

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS



MARIO ADRIAN MISAILIDIS LERENA

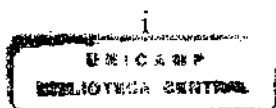
**Coordenação dos Movimentos Multiarticulares em  
Indivíduos Normais e Portadores de Neuropatia  
Periférica**

Tese apresentada ao Instituto de  
Biologia da **Universidade Estadual de  
Campinas**, para a obtenção do título de  
Mestre em Biologia Funcional e  
Molecular, área Fisiologia.

Este exemplar corresponde à redação final  
da tese defendida pelo(a) candidato (a)  
Mario Adrian Misailidis  
Lerena  
e aprovada pela Comissão Julgadora.

  
**ORIENTADOR: Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida**

**IB/UNICAMP  
2001**



**UNICAMP  
BIBLIOTECA CENTRAL  
SEÇÃO CIRCULANTE**

UNIDADE B e  
 N.º CHAMADA:  
T/UNICAMP  
L561c  
 V. \_\_\_\_\_ Ex. \_\_\_\_\_  
 TOMBO BCI 46899  
 PROC. 6.392/01  
 C  D   
 PREÇO R\$ 11,00  
 DATA 02/11/01  
 N.º GPC \_\_\_\_\_

CM00161225-3

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
 BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA - UNICAMP**

*LERENA, Mario Adrian Misailidis*

L561c

**Misailidis, Mario Adrian Lerena**

Coordenação dos movimentos multiarticulares em indivíduos normais e portadores de neuropatia periférica/Mario Adrian Misailidis Lerena. –Campinas, SP:[s.n.], 2001.

93 f.:ilus

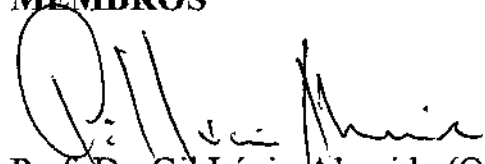
Orientador: Gil Lúcio Almeida  
 Dissertação (mestrado) – Universidade Estadual de Campinas.  
 Instituto de Biologia.

1. Muscle torque. 2. Movimentos multiarticulares. 3. Neuropatia periférica. I. Almeida, Gil Lúcio. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Data da Defesa: 24/08/2001.

## BANCA EXAMINADORA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO

### MEMBROS



Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida (Orientador)

Profa. Dra. Elenice Aparecida de Moraes Ferrari



Prof. Dr. Benito Pereira Damasceno



Prof. Dr. Franscesco Langone

2001.249.24

**DEDICO**

**Especialmente à minha  
esposa Andréa pelo seu  
imenso carinho e afeto.**

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida, pela sua dedicação e empenho durante a orientação deste projeto.

Aos amigos do Laboratório de Controle Motor, Cris, Ismael, Regiane, Nádia, Auxiliadora, Marcos, Márcio, Valdeci, Luciane, Mônica, Ana, Wagner, Sandra e Charli pelo companheirismo e agradável convívio.

À minha família, que sempre ocupou um espaço fundamental na minha vida, especialmente aos meus pais, Mirta e Sergio, meus irmãos, Alejandra, Marcelo, Enrique, Alvaro, Gabriel, Laura, Jorge e Rosário, e a minha esposa Andréa.

Aos amigos, funcionários e Professores do Departamento de Fisiologia e Biofísica.

À amiga Profa. Maria Liduína Solon Rinaldi, pelo grande incentivo profissional dedicado aos alunos.

Ao amigo Patrick Moreira Nogali por sua colaboração na figura representativa da tarefa.

A todos os voluntários que participaram desta pesquisa.

## RESUMO

Este estudo propõe analisar as estratégias usadas pelo Sistema Nervoso Central para controlar os movimentos multiarticulares, assim como avaliar a importância das informações proprioceptivas na manutenção desta estratégia. **Sujeitos.** Participaram deste estudo cinco sujeitos normais e dois sujeitos portadores de neuropatia periférica. **Método.** Os sujeitos permaneciam sentados em uma cadeira estando com o tronco firmemente fixado no encosto. Nesta condição os sujeitos realizavam movimentos de reversão no plano vertical com o membro superior dominante. Partindo da posição inicial os sujeitos moviam em direção a três alvos o mais rápido possível. **Resultados.** Os sujeitos normais obtiveram trajetórias retilíneas à custa de uma dissociação do padrão de deslocamento articular e torque muscular entre a articulação do ombro e do cotovelo. Este comportamento determinou baixos índices de correlação linear entre os torques musculares gerados nas articulações do ombro e do cotovelo. Por outro lado, sujeitos portadores de neuropatia periférica não puderam dissociar o comportamento cinemático e cinético das duas articulações, estabelecendo altos índices de correlação linear entre os torques musculares. O acoplamento destas duas articulações resultou na formação de trajetórias lineares com menor retilinearidade. **Discussão.**

Portanto, os sujeitos portadores de neuropatia periférica não conseguiram dissociar o comportamento entre as duas articulações para executar uma trajetória retilínea. Estas observações destacam dois pontos fundamentais sobre o controle dos movimentos multiarticulares. Primeiro, o Sistema Nervoso Central íntegro tem como principal estratégia manter a retilinearidade da trajetória e, segundo, as informações proprioceptivas são de fundamental importância para adequar o comportamento de cada articulação envolvida na tarefa em função da trajetória linear.

## ABSTRACT

This study aims to amplify the understanding of the strategies launched by the Central Nervous System in the execution of multijoint tasks, as well as to establish the differences in the motor behavior between subjects with neuropathies and normal ones. These differences can clarify the way the Central Nervous System integrates the proprioceptive afferent information in the program configuration and motor commands.

**Subjects.** Five neurologically normal subjects and two subjects with peripheral neuropathy volunteered themselves to participate in this study.

**Methods.** The subjects made reversal movements in the vertical plane while seated in a chair with their upper bodies firmly fixed to the back of the chairs. Starting from the initial position, the subjects made movements in three target directions as fast as possible. No instructions were given as to the trajectory of the movement to be made.

**Results.** The neurologically normal subjects obtained straighter trajectories and differentiation in the articulate movement pattern between the shoulder and the elbow, differentiation in the muscle torque pattern among the articulation and the index of linear correlation among the muscle torque. However, the subjects with peripheral neuropathies could not make straight trajectories. They presented some compromise in the articulate movement of the elbow,



similar to the shoulder pattern. They obtained an alternation in the muscle torque pattern of the elbow, establishing behavior similar to the one the shoulder presents. They determined high index of linear correlation.

Discussion. Summarizing, the subjects could not dissociate the articulate dislocation patterns among the articulations of shoulder and elbow to guarantee the execution of a straight trajectory. This behavior would only be possible if the linear correlation index among the muscle torque was reduced. However, the subjects with peripheral neuropathy could not establish the same index present in the neurologically normal subjects. It is possible that the proprioceptive information from a variety of muscle-skeletal structure would play an important role in elaborating motor programmes that will command the sequence of muscle recruitment to establish adequate patterns of muscle torque.

## SUMÁRIO

	Página
DEDICATÓRIA.....	iv
AGRADECIMENTOS.....	v
RESUMO.....	vi
ABSTRACT.....	viii
I. INTRODUÇÃO.....	1
II. TRABALHO A SER SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO.....	21
III. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	61
IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	68
V. ANEXO I.....	75
VI. ANEXO II.....	79
VII. ANEXO III.....	83

## I. INTRODUÇÃO

Nas últimas décadas, muitos estudos em controle motor têm contribuído para identificar as estratégias adotadas pelo Sistema Nervoso Central na execução das mais variadas tarefas motoras. Estes estudos puderam identificar padrões básicos de comportamento cinemático, cinético e eletroneuromiográfico, e deste modo propor novas teorias em controle motor (Hallet et al., 1975; Gottlieb et al., 1989). Tais análises trouxeram maior esclarecimento quanto à elaboração do ato motor, e concomitante, novos parâmetros para avaliar as alterações motoras estabelecidas em um grande número de condições patológicas que afetam o Sistema Nervoso.

O ato motor representa um fenômeno bastante complexo, constituído por muitas variáveis mesmo para as tarefas motoras mais simples, como é o caso dos movimentos uniarticulares. Estas variáveis podem ser divididas em intrínsecas e extrínsecas. As variáveis intrínsecas correspondem ao deslocamento articular, a velocidade angular da articulação, torque muscular e torque de interação estabelecidos durante a realização dos movimentos. A velocidade angular é determinada pela divisão entre o deslocamento angular (em graus) pela unidade de tempo (segundo). O torque muscular corresponde ao torque estabelecido em determinada articulação em resultado às ações de

forças geradas durante a contração muscular. O torque pode ser definido como a tendência de uma força em gerar rotação, quando aplicada num sistema de eixo. O torque é determinado através da seguinte fórmula: ( $T = F \cdot d$ ). Onde : T = torque; F = força aplicada; d = distância perpendicular da força ao eixo de rotação. Por outro lado, as forças de perturbação estabelecidas durante o movimento de outras articulações do mesmo membro, também estabelecem torques. Estes constituem os torques de interação.

As variáveis extrínsecas correspondem àquelas relacionadas com a projeção espacial da extremidade distal do segmento que se move, como a trajetória linear de um dedo e sua velocidade linear. Para que todas as variáveis sejam consideradas durante a execução do ato motor, a tarefa motora poderia exigir do Sistema Nervoso Central uma sobrecarga de processamento. Desta forma, acredita-se que o sistema nervoso adote estratégias para simplificar o processamento das tarefas motoras, reduzindo o número de variáveis a ser consideradas (Morasso, 1981; Buneo et al., 1995; Gottlieb et al., 1996; Almeida, 2000).

## *Teoria do Programa Motor*

Em estudos de movimentos uni-articulares, como no movimento rápido de flexão do cotovelo, foi possível determinar um padrão bem definido em fases de ativação entre o músculo agonista (bíceps braquial) e o antagonista (tríceps braquial) (Hallet et al., 1975). O músculo agonista é ativado primeiramente após um breve período de latência, apresentando dois “burst” de atividade eletromiográfica. Os dois “burst” agonistas são intercalados por um “burst” de atividade do músculo antagonista. Este padrão de atividade eletromiográfica foi denominado de *padrão trifásico*. O padrão trifásico de ativação muscular foi observado também em sujeitos portadores de neuropatia periférica. Por esta razão, os autores admitiram que este comportamento é determinado através de programas centrais.

A idéia de que programas centrais possam determinar todas as coordenadas necessárias para atingir a meta do movimento não é totalmente aceita. Outros autores defendem que os movimentos são fortemente induzidos pelas condições externas, e, portanto, são processados com mecanismos de correções (feedback) estabelecidos pelos circuitos reflexos medulares (Angel et al., 1970). Segundo esta hipótese, as condições externas estariam determinando a cada momento a referência necessária para se gerar o ato

motor. Entretanto, muitos estudos relacionam o padrão de ativação muscular com a idéia de programa motor (Hallet et al., 1975; Lestienne, 1979).

Todavia o padrão trifásico não é totalmente invariante. Este deve ser modulado quanto à intensidade de atividade muscular, duração de atividade agonista e latência antagonista. Estudos estabeleceram estratégias observadas em movimentos de alcance, adequando o comportamento eletromiográfico à variação da distância (insensível à velocidade) ou da velocidade (sensível à velocidade) de movimento. Estas estratégias foram denominadas em seu conjunto de “Estratégia Dual” (Gottlieb et al., 1989). A estratégia insensível é determinada em movimentos realizados o mais rápido possível para diferentes distâncias. Nesta condição a intensidade de recrutamento muscular nos primeiros 30 milissegundos (Q30) permanece constante, sendo modulado o tempo de atividade agonista e a latência antagonista. Na estratégia sensível à velocidade, observada ao executar o mesmo movimento em distintas velocidades, a intensidade de recrutamento (Q30) é modulada, permanecendo constante o tempo de atividade agonista e a latência antagonista.

O padrão de ativação muscular vai determinar a ocorrência dos torques musculares nas articulações, de maneira a estabelecer o movimento articular necessário para a realização de uma tarefa motora. Em última análise, o Sistema Nervoso Central cria padrões de recrutamento muscular para

estabelecer torques musculares adequados à execução dos movimentos (Bueno et al., 1995; Gottlieb et al., 1996).

### *Padrões de Movimentos Multiarticulares*

Nos movimentos multiarticulares temos uma condição mais complexa para ser controlada pelo Sistema Nervoso. O comando exercido nas articulações envolvidas deve ser sincronizado para garantir o movimento coordenado. Algumas hipóteses têm sido discutidas com a finalidade de explicar como tais movimentos são coordenados pelo Sistema Nervoso. Uma advoga a favor do controle das variáveis extrínsecas. Por exemplo, em relação ao controle da trajetória linear e a velocidade linear do dedo indicador (Morasso, 1981; Hollerbach et al., 1982). Os autores que defendem esta hipótese, demonstraram que nos movimentos multiarticulares a trajetória do dedo indicador tende a ser sempre retilínea e a sua velocidade linear padronizada em forma de sino (Morasso, 1981). Estas características estiveram presentes em movimentos para diversas direções, ao contrário das características intrínsecas (i.e., deslocamento angular, velocidade angular e aceleração angular do cotovelo e do ombro) que variavam em relação à direção do movimento. Partindo desta observação, Morasso considerou que os

movimentos multiarticulares são controlados em função das variáveis extrínsecas do movimento.

A segunda hipótese considera que os movimentos são planejados em termos das características intrínsecas. Como variáveis intrínsecas podem ser entendidas as características cinemáticas (i.e., ângulo e velocidade angular) e cinéticas (torques musculares e de interação) dos movimentos que ocorrem nas articulações (Bueno, 1995; Gottlieb et al., 1996).

### *Teoria da Covariação Linear*

Gottlieb e co-autores demonstraram que há uma relação linear entre os torques musculares gerados entre as articulações do ombro e o cotovelo na execução de movimentos para diversas direções (Gottlieb et al., 1996). Esta relação linear presente entre os torques musculares foi designada como "covariação linear".

O princípio da covariação linear preconiza duas regras específicas para a coordenação de torques musculares em duas articulações interligadas em cadeia:

- Sincronia em termos de geração de magnitudes desses torques;



- A existência de uma sincronia temporal na mudança de direção desses torques musculares (veja Figura 1).

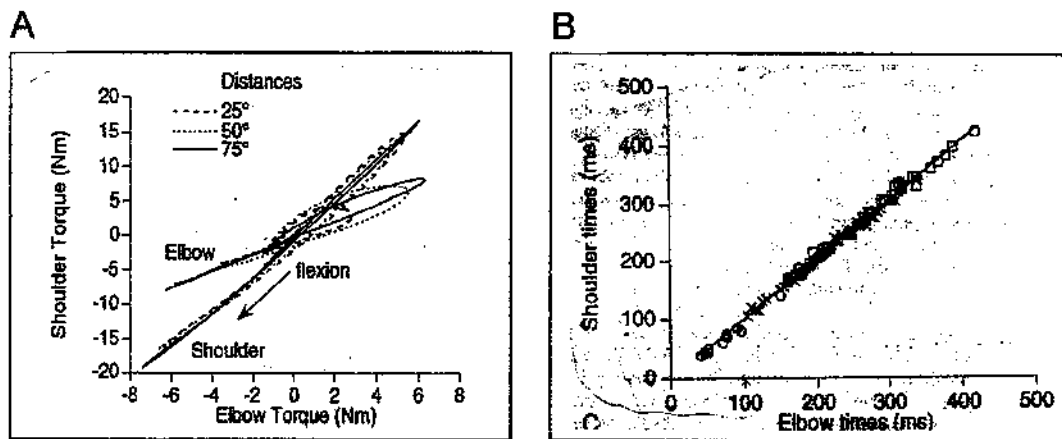


Figura 1. Princípio da covariação linear entre os torques musculares. Sincronismo em termos de magnitude (A) e temporal (B). Reprodução autorizada (Gottlieb, Song, Hong, Almeida e Corcos, 1996).

Essa covariação linear entre os torques foi também observada para movimentos uni-articulares com a articulação não-focal não restrita (Gottlieb et al., 1996), em movimentos de apontar em diferentes direções espaciais (Gottlieb et al., 1997) e em movimentos de reversão planar (Almeida, 2000).

O princípio da covariação é identificado mesmo em crianças no início do desenvolvimento neuropsicomotor (30 meses de idade), demonstrando que este princípio não é estabelecido através do aprendizado (Zaal et al., 1999).

## *Participação dos Torques de Interação*

Nos movimentos multiarticulares devemos considerar a influência dos torques de interação proporcionados pela movimentação de uma articulação sobre outra articulação ligada em cadeia. O torque de interação é exercido em articulações não-focais, decorrente do movimento exercido em uma articulação focal (Hollerbach et al., 1982).

Existem três mecanismos que podem explicar como os torques de interação são compensados (Hollerbach et al., 1982). Para evitar que um movimento focal gere um distúrbio numa articulação não-focal, o Sistema Nervoso Central pode ativar antecipadamente músculos que controlam a articulação não-focal evitando distúrbios no movimento (Almeida et al., 1995). Essas respostas são mediadas por um mecanismo de feedforward. Isto é, antes que ocorra a perturbação do movimento o Sistema Nervoso Central manda um comando antecipatório para ativar grupos musculares e estabilizar a articulação.

Um segundo mecanismo seria atribuído aos circuitos reflexos medulares em resposta ao estiramento muscular, quando uma articulação tende a ser deslocada por forças externas. Este representaria um mecanismo de correção por feedback (Hollerbach et al., 1982). No entanto, essas respostas, por serem

mediadas através dos circuitos reflexos, necessitam de tempo para ser elicitadas. Dessa forma, esse mecanismo somente poderia entrar em ação num intervalo de tempo de aproximadamente 30 milisegundos para circuitos monossinápticos (Day et al., 1984), e entre 100 milisegundos para os circuitos polissinápticos (Marsden et al., 1983).

Finalmente, o terceiro mecanismo que pode estar envolvido nesta função advém das próprias características viscoelásticas do tecido muscular. Estes tecidos geram tensão ao serem distendidos, e deste modo corrigiriam passivamente os efeitos de interação presente nos movimentos multiarticulares (Hollerbach et al., 1982). No entanto é preciso lembrar que a resistência passiva oferecida pelos componentes viscoelásticos é muito pequena se comparada à resistência oferecida por um músculo ativado (Rack et al., 1969), sendo que a tensão gerada pelo músculo também dependente de sua condição de estiramento (Gordon et al., 1966).

Sujeitos portadores de neuropatia periférica apresentam alterações no comportamento motor, principalmente em relação aos movimentos multiarticulares. Para alguns autores, estes erros decorrem da incapacidade dos indivíduos portadores de neuropatia em identificar e reagir aos torques de interação (Sainburg et al., 1993).

## *Portadores de Neuropatia Periférica*

As neuropatias periféricas constituem alterações dos axônios periféricos sensitivos e/ou motores decorrentes de uma variedade de condições patológicas de origem metabólica, endócrina, traumática, hereditária, entre outros (Henson et al., 1970; Bruyn et al., 1970; Campbell, 1970). Elas se caracterizam por quadros de perda ou redução das diversas modalidades sensitivas e por redução da capacidade de gerar contração muscular. Estes sintomas resultam da perda da capacidade dos axônios periféricos em conduzir os impulsos neurais aferentes e/ou eferentes. As neuropatias de origem endócrina podem resultar em quadros relativamente seletivos de comprometimento sensorial, atingindo preferencialmente as fibras grossas que podem apresentar marcante desmielinização (Bruyn et al., 1970).

O padrão de distribuição anatômica e comprometimento funcional depende da origem da neuropatia. Neuropatias causadas por mecanismos de compressão como a Síndrome do Túnel do Carpo, geram comprometimento sensorial e motor por afetar o nervo mediano na passagem do retináculo flexor do punho (Kaeser, 1970). Esta condição determina, então, um quadro de mononeuropatia. Neuropatias de origem endócrina frequentemente estabelecem quadros de polineuropatias, podendo iniciar com manifestações

de predomínio sensitivo, apesar de apresentarem também algum grau de comprometimento das fibras motoras (Bruyn et al., 1970). Alterações autonômicas também podem ser verificadas em pacientes com neuropatia por Diabetes mellitus (Bruyn et al., 1970), resultando em disfunções urogenitais e gastrointestinais. A proporção de comprometimento sensorial ou motor está diretamente relacionada ao grau de afecção dos tipos de fibras nervosas envolvidas no quadro patológico do paciente.

### *Diagnóstico na Neuropatia Periférica*

A confirmação clínica de um quadro de neuropatia periférica pode ser obtida por estudos de potenciais evocados e de eletroneuromiografia. O estudo de potenciais evocados apresenta três parâmetros: latência, amplitude e duração. A latência obtida pela emissão de um potencial evocado dividida pela distância entre o eletrodo de estimulação e o eletrodo de coleta determina a velocidade de condução das fibras mais rápidas. A amplitude de um potencial é relacionada ao número de fibras que respondem à eletroestimulação e sua duração está relacionada à diferença entre as velocidades de condução entre todas as fibras que foram despolarizadas (Kaeser, 1970). Alteração nos valores em qualquer um destes parâmetros, manifesta alterações na condução axonal

ou quantidade de fibras despolarizadas pela eletroestimulação. Na clínica neurológica a velocidade de condução determinada pelo potencial evocado representa a característica de maior importância para estabelecer o diagnóstico.

As fibras sensitivas ou motoras mais mielinizadas, portanto de maior diâmetro, apresentam maiores velocidades de condução. Valores na velocidade de condução para fibras de distintos diâmetros foram citados por Kaeser (1970) e estão reproduzidos na Tabela I.

Tabela I  
Velocidade de condução de fibras nervosas em acordo ao seu diâmetro (segundo Zottermann, 1937 In.: Kaeser, 1970).

<b>Diâmetro (<math>\mu</math>)</b>	<b>Velocidade (m/s)</b>
1-1.9	0.3-1.2
2-2.9	1.2-3
3-3.9	3-5
4-4.9	5-8
5-5.9	8-11
6-6.9	11-15
7-7.9	15-20
8-8.9	20-25
9-9.9	25-31
10-10.9	31-37
11-11.9	37-44
12-12.9	44-52
13-13.9	52-60
14-14.9	60-63

Também em razão ao seu diâmetro, as fibras nervosas sensorias provenientes de receptores proprioceptivos podem ser classificadas em fibras do tipo I, II, III e IV, respectivamente das mais grossas às mais finas (Ochs, 1970; Hothwell, 1986). As fibras do tipo I são responsáveis pela condução das informações aferentes proprioceptivas provenientes dos receptores do fuso neuromuscular (Ia) e órgão tendinoso de Golgi (Ib) (Ochs, 1970). As fibras Ia conduzem informações das fibras intrafusais ativadas em condições dinâmicas. As fibras Ib inervam o órgão tendinoso de Golgi, que sinaliza em resposta ao aumento de tensão na inserção tendinosa do músculo. As fibras tipo II também enviam informações proprioceptivas dos receptores neuromusculares, que informam sobre condições estáticas de alongamento muscular. Receptores articulares (corpúsculo de Meissner, de Pacini, de Ruffini, receptor de Merkel, entre outros) são inervados por fibras do tipo I ao tipo IV (Rothwell, 1986). As fibras do tipo III também são responsáveis pela condução das informações de pressão e nociceptivas dos músculos (Ochs, 1970). Fibras do tipo IV constituem as fibras não-mielinizadas que conduzem informações de terminais livres provenientes das articulações (Rothwell, 1986). As fibras que partem dos receptores cutâneos são classificadas de acordo com sua velocidade de condução em fibras do tipo A, B e C. Os axônios do grupo A ainda são subdivididos em  $A\alpha$ ,  $A\beta$ ,  $A\gamma$  e  $A\delta$ . As fibras

cutâneas do tipo  $A\alpha$  correspondem aproximadamente às fibras do tipo I e II, e as fibras  $A\delta$  ao grupo III (Rothwell, 1986). Fibras do grupo B e C constituem as fibras autonômicas mielinizadas de baixa velocidade de condução e fibras amielínicas, respectivamente.

Finalmente as fibras motoras são divididas em dois grandes grupos. As fibras mais grossas (18-10  $\mu$ ) correspondem ao grupo  $\alpha$  e as mais finas (8-2  $\mu$ ) correspondem ao grupo  $\gamma$ . As fibras do grupo  $\alpha$  inervam as fibras motoras, sendo responsáveis por conduzir a resposta motora, e as fibras do grupo  $\gamma$  inervam a porção receptora do fuso neuromuscular (Ochs, 1970).

Os valores normais de velocidade de condução obtidos em cada nervo variam extensivamente entre autores (Kaeser, 1970). Mesmo em indivíduos saudáveis estes valores são afetados por uma série de fatores, como idade do sujeito, temperatura, segmento proximal ou distal do nervo. Entretanto, valores publicados por Kaeser são descritos na Tabela II.



Tabela II  
 Velocidade de condução nervosa motora e sensitiva, conforme  
 proposição de Kaeser (1970).

<b>Nervo</b>	<b>Velocidade de Condução Motora (m/s)</b>	<b>Velocidade de Condução Sensorial (m/s)</b>
<b>ULNAR</b>	58 (49-66) (SD = 5.22)	61 (54-73) (punho-cotovelo)
<b>MEDIANO</b>	56 (50-68) (SD = 4.24)	58 (48-70) (punho-cotovelo)
<b>FIBULAR</b>	50 (42-62) (SD = 4.24)	-----
<b>TIBIAL POSTERIOR</b>	46 (36-58) (SD = 4.70)	-----

Nos quadros de neuropatia periférica o estudo de potenciais evocados pode evidenciar menores valores na velocidade de condução axonal ou mesmo ausência de potenciais de ação, duração anormal do potencial de ação e ocorrência de potenciais polifásicos (Bruyn, 1970).

A análise eletroneuromiográfica pode apresentar potenciais de fibrilação, redução de unidades motoras e potenciais polifásicos (Bruyn, 1970).

### ***Comprometimento Motor em Portadores de Neuropatia***

Mesmo quando há apenas o envolvimento sensorial é possível identificar comprometimento na função motora. Esta condição clínica revela o

importante papel das informações aferentes no processamento do controle motor. A importância das informações aferentes proprioceptivas foi inicialmente investigada em estudos com macacos tendo um dos membros superiores deaferentados por secção das vias dorsais da medula espinhal (Mott et al., 1895). Nesta condição, foi observado que os macacos negligenciavam o membro deaferentado. Com esta constatação, os autores concluíram que as informações aferentes eram necessárias para gerar movimentos vigorosos. Posteriormente, foi observado que macacos com deaferentação, uni ou bilateral, podem restabelecer a movimentação quando treinados com condicionamento (Taub et al., 1963). Entretanto, os movimentos realizados por animais deaferentados são descritos como inaccurados ou sem coordenação (Bossom, 1974).

A observação dos efeitos motores da deaferentação em homens é pouco conhecida em razão da dificuldade de se estabelecer um quadro clínico de comprometimento puramente sensorial. Entretanto, as neuropatias periféricas podem determinar quadros relativamente seletivos de comprometimento sensorial, podendo constituir um “modelo” adequado para investigação do papel das informações aferentes nos mecanismos de controle motor.

Clientes portadores de neuropatia de componente sensorial podem realizar uma variedade de movimentos manuais sem a necessidade de treinamento e

mesmo sem o acesso à informação visual. Movimentos individuais dos dedos, tocando cada dedo da mão em oposição ao polegar, movimentos repetitivos e alternados de flexão e extensão do punho, e movimentos delineando figuras geométricas no espaço com o dedo, por exemplo, podem ser executados por esta população (Rothwell et al., 1982). Entretanto, todos estes movimentos apresentam uma tendência à deterioração com o aumento do número de repetição, caso nenhum *feedback visual* seja permitido ao sujeito durante a execução do ato motor.

Quando se aumenta a complexidade motora no caso de movimentos multiarticulares, o desempenho destes indivíduos tende a deteriorar ainda mais (Ghez et al., 1990). Este comprometimento foi manifestado tanto por alterações de trajetória como pelo padrão de dispersão no final do movimento (Ghez et al., 1990).

Em sujeitos normais movimentos de apontar para várias direções podem ser executados, desprovidos de informação visual, com relativa acurácia e com padrão estereotipado de trajetória. Os movimentos apresentam trajetória retilínea e pouca dispersão no ponto final. Já os sujeitos com neuropatia demonstram padrões de movimentos altamente variáveis, tendendo a executar trajetórias curvilíneas e grande dispersão do ponto final (Ghez et al., 1990).

No entanto, o padrão de movimento tende a igualar-se ao normal quando permitido ao sujeito olhar para a sua mão antes ou durante a tentativa (*feedback visual*).

Também quando se analisam movimentos planares do membro superior, similares ao de “cortar pão com a faca”, indivíduos normais apresentam movimentos caracterizados por apresentar trajeto linear e restrito ao plano vertical (Sainburg et al., 1993). De modo equivalente os portadores de neuropatia periférica não apresentam movimentos lineares e tampouco restritos ao plano. Estudos similares com movimentos de reversão no plano horizontal, obtiveram o mesmo comportamento nesta população (Sainburg et al., 1995). A grande distorção nestes movimentos ocorreu na fase de reversão (fase de mudança no sentido do movimento de ida para volta). Para os autores, esta distorção foi resultante da incapacidade de coordenar sincronicamente a reversão do movimento nas articulações do ombro e cotovelo. No entanto, como explicar estas alterações motoras observada nesta população?

Como esta população apresenta déficit de aferência proprioceptiva, acredita-se que estas seriam necessárias para criar e atualizar um "modelo interno" de dinâmica dos movimentos que levam em consideração as forças articulares focais e não-focais (Sainburg et al., 1995). Este modelo interno seria então utilizado na elaboração dos comandos envolvidos no programa

motor, que determinaria o padrão de execução de dada tarefa. Em seu estudo, Sainburg conclui que os indivíduos com neuropatia apresentam estes erros porque não conseguem incorporar ao modelo interno os efeitos gerados pelas forças de interação (Sainburg et al., 1995). Deste modo, tais indivíduos estariam impossibilitados de criar e atualizar o "modelo interno" das forças de interação. Como resultado ocorreria um erro no planejamento e execução dos movimentos.

No estudo de Sainburg (Sainburg et al., 1995) não foi considerado possíveis alterações no padrão dos torques musculares gerados durante a execução do movimento. Existe a possibilidade de que estes erros resultem de uma falha primária na geração dos torques musculares, não estando necessariamente relacionados ao planejamento das forças de interação. A execução adequada de um ato motor necessita de padrões e magnitudes adequadas de torques que atuam nas articulações envolvidas com o movimento.

Este estudo parte da hipótese de que os erros observados nos atos motores desta população são resultado de uma deterioração primária no padrão dos torques musculares gerados durante a execução do ato motor, não estando, portanto, diretamente relacionados à influência do torque de interação.

Para testar nossa hipótese solicitamos que os sujeitos executassem movimentos de reversão no plano vertical, com a instrução de ir “o mais rápido possível”. Três distâncias articulares de movimento foram determinadas para esta tarefa. Neste estudo observamos que os sujeitos normais realizam movimentos com trajetórias lineares mais retilíneas. Para isto, os sujeitos normais conseguem dissociar os movimentos articulares estabelecidos em cada articulação envolvida na tarefa (ombro e cotovelo). Por outro lado, os sujeitos portadores de neuropatia periférica obtiveram trajetórias menos retilínea. Esta característica de movimentos foi imposta pela incapacidade destes indivíduos em dissociar os movimentos gerados pelas duas articulação, como resultado da geração de torques musculares com elevados índices de correlação linear.

## **II. TRABALHO A SER SUBMETIDO À PUBLICAÇÃO**

### **Coordenation of multijoints movements in normal subjects and patients with peripheral neuropathy**

Misailidis, M. A. L., Almeida, G. L.\*.

\*Laboratório de Controle Motor, Departamento de Fisiologia e Biofísica,  
Universidade Estadual de Campinas, Brasil.

FAX: 55 19 289 3124

E-mail: [gla@odin.unaerp.br](mailto:gla@odin.unaerp.br)

Address correspondence to:

Gil Lúcio Almeida

Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia

Departamento de Fisiologia e Biofísica

Laboratório de Controle Motor- SP-Brasil

CEP 13083-970

## **ABSTRACT**

This study was done with the aim of bringing clarification about the strategies adopted by the Central Nervous System during the execution of multijoint movements, as well as identify alterations of motor behavior in subjects with peripheral neuropathy. Five neurologically normal adult subjects and two subjects with peripheral neuropathy participated in this work. Sitting in a chair the subjects made multijoints movements of reversal in the vertical plan, with the participation of shoulder and elbow articulation. We have put forward a hypothesis that the motor alteration observed in subjects with peripheral neuropathy occur due to the primary deterioration of muscular torque pattern. In order to test this possibility we analyzed the occurrence of the principle of linear covariation established among the muscular torque. The results demonstrated that in some movements the normal subjects abandon the principle of linear covariation to guarantee straightness in the trajectory of the fingertip. However, the subjects with peripheral neuropathy could not keep this characteristics in the movements. The trajectories lost the straightness, and the muscular torque generated by the articulation determined high index of linear correlation. These data indicated that the normal subjects privileged the characteristic of the trajectory linearity to the detriment of the principle of linear covariation. This behavior is possibly lost in subjects with



peripheral neuropathy because of the reduction of the proprioceptive information to feed the motor programmes again.

## INTRODUCTION

The importance of the proprioceptive information for the elaboration of the coordinated motor act has been known for over a century (Mott et al., 1895). The lack or reduction of these afferences result in movement degradation mainly in multijoint movements (Guez et al., 1990; Sainburg et al., 1993; Sainburg, 1995). Subjects with neuropathy when making reaching movements (Guez et al., 1990) or reversal movements (Sainburg et al., 1993) compromised the motor efficiency, characterized by high dispersal in relation to the target place, elevation of variability of the trajectory and tendency to establish trajectories which are more curved. When these movements are executed making use of visual information there is evident improvement in the movement characteristic (Guez et al., 1990).

Although the knowledge that the movement performance involves a complex cooperation of many structures of the nervous system, researches are still realized to better understand the function of the proprioceptive information in the motor act. The most recent studies realized in patients with

neuropathy emphasize the incapacity of these subjects to detect the interaction torques and incorporate them to an intern model of motor programme (Guez et al., 1990; Sainburg et al., 1995). These hypothesis supposes the existence of motor programmes, defined by many authors that identified basic patterns of eletromiographic activity in one joint movements (Hallet et al., 1975). However, the way the locomotor system has got to annul the effects of interaction is not well determined. A second hypothesis was elaborated; it established that the external conditions are highly determinant for the motor act execution (Angel et al., 1970). This external environment imposition would be transmitted beyond the spinal reflexes circuits. Considering the first hypothesis, the Central Nervous System would have to preview an infinity of variables established in every motor act and consequently calculate the necessary kinetic patterns. The motor integration of all this information would overload the processment in the Central Nervous System. Nevertheless, the second hypothesis which is based on the closed circuits mechanisms (feedback), is objected by the latences necessary for the reflex pathways action. Finally, a third purpose defended by Hogan, establishes that the intrinsic mechanism of the muscles, due of viscoelastic components, causes compensation forces (Hogan, 1980). This way of forces compensation involved in the process do not demand any temporal delay.

The great quantity of variables present in the multijoints movements supposes that the motor system adopts strategies of freedom degrees reduction, however. Researches proved the existence of the linear covariation between the muscle torques generated in the involved joints (Gottlieb et al., 1996). This theory presents a strategy adopted by the Central Nervous System to reduce variability degree in movements uni (Gottlieb et al., 1996) and multijoint (Almeida et al., 2000), determining some relation among the torques generated in the articulations involved in the motor act. Other studies demonstrated different strategies to reduce the freedom degrees in different conditions of movements (Gottlieb et al., 1989).

The necessity to incorporate all established variables during a movement into a motor programe, would not permit the Central Nervous System to adopt strategies to reduce variables. Supposing that the Central Nervous System do not have to consider all the variables to determine the motor action patterns, we suggest the hypothesis where the interaction torques do not represent a variable controlled by the Nervous System. We believe that the alteration in the movements of the subjects with neuropathy is due to a primary damage in muscle torques, driving to an impairment of the kinematic characteristics.

## **METHODS**

### ***Subjects***

Five neurologically normal subjects, 3 male and 2 female (mean = 48.6 years old) and two subject with neuropathy, one male (55 years old) and one female (39 years old), took part in this experiment after given formal consent approved by the State University of Campinas. All subjects were right-handed and were between 30 and 78 years old. The two patients with neuropathy presented functional deficits in upper limbs of sensorial predominance, affecting mainly the vibratory sensibility and tendinous reflex. The tactil sensibility was preserved in the subject I.F.C (PNP1). In the subject C.P.L. (PNP2) this sensibility was reduced in the fingertips. The upper limbs muscle strength was not clinically affected in the subjects with neuropathy. The diagnostic was confirmed after clinical evaluation, axonal conduction and eletroneuromiography exams accomplished in the Clinics Hospital of State University of Campinas. The neuropathy of C.P.L. subject was secondary to diabetes mellitus and I.F.C. subject probably to hipotireoidism.

### ***Tasks***

Each subject performed reversal planar vertical movements, involving elbow and shoulder excursion with the wrist and hand immobilized by a thermoplastic splint. The movements were divided into three tasks that varied in the shoulder displacement (  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  and  $90^\circ$ ). The subjects moved their dominant upper limb in direction to each one of the three displacement to reaching position with the fingertip on the target and return to the initial position. The initial position was determined with the shoulder at  $0^\circ$  with an imaginary line perpendicular to the ground and the elbow at  $40^\circ$  of this line (external angle). The targets were placed in the space in order to induce movements with progressive increase in shoulder joint angle ( $30^\circ$ ,  $60^\circ$  and  $90^\circ$ ) and to keep the elbow joint angle at  $40^\circ$  (Figure 1). The initial position and the targets were determined individually for each subject, due to the antropometric differences.

**Insert here Figure 1**

The subjects were instructed to perform the task the most quickly and accurately as possible. For each target the subjects executed 12 attempts, of which 10 were elected to be analysed. The two first attempts for each distance

were preferably excluded. Before the start of the record, the subjects were allowed to perform some attempts in each target, in order to make sure of the executed movement.

### *Recording and processing of kinematic data*

We fixed LEDs (light emission diode) as close as possible to the center of the shoulder, elbow, and on the dorsal face of the first interphalange joint. The X and Y coordinates of these LEDs were recorded using Optotrak Motion Analysis System at 200 frames per second. From these data, the orientations of the two segments were calculated. The shoulder and elbow angles were determined with respect to the X and Y axis in the vertical plane, and are denominated respectively as  $\phi_1$  and  $\phi_2$  (Fig.1). The elbow angle was defined as the difference between  $\phi_2$  and  $\phi_1$  minus  $180^\circ$ . From the angle we obtained angular velocity and acceleration. Angle, velocity and acceleration were smoothed using 20 ms moving window. The linear trajectory and velocity of the fingertip were obtained from the X and Y coordinates of the first interphalange joint. For the determination of the movement straightness index, the linear distance between the initial position and the target position was divided by the linear trajectory performed during the movement between the targets. The movement was divided into two phases, the reaching phase, when

the subject moves to the target, and the return phase, when the subjects return to the initial position. The start of each phase of the movement was established when the linear velocity reached 5% of the linear velocity peak minus 50 ms and the end when the linear velocity reached 5% of the linear velocity peak, adding 50 ms to it. The straightness index was established individually to the reaching and the return phases, determining consequently, two index in each attempt.

### *Using inverse dynamics to calculate muscle torque*

Using the subject's weight and the regression equation of Winter (1979) we obtained the inertial parameters of the arm and forearm and the location of the center of mass of these segments. In addition to the measured lengths of the proximal and distal segments ( $L_1$  and  $L_2$  respectively), the following inertial parameters were estimated: the masses of the segments ( $m_1$ ,  $m_2$ ); the distances from the proximal end of the segment to its center of mass ( $c_1$ ,  $c_2$ ); and the moments of inertia about the center of mass ( $I_1$ ,  $I_2$ ). At each moment of time, and for each segment, given the current coordinates of one of the markers fixed to the segment and the orientation of the segment, the known distance of the marker from the center of mass was used to determine the

coordinates of the center of mass. The center of mass coordinates are denoted by  $(x_1, y_1)$  for the proximal segment, and  $(x_2, y_2)$  for the distal segment.

The equations of motion, derived from first Newton's principle, relating the torque at each joint to kinematic variables and inertial parameters, are as follows. T1 and T2 represent, respectively, the muscle torque at the shoulder and elbow joints (Almeida et al., 2000). Some authors refer to this as the "generalized muscle moment (torque)" (Schneider et al., 1989).

$$T2 = m_2 \cdot c_2 (\ddot{y}_2 \cdot \cos \Phi_2 - \ddot{x}_2 \cdot \sin \Phi_2) + I_2 \cdot \ddot{\Phi}_2;$$

$$T1 = T2 + m_1 \cdot c_1 (\ddot{y}_1 \cdot \cos \Phi_1 - \ddot{x}_1 \cdot \sin \Phi_1) + m_2 L_1 (\ddot{y}_2 \cdot \cos \Phi_1 - \ddot{x}_2 \cdot \sin \Phi_1) + I_1 \cdot \ddot{\Phi}_1.$$

In deriving these equations of motion, we have not assumed that the shoulder remains fixed in space. Note that if this assumption was made, and the center of mass coordinates were expressed in terms of joint angles by appropriate trigonometric relations, the equations of motion would be transformed into the more commonly employed form in which joint angles rather than center of mass coordinates appear as the kinematic variables.

The interaction torques were also calculated by inverse dynamics, following the equation proposed by Ziaul Hassan (Almeida et al., 2000).



$$T_{2\text{interaction}} = - \{ T_2 - (I_2 + m_2 \cdot c_2^2) (\ddot{\Phi}_2 - \ddot{\Phi}_1) \} \text{ elbow interaction torque}$$

$$T_{1\text{interaction}} = - \{ T_1 - (I_1 + m_1 \cdot c_1^2) \ddot{\Phi}_1 \} \text{ shoulder interaction torque}$$

## RESULTS

The Figure 2 illustrates how one subject without any neurological disease (A) and two subjects with peripheral neuropathy performed the tasks (B and C). All three subjects were able to perform the tasks according to the instructions. They moved the fingertips to and from the target, over three distances. The displacement of the fingertip trajectory increased with the target distance. However, the fingertip pathways of the normal subject were straighter than the ones of the two subjects with peripheral neuropathy. Note that the fingertip pathways of the two subjects with peripheral neuropathy were concave.

The fingertip speeds of the subjects were characterized by two-bell shape, with two peaks. The first peak occurred when the subjects moved to the target, whereas the second peak was achieved when they moved from the target to home position. The two peak speeds increased with target distance for all three subjects.

## Insert here Figure 2

The targets were placed in such a way that they could induce a progressive increase of the shoulder angular displacement, but keeping the elbow joint at around  $40^\circ$  at the target and at home position. When the limb was thrown to the target, the shoulder moved into flexion, reversed its direction around the time the fingertip was at the target position (Figure 2) and moved into extension to home position. The shoulder angular excursion was increased by target distance for all three subjects.

There were also similarities among the three subjects in the way the muscle torques were generated at the shoulder joints. Initially, the shoulder was thrown into flexion due to a flexion impulse. After that, the shoulder muscle torque reversed its direction into extension, creating an extension impulse. This extension impulse was responsible to decelerate the shoulder joint at the target, reverse its direction, and throw the limb back to home position. After the end of the second impulse, a third impulse was generated into flexion direction, decelerating the shoulder joint at home position. These three impulses increased with target distances. In general, the three impulses could be identified in the time series of the shoulder muscle torque of all subjects we studied.

### Insert here Figure 3

Despite the fact that the target induced 40 degrees of elbow angular excursion at the initial and at the target position, each subject was free to choose any combination of elbow and shoulder angular excursion to perform the task. Nevertheless, compared with the normal subject, the subjects with peripheral neuropathy used different combination of angular excursion at the elbow joint to perform the tasks (Figure 4). The normal subject reversed the direction of the elbow joint twice. First, when the limb was thrown to the target, and second, when the limb moved from the target to home position. As set by the experiment set up, at the target the angular amplitude of the elbow joint was similar at home and at target position (around 40°). Also, the elbow angular excursion of the normal subject increased with target distances.

On the other hand, the elbow joints of the two subjects with peripheral neuropathy displayed several fluctuation in the movement direction, during the time that the limb was moving to and from the target. In some attempts, initially the subjects with peripheral neuropathy even moved the elbow joint into extension and not into flexion. Also these two subjects did not clear

modulate the elbow angular excursion with the target distances, and compared with the normal subject the elbow excursions were smaller.

As we observed for the elbow angular excursion the pattern of the elbow muscle torque also varied across the three subjects. The normal subject displayed five muscle impulses at the elbow joints. The two additional impulses, observed at the elbow joint of this subject, occurred because the elbow joint reversed its direction twice. The muscle impulses of the normal subject increased with target distance. On the other hand, the five impulses could not be identified in the elbow muscle torques of the two subjects with neuropathy. Also, the impulses of the two subjects were not clearly modulated with target distances.

**Insert here Figure 4**

The peripheral neuropathy did not influence the ability of the subjects to perform fast movements (Figure 6). On average, the male subject with peripheral neuropathy moved faster than both the normal subject and the other subject with peripheral neuropathy. Note that the first and the second peak speed of the PNP1 subject was greater than the movement speed of the PNP2 subject and of the normal subject.

**Insert here Figure 5 and 6**

*The interaction torques*

In general, the patterns of the interaction torque were similar comparing all three subjects for both elbow and shoulder joints. Or else, all interaction torques could be characterized by three impulses (Figure 5). The time profiles of the shoulder interaction torques were a mirror image of the shoulder muscle torque (compared Figure 3 with Figure 5) for all three subjects. However, the pattern of the elbow muscle torques differed from the pattern of the elbow interaction torques. At the time the elbow interaction torque first moved into extension, the elbow muscle torque moved into flexion and then into extension. At the time the elbow interaction torque first moved into flexion, the elbow muscle torque moved for the second time into flexion and then into extension. Finally, at the time the elbow interaction torque reversed direction for the third time, moving again into extension, the elbow muscle impulse changed direction for the fifth time, moving into flexion.

The data presented for the normal subject are representative of the movements of all five normal subjects we recorded.

### *Linear Covariance*

We plotted the elbow muscle torque against the shoulder muscle torque and calculated the linear correlation between both torques for each attempt in separate. Figure 7 depicts the averaged results of linear coefficient of correlations  $|r|$  and the slopes, obtained for the group of normal subjects and for each of the two subjects with peripheral neuropathy. The two subjects with neuropathy were unable to un-couple the generation of both torques, as can be observed by the higher linear coefficients of correlation  $|r|$ . The  $|r|$ s were larger for both PNP1 and PNP2 subjects, when compared with the averaged of the normal subjects. The values did not revealed difference between both subjects with peripheral neuropathy for the  $|r|$ .

The two subjects with neuropathy developed proportionally more elbow than shoulder muscle torque, as can be observed by the higher slope of this linear correlation. The slopes were larger for both PNP1 and PNP2 subjects than the averaged slope of the normal subjects.

**Insert here Figure 7**

A proportional larger elbow than shoulder torque would affect the fingertip pathway, making it more curved. We calculated the index of straightness of the fingertip trajectory and presented these data in Figure 8, when the subjects moved to and from the target. The fingertip trajectories, to and from the target, were straighter for the normal subjects than for the two other subjects with neuropathy. As it can be observed by the standard error in Figure 8, the two subjects with neuropathy had more variability in their fingertip pathway compared with normal subjects.

**Insert here Figure 8**

The shoulder muscle torque were higher linearly correlated with shoulder interaction torque for both subjects with neuropathy and for the normal subjects. The coefficient of linear correlation were above  $|r|$  0.9 for all movements of all subjects studied. However, the  $|r|$ s between elbow muscle torque and elbow interaction was below 0.2 for the normal subjects and around 0.5 for both subjects with neuropathy (Figure 9).

**Insert here Figure 9**

## DISCUSSION

### *The Principle of linear covariance cannot be generalized for all unconstrained multi-joint movements*

It has been showed that the muscle torques generated between two adjacent joints obey a Principle of Linear Covariance, in which both torques change proportionally in magnitude and reverse direction at similar times (Gottlieb, 1996). This principle could account for the way the Central Nervous System coordinates the generation and modulation of the muscle torques generated during unconstrained pointing movements involving one (Gottlieb et al., 1996) or two focal joints (Gottlieb et al., 1997). The Principle of Linear Covariance could be one simply strategy used by the Central Nervous System to reduce the number of variable it has to control (Bernstein, 1967).

Note on Figures 3 and 4 that in our study the control individuals performed the reversing movements using one unusual combination of movements at both elbow and shoulder joints. During the time the limb moved to the target, the elbow joint reversed direction, but the shoulder always moved into flexion. The elbow joint also reversed direction when the limb moved from the target to the home position. The reversal of the movement in one joint was also observed during the upper-arm pointing movements



(Gottlieb et al., 1996). However, in this case the limb was forced to use one curved trajectory due to one imposition of the obstacle (Gottlieb et al., 1996). One can argue that, in our experiment, the targets were set in such way to constrain the elbow joint to reverse its movement direction twice when moving to and from the targets. However, the subjects were free to choose any combination of the movements at the joints to perform the reversal movements. Had the subjects chosen not to reverse the elbow joint, to and from the target, the fingertip trajectory would be curved and not straight as observed (Figure 2).

These data support the idea that the Central Nervous System may plan the movements in terms of the extrinsic variables, for example the linear trajectory of the fingertip (Morasso, 1981; Hollerbach et al., 1982 ) and try to optimize the degree of straightness of this trajectory. Therefore, despite the attractiveness of the Principle of Linear Covariance to explain the coordination of muscle torques between two joints, it can be violated for the unconstrained multi-joints tasks in which one joint reversed the direction during the movements, and the other did not.

### *Movement coordination depends on one intact proprioceptive system*

Compared with controls, the movements of individuals with peripheral neuropathy were more curved and with more dispersion at the final position. These movement features were observed during pointing (Ghez et al., 1990) and reversal movements (Sainburg et al., 1995). Sainburg (1995) attributed these motor deficits to the inability of these individuals to react to the interaction torques, causing a temporal lack of synchronization between the shoulder and elbow movements. In other words, one inappropriate interaction torque at the elbow joint, generated by the shoulder movements, would force the elbow joint to anticipate its reversion. The inability to deal with interaction torque was also attributed to poor coordination of the movements observed in individuals with cerebellar dysfunction (Bastian et al., 1996).

Our data also confirmed a more curved linear trajectory of the movements of the individuals with peripheral neuropathy (Figure 2). However, we would like to offer one alternative explanation for this behavior that is not based on the reaction to the interaction torque (Sainburg et al., 1995). Note that the great difference between the control individuals and the two individuals with peripheral neuropathy was found in the elbow muscle torque (Figure 4) and not in the elbow interaction torque (Figure 5). The elbow muscle torques of the control individuals were characterized by five

impulses, whereas these patterns could not be observed for the peripheral neuropathy individuals. On the other hand, even though the interaction torque changed in magnitude, its triphasic shapes were preserved in all individuals with and without peripheral neuropathy.

Also, the Peripheral Neuropathy did not affect the pattern of the shoulder muscle torques, which had a triphasic pattern for all individuals. Similar pattern was observed for reversion movements executed in the horizontal plan, without the gravity influence (Almeida et al., 2000). It has been showed that even in the cases of sensorial polineuropathy by endocrinal alterations, the proximal limb segments are less affected, compared with the distal limb segments (Bruyn et al., 1970). The fact that the Peripheral Neuropathy affected the pattern of the elbow and not the shoulder muscle torque (Figures 3 and 4), favors the idea that this disease affects more the distal than the proximal limb segments. So the inability to un-couple the muscle torques at the two joints (Figures 3 and 4) could be associated with proprioception deficit at the distal portion of the limb. Because they could not un-coupled the two torques they performed the movements with more curved fingertip path (Figure 2). However the two subjects with neuropathy aim did not lose the capacity to perform fast movements, showing that the efferents fibres were not functionally so compromised for them (Figure 2 and 6).

Note that our subjects had access to the visual information about the limb and the target position during the performance of the tasks. It is showed that the visual information can compensate the lack of the intact proprioceptive information due to peripheral neuropathy (Ghez et al., 1990). Despite the visual information there was a clear difference in the elbow angular displacement and muscle torque between the control and peripheral neuropathy individuals. Moreover, our data are showing that the proprioceptive information is involved in the ability of one individual to reverse the direction of the movement in just one joint during the performance of movements involving two joints (Figures 3 and 4).

How the Central Nervous System could use the proprioceptive information to build one appropriate motor response? The afferent information from muscles, joints and tendon projects to several level of the Central Nervous System (Kandel et al., 1991). It is believed that this information could be used to build one internal model of the active (muscle torque) (Bueno et al., 1995) and reactive (interaction torque) (Sainburg et al., 1995) forces acting on the limb segments. Because we found more discrepancy in the shape of the elbow muscle torque when compared with interaction torque between the individuals with and without peripheral neuropathy (Figure 4 versus 5) would be more appropriate to suggest that the proprioceptive information are

used to build one internal model of the muscle torque (Bueno et al., 1995; Gottlieb et al., 1996b). On the other hand, even in the normal subjects, the muscular torque generated in one joint may or not be correlated with the interaction torque of this joint, not necessarily manifesting a behavior in which the muscle torque needs to react to interaction torque (Figure 9). Therefore, because of the mechanism in the muscle torque profiles, it is possible that the Central Nervous System controls the muscle torques and not the interaction torque.

For now on let us also accept the concept that invariance in the motor behavior could define if one variable is controlled or not by the Central Nervous System. Based on this idea, one could argue that the Central Nervous System does not take into account the linear covariance between the muscle torques at the two joints to control movements. Indeed, the linear coefficient of correlation  $|r|$  between both elbow and shoulder muscle torque was higher for the individuals with peripheral neuropathy when compared with control subjects (Figure 6). In order to be able to break the higher correlation between the muscle torque at the two joints, the control individuals had to dissociate the direction of elbow in relation to the shoulder movement. This dissociation would be possible just with intact and precise proprioceptive information, able to inform the Central Nervous System that it must reverse the muscle torque to

change the movement direction in one joint, in such a way that the fingertip is kept straight.

In this kind of reasoning we could think that the linear covariance between the muscle torques at two joint is a default strategy that could be used by the Central Nervous System to generate motor tasks that would not involve conflict in movement direction between joints. When the Central Nervous System is charged to use a more complex combination of the kinematic movements between the linked joints it does not have other option except to break the linear covariance between the muscle torques. In one sense, the intact Central Nervous System has the flexibility to generate any combination of muscle torques at the linked joints in order to fulfil the ultimate goal of movement control that is to keep the linear trajectory as straight as possible (Morasso, 1981; Hollerbach et al., 1982).

Our data show that the individuals with peripheral neuropathy lose this flexibility of generating different combination of muscle torques at linked joints. The lack of afferent information limited the ability of the individuals to modify its motor strategy by granting him just one default strategy. It has been showed that infants were born with the default strategy (Zaal et al., 1999). This is, at the age of 30 weeks, the infants are already able to use the principle of linear covariance to coordinate the generation of the muscle torques at the

elbow and shoulder joints during reaching movements. This principle is preserved even after the age of 52 weeks. However, with motor development these authors (Zaal et al., 1999) showed that the fingertip path of the infants becomes straighter.

Like in this study (Zaal et al., 1999) our data also showed that the degree of straightness of the fingertip path is not related with the linear coefficient of correlation  $|r|$  between muscle torques. Indeed, we show that it is possible to have movements with low coefficient of correlation and increased degree of straightness of the path (Figure 8). Finally, it is important to point out that to break the linear covariance the Central Nervous System must control other features of the muscle torques that could not be related to the temporal linear structures of these torques.

As the next step we would like to explore when in the motor development the Central Nervous System shifts from the default strategy, represented by the linear covariance between two linked muscle torques, to a more complex strategy represented by independent control of the muscle torques at these joints.

## **ACKNOWLEDGEMENTS**

This work was supported by Conselho Nacional de Desenvolvimento à Pesquisa (CNPq) and Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP - 95/09608-1). Thanks CNPq, FAPESP and for all people that collaborate with this work.



## REFERENCES

- ALMEIDA, G. L., HASAN, Z., CORCOS, D. M. Planar reversal movement in individuals with down syndrome and control. **Journal of Neurophysiology**, 84: 1949-1960, 2000.
- ANGEL, R. W., GARLAND, H., ALSTON, W. Interaction of spinal and supraspinal mechanisms during voluntary innervation of human muscle. **Experimental Neurology**, 28: 230-242, 1970.
- BASTIAN, A. J., MARTIN, T. A., KEATING, J. G., et al. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. **Journal of Neurophysiology**, 76(1): 492-509, 1996.
- BERNSTEIN, N. A. **The Co-ordination and regulation of movements**. Oxford: Pergamon Press, 1967. p.15-59.
- BUNEO, C. A., BOLINE, J., SOECHTING, J. F. On the form of the internal model for reaching. **Experimental Brain Research**, 104: 467-479, 1995.
- GHEZ, C., GORDON, J., GHILARDI, M. F., et al. Roles of proprioceptive input in the programming of arm trajectories. **Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology**, 60: 837-847, 1990.
- GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., HONG, D., et al. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. **Journal of Neurophysiology**, 75(4): 1760-1764, 1996.

- GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., HONG, D., et al. Coordinating two degrees of freedom during human arm movement: Load and speed invariance of relative joint torques. **Journal of Neurophysiology**, 76(5): 3196-3206, 1996.
- GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., ALMEIDA, G. L., et al. Directional control of planar human arm movement. **Journal of Neurophysiology**, 78: 2985-2998, 1997.
- HALLET, M., SHAHANI, B. T., YOUNG, R. R. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 38: 1154-1162, 1975.
- HOGAN, N. Control of mechanical impedance of prosthetic joints. **Proc. Joint Automatic Control Conference**, San Francisco, Aug. 13-15, 1980.
- HOLLERBACH, J. M., FLASH, T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. **Biological Cybernetics**, 44: 67-77, 1982.
- KANDEL, E. R. , SCHWATZ, J. H., JESSEL, T. M. **Principals of Neural Science**. Ed. Applenton & Lange, 3<sup>a</sup> ed., 1991.
- LESTIENNE, F. Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements. **Experimental Brain Research**, 35: 407-418, 1979.

MORASSO, P. Spatial control of arm movements. **Experimental Brain Research**, 42: 223-227, 1981.

MOTT, F. W., SHERRINGTON, C. S. Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and the nutrition of the limbs. **Proceedings of the Royal Society**, 57: 481-488, 1895.

SAINBURG, R. L., POIZNER, H., GHEZ, C. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. **Journal of Neurophysiology**, 70 (5): 2136-2147, 1993.

SAINBURG, R. L., GHILARDI, M. F., POIZNER, H., et al. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. 73 (2): 820-835, 1995.

WINTER, D. A. **Biomechanics of human movement**. New York: Wiley, 1979. p.51-74.

ZAAL, F. T. J., DAIGLE K., GOTTLIEB G. L., et al. Na Unlearned principle for controlling natural movements. **Journal of Neurophysiology**, 82 (1): 255, 1999.

## FIGURE CAPTIONS

### FIGURE 1

Figure 1. Representation of the experimental task in the plane of view of the Optotrack. The subjects remained in their seats, sitting upright with their bodies touching the back of the chairs. In this condition the subjects made reversal movements in the vertical plan, starting from the initial position determined by the angles of  $\Phi_1 = 0^\circ$  and  $\Phi = 40^\circ$ . The reversion of the movement occurred when the target was achieved. The target position was individually determined only by changing the  $\Phi_1$  angle to  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  and  $90^\circ$  respectively. The targets were fixed on a glass board positioned to the side of the chair, as to establish a frontal positioning to the subjects.

### FIGURE 2

Figure 2. Illustration of one movement performed over three target distances (solid line =  $30^\circ$ , dotted line =  $60^\circ$  and broken line =  $90^\circ$ ), (A) by one neurologically normal subject (NN) and (B and C) two subjects with peripheral neuropathy (PNP1) and (PNP2). The data is depicted for linear trajectory (left panels) and the linear speed (right panels) of the finger. All data were aligned with the time minus 200 ms in which the linear speed achieved 5% of its first peak. The linear trajectory in relation to X and Y axis is given in meters (m), and the linear speed is given in meters by seconds (m/s).

### FIGURE 3

Figure 3. The performance of angle shoulder displacement (left panels) and muscle shoulder torque (right panels) of movements over three target (A) by one normal subject (NN) and (B and C) two subjects with peripheral neuropathy (PNP1) and (PNP2). The displacement was given in degrees, and the torque in Nm. The data were proceeded in the same way of Figure 2. The arrows showed the direction of movement, F for flexion and E for extension.

### FIGURE 4

Figure 4. Angle elbow displacement (left panels) and muscle elbow torque (right panels) of three target movement by the same three subjects that can be seen Figure 3. The displacement was given in degrees, and the torque in Nm.

#### FIGURE 5

Figure 5. Shoulder interaction torques (left panels) and elbow interaction torques (right panels) of the same three attempts of (A) normal subject and (B and C) subjects with neuropathy. The torque is given in Nm and the arrows showed the direction of movement, F for flexion and E for extension.

#### FIGURE 6

Figure 6. Quantification of the first (upper panel) and the second (lower panel) fingertip linear speed peak for each movement distance. The normal subjects attempts (n=50) were considered in as only one group and attempts of the subjects with neuropathies were considered individually (n=10 for each subject). The speed peak was represented by (m/s). The vertical lines show the standard errors of the mean for linear speed peak.

#### FIGURE 7

Figure 7. Index of linear correlation  $|r|$  (upper panel) and the slope (lower panel) between muscles torques of shoulder and elbow. The normal subjects were analysed at NN group and the subjects with neuropathies were represented individually at PNP1 and PNP2. The data of shoulder torque was plotted at X axis and the elbow torque at Y axis. The correlation was represented by the three targets distances. The vertical lines show the standard errors of the linear correlation index.

#### FIGURE 8

Figure 8. Index of straightness of the linear trajectory between the groups considering the three movements distance. The value showed by each neurologically normal subject group represents the average of 50 attempts ; each subject with neuropathy represents the average of 10 attempts. The trajectory was divided into two phases, the going to and the return from the target phase quantified in the upper panel (A) and the return to the target phase quantified in the lower panel (B). The vertical lines show the standard errors of the straightness index.

#### FIGURE 9

Figure 9. Index of linear correlation between muscle torque and interaction torque for each articulation. The upper panel represents the correlation between the shoulders torque (A). The normal group was constituted as in Figure 8. In the lower panel the correlation torques with the elbow articulation are given (B). The vertical lines show the standard errors of the linear correlation index between muscle and interaction torques.

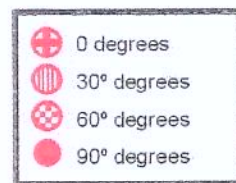
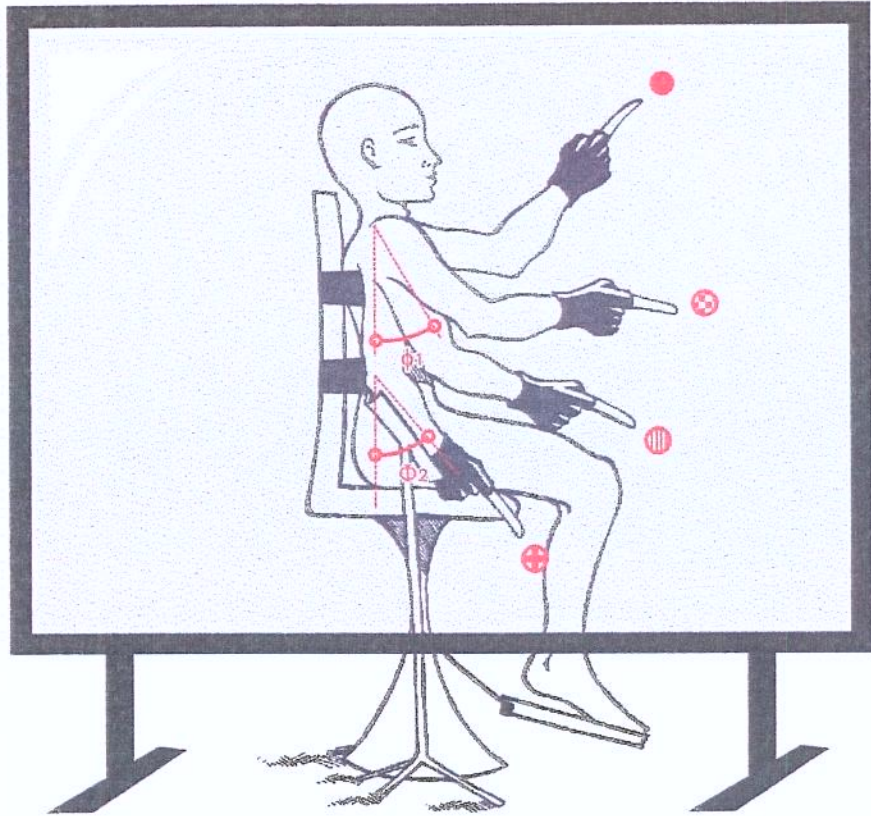
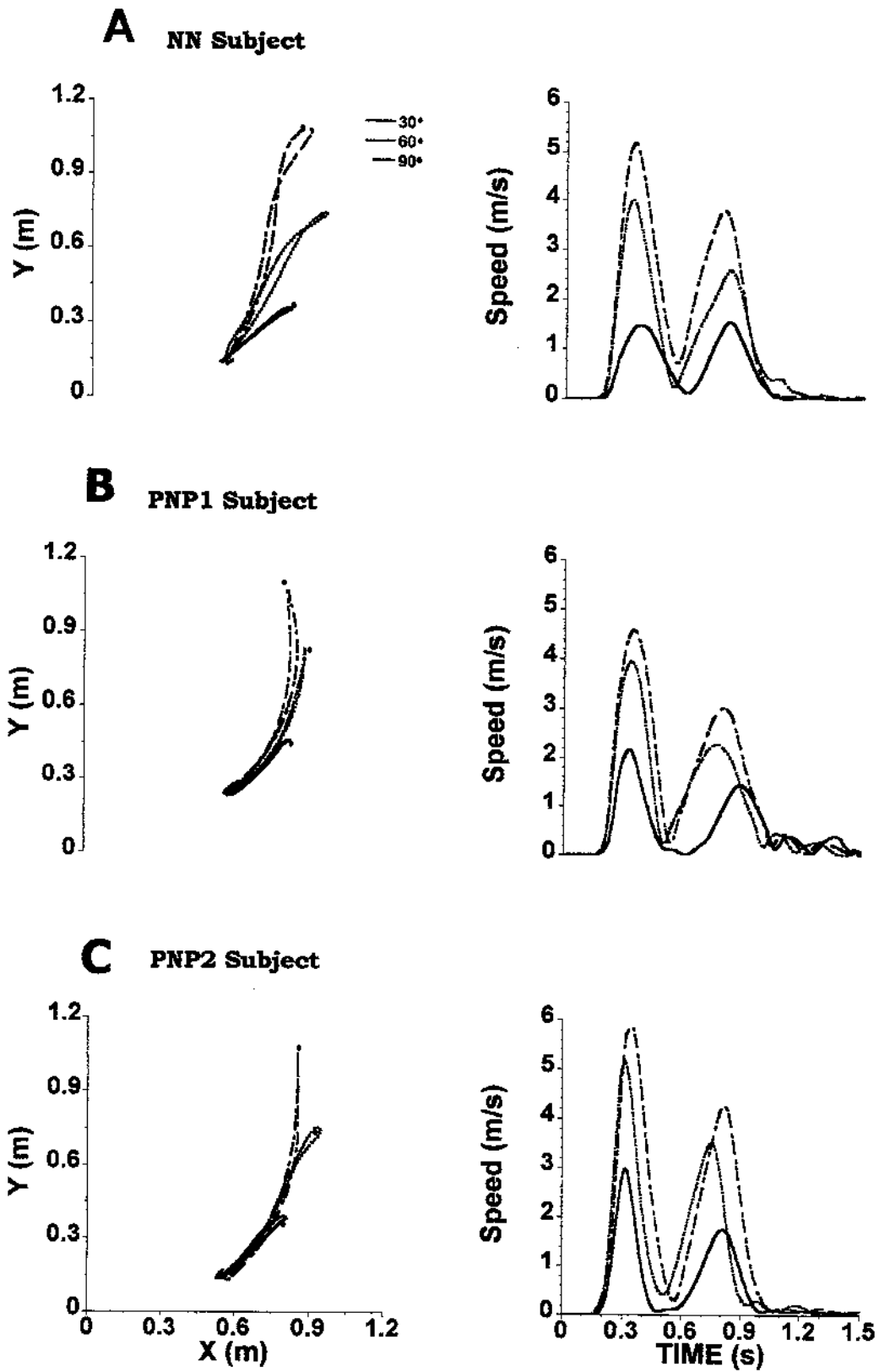
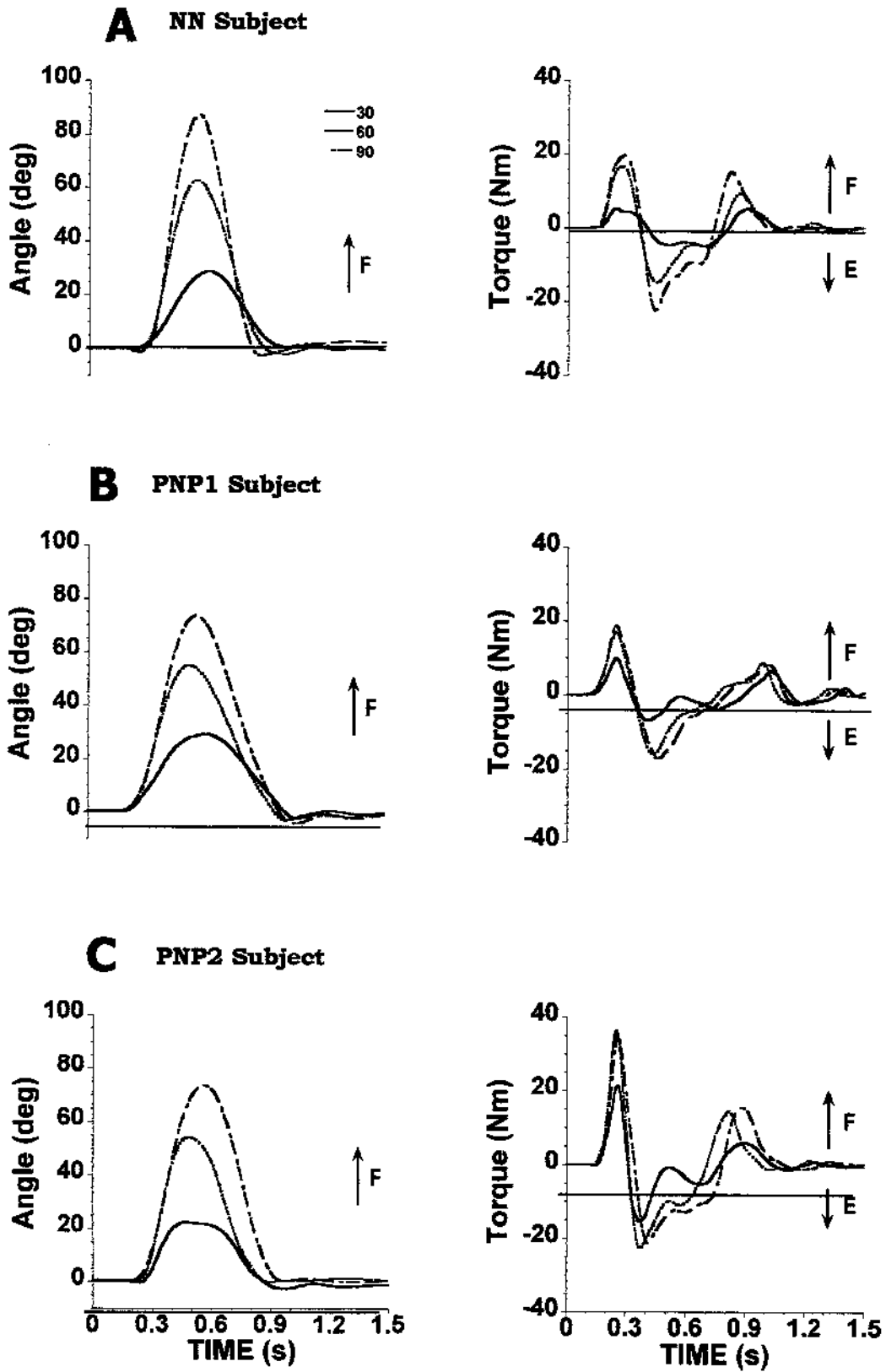


Figure 1



**Figure 2**

# Shoulder Joint



**Figure 3**



# Elbow Joint

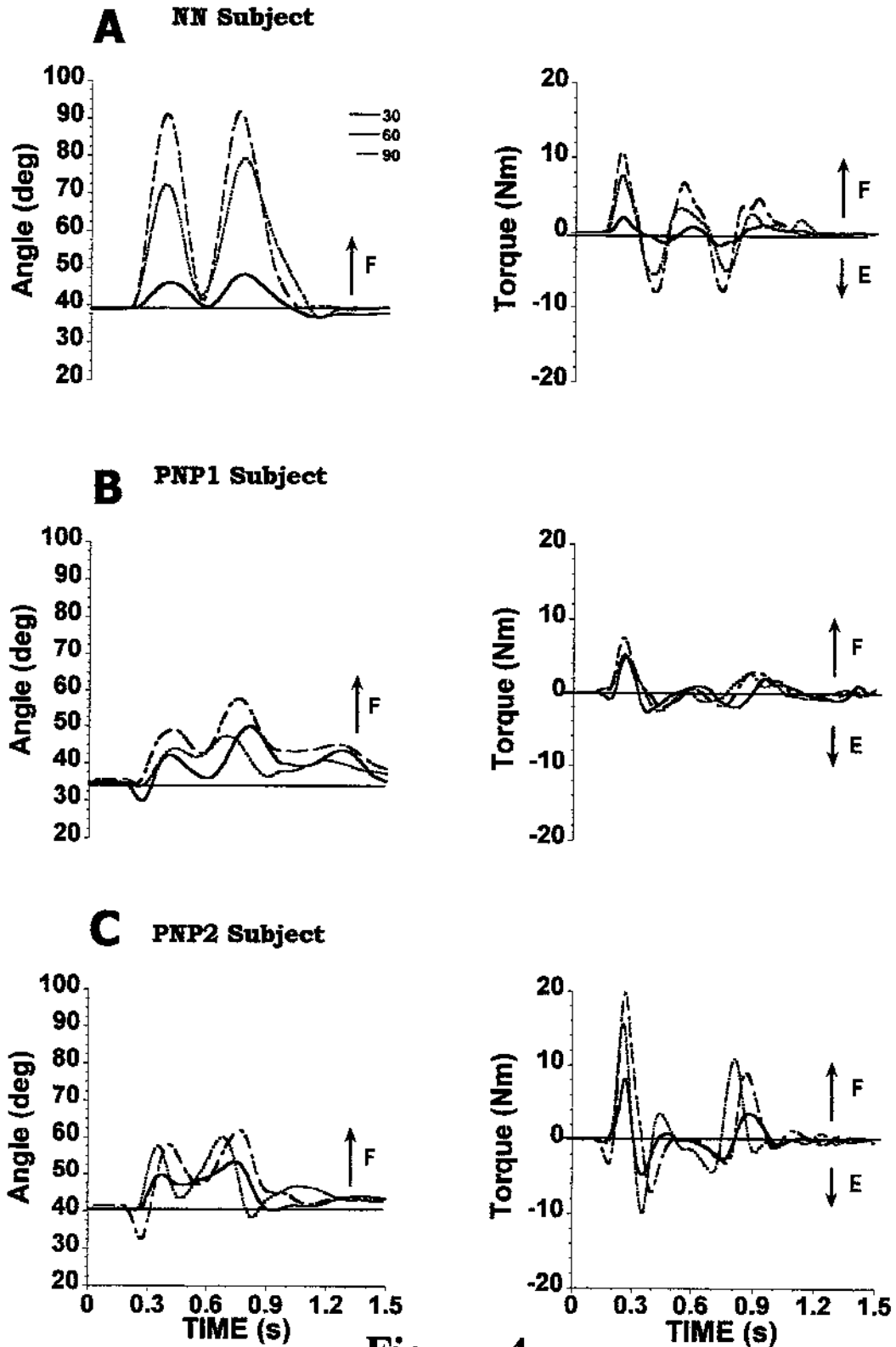


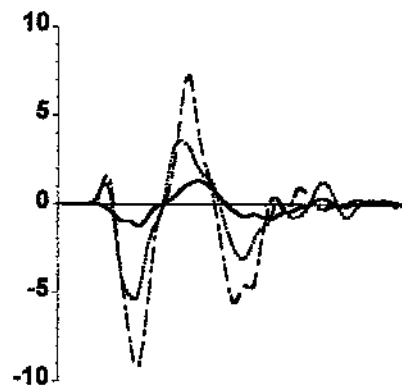
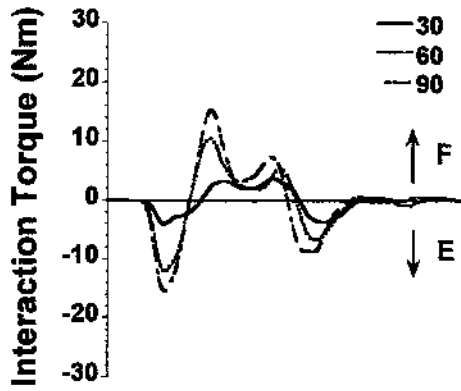
Figure 4

# Interaction Torque

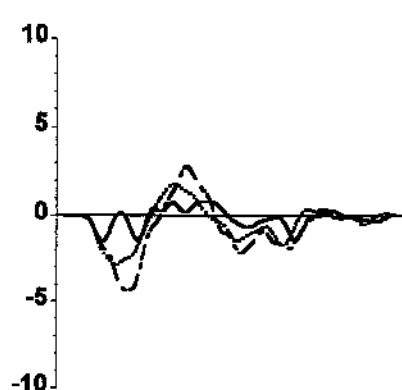
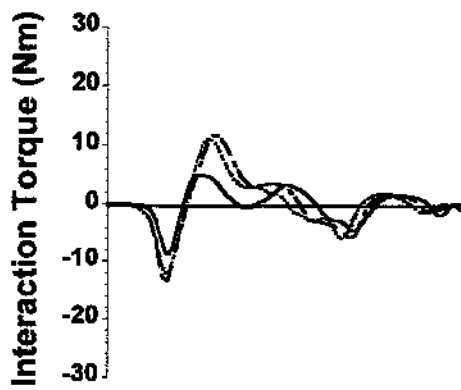
## Shoulder

## Elbow

### A NN Subject



### B PNP1 Subject



### C PNP2 Subject

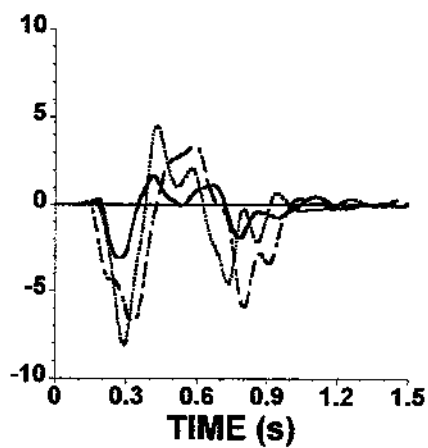
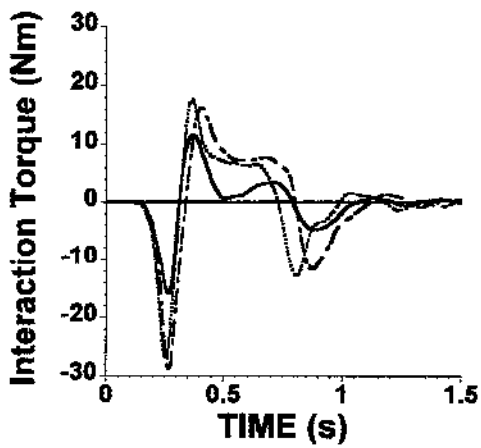


Figure 5

# Peak of Linear Speed

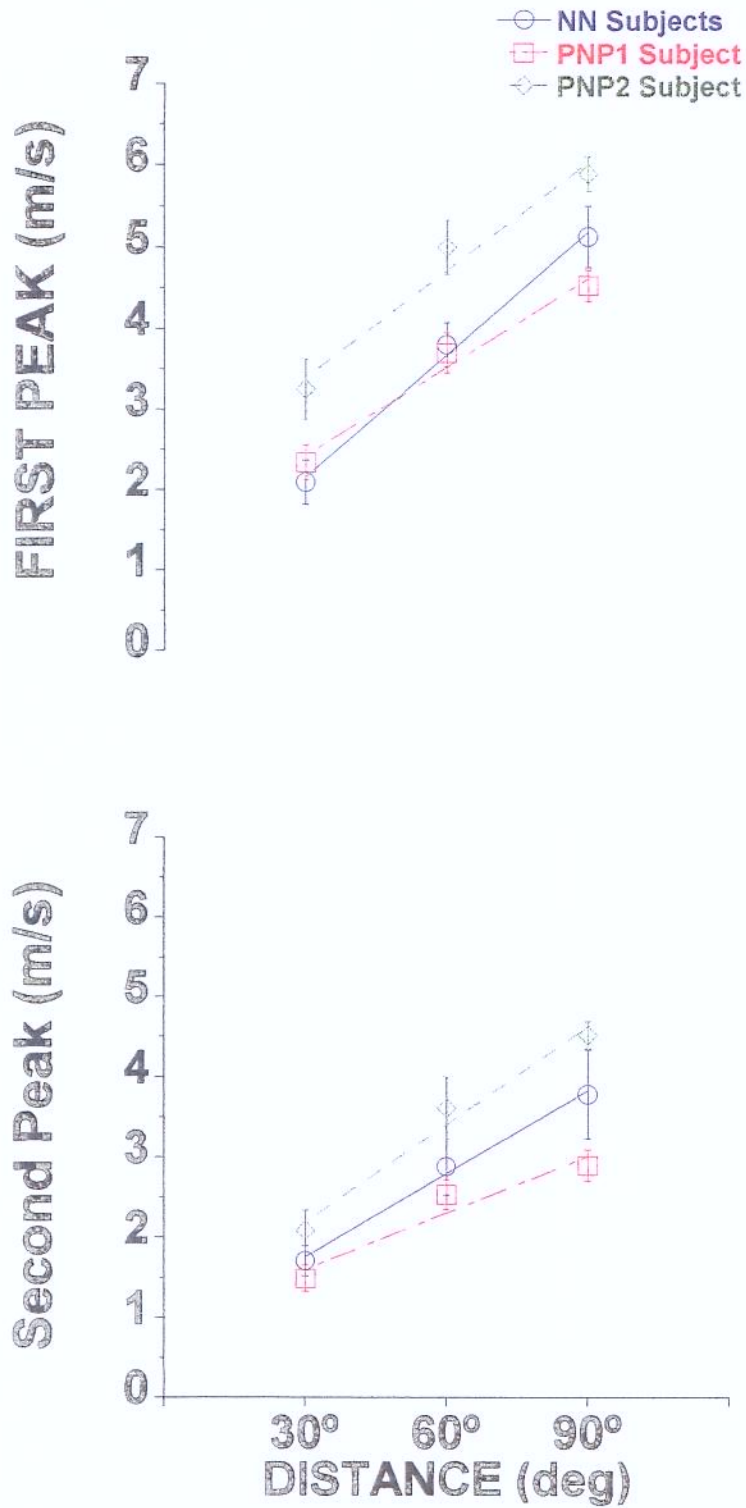


Figure 6

# Linear Correlation of Muscles Torques

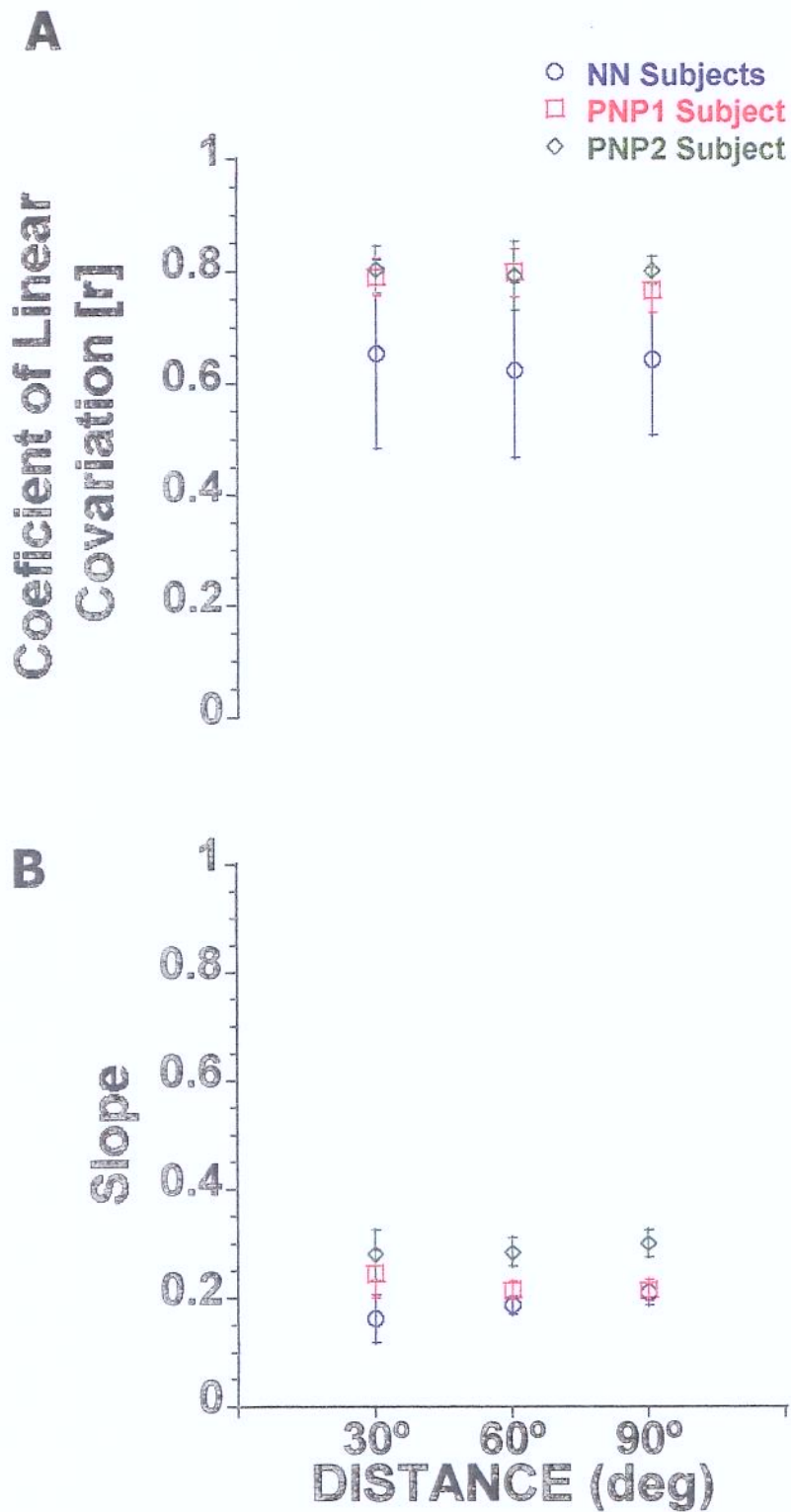
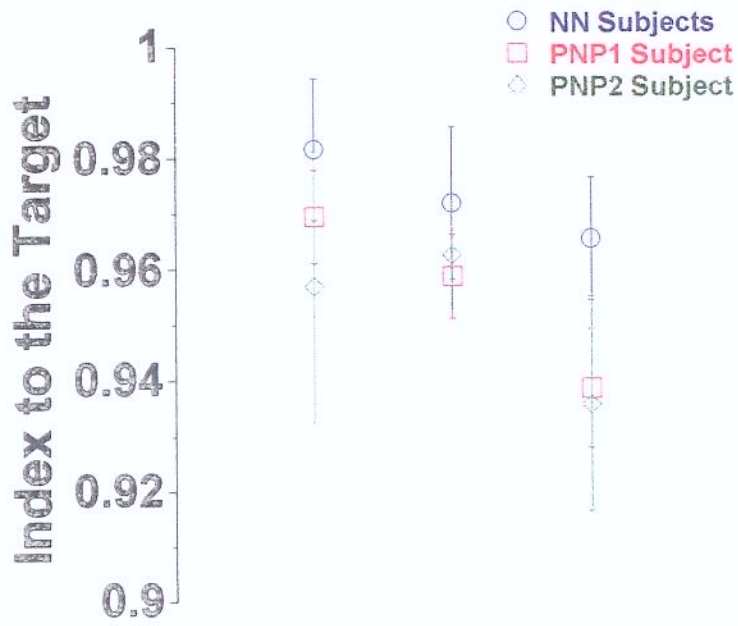


Figure 7

# Index of Hand Path Straightness

**A**



**B**

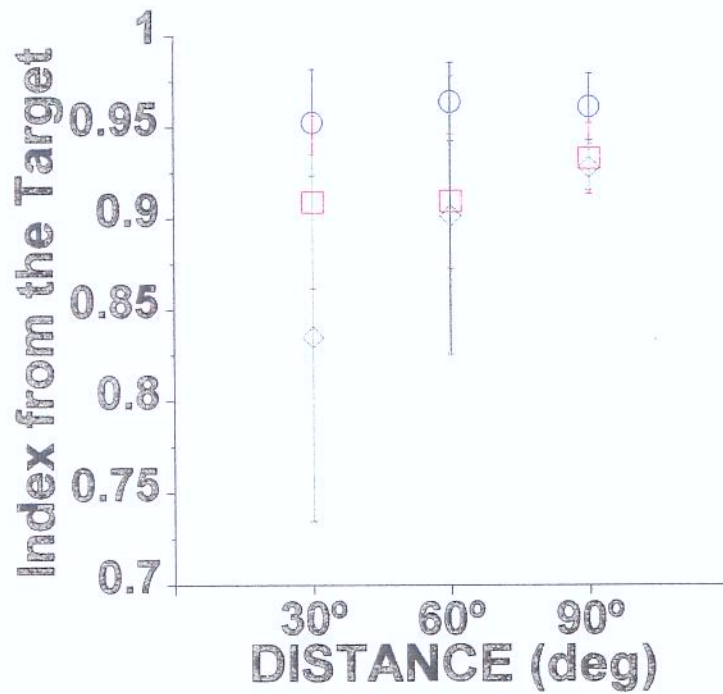
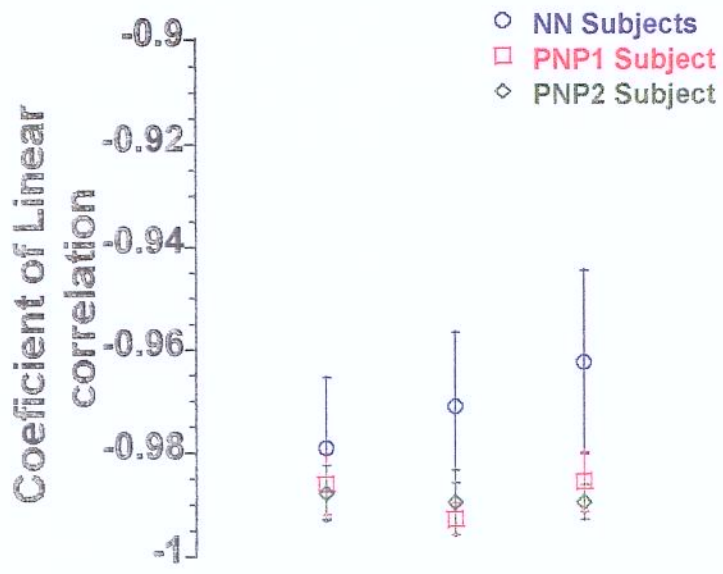


Figure 8

**A** Correlation Shoulder torque/Interaction torque



**B** Correlation Elbow torque/Interaction torque

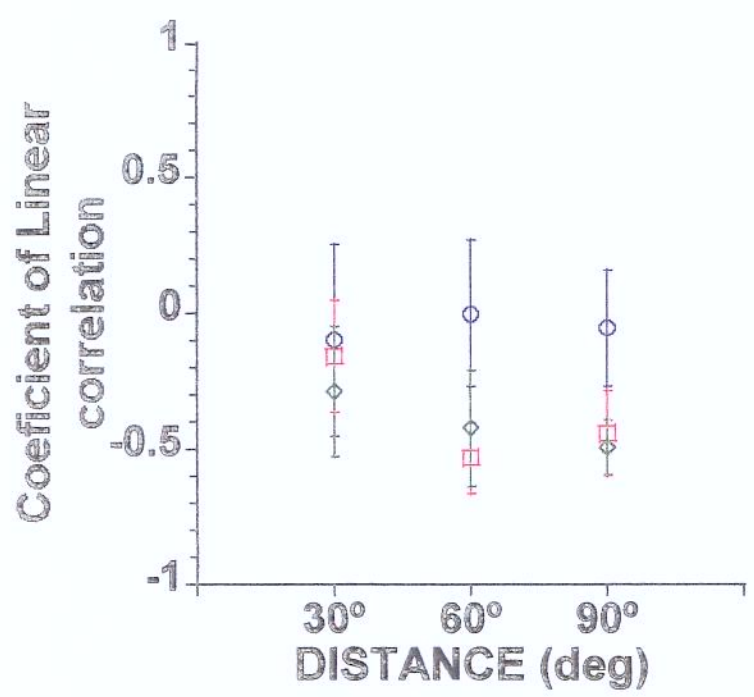


Figure 9

### III. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste estudo constatamos a tendência dos sujeitos normais em realizar trajetórias retilíneas em movimentos multiarticulares, ao passo que os indivíduos portadores de neuropatia periférica apresentaram trajetórias com característica curvilínea. Estes dados confirmaram algumas observações documentadas em estudos anteriores de que o Sistema Nervoso utiliza como parâmetro principal as informações extrínsecas (i.e., orientação espacial do dedo indicador) para controlar os movimentos multiarticulares (Morasso, 1981; Hollerbach et al., 1982; Ghez et al., 1990).

Esses autores demonstraram que existe uma invariância em relação a trajetória e a velocidade linear em movimentos multiarticulares. A observação destas invariâncias demonstraria que estas variáveis seriam fortemente controladas durante a execução dos movimentos. Comparando os dados apresentados entre os dois grupos de sujeitos, verificamos que a velocidade linear não é capaz de diferenciar os dois grupos. A velocidade linear do dedo indicador nos dois grupos de sujeitos foi caracterizada por duas formas de sino, determinando dois picos de velocidade, que aumentaram com a distância dos alvos. Já a trajetória linear apresentou características diferenciadas entre os dois grupos. Os sujeitos normais tenderam à executar trajetórias mais

retilíneas. Em contrapartida, os sujeitos portadores de neuropatia periférica obtiveram trajetórias lineares com tendência curvilínea. Portanto, nossos dados revelam que a principal variável a ser controlada pelo Sistema Nervoso íntegro é a trajetória retilínea. Esta variável pode diferenciar o comportamento motor obtido por grupos de sujeitos normais e de indivíduos com neuropatia periférica.

Quando nos referimos ao controle dos movimentos, duas etapas devem ser diferenciadas: o planejamento e a execução. O Sistema Nervoso Central pode planejar os movimentos a partir das variáveis extrínsecas, privilegiando a característica de retilinearidade da trajetória do dedo indicador. Porém, quando o Sistema Nervoso Central põe em ação a execução de uma tarefa, este precisa transformar esse planejamento em comandos centrais que irão recrutar as unidades motoras, de modo a gerar determinados padrões de torques musculares para mover os segmentos corporais envolvidos na tarefa. Em algum nível do Sistema Nervoso Central os parâmetros extrínsecos do movimento (i.e., trajetória e velocidade linear) devem ser traduzidos em comandos centrais para determinar um adequado padrão de torques musculares necessários para mover cada segmento corporal envolvido na tarefa motora. Portanto, os torques musculares expressam o resultado final de



um comando determinado pelo Sistema Nervoso para a execução do ato motor.

Estudos prévios demonstraram que tanto em movimentos uni-articulares (Gottlieb et al., 1996) como em movimentos multiarticulares (Gottlieb et al., 1997) os torques musculares para as articulações interligadas em forma de cadeia deveriam ser acoplados linearmente. Esta estratégia permitiria ao Sistema Nervoso Central reduzir o número de variáveis controladas na execução do movimento. No entanto, esta estratégia não foi adotada para a execução da tarefa proposta neste estudo. Os nossos dados mostraram que para alguns movimentos o princípio da covariação linear entre os torques musculares precisa ser abandonado, permitindo que o movimento mantenha mais retilínea a trajetória linear. Esta condição evidencia que o Sistema Nervoso Central optou em manter a retilinearidade da trajetória em detrimento do acoplamento entre os torques musculares.

Para que o Sistema Nervoso Central seja capaz de realizar adequadamente as tarefas motoras, ele precisa ser constantemente suprido de informações proprioceptivas. A falta das informações proprioceptivas, provocada por um quadro de neuropatia periférica, gera uma incapacidade nesses indivíduos em dissociar os torques musculares gerados entre as duas articulações. Como resultado, estes sujeitos tendem a movimentar as

articulações do ombro e do cotovelo em uma mesma direção. Finalmente, o acoplamento entre os torques musculares em portadores de neuropatia periférica é responsável pela ocorrência de trajetórias lineares com característica curvilínea.

Antes e durante a execução destes movimentos os dois grupos tiveram total acesso às informações visuais. Portanto, podemos considerar que para a realização desta tarefa as informações visuais não foram capazes de compensar a falta das informações proprioceptivas. Esta observação é válida no que se refere ao comportamento motor estabelecido durante a execução do movimento, e não em relação ao objetivo da tarefa (atingir o alvo e retornar).

Entretanto, como o Sistema Nervoso Central utiliza as informações proprioceptivas na determinação dos comandos centrais ainda é uma questão aberta ao debate. Uma possível explicação é que essas informações possibilitariam ao Sistema Nervoso Central criar um "modelo interno" das forças musculares envolvidas na execução de um ato motor (Buneo et al., 1995). Desta forma, sabendo qual a força muscular necessária à execução de um ato motor, o Sistema Nervoso Central poderia enviar um comando central apropriado para ativar as unidades motoras necessárias à geração dessa força.

Nossos dados são condizentes à necessidade de conversão entre as variáveis extrínsecas e intrínsecas durante as etapas planejamento e execução

do ato motor. A falta das informações proprioceptivas (informando sobre as variáveis intrínsecas) determinou uma incapacidade em gerar comandos motores adequados à execução de movimentos com trajetórias lineares retilíneas (variável extrínseca). Deste modo, os “modelos internos” poderiam ser construídos em função das características extrínsecas e convertidos em comandos que determinem os torques musculares necessários à realização dos movimentos. A mecânica clássica nos ensina que é possível a partir das informações extrínsecas obter as intrínsecas ou vice-versa (Hollerbach et al., 1982; Hollerbach et al., 1987; Hogan et al., 1987). No entanto, não se pode afirmar que o Sistema Nervoso Central utilize a mecânica inversa para calcular os torques musculares. De algum modo as características privilegiadas durante o planejamento da tarefa (trajetória linear retilínea) devem ser garantidas quando convertidas em comando centrais de recrutamento muscular para gerar os torques musculares necessários à execução da tarefa motora.

Considerando que o Sistema Nervoso Central de fato tenha que converter as variáveis extrínsecas e intrínsecas para a execução dos movimentos, possivelmente várias estruturas centrais (córtex sensorial, córtex pré-motor, área motora suplementar, córtex motor primário, cerebelo e núcleos da base) participem desta função.

Ainda é possível que alguma destas estruturas tenham maior participação nessas funções. Georgopoulos demonstrou em estudo com macacos que grupos de neurônios do córtex motor primário são ativados em relação à direção de movimento executado num plano horizontal e não para ativar especificamente um grupo muscular (Georgopoulos, 1982). Outro estudo similar demonstrou que grupos de neurônios da área 5 do córtex parietal também são ativados especificamente em relação a direção de movimento executado (Kalaska et al., 1990). Entretanto, estes neurônios não apresentaram alteração quando uma carga resistia ao movimento. Em contrapartida, os neurônios do córtex motor primário eram influenciados com a adição de carga.

Por outro lado, muitos neurônios da área 5 do córtex parietal também responderam à movimentação passiva de uma ou várias articulações (Sakata et al., 1973). Enfim, a área 5 processa ao mesmo tempo informações extrínsecas (direção do movimento) e intrínsecas (deslocamento angular). Logo poderíamos pensar que essas informações sejam integradas nesta área para estabelecer um comando que determine a direção do movimento executado. Pelo fato da área cortical motora (área 4) ser influenciada pela variação de carga imposta ao movimento, esta área poderia ser responsável em converter o planejamento motor determinado por variáveis extrínsecas em comando motores adequados que resultem nos torques musculares necessários à ação

motora. Deste modo a área 5 do córtex parietal juntamente com a área 4 seriam possíveis candidatas à função de converter variáveis extrínsecas em intrínsecas (ou inversamente) e criar os “modelos internos” para a execução dos movimentos.

No entanto, outras estruturas podem estar diretamente envolvidas nesta função. Em sujeitos portadores de cerebelopatia podemos verificar alterações motoras que comprometem a trajetória linear, o padrão e a magnitude da velocidade linear e a coordenação entre as articulações envolvidas em movimentos multiarticulares (Brown et al., 1990; Bastian et al., 1996). Devido ao fato do cerebelo receber uma extensa quantidade de informações aferentes de proprioceptores, exteroceptores e do córtex motor, considera-se uma estrutura de grande importância para monitorar e planejar os movimentos multiarticulares. Suas relações neuroanatomias estabelecidas com a periferia (proprioceptores e exteroceptores) e com o córtex motor permitiriam ao cerebelo processar estas informações integrando as variáveis extrínsecas com as variáveis intrínsecas, para então, estabelecer uma adequada execução da tarefa motora.

#### **IV. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

ALMEIDA, G. L., HONG, D., CORCOS, D., et al. Organizing principles for voluntary movement: Extending single-joint rules. **Journal of Neurophysiology**, 74(4): 1374-1381, 1995.

ALMEIDA, G. L., HASAN, Z., CORCOS, D. M. Planar reversal movement in individuals with down syndrome and control. **Journal of Neurophysiology**, 84: 1949-1960, 2000.

ANGEL, R. W., GARLAND, H., & ALSTON, W. Interaction of spinal and supraspinal mechanisms during voluntary innervation of human muscle. **Experimental Neurology**, 28: 230-242, 1970.

BASTIAN, A. J., MARTIN, T. A., KEATING, J. G., et al. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. **Journal of Neurophysiology**, 76(1): 492-509, 1996.

BERNSTEIN, N. A. **The Co-ordination and regulation of movements.** Oxford: Pergamon Press, 1967, p.15-59.

BIZZI, E., DEV, D., MORASSO, P., and POLIT, A. Effect of load disturbance during centrally initiated movements. **Journal of Neurophysiology**, 41(3): 542-556, 1978.

BOSSOM, J. Movement without proprioception. **Brain Research**, 71: 285, 1974.

BROWN, S. H., HEFTER, H., MERTENS, M., FREUND, H.-J. Disturbances in human arm movement trajectory due to mild cerebellar dysfunction. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 53: 306-313, 1990.

BRUYN, G.W., GARLAND, H. Neuropathies of endocrine origin. In: VINKEN, P. J. and BRUYN, G. W. **Diseases of Nerves: Handbook of clinical neurology**, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1970), 8, Part II, pp. 29-71.

BUNEO, C. A., BOLINE, J., SOECHTING, J. F. On the form of the internal model for reaching. **Experimental Brain Research**, 104: 467-479, 1995.

DAY, B. L., MARSDEN, C. D., OBESO, J. A., et al. Reciprocal inhibition between the muscles of human forearm. **Journal of Physiology**, 349: 519-534, 1984.

GEORGOPOULOS, A. P., KALASKA, J. F., Caminiti, R., Massey, J. T. On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. **Journal of Neuroscience**, 2:1527-1537, 1982.

GHEZ, C., GORDON, J., GHILARDI, M. F., et al. Roles of proprioceptive input in the programming of arm trajectories. **Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology**, 60: 837-847, 1990.

GORDON, A. M., HUXLEY, A. F., JULIAN, F. J. The variation in isometric tension with sarcomere length in vertebrate muscle fibres. **Journal of Physiology**, 184: 170-192, 1966.

GOTTLIEB, G. L., CORCOS, D. M., AGARWAL, G. C. Strategies for the control of voluntary movements with one mechanical degree of freedom. **Behavioral and Brain Sciences**, 12: 189-250, 1989.

GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., HONG, D., et al. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. **Journal of Neurophysiology**, 75(4): 1760-1764, 1996.

GOTTLIEB, G. L., SONG, Q., HONG, D., et al. Coordinating two degrees of freedom during human arm movement: Load and speed invariance of relative joint torques. **Journal of Neurophysiology**, 76(5): 3196-3206, 1996.

GOTTLIEB, G. L., SONG Q., ALMEIDA G. L., et al. Directional control of planar human arm movement. **Journal of Neurophysiology**, 78: 2985-2998, 1997.



- HALLET, M., SHAHANI, B. T., YOUNG R. R. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. **Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry**, 38: 1154-1162, 1975.
- HOGAN, N. Control of mechanical impedance of prosthetic joints. **Proc. Joint Automatic Control Conference**, San Francisco, Aug. 13-15, 1980.
- HOLLERBACH, J. M., FLASH, T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. **Biological Cybernetics**, 44: 67-77, 1982.
- HOLLERBACH, J. M., ATKESON, C. G. Deducing planning variables from experimental arm trajectories: pitfalls and possibilities. **Biological Cybernetics**, 56: 279-292, 1987.
- KAESER, H. E. Nerve conduction velocity measurements. In: VINKEN, P. J., BRUYN, G. W. **Diseases of Nerves: Handbook of clinical neurology**, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1970), 8, Part I, pp. 116-196.
- KALASKA, J. F., COHEN, D. A. D., PRUD'HOMME, M., et al. Parietal area 5 neuronal activity encodes movement kinematics, not movement dynamics. **Experimental Brain Research**, 80(2): 351-364, 1990.
- KANDEL, E. R. , SCHWARTZ, J. H., JESSEL, T. M. **Principles of Neural Science**. Ed. Applenton & Lange, 3<sup>a</sup> ed., 1991.

LESTIENNE, F. Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements. **Experimental Brain Research**, 35: 407- 418, 1979.

MARSDEN, C. D., ROTHWELL, J. C., DAY, B. L. Long-latency automatic responses to muscle stretch in man: origin and function. **Advanced Neurology**, 39: 509-539.

MORASSO, P. Spatial control of arm movements. **Experimental Brain Research**, 42: 223-227, 1981.

MOTT, F. W., SHERRINGTON, C. S. Experiments upon the influence of sensory nerves upon movement and the nutrition of the limbs. **Proceedings of the Royal Society**, 57: 481-488, 1895.

OCHS, S. Physiology of nerves. In: VINKEN, P. J., BRUYN, G. M. **Diseases of Nerves: Handbook of clinical neurology**, Amsterdam, North-Holland Publishing Company (1970), 8, Part I, pp. 62-103.

RACK, P. H. M. and WESTBURY, D. R. The effect of length and stimulus rate on the tension in the isometric cat soleus muscle. **Journal of Physiology**, 204: 443-460, 1969.

ROTHWELL, J. C., TRAUB, M. M., DAY, B. L., et al. Manual motor performance in a deafferented man. **Brain**, 105: 515-542, 1982.

ROTHWELL, J. C. **Control of human voluntary movement**. Cambridge : Chapman & Hall, 1994, p.127-216.

SAINBURG, R. L., POIZNER, H., and GHEZ, C. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. **Journal of Neurophysiology**, 70 (5): 2136-2147, 1993.

SAINBURG, R. L., GHILARDI, M. F., POIZNER, H., et al. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. **Journal of Neurophysiology**, 73 (2): 820-835, 1995.

SAKATA, H., TAKAOKA, A., KAWARASAKI, A., et al. Somatosensory properties of neurons in superior parietal cortex (area 5) of the rhesus monkey. **Brain Research**, 64: 85-102, 1973.

SCHNEIDER, K. ZERNICKE, R. F., SCHMIDT, R. A., et al. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. **Journal Biomechanic**, 22: 805-817, 1989.

TAUB, E., BERMAN, A. J. Avoidance conditioning in the absence of relevant proprioceptive and exteroceptive feedback. **Journal Comp. Physiology Psychology**. 56: 1012, 1963.

WINTER, D. A. **Biomechanics of human movement**. New York: Wiley, 2<sup>o</sup> ed., 1979.

ZAAL, F. T. J., DAIGLE K., GOTTLIEB G. L., et al. An unlearned principle for controlling natural movements. **Journal of Neurophysiology**, 82 (1): 255-259, 1999.

# V. ANEXO I

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
UNICAMP

## Relatório de Exame Eletroneuromiográfico

EXAME Nº \_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_

DATA 13/01/2000

NOME C F A

HC 6998011 IDADE \_\_\_\_\_

EXAME SOLICITADO POR: AMB (  ) ENF (  )

COMENTÁRIOS:

### CONCLUSÃO

*Poli-neuropatia predominantemente axonal, com acometimento sensitivo de grau severo e motor de grau moderado nos membros superiores direitos e nos membros inferiores.*

EXAMINADOR Luiz M. H. H. H.  
CRM 52096

Exame Eletroencefalográfico

NOME F. F. F. NR \_\_\_\_\_  
 HC 6992011 DATA 13/01/2000 ALT \_\_\_\_\_ TEMP \_\_\_\_\_

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA SENSITIVA

NERVO	ID/EI	LD ms	A mV	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VON m/seg
<u>S. plant</u>	<u>D</u>	<u>indeterminável</u>						
<u>S. plant</u>	<u>E</u>	<u>indeterminável</u>						
<u>Mediano</u>	<u>D</u>	<u>3,08</u>	<u>4,67</u>	<u>20</u>			<u>155</u>	<u>50,3</u>
<u>Ulnar</u>	<u>D</u>	<u>2,72</u>	<u>3,67</u>	<u>15</u>			<u>130</u>	<u>47,8</u>
<u>Radial</u>	<u>D</u>	<u>2,44</u>	<u>7,33</u>	<u>10</u>			<u>125</u>	<u>57,2</u>

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA MOTORA

NERVO	ID/EI	LD ms	A mV	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VON m/seg	F=
<u>Fibular</u>	<u>D</u>	<u>3,90</u>	<u>0,73</u>	<u>8,1</u>		<u>16,6</u>	<u>355</u>	<u>27,9</u>	<u>φ</u>
<u>Fibular</u>	<u>E</u>	<u>4,47</u>	<u>1,87</u>	<u>11,2</u>		<u>14,2</u>	<u>320</u>	<u>32,7</u>	<u>φ</u>
<u>Tibial post</u>	<u>D</u>	<u>4,20</u>	<u>3,13</u>	<u>9,4</u>		<u>17,8</u>	<u>425</u>	<u>31,3</u>	<u>64,8</u>
<u>Tibial post</u>	<u>E</u>	<u>3,78</u>	<u>4,20</u>	<u>9,9</u>		<u>16,3</u>	<u>400</u>	<u>31,9</u>	<u>66,6</u>
<u>Mediano</u>	<u>D</u>	<u>3,78</u>	<u>9,50</u>	<u>11,5</u>		<u>10,1</u>	<u>280</u>	<u>44,4</u>	<u>34,6</u>
<u>Ulnar</u>	<u>D</u>	<u>2,72</u>	<u>7,73</u>	<u>14,2</u>		<u>9,30</u>	<u>275</u>	<u>42,4</u>	<u>37,4</u>

REFLEXO H: D H= 5,20 H= φ  
 E H= 5,10 H= 42,4 AII

## Electroencefalograma

(aglutinada e normal)

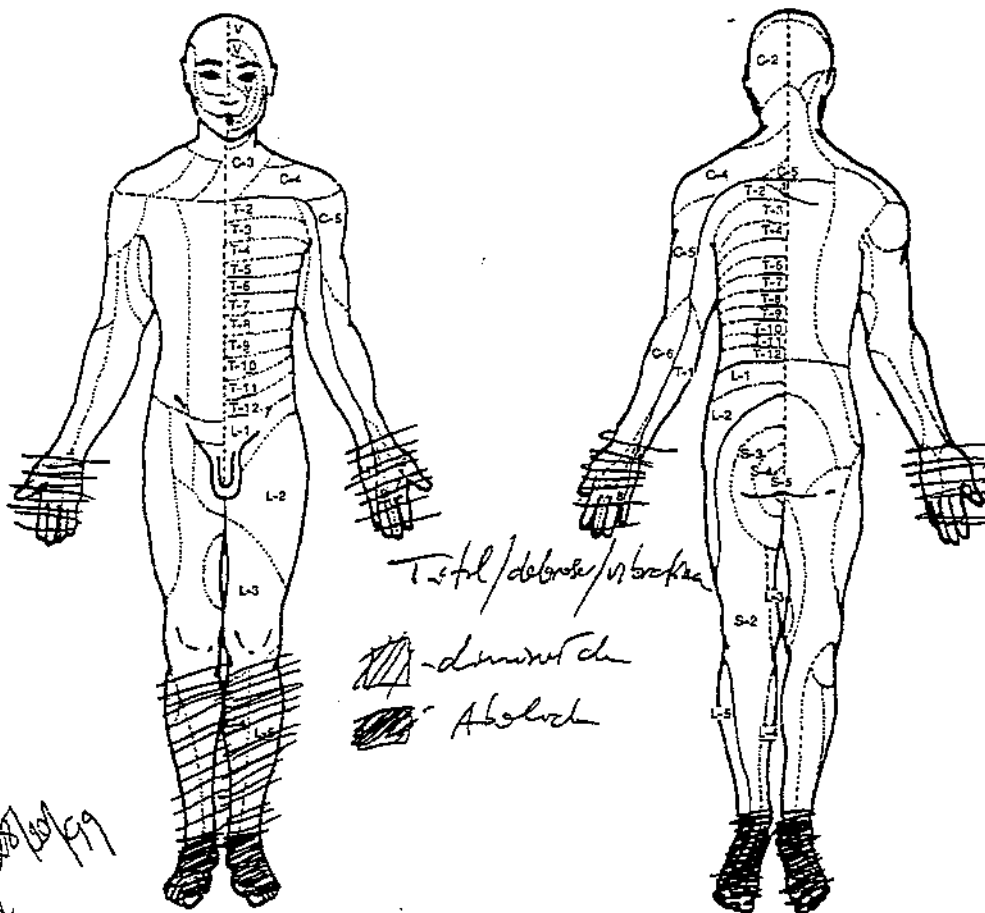
ondas inferiores da direita:

- 1) Quadriceps: AE: N; RI: SE; EUL: T 2,5 ms, DN; EUM: R+, A máx = 5,0 ms
- 2) Tibial anterior: AE: N; RI: SE; EUL: Póvil 6,0 ms, DA; EUM: R++, A máx = 2,0 ms
- 3) Gastrocnêmio: AE: N; RI: SE; EUL: T 3,0 ms, DN; EUM: R++, A máx = 4,5 ms
- 4) Ext. c. do 2º dedo: AE: N; RI: SE; EUL: Póvil 2,0 ms, DA; EUM: R+++, A máx = 3,0 ms

ondas inferiores da esquerda:

- 1) Quadriceps: AE: N; RI: SE; EUL: 3,0 ms, DA; EUM: R+, A máx = 5,0 ms
- 2) Tibial anterior: AE: N; RI: SE; EUL: Póvil 2,0 ms, DA; EUM: R++, A máx = 2,0 ms
- 3) Gastrocnêmio: AE: N; RI: SE; EUL: Póvil 4,5 ms, DA; EUM: R++, A máx = 5,0 ms
- 4) Ext. c. do 2º dedo: AE: N; RI: SE; EUL: Póvil 6,0 ms, DA; EUM: R+++, A máx = 6,0 ms

SENSIBILIDADE SUPERFICIAL (TÁCTIL, DOLOROSA, TÉRMICA) E PROFUNDA (POSTURAL, VIBRATÓRIA, À PRESSÃO, DOLOROSA À COMPRESSÃO PROFUNDA), ESTEREÓGNOSIA E DISCRIMINAÇÃO TÁCTIL.



06/01/2019

PERTURBAÇÕES TRÓFICAS E NEUROVEGETATIVAS

*normal*

NERVOS CRANIANOS

*normal*

DIAGNÓSTICO (SINDRÓMICO, TOPOGRÁFICO, ETIOLÓGICO)

*Polineuropatia distal*  
*alcoólica*

EXAMINADOR

*Glauco Rz*



## VI. ANEXO II

DEPARTAMENTO DE NEUROLOGIA  
HOSPITAL DAS CLÍNICAS  
UNICAMP

### Relatório de Exame Eletroencefalográfico

EXAME Nº \_\_\_\_\_

DATA 02/03/99

NOME I F L

Nº 017652-4 CIDADE \_\_\_\_\_

EXAME SOLICITADO POR: AMB ( 8 ) ENF ( )

#### COMENTÁRIOS:

Os estudos de velocidade de condução evidenciam-se redução das amplitudes dos nervos fibulares e tibiais nos limites inferiores da normalidade.

✓ Eletromiografia Achados neurogênicos nos extensores centrais dos dedos.

#### CONCLUSÃO

Exame eletroencefalográfico compatível com processo neuropático motor axonal leve em membros inferiores.

Obs: Sugere-se controle eletroencefalográfico em período de 1 ano para observação de quadro evolutivo.

EXAMINADOR \_\_\_\_\_

CRM Dr. Salmea



Exame Eletroencefalográfico

NOME I F C Nº \_\_\_\_\_  
 HC 07 76524 DATA 03,03,99 ALT \_\_\_\_\_ TEMP \_\_\_\_\_

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA SENSITIVA

NERVO	D/E	LD ms	A ms	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VCN m/seg
Mediano	D	255	25,3				135	52,7
Ulnar	D	212	26,3				115	54,2
RDU	D	156	23,7				70	44,9
Radial	D	260	38,7				120	46,2
Sinal	E	288	33,0				140	48,6
fib sup	E	344	22,0				100	52,6

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA MOTORA

NERVO	D/E	LD ms	A mv	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VCN m/seg	OF
Mediano	D	348	12,0				235	61,2	26,4
Ulnar	D	234	8,0				240	53,3	25,6
Fibular	D	444	46,7				310	52,7	44,6
Fibular	E	534	3,50				310	45,7	
Tibial	E	480	7,50				400	45,0	48,6
Tibial	D	461	8,3				390	46,0	51,4

REFLEXO H:D H= 6,4 H= 29,3  
 E H= 5,30 H= 31,0

Exame Eletroencefalográfico

NOME T F C Nº \_\_\_\_\_  
 HC 070524 DATA 03/03/99 ALT \_\_\_\_\_ TEMP \_\_\_\_\_

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA SENSITIVA

NERVO	D/E	LD ms	A mV	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VCN m/seg
Radial	D	2,04	3,0				130	63,7
ulnar sub	D	3,36	1,50				110	50,6

VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA MOTORA

NERVO	D/E	LD ms	A mV	D ms	dist mm	Δt ms	Δ dist mm	VCN m/seg
mediano	E	2,64	10,8				240	58,8
Anua	E	2,28	6,83				240	58,0

OF 25

REFLEXO H:D H= H= E H= H=

EMF

EXT AUTO dedes  $D$  - PR. presente; clasa map of  $\uparrow$  amplitudă e potia  
variabilei; clasa  $\text{range}$   $\uparrow$

EXT AUTO  $E$  -  $\text{PR} - \phi$ ; clasa map of  $\text{PR}$ ; potia;  
clasa  $\text{range}$   $\uparrow$

ALTO UNDA  $E$  -  $\downarrow$

clasa  $\text{MAX}$   $E$  -  $\downarrow$

APB  $D$  -  $\downarrow$

ALTO SCLD  $\downarrow$ .

ASTRONOMIO  $\text{D}$   $\downarrow$

ASTRONOMIO  $\text{E}$   $\downarrow$

## VII. ANEXO III

Valores Antropométricos dos sujeitos que participaram do estudo.

<b>Sujeitos</b>	<b>Massa Corpórea (Kg)</b>	<b>Comprimento do Braço (m)</b>	<b>Comprimento antebraço-mão (m)</b>
NN 01	67	0.28	0.415
NN 02	61	0.35	0.43
NN 03	75	0.32	0.40
NN 04	85	0.315	0.39
NN 05	48.3	0.27	0.345
PNP 01	68.5	0.29	0.38
PNP 02	70	0.31	0.45