

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Nádia Fernanda Marconi

**Controle motor de movimentos de reversão do
braço em indivíduos neurologicamente normais e
em portadores da Síndrome de Down: O efeito do
treinamento**

Tese apresentada ao Instituto de
Biologia para a obtenção do título de
Doutor em Biologia Funcional e
Molecular, na área de Fisiologia.

ORIENTADOR
Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida

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

M333p

Marconi, Nádia Fernanda

Controle motor de movimentos do braço em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da Síndrome de Down: o efeito do treinamento / Nádia Fernanda Marconi. -- Campinas, SP: [s.n.], 2005.

Orientador: Gil Lúcio Almeida.

Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia.

1. Cinemática. 2. Cinética. 3. Capacidade motora. 4. Movimento - Fisiologia. 5. Síndrome de Down. I. Almeida, Gil Lúcio. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

Título em inglês: Motor control in arm reversal movements in neurologically normal and Down Syndrome individuals.

Palavras-chave em inglês: Kinematics, Kinetic, Motor capacity, Movement - Physiology, Down Syndrome.

Área de concentração: Fisiologia.

Titulação: Doutora em Biologia Funcional e Molecular.

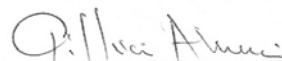
Banca examinadora: Gil Lúcio Almeida, Claudio Antonio Barbosa de Toledo, Elenice Aparecida de Moraes Ferrari, Débora Bevilaqua Grossi, Amélia Pasqual Marques.

Data da defesa: 01/08/2005.

Data da defesa: 01/08/2005

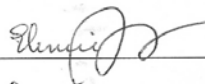
Banca Examinadora:

Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida (orientador)

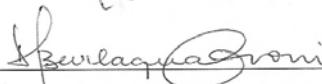


Prof. Dr. Cláudio Antonio Barbosa de Toledo

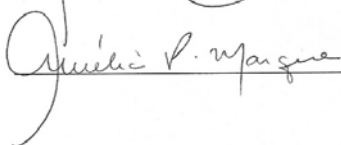
Profa. Dra. Elenice Aparecida de Moraes Ferrari



Profa. Dra. Débora Bevilaqua Grossi



Profa. Dra. Amélia Pasqual Marques



Prof. Dr. Miguel Arcanjo Áreas

Profa. Dra. Vanda Maria Gimenes Gonçalves



Data da defesa: 1º/8/2005

Banca Examinadora:

Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida (orientador)

Prof. Dr. Cláudio A. B. Toledo

Profa. Dra. Elenice A. de Moraes Ferrari

Profa. Dra. Débora Bevilaqua Grossi

Profa. Dra. Amélia Pasqual Marques

Prof. Dr. Miguel Arcanjo Areas

Profa. Dra. Vanda Maria Gimenes Gonçalves

DEDICO

Aos amigos que me
acompanharam nesta jornada,
dando-me forças para
prosseguir.

DEDICAÇÃO ESPECIAL

A toda minha família,
especialmente ao meu marido,
Gil, e à minha filha, Bárbara.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida que me ajuda a crescer como ser humano.

Aos professores participantes da banca desta tese de doutorado.

Aos amigos do Laboratório de Pesquisas Clínicas em Fisioterapia, Regiane, Valdeci, Luciane, Rodrigo, Marcus e Juliano, pelo companheirismo, incentivo e agradável convívio.

Aos amigos Cristine Homsí Ferreira e José Humberto da Silva Filho, pela força nas horas difíceis.

Ao amigo Wagner Vicente Gonzaga (em memória).

Ao Sérgio Drummond Ventura, pela acessoria em Matlab.

Ao Mukul, pelas correções dos textos em Inglês.

A Vera Lúcia Hanna, pelas correções dos textos em Português.

A todos os amigos que me ajudaram na coleta de dados, especialmente o Filipe Abdalla dos Reis e a Cristine Homsí Ferreira.

Aos amigos, funcionários e professores do Curso de Fisioterapia da Universidade de Ribeirão Preto (UNAERP).

Aos amigos, funcionários e professores do Departamento de Fisiologia e Biofísica da UNICAMP, especialmente Andréia Vigilato.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) e à UNAERP, pelo incentivo a esta pesquisa.

A todas as instituições e organizações que se dedicam à educação e inclusão de cidadãos portadores da Síndrome de Down e que nos ajudaram a recrutar voluntários para esta pesquisa.

A todos os voluntários que participaram desta pesquisa e seus familiares.

À Maria Alice e Ana, pelo amor que dispensaram à minha filha, enquanto estive ausente.

SUMÁRIO

Resumo	viii
Abstract.....	x
Introdução Geral	11
Estratégias eletromiográficas e cinéticas para o controle dos movimentos.....	12
Controle motor e aprendizagem de movimentos voluntários em indivíduos portadores da Síndrome de Down	44
Capítulos.....	72
Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal	73
Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal in Down syndrome individuals.....	116
Conclusão Geral	156

Resumo

Indivíduos portadores da Síndrome de Down melhoram o padrão muscular e cinemático de movimentos simples com o treinamento. Recentemente, demonstramos que indivíduos neurologicamente normais aumentam os impulsos do torque muscular do ombro e do torque de interação do cotovelo, com o treinamento de movimentos de reversão do braço. Neste estudo, verificamos se, com o treinamento, indivíduos portadores da Síndrome de Down usariam a mesma estratégia cinética para melhorar o desempenho de movimentos com reversão. Movimentos de reversão do braço realizados em três distâncias lineares diferentes foram reconstruídos utilizando um sistema óptico de análise de movimento. Os torques musculares e de interação foram calculados utilizando-se a dinâmica inversa. A atividade eletromiográfica dos principais músculos foi registrada. Ao contrário do esperado, indivíduos portadores da Síndrome de Down foram incapazes de aumentar a velocidade linear do dedo indicador, mesmo após 1.400 tentativas de prática. O mesmo ocorreu com os torques musculares e de interação das articulações ombro e cotovelo. No entanto, em oito sujeitos, um foi capaz de melhorar a velocidade dos movimentos de ida ao alvo e de volta à posição inicial. Esse sujeito foi capaz de aumentar o torque muscular do cotovelo e de interação do ombro com o treinamento. A melhora na velocidade dos movimentos desse sujeito não foi acompanhada de um aumento do erro. A incapacidade de indivíduos portadores da Síndrome de Down aumentarem as forças reativas (torque de interação do cotovelo) e musculares (torque muscular do ombro) com o treino, revela uma grande dificuldade desses sujeitos em tirar proveito de uma solução mecânica bastante eficiente. O fato de um único indivíduo ter apresentado uma melhora após usar uma estratégia “sub-ótima” do ponto de vista mecânico, demonstra que a Síndrome de Down pôde dificultar a

elaboração de um modelo interno das forças que atuam na geração dos movimentos. Essa limitação talvez explique a dificuldade de esses indivíduos realizarem movimentos complexos e o aspecto desengonçado desses movimentos.

Abstract

Individuals with Down syndrome improve the muscle activities and kinematics patterns of the single-joint movements with practice. Currently, we have showed that neurologically normal individuals increase the impulses of the shoulder muscle torque and elbow interaction torque with practice of the horizontal-planar arm movements with reversal. In this study, we verified if with practice, individuals with Down syndrome would be able to use the same kinetic strategy to improve the performance of the movements with reversal. Arm movements with reversal, performed on the three different target distances were reconstructed using a motion analysis system. The muscle and interaction torques were calculated using inverse dynamics. The EMG activities of the major muscles were collected. On the contrary that was expected, individuals with Down syndrome were not able to increase the linear speed of the fingertip after 1.400 trials of practice. The same was observed for the muscle and interaction torques for both shoulder and elbow joints. However, a one in eight subject was able to improve the velocity of both movements to and from the target. This subject also increased the impulses of the elbow muscle torque and shoulder interaction torque with practice. The improvement on the movement velocity was not accompanied the increase in the error ratio. The incapability of the individuals with Down syndrome to increase the reaction forces (interaction torque of the elbow) and muscle forces (muscle torque of the shoulder) with practice reveals a difficulty these subjects to get very efficient mechanical solution. The fact of the only one subject that showed improvement in velocity had used a sub-optimal strategy of the mechanical point of view, demonstrates that the Down syndrome can interfere on the elaboration of the internal model of forces that act on the movement generation. This limitation perhaps can explain

the difficulty these individuals to perform complex movements and the clumsiness
impression theses movements.

Introdução Geral

A tese está organizada da seguinte forma: em primeiro lugar, apresentamos um artigo de revisão intitulado “Estratégias eletromiográficas e cinéticas para o controle dos movimentos”. Nesse artigo, é feita uma revisão de literatura sobre estratégias de controle motor utilizadas por indivíduos neurologicamente normais (NN), para realizar movimentos simples e complexos. Em segundo lugar, apresentamos um artigo de revisão intitulado: “Controle motor e aprendizagem de movimentos voluntários em indivíduos portadores da Síndrome de Down”. Nesse artigo, é feita uma revisão de literatura sobre as estratégias de controle motor utilizadas por indivíduos portadores da Síndrome de Down (SD) para realizar movimentos simples e complexos. Os efeitos do treinamento motor nessa população também são abordados. Finalmente, neste artigo, discutimos as implicações práticas desses estudos para a Fisioterapia. O primeiro e o segundo artigo de revisão representam a introdução da tese, uma vez que eles fornecem a base para o entendimento dos artigos apresentados na sessão “Capítulos”, na qual apresentamos dois artigos em Inglês, desenvolvidos com dados coletados durante o doutorado. O primeiro artigo intitulado “Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal” foi escrito baseado nos resultados obtidos da análise dos dados de indivíduos neurologicamente normais. O segundo artigo intitulado “Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal in Down syndrome individuals” foi escrito baseado nos resultados obtidos da análise dos dados de indivíduos portadores da síndrome de Down. Todos os quatro artigos (dois em português e dois em Inglês) são apresentados de acordo com o modelo de formatação das revistas às quais foram submetidos. Finalmente, na última parte da tese, apresentamos uma conclusão geral.

Estratégias eletromiográficas e cinéticas para o controle dos movimentos

N. F. Marconi^{1, 2} & G. L. Almeida^{1, 2}

¹Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP.

²Curso de Fisioterapia, Universidade de Ribeirão Preto, UNAERP.

Universidade de Ribeirão Preto

Curso de Fisioterapia

Avenida Constâbile Romano, 2201.

Ribeirão Preto-SP

CEP: 14096-900

Correspondência para: Nádia Fernanda Marconi

Rua: João Gomes Rocha, 835 apto 152.

Ribeirão Preto-SP

CEP: 14020-550

Fone/fax: 0XX16-603-7968

E-mail: nadia_m_2000@yahoo.com.br

Agradecimento: FAPESP (processo n. 00/10527-6).

Título para as páginas do artigo: Estratégias para controlar movimentos

Palavras-chave: reconstrução de movimentos, cinemática, cinética, EMG, controle motor.

Resumo

Apresentamos, neste artigo, uma revisão de literatura sobre as estratégias eletromiográficas e cinéticas usadas pelo sistema nervoso central para controlar movimentos voluntários. Essas estratégias foram identificadas durante a execução de movimentos simples e complexos, com e sem reversão em direção. Essas estratégias são caracterizadas por um conjunto de regras usadas para modular os padrões de atividade muscular e a força gerada nas articulações (torque muscular). Primeiramente, abordaremos as estratégias eletromiográficas usadas para controlar movimentos simples, envolvendo uma e duas articulações. Discutiremos as estratégias cinéticas, em termos de geração e modulação do torque muscular para realizar movimentos simples e complexos. Então, discutiremos a sinergia linear entre atividade muscular e torque muscular e a correlação entre torque muscular gerado em articulações ligadas em cadeia. Além disso, abordaremos o papel das forças de interação para o controle dos movimentos. O conhecimento de como o sistema nervoso central controla os movimentos pode ajudar o fisioterapeuta no planejamento de programas de tratamento apropriados.

Existe a forma correta de realizar um movimento? Indivíduos neurologicamente normais (NN) são capazes de apontar, com igual precisão, para um alvo no espaço, estando com cotovelo livre ou restrito por uma tala¹. Essa capacidade de adaptação do sistema nervoso deve-se às infinitas combinações de movimentos nas diversas articulações envolvidas na execução de uma função motora. Bernstein² foi o primeiro a descrever essa abundância de combinações de movimentos, possibilitando inúmeras formas de execução de um mesmo ato motor. Se não existe uma única solução cinemática em termos das articulações e amplitudes de movimentos envolvidas na execução do ato motor, como o sistema nervoso escolhe uma solução em detrimento de outra?

Estratégia eletromiográfica

Vários modelos de controle motor tentam responder a essa pergunta, analisando os padrões eletromiográficos (EMG) durante a execução de uma determinada tarefa. São os chamados modelos de controle motor baseados na atividade EMG^{3,4,5}.

Esses padrões são estudados em movimentos simples (i.e., flexão do cotovelo) e complexos (i.e., movimentos de reversão do membro superior, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo). A partir desses estudos, busca-se identificar regras (estratégias) usadas pelo sistema nervoso central (SNC) para gerar os padrões apropriados de atividade EMG.

Quando realizamos uma tarefa de extensão do cotovelo, a ativação muscular é caracterizada pela geração de um padrão trifásico e recíproco de atividade (agonista-antagonista-agonista)^{6,7}. A extensão do braço é feita pela ativação do músculo agonista (i.e.,

tríceps), gerando uma força que é transmitida na forma de torque para o cotovelo, acelerando, assim, o membro em direção ao alvo. Essa ativação é caracterizada por um aumento abrupto de atividade EMG, o qual se inicia por volta de 30 milésimos de segundos antes da aceleração do membro e decai gradualmente até o final dessa aceleração (por volta da metade do movimento de extensão). Cerca de algumas dezenas de milésimos de segundos após o início dessa atividade, é possível identificar o início de um envelope de atividade no músculo antagonista (i.e., bíceps) que se prolonga até o término do movimento. Esse envelope antagonista desacelera o membro no alvo. O tempo entre o início do envelope agonista e o antagonista é chamado latência antagonista^{3,4}. No final da fase de desaceleração, observa-se um segundo envelope de atividade agonista de menor magnitude, o qual tem a função de travar o membro no alvo, evitando oscilações indesejáveis do membro na posição final⁸ (figura 1).

Somos mais velozes para os movimentos com amplitude angular maior. Fazemos isso porque somos mais eficientes na geração de forças musculares em movimentos mais amplos. Para tanto, aumentamos a quantidade do primeiro envelope agonista e prolongamos o início da ativação do músculo antagonista (figura 2 à esquerda). Em outras palavras, para distâncias maiores, aceleramos o membro com mais intensidade em direção ao alvo, devido a um aumento da quantidade do primeiro envelope agonista, e adiamos o início da aplicação do freio, representado pelo aumento da latência antagonista³.

Para conseguir a modulação da atividade agonista e antagonista, o SNC precisaria apenas modular os comandos centrais (potenciais de ação) projetados nos neurônios motores alfa ao nível medular, via os tratos descendentes. Nesse caso, os neurônios motores alfa funcionariam como filtros de baixa frequência, determinando a quantidade de unidades

motoras a ser recrutada no músculo e prolongando essa ativação até se obter a quantidade de atividade muscular suficiente para acelerar o membro em direção ao alvo³.

A modulação dos padrões EMG, usando essas regras simples, também foi observada em movimentos de apontar contra a ação da gravidade, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo⁹. A única exceção nos movimentos complexos de apontar foi a invariância entre o início da atividade do músculo deltóide anterior e posterior (latência antagonista) com o aumento da amplitude angular dos movimentos.

Essa estratégia de modulação da atividade EMG poderia explicar a execução de movimentos mais complexos, como os de reversão? Gottlieb¹⁰ demonstrou que movimentos de reversão do cotovelo realizados em um manipulando também eram executados usando-se um padrão trifásico de atividade muscular. Porém, para reverter o movimento no alvo, o SNC desliga “abruptamente” o primeiro envelope de atividade agonista aproximadamente no final da fase de aceleração do membro em direção ao alvo, sendo possível distinguir dois envelopes de atividade agonista claramente separados (figura 2 à direita). Resultados similares foram observados por outros autores^{11,12}.

As estratégias de modulação da atividade EMG também estão presentes em movimentos de reversão, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo, realizados no plano horizontal^{13,14}. Se, por um lado, durante a execução de movimentos de apontar, a atividade antagonista tem a função de desacelerar o membro em direção ao alvo, em movimentos de reversão, essa atividade tem três funções distintas: desacelerar o membro no alvo, reverter a direção do movimento e acelerar o membro de volta à posição inicial. Dessa forma, o envelope antagonista age como agonista pouco antes da fase de aceleração de volta à posição inicial. Segundo Gottlieb¹⁰, o desligamento abrupto do primeiro

envelope agonista permite uma ação mais eficiente da musculatura antagonista que precisa frear o membro no alvo, para depois reverter a direção do movimento e trazer o membro de volta à posição inicial.

Para movimentos de reversão, a quantidade do primeiro envelope agonista e a quantidade do envelope antagonista também aumentam com a distância dos movimentos. Como resultado, movemos mais rápido para distâncias maiores, quando lançamos o membro em direção ao alvo ou quando o aceleramos de volta à posição inicial^{13,14}.

Os estudos realizados por Marconi¹³ e Almeida e colaboradores¹⁴ também demonstraram que, em movimentos de reversão, as atividades dos músculos envolvidos durante as fases de aceleração e desaceleração da posição inicial para o alvo e de aceleração e desaceleração do alvo à posição inicial estão linearmente relacionadas entre si. Em outras palavras, bastaria ao SNC calcular a quantidade de atividade EMG durante a fase de aceleração do membro em direção ao alvo e multiplicá-la por uma constante, para se obter a quantidade de estímulo a ser enviado para o músculo durante as outras fases do movimento. Essa estratégia reduziria enormemente a tarefa do SNC em termos de controle dos padrões EMGs.

Reflexo de estiramento

Vários autores têm argumentado que, quando ativamos uma musculatura que está sendo alongada, produzimos o Ciclo de alongamento-encurtamento (CAE)¹⁵. Ao ser ativada logo após uma fase de estiramento, a musculatura poderia gerar uma ativação maior, que se somaria à ativação reflexa, via a ativação do reflexo monossináptico (arco reflexo simples) e a ativação voluntária do músculo, gerando mais força^{16,17,18}.

Como vimos, em movimentos de reversão, o mesmo envelope do músculo que atua inicialmente como antagonista, desacelerando o membro no alvo, precisa inverter a sua função e atuar como agonista, revertendo a direção do movimento e acelerando o membro de volta à posição inicial. Uma boa parte da atividade desse músculo ocorre durante a fase de alongamento, enquanto o membro ainda está sendo desacelerado no alvo. Portanto, essa musculatura deveria sofrer o efeito do CAE.

Recentemente, Paulino e colaboradores¹⁹ solicitaram aos sujeitos que realizassem movimentos de reversão do cotovelo no plano horizontal, com e sem intervalos entre a ida e a volta. Esperava-se que o envelope de atividade antagonista gerasse uma força bem maior quando passasse a atuar como agonista, uma vez que essa atividade seria excêntrica. O resultado seria a geração de movimentos mais velozes na volta do que na ida. No entanto, esses autores mostraram que movemos com a mesma velocidade, seja indo ou voltando à posição inicial ou esperando alguns milésimos de segundos no alvo antes de retornar (figura 3). Os autores concluíram que não houve o efeito esperado do CAE nos movimentos com reversão. No entanto, uma inspeção visual da quantidade EMG agonista e antagonista revelou uma quantidade EMG antagonista bem menor do que a atividade agonista. Portanto, devemos tratar com precaução a idéia de que o SNC não usa o CAE nos movimentos de reversão.

Estratégia de controle cinético

Cinética é o ramo da biomecânica que estuda as forças e torques. Quando contraímos um músculo, geramos força que é transmitida na forma de torque para a articulação ou articulações que o músculo cruza. A magnitude do torque varia com a

distância entre a linha de ação da força gerada pelo músculo e o centro da articulação. Acredita-se que o padrão e a quantidade de atividade EMG devem estar fisiologicamente relacionados à geração dos torques, uma vez que a ativação elétrica do músculo produz a formação das pontes de actina-miosina, reduzindo o tamanho dos sarcômeros e gerando a força muscular²⁰.

Em movimentos de apontar, os torques musculares apresentam um pulso bifásico. O primeiro envelope de atividade agonista gera o primeiro impulso (quantidade de força no tempo) do torque muscular, acelerando o membro em direção ao alvo. Aproximadamente na metade do movimento, esse impulso reverte a sua direção, graças à ativação da musculatura antagonista. Da mesma forma, o envelope de atividade antagonista gera o segundo impulso do torque, desacelerando o membro no alvo (figura 4).

Para movimentos de reversão, o perfil do torque muscular torna-se mais complexo. Como nos movimentos de apontar, o primeiro impulso é gerado pela atividade do primeiro envelope de atividade agonista, o qual é responsável pela aceleração do membro em direção ao alvo (figura 5). O final dessa etapa coincide com o término da primeira fase de aceleração (da posição inicial ao alvo). A partir desse momento, o membro inicia a sua desaceleração no alvo, e o torque muscular reverte sua direção pela primeira vez, sendo possível identificar um segundo impulso que é gerado pela atividade do músculo antagonista. Como já mencionado anteriormente, em movimentos de reversão, o músculo antagonista primeiro desacelera o membro no alvo, depois reverte a direção do movimento e acelera o membro de volta à posição inicial. Não é possível identificar, no segundo impulso, essas funções distintas, uma vez que ele é um evento único. O final do segundo impulso coincide com o término da segunda fase de aceleração do membro (do alvo à

posição inicial). Finalmente, o torque muscular reverte a sua direção pela segunda vez, sendo possível identificar um terceiro impulso que é gerado pelo segundo envelope de atividade do músculo que agiu inicialmente como agonista. Esse impulso tem a função de desacelerar o membro na posição inicial.

Assim como a atividade EMG agonista, foi observado que o torque muscular também é modulado com o aumento da distância angular para movimentos simples com restrições³, sem restrições^{5,9} e para movimentos de reversão envolvendo as articulações do ombro e cotovelo^{13,14,21}. A modulação dos torques musculares com a distância movida ocorre tanto nos impulsos de aceleração como nos impulsos de desaceleração, independente de o padrão do torque ser bifásico ou trifásico.

Em suma, podemos concluir que, para realizar movimentos em distâncias maiores, o SNC gera uma quantidade maior de atividade agonista e atrasa o início da atividade antagonista, resultando em um impulso de aceleração maior e, por conseguinte, movimentos mais rápidos.

Correlação entre atividade EMG e torques musculares

Mais recentemente, Marconi¹³ demonstrou que a alta correlação linear entre os envelopes de atividade EMG agonista e antagonista também foi observada entre os impulsos do torque muscular do ombro e do cotovelo, durante a execução de movimentos de reversão do braço, no plano horizontal (figura 5). Por exemplo, o primeiro envelope de atividade agonista demonstrou uma alta correlação linear com o primeiro impulso de aceleração. O final da atividade EMG agonista do deltóide posterior (ombro) e do tríceps lateral (cotovelo) coincidiu, em termos temporais, com a primeira reversão do torque

muscular de ambas as articulações e com o primeiro pico da velocidade linear do dedo indicador. O envelope de atividade EMG antagonista demonstrou uma alta correlação com o segundo impulso do torque muscular. A atividade EMG antagonista do deltóide anterior (ombro) e do bíceps (cotovelo) coincide aproximadamente com o intervalo de tempo do segundo impulso, que compreende a primeira fase de desaceleração no alvo, a reversão do movimento e a segunda fase de aceleração (em direção à posição inicial). O término do segundo impulso coincide, em termos temporais, com o segundo pico da velocidade linear. Finalmente, o segundo envelope EMG agonista também revelou uma correlação linear com o terceiro impulso do torque muscular. O segundo envelope do deltóide posterior (ombro) e do tríceps (cotovelo) coincide com o tempo do terceiro impulso. Essa fase corresponde à segunda fase de desaceleração na posição inicial. Esse comportamento foi observado em todas as orientações espaciais estudadas. Em outras palavras, existe uma verdadeira correlação linear entre a atividade EMG e a geração dos torques musculares para movimentos complexos como os de reversão.

Correlação linear entre os torques em articulações interligadas

Para movimentos planares sem^{22,23,24} e com reversão^{13,21}, os torques gerados nas articulações do ombro e cotovelo apresentam uma alta correlação linear entre si. A correlação linear entre os torques musculares gerados em duas articulações ligadas em cadeia foi denominada “Princípio da co-variação linear”²³. Esse acoplamento pode ser observado por uma mudança simultânea na direção desses torques e no aumento e diminuição proporcional de suas magnitudes no tempo (figura 5). Resultados similares foram apresentados em estudos de movimentos de apontar em diferentes direções

espaciais²⁴. A co-variação linear entre os torques musculares de duas articulações parece ser uma estratégia para reduzir o número de variáveis que o SNC precisaria controlar durante a realização de movimentos².

Zaal e colaboradores²⁵ formularam a seguinte hipótese: Seria o princípio da co-variação linear uma estratégia aprendida? Para responder a essa questão, realizaram um estudo longitudinal com bebês, coletando dados antes de os bebês serem capazes de alcançar um brinquedo com as mãos e imediatamente após os bebês terem realizado a primeira tentativa satisfatória dessa tarefa. Na fase pré-alcance, a trajetória da mão era imprecisa, os torques musculares apresentavam múltiplos picos, e o deslocamento do ombro em relação ao do cotovelo demonstrou uma pobre coordenação entre essas duas articulações (figura 6 à esquerda). Quando os bebês tornaram-se capazes de alcançar um objeto, houve melhora significativa das variáveis estudadas. A trajetória da mão e os deslocamentos articulares passaram a ser mais consistentes, e os torques musculares demonstraram um padrão bifásico comumente observado em movimentos unidirecionais (figura 6 à direita). No entanto, a única variável que não sofreu alteração foi a correlação linear entre os torques musculares que foi alta antes e depois dos bebês alcançarem o objeto no espaço (comparar ambas figuras D). Dessa forma, os autores concluíram que o princípio da co-variação linear é uma característica intrínseca do sistema de controle motor e independe do grau de habilidade numa determinada tarefa²⁵.

Marconi¹³ testou a correlação linear entre os impulsos do torque muscular do ombro e cotovelo durante a execução de movimentos de reversão do braço no plano horizontal, em diferentes orientações espaciais. Foi demonstrado, por meio de uma análise de componentes principais, que os três impulsos do torque muscular do ombro estão

correlacionados com os três impulsos do torque muscular do cotovelo em todas as orientações espaciais investigadas. Além disso, houve uma alta correlação linear entre os tempos do torque muscular (início, primeira e segunda reversões e final) do ombro e cotovelo, demonstrando que os torques musculares gerados em articulações ligadas em cadeia mudam de direção simultaneamente no tempo, revelando, assim, uma coordenação entre as forças geradas em duas articulações (figura 7).

Forças reativas são forças dependentes de movimento, ou seja, o movimento numa articulação focal gera força na articulação não focal. Bernstein² preconizou que o sistema de controle motor, ao invés de se opor a forças reativas, incorporá-las-ia no repertório motor. Schneider e colaboradores²⁶ treinaram indivíduos neurologicamente normais em uma tarefa de reversão no plano sagital, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo. Nessa tarefa, os indivíduos tinham que mover de uma posição inicial até um alvo, com retorno imediato à posição inicial. Tanto no movimento de subida como no movimento de descida, os sujeitos circundaram uma barreira. O torque total (torque muscular somado ao torque de interação) de ambas articulações foi calculado em todas as fases do movimento (subida, reversão e descida). Esse estudo demonstrou que, em todas as fases do movimento, para ambas articulações, houve um aumento do torque total e do torque de interação com o treinamento. Dessa forma, concluiu-se que o torque de interação é uma variável controlada pelo SNC e pode ser incorporado na solução mecânica de um ato motor.

Sainburg & Kalakanis²⁷ demonstraram que, em indivíduos destros, o formato da trajetória da mão dominante é independente do torque de interação. Entretanto, o formato da trajetória da mão não dominante é menos preciso em prever a atuação de forças reativas. Os autores caracterizaram essa estratégia como uma “*coordenação entre ações musculares*

com dinâmica entre os segmentos e indica uma previsão exata dessas interações”. Uma explicação implícita é que a prática maior da mão dominante, durante as atividades de vida diária, tornaria mais refinada a representação neural do sistema músculo-esquelético e da dinâmica entre os segmentos, gerando movimentos mais precisos e coordenados no membro dominante. Dessa forma, a coordenação entre interações musculares e forças externas poderia ser desenvolvida no primeiro ano de vida^{25,28,29,30}.

Estudos envolvendo treinamento de uma tarefa motora têm demonstrado que indivíduos aprendem a aumentar os impulsos do torque muscular em tarefas simples^{31,32}, e os impulsos de ambos os torques, muscular e de interação, durante movimentos complexos²⁶. Baseado nesses estudos, seria o SNC capaz de controlar torques musculares e de interação de forma independente?

Marconi & Almeida²¹ treinaram indivíduos NN em tarefas de reversão do braço, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo. O ombro moveu em adução horizontal, e o cotovelo, em extensão. Esses autores escolheram uma tarefa cujas características cinéticas são bem descritas na literatura^{33,34} e requer ambos os torques, muscular e de interação, agindo na mesma direção no ombro e em direção oposta no cotovelo. Após treinamento extensivo, os indivíduos demonstraram uma capacidade para controlar torque muscular e torque de interação de forma independente (figura 8). Com a prática, o braço foi acelerado mais rápido em direção ao alvo, devido a um aumento no torque muscular do ombro (em adução). A maior aceleração do ombro gerou um torque de interação maior na articulação do cotovelo (em extensão), diminuindo a necessidade de aumento do torque muscular do cotovelo para acelerar essa articulação mais rápido. Segundo, o braço foi desacelerado mais rápido no alvo devido a um aumento no torque muscular do ombro (em abdução) e,

conseqüentemente, um maior torque de interação no cotovelo (em flexão). Terceiro, o braço foi novamente acelerado mais rápido de volta à posição inicial devido a um aumento no torque muscular do ombro (em abdução) e no torque de interação do cotovelo (em flexão). Finalmente, o braço foi desacelerado mais rápido na posição inicial devido a um aumento no torque muscular do ombro (em adução) e no torque de interação do cotovelo (em extensão). O comportamento observado na distância treinada foi transferido para outras distâncias não treinadas.

Os autores concluíram que o SNC, ao invés de se opor a forças reativas, incorpora-as no repertório motor. Esses achados corroboram com a hipótese de Bernstein² e com o estudo de Schneider e colaboradores²⁶.

Conclusão

A prática da Fisioterapia necessita de um arcabouço teórico baseado em conhecimentos técnico-científicos para guiá-la. As teorias de controle motor são ferramentas poderosas nesse sentido. Neste artigo, discutimos as estratégias eletromiográficas e cinéticas usadas pelo SNC para a execução de movimentos simples e complexos. Esses conhecimentos poderão ser usados para desvendar as adaptações e modificações que ocorrem nos mecanismos de controle motor devido a uma disfunção provocada por uma doença.

O profissional não precisa ter ferramentas sofisticadas para reconstruir os movimentos e registrar os padrões EMG em sua clínica ou instituição onde trabalha. Porém, a sua prática clínica precisa estar fundamentada em conhecimentos científicos como os descritos neste artigo de revisão. Um bom exemplo de como esses conhecimentos podem ser usados juntamente com a avaliação clínica é oferecido por Almeida e colaboradores³⁵, no estudo do efeito do “baclofen”, na redução da espasticidade em pacientes com paralisia cerebral.

Referências

1. Talis V, Carvalho RL, Jaric S, Almeida GL. Does constraining a redundant degree of freedom affect learning performance. *Progress in Motor Control II*; 1999 Aug 19-22; Pennsylvania State University, State College.
2. Bernstein NA. The coordination and regulation of movements. Oxford, UK: Pergamon Press, 1967.
3. Gottlieb GL, Corcos DM, Agarwal GC. Organizing principles for single joint movements: I - A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol.* 1989; 62: 342-357.
4. Corcos DM, Gottlieb GL, Agarwal GC. Organizing principles for single joint movements: II - A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol.* 1989; 62: 358-368.
5. Gottlieb GL. On the voluntary movement of compliant (inertial-viscoelastic) loads by parcellated control mechanisms. *J Neurophysiol.* 1996; 76:3207-3229.
6. Hallett M, Shahani BT, Young RR. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. *Journal of Neurol. Neurosurg. Psychiatry.* 1975; 38: 1154-1162.
7. Hannaford B, Stark L. Roles of the elements of the triphasic control signal. *Exp Neurol.* 1985; 90: 619-634.
8. Gottlieb GL, Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC. Practice improves even the simplest movements. *Ex Brain Res.* 1988; 73: 435-440.
9. Almeida GL, Hong D, Corcos DM, Gottlieb GL. Organizing principles for voluntary movement: extending single-joint rules. *J Neurophysiol.* 1995; 74: 1374-1381.
10. Gottlieb GL. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. *J Neurophysiol.* 1998; 80: 1860-1867.
11. Schmidt RA, Sherwood DE, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. *Exp. Brain Res.* 1988; 69: 344-354.
12. Sherwood DE, Schmidt RA, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction II. Control of movement amplitude and inertial load. *Exp. Brain Res.* 1988; 69 : 355-367.
13. Marconi NF. Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down: O efeito do feedback intrínseco [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2000.

14. Almeida GL, Freitas SMSF, Marconi NF. Coupling between muscle activities and muscle torques during horizontal-planar arm movements with direction reversal. *J. Electromyogr Kinesiol.* In press 2005.
15. Komi PV, Nicol C. Stretch-shortening cycle of muscle function. In: Zatsiorsky VM, editores. *Biomechanics in Sport, Encyclopaedia of Sports Medicine.* Oxford; 2000. p.87–102.
16. Cavagna GA, Saibene FP, Margaria R. Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle. *J. Appl Physiol.* 1965; 20: 157–158.
17. Gollhofer A, Stojnik V, Rapp W, Schweizer L. Behavior of triceps surae tendon-muscle complex in different jump conditions. *Eur J Appl Physiol.* 1992; 64: 283–291.
18. Van Ingen Schenau GJ, Bobbert MF, Haan A. Does elastic energy enhance work and efficiency in the stretch-shortening cycle? *J Appl Biomech.* 1997; 13: 386–41.
19. Paulino RG, Santos MVR, Latash ML, Almeida GL. Control of single-joint movements with a reversal. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005; 15: 406-417.
20. Huxley, AF. Muscle structure and theories of contraction. *Prog. Biophy. Chem.* 1957; 7: 255-318.
21. Marconi NF, Almeida GL. Principles for learning horizontal-planar arm movements with reversal. *J. Neurophysiol.* Submitted 2005.
22. Hong D, Corcos DM, Gottlieb GL. Task dependent patterns of muscle activation at the shoulder and elbow for unconstrained movements. *J. Neurophysiol.* 1994; 71: 1261-65.
23. Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Almeida GL, Corcos DM. Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance. *J Neurophysiol.* 1996; 75: 1760-1764.
24. Gottlieb GL, Song Q, Almeida GL, Hong DA, Corcos DM. Directional control of planar human arm movement. *J Neurophysiol.* 1997; 78: 2985-2998.
25. Zaal FTJM, Daigle K, Gottlieb GL, Thelen E. An unlearned principle for controlling natural movements. *J Neurophysiol.* 1999; 82: 255-259.
26. Schneider K, Zernicke RF, Schmidt RA, Hart TJ. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. *J Biomech.* 1989; 22: 805-817.

27. Sainburg RL, Kalakanis D. Differences in control of limb dynamics during dominant and nondominant arm reaching. *J Neurophysiol.* 2000; 83: 2661-2675.
28. Thelen E, Corbetta D, Kamm K, Spencer JP, Schneider K, Zernicke RF. The transition to reaching: mapping intention and intrinsic dynamics. *Child Dev.* 1993; 64: 1058-1098.
29. Thelen E, Corbetta D, Spencer JP. Development of reaching during the first year: role of movement speed. *J Exp Psychol Hum Percept Perform.* 1996; 22: 1059-1076.
30. Zernicke RF, Schneider K. Biomechanics and developmental neuromotor control. *Child Dev.* 1993; 64: 982-1004.
31. Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements I. Enhanced performance by practice. *Ex Brain Res.* 1993; 94: 499-513.
32. Jaric S, Corcos DM, Agarwal GC, Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements II. Generalizing a learned behavior. *Ex Brain Res.* 1993; 94: 514-521.
33. Hollerbach JM and Flash T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. *Biol Cybern.* 1982; 44: 67-77.
34. Almeida GL, Hasan Z, and Corcos DM. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol.* 2000; 84: 1949-1960.
35. Almeida GL, Campbell SK, Girolami GL, Penn RD, Corcos DM. Multidimensional assessment of motor function in a child with cerebral palsy following intrathecal administration of baclofen. *Phys Ther.* 1997; 77: 751-64.

Abstract

Electromyography and kinetic strategies to control movements

Here we offer a revision of the electromyography and kinetic strategies used by central nervous system to control voluntary movement. These strategies were identified during the execution of simple and complex movements, with and without reversal. These strategies are characterized as simple set of rules used to modulate the patterns of muscle activities and the force generated in the joints (muscle torque). First, it is presented the electromyography strategies used to control simple movements, involving one and two joints. Second, it is reviewed the kinetic strategies, in terms of generation and modulation of the muscle torque to perform simple and complex movements. Then, it is showed the linear synergy between muscle activity and muscle torque, and the correlation between muscle torques generated in linked joints. Moreover, it is focus on the role of the interaction forces to control movements. The knowledge how the central nervous system controls movements can help the Physical Therapist to plan the appropriate treatment.

Key words: movement reconstruction, kinematics, kinetics, EMG, motor control.

Legendas

Figura 1: Padrão trifásico de ativação muscular de um movimento restrito de extensão da articulação do cotovelo. As atividades eletromiográficas dos músculos tríceps braquial (agonista) e do bíceps braquial (antagonista) estão em volts, e a escala de tempo, em milésimos de segundos. A atividade EMG do bíceps braquial é representada invertida. A seta em A representa o início da atividade EMG do tríceps, a seta em B, o início da atividade EMG do bíceps. O tempo de latência antagonista pode ser medido pela diferença entre A e B (barra horizontal). Dados do nosso laboratório.

Figura 2: Ângulo, velocidade, aceleração e atividade EMG agonista (bíceps braquial) e antagonista (tríceps cabeça lateral) para movimentos de apontar (à esquerda) e para movimentos de reverter (à direita). Os traçados representam a média de 10 movimentos realizados em quatro distâncias angulares diferentes (20, 40, 60 e 100°, respectivamente, linha pontilhada, tracejada, sólida fina e sólida grossa). O ângulo é dado em graus, a velocidade, em graus por segundo, a aceleração, em graus por segundo ao quadrado, e o tempo, em segundos. A atividade EMG antagonista é apresentada invertida. (De Gottlieb, 1998, com permissão).

Figura 3: Pico da velocidade da primeira (M1) e segunda (M2) parte do movimento de reversão como função do atraso de tempo entre as duas fases do movimento (em segundos). Dados médios de todos os sujeitos são mostrados juntamente com o erro padrão, nas três distâncias movidas (20, 40 e 60°, respectivamente, triângulo, círculo e quadrado). Note a falta de dependência entre VPEAK (pico da velocidade) e o atraso em ambos os painéis

(De Paulino e colaboradores, 2005, com permissão).

Figura 4: Torque muscular do cotovelo e atividade EMG do bíceps (agonista) e tríceps (antagonista) durante movimentos restritos de flexão do cotovelo em três distâncias angulares diferentes (25, 50 e 75°, respectivamente, linha sólida, linha tracejada e linha pontilhada). Os movimentos foram realizados “o mais rápido possível”. Torque muscular é dado em Newton metro, atividade EMG em microvolts (mV) e o tempo em milésimos de segundos (ms) (De Almeida e colaboradores, 1995, com permissão).

Figura 5: Velocidade linear do dedo indicador (acima), deslocamento articular, torque muscular e atividades EMGs das articulações do ombro (esquerda) e cotovelo (direita). A figura ilustra movimentos de reversão, em três distâncias angulares (108°- linha sólida, 126°- linha tracejada e 144°- linha pontilhada), na orientação espacial de 0°. A tarefa induziu movimentos de abdução da articulação do ombro e de extensão da articulação do cotovelo. As linhas verticais nos torques musculares representam os três impulsos musculares. Entre a linha A e B (primeiro impulso); entre as linhas B e C (segundo impulso) e entre as linhas C e D (terceiro impulso). As linhas B e C representam os dois tempos em que o torque muscular reverte sua direção. As atividades EMGs ilustradas são dos músculos deltóide posterior (PD) e deltóide anterior (AD) para a articulação do ombro e tríceps lateral (TRIC) e bíceps braquial (BIC) para a articulação do cotovelo (Marconi, 2000, com permissão).

Figura 6: O bloco de figuras à esquerda (A a D) representa os movimentos realizados pelos bebês na fase pré-alcance e o bloco de figuras à direita (A a D) representa os movimentos na fase pós-alcance. Trajetória da mão (A), torque dinâmico do ombro e cotovelo como função do tempo (B), ângulo do ombro como função do ângulo do cotovelo (C) e o torque dinâmico do ombro como função do torque dinâmico do cotovelo (D). A coordenada X representa o deslocamento do corpo no sentido ântero-posterior, a coordenada Y representa o deslocamento médio-lateral, e a coordenada Z representa o deslocamento céfalo-caudal. O início e o fim do movimento são representados, respectivamente, pelas letras S e E. A origem do sistema de coordenadas em A é a metade da distância entre os ombros. (De Zaal e colaboradores, 1999, com permissão).

Figura 7: Primeiro (eixo X) e segundo (eixo Y) fatores obtidos de uma análise fatorial usando-se componentes principais como método de extração. Os dados apresentados são de três orientações espaciais diferentes (0, 90 e 180°). Círculo e diamante representam o tempo no qual o torque do ombro e cotovelo reverterem a direção pela primeira vez. Triângulo e triângulo invertido representam o tempo na qual ambos os torques reverterem a direção pela segunda vez. Quadrado e cruz representam o tempo no qual ambos os torques reverterem a direção pela terceira vez. Note que esses tempos estão altamente correlacionados em todas as orientações investigadas (Marconi, 2000, com permissão).

Figura 8: A média dos impulsos de todos os sujeitos (n=08) obtidos do torque muscular do ombro (à esquerda) e do torque de interação do cotovelo (à direita) para cada distância movida (40, 60 e 80%), antes (linha tracejada) e após o treinamento (linha sólida), calculada para cada uma das quatro fases do movimento. Fases 1 a 4 representam, respectivamente, fase de aceleração para o alvo, fase de desaceleração no alvo, fase de aceleração para posição inicial e fase de desaceleração na posição inicial. Os dados são apresentados em Newton metro por segundo. Valores positivos indicam adução horizontal do ombro e flexão do cotovelo. Valores negativos indicam abdução horizontal do ombro e extensão do cotovelo. * $p < 0.05$ para o efeito do treinamento. (Marconi & Almeida, 2005, com permissão).

Figuras

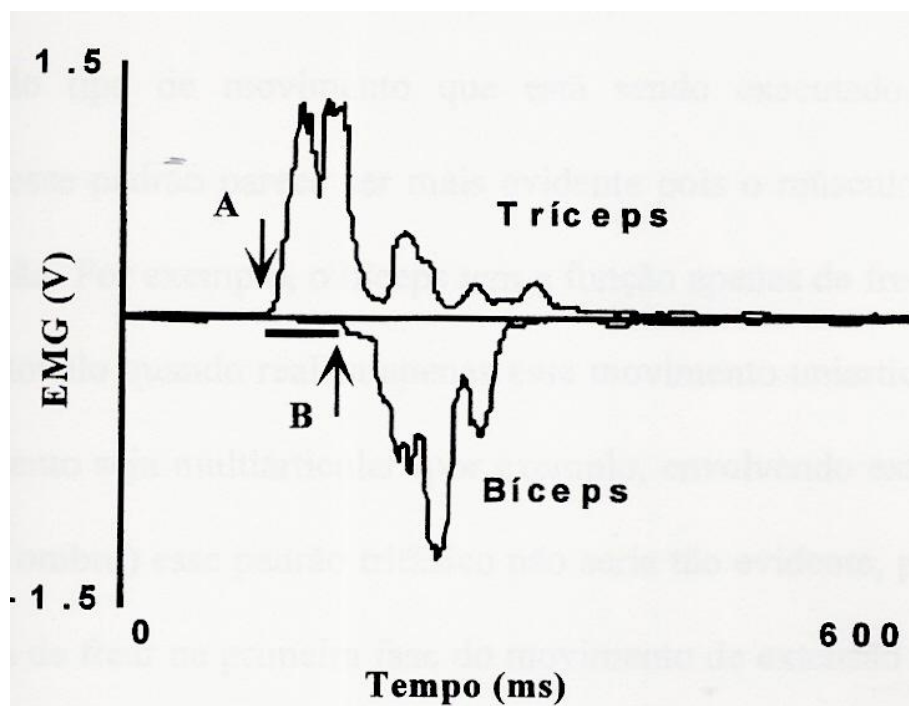


Figura 1

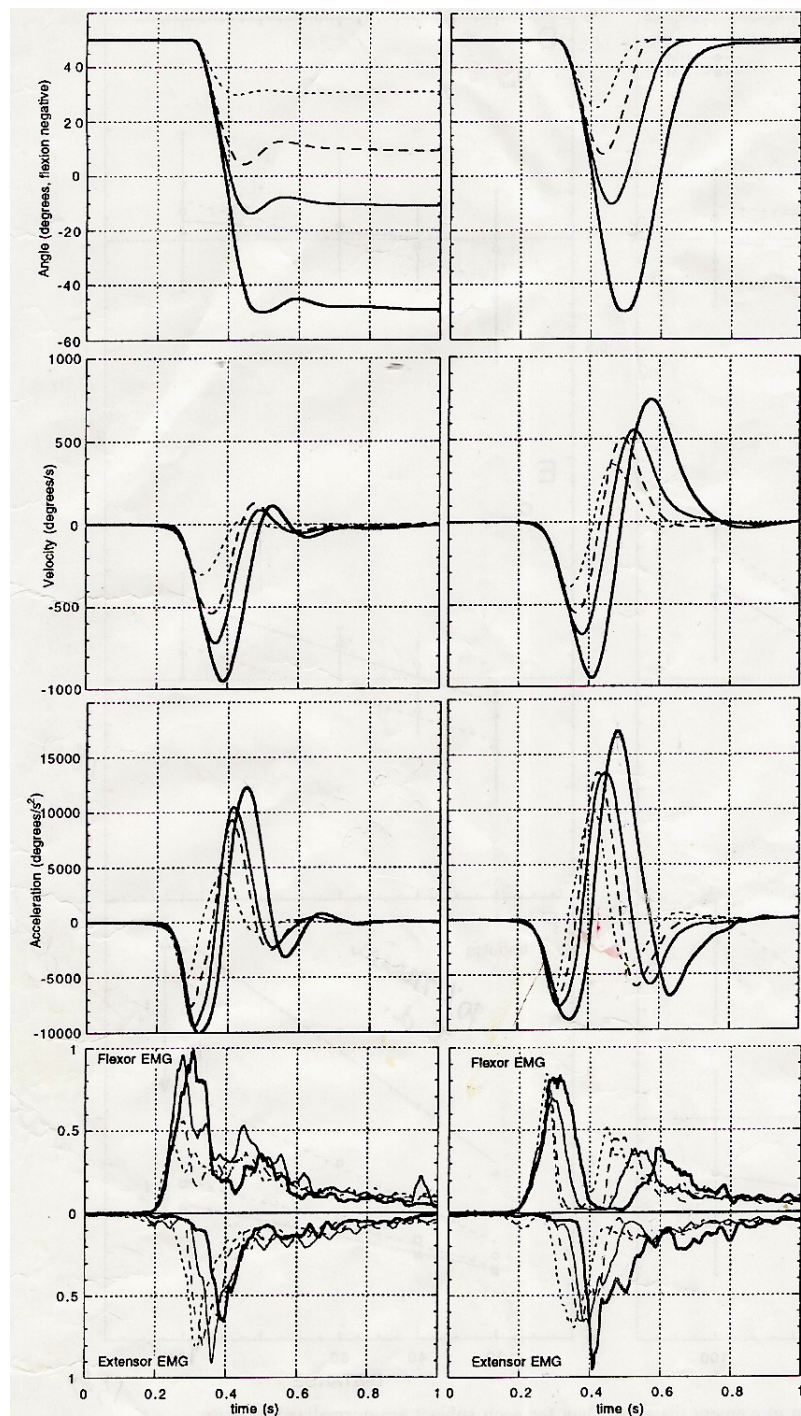


Figura 2

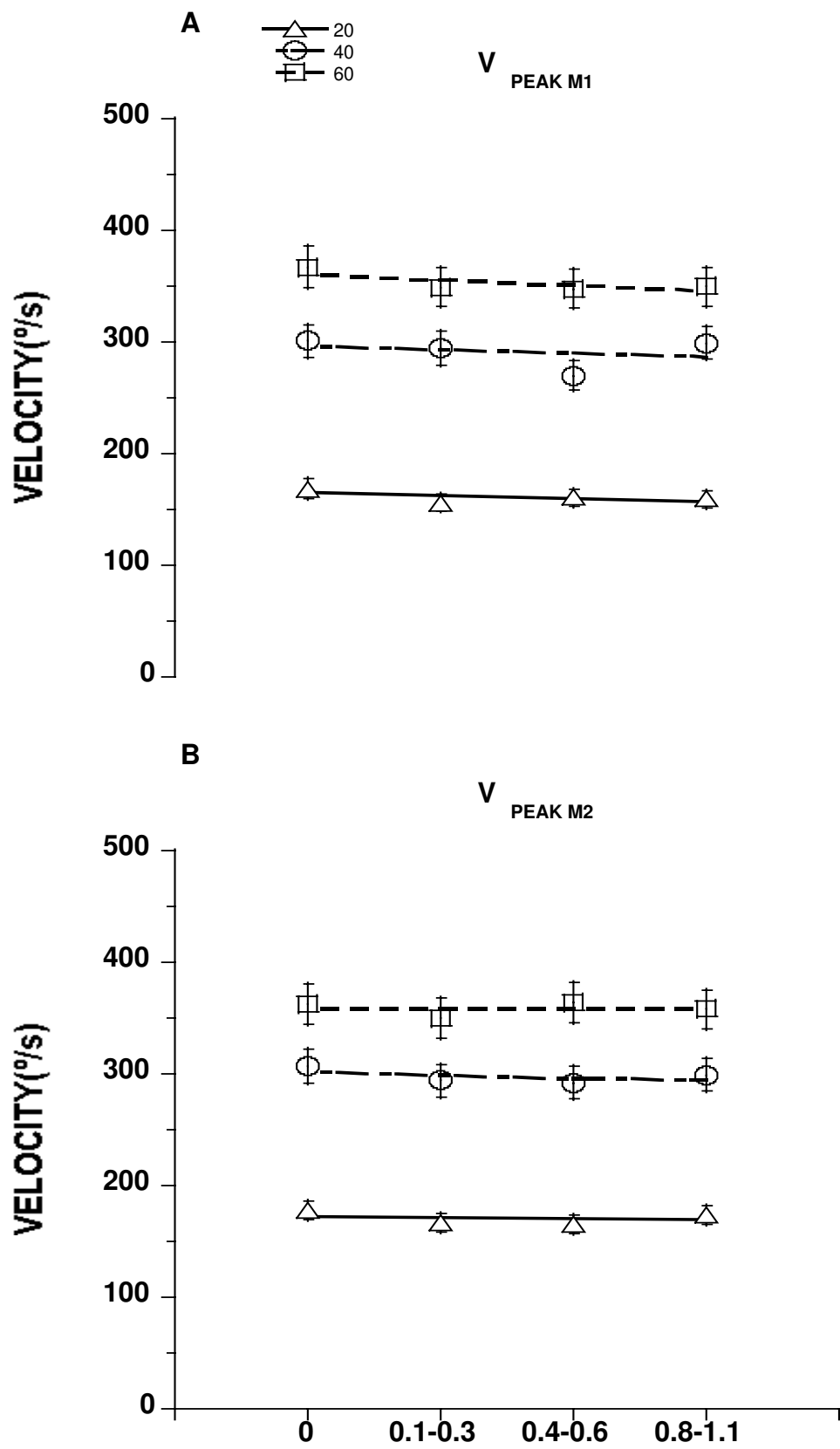


Figura 3

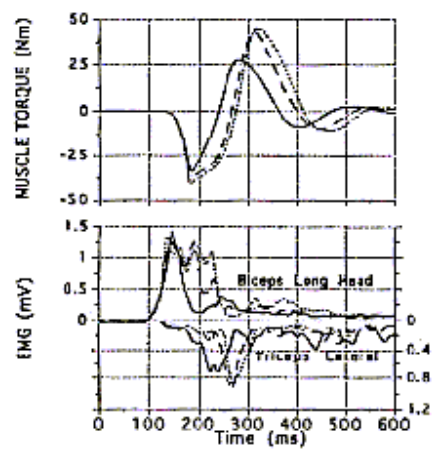


Figura 4

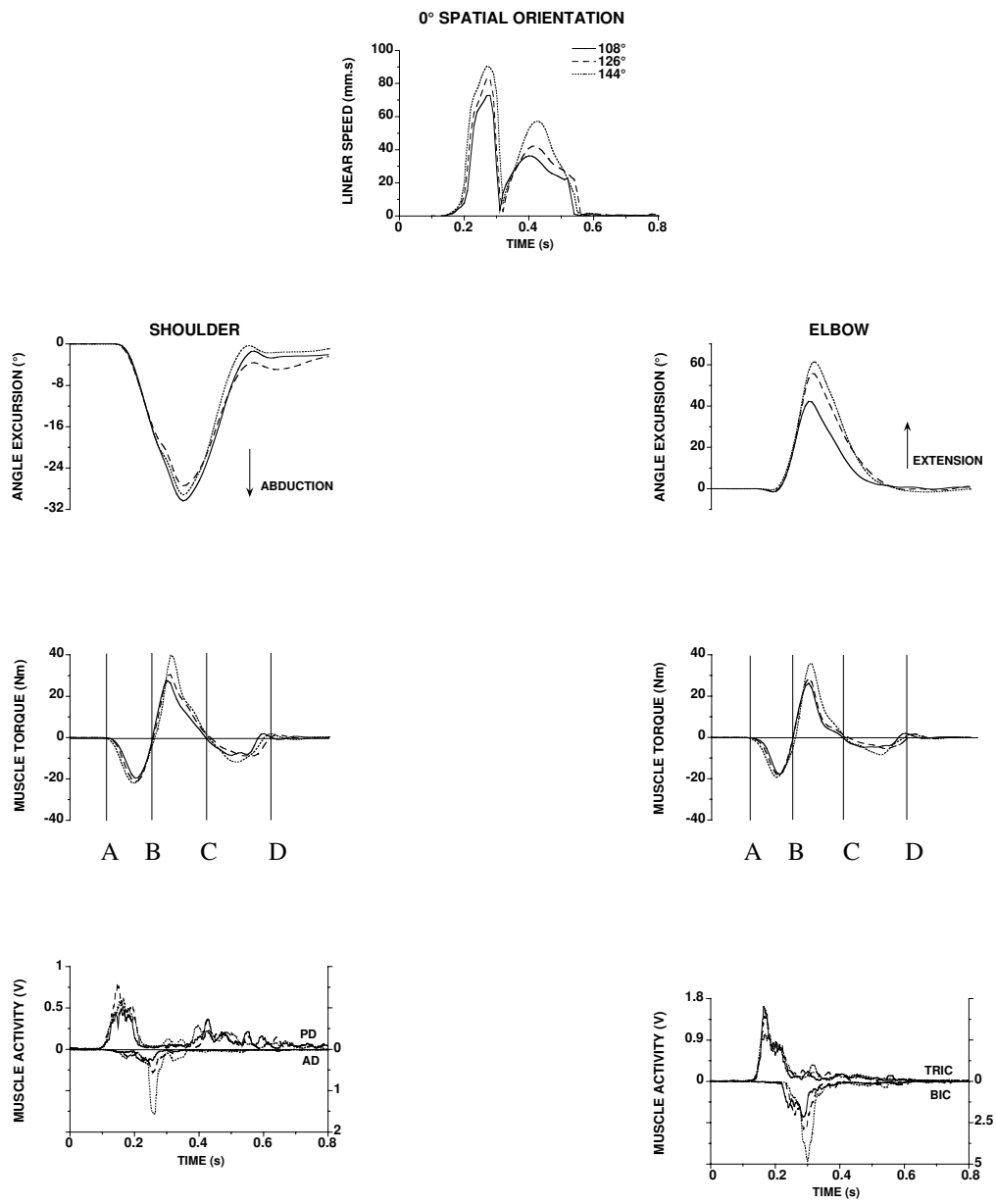


Figura 5

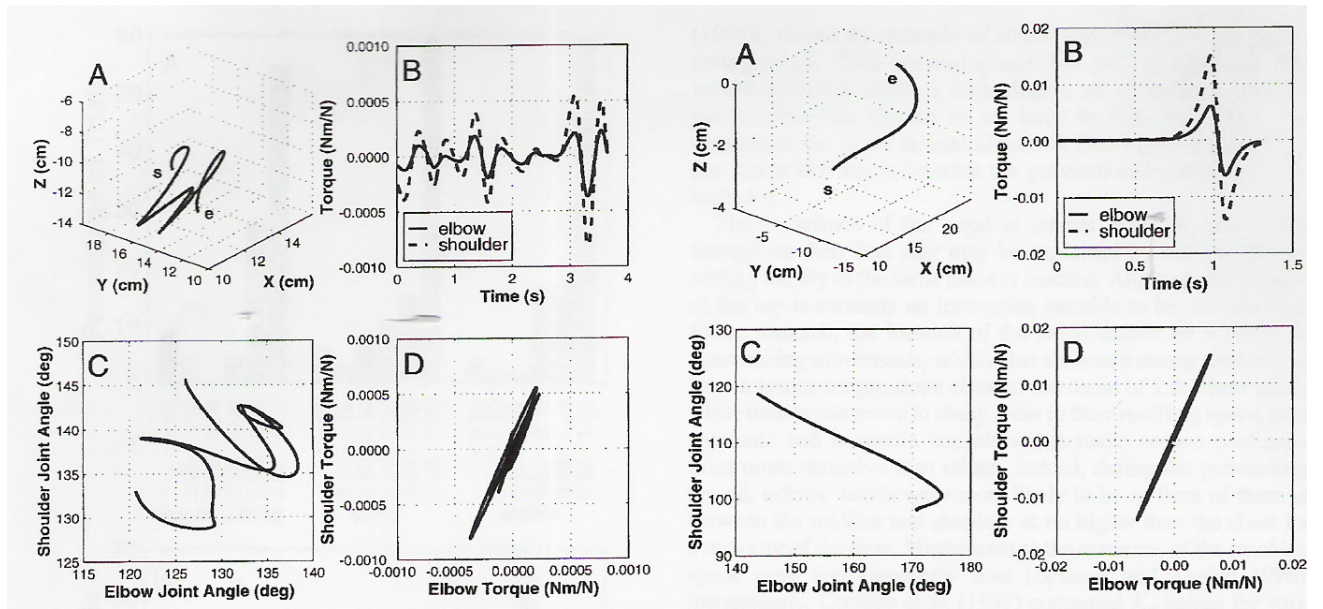


Figura 6

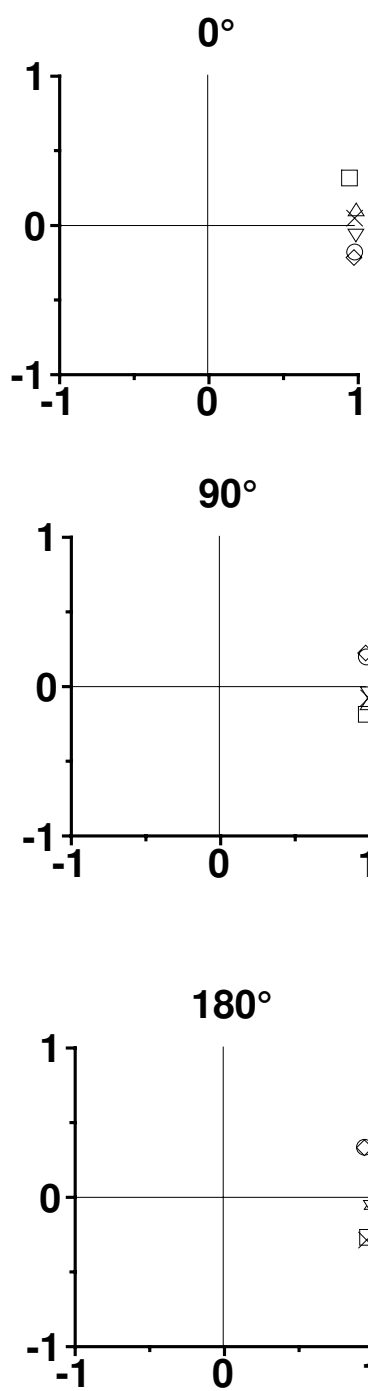


Figura 7

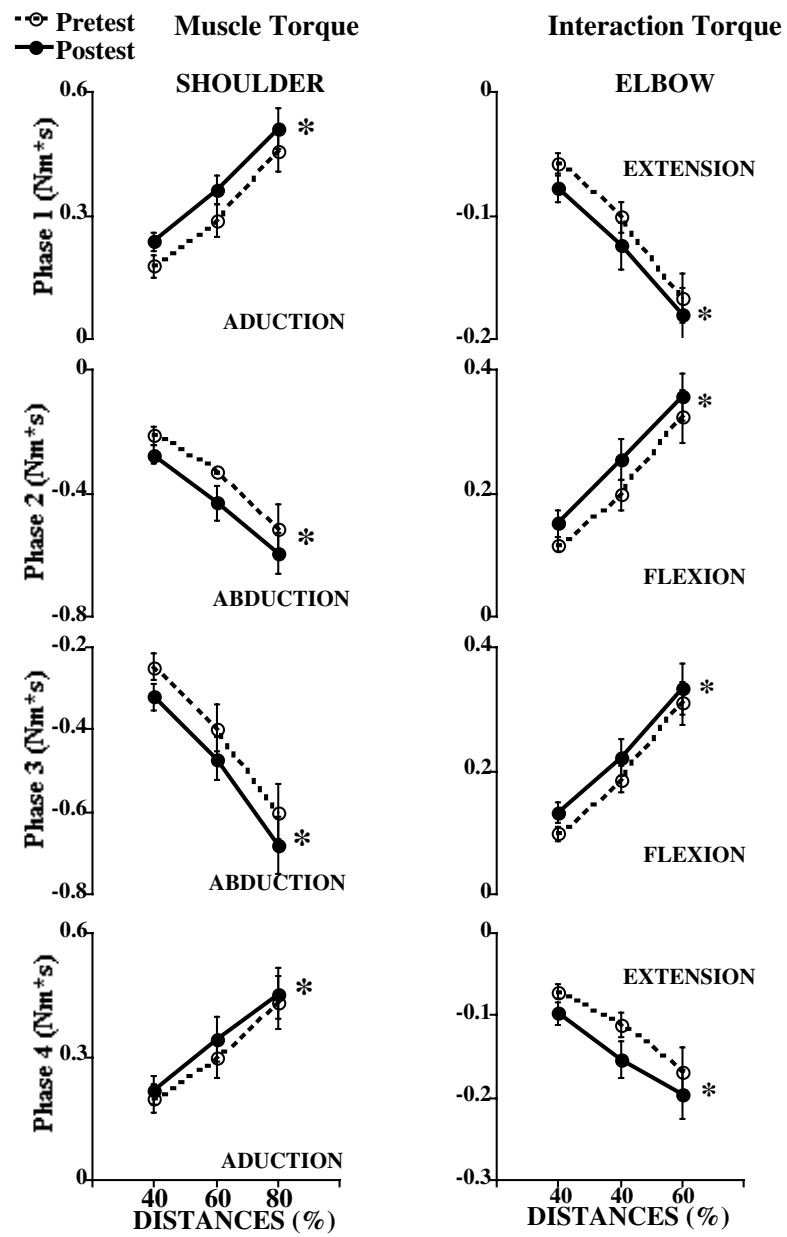


Figura 8

Controle motor e aprendizagem de movimentos voluntários em indivíduos portadores da Síndrome de Down

Nádia Fernanda Marconi¹ & Gil Lúcio Almeida²

¹Fisioterapeuta, Mestre e doutoranda em Fisiologia pelo Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, UNICAMP. Professora convidada do curso de pós-graduação lato-sensu da Universidade de Ribeirão Preto-UNAERP

²Fisioterapeuta, Doutor pela University Illinois at Chicago, Pos-doc. Coordenador do curso de graduação e pós-graduação em Fisioterapia da Universidade de Ribeirão Preto, UNAERP. Professor convidado do programa de pós-graduação em Biologia Funcional e Molecular da Universidade Estadual de Campinas-UNICAMP

Correspondência para: Nádia Fernanda Marconi

Rua: João Gomes Rocha, 835 apto 152

Ribeirão Preto-SP

CEP: 14020-550

Fone/fax: 0XX16-603-7968

e-mail: nadia_m_2000@yahoo.com.br

Versão do título em Inglês: Motor control and learning of voluntary movements in individuals with Down syndrome.

Running title: Controle motor na síndrome de Down.

Resumo

Apresentamos, neste artigo, uma revisão de literatura das estratégias de controle motor utilizadas por indivíduos portadores da Síndrome de Down, para realizar movimentos voluntários simples e complexos. Essas estratégias são comparadas e discutidas com aquelas utilizadas por indivíduos neurologicamente normais. Abordaremos, também, o efeito da prática nas estratégias usadas por indivíduos portadores da Síndrome de Down e seu impacto no desempenho motor. De um modo geral, a revisão de literatura revelou que indivíduos portadores da síndrome de Down foram capazes de melhorar o desempenho motor em tarefas simples, atingindo um nível de performance motora similar à de indivíduos neurologicamente normais. Com a prática de movimentos mais complexos, indivíduos portadores da síndrome de Down foram capazes de reduzir o tempo na região do alvo; por outro lado, não conseguiram aumentar a velocidade dos movimentos. As diferenças entre o desempenho motor de indivíduos neurologicamente normais e de portadores da síndrome de Down são debatidas com base nas limitações que indivíduos portadores da síndrome de Down têm em coordenar os torques musculares nas articulações e incorporar os torques de interação na solução mecânica da tarefa. Finalmente, nós defendemos uma intervenção fisioterapêutica sem a imposição de padrões de normalidade.

Keywords: Síndrome de Down, cinemática, cinética, eletromiografia, treinamento.

Abstract

Here we offer a revision of the motor control strategies used by individuals with Down syndrome to control simple and complex voluntary movements with and without reversal in direction. These strategies are compared and discussed with the ones used by neurologically normal individuals. Also, we present the effect of practice on the strategies used by the individuals with Down syndrome and their impact the movement performance. Overall, this literature review revealed that these individuals improve their motor performance of single-joints movements at the level observed in neurologically normal individuals. However, for more complex movements with reversal, they are able with practice to reduce the time in the vicinities of the target, but could not improve movement speed. These handicaps are debated based on their limitation in coordinate the dynamic muscle torques at the joints and incorporate the interaction torque at the mechanical solution. Finally, we defend a physical therapy intervention without imposition of the normal patterns.

Quando solicitados a realizar movimentos simples, como, por exemplo, flexão do cotovelo, indivíduos portadores da síndrome de Down ativam simultaneamente a musculatura agonista (i.e., bíceps) e antagonista (i.e., tríceps) num padrão característico de co-ativação muscular^(25,1,3,5,6,27,29,13) (figura 1A). Esse padrão de co-ativação aumenta a firmeza articular do ponto de vista mecânico, fornecendo mais estabilidade à articulação²⁶. Esse aumento de estabilidade articular é muito importante, uma vez que a musculatura desses indivíduos é referida como sendo hipotônica^(11,33), e as estruturas articulares (i.e., ligamentos e cápsula articular), frouxas⁽²⁸⁾. A hipotonia da musculatura que cruza uma articulação e a frouxidão dos seus ligamentos e da cápsula articular tornam-na mais instável. Assim, a co-ativação da musculatura agonista e antagonista compensaria a falta de estabilidade articular.

No entanto, essa co-ativação é bastante ineficiente do ponto de vista da produção das forças que irão gerar os torques dinâmicos que giram as articulações. Ao ativar a musculatura agonista, a articulação é acelerada em direção ao alvo. Com a co-ativação da musculatura antagonista, a mesma articulação é simultaneamente desacelerada. Assim, o membro acaba movendo-se mais lentamente. Dessa forma, o mecanismo da co-ativação explicaria a lentidão característica dos movimentos de indivíduos portadores da síndrome de Down^(1,5,6,29,13,4,3,32).

Note que indivíduos neurologicamente normais realizam movimentos simples como o de extensão do cotovelo, usando um padrão recíproco e alternado de ativação da musculatura agonista e antagonista^(18,19). Primeiro, o membro é acelerado vigorosamente em direção ao alvo, devido à ativação da musculatura agonista (i.e., tríceps) e, apenas

depois de um certo intervalo de tempo, a musculatura antagonista é ativada (i.e., bíceps), desacelerando o membro em direção ao alvo. No final do movimento, um segundo envelope de atividade agonista estabiliza o membro na posição inicial. Esse padrão eletromiográfico fásico e alternado é chamado de padrão trifásico. O resultado é a realização de movimentos mais rápidos e precisos (figura 1B).

Nota-se, também, que os envelopes de atividade muscular dos indivíduos portadores da síndrome de Down não são fásicos, como observado em indivíduos neurologicamente normais. Compare os padrões de atividade eletromiográfica da figura 1A com 1B. De fato, observa-se mais flutuação na atividade eletromiográfica de indivíduos portadores da síndrome de Down. Essa mesma flutuação é também observada no deslocamento articular e na velocidade dos movimentos desses indivíduos⁽²⁵⁾.

Indivíduos portadores da síndrome de Down, tampouco, são capazes de prolongar o início da atividade eletromiográfica antagonista para movimentos mais amplos, como fazem os indivíduos neurologicamente normais^(1,29,13). O resultado é uma crescente deterioração do ganho da velocidade para movimentos mais amplos. Em outras palavras, quanto mais amplo o movimento, maior é a diferença na velocidade dos movimentos entre indivíduos neurologicamente normais e indivíduos portadores da síndrome de Down^(25,1).

Por que indivíduos portadores da síndrome de Down usam a co-ativação ao invés do padrão recíproco para ativar a musculatura? Uma explicação seria os déficits estruturais no mecanismo de controle motor. Por exemplo, foi demonstrado que esses indivíduos apresentam patologia ou diminuição de volume do cerebelo e outras estruturas cerebrais^(12,21). A outra explicação é que esses indivíduos não têm as mesmas oportunidades, na família, na escola e na sociedade, de praticar e desenvolver as estruturas

do sistema nervoso central, responsáveis pelo controle dos movimentos⁽²⁾. A favor dessa visão, existem inúmeros trabalhos mostrando que, com a prática, esses indivíduos melhoram o desempenho motor^(25,26,23,24,40).

Almeida et al.⁽¹⁾ demonstraram que, com a prática, indivíduos portadores da síndrome de Down trocam o padrão de co-ativação muscular pelo padrão recíproco observado em indivíduos neurologicamente normais. Depois de um treino intensivo, indivíduos portadores da síndrome de Down foram capazes de dobrar a velocidade de movimento, gastando menos tempo para realizar a tarefa. Além disso, aprenderam a modular o pico da velocidade com a distância movida. Houve, também, um aumento dos picos de aceleração e desaceleração, e o movimento tornou-se mais simétrico, ou seja, o tempo de aceleração foi similar ao tempo de desaceleração. A melhora nos parâmetros cinemáticos não foi acompanhada de prejuízo na precisão dos movimentos. Indivíduos portadores da síndrome de Down moveram mais rápido porque aprenderam a ativar o músculo agonista (bíceps braquial) com mais intensidade, recrutando um número maior de unidades motoras. Houve um aumento da atividade eletromiográfica agonista, com o treino, e uma modulação mais clara dessa atividade, com a distância movida. Esses indivíduos também aprenderam a postergar o início da atividade antagonista com a distância, adiando o início da aplicação do freio ao movimento. O comportamento observado, na distância treinada, foi transferido para outras distâncias não treinadas (figura 2).

Indivíduos portadores da síndrome de Down realizam movimentos complexos como o de reversão, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo, usando um padrão atípico de coordenação dos torques dinâmicos nessas duas articulações⁽³⁾. Quando comparados com indivíduos neurologicamente normais, esses indivíduos usaram, proporcionalmente,

mais torque na articulação distal (cotovelo) do que na proximal (ombro). Os torques dos indivíduos portadores da síndrome de Down, além de serem menores, possuem, também mais flutuações e estão menos acoplados em termos de magnitude e do tempo em que mudam de direção. Como resultado, os movimentos desses indivíduos são mais lentos do que de indivíduos neurologicamente normais, e eles gastaram mais tempo na região do alvo^(29,3).

O movimento em uma articulação focal (a que se deseja voluntariamente mover) gera uma força de reação (torque de interação) nas articulações não focais (circunvizinhas, que se pretende manter imóveis). Foi demonstrado que indivíduos portadores de neuropatia periférica⁽³⁵⁾ e de ataxia cerebelar⁽⁷⁾ têm grande dificuldade em controlar essas forças de reação, gerando movimentos de reversão com trajetórias atípicas. Já os indivíduos portadores da síndrome de Down realizam os movimentos de reversão, usando uma trajetória similar à observada para indivíduos neurologicamente normais^(29,13,3). Assim, como os torques musculares, os torques de interação desses indivíduos foram menores que os do grupo controle, porém, com um padrão similar. Diferente do que observado para indivíduos neurologicamente normais, indivíduos portadores da síndrome de Down não foram capazes de incorporar os torques de interação na solução mecânica da tarefa⁽³¹⁾.

Indivíduos portadores da síndrome de Down apresentam vários outros problemas de coordenação entre os torques musculares do ombro e cotovelo na execução de movimentos de reversão, envolvendo duas articulações^(29,3). Marconi¹⁰ comparou o desempenho motor de indivíduos neurologicamente normais (à esquerda) com o de indivíduos portadores da síndrome de Down (à direita) durante a execução de movimentos de reversão (figura 3). Nessa tarefa, o ombro moveu-se em abdução horizontal, e o cotovelo, em extensão. Nas

figuras 3A e 3B, é apresentada a velocidade linear do dedo indicador. Nota-se que indivíduos portadores da síndrome de Down foram mais lentos tanto no movimento de ida como no movimento de volta e gastaram mais tempo para reverter o movimento no alvo. O tempo de reversão maior para indivíduos portadores da síndrome de Down já havia sido descrito por Henderson et al.²⁰ e foi atribuído ao tempo de reação maior nessa população (em média, duas vezes maior do que em indivíduos neurologicamente normais) e a um prolongamento do tempo de desaceleração no alvo⁽¹⁰⁾. Entretanto, o perfil da trajetória do dedo indicador foi similar entre os grupos.

Esse fato demonstra que, provavelmente, a coordenação menor entre os torques do ombro e cotovelo e a taxa de um torque proporcionalmente maior na articulação distal do que na articulação proximal expliquem melhor o tempo maior que esses indivíduos gastam no alvo e a lentidão dos movimentos.

Assim como foi observado em movimentos simples, indivíduos portadores da síndrome de Down ativaram a musculatura, utilizando um padrão de co-ativação da musculatura agonista e antagonista para realizar movimentos de reversão (figuras 3F e 3H). Já os indivíduos neurologicamente normais realizaram esses movimentos, usando um padrão de atividade muscular bastante sofisticado^(29,13,36,37,17). Os indivíduos neurologicamente normais geraram um envelope de atividade eletromiográfica nos músculos agonistas (deltóide posterior e tríceps), acelerando o membro em direção ao alvo. Esse envelope de atividade foi desligado abruptamente ao término da aceleração do membro em direção ao alvo^(29,13,36,37,17). Com isso, o sistema nervoso central favorece a ação da musculatura antagonista não apenas para frear o membro no alvo como também para reverter a direção do movimento e acelerar o membro de volta à posição inicial.

Portanto, esse segundo envelope funciona como antagonista, durante a fase em que o membro é desacelerado no alvo, para, logo em seguida, atuar como agonista, acelerando o membro de volta à posição inicial. Finalmente, um segundo envelope de atividade no músculo que atuou, inicialmente, como agonista, desacelera o membro na posição inicial. Marconi⁽²⁹⁾ mostrou que esses envelopes de atividade eletromiográfica estão linearmente relacionados entre si e também relacionados com os respectivos impulsos dos torques musculares.

A incapacidade de indivíduos portadores da síndrome de Down usarem esse sofisticado padrão alternado de atividade muscular afeta não apenas os movimentos de ida ao alvo como também os movimentos de volta à posição inicial. Como vimos, em movimentos de reversão, a co-ativação, na fase da ida do membro em direção ao alvo, cria duas forças que se antagonizam: a atividade agonista, que acelera o membro em direção ao alvo, e a atividade antagonista, que simultaneamente o desacelera. Como resultado, o envelope de atividade no músculo antagonista, que deveria também reverter sua função e atuar como agonista, trazendo o membro de volta à posição inicial, não consegue potencializar a sua ação devido à co-ativação. O resultado é a perda da sua eficiência mecânica representada por um aumento do tempo do membro na região do alvo. Quando esses indivíduos finalmente conseguem reverter o membro no alvo, a capacidade do envelope muscular de acelerar o membro de volta à posição inicial também é prejudicada pela ação da co-ativação. O resultado é a geração de movimentos lentos tanto na ida como na volta, com um grande tempo do membro na região do alvo^(29,13,3).

Como demonstrado anteriormente, vários estudos relatam os benefícios do treinamento motor em indivíduos portadores da síndrome de Down^(25,26,23,24,40) e, em especial, em movimentos simples de flexão⁽¹⁾. Embora os resultados descritos anteriormente sejam animadores quanto à melhora do desempenho motor desses indivíduos, em termos cinemáticos e de ativação muscular, existem algumas limitações que precisam ser apontadas. Primeiro, a tarefa escolhida de flexão do cotovelo é extremamente simples e restrita por um manipulando. Movimentos restritos apenas a uma articulação não impõem ao sistema nervoso central um alto nível de complexidade em termos de controle. Isso reduz sobremaneira o número de variáveis a serem controladas⁽⁸⁾. Dessa forma, devemos ser cautelosos quanto à expectativa de melhora com o treinamento em tarefas mais complexas.

Além disso, muitas questões com relação à capacidade de aprendizagem motora e melhora de desempenho motor com o treinamento em indivíduos portadores da síndrome de Down ainda precisam ser respondidas. Por exemplo, o efeito do treinamento observado em tarefas mais simples seria alcançado em tarefas mais complexas, que envolvem o controle de um número maior de variáveis? Seja na escola, clínica ou clube, todos são unânimes em afirmar que os movimentos dos indivíduos portadores da síndrome de Down são desengonçados.

Mais recentemente, Marconi & Almeida⁽³⁰⁾ treinaram indivíduos portadores da síndrome de Down em tarefas de reversão do braço, no plano horizontal, envolvendo as articulações do ombro e do cotovelo. Mesmo depois de um treinamento intensivo, os indivíduos portadores da síndrome de Down não conseguiram aumentar a velocidade dos movimentos tanto da ida como da volta. No entanto, eles foram capazes de reduzir o tempo

de movimento na região do alvo, realizando os movimentos com retorno imediato à posição inicial.

Com o treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down aprimoraram o perfil do torque muscular, usando o padrão trifásico comumente observado em indivíduos neurologicamente normais durante movimentos de reversão^(3,35,36,37,17). O primeiro impulso acelerou o membro em direção ao alvo. O segundo impulso pode ser dividido em duas fases distintas^(29,17). Inicialmente, ele desacelera o movimento no alvo, trabalhando como uma força de desaceleração. Então, esse segundo impulso reverte a direção do movimento e acelera o membro de volta à posição inicial.

Foi mostrado que, com a prática, indivíduos neurologicamente normais melhoram a velocidade de movimento e reduzem o tempo necessário para realizar movimentos de reversão³¹. Por outro lado, após o treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down diminuíram o tempo na região do alvo, reduzindo o tempo para realizar a tarefa, bem como a variabilidade. Entretanto, eles não melhoraram a velocidade de movimento. Como explicar essas mudanças cinemáticas de indivíduos portadores da síndrome de Down, a partir do treinamento?

Os torques musculares do ombro e cotovelo são linearmente correlacionados durante movimentos de reversão para indivíduos neurologicamente normais e portadores da síndrome de Down⁽³⁾. Quando comparados com indivíduos neurologicamente normais, indivíduos portadores da síndrome de Down usam, proporcionalmente, mais torque na articulação distal (cotovelo) do que na articulação proximal (ombro). Os dados de Marconi⁽³²⁾, envolvendo treinamento de tarefas de reversão do braço em indivíduos neurologicamente normais e indivíduos portadores da síndrome de Down, confirmam esses

achados.

No entanto, depois do treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down foram capazes de melhorar o acoplamento entre os torques do ombro e cotovelo, mostrado pelo aumento do coeficiente de linearidade entre ambos os torques⁽³²⁾. Por outro lado, indivíduos neurologicamente normais apresentaram uma alta correlação entre os torques, antes e após o treinamento.

Gottlieb et al.⁽¹⁵⁾ denominaram o acoplamento linear entre torques musculares de articulações ligadas em cadeia de “Princípio da co-variação linear”. Esse princípio está presente em uma variedade de tarefas motoras^(29,31,15,22,16). O padrão temporal comum que o sistema nervoso central envia, para ativar os músculos de duas articulações, levaria à geração de um perfil de torque muscular similar em cada articulação. Além disso, esses torques musculares são modulados em amplitude, de acordo com a demanda da tarefa. Em outras palavras, os torques musculares do ombro e cotovelo vão de extremo a zero, cruzando quase que simultaneamente para uma variedade de tarefas motoras. Em situações que requerem o uso de uma trajetória não usual, não se aplica o princípio da co-variação linear⁽¹⁵⁾. Por outro lado, Zaal et al.⁽⁴¹⁾ mostraram que essa sinergia entre articulações ligadas em cadeia está presente em bebês, antes e depois de serem capazes de alcançar um objeto no espaço. Dessa forma, esses autores concluíram que a sinergia linear é uma característica intrínseca do sistema nervoso central.

Entretanto, a pobre coordenação entre ambos os torques, observada em adultos portadores da síndrome de Down, antes do treinamento, e a capacidade de melhorar essa coordenação com a prática revelam algumas características de seu sistema de controle motor. Primeiro, se a sinergia linear é uma característica intrínseca do sistema nervoso

central, isso deveria ser considerado somente para um sistema intacto, uma vez que indivíduos portadores da síndrome de Down demonstraram uma pobre coordenação entre ambos os torques antes do treinamento. Segundo, a melhora no acoplamento do torque do ombro e do cotovelo, com o treinamento observado em indivíduos portadores da síndrome de Down, pode revelar que a sinergia linear entre ambos os torques é uma condição essencial para melhorar desempenho motor. Terceiro, o fato de indivíduos neurologicamente normais e portadores da síndrome de Down gerarem, proporcionalmente, mais torque na articulação proximal do que na distal com o treinamento, demonstra que a taxa entre os torques é um fator importante para o processo de execução dos movimentos.

Um bom candidato para a diminuição do tempo de movimento na região do alvo, com o treino observado nos movimentos dos indivíduos portadores da síndrome de Down, é o aumento da sinergia linear entre os torques do ombro e cotovelo. A melhora da velocidade de movimento com a prática em indivíduos neurologicamente normais foi acompanhada por um aumento, proporcionalmente maior, no torque da articulação proximal (ombro) do que na articulação distal (cotovelo).

Conclusão

Com o treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down foram capazes de mudar o padrão de co-ativação para um padrão de ativação alternado e recíproco, mais eficiente para a geração das forças. Como resultado, realizaram movimentos simples de forma mais rápida e precisa.

No entanto, é preciso bastante cautela antes de generalizar a idéia de que todos os problemas de indivíduos portadores da síndrome de Down se resumem em falta de oportunidade de praticar os movimentos no dia-a-dia. Os estudos com movimentos de reversão têm demonstrado uma tendência de modificar a estratégia de coordenação dos torques musculares devido à síndrome. Em especial, eles usaram uma estratégia que poderia ser caracterizada como distal⁽³⁾. Isto é, proporcionalmente, eles usaram mais torque na articulação distal do que na proximal. Esses torques também foram menos acoplados em termos temporais e de magnitude⁽²⁹⁾. O padrão de atividade muscular desses movimentos também foi caracterizado por co-ativação da musculatura agonista e antagonista, a qual está relacionada à ineficiência na geração dos torques musculares^(29,13).

Com o treinamento, esses indivíduos modificaram o padrão de ativação dos músculos e de coordenação dos torques, reduzindo o tempo de movimento na região do alvo durante a execução dos movimentos de reversão. A melhora no padrão de atividade eletromiográfica não chega a ser tão grande como a observada nos movimentos simples. Porém, houve uma redução da co-ativação entre a musculatura agonista e a antagonista. O resultado foi um aumento na taxa de torque do ombro em relação ao cotovelo e uma melhora na coordenação entre esses torques, com uma redução do tempo do movimento na região do alvo.

Implicações práticas

Vários estudos têm demonstrado que, desde muito cedo, quando começamos a explorar o mundo ao nosso redor, manipulando objetos e, depois, movimentando-nos cada vez com mais independência, vamos criando um modelo interno de como lidar com as

forças que atuam no nosso corpo. Por meio de tentativas de acertos e erros, vamos aprimorando esse modelo interno e vamos aprendendo a lidar com situações mais instáveis ou inesperadas⁽³⁵⁾. Alguém poderia argumentar que indivíduos portadores da síndrome de Down não tenham aprimorado esse modelo interno que gerencia as forças internas (musculares) e externas (gravidade e torques de interação), necessário à execução de uma tarefa motora. Como resultado, os seus movimentos seriam desengonçados.

A idéia da seqüência universal e invariante de desenvolvimento⁽¹⁴⁾ tem um grande impacto na intervenção terapêutica. Aprender e praticar movimentos que obedeçam a uma seqüência universal teria como objetivo tornar o movimento de nosso paciente/cliente mais próximo do “normal”. Latash & Anson⁽³⁾ têm criticado enfoques que tentam impor um padrão de normalidade aos movimentos. Esses autores argumentam que a utilização de estratégias de controle motor que pareçam ser “sub-ótimas”, podem, na verdade, ser uma adaptação a uma condição patológica, ou seja, seriam consideradas normais ou necessárias para uma determinada população. Indivíduos portadores da síndrome de Down podem “preferir” a utilização de estratégias motoras seguras em detrimento de estratégias “normais”. No primeiro caso, não haveria risco de falhar.

Quando indivíduos portadores da síndrome de Down foram treinados a mover-se mais rapidamente^(1,29,30,32), eles foram livres para escolher a forma de ativar seus músculos, e a solução cinemática para realizar a tarefa, ou seja, nenhum padrão de normalidade foi imposto. Somos favoráveis ao enfoque de intervenção em indivíduos portadores da síndrome de Down, porém com algumas ressalvas. Algumas estratégias que parecem ser ineficientes, podem ser adaptativas à síndrome. Por exemplo, a estratégia de co-ativação muscular pode ser uma estratégia adaptativa para aumentar a estabilidade articular.

Portanto, qualquer tentativa terapêutica de mudar uma resposta que parece ser adaptativa, pode ser muito prejudicial ao paciente. Nesse sentido, mais estudos são necessários para quantificar o impacto da imposição de um padrão de normalidade numa resposta que pode ser adaptada.

Crianças portadoras da síndrome de Down começam a andar sem suporte, em média, um ano mais tarde do que crianças neurologicamente normais^(21,34). Mais recentemente, Ulrich et al.⁽³⁸⁾ desenvolveram um protocolo de treinamento de marcha para bebês portadores da síndrome de Down. Os bebês começaram o treinamento quando eles estavam aptos a sentar sozinhos, por 30 segundos. O treino de marcha foi realizado em esteiras rolantes adaptadas para os bebês durante oito minutos, cinco dias por semana. As crianças que receberam treinamento, andaram, em média, na idade cronológica de 19.9 meses, enquanto as crianças portadoras da síndrome de Down que não receberam treinamento, andaram, em média, na idade de 23.9 meses. Esse estudo é um exemplo clássico de como a fisioterapia pode auxiliar crianças portadoras da síndrome de Down, sem a imposição de um padrão de normalidade.

Carvalho⁽⁹⁾ treinou, em gangorras, ajustes posturais em indivíduos neurologicamente normais e indivíduos portadores da síndrome de Down. Mesmo após o treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down continuaram a usar o padrão de co-ativação generalizado da musculatura. No entanto, antes do treinamento, alguns episódios de queda e perda de equilíbrio foram registrados, e, após o treinamento, nenhum caso foi registrado. Este estudo também exemplifica como a fisioterapia pode contribuir para o controle motor de indivíduos portadores da síndrome de Down sem a imposição de um padrão de normalidade.

Indivíduos portadores da síndrome de Down precisam de mais prática do que indivíduos neurologicamente normais, por duas razões: Primeiro, eles têm menos oportunidade de praticar os movimentos no dia-a-dia, pois a expectativa social com relação aos indivíduos portadores de deficiência é muito baixa. Segundo, eles têm mais dificuldade para aprender; logo, eles precisam de um tempo maior para praticar.

Basicamente, há duas vertentes com relação à expectativa motora de indivíduos portadores da síndrome de Down. A primeira atribui as diferenças qualitativas nos movimentos de indivíduos portadores da síndrome de Down a mudanças estruturais e funcionais desses indivíduos. A segunda acredita que o sistema de controle motor desses indivíduos seja funcionalmente intacto, e o problema reside na falta de oportunidade de praticar os movimentos no dia-a-dia.

No nosso entendimento, o equilíbrio entre os dois mundos colocados acima é um bom ponto de partida para ajudar indivíduos portadores da síndrome de Down. Não há como negar que esses indivíduos, por mais treinamento e estímulo que recebam, ainda terão um desempenho motor abaixo da média. Isso comprova que, de fato, existe uma barreira biológica. Por outro lado, não restam dúvidas de que indivíduos portadores de deficiência são subestimados em suas capacidades físicas, quando, na verdade, o que eles precisam é de mais estímulo e suporte.

Agradecimento

À FUNDAÇÃO DE AMPARO À PESQUISA DO ESTADO DE SÃO PAULO-FAPESP
processo 00/10527-6.

Referências

1. Almeida GL, Corcos DM, and Latash ML. Practice and transfer effects during fast single-joint elbow movements in individuals with Down syndrome. *Phys Ther.* 1994; 74:1000-1016.
2. Almeida, G. L., Tortoza, C., Ferreira, S. M. S., Marconi, N. F., Corcos, D. M., & Gottlieb, L. G. Motor control in individuals with Down Syndrome: comparison with normals. In: Weeks, D. J., Chua, R., & Elliot, D. Perceptual-motor behavior in Down syndrome. Champaign, IL, USA, Human Kinetics, 1999. p. 151-174.
3. Almeida GL, Hasan Z, and Corcos DM. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol.* 2000; 84: 1949-1960.
4. Anson JG. Neuromotor control and Down syndrome. In: JJ Summers, editores. Approaches to the study of motor control and learning. Amsterdam; 1992. p.387-413.
5. Aruin AS, Almeida GL, Latash ML. Organization of a simple two-joint synergy in individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1996; 101:256-268.
6. Aruin, AS. and Almeida GL. A coactivation strategy in anticipatory postural adjustments in persons with Down syndrome. *Motor Control.* 1997; 01:178-191.
7. Bastian AJ, Martin TA, Keating JG, and Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *J Neurophysiol.* 1996; 76:492-509.
8. Bernstein NA. The coordination and regulation of movements. Oxford, UK: Pergamon Press, 1967.
9. Carvalho RL. Ajustes posturais em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da síndrome de Down na gangorra: efeito do treinamento [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2000.
10. Charlton JL, Ihsen E and Lavelle BM. Control of manual skills in children with Down syndrome. In: Perceptual-Motor Behavior in Down Syndrome, edited by Weeks DJ, Chua R, and Elliott D. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000, p. 25–48.
11. Coleman M. Down's syndrome. *Pediatrics Annals.* 1978; 7:36-63.
12. Crome LC, Cowie V and Slater E. A statistical note on cerebellar and brainstem weight in mongolism. *J Ment Defic Res.* 1966; 10:69-72.

13. Ferreira SMS. Modulação da Latência da Musculatura Antagonista em Indivíduos "neurologicamente normais" e portadores da Síndrome de Down [dissertação]. Rio Claro (SP): Universidade Estadual Paulista; 2000.
14. Fishler K, Share J and Koch R. Adaptation of Gesell developmental scales for evaluation of development in children with Down's syndrome (Mongolism). *Am J Ment Defic.* 1964; 68:642-646.
15. Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Almeida GL, Corcos DM. Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance. *J Neurophysiol.* 1996; 75: 1760-1764.
16. Gottlieb GL, Song Q, Almeida GL, Hong DA, Corcos DM. Directional control of planar human arm movement. *J Neurophysiol.* 1997; 78: 2985-2998.
17. Gottlieb GL. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. *J Neurophysiol.* 1998; 80: 1860-1867.
18. Hallett M, Shahani BT, Young RR. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1975; 38: 1154-1162.
19. Hannaford B, Stark L. Roles of the elements of the triphasic control signal. *Exp Neurol.* 1985; 90: 619-634.
20. Henderson SE, Morris J. and Frith U. The motor deficit of Down's syndrome children: A problem of timing? *J Child Psychol Psychiatry.* 1981; 22: 233-245.
21. Henderson SE. Some aspects of the development of motor control in Down's syndrome. In: Whiting HTA, Wade Mg, editores. *Themes in Motor Development.* Boston; 1986. p. 69-92.
22. Hong D, Corcos DM, Gottlieb GL. Task dependent patterns of muscle activation at the shoulder and elbow for unconstrained movements. *J Neurophysiol.* 1994; 71: 1261-65.
23. Kanode JO and Payne GV. Effects of variable practice on retention and motor schema development in Down syndrome subjects. *Percept Mot Skills.* 1989; 69:211-218.
24. Kerr R. and Blais C. Down syndrome and extended practice of a complex motor task. *Am J Ment Defic.* 1987; 91: 591-597.
25. Latash ML and Corcos DM. Kinematic and electromyographic characteristics of single-joint movements of individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1991; 96:189-201.

26. Latash ML. Motor control in Down syndrome: The role of adaptation and practice. *Journal of Developmental and Physical Disabilities*. 1992; 4:227-261.
27. Latash ML and Anson JG. What are “normal movements” in atypical populations? *Behav Brain Sci*. 1996; 19:55-68.
28. Livingstone B and Hirst P. Orthopedic disorders in school children with Down’s syndrome with special reference to the incidence of joint laxity. *Clin Orthop Relat Res*. 1986; 207:74-76.
29. Marconi NF. Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down: O efeito do feedback intrínseco [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2000.
30. Marconi NF. Controle motor de movimentos de reversão do braço em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down: O efeito do treinamento [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2005.
31. Marconi NF, Almeida GL. Principles for learning horizontal-planar arm movements with reversal. *J Neurophysiol*. Submitted 2005.
32. Marconi NF and Almeida GL. Principles for learning horizontal-planar arm movements with reversal in individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol*. Submitted 2005.
33. McIntire MS, Menolascino, FJ and Wiley JH. Mongolism- Some clinical aspects. *Am J Ment Defic*. 1965; 69:794-800.
34. Peuschel SM. Clinical aspects of Down syndrome from infancy to adulthood. *Am J Med Genet Suppl*. 1987; 7:52-56.
35. Sainburg RL, Ghilardi MF, Poizner H, and Ghez C. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. *J Neurophysiol*. 1995; 73: 820-829.
36. Schmidt RA, Sherwood DE, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. *Exp Brain Res*. 1988; 69: 344-354.
37. Sherwood DE, Schmidt RA, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction II. Control of movement amplitude and inertial load. *Exp Brain Res*. 1988; 69: 355-367.

38. Ulrich DA, Ulrich BD, Rosa MA and Yun J. Treadmill training of infants with Down syndrome: Evidence-based developmental outcomes. *Pediatrics*. 2001; 108(5):E84.
39. Woollacott MH, Shumway-Cook A. The development of postural and voluntary motor control system in Down's syndrome children. In: Wade MG, ed. Motor skill acquisition and the mentally handicapped: Issues in research and training. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier science publishers BV; 1986. p.45-71.
40. Youn G and Youn S. Influence of training and performance IQ on the psychomotor skill of Down syndrome persons. *Percept Mot Skills*. 1991; 73:1191:1194.
41. Zaal FTJM, Daigle K, Gottlieb GL, Thelen E. An unlearned principle for controlling natural movements. *J Neurophysiol*. 1999; 82: 255-259.

Legenda das figuras

Figura 1A: Duas tentativas consecutivas de movimentos de flexão do cotovelo, na distância de 36°, realizados por um indivíduo portador da síndrome de Down. O movimento representado pela linha tracejada foi caracterizado por um envelope de atividade agonista, realizado com relativamente alta velocidade e trajetória suave. Durante a outra tentativa (linha sólida), as atividades eletromiográficas de ambos, agonista e antagonista, demonstraram múltiplos envelopes de atividade, os quais resultaram em uma trajetória menos suave e um pico de velocidade menor. Tempo é dado em milésimos de segundos, atividade eletromiográfica em microvolts, ângulos em graus e velocidade em graus por segundo (Latash and Corcos 1991, com permissão).

Figura 1B: Padrão trifásico de ativação muscular de um movimento restrito de extensão da articulação do cotovelo. As atividades eletromiográficas dos músculos tríceps braquial (agonista) e do bíceps braquial (antagonista) estão em volts, e a escala de tempo, em milésimos de segundos. A atividade eletromiográfica do bíceps braquial é representada invertida. A seta em A representa o início da atividade eletromiográfica do tríceps, a seta em B, o início da atividade eletromiográfica do bíceps. O tempo de latência antagonista pode ser medido pela diferença entre A e B (barra horizontal). Dados do nosso laboratório.

Figura 2: Ângulo, velocidade, aceleração e atividade eletromiográfica agonista (bíceps braquial) e antagonista (tríceps cabeça lateral) para movimentos de flexão do cotovelo durante o pré-teste (à esquerda) e o pós-teste (à direita) para um único sujeito. O sujeito foi instruído a realizar os movimentos “o mais rápido possível” em distâncias angulares diferentes (18, 36, 54 e 72°, respectivamente, linha sólida, tracejada pequena, tracejada grande e pontilhada). Tempo é dado em milésimos de segundos, atividade eletromiográfica em microvolts, ângulos em graus, velocidade em graus por segundo e aceleração em graus por segundos ao quadrado. A atividade eletromiográfica do músculo antagonista está invertida (Almeida et al. 1994, com permissão).

Figura 3: Série temporal de um movimento de reversão realizado por um indivíduo neurologicamente normal (à esquerda) e por um indivíduo portador da síndrome de Down (à direita). Velocidade linear do dedo indicador (figuras A e B), torque muscular do ombro como função do torque muscular do cotovelo (figuras C e D) e atividade eletromiográfica do ombro (deltóide posterior-PD e deltóide anterior-AD) (figuras E e F) e cotovelo (tríceps-TRI e bíceps-BIC) (figuras G e H). Os músculos antagonistas estão invertidos. Velocidade linear é dada em milímetros por segundo, torques musculares em Newton metro, atividade eletromiográfica em Volts e tempo em segundos.

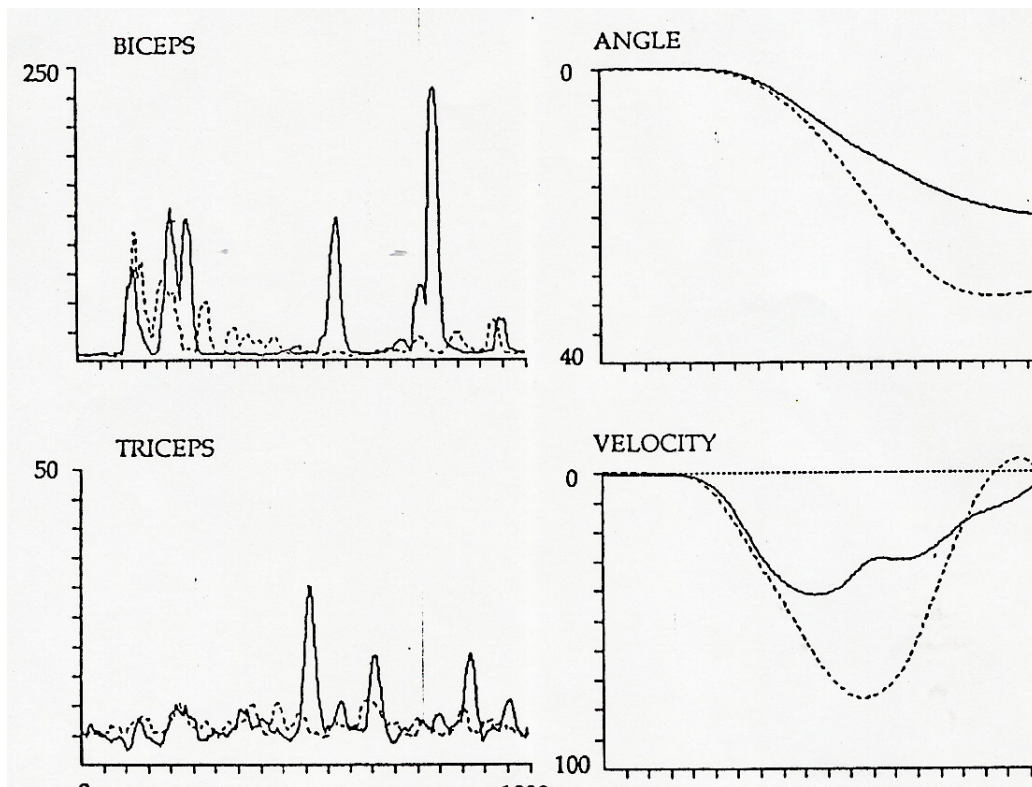


Figura 1A

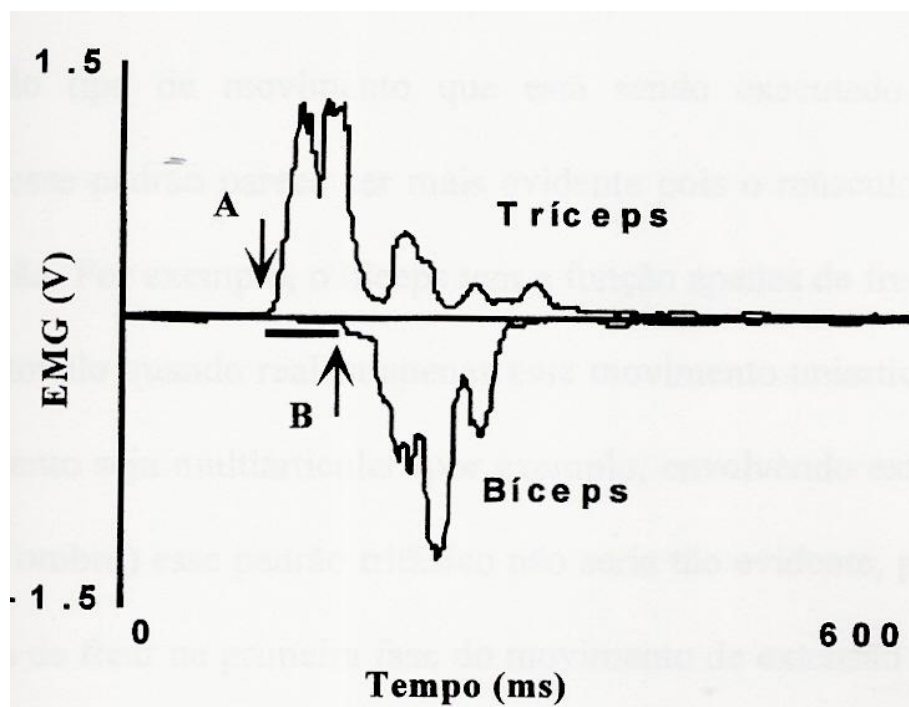


Figura 1B

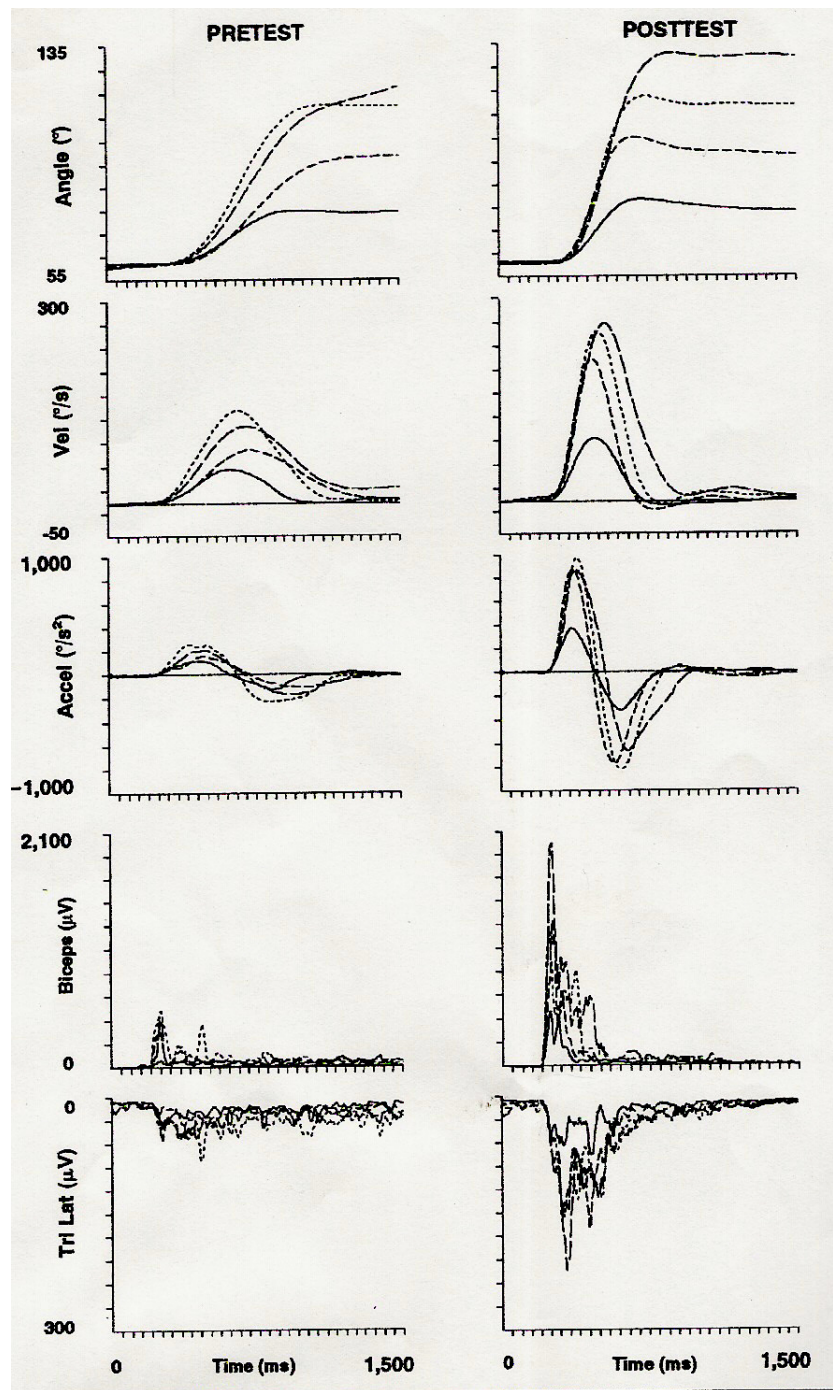


Figura 2

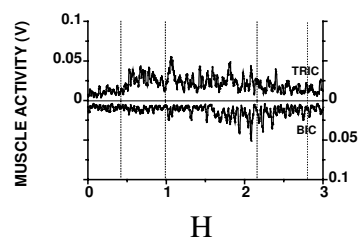
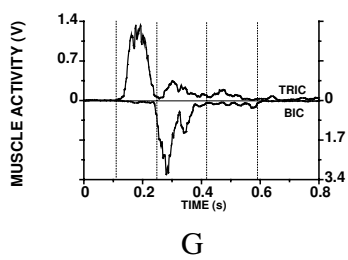
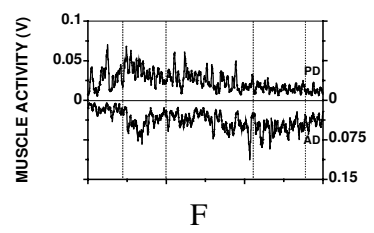
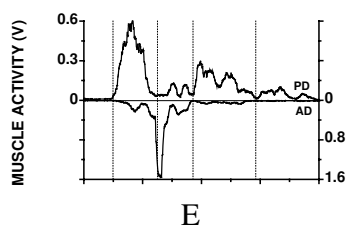
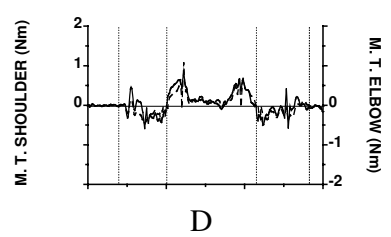
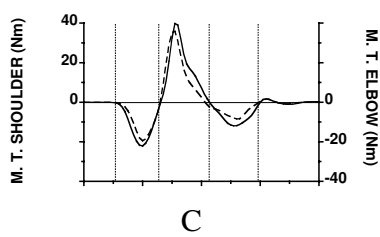
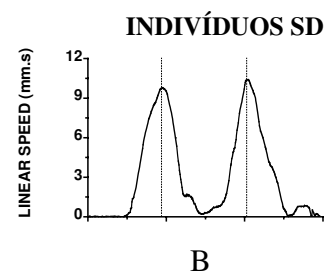
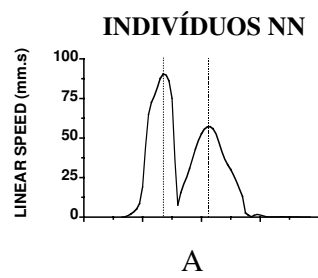


Figura 3

Capítulos

Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal

Nádia F. Marconi^{1,2} and Gil L. Almeida ^{1,2}.

¹Department of Physiology and Biophysics, Universidade Estadual de Campinas, Campinas-Brazil.

²Physical Therapy Program, Universidade de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto-Brazil.

Running head: Effect of practice on movements with reversal.

Contact information:

Nádia Fernanda Marconi

Rua: Dr. João Gomes da Rocha, 835 apto 152

Ribeirão Preto – São Paulo - Brazil

Zip code: 14020-550

Phone/fax: 55 16 603 79 68

E-mail: nadia_m_2000@yahoo.com.br

ABSTRACT: We tested the hypothesis that a set of rules of EMG-control and kinetic-control models could explain the EMG and kinetic changes due to practice of movements with reversal. The possibility that interaction and muscle torques could be independently controlled was also tested. The principle of linearity was used to test the degree of synergy among multi-joint muscle and interaction torques, their acceleration and deceleration impulses and how training would affect these synergies. **Method:** Kinematics of the upper arm movements with reversal, performed over three distances, was reconstructed using motion analysis system. The muscle and interaction torques was calculated using inverse-dynamics. EMG activities of the major arm muscles were also recorded. **Results and Discussion:** With training individuals improved movement kinematics, and increased accelerating and decelerating impulses of the shoulder muscle torques and elbow interaction torques, showing that the central nervous system is able to incorporate the interaction torques in the solution of the control problem and act independently in the multi-joint torques. The high linear correlation, unaffected by practice, among shoulder and elbow muscles and interaction torques, and the correlation of two distinct groups of impulses revealed that the linear synergy among multi-joint torques is probably an imprinted feature of the control system. The absence of a practice effect on the EMG patterns of shoulder and elbow muscles was explained by double function of the shoulder muscles and by the increased elbow interaction torque.

Key words: training, interaction torque, muscle torque, EMG.

Introduction

Several models have been advanced to explain the control of human movements based on the modulation of muscle activities (EMG-control model) (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a), muscle torque (kinetic-control model) (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a,b) and interaction torque (Hollerbach and Flash, 1982, Hoy and Zernicke, 1985, Hoy et al. 1985, Schneider et al. 1989, Sainburg et al. 1995, Bastian et al. 1996, Sainburg et al. 1999, Sainburg and Kalakanis 2000).

A simple set of rules was identified for single-joint, pointing and reversal movements based on the EMG-control and kinetic-control models. As movement distance increases, the central nervous system (CNS) generates larger amount of agonist activity and prolongs the onset of antagonist activity, resulting in larger muscle torque and faster movements (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Almeida et al. 1995). For planar movements without (Gottlieb et al. 1996a,b, Gottlieb et al. 1997) and with reversal (Almeida et al. 2000), the muscle torques at the shoulder and elbow joints are linearly correlated, and go through extrema and zero crossing almost simultaneously.

Practice enhances movement performance by increasing velocity, reducing movement time, and decreasing error and variability (Darling and Cooke 1987a, Gottlieb et al. 1988, Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993, Jaric and Latash 1998, Gabriel 2002). With practice, neurologically normal individuals adapt to perturbing forces (gravity and contact force) (Jordan and Rumelhart 1992, Lackner and Dizio 1994, Shadmehr and Mussa-Ivaldi 1994, Imamizu et al. 1995, Gandolfo et al. 1996, Goodbody and Wolpert 1998, Sainburg et al. 1999), increase the amount of activity in muscles as well as improve the modulation of muscle activities (Vorro and Hobart 1981a,b, Darling and Cooke 1987b, Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993, Gabriel and Boucher 1998), muscle torques (Schneider et al. 1989, Corcos

et al. 1993, Jaric et al. 1993) and or interaction torques (Schneider et al. 1989). For single-joint movements, these kinematic improvements in performance were attributed to increased amount of the agonist muscle activities, anticipation of the antagonist onset and increased acceleration muscle impulse (Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993).

Long ago, Bernstein (1967) predicted that the CNS, instead of opposing the reactive forces (i.e. interaction torques) would rather use these forces to get the best mechanical solution. Schneider and colleagues (1989) had individuals practicing sagittal-pointing movements of the arm with reversal over one obstacle. With practice, subjects reduced movement time, increased all the joint-torque components (except gravity), and the EMG profiles changed significantly. The motor coordination was altered, so that individuals employed reactive phenomena, in such a way that muscular torques could counterbalance interaction torques.

More recently, Sainburg and Kalakanis (2000) showed that right-handed individuals have independence of dominant hand path shape from interaction torque. However, the nondominant hand path shape was less accurate in the prediction of the interaction forces. The authors characterized this strategy as one that demonstrates “*skillful coordination of muscle actions with intersegmental dynamics and indicates accurate predictions of those interactions*”. One putative explanation is that the increased practice of the dominant hand, during daily activities would improve the accurate neural representations of the musculoskeletal and task-specific dynamics. Indeed, accurate intersegmental coordination of muscle interaction and environmental forces may develop over the first year of life (Thelen et al. 1993, Thelen et al. 1996, Zernicke and Schneider, 1993, Zaal et al. 1999).

Here we used the simple set of rules described by the EMG-control and kinetic-control models cited above to test Bernstein's hypothesis and Sainburg's observation that the CNS uses the interaction forces in coordination with muscle forces to get the optimal mechanical solution for movement performance.

We predicted that practice would enhance the performance of movement with reversal, demonstrated by kinetic and EMG changes. Our first hypothesis was that the improvement in movement performance would occur due to increased amount of multi-joint muscle and interaction torques (impulses), during both acceleration and deceleration movement phases. This hypothesis was based on the observation that the kinetic-control model shown increased muscle torques (Schneider et al. 1989, Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993) and interaction torques (Schneider et al. 1989) with training. The simultaneous improvement in both muscle and interaction torques with practice, would favor the idea that the CNS cannot improve muscle and interaction torques separately. On the other hand, based on Bernstein's idea (Bernstein 1967) and Sainburg's observation (Sainburg and Kalakanis 2000), one could expect that the CNS can improve muscle or interaction torques independently with practice, if the best mechanical solution requires it. We test these concurrent kinetic hypotheses by training neurologically normal individuals to perform planar movements with reversal, involving shoulder and elbow joints. We choose a task whose kinetic characteristics are well described in the literature (Hollerbach and Flash 1982, Almeida et al. 2000) and which requires muscle and interaction torques acting in opposite directions at the shoulder, but in the same direction at the elbow joint.

Second, based on rules described by the EMG-control models (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a) we predicted that with practice, the amount of the agonist muscle activities would increase during the acceleration movement phases (Gottlieb 1998, RG Paulino, unpublished observations, GL Almeida, unpublished observations) and the onset of antagonist muscle activities would be anticipated, as reported for single-joint movements (Jaric et al. 1993, Corcos et al. 1993). Also, the patterns of muscle activities would be related with the muscle torques and not with the interaction torques, since the former is physiologically related with muscle activities (Gottlieb et al. 1989b).

Third, based on the principle of linearity between multi-joint torques (Gottlieb et al. 1996a,b, Gottlieb et al. 1997, Almeida et al. 2000) and on the observation that this principle is demonstrated early in life (Thelen et al. 1993, Thelen et al. 1996, Zernicke and Schneider 1993, Zaal et al. 1999), we hypothesized that the principle of linearity would be applicable to movements with reversal, as reported by Almeida and colleagues (2000), but would not be affected by practice. Also, we used the principle of linearity to test the degree of synergy among multi-joint muscle and interaction torques, and how practice would affect this linearity.

We also took the idea of the principle of linearity (Gottlieb et al. 1996a,b, Gottlieb et al. 1997, Almeida et al. 2000) to explore the possibility that movement with reversal should not be viewed as a consequence of concatenated control signals for two unidirectional movements (Gottlieb 1998). Our fourth hypotheses is that if the movements are planned as one control signal, then the first acceleration impulse of multi-joint muscle and interaction torques would be related to their respective three other impulses (the deceleration to the target, and acceleration and deceleration from the target).

Finally, we explore the possibility that all muscle and interaction impulses across different joints are also linearly correlated. The motivation for this hypothesis comes from Bernstein's belief (1967) that the CNS needs to reduce the number of control variables (degrees of freedom) to facilitate the control task. The high linear correlation among impulses and between joints could uncover a very efficient strategy used by the CNS to reduce the number of control variables during movement performance.

Based on Zaal's study (1999) we also predicted that practice would not improve the degree of linear coupling among multi-joint muscle and interaction impulses, suggesting that the linear coupling among impulses could be an imprinted feature of the motor control system.

The results showed that with practice, the CNS displays a successful coordination between multi-joint movements, changing and improving the muscle and interaction torques independently using a sophisticated mechanical solution. The results favor the idea that the CNS develops one internal model of the intersegmental dynamics, taking advantage of the interaction torques to build an accurate neural representation of musculoskeletal and task-specific dynamics that improves with training. The results also revealed a high degree of linear synergy of several kinetic characteristics of movement that are not affected by practice, showing that this linearity is probably an imprinted feature of the control system to facilitate movement control.

Method

Subjects

Eight neurologically normal human subjects (four male and four female) took part in this experiment after giving a formal informed consent approved by the “Universidade de Ribeirão Preto”, Brazil. All subjects were right-handed and between 15-30 years old (average age 24.25, SD 2.49).

Tasks

Subjects performed horizontal-plane arm movements with direction reversal involving elbow and shoulder excursions, with the wrist and the hand braced. Figure 1 illustrates the home starting position of the subject and the spatial orientation in which the task was performed. Subjects were seated on a high adjustable chair, with the trunk strapped to the chair's back to restrain movement. At this position, the right arm could move freely about 10 cm above the top of the table. During the movement, the subjects had to hold their limb elevated above the table, without support. In the home position, the shoulder was at 45° (the external angle between the upper arm with respect to the medio-lateral axis of the trunk - θ_1 in figure 1), the elbow was at 90° (the external angle between the upper arm and forearm - θ_2 in figure 1), and the fingers were kept extended. The home position was normalized for each subject according to the length of the upper limb. The perpendicular line to the subject's frontal plane, crossing the middle line of his (her) body was defined as 90° spatial orientation, where the movements were performed.

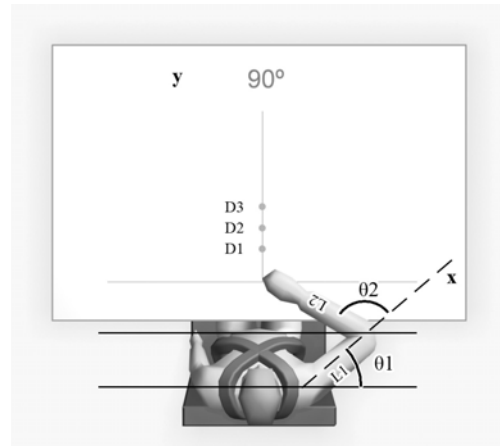


Figure 01

Before (pretest) and after (posttest) sessions of practice

The subjects performed a series of 11 movements over each of the three target distances, defined for each subject as 40%, 60%, and 80% of the total length of the forearm and the hand. The targets were placed on the line of the defined spatial orientation. They were then instructed to move to the target and return to the home position "*as fast as possible*", on hearing the experimenter's command to go. Neither reaction time nor accuracy was stressed. In all the three target distances, the elbow joint moved in extension and shoulder joint in horizontal adduction. Before data recording, the subjects had few practice trials just to become familiar with the task and apparatus. The time interval between each trial was ten seconds. After each series of trials, the subjects were instructed to rest for two minutes. The pretest and posttest trials were separated by the practice sessions. The first trial of each series was eliminated from analysis.

Sessions of practice

Each subject had seven sessions of practice. During each session, the subject performed 200 trials, divided into ten series, in the intermediate distance (60%). The subjects were instructed to rest for ten seconds between each trial and two minutes between each series. In the end of the training, each subject had performed 1400 practice trials. The instruction was the same for the pretest and posttest trials. All sessions (pretest, sessions of practice, and posttest) were made on alternate days to avoid an overuse syndrome.

Recording and processing of the kinematic data

We fixed LEDs (light emission diodes) as close to the center of the shoulder as possible as well as on the elbow and wrist joints, and on the index fingertip. The X and Y coordinates of these LEDs were recorded using a Motion Analysis System (Optotrak 3020), at 100 frames per second. By convention, we defined the counterclockwise direction as positive. Angular velocity and acceleration were obtained as the derivatives of the angular excursions. Angle, velocity and acceleration were smoothed with a 10 ms moving average window. The linear speed of the fingertip was obtained from the X and Y coordinates of the index fingertip.

Using inverse dynamics to calculate muscle and interaction torques

The parameters (mass, moment of inertia, and center of mass) for the upper arm and forearm plus hand were estimated using the coefficients reported by Zatisiorski (Leva 1996) based on measured values of the subject's weight and segment lengths. 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. Shoulder linear translation was considered when deriving the equations of motion. The equations used to calculate the elbow and shoulder muscle and interaction torques are presented in Almeida et al. (2000).

Recording and processing of EMG data

We recorded the EMG activity of the anterior deltoid, posterior deltoid, biceps, and triceps muscles using EMG amplifiers with surface electrodes (DELSYS-model DE2.2L) on the bellies of the muscles, with a total gain of 2000 and within a band pass of 20-450 Hz. An interelectrode distance of 2cm was kept constant. All EMG data were digitized at 1000 frames per second using Optotrak software and a synchronization unit. The EMG data was rectified and smoothed using a 20 ms moving average window. Skin hypoallergenic ink was used to mark the electrode position and guarantee that it would be taped in the same place during the pretest and the posttest.

Quantification

For each trial the time series of the fingertip speed, the muscle torque for one joint with its respective muscle activities was plotted using Matlab software (Mathworks Inc.), and evaluated by the experimenter. We used an algorithm that identified five landmarks of the linear fingertip speed: The first defined the time when the linear fingertip speed reached 5% of the peak (see arrow 1 in figure 2A), the second its first peak (arrow 2), the third its return time (arrow 3), the fourth its second peak (arrow 4), and the fifth when the second peak returned to 5% of the peak value (arrow 5).

All movements were divided into four phases: Phase 1 encompassed a time period 50 ms before landmark 1 to landmark 2, and defined the acceleration of the limb to the target. Phase 2 was defined as the interval from landmark 2 to 3, and characterized the deceleration of the limb to the target. Phase 3 was from landmark 3 to 4 and defined the acceleration of the limb from the target. Phase 4 was from landmark 4 to 50 ms after landmark 5, and defined the deceleration phase of the limb from the target, back to the home position. Each of the four torques (muscle and interaction torques for both shoulder and elbow joints) and the EMG activities of the four muscles were integrated during the four movement phases. These EMG integrals were normalized by their respective values obtained from maximal voluntary contraction (MVC) trials.

The values of movement speed at the landmark 2 and 4 defined, respectively, the first and the second peak speeds. Movement time was defined as the interval between landmark 1 and 5. The symmetry ratio was defined as the time interval to the target (from landmark 1 to 3) divided by the time interval from the target (from landmark 3 to 5). Movement errors were calculated for each trial as the difference between the X (medio-lateral) and Y (antero-posterior) coordinates of the performed movement at the reversal time (see landmark 3 in figure 2A) and the X, and Y coordinates of the target (see D1, D2 and D3 in figure 1).

The antagonist latency was defined as the difference between the centroid of the antagonist burst and the onset of the agonist burst. See Gottlieb and colleagues (1989a) for identification of the agonist onset and Gottlieb (1996) for identification of the antagonist centroid.

Statistical analysis

Training (pretest versus posttest), target distances (40, 60 and 80%) characterized the two major independent variables while the kinematic values (mean peak speed and its standard error, X and Y error of the fingertip at the target, and symmetry), kinetic values (the four impulses of each of the four torques) and the integrated EMG values (four integral values for each of the four recorded muscles) comprised the dependent variables. A repeated measures ANOVA was utilized to find significant differences between groups. The integral of the torques from the four muscles were tested separately for each of the four movement phases using a two-way ANOVA. The two-peak speed was tested in the same model using a 3-way ANOVA. Alfa (α) was set at 0.05.

The linear synergy among torques was tested using factorial analysis with the model composed of the time series during movement time, for the four torques (muscle and interaction torques for the shoulder and elbow joints), for each subject, for the pretest and posttest. From this model the correlation matrix was calculated, the main factors that accounted for the total variance (orthogonal direct) of the model were extracted, and the contribution (weight) of each of the four variables to explain the overall variance. A two-way ANOVA was used to test the effect of training and target distance on the weight of the torques to the factor 1.

Finally, the linear synergy among the 16 impulses (four impulses for each of the four torques) was also explored using factorial analysis, with the model composed of the averaged values of each subject for each impulse, on the trained target distance. A two-way ANOVA was used to test the effect of the type of factor (factor 1 versus factor 2) and training on the weight of each impulse.

For the ANOVA we used the “Statistic” software in Windows platform and for the factorial analyses, “Statview” software in Mac platform. In all statistical analyses presented here the number of subjects was constant ($n=8$), thus standard deviation is equal to standard error multiply by $\sqrt{8}$.

Results

The figure 02 depicts fingertip linear speed, muscle and interaction torques, and EMG activities, for shoulder (left) and elbow (right) joints, for one trial of a representative subject, performed at the trained distance, before (pretest) and after (posttest) practice. The speed increased with practice, to and from the target, with reduction in movement time (figure 2A). Also, the shoulder muscle torque (figure 2B) and elbow interaction torque (figure 2F) increased more with training, as compared with elbow muscle torque (figure 2E) and shoulder interaction torque (figure 2C). Training did not affect the EMG patterns of the shoulder (figure 2D) and elbow muscles (figure 2G), except a reduction of the antagonist latency between anterior deltoid and posterior deltoid.

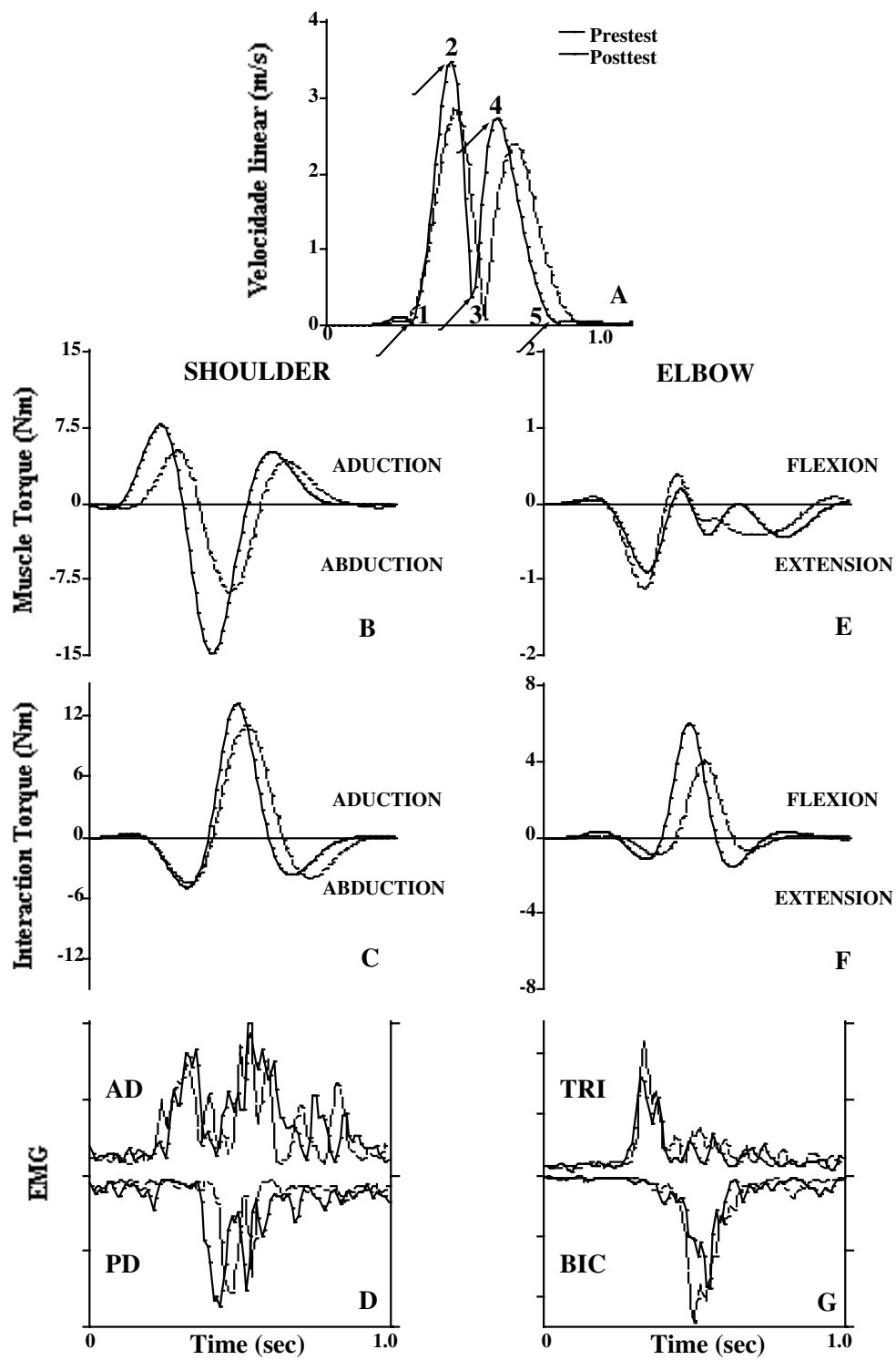
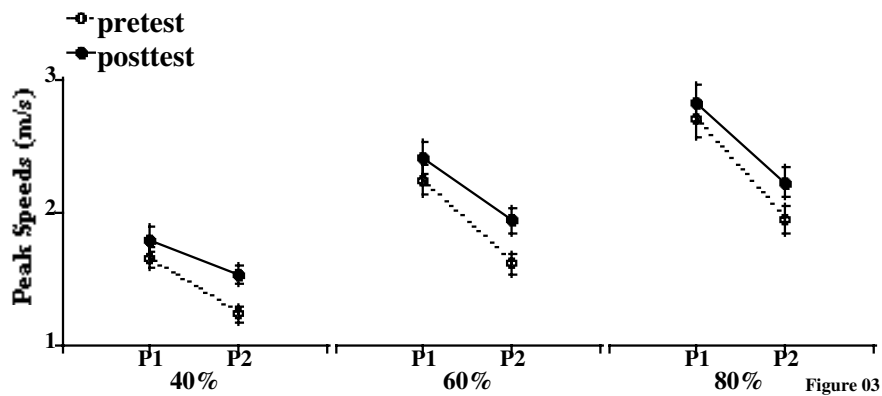


Figure 02

Effect of training on movement kinematics

The repeated ANOVA revealed that with training the subjects moved faster, to and from the target, as measured by an increase in both peak speeds (figure 03) ($F_{(1,7)}=18.77$, $p=0.00$). The first peak speed was faster than the second ($F_{(1,7)}=67.15$, $p=0.00$) and both increased with target distance ($F_{(2,14)}=129.36$, $p=0.00$). None of the interactions between the three factors (training, peaks and distances) were significant, except the interaction between peaks and distances ($F_{(2,14)}=39.05$, $p=0.00$).



As shown by the two-way ANOVA, the error on the X coordinate (medio-lateral) decreased with training ($F_{(1,7)}=5.96$, $p=0.04$), but was not affected by target distances ($F_{(2,14)}=1.69$, $p=0.22$). On the other hand, the error on the Y coordinate (antero-posterior) did not decrease with training ($F_{(1,7)}=1.01$, $p=0.35$), but increased with target distances ($F_{(2,14)}=13.17$, $p=0.00$). The interaction between training and target distances was not significant for either X or Y errors ($F_{(2,14)}>1.26$, $p>0.11$).

The ANOVA also revealed that the variability of both peak speeds, measured by the standard deviation (figure 03), decreased with training ($F_{(1,7)}=11.98$, $p=0.01$) and this variability was larger for the second than for the first peak speed ($F_{(1,7)}=19.56$, $p=0.00$). In addition, this variability was not affected by distance ($F_{(2,14)}=1.02$, $p=0.39$). The interactions between training, distance and peaks were not significant ($F_{(2,14)}=0.14$, $p=0.87$).

The symmetry movement ratios for the pretest were 0.73 (SE 0.03), 0.69 (SE 0.03), and 0.72 (SE 0.04), respectively for the first, second and third target distances, and for the posttest these values were 0.83 (SE 0.04), 0.79 (SE 0.03), and 0.78 (SE 0.03). With training the movements become more symmetrical ($F_{(1,7)}=10.55$, $p=0.01$) due to a larger reduction of time to return to home position, as compared to the movement to the target. The ratio of symmetry also decreased with target distance ($F_{(2,14)}=4.40$, $p=0.03$), and the interaction between training and target distance was not significant ($F_{(2,14)}=2.04$, $p=0.17$).

Effect of training on muscle torque

The impulses of the shoulder muscle torque increased with target distances ($F_{(2,14)} > 32.05$, $p < 0.05$) and training ($F_{(1,7)} > 4.35$, $p < 0.05$) for each of the four movement phases that were analyzed separately (figure 04). In all four movement phases, the interactions between training and distances were not significant for the four impulses ($F_{(2,14)} > 0.12$, $p > 0.05$).

The elbow muscle impulses increased with target distances for movement phases 1 and 4 ($F_{(2,14)} > 17.61$, $p < 0.05$), but decreased with target distance for movement phases 2 and 3 ($F_{(2,14)} > 8.95$, $p < 0.05$) (figure 04). On the other hand, practice did not affect these four impulses ($F_{(1,7)} > 0.00$, $p > 0.05$). The interaction between training and distances were not significant ($F_{(2,14)} > 0.01$, $p > 0.05$) for all four movement phases.

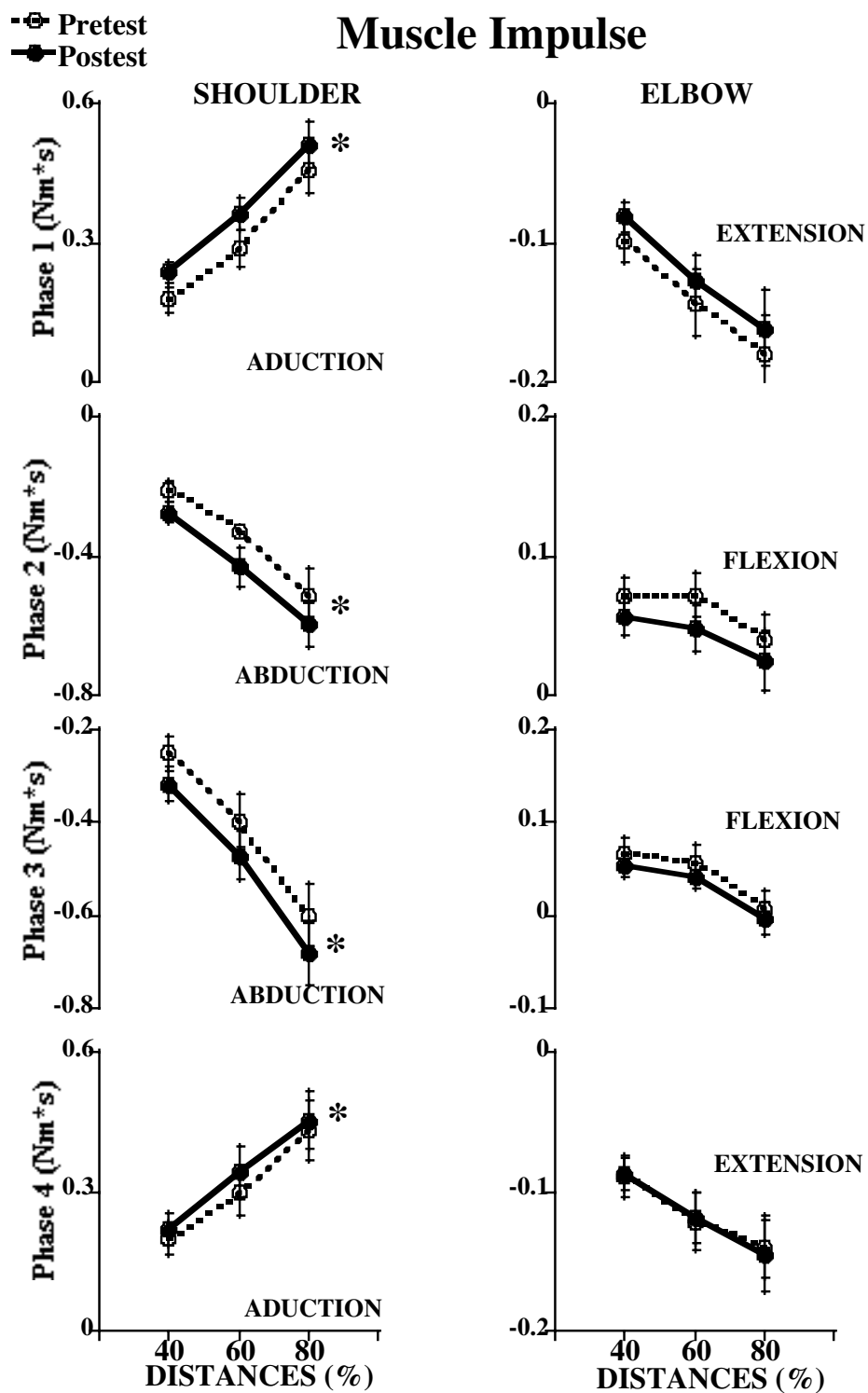


Figure 04

Effect of training on interaction torque

As shown by the ANOVA results, the impulses of the shoulder interaction torque increased with target distances for each of the four movement phases ($F_{(1,7)} > 34.10$, $p < 0.05$), but not with training ($F_{(1,7)} > 0.00$, $p > 0.05$) (figure 05). The only exception was the deceleration impulse to the target, during phase 2 which increased with training ($F_{(1,7)} = 9.10$, $p = 0.01$). The interaction between training and distances was not significant for all four shoulder interaction impulses ($F_{(2,14)} > 0.36$, $p > 0.05$).

All four impulses of the elbow interaction torque increased with target distances ($F_{(2,14)} > 16.44$, $p < 0.05$) and training ($F_{(1,7)} > 5.27$, $p < 0.05$) (figure 05), and the interactions between training and target distances were not significant for this variable ($F_{(2,14)} > 1.04$, $p > 0.05$).

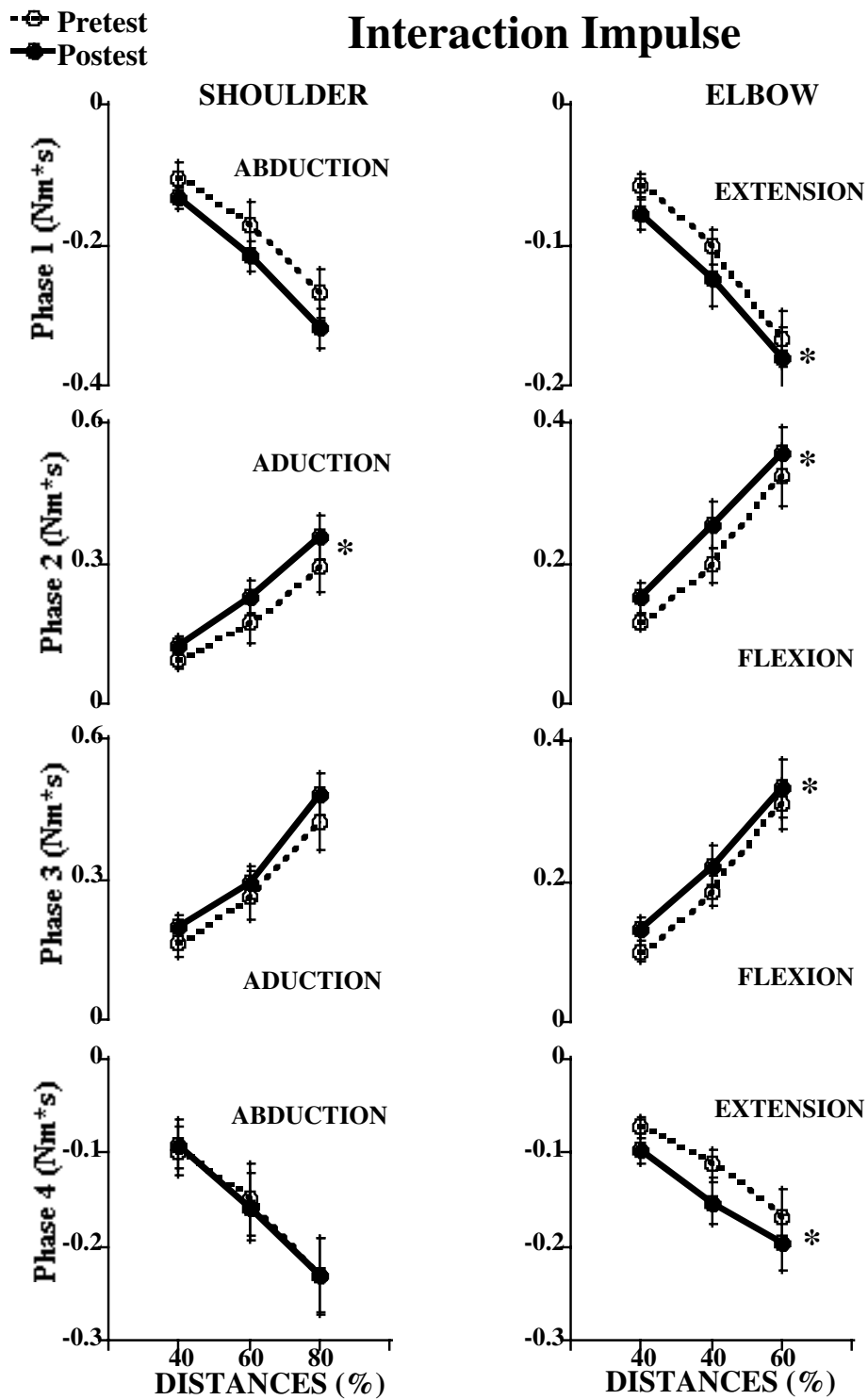


Figure 05

Effect of training on muscle activities

Figure 06 depicts the amount of muscle activities of the anterior deltoid (left) and posterior deltoid (right) for each of the four movement phases. The ANOVA test did not reveal any effect of training for the amount of muscle activities of the anterior deltoid ($F_{(1,7)} > 0.09$, $p > 0.77$) and posterior deltoid ($F_{(1,7)} > 0.01$, $p > 0.05$), but these activities increased with target distances during the four movement phases ($F_{(2,14)} > 4.20$, $p < 0.05$). None of the interactions between training and target distances were significant for the amount of activities of the anterior deltoid ($F_{(2,14)} > 0.18$, $p > 0.05$) and posterior deltoid ($F_{(2,14)} > 0.64$, $p > 0.54$). Similar results were obtained for the triceps and biceps muscles (not shown in the figure). The ANOVA also revealed that the amount of EMG activities of the triceps and biceps, during each of the four movement phases were not affected by training ($F_{(1,7)} > 0.03$, $p > 0.05$), but increased with target distance ($F_{(2,14)} > 5.11$, $p < 0.05$). The interaction between training and target distances was not significant for triceps ($F_{(2,14)} = 0.03$, $p > 0.97$) nor for biceps ($F_{(2,14)} = 0.07$, $p > 0.93$) in any movement phase.

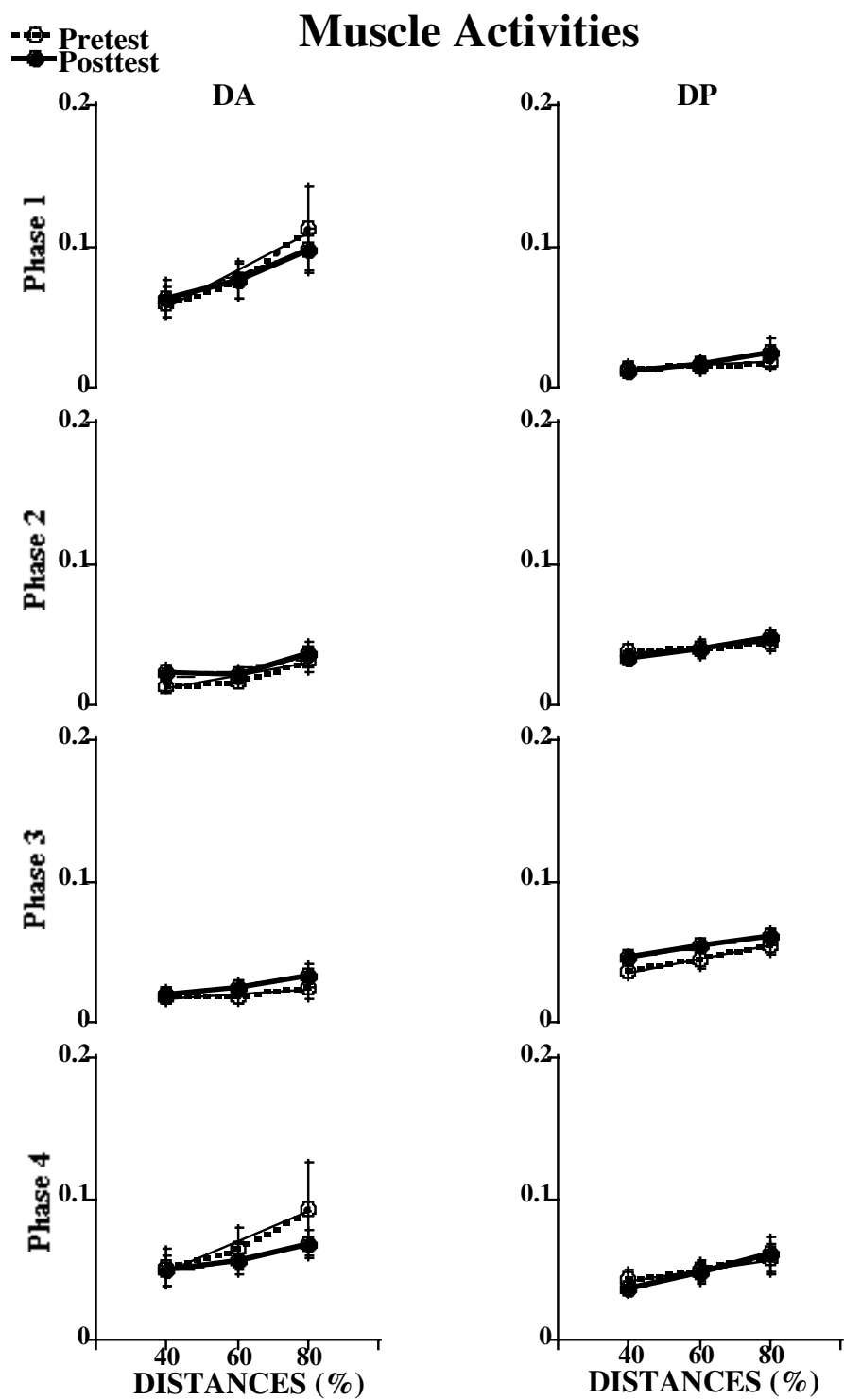
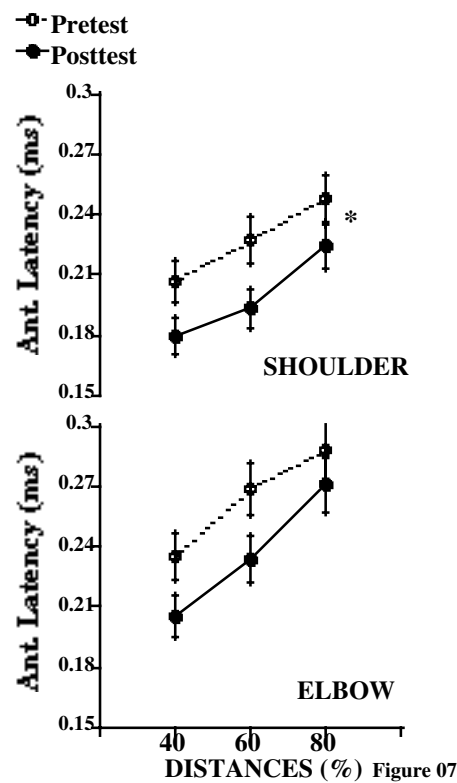


Figure 06

The antagonist latencies are presented on figure 07. Note that the antagonist latencies for the shoulder muscles increased with the target distance ($F_{(2,14)}=50.53$, $p=0.00$) and decreased with practice ($F_{(1,7)}=19.88$, $p=0.00$). The antagonist latencies for the elbow muscles also increased with target distance ($F_{(2,14)}=44.26$, $p=0.00$), but not with practice ($F_{(1,7)}=1.28$, $p=0.29$). The interaction between training and target distances was not significant for either shoulder ($F_{(2,14)}=0.84$, $p=0.45$) or elbow muscle latencies ($F_{(2,14)}=0.85$, $p=0.45$).



Linear synergy among the time series of muscle and interaction torques.

One factor analysis was done with data of the time series for all the four torques (muscle and interaction torques of shoulder and elbow joints) for each subject, for the trained distance. The total variance of the model was explained by two factors. The contributions to the total variance of factor 1 were 87% and 88%, respectively, for the pretest and posttest, and of factor 2, were 13% and 12%.

The weight contributions of each of the four torques to the total variance of factor 1, averaged across subjects are shown in figure 8. The weight of all the torques was positive, except for the shoulder muscle torque that was negative. The two-way ANOVA demonstrates that practice did not affect these weights ($F_{(1,7)}=0.01$, $p=0.90$), but the weight contribution of shoulder muscle torque (close to 1) was larger than the contribution of the other three torques ($F_{(3,21)}=4.17$, $p=0.02$). The interaction between the two dependent variables (training and type of torque) was not significant ($F_{(2,14)}=1.35$, $p>0.05$). Similar results were obtained for the other two non-trained target distances.

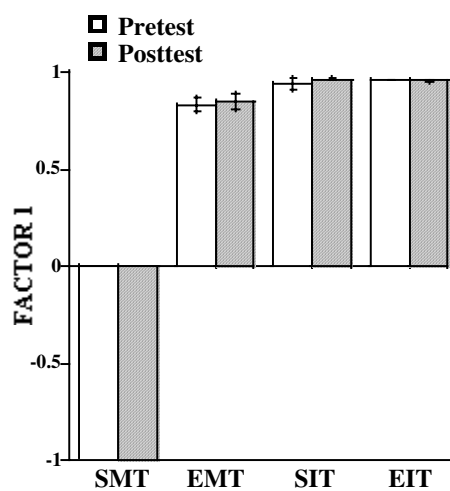


Figure 08

Linear synergy among muscle and interaction impulses

The factorial analysis performed with the 16 impulses for each subject just for the trained distance showed that factors 1 and 2 explained 100% of the total variance of the model. The proportionate variance contributions of factor 1 were 78% and 81%, respectively for the pretest and posttest, and these values were 22% and 19% for factor 2. Figure 09 depicts the weight contribution of each of the 16 impulses to the total variance of factor 1 and 2, for the shoulder (left panel) and elbow (right panel) muscle and interaction torques. Note that the variance of factor 1 is explained mainly by the weight of the eight impulses of shoulder joint (four obtained from muscle and four from interaction torques) and the four interaction impulses of the elbow, revealing that all these 12 impulses have a high linear correlation. On the other hand, the variance of factor 2 is explained mainly by the four elbow muscle impulses, showing that these four impulses are highly correlated, but not coupled with the other 12 impulses. The ANOVA did not reveal any practice effect ($F_{(1,15)}=0.02$, $p=0.88$) on the weight of each impulse to explain the total variance of both factors. The weight of factor 1 was larger than the weight of factor 2 ($F_{(1,15)}=6.79$, $p=0.02$), and the interaction between training and factors was not significant ($F_{(1,15)}=0.21$, $p=0.65$).

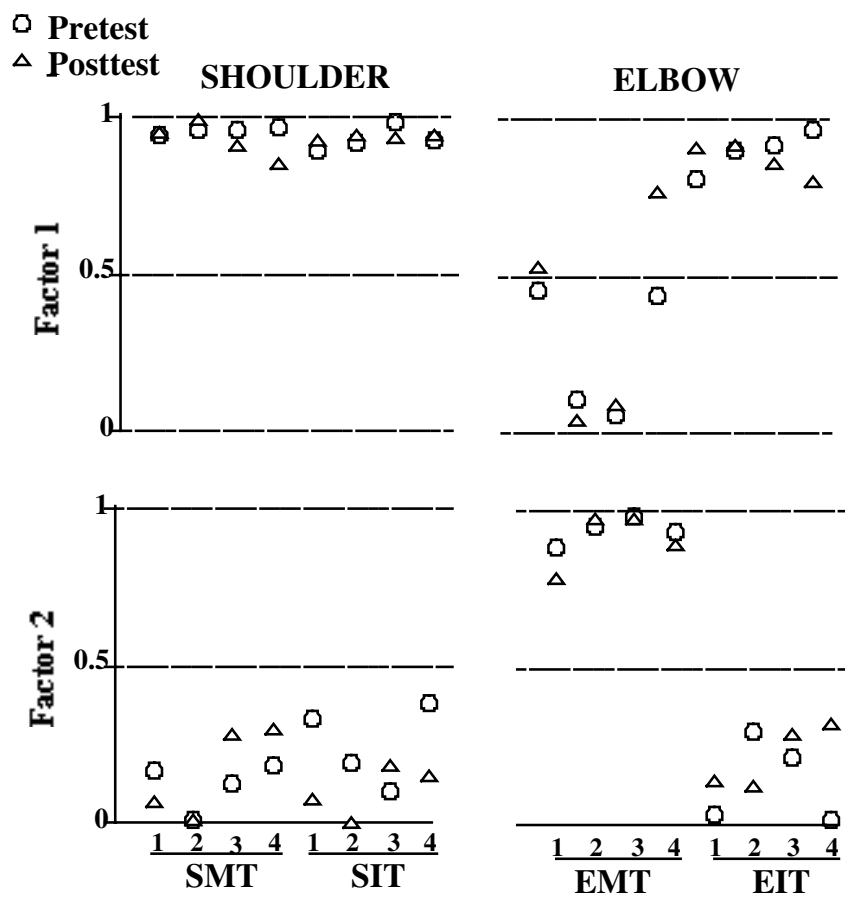


Figure 09

Discussion

Training enhanced the performance of movement with reversal demonstrated by increased peak velocity, and decreased movement time (figure 02). With practice, movement became more symmetrical due to a larger time reduction during the return phase of the movement, as compared with time spent to move to the target. The effects of practice were transferred to other non-trained target distances, and obtained without any increase in movement variability and error. The improvement of movement kinematics with practice has been reported by several authors (Darling and Cooke 1987a, Gottlieb et al. 1988, Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993, Jaric and Latash 1998, Gabriel 2002), and here these observations were expanded for unconstrained planar movements with reversal.

The effect of training on muscle and interaction torques

The effect of practice on the muscle and interaction torques can be explained by the kinetic-control strategy. With practice, the upper arm is accelerated faster towards the target, due to increased shoulder muscle torque (especially adduction torque). The increased acceleration of the shoulder movement generates a large interaction torque at the elbow towards extension, decreasing the need for increased elbow extension torque to accelerate this joint faster into extension. Secondly, the upper arm is decelerated faster towards the target, due to increased shoulder abduction torque and consequently a higher interaction torque towards elbow flexion. Thirdly, the upper arm is again accelerated faster, back towards the home position, due to increased shoulder abduction torque and elbow interaction torque towards flexion. Finally, the upper arm is again decelerated faster into the home position, due to increased shoulder muscle torque (adduction) and elbow interaction torque (extension).

These results favor the idea that learning is local (Gandolfo et al. 1996), since the observed effect of practice on the shoulder muscle torque and elbow interaction torque was transferred to non-practiced distances. So, this observation supports the idea that the transfer of learning depends on changes at the level of joints (Shadmehr and Mussa-Ivaldi 1994, Malfait et al. 2002).

The data also supports the idea that muscle torque (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a,b) and interaction torque (Hollerbach and Flash 1982, Hoy and Zernicke 1985, Hoy et al. 1985, Schneider et al. 1989, Sainburg et al. 1995, Bastian et al. 1996, Sainburg et al. 1999, Sainburg and Kalakanis 2000) are important variables to be considered by the CNS during the control of multi-joint movements. However, neither of these two variables should be considered as the controlled one separately. These results support our hypothesis, that CNS can independently improve muscle or interaction torque if the best mechanical solution requires it.

Our results confirm Bernstein's idea that the CNS takes advantage of the passive-interactive properties of the moving system and not "*wasting superfluous forces in extinguishing the reactive phenomena*" (Bernstein 1967), by incorporating the interaction torques into the mechanical solution. Also these results confirm the finding of Schneider and colleagues (1989) showing that practice influence both the muscle torques and interaction torques. However, the high level of coordination and the fine tuning of the torques acting about the multisegmental joints are far beyond our initial hypothesis, showing that the CNS must have accurate neural representations of the muscle and interaction torques (Sainburg et al. 1999) that are improved by practice.

How the EMG patterns change with practice and can be related to the observed kinetic changes?

Practice did not affect the agonist muscle activity of the shoulder muscle during the two acceleration phases of the movement (figure 06), which contradicts what was expected from the EMG-control model. Also, the antagonist latency between the activation of the anterior and posterior deltoid decreased with practice, and antagonist muscle activity was unaffected by practice (figure 07).

How can the increased shoulder muscle torque impulses during the acceleration movement phases, without corresponding changes in the amount of the agonist shoulder muscle activity be explained? Some authors reported decreasing (Payton and Kelley 1972, Engelhorn 1988), others increasing (Vorro and Hobart 1981a,b, Darling and Cooke 1987b, Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993) or even no changes of the agonist muscle activity (Payton et al. 1976, Ludwig 1982) with training. The same inconsistency can be found when the effect of training on the antagonist muscle activity is considered, with some authors reporting increasing (Vorro and Hobart 1981a,b, Darling and Cooke 1987b, Gabriel and Boucher 1998), and others, no changes in this variable (Corcos et al. 1993, Jaric et al. 1993).

The shoulder muscles in our experiment had a double function, providing postural stability by keeping the limb elevated against gravity, and moving the upper arm, to and from the target. So, there is a possibility that the lack of change in the amount of the agonist muscle activity with training, during movement acceleration phases, could be explained by a reduction in the need for large amounts of agonist activity to keep the arm elevated

against gravity. Also, there is a possibility that the EMG activities of other agonist muscles that were not recorded may have increased with practice.

The decreased antagonist latency between the anterior and posterior deltoid occurring with practice, improves the stability of this joint, whose requirement increases with larger speeds observed with training.

With practice, the elbow moved faster, to and from the target, mainly due to the increased elbow interaction torque and therefore, the need for additional elbow muscle torque to move the limb faster with practice, is reduced.

Taken together, these findings cannot rule out the idea that the simple rules described by the EMG-control model (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a) can also be applied to describe the modulation of the EMG patterns during movement with reversal. However, further studies are needed to test the hypothesis that the simple set of rules identified by the EMG-control model (Gottlieb et al. 1989a, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a) can explain the effect of training on the modulation of the muscle activity patterns for movements with reversal. Especially, the task should not require a double function of the muscle (i.e. postural and agonist) and be able to change the muscle and interaction torques.

The effect of practice on the principle of linearity for interaction and muscle torques

The rules of the linearity principle used to describe pointing (Gottlieb 1996a,b, Gottlieb et al. 1997) and movements with reversal (Almeida et al. 2000) were also observed here. We advance the idea of the principle of linearity by showing that, not only the muscle torques, but also the interaction torques of the elbow and shoulder joints are linearly

correlated. We also showed that the linearity between muscle and interaction torques at the two joints is not affected by training (figure 08).

These results revealed that the principle of linear synergy is a fundamental property of the human neuromotor system, as previously reported (Gottlieb et al. 1996a,b, Gottlieb et al. 1997, Almeida et al. 2000). If practice consists of solving problems in an optimal way, and the observed effect of practice does not affect the degree of linearity among the multi-joint muscle and interaction torques, one is lead to think that this linearity is an imprinted feature of the CNS to constrain movement performance by reducing the degrees of freedom in the learning process (Bernstein 1967). This result also favors the observation that the principle of linearity is present early in life and is not affected by the degree of skillfulness (Thelen et al. 1993, Thelen et al. 1996, Zernicke and Schneider 1993, Zaal et al. 1999).

The effect of practice on the linear coupling among acceleration and deceleration impulses

The first acceleration impulse correlated linearly with the three other impulses for all torques studied (figure 09). This shows that the CNS needs only to multiply the first impulse by a constant, to obtain the three other impulses of the torque. This linear correlation among the four impulses reduces the number and complexity of variables to be controlled by the CNS, tremendously (Bernstein 1967).

The linearity among the four impulses of each torque also favors the idea that complex movements consist of superposition of simpler components (Adamovich and Feldman 1984, Morasso and Mussa Ivaldi 1982, Viviani and Flash 1995). In this case, impulses of muscle and interaction torques would be good candidates for the simpler components. This linearity also supports the idea that movement with reversal cannot be

viewed as a consequence of concatenated control signals for two unidirectional movements (Gottlieb 1998).

Finally, we also showed that the four impulses of the shoulder muscle and interaction torques and the four impulses of the elbow interaction torque are also linearly correlated among themselves, but not with the four impulses of the elbow muscle torque (figure 09). The fact that the impulses of the elbow muscle torque were not linearly related with the other 16 impulses also shows that the CNS can control the amount of forces acting in different joints, independently. The fact that these patterns of linearity of the impulses were not affected by practice, also favor the idea that the observed linear synergy among several features of the muscle and interaction torques is an imprinted characteristic of the control system.

Acknowledgments

We acknowledge Mukul Mukherjee (Kansas University Medical Center) by the help with the manuscript and Sérgio Ventura (Universidade Estadual de Campinas) for the help in the development of Matlab routine.

Grants

This research was supported by “Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo” (Grants 00/10527-6).

References

Adomovich SV and Feldman AG. A model of central regulation of movement parameters. [in Russian, English summary] *Biofizika* 29:306-309, 1984.

Almeida GL, Hong D, Corcos DM, and Gottlieb GL. Organizing principles for voluntary movement: extending single-joint rules. *J Neurophysiol* 74: 1374-1381, 1995.

Almeida GL, Hasan Z, and Corcos DM. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol* 84: 1949-1960, 2000.

Bastian AJ, Martin TA, Keating JG, and Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *J Neurophysiol* 76: 492-509, 1996.

Bernstein NA. The coordination and regulation of movements. Oxford, UK: Pergamon Press, 1967.

Corcos DM, Gottlieb GL, and Agarwal GC. Organizing principles for single joint movements: II - A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol* 62: 358-368, 1989.

Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, and Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements I. Enhanced performance by practice. *Ex Brain Res* 94: 499-513, 1993.

Darling WG and Cooke JD. Changes in the variability of movement trajectories with practice. *J Mot Behav* 19: 291-309, 1987a.

Darling WG and Cooke JD. Movement related EMGs become more variable during learning of fast accurate movements. *J Mot Behav* 19:311-331, 1987b.

Engelhorn R. EMG and motor performance changes with practice of a forearm movement by children. *Percept Mot Skills* 67: 523-529, 1988.

Gabriel DA and Boucher JP. Practice effects on the timing and magnitude of antagonist activity during ballistic elbow flexion to a target. *Res Q Exerc Sport* 69: 30-37,1998.

Gabriel DA. Changes in kinematic and EMG variability while practicing a maximal performance task. *J Electromyogr Kinesiol* 12: 407-412, 2002.

Gandolfo F, Mussa-Ivaldi FA, and Bizzi E. Motor learning by field approximation. *Proc Natl Acad Sci* 93: 3843-3846,1996.

Goodbody SJ and Wolpert DM. Temporal and amplitude generalization in motor learning. *J Neurophysiol* 79: 1825-1838, 1998.

Gottlieb GL. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. *J Neurophysiol* 80: 1860-1867, 1998.

Gottlieb GL, Song Q, Almeida GL, Hong DA, and Corcos DM. Directional control of planar human arm movement. *J Neurophysiol* 78: 2985-2998,1997.

Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Corcos DM. Coordinating two degrees of freedom during human arm movement: load and speed invariance of relative joint torques. *J Neurophysiol* 75: 1760-1764, 1996a.

Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Almeida GL, and Corcos DM. Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance. *J Neurophysiol* 75: 1760-1764,1996b.

Gottlieb GL. On the voluntary movement of compliant (inertial-viscoelastic) loads by parcellated control mechanisms. *J Neurophysiol* 76:3207-3229, 1996.

Gottlieb GL, Corcos DM, and Agarwal GC. Organizing principles for single joint movements: I - A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol* 62: 342-357, 1989a.

Gottlieb GL, Corcos DM, and Agarwal GC. Strategies for the control of single mechanical degree of freedom voluntary movements. *Behav Brain Sci* 12: 189-210, 1989b.

Gottlieb GL, Corcos DM, Jaric S, and Agarwal GC. Practice improves even the simplest movements. *Ex Brain Res* 73: 435-440, 1988.

Hollerbach JM and Flash T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. *Biol Cybern* 44: 67-77, 1982.

Hoy MG and Zernicke RF. Modulation of limb dynamics in the swing phase of locomotion. *J Biomech* 18: 49-60, 1985.

Hoy MG, Zernicke RF, and Smith JL. Contrasting roles of inertial and muscle moments at knee and ankle during paw-shake response. *J Neurophysiol* 54: 1282-1294, 1985.

Imamizu H, Uno Y, and Kawato M. Internal representation of the motor apparatus: implications from generalization in visuomotor learning. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 21: 1174-1198, 1995.

Jaric S, Corcos DM, Agarwal GC, and Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements II. Generalizing a learned behavior. *Ex Brain Res* 94: 514-521, 1993.

Jaric S and Latash ML. Learning a motor task involving obstacles by a multi-joint, redundant limb: two synergies within one movement. *J Electromyogr Kinesiol* 8: 169-176, 1998.

Jordan MJ and Rumelhart DE. Forward models: Supervised learning with a distal teacher. *Cognit Sci* 16: 307-354, 1992.

Lackner JR and Dizio P. Rapid adaptation to coriolis force perturbations of arm trajectory. *J Neurophysiol* 72: 299-313, 1994.

Leva P. Adjustments to Zatsiorsky-seluyanov's segment inertia parameters. *J Biomech* 29:1223-1230, 1996.

Ludwig DA. EMG changes during acquisition of a motor skill. *Am J Phys Med* 61: 229-243, 1982.

Malfait N, Shiller DM, and Ostry DJ. Transfer of motor learning across arm configurations. *J Neurosci* 22: 9656-9660, 2002.

Morasso P and Mussa Ivaldi FA. Trajectory formation and handwriting: a computational model. *Biol Cybern* 45: 131-142, 1982.

Payton OD and Kelley DL. Electromyographic evidence of acquisition of motor skill. *Phys Ther* 52: 261-266, 1972.

Payton OD, Sally S, and Meydrich EF. Abductor digiti quinti shuffleboard: a study in motor learning. *Arch Phys Med Rehabil* 57: 169-174, 1976.

Sainburg RL, Ghilardi MF, Poizner H, and Ghez C. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. *J Neurophysiol* 73: 820-829, 1995.

Sainburg RL, Ghez C, and Kalakanis D. Intersegmental dynamics are controlled by sequential anticipatory, error correction, and postural mechanisms. *J Neurophysiol* 81: 1045-1056, 1999.

Sainburg RL and Kalakanis D. Differences in control of limb dynamics during dominant and nondominant arm reaching. *J Neurophysiol* 83: 2661-2675, 2000.

Schneider K, Zernicke RF, Schmidt RA, and Hart TJ. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. *J Biomech* 22: 805-817, 1989.

Shadmehr R. and Mussa-Ivaldi FA. Adaptive representation of dynamics during learning of a motor task. *J Neurosci* 14: 3208-3224, 1994.

Thelen E, Corbetta D, Kamm K, Spencer JP, Schneider K, and Zernicke RF. The transition to reaching: mapping intention and intrinsic dynamics. *Child Dev* 64: 1058-1098, 1993.

Thelen E, Corbetta D, and Spencer JP. Development of reaching during the first year: role of movement speed. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 22: 1059-1076, 1996.

Viviani P and Flash T. Minimum-jerk, two-thirds power law, and isochrony: converging approaches to movement planning. *J Exp Psychol Hum Percept Perform* 21: 32-53, 1995.

Vorro J. and Hobart D. Kinematic and myoelectric analysis of skill acquisition: I. 90cm subject group. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 575-582, 1981a.

Vorro J. and Hobart D. Kinematic and myoelectric analysis of skill acquisition: II. 150cm subject group. *Arch Phys Med Rehabil* 62: 582-589, 1981b.

Zaal FTJM, Daigle K, Gottlieb GL, and Thelen E. An unlearned principle for controlling natural movements. *J Neurophysiol* 82: 255-259, 1999.

Zernicke RF and Schneider K. Biomechanics and developmental neuromotor control. *Child Dev* 64: 982-1004, 1993.

Figure legends

Figure 01

Illustrations of the task setup showing the home position of the right arm relative to the spatial orientation of 90° where the three target distances (40%, 60% and 80%) were set. The X and Y axes were defined in the table's horizontal plane, parallel and perpendicular to the frontal plane of the subject, respectively. θ_1 and θ_2 are respectively the angle of shoulder and elbow joints.

Figure 02

Time series showing the fingertip linear speed (A), muscle torque (B), interaction torque (C), and EMG activities (D) for shoulder (left panel) and muscle torque (E), interaction torque (F), and EMG activities (G) for elbow (right panel). These data are for a single trial performed by a representative subject, before (broken line) and after (solid line) training. Linear speed is given in meters per second, muscle and interaction torques in Newton-meter, EMG activities of the anterior deltoid (AD), posterior deltoid (PD), triceps (TRI), and biceps (BIC) are unit less, and time is in seconds. The plots for the antagonist muscles (posterior deltoid and biceps) are inverted.

Figure 03

The magnitude of the first (P1) and second (P2) peak linear speeds of the fingertip, presented for each target distance, before (broken line) and after (solid line) training. The data are averaged across trials and subjects. The vertical bars represent the standard error.

Figure 04

The average impulses across all subjects obtained from the muscle torques of the shoulder joint (left panel) and elbow joint (right panel) for each target distance (40, 60, and 80%), before (dashed line) and after (solid line) training, calculated for each of the four movement phases. Phase 1 (acceleration to the target); Phase 2 (deceleration to the target); Phase 3 (acceleration from the target); and Phase 4 (deceleration from the target). The data are presented in Newton meter per second. Positive values indicate adduction of shoulder joint and flexion of the elbow joint. * $p < 0.05$ for the effect of training.

Figure 05

The same legends as in figure 04, except that the data are for the interaction torques.

Figure 06

The same legend as in figure 04, except that the data are for the average muscle activities in all subjects obtained from the anterior deltoid (left panel) and posterior deltoid (right panel) for each target distance (40, 60, and 80%), before (dashed line) and after (solid line) training, calculated for each of the four-movement phases. The data are unit less.

Figure 07

Antagonist latency between the onset of posterior and anterior deltoid (above) and between the triceps and biceps (below) for each of the three target distances (40%, 60% and 80%) for the pretest (open circle) and posttest (closed circle). The antagonist latencies are presented in milliseconds. Vertical bars represent the standard error. * $p < 0.05$ for the effect of training.

Figure 08

The figure 08 depicts the contribution of each of the four weighted torques (SMT-shoulder muscle torque, EMT-elbow muscle torque, SIT- shoulder interaction torque, EIT-elbow interaction torque) to the total variance, explained by Factor 1 obtained from the factorial analysis.

Figure 09

The figure 09 depicts the contribution (weight values) of each of the 16 impulses to the total variance of Factor 1 (upper panels) and 2 (lower panels), obtained from factorial analysis. The data are presented for shoulder (left panels) and elbow (right panels), before (open circle) and after (open triangle) training for the trained distance. The data are for the four impulses of the shoulder muscle torque (SMT), shoulder interaction torque (SIT), elbow muscle torque (EMT), and elbow interaction torque (EIT).

Principles for Learning Horizontal-planar Arm Movements With Reversal in Down syndrome individuals

Nádia F. Marconi^{1,2} and Gil L. Almeida ^{1,2}.

¹Department of Physiology and Biophysics, Universidade Estadual de Campinas, Campinas-Brazil.

²Physical Therapy Program, Universidade de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto-Brazil.

Running head: Effect of practice on movements with reversal.

Contact information:

Nádia Fernanda Marconi

Rua: Dr. João Gomes da Rocha, 835 apto 152

Ribeirão Preto – São Paulo - Brazil

Zip code: 14020-550

Phone/fax: 55 16 603 79 68

E-mail: nadia_m_2000@yahoo.com.br

ABSTRACT: It been showed that individuals with practice of single-joint movements individuals Down syndrome changed muscle activities from coactivation to a reciprocal and triphasic patterns improving movement kinematics. For movements with reversal they using more distal (elbow) than proximal (shoulder) dynamic muscle torques. **Method:** Kinematics of the upper arm movements with reversal, performed over three distances, was reconstructed using motion analysis system. The muscle and interaction torques was calculated using inverse-dynamics. EMG activities of the major arm muscles were also recorded. **Results:** Before training, individuals with Down syndrome co-activated the agonist and antagonist muscles, had problems in coordinating the proximal and distal dynamic muscle torques, using more distal than proximal force to generated movement with reversal. Also, they spend long time at the vicinity of the target. After training, they did not improve the amount of muscle activities, even though they use better alternated the agonist and antagonist bursts. They also improved the coordination between both shoulder and elbow dynamic torques and improving the ratio of the shoulder to elbow dynamic torques. However, they failed to improve the amount of the dynamic muscle torques and interaction torques at both joints. With practice these individuals reduced movement time, reversing the limb very quickly at the target, but did not improve movement speed. **Conclusion.** Individuals with Down syndrome can gain from practicing movement with reversal, mainly in the way that they learn to make quick movement reversal at the target. However, even after intensive practice they fail to use some mechanical strategies that may lead to enhance in movement speed.

Key words: training, Down syndrome, kinematics, kinetics, electromyography.

Introduction

Before training, individuals with Down syndrome activated muscles using a typical coactivation pattern for a variety of movements, from single and multi joint (Latash and Corcos 1991, Almeida et al. 1994, Aruin et al. 1996, Latash and Anson 1996, Almeida et al. 2000) to postural adjustment (Aruin and Almeida, 1997). However, after intensive training of single-joint movements they changed this pattern of coactivation to one reciprocal triphasic bursts of muscle activities, observed in movements performed by neurologically normal individuals (Almeida et al. 1994). Moreover, the improvement in this triphasic burst of muscle activities followed the simple set of rules described for the modulation of the muscle activities during practice of single-joint movements of normal individuals (Jaric et al. 1993, Corcos et al. 1993). This is, with practice of elbow flexion movements, individuals with Down syndrome increased the amount of the agonist burst activities (i.e, biceps) accelerating the limb faster to the target. They also learned to prolong the beginning of the antagonist burst (i.e., triceps), starting to decelerate the limb later into the target, for longer distances. As a result, with practice, young adult with Down syndrome increased movement speed, decrease movement time, and its variability. Also, these kinematics improvements were transferred to non-trained distances (Almeida et al. 1994).

The remarkable improvement in movement kinematics with training favor of the idea that all apparent differences between normal and individuals with Down syndrome in the performance of a variety of tasks are due to one sub-optimal performance of an otherwise intact motor control system (Latash 1992). Thus, if appropriate practice was provides these individuals could improve their movement performance (Kerr and Blais 1987, Kerr and Blais 1988, Kanode and Payne 1989, Youn and Youn 1991). Nevertheless,

it is still to be proved if these individuals could improve movement performance during the practice of more complex movements.

When performing movement with reversal, involving both shoulder and elbow joints the individuals with Down syndrome used movement path similar to that of normal (Almeida et al. 2000) suggesting that their abnormality is not akin to the abnormality observed in patients with proprioceptive deficits (Sainburg et al. 1995). They differ from normal individuals, mainly in that they produce less muscle force, and thus their movements are slower. However, compared with normal individuals, they used proportionally more distal (elbow) than proximal (shoulder) dynamic muscle torques, and these muscle torque profiles show greater fluctuations and were less linearly coordinated. Nevertheless, the increased time at the vicinity of a reversal point observed for individuals with Down syndrome is more than what may be expected on the basis of their lower speed, and was not related to changes in the peak interaction torque. Based in these studies, we hypothesized that training would enhance the performance of movements with reversal of individuals with Down syndrome. In special, we expected that with training they would change the pattern of coactivation to a typical reciprocal pattern of muscle activities observed in individuals neurologically normal performing movement with reversal (Schmidt et al. 1988, Sherwood et al. 1988, Gottlieb 1998, Almeida et al. 2000, GL Almeida, unpublished observations). Mainly, we expect to observe an abruptly decreasing of the first agonist bursts, after the end of the acceleration of the limb into the target. Thus, the action of the antagonist bursts to stop the limb at the target, reversal movement direction, and accelerate the limb back into the initial position would be enhanced. We also expected that the amount of agonist burst during the acceleration phase of the movements to and from the target would increase with training.

We also hypothesized that these changes in the patterns of muscle activities would be accompanied by the improvement in the coordination between both shoulder and elbow dynamic muscle torques. Also, we expected that with training, individuals with Down syndrome would use proportionally more proximal (shoulder) than distal (elbow) dynamic muscle torque. Finally, we expected that with practice the individuals with Down syndrome would increase the amount of impulses due to the dynamics and interactions torques. As result, we would expect that individuals would increase movement speed and reduce the time required to perform the movement, in special the time at the vicinity of the target.

Method

Subjects

Eight human individuals with Down syndrome (four male and four female) took part in this experiment after giving a formal informed consent approved by the “Universidade de Ribeirão Preto”, Brazil. All subjects were right-handed and between 15-30 years old (average age 22.71, SD 5.41). Here we also used the data of eight healthy individuals performing the same experiment that was presented someplace else (GL Almeida, unpublished observations) and re-analyze these data to compare the effect of the coordination between shoulder and elbow dynamic muscle torques between both groups.

Tasks

Subjects performed horizontal-plane arm movements with direction reversal involving elbow and shoulder excursions, with the wrist and the hand braced. Figure 1 illustrates the home starting position of the subject and the spatial orientation in which the task was performed. Subjects were seated on a high adjustable chair, with the trunk strapped to the chair's back to restrain movement. At this position, the right arm could move freely about 10 cm above the top of the table. During the movement, the subjects had to hold their limb elevated above the table, without support. In the home position, the shoulder was at 45° (the external angle between the upper arm with respect to the medio-lateral axis of the trunk - θ_1 in figure 1), the elbow was at 90° (the external angle between the upper arm and forearm - θ_2 in figure 1), and the fingers were kept extended. The home position was normalized for each subject according to the length of the upper limb. The

perpendicular line to the subject's frontal plane, crossing the middle line of his (her) body was defined as 90° spatial orientation, where the movements were performed.

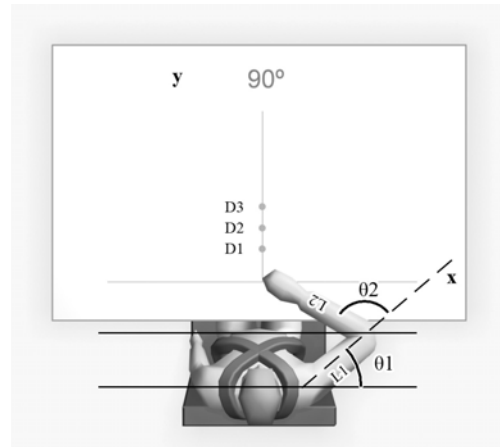


Figure 01

Before (pretest) and after (posttest) sessions of practice

The subjects performed a series of 11 movements over each of the three target distances, defined for each subject as 40%, 60%, and 80% of the total length of the forearm and the hand. The targets were placed on the line of the defined spatial orientation. They were then instructed to move to the target and return to the home position "*as fast as possible*", on hearing the experimenter's command to go. Neither reaction time nor accuracy was stressed. In all the three target distances, the elbow joint moved in extension and shoulder joint in horizontal adduction. Before data recording, the subjects had few practice trials just to become familiar with the task and apparatus. The time interval between each trial was ten seconds. After each series of trials, the subjects were instructed to rest for two minutes. The pretest and posttest trials were separated by the practice sessions. The first trial of each series was eliminated from analysis.

Sessions of practice

Each subject had seven sessions of practice. During each session, the subject performed 200 trials, divided into ten series, in the intermediate distance (60%). The subjects were instructed to rest for ten seconds between each trial and two minutes between each series. In the end of the training, each subject had performed 1400 practice trials. The instruction was the same for the pretest and posttest trials. All sessions (pretest, sessions of practice, and posttest) were made on alternate days to avoid an overuse syndrome.

Recording and processing of the kinematics data

We fixed LEDs (light emission diodes) as close to the center of the shoulder as possible as well as on the elbow and wrist joints, and on the index fingertip. The X and Y coordinates of these LEDs were recorded using a Motion Analysis System (Optotrak 3020), at 100 frames per second. By convention, we defined the counterclockwise direction as positive. Angular velocity and acceleration were obtained as the derivatives of the angular excursions. Angle, velocity and acceleration were smoothed with a 10 ms moving average window. The linear speed of the fingertip was obtained from the X and Y coordinates of the index fingertip.

Using inverse dynamics to calculate muscle and interaction torques

The parameters (mass, moment of inertia, and center of mass) for the upper arm and forearm plus hand were estimated using the coefficients reported by Zatisiorski (Leva 1996) based on measured values of the subject's weight and segment lengths. 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. Shoulder linear translation was considered when deriving the equations of motion. The equations used to calculate the elbow and shoulder muscle and interaction torques are presented in Almeida et al. (2000).

Recording and processing of EMG data

We recorded the EMG activity of the anterior deltoid, posterior deltoid, biceps, and triceps muscles using EMG amplifiers with surface electrodes (DELSYS-model DE2.2L) on the bellies (between a motor point and a tendon insertion) of the muscles, with a total gain of 2000 and within a band pass of 20-450 Hz. An interelectrode distance of 2cm was kept constant. All EMG data were digitized at 12 bit and collected at 1000 frames per second using Optotrak software and a synchronization unit. The EMG data was rectified and smoothed using a 20 ms moving average window. Skin hypoallergenic ink was used to mark the electrode position and guarantee that it would be taped in the same place during the pretest and the posttest.

Quantification

For each trial the time series of the fingertip speed, the muscle torque for one joint with its respective muscle activities was plotted using Matlab software (Mathworks Inc.), and evaluated by the experimenter. We used an algorithm that identified five landmarks of the linear fingertip speed: The first defined the time when the linear fingertip speed reached 5% of the peak (see arrow 1 in figure 2A), the second its first peak (arrow 2), the third its return time (arrow 3), the fourth its second peak (arrow 4), and the fifth when the second peak returned to 5% of the peak value (arrow 5).

All movements were divided into four phases: Phase 1 encompassed a time period 50 ms before landmark 1 to landmark 2, and defined the acceleration of the limb to the target. Phase 2 was defined as the interval from landmark 2 to 3, and characterized the deceleration of the limb to the target. Phase 3 was from landmark 3 to 4 and defined the acceleration of the limb from the target. Phase 4 was from landmark 4 to 50 ms after landmark 5, and defined the deceleration phase of the limb from the target, back to the home position. Each of the four torques (muscle and interaction torques for both shoulder and elbow joints) and the EMG activities of the four muscles were integrated during the four movement phases.

These EMG integrals were normalized by their respective values obtained from maximal voluntary contraction (MVC) trials. The experimenter did the function test for each muscle and the subject was asked to contract your muscle “as strongly as possible” for two seconds. Three trials for each muscle were collected and the intervals between the trials were one minute. The mean of the MVC trials in the time interval from 500 until 1000 milliseconds were calculated and the trial with highest value was selected for future EMG normalization.

The values of movement speed at the landmark 2 and 4 defined, respectively, the first and the second peak speeds. Movement time was defined as the interval between landmark 1 and 5. The symmetry ratio was defined as the time interval to the target (from landmark 1 to 3) divided by the time interval from the target (from landmark 3 to 5). Movement errors were calculated for each trial as the difference between the X (medio-lateral) and Y (antero-posterior) coordinates of the performed movement at the reversal time (see landmark 3 in figure 2A) and the X, and Y coordinates of the target (see D1, D2 and D3 in figure 1).

The antagonist latency was defined as the time difference between the centroid of the antagonist burst and the onset of the agonist burst. In other words, we calculated the antagonist latency between the centroid of the posterior deltoid and the onset of the anterior deltoid for the shoulder and the centroid of the biceps and the onset of the triceps for the elbow joint. See Gottlieb and colleagues (1989) for identification of the agonist onset and Gottlieb (1996b) for identification of the antagonist centroid.

For each subject and for each trial we calculated the linear regression between the time series of the shoulder and elbow dynamic muscle torque during the movement time. From this linear correlation we obtained the linear coefficient $|r|$ and slope.

Statistical analysis

Training (pretest versus posttest), target distances (40, 60 and 80%) characterized the two major independent variables while the kinematics values (mean peak speed and its standard error, and movement time at the target), kinetics values (the four impulses of each of the four torques) and the integrated EMG values (four integral values for each of the four recorded muscles) comprised the dependent variables. A repeated measures ANOVA was utilized to find significant differences between groups. The integral of the torques from the four muscles were tested separately for each of the four movement phases using a two-way ANOVA. The two-peak speed was tested in the same model using a 3-way ANOVA.

The effect of training on the kinematics and kinetics variables and for the coefficient of linear correlations and the slopes of these correlations for the individual with Down syndrome that improved movement speed was tested using the non-parametric Wilcoxon test. For all tests Alfa (α) was set at 0.05.

For the ANOVA we used the “Statisc” software in Windows platform. In all statistical analyses presented here the number of subjects was constant ($n=8$), thus standard deviation is equal to standard error multiply by $\sqrt{8}$.

Results

Effect of training on movement Kinematics

Even after intensive training individuals with Down syndrome failed to improve the movement speed to and from the target as required by the instruction (figure 2). The ANOVA results did not revealed effect of training for the first ($F_{(1,7)}=0.03$, $p=0.86$) and the second ($F_{(1,7)}=0.00$, $p=0.99$) peak speed, respectively for the movement to and from the target. However, movement speed increased with distance to ($F_{(2,14)}=53.15$, $p=0.00$) and from the target ($F_{(2,14)}=15.28$, $p=0.00$), and the interaction between training and target distance was not significant for the first ($F_{(2,14)}=0.93$, $p=0.42$) and the second peak ($F_{(2,14)}=1.84$, $p=0.19$). The lack of effect of training was very robust finding as can be also observed in the interval of confidence between pre and posttest. Note that the mean difference before and after training for the first and the second peak speed is close to zero and fall between the upper and lower limits for the confidence interval.

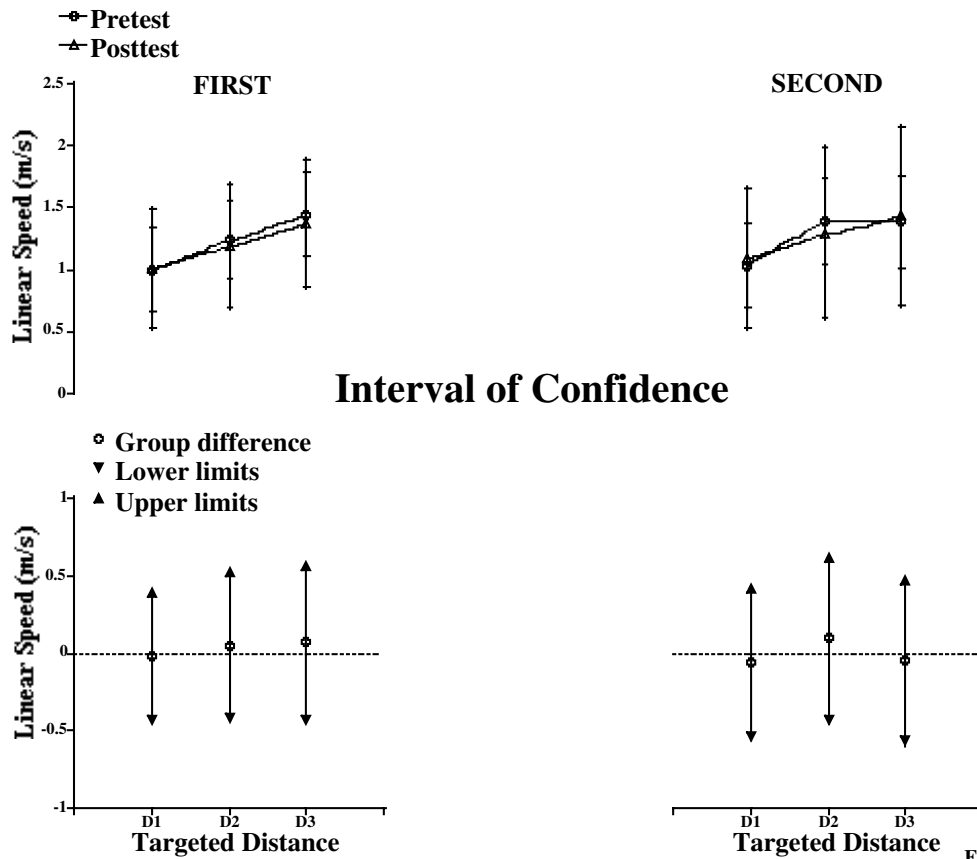


Figure 2

Despite the lack of change in movement speed with training, the individuals with Down syndrome showed decreased variability in peak velocity for the movement to and from the target, as revealed by ANOVA the standard deviation of first ($F_{(1,6)}=0.63$, $p=0.46$) and the second ($F_{(1,6)}=0.55$, $p=0.49$) peak speeds. Indeed, only one out of eight subjects trained was able to improve the movement speed to and from the target.

During the pretest, the subjects spent on average 75 milliseconds on target, but after training all subjects moved to and from the target without spending time at the vicinity of the target (figure 3). The ANOVA confirmed the reduction in movement time at the target due to training ($F_{(1,5)}=5.01$, $p=0.07$), and that this time increased with target distance

($F_{(1,5)}=0.86$, $p=0.45$). The interaction between training and time at the vicinity of the target was not significant ($F_{(2,10)}=0.63$, $p=0.55$).

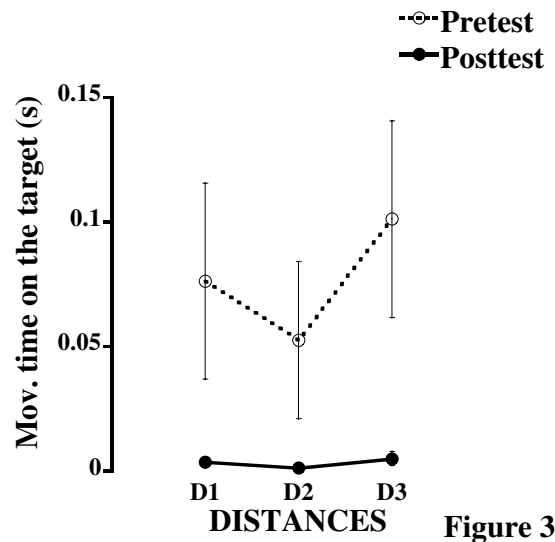
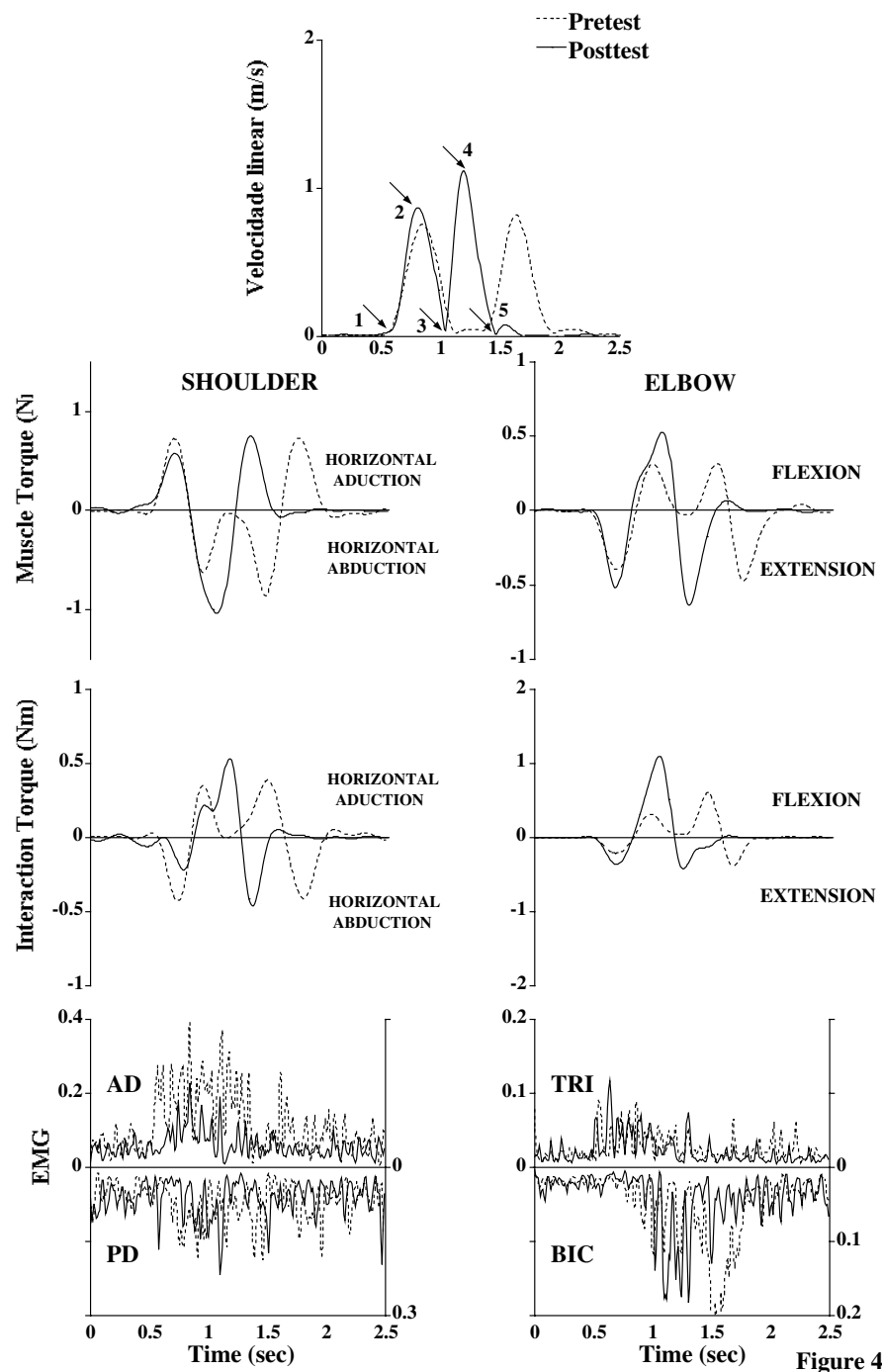


Figure 3

Qualitative differences in kinetics and EMG strategy due to training

Figure 4 depicts the time series data for linear speed of the fingertip, shoulder and elbow muscle and interaction torques and the EMG activities of the four recorded muscles, before (broken lines) and after (solid line) training, for one representative subject with Down syndrome that spend a lot time at the vicinity of the target. Note that with training the subject learned to reverse the movement abruptly.



Overall, the EMG activities of the four muscles recorded are qualitatively different before and after training. Note that before training the muscle activities was typical of coactivation with several fluctuations in the bursts. It cannot be identified a clear second agonist burst for the posterior deltoid and biceps, during the acceleration phase of the movement back into the initial position. However, after training, the same EMG bursts that decelerated shoulder into horizontal adduction (posterior deltoid) and elbow into extension (biceps), also reverted limb direction throwing the limb back into the initial position, accelerating shoulder into horizontal abduction and elbow into flexion.

The pattern of all muscle and interaction torques was qualitatively different before and after training. Before training the shoulder and elbow muscle and interaction torque were characterized by two distinctive movement phase, each with two impulses. The first shoulder and elbow impulses of the dynamic muscle torques accelerated shoulder into horizontal adduction and elbow into extension, throwing the limb into the target. Their respective second impulses decelerated the limb at the target, and stay close to zero for sometime. Then the limb was accelerated back to the initial position, by third muscle impulses that moved the shoulder into horizontal abduction and elbow into flexion. Finally, the limb was decelerated back into the initial position by fourth muscle impulses at both joints. Shoulder interaction torque acted in opposite direction of the shoulder muscle torque, but elbow interaction torque acted at the same direction of the elbow muscle torque. Note that the speed of the fingertip never returned to zero, and the limb was at the vicinity of the target for long time.

After training, the two bi-phase impulses of the dynamic muscle torque were substituted by triphasic impulses. This occurred because the second and the third impulses observed in the pretest were substituted by single impulses, with two distinctive functions.

First, they decelerate shoulder into horizontal adduction and elbow into extension during the landing of limb into the target. Then, these impulses reverted limb movement direction back into the home position, moving shoulder into horizontal abduction and elbow into flexion. The three shoulder muscle and interaction impulses are at the opposite directions, and the three elbow muscle and interaction impulses are at the same directions.

Quantitative differences in kinetics and EMG strategy due to training

Muscle and interaction torques of shoulder and elbow joints and the EMG activities of the four recorded muscles were integrated during the four movement phases, acceleration and deceleration phases, to and from the target. The ANOVA did not show training effect for each of the four movement phases for the muscle dynamic ($F_{(1,7)}=0.15$, $p>0.05$) and interaction torque ($F_{(1,7)}=0.01$, $p>0.05$), and for the EMG activities of the four record muscles ($F_{(1,7)}=0.01$, $p>0.05$). However, all these kinetics (muscle and interaction torque) and EMG variables increased with target distances ($F_{(1,7)}=1.27$, $p>0.05$), and none of the interactions between target distance and training were significant ($F_{(1,7)}=0.13$, $p>0.05$). Also, the antagonist latency (see centroid in the method) of the shoulder ($F_{(1,6)}=0.03$, $p=0.88$) and elbow ($F_{(1,6)}=0.21$, $p=0.66$) did not change with practice. The results of these kinetics and EMG variables are not showed in figures.

The effect of the linear synergy between shoulder and elbow muscle torque

The shoulder and elbow muscle torques of the control subject during the performance of the movements with reversal were linearly correlated, before and after training. Note that the linear coefficient $|r|$ between both dynamic muscle torques, during the pretest and the posttest were respectively, 0.96 and 0.96 for the neurologically normal

individuals. The slopes of these linear correlations were 4.69 and -6.09, respectively for the pretest and the posttest (figure 5A). On the other hand, the individual with Down syndrome showed poor linear correlation between shoulder and elbow muscle dynamic torques before practice ($|r|=0.49$), but it improved with practice ($|r|=0.67$) (figure 5B).

The ANOVA test showed that larger linear coefficient $|r|$ for the control group than for Down syndrome group ($F_{(1,14)}=4.73$, $p=0.04$), and it increased with training ($F_{(1,14)}=0.94$, $p=0.35$), but the interaction between the two variables was not significant ($F_{(1,14)}=1.41$, $p=0.25$). Note that the larger improvement in the linear correlation between both torques occurred for the Down syndrome group.

The ANOVA also showed that the slope of the linear correlation increased with training ($F_{(1,14)}=12.18$, $p=0.00$), showing that with practice, the subjects increased proportionally more the amount of shoulder muscle torque as compared with the amount of elbow muscle torque. Nevertheless, compared with the Down syndrome group, the control group used proportionally more shoulder muscle torque than elbow muscle torque ($F_{(1,14)}=10.45$, $p=0.00$). The interaction between training and group was not significant ($F_{(1,14)}=0.23$, $p=0.64$).

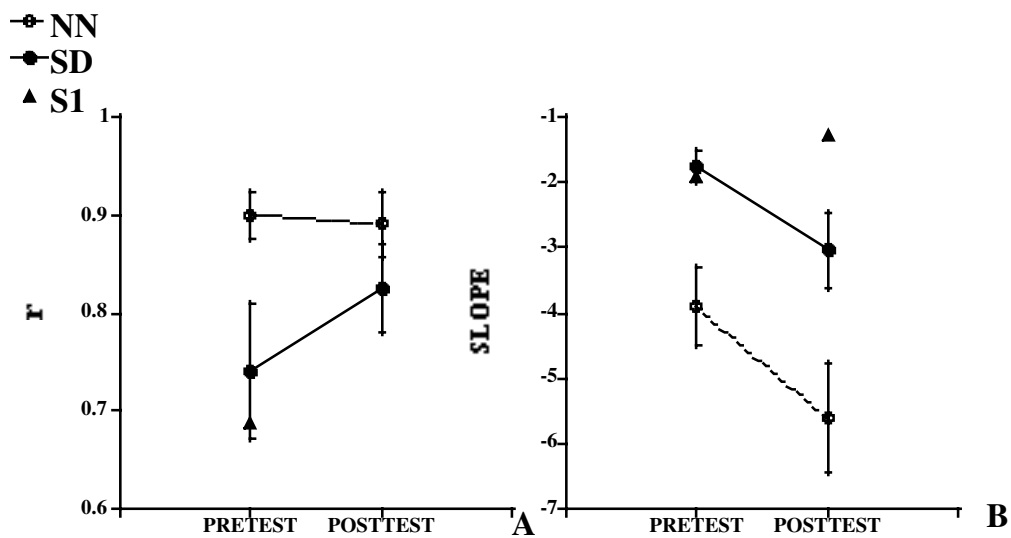


Figure 5

Strategy used by the only subject that improved movement kinematics.

Figure 6 depicts the kinematics and kinetics changes for the Down syndrome subject that improved movement performance with practice. Note that with practice this individual increased movement speed to and from the target, reduced movement time and increased muscle torques and interaction torques at both shoulder and elbow joints.

As revealed by the Wilcoxon test with practice, this subject increased both shoulder and elbow muscle torques ($Z > 0.67$ $p < 0.05$) and shoulder interaction torques ($Z > 0.73$ $p < 0.05$) during the acceleration phase of the movements to and from the target (figure 6).

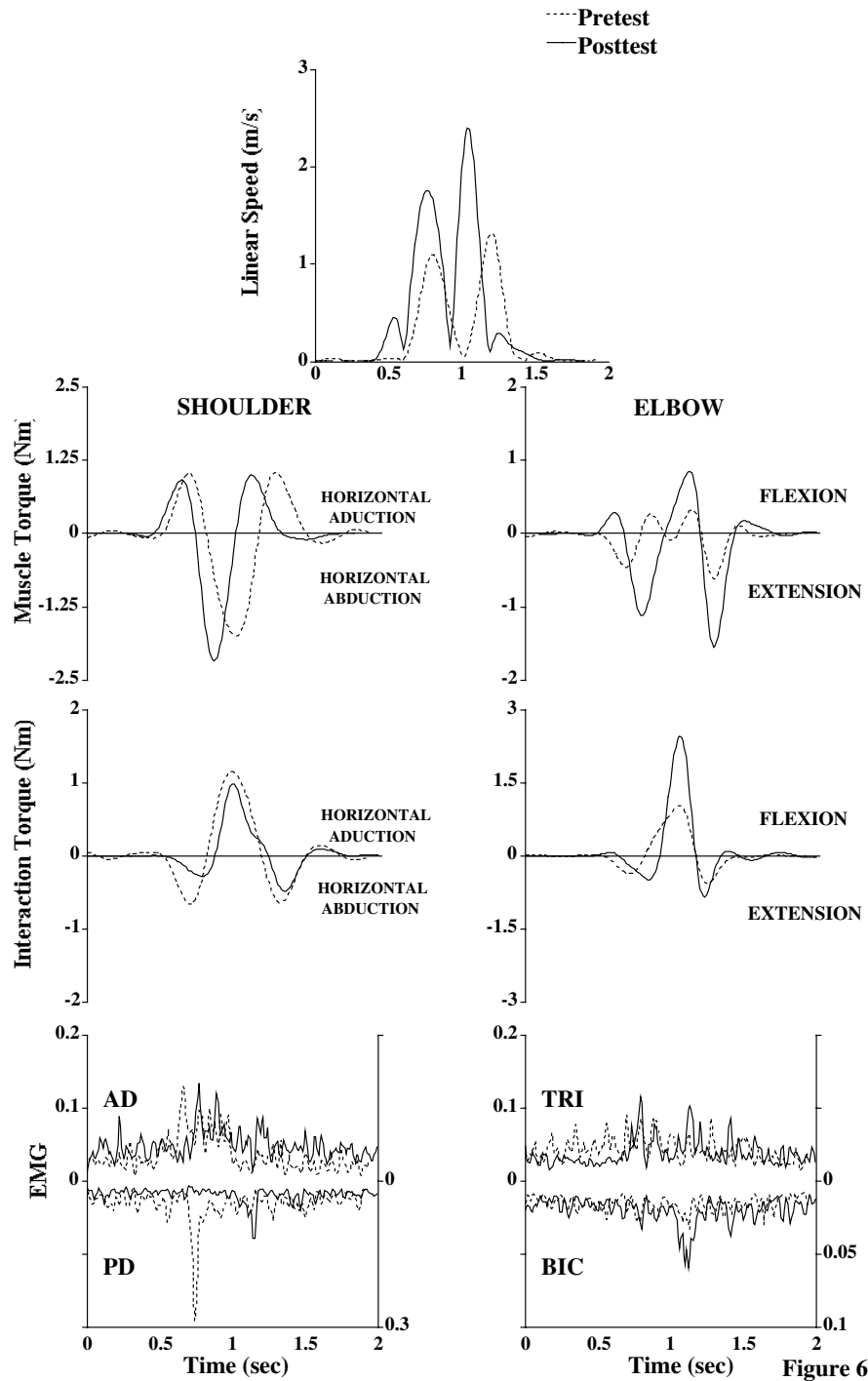


Figure 6

In figure 5 it is also showed the linear coefficient $|r|$ and slope for this subject (close circle). Note that the coefficient of linearity for this individual is rather high, compared with the other Down syndrome individuals, and close to the level observed for the control group.

Discussion

The control of movement before training

Overall, before training Down syndrome individuals performed the reversal movements with slow speed and high variability within and between subjects, and spend more time in the vicinity of the target (Latash and Corcos 1991, Anson 1992, Almeida et al. 1994, Aruin and Almeida 1997, Aruin et al. 1996, Almeida et al. 2000). These kinematics characteristics of the movements were reported for this population for several single-joint (Latash and Corcos 1991, Anson 1992, Almeida et al. 1994, Aruin et al. 1996) and multi-joint movements (Almeida et al. 2000).

Our data also confirmed previous findings showing that these individuals perform horizontal planar movements with reversal, using proportionally less elbow muscle torque, as compared with shoulder muscle torque (Almeida et al. 2000). However, in the data presented here the individuals with Down syndrome used dynamic muscle torques and interaction torques at both joints that is typical of pointing movement without reversal (Gottlieb et al. 1989, Corcos et al. 1989, Gottlieb et al. 1996a,b). These torques were characterized by two distinctive biphasic impulses, each one composed by acceleration and deceleration phases, and intercalated by a clear period in which the limb was at the vicinity of the target (figure 4). Thus, the individual with Down syndrome first accelerated and decelerated the limb at the target, stay at the vicinity of the target, and then accelerated and decelerate the limb back into the initial position. In the task, the shoulder interaction torques opposed its dynamic muscle torque, whereas at the elbow, both the interaction and dynamic muscle torque acted in phase.

Individuals with Down syndrome move on average 53% of the speed observed for normal individuals performing identical movement with reversal before training (NF Marconi, unpublished observations). Our data supported the observation that individuals with Down syndrome move slowly because they generate smaller muscle torques (Almeida et al. 2000). Also, they generate small amount of muscle torque because they were unable to modulate the muscle activities. Instead of using a reciprocal and triphasic pattern reported for movement with reversal of normal individuals and modulate the amount of muscle activities according to the force required, they used pattern of coactivation (figure 4). This pattern of coactivation seems to be present in varieties of movements analyzed in this population (Latash and Corcos 1991, Almeida et al. 2000, Aruin and Almeida 1997, Aruin et al. 1996, Latash and Anson 1996). Here we advance the idea of coactivation by showing that these individuals cannot modulate the amount of EMG activities with the changes of the function of the muscles (i.e., agonist versus antagonist). For example, they failed to drop abruptly the first agonist burst during the deceleration phase of the movement, thus make it difficult for the antagonist burst to develop its double function (see below).

The effect of training on muscle activities

Our hypothesis that with training individuals with Down syndrome would change the pattern of coactivation to a typical reciprocal pattern of muscle activities observed in individuals neurologically normal performing movement with reversal (Schmidt et al. 1988, Sherwood et al. 1988, Gottlieb 1998, Almeida et al. 2000, GL Almeida, unpublished observations) are partially correct. Neurologically normal individuals performed movement with reversal by abruptly turning off the first agonist burst around the end of the

acceleration phase of the limb to the target. This facilitates the action of first antagonist burst to decelerate the limb at the target, and then its prolonged activities accelerated the limb back into the initial position (Gottlieb 1998). At the end of the movement a second burst of the first agonist helps to lock the limb at the target.

The amount of muscle activities measured during the acceleration and deceleration movement phases to and from the target of the Down syndrome individuals did not change with training. This observation is in agreement with the lack of kinematics and kinetics changes of the movements with training. Nevertheless, neurologically normal individuals also did not improve the muscle activities during these movement phases (NF Marconi, unpublished observations). In these reversal movements, the shoulder muscles work not just in the acceleration and deceleration of the limb to and from the target, but also kept the upper arm elevated against the action of gravity. So, it is impossible to partial out these two functions of the shoulder muscles. At the elbow, the interaction torques and the dynamic muscle torques accelerated the elbow into the target. Because the interaction torque increased with practice for the neurologically individuals there was no need for increased activities of the muscles (triceps and biceps). In the data presented here, the individuals with Down syndrome improve neither dynamic muscle torques nor the interaction torques at both joints. So, the lack of change in the amount of muscle activities with training is in accordance with the unchangeable magnitude of the movement kinetics observed after training.

The effect of training on movement kinematics and kinetics

With training the individuals with Down syndrome learned to use the dynamic impulses of the muscle torque (figure 4) typical of the triphasic impulses observed to horizontal reversal movements for the normal individuals without training in this task (Gottlieb 1998, Sainburg et al. 1995, Schmidt et al. 1988, Sherwood et al. 1988, Almeida et al. 2000). The first muscle impulse accelerates the limb toward the target location. The second impulse can be divided in two distinctive phases (GL Almeida, unpublished observations). Initially, it decelerates the movement toward the target location. Then, this second impulse works reverting movement direction and accelerating the limb back toward the initial position. Finally, the third impulse decelerates the limb at the initial position.

It has been showed that with practice, normal individual improved movement speed and reduced the movement time for movements with reversal (NF Marconi, unpublished observations). On the other hand, with training the individuals with Down decreased the time at the vicinity of the target (figure 3) reducing the time to perform the task and the movement variability, even though they did not improve movement speed. How to explain these changes in the movement kinematics of the Down syndrome individuals with training?

For the reversal movement presented here, the dynamic muscle torque and the interaction torque of the shoulder acted in the opposite directions, whereas these torques acted in the same direction at the elbow (figure 4). With practice neurologically normal individuals learned to increase shoulder dynamic muscle torques and to improve elbow interaction torque (NF Marconi, unpublished observations). On the other hand, the individuals with Down syndrome failed to improve either the dynamic muscle torques or the interaction torques in both joints. These results do not support our hypothesis that

practice would increase the amount of impulses due to the dynamics and interactions torques. However, the lack of change in these torques with practice is a close agreement with the lack of improvement in movement speed.

Shoulder and elbow dynamic muscle torque are linearly correlated for movements with reversal for both normal and individuals with Down syndrome (Almeida et al. 2000). Also, when compared with normal, individuals with Down syndrome use proportionally more dynamic muscle torque at the distal than at the proximal joint to perform the movements with reversal (Almeida et al. 2000). The pretest data presented here replicate these findings (figure 5).

After training, the individuals with Down syndrome were able to better coordinate both shoulder and elbow dynamic muscle torques, as showed by the increased coefficient of linearity between both torques with training (figure 5). Thus this finding support the second hypothesis that training would improve the coordination between both shoulder and elbow dynamic muscle torques. On the other hand, the normal individuals presented high coordination between shoulder and elbow dynamic muscle torque, before and after training.

The slope of the linear synergy between both dynamic torques increased with training, and was higher for the normal individuals, as compared with individuals with Down syndrome (figure 5B). In other words, compared with normal, individuals with Down syndrome use proportionally more proximal (elbow) than distal (shoulder) dynamic muscle torque, even though they improve the rate of shoulder to elbow dynamic muscle torque with training. This is in accordance with our hypothesis that individuals with Down syndrome would use proportionally more proximal (shoulder) than distal (elbow) dynamic muscle with practice. Gottlieb and colleagues (1996a) termed the linear coupling between the dynamic torques as "linear synergy", and showed it is present for the performance of a

variety of different movements (Bock 1994, Hong et al. 1994, Buneo 1995, Gottlieb et al. 1997, Zaal et al. 1999, NF Marconi, unpublished observations). The common temporal patterns that the CNS sends to activate the muscles of the two joints would lead to muscle torque profiles of similar shapes at each joint. These muscle torques are then scaled in amplitude to the demands of the task. In other words, the elbow and shoulder muscle torques are related by a scaling constant. They pass through extremes and zero crossings almost simultaneously for a variety of different movements as has also been shown by Topka et al. (1998). This linear synergy between muscle torques can be found in sagittal planar movements during pointing (Gottlieb et al. 1996a), reaching movements in different directions (Gottlieb et al. 1997) and in the data reported by Bock (1994) and Buneo et al. (1995). The data reported here advance our knowledge about the motor control of neurologically normal individuals by showing that this linearity is not affected by practice, but with practice they learned to use proportionally more proximal than distal dynamic muscle torque.

When forced to use an unusual hand-path, the linear synergy does not apply (Gottlieb et al 1996a), and therefore this would not be an obligatory feature of the mechanics of the movement. On the other hand, Zaal et al. (1999) showed that this coupling between the dynamic muscle torques is present even in babies, before and after they were able to perform functional grasp. Because of that, the authors concluded that the linear synergy between dynamic muscle torques would be one “imprinted characteristic of the control system”, present earlier on in life. However, the poor coordination between both dynamic muscle torques observed in young adults with Down syndrome, before training, and their capability to improvement of this coordination with practice (figure 5) may reveal some characteristic of the motor control system. First, if the linear synergy is one intrinsic

characteristic of the motor control mechanism, this should be considered just for intact CNS, since the individuals with Down syndrome had poor coordination between both torques before practice. Second, the improvement of the coupling between both dynamic torques with training, observed for the Down syndrome individuals may reveal that the appropriate linear synergy between dynamic muscle torques is one essential condition to enhance motor performance. Third, the fact that normal individuals did not improve the linear synergy between both dynamic torques with training, but gain movement speed after practice, showed that this linear synergy alone does not guarantee the improvement in movement performance. So we also confirm the observation of Gottlieb and colleagues (1996a) that the ratio of the muscle torques does not depend on movement speed.

The most putative candidate for the decreased movement time at the vicinity of the target and decreased movement variability observed for Down syndrome individuals is the increase in the ratio of shoulder to elbow muscle torque (figure 5). The improvement in movement speed with practice of the normal individuals was accompanied by proportionally more increasing in shoulder dynamic muscle torque than in elbow torque. The decrement in movement time at the vicinity of the target with training for individuals with Down syndrome was also accompanied by proportionally more torque at the proximal than at the distal joint.

Unusual strategy used by one Down syndrome individual

The dynamic muscle torque and interaction torque acted at the same direction for the distal joint and at the opposite direction at the proximal joint. It has been showed that normal individuals increased movement speed with training by increasing shoulder dynamic muscle torque and elbow interaction torque (NF Marconi, unpublished observations). By moving the shoulder fast the normal individuals generated more interaction torque at the distal joint. This interaction torque acted accelerating the forearm into the target direction. In other words, the CNS of the normal individuals takes advantage of the reactive force (interaction torque) incorporating it to the mechanical solution of the problem.

As pointed out before, the Down syndrome individuals did not improve movement speed and any the muscle or interaction torque with training, except by one individual that was able to improve movement speed (figure 6). This individual increases the amount of muscle torque and interaction torque at both joints, during the acceleration and deceleration of the movement, when the limb moved to and from the target (figure 6). Contrary to all other individuals with Down syndrome, this individuals had both torques well coordinated and did not stop at the vicinity of the target, before and practice. More, contrary to what was reported for all other normal (NF Marconi, unpublished observations) and Down syndrome (Almeida et al. 2000), this individual used proportionally more distal than proximal dynamic torques after practice. Anson (1992) showed that individual with Down syndrome may use a distal to proximal sequence of muscle activation. Taking together these finding revealed that the Down syndrome used an unusual strategy to control movement that even functional, it does not appear to be the best mechanical solution. By using a distal strategy, represented by proportionally more increase of the elbow than the

shoulder dynamic torque with practice, this individual with Down syndrome failed to take advantage of the reactive force that a faster shoulder could generate at the elbow, extending it into the target. This may explain why this speed of this individual after training was 53% of the one observed for the normal group cited in NF Marconi (unpublished observations).

Neurobiological basis of motor difficulties in Down syndrome

Our data confirm the idea that linear synergy is a fundamental feature of the control of movement (Zaal et al. 1999), but contrary pointed out by (Chiarenza and Stagi 2000) this synergy can be degraded in the presence Down syndrome. What is the putative neurobiological basis of the observed motor deficit in the Down syndrome individuals? For example, pyramidal cell abnormalities have been identified in the motor cortex of a child with Down syndrome (Marin-Padilla 1976), and the weight of the cerebellum has been reported be reduced (Crome et al. 1966). In addition, there is evidence of axonal degeneration from the study of peripheral and CNS conduction parameters (Mackenzie et al. 1983). Individuals with DS may also have differences in bone density and cartilage hypoplasia and possibly alterations in the biomechanical properties of ligaments, although the evidence for differences in the biomechanical properties of ligaments has been questioned (Cremers and Beijer 1993, Stein et al. 1991). These differences might influence the ability to generate joint torque, especially since individuals with DS do generate reduced levels of force when generating isokinetics contractions (Cioni et al. 1994). It is also possible that differences in movement speed and time spent in the region of the target are indirect consequences of mental retardation and not due to the above-mentioned reasons.

Future studies are required that use a control group matched for differences in intelligence to determine whether the differences that we have documented are due to altered central processing or due to alterations in the sensorimotor system.

Conclusion

The results that we have presented show that individuals with Down syndrome have problems in coordinating the proximal and distal dynamic muscle torque and use more distal than proximal force to generate movement with reversal, even after intensive training. They also failed to incorporate the reactive force (interaction torque) into the mechanical solution of the movement. However, they reduced the time at the vicinity of the target with training, by improving the coordination between both shoulder and elbow dynamic torques and improving the ratio of the shoulder to elbow dynamic torque.

Acknowledgments

We acknowledge Mukul Mukherjee (Kansas University Medical Center) by the help with the manuscript and Sérgio Ventura (Universidade Estadual de Campinas) for the help in the development of Matlab routine.

Grants

This research was supported by “Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo” (Grants 00/10527-6).

References

1. Almeida GL, Freitas SMSF, Marconi NF. Coupling between muscle activities and muscle torques during horizontal-planar arm movements with direction reversal. *J Electromyogr kinesiol.* 2005. In press.
2. Almeida GL, Corcos DM, and Latash ML. Practice and transfer effects during fast single-joint elbow movements in individuals with Down syndrome. *Phys Ther.* 1994; 74:1000-1016.
3. Almeida, G. L., Tortoza, C., Ferreira, S. M. S., Marconi, N. F., Corcos, D. M., & Gottlieb, L. G. Motor control in individuals with Down Syndrome: comparison with normals. In: Weeks, D. J., Chua, R., & Elliot, D. Perceptual-motor behavior in Down syndrome. Champaign, IL, USA, Human Kineticss, 1999. p. 151-174.
4. Almeida GL, Hasan Z, and Corcos DM. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol.* 2000; 84: 1949-1960.
5. Anson JG. Neuromotor control and Down syndrome. In: JJ Summers, editores. Approaches to the study of motor control and learning. Amsterdam; 1992. p.387-413.
6. Aruin AS, Almeida GL, Latash ML. Organization of a simple two-joint synergy in individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1996; 101:256-268.
7. Aruin, AS. and Almeida GL. A coactivation strategy in anticipatory postural adjustments in persons with Down syndrome. *Motor Control.* 1997; 01:178-191.
8. Bastian AJ, Martin TA, Keating JG, and Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. *J Neurophysiol.* 1996; 76:492-509.
9. Bernstein NA. The coordination and regulation of movements. Oxford, UK: Pergamon Press, 1967.
10. Bock O. Scaling of joint torque during planar arm movements. *Exp Brain Res* 101: 346–352, 1994.
11. Buneo CA, Boline J, Soechting JF and Poppele RE. On the form of the internal model for reaching. *Exp Brain Res* 104: 467–479, 1995.

12. Carvalho RL. Ajustes posturais em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da síndrome de Down na gangorra: efeito do treinamento [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2000.
13. Charlton JL, Ihsen E and Lavelle BM. Control of manual skills in children with Down syndrome. In: *Perceptual-Motor Behavior in Down Syndrome*, edited by Weeks DJ, Chua R, and Elliott D. Champaign, IL: Human Kineticss, 2000, p. 25–48.
14. Chiarenza GA AND Stagi P. Neurophysiological correlates of perceptualmotor behavior in Down syndrome. In: *Perceptual-Motor Behavior in Down Syndrome*, edited by Weeks DJ, Chua R, and Elliot D. Champaign, IL: Human Kineticss, 2000, p. 321–347.
15. Cioni M, Cocilovo A, Di Pasquale F, Araujo MBR, Suqueira CR and Bianco M. Strength deficit of knee extensor muscles of individuals with Down syndrome from childhood to adolescence. *Am J Ment Retard* 99: 166–174, 1994.
16. Coleman M. Down's syndrome. *Pediatrics Annals*. 1978; 7:36-63.
17. Corcos DM, Jaric S, Agarwal GC, and Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements I. Enhanced performance by practice. *Ex Brain Res* 94: 499-513, 1993.
18. Cremers MJ and Beijer HJ. No relation between general laxity and atlantoaxial instability in children with Down syndrome. *J Ped Orthoped* 13: 318–321, 1993.
19. Crome LC, Cowie V and Slater E. A statistical note on cerebellar and brainstem weight in mongolism. *J Ment Defic Res*. 1966; 10:69-72.
20. Ferreira SMS. Modulação da Latência da Musculatura Antagonista em Indivíduos "neurologicamente normais" e portadores da Síndrome de Down [dissertação]. Rio Claro (SP): Universidade Estadual Paulista; 2000.
21. Fishler K, Share J and Koch R. Adaptation of Gesell developmental scales for evaluation of development in children with Down's syndrome (Mongolism). *Am J Ment Defic*. 1964; 68:642-646.
22. Gottlieb GL, Corcos DM, and Agarwal GC. Organizing principles for single joint movements: I - A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol* 62: 342-357, 1989
23. Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Almeida GL, Corcos DM. Coordinating movement at two joints: a principle of linear covariance. *J Neurophysiol*. 1996a; 75: 1760-1764.
24. Gottlieb GL. On the voluntary movement of compliant (inertial-viscoelastic) loads by parcellated control mechanisms. *J Neurophysiol* 76:3207-3229, 1996b.

25. Gottlieb GL, Song Q, Almeida GL, Hong DA, Corcos DM. Directional control of planar human arm movement. *J Neurophysiol.* 1997; 78: 2985-2998.
26. Gottlieb GL. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. *J Neurophysiol.* 1998; 80: 1860-1867.
27. Hallett M, Shahani BT, Young RR. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. *J Neurol Neurosurg Psychiatr.* 1975; 38: 1154-1162.
28. Hannaford B, Stark L. Roles of the elements of the triphasic control signal. *Exp Neurol.* 1985; 90: 619-634.
29. Henderson SE, Morris J. and Frith U. The motor deficit of Down's syndrome children: A problem of timing? *J Child Psychol Psychiatry.* 1981; 22: 233-245.
30. Henderson SE. Some aspects of the development of motor control in Down's syndrome. In: Whiting HTA, Wade Mg, editores. *Themes in Motor Development.* Boston; 1986. p. 69-92.
31. Hong D, Corcos DM, Gottlieb GL. Task dependent patterns of muscle activation at the shoulder and elbow for unconstrained movements. *J Neurophysiol.* 1994; 71: 1261-65.
32. Jaric S, Corcos DM, Agarwal GC, and Gottlieb GL. Principles for learning single-joint movements II. Generalizing a learned behavior. *Ex Brain Res* 94: 514-521,1993.
33. Kanode JO and Payne GV. Effects of variable practice on retention and motor schema development in Down syndrome subjects. *Percept Mot Skills.* 1989; 69:211-218.
34. Kerr R. and Blais C. Down syndrome and extended practice of a complex motor task. *Am J Ment Defic.* 1987; 91: 591-597.
35. Kerr R. and Blais C. Directional probability information and Down syndrome: a training study. *Am J Ment Retard.* 1988; 92: 531-538.
36. Latash ML and Corcos DM. Kinematic and electromyographic characteristics of single-joint movements of individuals with Down syndrome. *Am J Ment Retard.* 1991; 96:189-201.
37. Latash ML. Motor control in Down syndrome: The role of adaptation and practice. *Journal of Developmental and Physical Disabilities.* 1992; 4:227-261.
38. Latash ML and Anson JG. What are "normal movements" in atypical populations? *Behav Brain Sci.* 1996; 19:55-68.

39. Leva P. Adjustments to Zatsiorsky-seluyanov's segment inertia parameters. *J Biomech* 29:1223-1230, 1996.
40. Livingstone B and Hirst P. Orthopedic disorders in school children with Down's syndrome with special reference to the incidence of joint laxity. *Clin Orthop Relat Res.* 1986; 207:74-76.
41. Mackenzie RA, Creasey H and Huang CY. Neurophysiological evidence of aging in Down's syndrome. *Clin Exp Neurol* 19: 139–146, 1983.
42. Marconi NF. Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down: O efeito do feedback intrínseco [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2000.
43. Marconi NF. Controle motor de movimentos de reversão do braço em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down: O efeito do treinamento [dissertação]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 2005.
44. Marconi NF, Almeida GL. Principles for learning horizontal-planar arm movements with reversal. *J Neurophysiol.* Submitted 2005.
45. Marconi NF and Almeida GL. Principles for learning horizontal-planar arm movements with reversal in individuals with Down syndrome. *J Neurophysiol.* Submitted 2005.
46. Marin-Padilla M. Pyramidal cell abnormalities in the motor cortex of a child with Down syndrome. A Golgi study. *J Comp Neurol* 167: 63–81, 1976.
47. McIntire MS, Menolascino, FJ and Wiley JH. Mongolism- Some clinical aspects. *Am J Ment Defic.* 1965; 69:794-800.
48. Peuschel SM. Clinical aspects of Down syndrome from infancy to adulthood. *Am J Med Genet Suppl.* 1987; 7:52-56.
49. Sainburg RL, Ghilardi MF, Poizner H, and Ghez C. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. *J Neurophysiol.* 1995; 73: 820-829.
50. Schmidt RA, Sherwood DE, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. *Exp Brain Res.* 1988; 69: 344-354.
51. Sherwood DE, Schmidt RA, Walter CB. Rapid movements with reversals in direction II. Control of movement amplitude and inertial load. *Exp Brain Res.* 1988; 69: 355-367.

52. Stein SM, Kirchner SG, Horev G and Hernanz-Schulman M. Atlantooccipital subluxation in Down syndrome. *Ped Radiol* 21: 121–124, 1991.
53. Topka H, Konczak J, Schneider K, Boose A and Dichgans J. Multijoint arm movements in cerebellar ataxia: abnormal control of movement dynamics. *Exp Brain Res* 119: 493–503, 1998.
54. Ulrich DA, Ulrich BD, Rosa MA and Yun J. Treadmill training of infants with Down syndrome: Evidence-based developmental outcomes. *Pediatrics*. 2001; 108(5):E84.
55. Woollacott MH, Shumway-Cook A. The development of postural and voluntary motor control system in Down's syndrome children. In: Wade MG, ed. Motor skill acquisition and the mentally handicapped: Issues in research and training. Amsterdam, the Netherlands: Elsevier science publishers BV; 1986. p.45-71.
56. Youn G and Youn S. Influence of training and performance IQ on the psychomotor skill of Down syndrome persons. *Percept Mot Skills*. 1991; 73:1191:1194.
57. Zaal FTJM, Daigle K, Gottlieb GL, Thelen E. An unlearned principle for controlling natural movements. *J Neurophysiol*. 1999; 82: 255-259.

Figure legends

Figure 1: Illustrations of the task setup showing the home position of the right arm relative to the spatial orientation of 90° where the three target distances (40%, 60% and 80%) were set. The X and Y axes were defined in the table's horizontal plane, parallel and perpendicular to the frontal plane of the subject, respectively. θ_1 and θ_2 are respectively the angle of shoulder and elbow joints.

Figure 2: Average and interval of confidence for the first peak (left) and second (right) of the linear speed plotted against the target distances (D1, D2, and D3) for the pretest (open circle) and posttest (open triangle) data. On the interval of confidence graphics the group difference, lower limits, and upper limits are represented, respectively, by open circle, inverted closed triangle, and closed triangle. The linear speed is given in meter per second.

Figure 3: Movement time on the target is plotted for each target distance, before (open circle) and after (closed circle) training. The vertical lines represent the standard error. Movement time on the target is given in seconds.

Figure 4: Time series showing the fingertip linear speed, muscle torque, interaction torque, and EMG activities for shoulder (left panel) and muscle torque, interaction torque, and EMG activities for elbow (right panel). These data are for a single trial performed by a representative subject, before (broken line) and after (solid line) training. Linear speed is given in meters per second, muscle and interaction torques in Newton-meter, EMG activities of the anterior deltoid (AD), posterior deltoid (PD), triceps (TRI), and biceps (BIC) are unit less, and time is in seconds. The plots for the antagonist muscles (posterior deltoid and biceps) are inverted. The numbers represent the landmarks used to define the movement phases.

Figure 5: Linear coefficient $|r|$ between both dynamic muscle torques (A) and the slope of this linear coefficient (B) before and after training for the neurologically normal individuals (open circle), Down syndrome individuals (close circle), and for the Down syndrome subject (S1) that improved motor performance with practice (closed triangle).

Figure 6: Time series showing the fingertip linear speed, muscle torque, interaction torque, and EMG activities for shoulder (left panel) and muscle torque, interaction torque, and EMG activities for elbow (right panel). These data are for a single trial performed by a representative subject, before (broken line) and after (solid line) training. Linear speed is given in meters per second, muscle and interaction torques in Newton-meter, EMG activities of the anterior deltoid (AD), posterior deltoid (PD), triceps (TRI), and biceps (BIC) are unit less, and time is in seconds. The plots for the antagonist muscles (posterior deltoid and biceps) are inverted.

Conclusão Geral

Este estudo teve o objetivo de testar a generalização de algumas hipóteses relacionadas ao efeito do treinamento de uma tarefa motora, em movimentos de reversão do braço, envolvendo as articulações do ombro e cotovelo, no plano horizontal, em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da síndrome de Down. Ambos os grupos foram capazes de realizar a tarefa com êxito, antes do treinamento, e melhoraram seu desempenho motor com a prática. Essa melhora foi refletida em um aumento de ambos os picos da velocidade linear do dedo indicador, para os indivíduos neurologicamente normais, e na redução do tempo de reversão, para os indivíduos portadores da síndrome de Down. Antes do treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down gastaram muito tempo na região do alvo, e, após o treinamento, aprenderam a retornar imediatamente à posição inicial. No entanto, mesmo após 1.400 tentativas de prática, os indivíduos portadores da síndrome de Down foram 50% mais lentos do que indivíduos neurologicamente normais, e não foram capazes de aumentar os picos da velocidade linear. Apenas um, entre oito sujeitos, foi capaz de aumentar ambos os picos da velocidade linear com o treinamento.

Para mover o ombro mais rápido, da posição inicial até o alvo, e, do alvo, de volta à posição inicial, indivíduos neurologicamente normais aumentaram os impulsos do torque muscular do ombro. O aumento nos impulsos do torque muscular do ombro levou a um aumento nos impulsos do torque de interação do cotovelo, contribuindo para mover essa articulação mais rápido também. A incorporação dessas forças reativas otimizou a tarefa motora em termos de velocidade, e esses resultados demonstram que ambos os torques podem ser controlados de forma independente, pelo sistema nervoso central. Por outro lado, indivíduos portadores da síndrome de Down não foram capazes de aumentar os impulsos do torque muscular e de interação com a prática. Entretanto, o padrão desses torques foi

qualitativamente diferente antes e depois do treinamento, ou seja, esses indivíduos foram capazes de demonstrar um padrão trifásico comumente observado em movimentos de reversão.

Indivíduos neurologicamente normais demonstraram, também, uma alta correlação linear entre os impulsos dos torques musculares e de interação de ambas as articulações, a qual não foi modificada com o treinamento. Dessa forma, a correlação entre torques gerados em articulações ligadas em cadeia é considerada uma característica intrínseca do sistema nervoso central, fundamental para a execução de movimentos coordenados. Sem treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down demonstraram uma pobre coordenação entre ambos os torques. Porém, após o treinamento, esses indivíduos foram capazes de melhorar o acoplamento entre os torques do ombro e do cotovelo. Desse resultado, podemos concluir que, se a sinergia linear é uma característica intrínseca do sistema nervoso central, isso deveria ser considerado somente para um sistema intacto, uma vez que, antes do treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down demonstraram uma pobre coordenação entre ambos os torques. Segundo, a melhora no acoplamento do torque do ombro e do cotovelo com o treinamento, observada em indivíduos portadores da síndrome de Down, pode revelar que a sinergia linear entre ambos os torques é uma condição essencial para melhorar desempenho motor. Um bom candidato para a redução do tempo gasto no alvo, pelos indivíduos portadores da síndrome de Down, é a melhora na sinergia linear entre os torques. Com o treinamento, ambos os grupos geraram, proporcionalmente, mais torque na articulação proximal do que na articulação distal. Essa característica pode revelar que a taxa entre os torques é um fator importante para o processo de execução dos movimentos.

Ao contrário do esperado, indivíduos neurologicamente normais não modificaram os padrões de ativação muscular com o treinamento. Para a articulação do ombro, a explicação pode residir no fato de que, na tarefa escolhida, a musculatura do ombro desempenhou duas tarefas distintas: mover o ombro em adução e abdução horizontal e sustentar o braço elevado contra a ação da gravidade. Dessa forma, a falta de aumento da atividade EMG do deltóide anterior e deltóide posterior pode ser explicada pela otimização dessa atividade para o desempenho das duas funções. Alguém poderia argumentar sobre a participação de outros músculos. Entretanto, não houve aumento da atividade do peitoral maior (dados não apresentados) com o treinamento. Com relação à musculatura do cotovelo, a falta de aumento da atividade EMG, com o treinamento, é justificada pelo aumento dos impulsos do torque de interação, que, como vimos anteriormente, é uma força passiva proveniente da interação dinâmica entre os segmentos. Em sendo uma força passiva, não requer ativação muscular. O efeito do treinamento nos padrões de atividade muscular tem gerado resultados conflitantes na literatura. Dessa forma, faz-se necessária a realização de mais estudos, particularmente em tarefas nas quais a musculatura não tenha uma função postural concomitante.

Finalmente, como observado em outros estudos, sem treinamento, indivíduos portadores da síndrome de Down demonstram um padrão de co-ativação muscular. Porém, após o treinamento, e a partir de uma inspeção visual, observamos uma melhora no padrão de atividade muscular, representado por uma discreta diminuição da co-ativação. Essa melhora não chegou a ser tão notável como a observada em movimentos simples de flexão do cotovelo.