorehabil Neural Repair.* 2001; 15:167-172.  
29  
30  
31 12  
32  
33 13  
34  
35 14  
36  
37 15  
38  
39 16  
40  
41 17  
42  
43 18  
44  
45 19  
46  
47 20  
48  
49 21  
50  
51 22  
52  
53 23  
54  
55 24  
56  
57 25  
58  
59  
60

1 Table 1 – Population demographical and clinical characteristics.

2

	Group with Hemiparesis	Control group
Subjects (men/women)	25 (10/15)	25 (10/15)
Age (years)	61.7 (9.9)	63.9 (7.5)
Weight (kg)	77.8 (13.8)	75.2 (9.3)
Height (m)	1.66 (0.07)	1.65 (0.08)
Body Mass Index (kg/m <sup>2</sup> )	28.3 (4.6)	27.8 (3.7)
Dominant side (Right / Left)	24/1	25/0
Paretic Side (Right / Left)	11/14	NA
Stroke onset (months)	61.8 (35.2)	NA
Stroke type		
Ischemic / Hemorrhagic / Unknown	13/7/5	NA
FMAS score	30.8 (7.9)	NA
Active range of motion (°)		
Paretic / non dominant side	50.1 (12.3)	163.9 (4.6)
Non paretic / dominant side	158.3 (6.4)	165.2 (5.8)
Passive range of motion (°)		
Paretic / non dominant side	83.8 (9.8)	178.1 (2.1)
Non paretic / dominant side	177.9 (1.4)	178.9 (2.5)

3

4 Data are expressed as average (standard deviation, SD).

5 FMAS: Fugl-Meyer Assessment Scale; NA: not applicable.

6

7

8

9

1 Table 2 – RMS data of isokinetic shoulder abduction ( $\mu\text{V}$ ).  
2

		Group with Hemiparesis (n=25)		Control Group (n=25)	
		Paretic	Non-paretic	Dominant	Non-dominant
Side on action	Deltoid	26.5 $\pm$ 9.3 [22.7 – 30.4] * <sup>†</sup>	43.5 $\pm$ 25.6 [33 – 54.1]	50.7 $\pm$ 19 [42.8 – 58.5]	49.7 $\pm$ 21.9 [40.6 – 58.8]
	Trapezius	41.3 $\pm$ 19 [33.4 – 49.1] *	43.4 $\pm$ 22.9 [33.9 – 52.9] *	53.1 $\pm$ 18.4 [45.5 – 60.7]	73.6 $\pm$ 31 [60.8 – 86.4] <sup>†</sup>
Contralateral Side	Deltoid	8.1 $\pm$ 3.5 [6.6 – 9.5]	11.6 $\pm$ 9.6 [7.7 – 15.6]	11.4 $\pm$ 8.1 [8 – 14.7]	10.2 $\pm$ 6.1 [7.7 – 12.7]
	Trapezius	25.1 $\pm$ 9.6 [21.2 – 29.1]	24.6 $\pm$ 12.6 [19.3 – 29.8]	32.3 $\pm$ 17.5 [25.1 – 39.5]	29.5 $\pm$ 11.9 [24.6 – 34.5]

3  
4 Data expressed as Mean  $\pm$  SD [95% Confidence interval].5 \* p<0.05 compared to both sides of control group; <sup>†</sup> p<0.05 compared to contralateral side.  
6  
7  
8  
9  
10  
11  
12  
13  
14

1  
2  
3 Table 3 – Isokinetic data of shoulder abduction.  
4  
5  
6  
7

	Group with Hemiparesis (n=25)		Control Group (n=25)		<i>p</i>
	Paretic	Non-paretic	Dominant	Non-dominant	
Peak Torque (Nm)	21.4 ± 7.1 * <sup>†</sup> [18.5 – 24.3]	37.8 ± 14.6 * [31.2 – 43.3]	48.1 ± 15.6 [41.7 – 54.6]	46.1 ± 15.4 [39.8 – 52.5]	< 0.01
Total Work (J)	49.4 ± 20.3 * <sup>†</sup> [41.1 – 57.8]	83.8 ± 37.4 * [68.3 – 99.3]	123.9 ± 43.4 [106.1 – 141.8]	120.8 ± 44.3 [102.5 – 139.1]	< 0.01
Average Power (W)	9 ± 4.2* <sup>†</sup> [7.3 – 10.8]	15.1 ± 7.5 * [12 – 18.2]	24.8 ± 10.6 [20.4 – 29.1]	23.9 ± 10.1 [19.7 – 28.1]	< 0.01
Acceleration time (ms)	287.6 ± 113.7* <sup>†</sup> [158.1 – 317.1]	164.8 ± 62.7 * [138.9 – 190.6]	106.8 ± 52.8 [85 – 128.6]	107.6 ± 36.7 [92.5 – 122.7]	0.03

8  
9  
10  
11  
12  
13  
14  
15  
16  
17  
18  
19  
20  
21  
22  
23  
24  
25  
26  
27  
28  
29  
30  
31  
32  
33  
34  
35  
36  
37  
38  
39  
40  
41  
42  
43  
44  
45  
46  
47  
48  
49  
50  
51  
52  
53  
54  
55  
56  
57  
58  
59  
60

3  
4 Data expressed as Mean ± SD [95% Confidence interval].

5 \* compared to control group; <sup>†</sup> compared to contralateral side.

1  
2  
3 1 **Figure legends**  
4

5  
6 2

7  
8 3 **Figure 1** – EMG onset time (ms) of trapezius and deltoid muscles performing isokinetic  
9  
10 4 shoulder abduction. **1** =  $p < 0.05$  compared to contralateral side; **2** =  $p < 0.05$  compared to  
11  
12 5 control group.  
13  
14 6

15  
16 7

17  
18 8

19  
20 9

21  
22 10

23  
24 11

25  
26 12

27  
28 13

29  
30 14

31  
32 15

33  
34 16

35  
36 17

37  
38 18

39  
40 19

41  
42 20

43  
44 21

45  
46 22

47  
48 23

49  
50 24

51  
52 25

53  
54 26

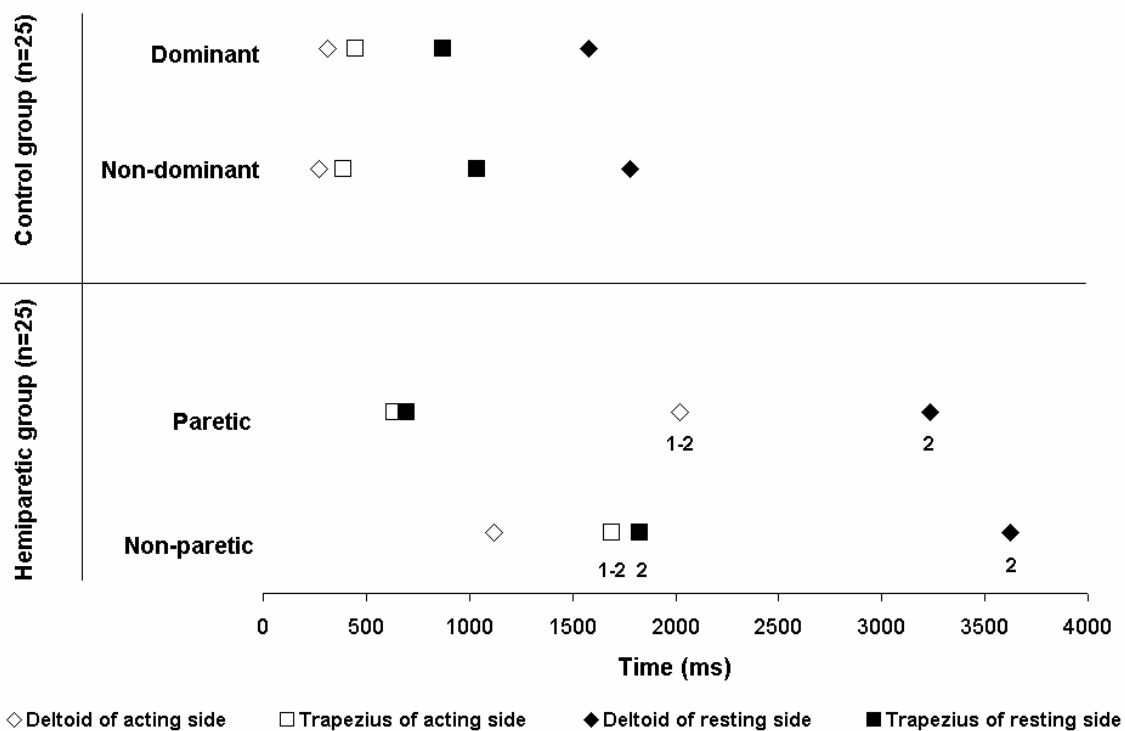
55  
56 27

57  
58 28

59  
60 29



1 Figure 1



2

Review Only

## **ANEXO III**



## **ANEXO IV**



**UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS**  
**Centro de Ciências Biológicas e da Saúde**  
**DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA**  
**Laboratório de Plasticidade Muscular**  
Rod. Washington Luís, Km. 235 – Cx. Postal. 676  
TEL: (016) 3351-8704 Fax: (016) 3351-2081  
CEP: 13565-905 – São Carlos – SP



## **ANEXO IV – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**

### **Análise da atividade elétrica e do torque da musculatura abduutora em sujeitos hemiparéticos crônicos**

Responsáveis:

Profª Drª Tania de Fátima Salvini (DFisio / UFSCar) – Orientadora e Coordenadora do Projeto

Ft. Mariana Arias Avila (DFisio / UFSCar) – mestranda em Fisioterapia

Caroline Alvarenga (DFisio / UFSCar) – graduanda em Fisioterapia

Eu, \_\_\_\_\_, RG nº \_\_\_\_\_,  
residente à \_\_\_\_\_, nº \_\_\_\_\_, bairro  
\_\_\_\_\_, na cidade de \_\_\_\_\_, no estado de  
\_\_\_\_\_, fui convidado a participar do experimento acima citado e declaro ser conhecedor das condições sob as  
quais serei submetido, detalhadas a seguir.

Este trabalho é um estudo transversal cujo objetivo é avaliar como é a ativação muscular (início e final da atividade) de alguns músculos do ombro de sujeitos hemiparéticos crônicos e comparar com o lado não-parético (ou seja, o que não foi afetado pelo acidente vascular encefálico – AVE) e com um grupo controle pareado pela idade e gênero. Inicialmente, serei avaliado de acordo com uma ficha de avaliação específica desse trabalho que irá fornecer informações a respeito da minha inclusão ou não neste. Todas as avaliações (entrevista, avaliação física e do experimento) serão realizadas no Laboratório de Dinamometria Isocinética, localizado no Departamento de Fisioterapia da Universidade Federal de São Carlos, Rod. Washington Luiz, km 235, São Carlos, estado de São Paulo.

Serei submetido a testes em um dinamômetro isocinético e avaliação eletromiográfica, com o propósito de testar e avaliar o torque e a atividade elétrica da musculatura do ombro bilateralmente. Estou ciente de que a eletromiografia (EMG) **trata-se de um método não-invasivo** realizado através de eletrodos de superfície que serão colocados sobre a pele e de que a dinamometria isocinética será realizada de acordo com minhas limitações físicas. Durante todo o experimento, minha pressão arterial será aferida e monitorada, de forma que qualquer alteração significativa da mesma será registrada, e se porventura for julgado necessário, o teste será imediatamente interrompido.

Será realizada assepsia com álcool no membro inferior examinado e tricotomização caso seja necessário, para a colocação dos eletrodos nos músculos estudados (deltóide médio e trapézio fibras superiores de ambos os lados). Em seguida, realizarei duas séries de cinco repetições isocinéticas concêntricas, sendo a primeira série para familiarização e a segunda para coleta dos dados propriamente ditos; será coletado o sinal EMG concomitante à atividade isocinética.

Os riscos aos quais me exponho são mínimos. As avaliações poderão ou não provocar uma possível dor muscular proveniente do esforço físico realizado. Todo e qualquer desconforto nas articulações dos membros superiores que eu venha a sentir depois das avaliações será informado aos pesquisadores responsáveis. Não haverá nenhum benefício direto, despesa ou retorno financeiro para minha pessoa. Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos deste estudo (nexo causal comprovado), terei o direito a tratamento na Instituição, bem como às indenizações legalmente estabelecidas.

Se porventura eu venha a apresentar dúvidas sobre os procedimentos éticos deste estudo, poderei entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos da UFSCar (parecer nº 215/2009), Pró-Reitoria de Pesquisa da Universidade Federal de São Carlos, localizada na Rodovia Washington Luiz, km 235 – Caixa Postal 676, CEP 13.565-905 São Carlos, SP, Brasil, fone (16) 3351-8110; endereço eletrônico [cephumanos@power.ufscar.br](mailto:cephumanos@power.ufscar.br).

Fui informado que posso desistir, caso não queira mais participar do estudo. Os dados obtidos durante a realização deste trabalho, serão mantidos em sigilo e não poderão ser consultados por outras pessoas, senão as responsáveis por este estudo, sem a minha autorização por escrito. Por outro lado, poderão ser consultados para fins científicos, resguardando, porém a minha privacidade.

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo “**Análise da atividade elétrica e do torque da musculatura abduutora em sujeitos hemiparéticos crônicos**”.

Eu discuti com os responsáveis sobre a minha decisão em participar nesse estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar caso necessário. Concordo voluntariamente em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido.

Receberei uma cópia deste termo, assinada por mim e pelo pesquisador responsável por este estudo.

-----  
Assinatura do paciente/representante legal      Data   /  /  

-----  
Assinatura da testemunha      Data   /  /  

para casos de pacientes menores de 18 anos, analfabetos, semi-analfabetos ou portadores de deficiência auditiva ou visual.

*(Somente para o responsável do projeto)*

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste paciente ou representante legal para a participação neste estudo.

-----  
Ft. Mariana Arias Avila      Data   /  /

## **ANEXO V**



## Escala de Avaliação Motora de Fugl-Meyer – porção para avaliação da Extremidade Superior

	Item	Pontos	Pontuação
<b>Ombro / Cotovelo / Antebraço</b>	<b>Reflexos</b>		
	1. Bíceps braquial ou flexores dos dedos		0 = sem atividade reflexa 2 = atividade reflexa presente
	2. Tríceps		
	<b>Sinergia flexora</b> (supinação do antebraço, levar o braço afetado para a orelha ipsilateral)		
	3. Retração de ombro		0 = Tarefa não pode ser realizada 1 = Tarefa parcialmente realizada 2 = Tarefa realizada perfeitamente
	4. Elevação do ombro		
	5. Abdução do ombro $\geq 90^\circ$		
	6. Rotação externa do ombro		
	7. Flexão do cotovelo		
	8. Supinação do antebraço		
	<b>Sinergia extensora</b> (antebraço pronado, levar a mão para o joelho contralateral)		
	9. Adução e rotação do ombro		0 = Tarefa não pode ser realizada 1 = Tarefa parcialmente realizada 2 = Tarefa realizada perfeitamente
	10. Extensão do cotovelo		
	11. Pronação do antebraço		
<b>Padrões de Sinergia Mista</b>			
12. Mão à coluna lombar.		0 = Tarefa não pode ser realizada 1 = Tarefa parcialmente realizada 2 = Tarefa realizada perfeitamente	

<p>13. Flexão de ombro até 90° (cotovelo a 0°, antebraço neutro).</p>		<p>0 = Se no início do movimento o braço é abduzido ou o cotovelo é fletido.</p> <p>1 = Se na fase final do movimento, o ombro abduz e/ou ocorre flexão de cotovelo.</p> <p>2 = A tarefa é realizada perfeitamente.</p>
<p>14. Prono-supinação do antebraço (ombro a 0°, cotovelo fletido a 90°)</p>		<p>0 = Não ocorre posicionamento correto do cotovelo e ombro e/ou pronação e supinação não pode ser realizada completamente</p> <p>1 = Prono-supino pode ser realizada com ADM limitada e ao mesmo tempo o ombro e o cotovelo estejam corretamente posicionados</p> <p>2 = A tarefa é realizada completamente</p>
<p><b>Movimentos isolados sem sinergia com o paciente sentado</b></p>		
<p>15. Abdução do ombro a 90° (cotovelo a 0°, antebraço pronado).</p>		<p>0 = Não é tolerado nenhuma flexão de ombro ou desvio da pronação do antebraço no INÍCIO do movimento.</p> <p>1 = Realiza parcialmente ou ocorre flexão do cotovelo e o antebraço não se mantém pronado na fase TARDIA do movimento.</p> <p>2 = A tarefa pode ser realizada sem desvio.</p>
<p>16. Flexão do ombro de 90° a 180° (cotovelo a 0°, antebraço pronado).</p>		<p>0 = O braço é abduzido e cotovelo fletido no início do movimento</p> <p>1 = O ombro abduz e/ou ocorre flexão de cotovelo na fase final do movimento</p> <p>2 = A tarefa é realizada perfeitamente</p>

	17. Prono-supinação do antebraço (ombro fletido entre 30° e 90°, cotovelo a 0°)	0 = Posição não pode ser obtida pelo paciente e/ou prono-supinação não pode ser realizada perfeitamente 1 = Atividade de prono-supinação pode ser realizada mesmo com ADM limitada e ao mesmo tempo o ombro e o cotovelo estejam corretamente posicionados 2 = A tarefa é realizada perfeitamente
	18. Atividade reflexa normal do Bíceps, Flexores dos Dedos e Tríceps (Pontue esta seção somente se as tarefas anteriores somarem 6 pontos).	0 = 2 ou 3 reflexos estão hiperativos 1 = 1 reflexo está marcadamente hiperativo ou 2 estão vivos 2 = Não mais que 1 reflexo vivo e nenhum está hiperativo
Punho (todos os testes realizados com o antebraço pronado)	19. Estabilidade do punho (cotovelo a 90°, ombro a 0°).	0 = O pte não pode dorsifletir o punho na posição requerida 1 = A dorsiflexão pode ser realizada, mas sem resistência alguma 2 = A posição pode ser mantida contra alguma resistência
	20. Flexo-extensão de punho (cotovelo a 90°, ombro a 0°).	0 = Não ocorre mov. voluntário 1 = O pte não move ativamente o punho em todo grau de movimento 2 = A tarefa pode ser realizada
	21. Estabilidade do punho (cotovelo a 0°, ombro fletido e/ou abduzido).	0 = O pte não pode dorsifletir o punho na posição requerida 1 = A dorsiflexão pode ser realizada, mas sem resistência alguma 2 = A posição pode ser mantida contra alguma resistência
	22. Alternar movimentos de extensão e flexão volar (cotovelo completamente estendido, ombro fletido e abduzido).	0 = Não ocorre mov. voluntário 1 = O pte não move ativamente o punho em todo grau de movimento 2 = A tarefa pode ser realizada

	23. Circundação do punho		0 = Não ocorre mov. voluntário 1 = O pcte não move ativamente o punho em todo grau demovimento 2 = A tarefa pode ser realizada
Mão	24. Flexão em massa dos dedos		0 = Tarefa não pode ser realizada completamente 1 = Tarefa pode ser realizada parcialmente 2 = Tarefa é realizada perfeitamente
	25. Extensão em massa (a partir de uma posição de flexão completa).		0 - Nenhuma atividade ocorre 1 = Ocorre relaxamento (liberação) da flexão em massa 2 = Extensão completa (comparado com mão não afetada)
	26. Preensão com art. MCF estendidas, IFP e IFD fletidas Preensão contra resistência		0 = Posição requerida não pode ser realizada 1 = A preensão é fraca 2 = A preensão pode ser mantida contra considerável resistência
	27. Paciente instruído a aduzir o polegar e segurar um papel		0 - A função não pode ser realizada 1 = O papel pode ser mantido no lugar, mas não contra um leve puxão 2 = Um pedaço de papel é segurado firmemente contra um puxão
	28. Pinça com um lápis		0 = A função não pode ser realizada
	29. Pinça cilíndrica com lata pequena		1 = O objeto pode ser mantido no lugar, mas não contra um leve puxão
	30. Pinça esférica com bola de tênis		2 = O objeto é segurado firmemente contra um puxão

<b>Coordenação / Velocidade</b>	<b>Levar o dedo ao nariz 5 vezes (com os olhos fechados)</b>	
	31. Tremor	0 = Tremor ou dismetria marcantes
	32. Dismetria	1 = Tremor ou dismetria leve 2 = Sem tremor ou dismetria
	33. Tempo	0 = 6 seg. mais lento que o lado não afetado 1 = 2 a 5 seg. mais lento que o lado não afetado/ 2 = Menos de 2 segundos de diferença

## **ANEXO VI**

## Escala de Ashworth Modificada para avaliação da Espasticidade

Valores:

- 0 Nenhum aumento no tônus muscular.
- 1 Leve aumento do tônus muscular, manifestado por uma tensão momentânea ou por resistência mínima, no final da amplitude de movimento articular (ADM), quando a região é movida em flexão ou extensão.
- 1+ Leve aumento do tônus muscular, manifestado por tensão abrupta, seguida de resistência mínima em menos da metade da ADM restante.
- 2 Aumento mais marcante do tônus muscular, durante a maior parte da ADM, mas a região é movida facilmente.
- 3 Considerável aumento do tônus muscular; o movimento passivo é difícil.
- 4 Parte afetada rígida em flexão ou extensão.

Movimento do ombro	Pontuação EAM
Abdução	
Adução	
Flexão	
Extensão	
Rotação Medial	
Rotação lateral	