Universidade de São Paulo
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto

2020

Efeitos motores de um programa de exercício aeróbio na função do membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós Acidente Vascular Encefálico

PPGRDF
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM
REABILITAÇÃO E DESEMPENHO FUNCIONAL
FMRP-USP

Lígia Brancalion Catapani

Dissertação

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto
Departamento Ciências da Saúde

Lígia Brancalion Catapani

**Efeitos motores de um programa de exercício aeróbio na função do
membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós
Acidente Vascular Encefálico**

Motor effects of an aerobic exercise program on the paretic upper limb function
in chronic hemiparetic patients post-stroke

Ribeirão Preto
2020

LÍGIA BRANCALION CATAPANI

Efeitos motores de um programa de exercício aeróbio na função do membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós Acidente Vascular Encefálico

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo junto ao Departamento de Ciências da Saúde para obtenção do título de mestre em Ciências.

Área de Concentração: Fisioterapia
Orientador: João Eduardo de Araujo

Versão corrigida. A versão original encontra-se disponível tanto na Biblioteca da Unidade que aloja o Programa, quanto na Biblioteca Digital de Teses e Dissertações da USP (BDTD)”

**Ribeirão Preto
2020**

AUTORIZO A REPRODUÇÃO E DIVULGAÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTES
TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO,
PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

FICHA CATALOGRÁFICA

Catapani, Lígia Brancalion

Efeitos motores de um programa de exercício aeróbico na função do membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós acidente vascular encefálico. Ribeirão Preto, 2020.

76 p. il. ; II. 30 cm

Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo/USP- Programa de Pós-graduação em Reabilitação e Desempenho Funcional, Área de concentração: Motricidade, Plasticidade Neuromuscular e Neuronal.

Orientador: De Araujo, João Eduardo

1. Acidente vascular encefálico 2. Hemiparesia 3. Exercício aeróbico, 4. Membro superior, 5. Reabilitação

FOLHA DE APROVAÇÃO

Título do Trabalho: Efeitos motores de um programa de exercício aeróbio na função do membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós Acidente Vascular Encefálico

Dissertação apresentada à Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo junto ao Departamento de Ciências da Saúde para obtenção do título de mestre em Ciências.

Área de Concentração: Fisioterapia
Orientador: João Eduardo de Araujo

Aprovado em: 03/04/2020

Banca Examinadora

Prof. Dr. João Eduardo de Araujo

Instituição: FMRP

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

Prof. Dr. Hugo Celso Dutra de Souza

Instituição: FMRP

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

Prof. Dr. Thiago Luiz de Russo

Instituição: UFSCar

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

Prof. Dr. Norberto Cysne Coimbra

Instituição: FMRP

Julgamento: Aprovado

Assinatura: _____

*Dedico este trabalho ao meus pais e a
minha avó que sempre de prontidão me
instruíram a buscar sempre o meu melhor
e acreditar nos meus sonhos.*

AGRADECIMENTOS

Agradeço ao Prof. Dr. João Eduardo de Araujo, meu orientador, por ter propiciado essa oportunidade de enriquecer meus conhecimentos de forma tão ampla. Ao meu pai, José Augusto Catapani, e minha mãe, Marisa Inês Justiniano Brancalion, por apoiarem minhas escolhas e oferecerem o suporte necessário para eu ter conseguido alcançar meus objetivos. A minha avó, Maria Aparecida Justiniano Brancalion, por toda a preocupação com a minha rotina, todas as marmitas preparadas e por todo amor concedido a mim. Sempre será meu maior exemplo. Ao meu namorado William, por me incentivar a nunca desistir, por auxiliar nas formatações técnicas e me apoiar em todas as escolhas. Aos funcionários do Centro Integrado de Reabilitação (CIR), por toda a ajuda prestada e que sempre de prontidão ajudaram no que foi preciso nos 2 anos de coleta de dados que ali estive presente. Aos alunos do laboratório e em especial para a Doutora Tamyris dos Santos Padovani, que sempre foi o meu suporte nesses anos, participando na coleta de dados e em tudo que foi preciso para dar andamento ao estudo. Ainda, agradeço ao apoio financeiro da CAPES, já que o presente trabalho foi realizado com apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de Financiamento 001.

Catapani, Lígia Brancalion.

Efeitos motores de um programa de exercício aeróbio na função do membro superior parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós acidente vascular encefálico.
Ribeirão Preto, 2020.

Objetivo: Verificar os efeitos de um protocolo de exercício aeróbio (EA) de intensidade moderada, executado com os membros inferiores (MMII) na função do membro superior (MS) parético, em pacientes crônicos pós AVE e a relação do hemisfério cerebral lesado na resposta ao tratamento. Além disso, avaliar efeitos específicos nos MMII relacionados a velocidade e desempenho da marcha. **Métodos:** 30 participantes com AVE crônico, previamente destros, realizaram 4 tipos de EA envolvendo os MMII, com intensidade de 60-70% frequência cardíaca máxima, 2 vezes por semana, 30 minutos por dia, durante 12 semanas. Foram realizadas avaliações no início, final do 1º, 2º e 3º mês e após 4 semanas de intervenções, utilizando dinamometria de preensão palmar, eletromiografia de superfície (EMG) nos flexores e extensores do punho, *Wolf Motor Function Test* (WMFT), *Fugl-Meyer Assesment* (FMA), escala Ashworth, teste de caminhada de 10 metros (TC10M) e de 6 minutos (TC6Min). Os participantes foram divididos em grupo lesão no hemisfério cerebral esquerdo (LHE) e lesão no hemisfério direito (LHD). Para a análise dos testes de caminhada, foram novamente subdivididos de acordo com desempenho, abaixo (GPBB) ou dentro (GPBN), dos valores de normalidade de cada teste. A estatística foi realizada utilizando uma Anova de 2 vias e uma ANCOVA, valor de p significativo considerado $<0,05$. **Resultados:** finalizaram o protocolo 25 participantes com idade média de 62,44 anos ($\pm 7,62$). Observamos maior efeito global do tratamento no grupo LHE representado pelo aumento na ativação dos flexores de punho ($F=6,52$), pela qualidade do movimento do MS parético e menor tempo de execução das tarefas funcionais na escala de WMFT ($F=17,17$). Os dados do TC6Min mostraram para o GPBB e LHE na avaliação 4 e segmento um aumento no desempenho da marcha em comparação com o GPBN nas mesmas avaliações ($F=14,64$). A análise intergrupos de GPBB e LHE mostrou aumento do desempenho nas avaliações 2, 3, 4 e segmento em comparação com a avaliação 1, ainda na avaliação 4, e segmento em comparação com a avaliação 2 ($F=7,70$). LHD e o grupo GPBB mostraram aumento no desempenho apenas no segmento em comparação com o GPBN na mesma avaliação ($F=14,64$). Os dados do TC10M mostraram GPBB e LHE para as avaliações 4 e segmento um aumento na velocidade da marcha em comparação com a avaliação 1. A análise intragrupo do GPBB mostrou um aumento de velocidade na avaliação 3, 4 e segmento em comparação à avaliação 1 ($F=5,33$). **Conclusão:** O EA inespecífico não foi capaz de melhorar aspectos do MS parético mas demonstrou a importância da lateralidade ao produzir efeitos globais superiores na ativação elétrica e função do MS parético nos participantes com LHE em relação aos com LHD, ainda demonstramos que participantes com LHE e baixo desempenho na tarefa de caminhada se beneficiam de exercícios aeróbios realizados em moderada intensidade.

Palavras-chave: Acidente vascular encefálico, hemiparesia, exercício aeróbio, membro superior, reabilitação

Catapani, Lígia Brancalion.

Motor effects of an aerobic exercise program on the paretic upper limb function in chronic hemiparetic patients post-stroke. Ribeirão Preto, 2020.

Objective: To verify the effects of a moderate intensity protocol of Aerobic Exercise (AE), performed with lower limbs (LL) on paretic Upper Limb (UL) functions, in chronic patients after stroke, and the relationship of the brain-injured hemisphere in response to treatment. Also, evaluate the applicable effects on the LL related to speed and gait resistance. **Methods:** The subjects were divided into two groups according to gait performance defined by the standard values to healthy subjects in the 6MinWT and 10mWT tests [standard baseline score (SBS) and lower baseline score (LBS), and brain lesion side. For the UL tests, two groups according to the brain lesion side. Moderate intensity AE performed by the lower limb (LL), thirty minutes per day, two times a week, by twelve weeks. Assessments were done at the beginning, end of the 1st, second, third month, and after four weeks of follow-up. We used dynamometry, electromyography, Wolf Motor Function Test, Fugl- Meyer Assessment, Ashworth scale, 10-meter walk test (10mWT), and 6-minute walk test (6MinWT). A statistic was performed using a 2-way ANOVA and an ANCOVA, with a significant p-value <0.005. **Results:** ended the protocol 25 participants with a mean age of 62.44 years (± 7.62). We observed a more significant overall effect of treatment in the left brain injury group expressed by the increase in wrist flexor activation ($F = 6.52$), quality of movement of the paretic UL, and the quicker execution time of functional tasks on the Wolf scale ($F = 17; 17$). The 6MinWT data showed to LBS and left-brain injury for the assessment 4, and follow-up an increase in gait endurance compared to the SBS in the same assessments ($F_{4,84}=14.64$). LBS and left-brain injury intragroup analysis showed endurance increase for the assessments 2, 3, 4, and follow-up compared with assessment 1, still for the assessment 4, and follow-up compared to assessment 2 ($F_{4,84}=7.70$). Right-brain injury and LBS group showed endurance increase only for the follow-up compared to the SBS in the same assessment ($F_{4,84}=14.64$). The 10mWT data showed to LBS and left-brain injury for the assessments 4, and follow-up a gait speed increase compared to assessment 1. LBS and left-brain injury intragroup analysis showed a speed increase for assessment 3, 4, and follow-up compared to assessment 1 ($F_{4,84}: 5.33$). **Conclusion:** Moderate intensity AE performed by the LL increases the gait endurance and speed in chronic post-stroke participants with left-brain injury and lower standard values in the 6MinWT and 10mWT.

Keywords: Stroke, hemiparesis, aerobic exercise, upper limb, lower limb, rehabilitation

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Fluxograma descritivo da amostra e alocação para a análise dos resultados.....	26
Figura 2. Exercícios realizados durante o protocolo. A: estação 1 na esteira ergométrica. B: estação 2 de exercício com degrau. C: bicicleta estacionária. D: exercício em degrau com participante sentado.....	28
Figura 3. Materiais utilizados para aplicar o WMFT.....	30
Figura 4. Participante posicionado para a realização da avaliação com o dinamômetro.....	32
Figura 5. NIHSS. Figura representativa da escala <i>National Institute of Health Stroke Scale</i> . A: Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). B: média do mínimo ² dos pontos dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD:9.....	38
Figura 6. EMG Flexores punho. Figura representativa da atividade elétrica dos flexores do punho. A: Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). B: média do mínimo ² dos valores de root mean square (RMS) dos grupos LHD e LHE. *P<0,05 de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....	39
Figura 7. EMG extensores punho. Figura representativa da atividade elétrica dos extensores do punho. A: Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). B: média do mínimo ² dos valores de root mean square (RMS) dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9... ..	39
Figura 8. Dinamometria de Preensão Palmar. Figura representativa da força de preensão palmar em kilogramas força (Kgf). A: Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). B: média do mínimo ² dos valores de Kgf dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....	40
Figura 9. WMFT Quantitativa. Figura representativa da velocidade média para realização das tarefas funcionais da escala, em segundos (seg). A: Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). B: média do mínimo ² do tempo, em seg, dos grupos LHD e LHE. *P<0,05 de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....	41

Figura 10. WMFT Qualitativa. Figura representativa da pontuação da qualidade do movimento para realização das tarefas funcionais da escala. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. * $P < 0,05$ de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....41

Figura 11. FMA. Figura representativa da pontuação da escala *Fugl-Meyer Assesment*. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....42

Figura 12. Ashworth Cotovelo. Figura representativa do tônus muscular do cotovelo. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....43

Figura 13. Ashworth Punho. Figura representativa do tônus muscular do punho. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.....43

14. TC6Min. Figura representativa dos valores médios em % da quantidade de metros caminhados no teste de caminhada de 6 minutos. **A:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN6min) e grupo pontuação basal baixa (GPBB) com lesão no hemisfério cerebral esquerdo (LHE). **B:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN6min) e grupo pontuação basal baixa (GPBB6min) com lesão no hemisfério cerebral direito (LHD). * $P < 0.05$ diferença intragrupo em relação a avaliação 1; ‡ $P < 0.05$ diferença intragrupo em relação a avaliação 2; † $P < 0.05$ diferença entre os grupos no mesmo momento de avaliação. Número do sujeito em cada grupo: GPBB6min 14 e GPBN6min: 11.....44

15. TC10M. Figura representativa dos valores médios em % da velocidade da marcha em metros por segundo. **A:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN10m) e grupo pontuação basal baixa (GPBB10m) com lesão no hemisfério cerebral esquerdo (LHE). **B:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN10m) e grupo pontuação basal baixa (GPBB10m) com lesão no hemisfério cerebral direito (LHD). * $P < 0.05$ diferença intragrupo em relação a avaliação 1; ‡ $P < 0.05$ diferença intragrupo em relação a avaliação 2. Número do sujeito em cada grupo: GPBB10m: 12e GPBN10m: 13.....45

LISTA DE TABELAS

Tabela 1- Características clínicas e dados demográficos dos participantes da amostra.....	37
--	----

LISTA DE SIGLAS

AIT: ataque isquêmico transitório
AVDs: atividades de vida diárias
AVE: acidente vascular encefálico
BDNF: *brain-derived neurotrophic factor*
CIR: Centro Integrado de Reabilitação
EA: exercício aeróbio
FMA: *Fugl-Meyer Assesment*
HC: hemisfério cerebral
HEFMRP: Hospital Estadual de Ribeirão Preto.
LHE: lesão hemisfério esquerdo
LHD: lesão hemisfério direito
MS: membro superior
MMSS: membros superiores
MI: membro inferior
MMII: membros inferiores
NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale
PA: pressão arterial
TC6Min: teste de caminhada de 6 minutos
TC10M: teste de caminhada de 10 metros
WMFT: *Wolf Motor Functional Test*

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO

1.1 Acidente Vascular Encefálico.....	14
1.1.2 AVE ISQUÊMICO.....	14
1.1.3 AVE Hemorrágico.....	15
1.1.4 Fatores de Risco.....	15
1.1.5 Incidência e letalidade.....	16
1.2 Quadro Clínico AVE	
1.2.1 Fase Aguda.....	17
1.2.2 Fase Crônica.....	17
1.2.3 Comprometimento Membro Superior.....	18
1.2.4 Comprometimento Membro Inferior.....	18
1.3 Lateralidade Cerebral.....	20
1.4 Reabilitação Motora.....	21
1.4.1 Exercício Aeróbio Específico.....	21
1.4.2 Exercício Aeróbio Inespecífico.....	22
1.5 Hipótese.....	23

2 OBJETIVOS.....	24
-------------------------	-----------

3 METODOLOGIA

3.1 Modelo do estudo e Critérios para participação.....	25
3.2 Intervenção Terapêutica.....	25
3.3 Avaliações.....	29
3.3.1 Desfechos Membro Superior.....	29
3.3.2 Desfechos Membro Inferior.....	33

4 ESTATÍSTICA.....	35
---------------------------	-----------

5	RESULTADOS.....	36
	5.1 Membro Superior.....	38
	5.2 Membro Inferior.....	43
6	DISCUSSÃO.....	46
	6.1 Limitações Estudo.....	50
7	CONCLUSÃO.....	51
	REFERÊNCIAS.....	52
	ANEXOS	
	A. National Institute of Health Stroke Scale.....	66
	B. Escala de <i>Ashworth</i>.....	68
	C. Wolf Motor Functional Test.....	69
	D. Fugl-Meyer Assesment.....	71

1 INTRODUÇÃO

1.1 Acidente Vascular Encefálico

De acordo com as definições da organização mundial de saúde, o acidente vascular encefálico (AVE) é caracterizado pelo desenvolvimento rápido de sinais clínicos de perturbação focal ou global da função cerebral, com duração maior do que 24 horas e de origem vascular. É chamado de ataque isquêmico transitório (AIT) quando a duração dos sintomas é menor do que 24 horas (1), embora as definições mais recentes de AIT o defina como sintomas focais com menos de 1 hora de duração e sem evidências de infarto (2). O AIT é considerado um importante preditor para o surgimento do AVE (3).

O AVE pode ser classificado em 2 tipos de acordo com a origem do processo patológico: isquêmico ou hemorrágico (4).

1.1.2 AVE Isquêmico

O AVE é produzido pela interrupção do fluxo sanguíneo cerebral por obstrução, produzindo uma cascata de eventos com diminuição de energia, que irá resultar em morte celular do tecido cerebral (5). Além disso, são produzidos aminoácidos excitatórios extracelulares em excesso, associados com a formação de radicais livres e inflamação. A área exposta a baixa perfusão é ainda circundada por uma área de disfunção, devido ao distúrbio metabólico e iônico que o cerca, embora ainda tenha sua integridade tecidual preservada, essa área é chamada de zona de penumbra (6,7). Os déficits irão depender da quantidade de fluxo sanguíneo residual e da duração da isquemia, que se não for revertida, a área de penumbra pode ser incorporada a zona de lesão (6).

As causas da obstrução podem ser divididas em 4 categorias, descritas abaixo (8):

- Aterotrombótica: obstrução aterosclerótica de artérias cervicais ou cerebrais
- Cardioembólica: causada pela formação de coágulos derivados da estase sanguínea de outras partes do sistema arterial e que se alojam nas artérias cerebrais.
- Doença de pequenos vasos: enfartos no território de pequenas artérias penetrantes que ocorrem devido doenças nesses vasos, como por exemplo a hipertensão arterial.

- Outras causas: coagulopatia, vasculite, doença metabólica com arteriopatia, entre outras.

A *Oxfordshire Community Stroke Project*, classifica o AVE isquêmico levando em consideração a extensão e a localização da lesão, o que irá refletir diretamente nos sinais clínicos (8):

- Infarto Lacunar: déficits brandos acometendo áreas facio-braquiais ou braquiocrural.
- Infarto total circulação anterior: abrange a combinação de disfasia, discalculia, alterações visuoespaciais, com defeito de campo visual homônimo e com déficit motor ou sensorial ipsilateral de pelo menos 2 áreas do rosto, braço e perna.
- Infarto parcial da circulação anterior: apenas 2 de 3 dos componentes no infarto total da circulação anterior e com sintomas sensoriais e motores mais restritos a apenas uma região e não a todo membro.
- Infarto da circulação posterior: déficit motor e/ou sensorial bilateral, paralisia do nervo craniano ipsilateral com déficit motor e/ou sensorio contralateral, distúrbio do movimento ocular conjugado e disfunção cerebelar

1.1.3 AVE Hemorrágico

O AVE hemorrágico acontece pelo contato direto do sangue com o tecido cerebral. Pode ser classificado em hemorragia cerebral ou subaracnóide e, essa última, geralmente é produzida por ruptura de aneurisma intracraniano (9). As causas da hemorragia cerebral podem ainda, estar relacionadas com malformações no sistema vascular cerebral, alterações na coagulação e doenças secundárias decorrentes de hipertensão arterial (10).

1.1.4 Fatores de Risco

Os fatores de risco estão relacionados a características biológicas, doenças associadas e aos hábitos de vida, podendo ou não ser modificáveis. Dos fatores que podem ser modificados, destacamos o hábito de fumar tabaco e a hipertensão arterial descontrolada, que dobra o risco para cada aumento de 7,5 mm Hg da pressão arterial diastólica (4).

Alguns fatores como as características biológicas, não são modificáveis. Um exemplo, é a idade avançada, raça (11) e o fator genético que inclui variações de genes específicos associados a doenças cardiovasculares (12).

Outros fatores com potencial para predispor a ocorrência do AVE são a obesidade, lipoproteínas elevadas, uso de álcool, inatividade física, doenças cardíacas como a fibrilação atrial e a dislipidemia (13).

1.1.5 Incidência e letalidade do AVE

Em relação ao tipo de AVE mais comum, o isquêmico é responsável por 80% dos casos em caucasianos, enquanto que nessa mesma população o AVE hemorrágico é responsável entre 15 a 20% dos casos. Em sujeitos Russos, estima-se que o valor se aproxime dos 20 a 30% e na África, embora os estudos tenham amostras limitadas, a proporção está em torno dos 26 a 33% dos casos de AVE hemorrágico (14).

Estima-se que a cada 40 segundos, uma pessoa sofra AVE nos Estados Unidos, totalizando cerca de 795.000 casos por ano, sendo que 76% são novos casos (610.000) e os 24% restantes são recorrentes (15).

A incidência de AVE é maior na raça negra, seguida de hispânicos e brancos (13). Nos Estados Unidos, a incidência considerando a raça e etnia foi de 6,0% entre índios americanos/nativos do Alasca, seguido de 4,0% nos negros, 2,6% entre hispânicos, 2,3% entre brancos e 1,6% entre asiáticos (14; 16).

A incidência do AVE isquêmico entre os gêneros parece ser maior em homens do que em mulheres (17, 18), embora na faixa etária maior que 75 anos, haja um aumento na incidência no sexo feminino (19).

Tratando-se de idade, nos últimos anos, houve uma diminuição da idade média dos acometidos pelo AVE, quando comparamos os estudos da década de 90 com os do século XXI, revelando que a doença está aparecendo cada vez mais precoce. Em 1993/1994 a idade média era de 71,2 anos e em 2005, caiu para 69,2 anos. Para aqueles com idade inferior a 55 anos, considerando os mesmos períodos, aumentou a incidência de 12,9% para 18,6% (20).

Após o surgimento do AVE, a primeira semana consolida um momento crítico, em que, entre 20 a 50% morrem dependendo da idade, gravidade, comorbidades associadas e tipo do AVE (21). O subtipo de AVE isquêmico, foi um preditor significativo de sobrevida a longo prazo, ao contrário da hemorragia intracerebral que, por possuir um prognóstico grave, está mais relacionado a episódios fatais (22). A taxa de mortalidade por AVE hemorrágico é elevada, com taxa de letalidade de 40% dentro do primeiro mês e 54% em 1 ano (21).

No mundo, o AVE é o segundo maior causador de morte (23). No Brasil, os artigos tratam das taxas epidemiológicas do AVE por região ou cidades (24,25), carecendo de estudos que abranjam todo o território Nacional, porém o DATASUS aponta que, o AVE foi e a principal causa de morte no Brasil em 2014, registrando aproximadamente 99.000 óbitos (26).

1.2 Quadro Clínico AVE

1.2.1 Fase Aguda

Para identificar o surgimento de um AVE, devemos estar atentos aos sinais clínicos de déficit neurológico focal e de início abrupto, sendo os mais comuns a diminuição de força de um lado do corpo e dificuldade na fala. Ainda, pode surgir dificuldade para andar, sensação de dormência unilateral, confusão, dificuldade de compreensão, diminuição da visão uni ou bilateral e paralisia facial (27, 28). A presença de dor de cabeça, vômitos e tontura estão mais associadas a quadros de AVE hemorrágico (29).

Intervenções precoces no socorro estão associadas com um melhor prognóstico na fase crônica da doença (30) e a recuperação das inabilidades instaladas, ocorre de maneira gradual e de forma mais acentuada nos primeiros meses após o AVE (31).

1.2.2 Fase Crônica

Seis meses após o AVE, em média 50% dos acometidos ainda apresentam comprometimento motor em um dos hemisferos, 26% tornam-se dependentes para execução das atividades de vida diária (AVD) e 30% são incapazes de andar sem alguma ajuda (32). A limitação produzida pelo comprometimento motor influencia o membro superior (MS) negativamente, prejudicando a força muscular, a função motora e coordenação (33, 34, 35), bem como as alterações nos membros inferiores (MMII) prejudica a marcha (36,37,38). As inabilidades no MS, associadas ao comprometimento do membro inferior (MI), acarretam maiores limitações nas AVDs (39), contribuindo para o AVE ser considerado um dos principais causadores de incapacidade crônica em adultos (32). A seguir descreveremos as alterações mais comuns observadas nos MS e MMII.

1.2.3 Comprometimento Membro superior

A lesão em um dos hemisférios cerebrais está associada com fraqueza (paresia) mais evidente do lado contralateral a lesão, hipertonia muscular (aumento dependente da velocidade na resistência ao estiramento passivo do músculo). Pode ainda existir a presença de dor, perda sensorial, destreza prejudicada e também incoordenação (40). Com o acometimento unilateral da extremidade superior, os participantes utilizam preferencialmente o membro menos acometido e com isso mascaram habilidades latentes, perpetuando o baixo controle motor o que dificulta a realização de atividades rotineiras (41).

A fraqueza muscular é ainda intensificada pela atrofia de fibras musculares, pela desorganização no recrutamento de unidades motoras e por alterações no padrão de ativação muscular (42).

O equilíbrio da interação entre os hemisférios cerebrais, via corpo caloso, é fundamental para a produção de movimentos participantes normais. Após uma lesão unilateral, ocorre uma modificação deste equilíbrio, resultando em hiperexcitabilidade do córtex motor não lesado produzindo assim, uma ação inibitória sobre o hemisfério cerebral lesado, denominado de inibição inter-hemisférica, que pode influenciar no uso do MS menos acometido pela lesão encefálica (43). Somado a isso, o uso excessivo do MS não parético tem uma influência negativa do ponto de vista da reorganização cortical, pois reforça o desequilíbrio entre os dois hemisférios (44).

Como a paresia do MS irá afetar tanto movimentos unimanuais como os bimanuais, a recuperação funcional deve ser uma das prioridades do tratamento (45).

Para controlar e quantificar a resposta motora a terapêutica utilizada, escalas de desempenho motor são ferramentas uteis para esse fim, além disso, ajudam a quantificar desfechos em trabalhos clínicos, podem quantificar a modificação do tônus (46), na força muscular e na funcionalidade do MS parético (47, 48). Algumas ainda, ajudam a entender a recuperação da hemiparesia (49) e de forma global o estado geral dos acometidos (50).

1.2.4 Comprometimento Membro inferior

O acometimento do MI pode alterar aspectos importantes da marcha (36). A marcha humana fisiológica, exige o deslocamento do centro de gravidade por uma linha de progressão, dividida em fase de apoio e de balanço, exigindo a coativação muscular coordenada de módulos

de grupos musculares específicos em cada fase do ciclo (51). Para que isso ocorra de maneira harmônica, são necessárias interações de fatores neurais e mecânicos. O controle neural da marcha é realizado por geradores de padrões centrais presentes na medula (52), pela modulação cortical (53) e colaborações de áreas do tronco encefálico que afetam o controle do equilíbrio (54). Do ponto de vista biomecânico, em participantes saudáveis existe uma simetria espacial e temporal para a realização da marcha (55).

Pós AVE, podem surgir assimetrias temporais, como tempo de apoio mais curto e tempo de balanço mais longo do MI parético e assimetrias espaciais, como um menor comprimento do passo (55, 56, 57, 58), além de dificuldade no momento da descarga do peso corporal e para realizar a propulsão do MI afetado (59) desencadeando assim, um deslocamento anormal do centro de gravidade (60). Essas alterações são em parte, consequência da lesão nos centros supra espinhais que, alteram padrões de ativação muscular e a relação agonista antagonista (61). Além disso, biópsias do tecido muscular do MI parético, revelou atrofia de fibras musculares e substituição das fibras de contração rápida por fibras de contração lenta (62). Esse conjunto de fatores, contribui para a redução na velocidade da marcha pós AVE, em relação a marcha fisiológica (55).

Outro ponto que deve ser considerado, é o maior gasto energético da marcha, quando comparado a sujeitos saudáveis com a mesma faixa etária (63, 64) o que contribui para o estabelecimento de hábitos de vida sedentários. A inatividade física resulta ainda, em diminuição da capacidade aeróbia que, associada ao comprometimento motor, dificulta execução de tarefas de resistência, como caminhar por longos períodos (65).

Sendo assim, estratégias que buscam aumentar o desempenho e a velocidade da marcha pós AVE devem ser incentivadas. Além do que, a velocidade da marcha é descrita como uma medida de resultado fundamental, para a recuperação do MI e da locomoção de maneira global (66).

Trabalhos que utilizam a marcha como desfecho funcional, de um modo geral se fundamentam em 2 testes padrões, o teste de caminhada de 10 metros (TC10M) que analisa a velocidade da marcha e o teste de caminhada de 6 minutos (TC6Min), que pode ser usado para avaliar resistência física (67). Esses testes, possuem boa confiabilidade e validade para ser utilizada em pacientes pós AVE (68, 69). Por outro lado, não existe na literatura trabalhos que normatizaram o valor padrão de marcha para participantes pós AVE em estado crônico (70, 71).

Dessa maneira, a reabilitação do MI bem como do MS é de extrema importância, ajudando a diminuir o comprometimento físico e social que surge pós AVE (72). Nessa direção,

é preciso ter em mente que, dependendo do hemisfério cerebral (HC) lesado, haverá diferentes implicações na função dos membros acometidos, sendo necessário antes de adentrarmos na reabilitação motora, compreendermos de que forma a lateralidade cerebral poderá influenciar na recuperação pós AVE.

1.3 Lateralidade Cerebral

A lateralidade cerebral é um termo utilizado para descrever que os hemisférios cerebrais apresentam funções diferentes no controle de diferentes funções comportamentais (73). Nesse caminho, a literatura científica tem buscado compreender os mecanismos referentes ao comportamento neural que dá origem a especialização das funções para cada hemisfério cerebral (74).

Em relação a contribuição para o controle motor, os hemisférios cerebrais não atuam de maneira semelhante (73, 74). Por exemplo, Broca descreveu em 1895 o hemisfério cerebral esquerdo como o responsável pelo controle motor da fala, mostrando que cada lado pode ser especializado para determinadas tarefas (75). Desta forma, pensando nos déficits após AVE, o comprometimento motor irá diferir dependendo do HC envolvido com a lesão.

De acordo com o modelo de especialização motora para o membro superior em participantes destros, proposto por MANI e colaboradores (2013), o hemisfério cerebral esquerdo é responsável pelo controle preditivo do movimento, envolvendo a coordenação e direcionamento de trajetórias previsíveis, enquanto o hemisfério cerebral direito é responsável pela estabilidade posicional frente a perturbações inesperadas (76).

No MS os conceitos de lateralidade estão bem estabelecidos (73,74,76). Já, para os MMII, existe uma carência de estudos que investigaram as contribuições de cada hemisfério no seu controle. Acreditamos que é necessário considerar essas diferenças no momento de se propor técnicas de tratamento e que, investigar a interferência no lado da lesão cerebral pode ajudar a entender os desfechos motores relacionados ao MI.

1.4 Reabilitação Motora

De acordo com a literatura, técnicas de reabilitação motora, por conduzir a plasticidade cerebral, podem produzir melhora funcional do segmento tratado, desde que haja ajustes precisos entre a intensidade, a frequência e duração no tratamento proposto (77). Considerando ou não esses parâmetros, diferentes técnicas de reabilitação vem sendo utilizadas após o AVE, entre elas, o método Bobath, a terapia restritiva, a facilitação neuromuscular proprioceptiva, e o treinamento orientado para tarefas funcionais (78,79,80). Entretanto, os trabalhos que analisaram o impacto dessas técnicas, mostram poucas evidências na recuperação motora funcional após 6 meses do AVE (81). Sabemos que, nos primeiros meses após a lesão existe a maior recuperação do quadro clínico e funcional pós AVE e, acredita-se que, no estágio crônico da doença, os mecanismos plásticos cessam e o déficit motor permanece praticamente inalterado (31).

O exercício aeróbio (EA), recentemente passou a ser considerado uma ferramenta que pode ser utilizada, para promover alterações plásticas cerebrais nas fases iniciais e crônicas do AVE (82, 83). Já foi relato também que pode reduzir as chances de novos episódios isquêmicos ou hemorrágicos (84). Dividimos os exercícios aeróbios em específicos ou inespecíficos.

1.4.1 Exercício aeróbio específico

O EA foi definido pelo painel de consenso pós AVE como um “planejamento físico estruturado e repetitivo, realizado por longos períodos de tempo e com intensidade suficiente para melhorar ou manter a aptidão física” (85).

Até o presente momento, a literatura mostra que o EA produz modificações específicas no segmento corporal utilizado para a realização da atividade. Assim, EA utilizando o MI produz benefícios motores no MI (81,83,86,87) e exercícios utilizando o MS, proporcionam benefícios motores no MS (88, 89). Nas duas situações, possivelmente os resultados são obtidos pela alta frequência de repetições de movimentos, o que favorece o aprendizado motor nos segmentos trabalhados (81).

Por outro lado, poucos estudos mostraram benefícios do EA utilizando os membros inferiores (MMII) e um melhor desempenho motor no MS (90,91), que traria viabilidade as propostas de tratamentos com baixa especificidade, por exemplo, em grupos de sujeitos.

1.4.2 Exercício aeróbio inespecífico

Definimos o exercício aeróbio como inespecífico quando é exercitada determinada região corporal visando ganhos a distância. Em relação a esse conceito, Ploughman e colaboradores (2008) usando o teste ARAT, mostraram que uma única sessão de EA, por 20 minutos nos MMII, proporciona melhor desempenho no MS de participantes pós AVE crônico (90). Na mesma direção, Shahine e colaboradores (2014) mostraram melhor funcionalidade e aumento nos potenciais motores evocados do MS parético após exercícios de caminhada, quando o EA foi realizado 6 dias por semana, durante 8 semanas, em participantes crônicos pós AVE (91). Esses dois trabalhos sugerem então, a possibilidade da transferência de padrões motores inter segmentos ou até mesmo, da ativação de mecanismos plásticos não dependentes do segmento que realiza a função motora.

Em relação aos mecanismos plásticos não dependentes da especificidade do treinamento, sabemos que o EA é responsável pela liberação de neurotrofinas, que são fortemente relacionadas com a recuperação motora pós AVE, aumentando a neurogênese, e também favorecendo a liberação de neurotransmissores, que em conjunto proporcionam uma melhora da função cerebral (92,93,94).

Entre as neurotrofinas envolvidas nesse mecanismo, o *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF) tem sua produção aumentada com o aumento da contração muscular, com consequente aumento nas concentrações séricas pós-exercício (95). Essa evidência, sugere que o EA nos MMII pode afetar positivamente a função motora do MS, uma vez que mecanismos plásticos podem se beneficiar de concentrações aumentadas de BDNF (96). Uma revisão sistemática que analisou estudos com modelos animais de roedores com lesão encefálica induzida por isquemia e submetidos a exercício aeróbio agudo, sugere que o BDNF aumenta sua produção quando a intensidade é moderada, mas não em protocolos de alta intensidade (97). A mesma evidência foi encontrada em estudos com participantes com AVE crônico que foram submetidos a uma única sessão de EA com intensidade moderada (98).

Uma vez que, a literatura revela a possibilidade do aumento de concentrações de BDNF com o EA, acreditamos que ele possa facilitar a criação de novas conexões sinápticas que melhorariam o desempenho de neurônios corticais, podendo gerar benefícios em áreas não diretamente tratadas.

Apesar da aparente viabilidade do EA, poucos estudos analisaram o EA realizado nos MMII e sua possível influência nos MMSS.

1.5 Hipótese

Um treinamento inespecífico para função motora do MMSS produz alterações neuroplásticas nesse segmento influenciando o desempenho motor e melhorando capacidade de marcha e sua velocidade em pacientes hemiparéticos pós-AVE. Assim, o presente estudo se propõe a verificar como a função motora do MS parético e os parâmetros tempo espaciais da marcha podem ser afetados após um programa de EA com intensidade controlada, baixa frequência semanal (2 vezes por semana), sessões de 30 minutos, divididas em 4 tipos de atividades para os MMII, em participantes crônicos pós AVE, considerando o lado da lesão encefálica.

2 OBJETIVOS

Principal:

Verificar os efeitos de um protocolo de EA de intensidade moderada executado com os MMII na função do MS parético em pacientes hemiparéticos crônicos pós-AVE considerando o lado da lesão encefálica.

Secundários:

Avaliar os efeitos do protocolo de EA na velocidade e desempenho da marcha de pacientes hemiparéticos crônicos pós-AVE, considerando os participantes dentro ou abaixo de valores de referência dos testes de caminhada de 10 metros e de 6 minutos.

Avaliar o impacto do lado da lesão encefálica no desempenho e velocidade da marcha de participantes com AVE crônico.

3 METODOLOGIA

3.1 Modelo do estudo e Critérios para participação

Trata-se de um estudo de coorte. O cálculo amostral foi realizado por meio do software G-Power® (versão 3.1) com base na pontuação da escala *Fugl-Meyer Assessment (FMA)* utilizada no trabalho de Thrane e colaboradores (99), estimando-se uma amostra composta por 32 pacientes, com um poder de 95%, 5% de significância e tamanho do efeito de 1,21. Os participantes foram recrutados no Centro Integrado de Reabilitação (CIR) anexo ao Hospital Estadual de Ribeirão Preto (HEFMRP).

Os critérios de inclusão consistiram em diagnóstico de um episódio de AVC isquêmico há no mínimo 6 meses, maior que 18 anos, ausência de bloqueios articulares nos MMSS e nos MMII, capacidade de caminhar por 6 minutos com independência, preferência motora a direita previamente ao AVE, Mini Exame do Estado mental com pontuação adequada para o nível de escolaridade e ter encaminhamento para setor de fisioterapia no município de Ribeirão Preto-Sp.

Foram excluídos do estudo, além dos que não atenderam aos critérios de inclusão, participantes com pontuação na escala de Ashworth 3 ou 4, uso de dispositivo auxiliar de marcha, arritmia cardíaca sintomática (fibrilação atrial em anticoagulação), hipertensão arterial descontrolada, insuficiência cardíaca descompensada, distúrbios respiratórios graves (doença pulmonar obstrutiva crônica, pneumonia) e associação com outras doenças neurológicas. Os participantes que não se adaptaram ou não conseguiram executar o protocolo até o final foram excluídos do estudo.

3.2 Intervenção Terapêutica

A intervenção com EA ocorreu no CIR. As etapas de seleção, recrutamento e divisões dos participantes no estudo estão apresentadas na Figura 1. Todos os que assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, receberam as mesmas intervenções, porém foram agrupados para análise dos resultados de diferentes maneiras dependendo do desfecho avaliado. Para os resultados referentes ao MS, os participantes foram divididos em grupo com lesão hemisfério esquerdo (LHE) e grupo com lesão no hemisfério direito (LHD). Para analisar os resultados

referentes ao MI, além da divisão prévia considerando o lado da lesão, foram também divididos de acordo com o desempenho obtido na avaliação inicial do TC6Min e assim subdivididos no grupo pontuação basal normal (GPBN6min) ou no grupo pontuação basal baixa (GPBB6min), com base nos valores considerados normais para pessoas saudáveis na mesma faixa etária (70). O mesmo critério foi adotado para o TC10M, considerando se os participantes estavam dentro da normalidade (GPBN10m) ou abaixo (GPBB10m) da velocidade da marcha prevista em participantes saudáveis da mesma faixa etária, considerando a fórmula proposta para a população de nosso País (71).

Figura 1. Fluxograma descritivo da amostra e alocação para a análise dos resultados.

Fonte: arquivo pessoal

O protocolo de EA consistiu na realização de exercícios aeróbicos específicos para os MMII, com duração de 12 semanas de intervenção e um período de seguimento de 4 semanas. Os EA foram subdivididos em estações sendo elas: A) marcha em esteira B) atividade com degrau em ortostatismo, C) bicicleta ergométrica e D) treino com degrau em sedestação. As intervenções foram realizadas em grupos de até 4 participantes, 2 vezes por semana, 30 minutos por dia durante 12 semanas consecutivas. Cada participante realizou 2 atividades propostas por dia de atendimento, com duração de 15 minutos cada e intervalo de 5 minutos entre elas, de forma que, ao final de uma mesma semana, realizaram todas as 4 estações propostas.

A intensidade do treino foi controlada pela frequência cardíaca (FC) através do frequencímetro digital GERATHERM Modelo Light Race 551. Os participantes deveriam atingir 60 a 70% da frequência cardíaca máxima (FC max) predita pela idade, calculada pela fórmula $220 - \text{idade}$ (100). Adotamos a diminuição de 10 batimentos por minuto, para os participantes que faziam uso de medicamentos betabloqueadores e/ou inibidores de canais de cálcio não diidropiridínicos que afetassem diretamente a resposta da FC (101).

A FC e pressão arterial (PA) foi monitorada antes do início, durante e após o término de cada exercício. Os participantes que apresentaram pressão arterial de repouso sistólica >160 mmHg e diastólica >95 mmHg não realizaram as atividades e foram monitorados até normalização dos parâmetros (102). O exercício foi interrompido quando durante o esforço a pressão sistólica diminuía ou não aumentava em relação ao repouso ou se houvesse um aumento de 20 mmHg na pressão diastólica ou esta atinja 100 mmHg (103).

Na estação 1, deveriam caminhar em uma esteira com aumento de velocidade e inclinação para atingir a intensidade desejada (Figura 2A).

Na estação 2, os participantes foram instruídos a permanecer em ortostatismo de frente a um degrau com 10 cm de altura. Durante a fase de aquecimento e desaceleração, os participantes alternavam a colocação dos pés sobre o degrau sem efetivar a subida. Durante a fase de incremento de intensidade, receberam o comando para subir e descer da plataforma alternando o pé de apoio (Figura 2B). Estudos prévios demonstraram que a altura de 10 cm garante maior estabilidade e facilidade para realização da tarefa de subir e descer degraus em pacientes pós AVE (104, 105).

Na estação 3, os participantes pedalarão uma bicicleta ergométrica sentados em um banco com altura ajustável. O incremento para atingir a intensidade alvo foi realizado através do aumento das rotações por minuto da bicicleta (Figura 2C), e na última estação, os participantes ficavam

sentados em uma cadeira com encosto, mantendo a coluna ereta e flexão de quadril, joelho e tornozelo a 90° e deveriam alternar a colocação dos pés sobre um degrau com altura de 5 cm (Figura 2D). Para o incremento da intensidade foi utilizado feedback verbal para estimular o aumento da velocidade na tarefa.

Figura 2. Exercícios realizados durante o protocolo. **A:** estação 1 na esteira ergométrica. **B:** estação 2 de exercício com degrau. **C:** bicicleta estacionária. **D:** exercício em degrau com participante sentado. Fonte: arquivo pessoal.

Os tempos de aceleração, desaceleração, aumento gradativo da intensidade e repouso utilizados foram baseados nas diretrizes Canadenses para atividade física aeróbia em pacientes pós AVE (85). O período de aquecimento, serviu para prevenir a fadiga prematura dos músculos e o período de desaceleração, foi utilizado para promover adequado retorno venoso e impedir uma queda subsequente da PA diastólica por acúmulo de sangue na musculatura periférica (106).

Após o término das 12 semanas, os participantes puderam retornar as suas atividades habituais, sem incluir fisioterapia convencional ou exercício físico controlado no primeiro mês, e retornaram após 4 para uma avaliação de seguimento.

3.3 Avaliações

Os participantes foram submetidos às avaliações em 5 momentos: antes do início do protocolo [avaliação 1 (av.1)], ao final do primeiro [avaliação 2 (av.2)], segundo [avaliação 3 (av.3)] e terceiro mês de intervenção [avaliação 4 (av.4)]. As avaliações 2, 3 e 4 foram realizadas 2 dias após a última sessão de treino realizada. Após a avaliação 4, foram reavaliados após 4 semanas (seguimento).

Consistiram na aplicação de escalas para analisar o impacto do AVE na função motora do MMSS e aspectos tempo-espaciais da marcha. Os examinadores foram previamente treinados para aplicação das escalas.

Com o objetivo de quantificar o estado geral dos participantes, utilizamos a *National Institute of Health Stroke Scale* (NIHSS) (107). Essa escala é baseada em 11 itens do exame neurológico, permitindo atribuir um valor numérico ao estado geral do paciente (anexo A). A escala utilizada está traduzida e validada para nosso idioma e cultura (108).

Iremos apresentar as ferramentas de avaliação do comportamento motor, utilizadas nesse trabalho, de acordo com o desfecho proposto

3.3.1 Desfechos MMSS

Escala de *Ashworth*

Foi utilizada a Escala de *Ashworth*, para avaliar a resposta ao estiramento passivo dos músculos flexores do cotovelo e punho (anexo B). Essa escala é baseada em 5 pontos, onde 0 indica normotônus e 4, bloqueio do movimento por hipertonía (46).

Wolf Motor Functional Test

Foi realizado o Teste Motor Funcional de Wolf [*Wolf Motor Functional Test (WMFT)*], com a finalidade de avaliar, pela parte quantitativa do teste, a velocidade do MS parético na execução de tarefas funcionais, (Figura 3). Na parte qualitativa, analisamos a qualidade do movimento, pontuando de 0 a 5 cada uma das 15 tarefas que compõe a escala, sendo que, quanto maior a pontuação, melhor a qualidade do movimento. (Anexo C). A pontuação máxima pode atingir até 75 pontos (48). Utilizamos a versão traduzida e validada ao nosso idioma e cultura (109).

Figura 3. Materiais utilizados para aplicar o WMFT.
Fonte: arquivo pessoal.

Fugl-Meyer Assessment

A *Fugl-Meyer Assessment* (FMA) foi utilizada para avaliar a recuperação da hemiparesia pós-AVE. Esta escala é dividida em cinco domínios: função motora, função sensorial, equilíbrio, amplitude de movimento articular e dor articular. Cada domínio possui alguns itens que podem ser pontuados de 0 a 2 pontos (0 = não é possível executar, 1 = executa parcialmente, 2 = executa na íntegra). O domínio motor contém itens de medição de movimento, coordenação, e ação reflexa sobre o ombro, cotovelo, antebraço, punho, mão, quadril, joelho e tornozelo. Nesse domínio, a pontuação varia de 0 (hemiplegia) até 100 pontos (desempenho motor normal), divididos em 66 pontos para a extremidade superior e 34 pontos para a extremidade inferior. Do mesmo modo, existe um máximo de 24 pontos para a sensibilidade, 14 pontos para o equilíbrio sentado e em pé, 44 pontos para a amplitude de movimento articular e 44 pontos para dores nas articulações (anexo D). Nesse trabalho, utilizamos apenas a parte motora correspondente ao MS e a versão traduzida e validada para o nosso idioma e cultura (110).

Dinamometria

O dinamômetro, *Digital Hand Dynamometer*, modelo DIGI-II – SH5003 foi utilizado para avaliar a força de preensão palmar do membro parético. Os participantes foram posicionados sentados, com o braço apoiado à 90°, e mãos livres para realizar a preensão (47). Foi solicitado contrações sustentadas por 5 segundos, num total de 3 repetições. O intervalo entre as contrações foi de 9 segundos (Figura 4).

Figura 4. Participante posicionado para a realização da avaliação com o dinamômetro.

Fonte: arquivo pessoal.

Eletromiografia de superfície

A análise com a eletromiografia de superfície foi realizada por meio de um equipamento de eletromiografia e *biofeedback* de quatro canais (EMG System do Brasil, São José dos Campos), modelo CS400AF, filtro passa-banda, com frequência de corte entre 20-500Hz

amplificado a um ganho de 1000 e taxa de rejeição de modo comum >120 dB. Foram utilizados eletrodos adesivos, bipolares duplos (com distância inter eletrodo fixa) e descartáveis.

Para a realização da avaliação, os possíveis pelos na área de colocação dos eletrodos foram retirados, utilizando-se um aparelho de barbear descartável e realizada uma abrasão na pele do paciente, por meio de uma lixa de unha, para a retirada de células mortas, a área posteriormente foi limpa com álcool a 70%. Os eletrodos foram colocados entre o ponto motor e o tendão distal dos músculos flexores e extensores de punho, além de um eletrodo dispersivo fixado no processo estilóide da ulna (111). Todos os procedimentos de preparação da pele e colocação de eletrodos foram realizados de acordo com as recomendações do projeto da União Europeia de Eletromiografia de Superfície para a Abordagem não Invasiva Muscular (112).

A aquisição do sinal foi realizada enquanto o paciente realiza o movimento de extensão e flexão de punho com o cotovelo a partir do posicionamento em 90° . Foram coletados dados em 3 momentos, realizando contrações musculares máximas. Para a aquisição dos dados, foi utilizado o software *DATAQ Instruments Hardware Manager* (113). Os dados da EMG de superfície foram utilizados para observar a ativação dos músculos flexores e extensores do punho parético, representados pela *root mean square* (RMS), medida que está relacionada ao recrutamento de unidades motoras durante a realização da tarefa (114) e está intimamente associada com a geração de força muscular, uma vez que a força gerada pelo músculo é dependente do recrutamento correspondente da unidade motora (115,116)

3.3.2 Desfechos MMII

Teste de caminhada de 6 minutos

O TC6Min foi utilizado na admissão dos participantes, como um preditivo sobre a resposta dos pacientes ao exercício físico, fornecendo indícios se o sistema respiratório, cardíaco e metabólico propiciariam a prática do EA (117). Ainda, os dados da avaliação basal desse teste (av.1), foram utilizados para posteriormente subdividir os participantes em dois grupos, que foram utilizados para descrever os resultados relativos ao MMII. Participantes com desempenho motor dentro do esperado, com base nos valores considerados normais para pessoas saudáveis, considerando a idade, peso e altura de cada indivíduo foram alocados no **grupo pontuação basal normal** (GPBN6min) e os com desempenho motor na marcha abaixo do previsto, foram alocados no **grupo pontuação basal baixa** (GPBB6min). Para o cálculo, consideramos a fórmula proposta por Enright e Sherrill (70).

Para a realização do teste foi demarcado dentro das dependências físicas do CIR, uma reta com 30 metros e, após o comando de iniciar o teste, os participantes caminhavam o mais rápido possível durante 6 minutos. Foram aceitas pausas na tarefa caso houvesse o desejo de repouso. Para tanto, utilizamos uma cadeira para o participante sentar e, o teste era retomado quando se sentiam capazes, sem interromper a cronometragem do tempo da atividade. Antes e após o teste, foram avaliados a PA, FC máxima e escores da escala de Borg modificada para dispneia. O TC6Min foi realizado em todas as avaliações por possuir boa confiabilidade e aplicabilidade em pacientes pós AVE (68), e as especificações foram seguidas de acordo com o guia para execução do teste (118).

Teste de caminhada de 10 metros

Foi utilizado para analisar a velocidade da marcha, através do cálculo da quantidade de metros percorridos na tarefa e no tempo. Já foi demonstrado que o TC10m tem boa confiabilidade e validade para ser utilizada em pacientes pós AVE (69).

Para a realização do teste foi traçada uma reta de 16 metros em um corredor plano, o qual os indivíduos deveriam caminhar o mais rápido que conseguissem (71). Os 3 metros iniciais e finais foram desconsiderados na cronometragem do tempo para a variabilidade da aceleração e desaceleração não influenciar nos resultados (119). O teste foi realizado 2 vezes e foi feita a média dos valores da velocidade da marcha com base no tempo gasto para caminhar os 10 metros centrais da reta.

De forma semelhante ao que foi realizado com os dados do TC6Min, os valores da avaliação basal (av.1) do TC10M, foram utilizados para subdividir os participantes em dois grupos para posteriormente descrever os resultados relativos ao MMIL. Participantes com velocidade da marcha dentro do esperado, com base nos valores considerados normais para pessoas saudáveis considerando a fórmula proposta para a população brasileira (71), foram alocados no **grupo pontuação basal normal** (GPBN10m) e os participantes com velocidade da marcha abaixo do previsto, foram alocados no **grupo pontuação basal baixa** (GPBB10).

4 ESTATÍSTICA

Para de avaliar os resultados do desfecho para o MS e estado geral dos pacientes, onde consideramos o hemisfério cerebral lesado e os diferentes momentos de avaliação, utilizamos uma análise de variância de duas vias (two-way ANOVA) com o software SigmaPlot, versão 12.0. As descrições dos grupos serão apresentadas como média $\pm$ desvio padrão, e os resultados com intervalos de confiança de 95% (IC) ou seja $P < 0,05$.

Para avaliar os resultados do desfecho para os MMII onde, além do lado do hemisfério lesado e os diferentes momentos de avaliação, também consideramos os valores dos parâmetros padrões para os testes de marcha de 6 minutos (grupo pontuação basal normal e grupo pontuação basal baixa, respectivamente GPBN6min e GPBB6min) e de 10 metros (grupo pontuação basal normal e grupo pontuação basal baixa, respectivamente GPBN10m e GPBB10m), utilizamos uma análise multivariada de covariância (MANCOVA). Os dados foram normalizados em porcentagem, considerando como 100% os valores iniciais de cada teste. As descrições dos grupos serão apresentadas como média $\pm$ desvio padrão, e os resultados com intervalos de confiança de 95% (IC) ou seja $P < 0,05$.

Para os desfechos que apresentaram diferenças entre os grupos, foi realizado o cálculo do tamanho do efeito da intervenção, representado pelo *d* de Cohen, considerando magnitude de *d*: 0,01 muito pequeno, pequeno 0,20, médio 0,50, grande 0,80, muito grande 1,20 e enorme > 2 (120). Para este cálculo utilizamos uma ferramenta de calculadora online (121).

5 RESULTADOS

Participaram do estudo 25 participantes de ambos os sexos, 16 do gênero masculino e 9 do gênero feminino, com média de idade de 62,44 anos e tempo médio pós AVE de 48,32 meses. Deste total, 11 participantes tiveram lesão no hemisfério cerebral direito e 14 tiveram lesões no hemisfério cerebral esquerdo. Os dados sociodemográficos da amostra relativos à idade, tempo pós AVE e índice de massa corporal (IMC), de todos os participantes e também deles divididos em grupos de acordo com os parâmetros iniciais da marcha, encontram-se descritos na tabela 1.

A análise dos dados da escala NIHSS, não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4,115}$: 0,50; $P=0,73$) (Figura 5A), bem como na média do mínimo² ($F_{1,115}=0,70$; $P=0,40$) (Figura 5B).

Tabela 1- Características clínicas e dados demográficos dos participantes da amostra

Grupos (n)	Idade Média ± DP (min/max)	Gênero	Lado Lesão	Tempo Lesão (meses) Média ± DP (min/max)	IMC Média ± DP (min/max)
Desfecho MS					
LHE (16)	60,9±7,6 (51/75)	F (8) M (8)	D (0) E (16)	46,5±76,5 (6/241)	26,6±3,0 (22,3/33,6)
LHD (9)	65,1±7,2 (55/75)	F (1) M (8)	D (9) E (0)	51,5±53,3 (8/132)	26,86±2,5 (23,7±31,3)
Desfecho MMII					
GPBB6min (14)	61,6±6,7 (52/75)	F (4) M (10)	D (7) E (7)	56,5±69,3 (8/240)	26,4±2,6 (22,3/23)
GPBN6min (11)	63,4±8,8 (51/75)	F (5) M (6)	D (2) E (9)	37,9±20,47 (6/241)	27,1±3,3 (23/33,6)
GPBB10m (12)	61,5±7,7 (52/75)	F (5) M (7)	D (4) E (8)	44,2±67,6 (8/240)	27,1±1,0 (22,3/33,6)
GPBN10m (13)	63,3±7,6 (51/74)	F (4) M (9)	D (5) E (8)	52,0±70,7 (6/241)	26,0±0,5 (23/29)
Total: 25	62,4±7,6 (51; 75)	F (9) M (16)	D (16) E (9)	48,3±67,9 6/241	26,70±2,9 22,3; 33,6

Características apresentadas em média com desvio padrão (DP) e valor mínimo (Min) e máximo (Max).

Siglas: **D:** direita; **E:** esquerda, **F:** feminino; **GPBB6min:** grupo pontuação basal baixa para o teste de caminhada de 6 minutos; **GPBB10m:** grupo pontuação basal baixa para o teste de caminhada de 10 metros; **GPBN6min:** grupo pontuação basal normal para o teste de caminhada de 6 minutos; **GPBN10m:** grupo pontuação basal normal para o teste de caminhada de 10 metros; **IMC:** índice de massa corporal; **LHD:** lesão hemisfério direito; **LHE:** lesão hemisfério esquerdo; **M:** masculino; **MMII:** membros inferiores, **MS:** membro superior.

Figura 5. NIHSS. Figura representativa da escala *National Institute of Health Stroke Scale*. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² dos pontos dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD:9.

5.1 Membro Superior

A análise dos dados da EMG de superfície dos músculos flexores do punho (Figura 6A) não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4,115}=0,10$; $P=0,98$). Já, a análise dos valores médios do mínimo² para o fator lado da lesão, indicou um aumento do RMS para os participantes com lesão no hemisfério cerebral esquerdo quando comparados com os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito ($F_{1,115}=6,52$; $P < 0,05$) (Figura 6B).

Figura 6. EMG Flexores punho. Figura representativa da atividade elétrica dos flexores do punho. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² dos valores de root mean square (RMS) dos grupos LHD e LHE. * $P < 0,05$ de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados da EMG de superfície dos músculos extensores do punho, não revelou nenhuma diferença estatística dos grupos em relação ao lado da lesão nem nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4,115}$: 0,88; $P=0,47$) (Figura 7A), bem como na análise dos valores médios do mínimo² ($F_{1,115}=1,18$; $P=0,27$) (Figura 7B).

Figura 7. EMG extensores punho. Figura representativa da atividade elétrica dos extensores do punho. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² dos valores de root mean square (RMS) dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados da dinamometria de preensão palmar, não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4, 115}$: 0,01; $P=1,0$) (Figura 8A). Da mesma maneira, não encontramos diferenças significativas entre os valores da média do mínimo² entre os grupos ($F_{1,115}=0,77$; $P=0,38$) (Figura 8B).

Figura 8. Dinamometria de Preensão Palmar. Figura representativa da força de preensão palmar em kilogramas força (Kgf). **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² dos valores de Kgf dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados obtidos com o WMFT, não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4, 115}$: 0,09; $P=0,98$) (Figura 9A). Já, a análise dos valores médios do mínimo² para o fator lado da lesão, indicou uma diminuição no tempo gasto para realização das tarefas para os participantes com lesão no hemisfério cerebral esquerdo quando comparados com os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito ($F_{1,115}=11,01$; $P<0,005$) (Figura 9B).

Figura 9. WMFT Quantitativa. Figura representativa da velocidade média para realização das tarefas funcionais da escala, em segundos (seg). **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² do tempo, em seg, dos grupos LHD e LHE. * $P < 0,05$ de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados obtidos com o WMFT qualitativo, não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4, 115}$: 0,37; $P=0,82$) (Figura 10A), por outro lado, mais uma vez a análise da média do mínimo² revelou um aumento significativo na pontuação da WMFT para os participantes com lesão no hemisfério cerebral esquerdo quando comparados com os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito ($F_{1,115}=17,17$; $P < 0,005$) (Figura 10B).

Figura 10. WMFT Qualitativa. Figura representativa da pontuação da qualidade do movimento para realização das tarefas funcionais da escala. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. * $P < 0,05$ de acordo com a média do mínimo quadrado. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados obtidos pela FMA não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4,115}$: 0,12; $P=0,97$) (Figura 11A), bem como na média mínimo² ($F_{1,115}=6,00$; $P=0,69$) (Figura 11B).

Figura 11. FMA. Figura representativa da pontuação da escala *Fugl-Meyer Assessment*. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** Média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

A análise dos dados obtidos com a escala de Ashworth para o cotovelo e para o punho, não revelou nenhuma diferença significativa entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito, com lesão no hemisfério cerebral esquerdo, bem como nos diferentes momentos de avaliação ($F_{4,115}$: 0,24; $P=0,91$) e ($F_{4,115}=0,12$; $P=0,97$) respectivamente (Figura 12A e 13A), bem como para os valores da média do mínimo² ($F_{1,115}=0,09$; $P=0,19$) e ($F_{1,115}=3,41$; $P=0,06$) respectivamente (figura 12B e 13B).

Figura 12. Ashworth Cotovelo. Figura representativa do tônus muscular do cotovelo. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

Figura 13. Ashworth Punho. Figura representativa do tônus muscular do punho. **A:** Comparação dos resultados dos participantes com lesão no hemisfério direito (LHD) e no hemisfério esquerdo (LHE). **B:** média do mínimo² da pontuação dos grupos LHD e LHE. Número de participantes em cada grupo LHE: 16 e LHD: 9.

5.2 MEMBROS INFERIORES

A análise dos dados obtidos com o TC6Min para os participantes com lesão no hemisfério esquerdo revelou um aumento significativo da porcentagem de metros deambulados no grupo GPBB6min nas avaliações 2, 3, 4 e seguimento em relação a avaliação 1. Ainda, apresentou a no grupo GPBB6min em relação ao GPBN6min na avaliação 4 (tamanho do efeito, $d= 2,6$) e na avaliação de seguimento (tamanho do efeito, $d= 2,26$) ($F_{4,70}:7,5$; $P<0,005$) (Figura 14A). Não encontramos diferenças no grupo GPBB6min e no grupo GPBN6min nos diferentes

momentos de comparação para os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito ($F_{4,70}:0,44$; $P=0,77$), por outro lado, a comparação entre os grupos revelou um aumento da porcentagem de metros percorridos na avaliação do segmento do GPBB6min quando comparado com o GPBN6min na mesma avaliação (tamanho do efeito, $d= 2,89$) (Figura 14B).

14. TC6Min. Figura representativa dos valores médios em % da quantidade de metros caminhados no teste de caminhada de 6 minutos. **A:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN6min) e grupo pontuação basal baixa (GPBB) com lesão no hemisfério cerebral esquerdo (LHE). **B:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN6min) e grupo pontuação basal baixa (GPBB6min) com lesão no hemisfério cerebral direito (LHD). * $P<0.05$ diferença intra-grupo em relação a avaliação 1; † $P<0.05$ diferença intra-grupo em relação a avaliação 2; ‡ $P<0.05$ diferença entre os grupos no mesmo momento de avaliação. Número do sujeito em cada grupo GPBB6min (14) e GPBN6min (11).

A análise dos dados obtidos com o TC10m para os participantes com lesão no hemisfério esquerdo revelou um aumento significativo da porcentagem de velocidade na marcha no grupo GPBB10m nas avaliações 3, 4 e seguimento em relação a avaliação 1, ainda, a velocidade também é significativamente maior na avaliação 4 e seguimento em relação a avaliação 2 ($F_{4,70}: 5.33$ $P<0,05$) (Figura 15B). Não encontramos diferenças no grupo GPBB10m e no grupo GPBN10m nos diferentes momentos de comparação para os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito ($F_{4,70}: 1,9$; $P=0,13$) (Figura 15B).

15. TC10M. Figura representativa dos valores médios em % da velocidade da marcha em metros por segundo. **A:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN10m) e grupo pontuação basal baixa (GPBB10m) com lesão no hemisfério cerebral esquerdo (LHE). **B:** Comparação dos resultados dos participantes do grupo pontuação basal normal (GPBN10m) e grupo pontuação basal baixa (GPBB10m) com lesão no hemisfério cerebral direito (LHD). * $P<0.05$ diferença intra-grupo em relação a avaliação 1; † $P<0.05$ diferença intra-grupo em relação a avaliação 2. Número do sujeito em cada grupo GPBB10m (12) e GPBN10m (13).

6 DISCUSSÃO

Nosso estudo mostrou que 12 semanas de EA de intensidade moderada nos MMII não foi capaz de melhorar a função do MS parético, embora tenhamos encontrado efeitos globais do tratamento entre os participantes com lesão no hemisfério cerebral direito e esquerdo, tanto na atividade elétrica dos flexores do punho quanto na função do MS parético avaliado pela escala WMFT quantitativa e qualitativa.

Pela comparação do efeito global do tratamento observamos que os participantes com LHE apresentaram ativação elétrica dos flexores do punho do lado parético, indicando maior atividade elétrica das unidades motoras desse músculo. Nessa direção, um estudo mostrou que o uso do braço parético é influenciado pela lateralidade e que sujeitos com lesão no hemisfério cerebral direito utilizam 4 vezes mais o membro não parético em relação ao parético, enquanto os com lesão no hemisfério cerebral esquerdo utilizam o membro não parético 2x mais que o braço menos acometido (122). Esse trabalho evidencia que o uso do MS parético é maior em participantes com lesão hemisférica esquerda e, dessa maneira, acreditamos que uma maior utilização do segmento parético pode estar relacionado a valores mais altos de RMS como o que encontramos em nosso trabalho. Outro ponto de interferência é que a dominância motora prévia, que em nosso trabalho era de 100% a direita, pode mais uma vez ter influenciado a maior utilização do MS parético.

Se por um lado, encontramos uma medida fisiológica que pode ser discutida de maneira clara e direta com a literatura, em nosso trabalho nenhuma alteração foi encontrada no tônus muscular dos flexores e extensores do punho e cotovelo, tampouco houve aumento da força muscular, que apresentou-se diminuída nos participantes do nosso trabalho, considerando valores de referência para sujeitos normais da mesma faixa etária (123). Por outro lado, não é simples aumentar a força muscular em pacientes crônicos pós AVE. Apesar de diferentes trabalhos terem falhado com esse objetivo (124,125), para citar um que comparou exercícios específicos contra não específicos, Pang e colaboradores em 2006, observaram que o protocolo de exercícios específicos para o MS e também os não específicos não foram capazes de aumentar a força muscular, como mostramos em nosso trabalho (126).

Paralelamente ao fato de não termos encontrado aumento da força de preensão palmar, a análise da escala Fulg-Meyer revelou que nosso protocolo não foi capaz de alterar o desempenho funcional no MS dos nossos participantes. Esse resultado está na direção oposta do trabalho de Shanine e colaboradores de 2001. Nesse trabalho, também utilizando exercícios

aeróbios inespecíficos para o MS os autores observaram aumento na pontuação da Fulg-Meyer (91). Talvez a diferença nos resultados possa ser explicada por diferenças nos protocolos de EA. Diferente do nosso trabalho, os participantes foram incentivados a utilizar o balanço dos MMSS em atividades aeróbias de marcha na esteira. A hipótese levantada pelos pesquisadores é que o balanço dos braços pode ter ativado um sistema neural comum, que controla os movimentos dos braços e pernas, coordenando o movimento durante a locomoção, juntamente com a ativação de músculos relacionados com essa tarefa (127). Em nosso estudo, os participantes foram instruídos, por segurança, a segurar os corrimões da esteira, o que pode ter bloqueado o balanço dos braços e o mecanismo descrito acima. Ainda em relação escala Fulg-Meyer, os participantes do nosso estudo já apresentavam pontuações iniciais altas nessa escala, indicando que já possuíam uma boa recuperação da hemiparesia. Assim, possivelmente encontramos um efeito teto que não permitiu alterar de maneira importante a pontuação.

Em nosso trabalho, essa pontuação já alta na Fulg-Meyer pode ser corroborada pelo desempenho na escala de WMFT, principalmente pelos participantes com lesão no hemisfério cerebral esquerdo. Esses sujeitos apresentam valor iniciais que indicam uma maior velocidade e melhor qualidade de execução de tarefas com o MS parético. Inclusive, isso pode explicar os efeitos globais de tratamento que obtivemos por essa escala. De qualquer maneira, os participantes do grupo com LHE fizeram as tarefas da escala Wolf com menor tempo global e com maior qualidade do movimento em comparação com o grupo com LHD. Essas diferenças podem ser justificadas pelas discrepâncias no controle motor entre o lado dominante e não dominante (128).

A maioria das tarefas da escala WMFT exigem coordenação unimanual e dinâmica, funções que são consideradas especializadas do HC esquerdo. Além disso, o pior desempenho nos participantes com LHD pode ser relacionado ao fato de que, não existem tarefas nessa escala que envolvam a estabilização de objetos, que é um dos atributos do hemisfério cerebral direito (129,130). Assim, fica claro como os aspectos de lateralidade e dominância são fundamentais e devem ser considerados para o entendimento da recuperação motora nos MMSS.

Parece consenso na literatura e, nossos dados também são mais facilmente interpretados quando utilizamos o conceito de especialização cerebral e controle motor nos membros superiores. Mas essa especialização pode também interferir na reabilitação dos MMII?

Sabemos que o hemisfério cerebral direito está relacionado com orientação espacial e integração de informações sensoriomotoras (76). Lesões neste hemisfério, podem levar a

negligência hemiespacial, anosognosia e falta de consciência sobre a próprias limitações, o que dificulta a reabilitação (130,131,132). Nessa direção, um estudo com ratos submetidos a lesões isquêmicas correlacionou as lesões no hemisfério cerebral direito com alto déficit sensório-motor (133). Assim, acreditamos também os resultados que obtivemos nos MMII dos nossos participantes podem ser explicados por esses conceitos

Em nosso estudo, mostramos que o protocolo de EA foi capaz de aumentar a resistência e velocidade da marcha dos participantes com lesão no hemisfério cerebral esquerdo e que apresentavam, baixo desempenho inicial do teste de caminhada de 6 minutos e de 10 metros. Essa evidência não foi corroborada nos participantes com desempenho motor normal nesses testes e/ou com lesão no hemisfério cerebral direito.

Entretanto, alguns trabalhos na literatura não encontraram diferenças entre a incapacidade motora dos membros inferiores e o hemisfério cerebral lesado. Um estudo que envolveu participantes com AVE crônico, mostrou que sujeitos com LHE aumentam mais a velocidade no teste de caminhada em relação aos com LHD, porém não de forma significativa (134). Nessa direção, Menezes e colaboradores (2017) ao avaliar o comprometimento motor do MI parético, não encontraram diferenças de grau de acometimento quando considerado o lado da lesão hemisférica (135) e Levine (2012) acredita que não há diferenças na recuperação pós AVE quando considerado o lado acometido, já que, os MMII trabalham em conjunto durante a marcha (136).

Um fato de relevância clínica fundamental que o nosso estudo revelou é a importância de adotarmos na prática a avaliação, a classificação dos participantes de acordo com valores normativos das escalas, tendo em mente que a melhora clínica somente é obtida se houver uma boa indicação para a proposta do tratamento. Essa afirmação é corroborada por outro estudo que, correlacionou a melhora clínica após treino de exercício em esteira, de participantes pós AVE que apresentavam baixa velocidade em teste de caminhada em comparação aos participantes com um alto desempenho (119).

Em relação ao conjunto de estações de exercícios que utilizamos, julgamos que a melhora da marcha possa ser atribuída a todas as tarefas propostas, ainda que não foram avaliadas separadamente. KIM (2010) mostrou que não houve diferença na recuperação da marcha pós AVE em grupo que realizou treinamento com bicicleta comparada com esteira ergométrica (137). Atividades de subir e descer degraus envolve um padrão cíclico e coordenação semelhante com a marcha (138, 139), sendo que a coordenação entre os membros tem sido descrita como uma medida clínica importante para atingir resultados, podendo

influenciar a velocidade da marcha pós AVE (140). Acreditamos que essas semelhanças com nossas estações 2 e 4, possa ter refletido na melhora dos participantes. Além disso, uma de nossas estações era realizada em esteira motorizada, o que aumenta consideravelmente o número de passos que os participantes realizavam no seu dia a dia. Essa hipótese ganha força, uma vez que, para a ativação da plasticidade uso dependente, são necessárias tarefas específicas e repetitivas, que irão desencadear a criação de novas conexões sinápticas e reorganizar o sistema nervoso central, produzindo a aquisição de habilidades motoras que são exigidas na execução do movimento (87, 141,142).

Nosso trabalho revelou que realmente houve um novo aprendizado motor nos MMII, já que o melhor desempenho na marcha se manteve após a interrupção do protocolo de EA. Essa evidência é relevante já que, a literatura mostra que após o período subagudo do AVE não exista muita possibilidade plástica (31). Por outro lado, a literatura mostra que o EA de intensidade moderada, como a utilizada em nosso estudo, estão relacionadas ao aumento das concentrações de BDNF (94). Recentemente, Moraes e colaboradores mostraram que intensidade moderada de AE em participantes com AVE crônico, aumentou as concentrações de BDNF circulante em níveis maiores do que em participantes que foram submetidos a exercícios de leve intensidade (98).

Nosso trabalho mostra de maneira clara que é possível obter melhora clínica da velocidade e resistência da marcha com o EA por circuitos de atividade, que beneficia participantes com baixo desempenho inicial nos testes de caminhada de 6 minutos. Os valores enormes de magnitude de efeito indicam a superioridade no tratamento entre o grupo com baixa pontuação inicial no teste de caminhada de 6 minutos (GPBB6min) em relação ao grupo com pontuação basal normal (GPBN6min).

Não obstante, o hemisfério cerebral lesado deve ser considerado na reabilitação do MMII, já que não encontramos melhora da velocidade da marcha nos participantes que apresentavam LHD. Ainda, as tarefas realizadas pelos participantes em nosso estudo são fáceis de reproduzir e de baixa tecnologia, proporcionando uma alternativa barata e eficaz. Para os resultados referentes ao MS, o EA não foi capaz de influenciar efeitos na função motora do membro superior parético.

6.1 Limitações do Estudo

Uma das limitações do estudo pode ter sido a utilização da fórmula $F_{cmax}=220-idade$ para o cálculo da intensidade de treino estipulada, que apesar de ser rotineiramente usada em estudos de fisiologia do exercício é alvo de críticas na literatura, que pode vir acompanhada de erros de predição, já que não foi desenvolvida a partir de uma pesquisa original e sim baseada em observações de diversas referências (100). Outra limitação foi o baixo número de participantes com lesão hemisférica a direita no GPBN6min e a falta de um grupo controle. Ensaio futuros devem considerar esses aspectos. São necessários também mais pesquisas que levem em conta o lado da lesão hemisférica e que considerem isoladamente qual medida clínica possa estar mais envolvida com o pior resultado nos participantes com LHD.

7 CONCLUSÃO

O EA inespecífico não foi capaz de melhorar aspectos do MS parético mas demonstrou a importância da lateralidade ao produzir efeitos globais superiores na ativação elétrica e função do MS parético nos participantes com LHE em relação aos com LHD. O EA de moderada intensidade e específico para MMII é eficaz na melhora do desempenho e velocidade da marcha em participantes com AVE crônico, LHE e baixo desempenho na tarefa de caminhada.

REFERÊNCIAS

1. WHO MONICA PROJECT PRINCIPAL INVESTIGATORS et al. The World Health Organization MONICA Project (monitoring trends and determinants in cardiovascular disease): a major international collaboration. **Journal of clinical epidemiology**, v. 41, n. 2, p. 105-114, 1988.
2. ALBERS, G. W. et al. Transient ischemic attack—proposal for a new definition. 2002.
3. JOHNSTON, S. Claiborne et al. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. **Jama**, v. 284, n. 22, p. 2901-2906, 2000.
4. TRUESEN, T.; BEGG, S.; MATHERS, C. The global burden of cerebrovascular disease. **Geneva: World Health Organisation**, 2000.
5. BROWN, M. M. Brain attack: a new approach to stroke. **Clinical Medicine**, v. 2, n. 1, p. 60-65, 2002.
6. DIRNAGL, U.; IADECOLA, C.; MOSKOWITZ, Michael A. Pathobiology of ischaemic stroke: an integrated view. **Trends in neurosciences**, v. 22, n. 9, p. 391-397, 1999.
7. FISHER, M.; BASTAN, B. Identifying and utilizing the ischemic penumbra. **Neurology**, v. 79, n. 13 Supplement 1, p. S79-S85, 2012.
8. AMARENCO, P. et al. Classification of stroke subtypes. **Cerebrovascular diseases**, v. 27, n. 5, p. 493-501, 2009.
9. PONTES-NETO, O. M. et al. Diretrizes para o manejo de pacientes com hemorragia intraparenquimatosa cerebral espontânea. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 67, n. 3-B, p. 940-950, 2009.
10. LANSBERG, M. G.; ALBERS, G. W.; WIJMAN, Christine AC. Symptomatic intracerebral hemorrhage following thrombolytic therapy for acute ischemic stroke: a review of the risk factors. **Cerebrovascular diseases**, v. 24, n. 1, p. 1-10, 2007.
11. Miller C.M. Stroke Epidemiology. In: Lapchak P., Yang GY. (eds) Translational Research in Stroke. Translational Medicine Research. Springer, Singapore, 2017.

12. LINDGREN, A. Stroke genetics: a review and update. **Journal of stroke**, v. 16, n. 3, p. 114-123, 2014.
13. GRYSIEWICZ, R. A.; THOMAS, K.; PANDEY, D. K. Epidemiology of ischemic and hemorrhagic stroke: incidence, prevalence, mortality, and risk factors. **Neurologic clinics**, v. 26, n. 4, p. 871-895, 2008.
14. SUDLOW, C. L. M.; WARLOW, C. P. Comparing stroke incidence worldwide: what makes studies comparable?. **Stroke**, v. 27, n. 3, p. 550-558, 1996.
15. ROGER, V. L. et al. Heart disease and stroke statistics--2012 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 125, n. 1, p. e2-e220, 2012.
16. ROSAMOND, W. et al. for the Writing Group Members: Heart disease and stroke statistics—2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. **Circulation**, v. 117, p. e25-e146, 2008.
17. BARKER-COLLO, S. et al. GBD 2013 Writing Group; GBD 2013 Stroke Panel Experts Group. Sex differences in stroke incidence, prevalence, mortality and disability-adjusted life years: results from the Global Burden of Disease Study 2013. **Neuroepidemiology**, v. 45, n. 3, p. 203-214, 2015.
18. APPELROS, P.; STEGMAYR, B.; TERÉNT, A. Sex differences in stroke epidemiology: a systematic review. **Stroke**, v. 40, n. 4, p. 1082-1090, 2009.
19. ROTHWELL, P. M. et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). **The Lancet**, v. 366, n. 9499, p. 1773-1783, 2005.
20. KISSELA, B. M. et al. Age at stroke: temporal trends in stroke incidence in a large, biracial population. **Neurology**, v. 79, n. 17, p. 1781-1787, 2012.
21. VAN ASCH, C.J et al. Incidence, case fatality, and functional outcome of intracerebral haemorrhage over time, according to age, sex, and ethnic origin: a systematic review and meta-analysis. **The Lancet Neurology**, v. 9, n. 2, p. 167-176, 2010.
22. AN, S. J.; KIM, T. J.; YOON, Byu-Woo. Epidemiology, risk factors, and clinical features of intracerebral hemorrhage: an update. **Journal of stroke**, v. 19, n. 1, p. 3, 2017.

23. BONITA, R. *et al.* The global stroke initiative. **The Lancet Neurology**, v. 3, n. 7, p. 391-393, 2004.
24. CABRAL, N. L. *et al.* Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995–2006. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 80, n. 7, p. 749-754, 2009.
25. MINELLI, C.; FU FEN, L.; CAMARA MINELLI, D. P. Stroke incidence, prognosis, 30-day, and 1-year case fatality rates in Matao, Brazil: a population-based prospective study. **Stroke**, v. 38, n. 11, p. 2906-2911, 2007.)
26. DATASUS. **Sistema de Informações sobre Mortalidade**. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def>. Acesso em: 28 abril 2017.
27. YEW, K. S.; CHENG, E. M. Diagnosis of acute stroke. **American family physician**, v. 91, n. 8, 2015.
28. ZERWIC, J.; HWANG, S. Y.; TUCCO, L. Interpretation of symptoms and delay in seeking treatment by patients who have had a stroke: exploratory study. **Heart & Lung**, v. 36, n. 1, p. 25-34, 2007.
29. RUNCHEY, S.; MCGEE, S. Does this patient have a hemorrhagic stroke?: clinical findings distinguishing hemorrhagic stroke from ischemic stroke. **JAMA**, v. 303, n. 22, p. 2280-2286, 2010.
30. FIELDS, J. D.; LUTSEP, H. L.; SMITH, W. S. Higher degrees of recanalization after mechanical thrombectomy for acute stroke are associated with improved outcome and decreased mortality: pooled analysis of the MERCI and Multi MERCI trials. **American Journal of Neuroradiology**, v. 32, n. 11, p. 2170-2174, 2011.
31. KREISEL, S. H.; HENNERICI, Michael G.; BÄZNER, Hansjörg. Pathophysiology of stroke rehabilitation: the natural course of clinical recovery, use-dependent plasticity and rehabilitative outcome. **Cerebrovascular diseases**, v. 23, n. 4, p. 243-255, 2007.
32. ROSAMOND, W. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American heart association statistics committee and stroke statistics subcommittee. **Circulation**, v. 115, p. e69-e171, 2007.

33. BOURBONNAIS D.; NOVEN S. V. Weakness in patients with hemiparesis. **Am J Occup Ther**, v. 43, n. 5, p. 313-319, 1989.
34. SHAIKH, T. *et al.* Arm–trunk coordination for beyond-the-reach movements in adults with stroke. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 28, n. 4, p. 355-366, 2014.
35. PARKER, V. M.; WADE, D. T.; HEWER, R. Langton. Loss of arm function after stroke: measurement, frequency, and recovery. **International rehabilitation medicine**, v. 8, n. 2, p. 69-73, 1986.
36. BEYAERT, C.; VASA, R.; FRYKBERG, G.E. Gait post-stroke: pathophysiology and rehabilitation strategies. **Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology**, v. 45, n. 4-5, p. 335-355, 2015.
37. MICHAEL, K. M.; ALLEN, J. K.; MACKO, R.F. Reduced ambulatory activity after stroke: the role of balance, gait, and cardiovascular fitness. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 86, n. 8, p. 1552-1556, 2005.
38. OLNEY, S. J.; RICHARDS, C. Hemiparetic gait following stroke. Part I: Characteristics. **Gait & posture**, v. 4, n. 2, p. 136-148, 1996.
39. FARIA-FORTINI, I. *et al.* Strength deficits of the paretic lower extremity muscles were the impairment variables that best explained restrictions in participation after stroke. **Disability and rehabilitation**, v. 39, n. 21, p. 2158-2163, 2017.
40. ZACKOWSKI, K. M. *et al.* How do strength, sensation, spasticity and joint individuation relate to the reaching deficits of people with chronic hemiparesis?. **Brain**, v. 127, n. 5, p. 1035-1046, 2004.
41. TAUB, E. *et al.* The learned nonuse phenomenon: implications for rehabilitation. **Eura Medicophys**, v. 42, p. 241-55, 2006.
42. SURESH, N. *et al.* Examination of motor unit control properties in stroke survivors using surface EMG decomposition: a preliminary report. In: **Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society**. IEEE, 2011. p. 8243-8246.
43. MURASE, N. *et al.* Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. **Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society**, v. 55, n. 3, p. 400-409, 2004.

44. AVANZINO, L. et al. Use-dependent hemispheric balance. **Journal of Neuroscience**, v. 31, n. 9, p. 3423-3428, 2011.
45. ROSE, D. K.; WINSTEIN, C. J. Bimanual training after stroke: are two hands better than one?. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 11, n. 4, p. 20-30, 2004.
46. BOHANNON, R. W.; SMITH, M. B. Interrater reliability of a modified Ashworth scale of muscle spasticity. **Physical therapy**, v. 67, n. 2, p. 206-207, 1987.
47. SUNDERLAND, A. et al. Arm function after stroke. An evaluation of grip strength as a measure of recovery and a prognostic indicator. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 52, n. 11, p. 1267-1272, 1989.
48. WOLF, Steven L. et al. Assessing Wolf motor function test as outcome measure for research in patients after stroke. **Stroke**, v. 32, n. 7, p. 1635-1639, 2001.
49. GLADSTONE, D. J.; DANELLS, C. J.; BLACK, S. E. The Fugl-Meyer assessment of motor recovery after stroke: a critical review of its measurement properties. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 16, n. 3, p. 232-240, 2002.
50. ORTIZ, G. A.; L. SACCO, R. National institutes of health stroke scale (nihss). **Wiley StatsRef: Statistics Reference Online**, 2014.
51. NEPTUNE, R. R.; CLARK, D. J.; KAUTZ, S. A. Modular control of human walking: a simulation study. **Journal of biomechanics**, v. 42, n. 9, p. 1282-1287, 2009.
52. GUERTIN, P. A. The mammalian central pattern generator for locomotion. **Brain research reviews**, v. 62, n. 1, p. 45-56, 2009.
53. ZELIK, K. E. et al. Can modular strategies simplify neural control of multidirectional human locomotion?. **Journal of neurophysiology**, v. 111, n. 8, p. 1686-1702, 2014.
54. CULLEN, K. E. The vestibular system: multimodal integration and encoding of self-motion for motor control. **Trends in neurosciences**, v. 35, n. 3, p. 185-196, 2012.
55. CHEN, G. et al. Gait differences between individuals with post-stroke hemiparesis and non-disabled controls at matched speeds. **Gait & posture**, v. 22, n. 1, p. 51-56, 2005.

56. BEYAERT, C.; VASA, R.; FRYKBERG, G. E. Gait post-stroke: pathophysiology and rehabilitation strategies. **Neurophysiologie Clinique/Clinical Neurophysiology**, v. 45, n. 4-5, p. 335-355, 2015.
57. LEWEK, M. D. et al. The relationship between spatiotemporal gait asymmetry and balance in individuals with chronic stroke. **Journal of applied biomechanics**, v. 30, n. 1, p. 31-36, 2014.
58. ROTH, E. J. et al. Hemiplegic gait: Relationships between walking speed and other temporal parameters1. **American journal of physical medicine & rehabilitation**, v. 76, n. 2, p. 128-133, 1997.
59. GOLDIE, P. A.; MATYAS, T. A.; EVANS, O. M. Gait after stroke: initial deficit and changes in temporal patterns for each gait phase. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 82, n. 8, p. 1057-1065, 2001.
60. CHUNG, S. G.; HONG, J. B; HAN, T. R. Vertical excursion of center of gravity in relation with contra-lateral limb kinematics in post-stroke hemiplegic gait. **American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation**, v. 84, n. 3, p. 206, 2005.
61. ARENE, N.; HIDLER, J. Understanding motor impairment in the paretic lower limb after a stroke: a review of the literature. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 16, n. 5, p. 346-356, 2009.
62. CHOKROVERTY, S. et al. Hemiplegic amyotrophy: Muscle and motor point biopsy study. **Archives of neurology**, v. 33, n. 2, p. 104-110, 1976.
63. ZAMPARO, P. et al. The energy cost of level walking in patients with hemiplegia. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 5, n. 6, p. 348-352, 1995.
64. AWAD, L. N. et al. Walking speed and step length asymmetry modify the energy cost of walking after stroke. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 29, n. 5, p. 416-423, 2015.
65. BOYNE, P. et al. Factors influencing the efficacy of aerobic exercise for improving fitness and walking capacity after stroke: a meta-analysis with meta-regression. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 98, n. 3, p. 581-595, 2017.
66. RICHARDS, C. L. Gait velocity as an outcome measure of locomotor recovery after stroke. **Gait analysis: theory and applications**, p. 355-364, 1995.

67. RIKLI, R. E.; JONES, C. J. A 6-minute walk test as a measure of physical endurance in older adults. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 30, n. 5, p. 74, 1998.
68. FULK, G. D. et al. Clinometric properties of the six-minute walk test in individuals undergoing rehabilitation poststroke. **Physiotherapy theory and practice**, v. 24, n. 3, p. 195-204, 2008.
69. FULK, G. D.; ECHTERNACH, John L. Test-retest reliability and minimal detectable change of gait speed in individuals undergoing rehabilitation after stroke. **Journal of Neurologic Physical Therapy**, v. 32, n. 1, p. 8-13, 2008.
70. ENRIGHT, P. L.; SHERRILL, Duane L. Reference equations for the six-minute walk in healthy adults. **American journal of respiratory and critical care medicine**, v. 158, n. 5, p. 1384-1387, 1998.
71. NOVAES, R. D.; MIRANDA, Aline Silva de; DOURADO, Victor Zuniga. Velocidade usual da marcha em brasileiros de meia idade e idosos. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, 2011.
72. WINSTEIN, C. J. et al. Guidelines for adult stroke rehabilitation and recovery: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, v. 47, n. 6, p. e98-e169, 2016.
73. SAINBURG, R. L. Laterality of Basic Motor Control Mechanisms: Different Roles of the Right and Left Brain Hemispheres. In: **Laterality in Sports**. Academic Press, 2016. p. 155-177.
74. SAINBURG, R. L.; DUFF, Susan V. Does motor lateralization have implications for stroke rehabilitation?. 2006.
75. COELHO, C. J. et al. Hemispheric differences in the control of limb dynamics: a link between arm performance asymmetries and arm selection patterns. **Journal of neurophysiology**, v. 109, n. 3, p. 825-838, 2012.
76. MANI, S. *et al.* Contralesional motor deficits after unilateral stroke reflect hemisphere-specific control mechanisms. **Brain**, v. 136, n. 4, p. 1288-1303, 2013.
77. FISHER, B. E.; SULLIVAN, Katherine J. Activity-dependent factors affecting poststroke functional outcomes. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 8, n. 3, p. 31-44, 2001.

78. DOBKIN, B. H. Strategies for stroke rehabilitation. **The Lancet Neurology**, v. 3, n. 9, p. 528-536, 2004.
79. LENNON, S. The Bobath concept: a critical review of the theoretical assumptions that guide physiotherapy practice in stroke rehabilitation. **Physical therapy reviews**, v. 1, n. 1, p. 35-45, 1996.
80. RIBEIRO, T. S. et al. Effects of a training program based on the Proprioceptive Neuromuscular Facilitation method on post-stroke motor recovery: A preliminary study. **Journal of bodywork and movement therapies**, v. 18, n. 4, p. 526-532, 2014.
81. MACKO, R. F.; IVEY, F. M.; FORRESTER, L. W. Task-oriented aerobic exercise in chronic hemiparetic stroke: training protocols and treatment effects. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 12, n. 1, p. 45-57, 2005.
82. TANG, A. *et al.* Effects of an aerobic exercise program on aerobic capacity, spatiotemporal gait parameters, and functional capacity in subacute stroke. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 23, n. 4, p. 398-406, 2009.
83. GLOBAS, C. et al. Chronic stroke survivors benefit from high-intensity aerobic treadmill exercise: a randomized control trial. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 26, n. 1, p. 85-95, 2012.
84. FURIE, K. *et al.* Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. **Stroke**, 2010.
85. MACKAY-LYONS, M. J. et al. Aerobic exercise recommendations to optimize best practices in care after stroke. **Halifax, Nova Scotia, Canada: Dalhousie University**, 2013.
86. MACKAY-LYONS, M. Aerobic treadmill training effectively enhances cardiovascular fitness and gait function for older persons with chronic stroke. **Journal of physiotherapy**, v. 58, n. 4, p. 271, 2012.
87. LUFT, Andreas R. et al. Treadmill exercise activates subcortical neural networks and improves walking after stroke: a randomized controlled trial. **Stroke**, v. 39, n. 12, p. 3341-3350, 2008.

88. RABADI, M. H. et al. A pilot study of activity-based therapy in the arm motor recovery post stroke: a randomized controlled trial. **Clinical Rehabilitation**, v. 22, n. 12, p. 1071-1082, 2008.

89. DISERENS, K. et al. The effect of repetitive arm cycling on post stroke spasticity and motor control: repetitive arm cycling and spasticity. **Journal of the neurological sciences**, v. 253, n. 1-2, p. 18-24, 2007.

90. PLOUGHMAN, M. *et al.* Does treadmill exercise improve performance of cognitive or upper-extremity tasks in people with chronic stroke? A randomized cross-over trial. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 89, n. 11, p. 2041-2047, 2008.

91. SHAHINE, E. M. *et al.* Central neuroplasticity and functional outcome of swinging upper limbs following repetitive locomotor training of lower limbs in stroke patients. **Egyptian Rheumatology and Rehabilitation**, v. 41, n. 1, p. 14, 2014.

92. MANG, C. S. et al. Promoting neuroplasticity for motor rehabilitation after stroke: considering the effects of aerobic exercise and genetic variation on brain-derived neurotrophic factor. **Physical therapy**, v. 93, n. 12, p. 1707-1716, 2013.

93. RAND, D. et al. Feasibility of a 6-month exercise and recreation program to improve executive functioning and memory in individuals with chronic stroke. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 24, n. 8, p. 722-729, 2010.

94. COTMAN, C. W.; BERCHTOLD, N. C. Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. **Trends in neurosciences**, v. 25, n. 6, p. 295-301, 2002.

95. MATTHEWS, V.B et al. Brain-derived neurotrophic factor is produced by skeletal muscle cells in response to contraction and enhances fat oxidation via activation of AMP-activated protein kinase. **Diabetologia**, v. 52, n. 7, p. 1409-1418, 2009.

96. GÓMEZ-PINILLA, F. et al. Voluntary exercise induces a BDNF-mediated mechanism that promotes neuroplasticity. **Journal of neurophysiology**, v. 88, n. 5, p. 2187-2195, 2002.

97. PLOUGHMAN, M. et al. The effects of poststroke aerobic exercise on neuroplasticity: a systematic review of animal and clinical studies. **Translational stroke research**, v. 6, n. 1, p. 13-28, 2015.

98. MORAIS, V. A. C. et al. A single session of moderate intensity walking increases brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in the chronic post-stroke patients. **Topics in stroke rehabilitation**, v. 25, n. 1, p. 1-5, 2018.
99. THRANE, G. et al. Efficacy of constraint-induced movement therapy in early stroke rehabilitation: a randomized controlled multisite trial. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 29, n. 6, p. 517-525, 2015. BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med sci sports exerc*, v. 14, n. 5, p. 377-381, 1982.
100. ROBERGS, R. A.; LANDWEHR, Roberto. The surprising history of the "HRmax= 220-age" equation. **Journal of Exercise Physiology Online**, v. 5, n. 2, p. 1-10, 2002.
101. HOLLERAN, C. L. et al. Potential contributions of training intensity on locomotor performance in individuals with chronic stroke. **Journal of Neurologic Physical Therapy**, v. 39, n. 2, p. 95-102, 2015.
102. STUART, M. et al. Community-based adaptive physical activity program for chronic stroke: feasibility, safety, and efficacy of the Empoli model. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 23, n. 7, p. 726-734, 2009.
103. CONNUCK, D. M. The role of exercise stress testing in pediatric patients with heart disease. **Progress in Pediatric cardiology**, v. 20, n. 1, p. 45-52, 2005.
104. CHOI, Y. H.; KIM, K. The analysis of balance and muscle activity according to stair height gait training in adult hemiplegia. **The Graduate School of Rehabilitation Science Daegu University**, 2011.
105. CHOI, Y. K.; KIM, K.; CHOI, J.U. Effects of stair task training on walking ability in stroke patients. **Journal of physical therapy science**, v. 29, n. 2, p. 235-237, 2017.
106. PESCATELLO, L. S.; RIEBE, D.; THOMPSON, P. D. **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription**. Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
107. BROTT, T. et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. **Stroke**, v. 20, n. 7, p. 864-870, 1989.
108. CINCURA, C. et al. Validation of the National Institutes of Health Stroke Scale, modified Rankin Scale and Barthel Index in Brazil: the role of cultural adaptation and structured interviewing. **Cerebrovascular Diseases**, v. 27, n. 2, p. 119-122, 2009.

109. PEREIRA, N. D. et al. Confiabilidade da versão brasileira do Wolf Motor Function Test em adultos com hemiparesia. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 15, n. 3, 2011.
110. MAKI, T. et al. Reliability study on the application of the Fugl-Meyer scale in Brazil. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, v. 10, n. 2, p. 177-183, 2006.
111. PEROTTO, A. O. **Anatomical guide for the electromyographer: the limbs and trunk**. Charles C Thomas Publisher, 2011.
112. SENIAM. **European Applications of Surface Electromyography**. Disponível em: <http://www.seniam.org>. Acesso em: 29 nov 2019.
113. DOS SANTOS, T. P. et al. Terapia de constrição e indução ao movimento modificada na abordagem terapêutica de uma criança hemiparética crônica pós-acidente vascular encefálico isquêmico infantil: um relato de caso. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 21, n. 3, p. 285-290, 2014.
114. LI, X. et al. Examination of poststroke alteration in motor unit firing behavior using high-density surface EMG decomposition. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 62, n. 5, p. 1242-1252, 2015.
115. DE SÁ FERREIRA, A.; GUIMARÃES, F. S.; SILVA, J. G. Aspectos metodológicos da eletromiografia de superfície: considerações sobre os sinais e processamentos para estudo da função neuromuscular. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 31, n. 2, 2010.
116. BOE, S. G.; RICE, C. L.; DOHERTY, T. J. Estimating contraction level using root mean square amplitude in control subjects and patients with neuromuscular disorders. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 89, n. 4, p. 711-718, 2008.
117. LI, A. M. et al. The six-minute walk test in healthy children: reliability and validity. **European Respiratory Journal**, v. 25, n. 6, p. 1057-1060, 2005.
118. ATS COMMITTEE ON PROFICIENCY STANDARDS FOR CLINICAL PULMONARY FUNCTION LABORATORIES et al. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test. **Am J Respir Crit Care Med**, v. 166, p. 111-117, 2002.
119. LAMONTAGNE, A.; FUNG, J. Faster is better: implications for speed-intensive gait training after stroke. **Stroke**, v. 35, n. 11, p. 2543-2548, 2004.

120. SAWIŁOWSKY, S. S. New effect size rules of thumb. **Journal of Modern Applied Statistical Methods**, v. 8, n. 2, p. 26, 2009
121. CALCULADORA ELETRÔNICA. Disponível em: www.easycalculation.com/pt/statistics/effect-size.php.. Acesso em: 10 nov 2019.
122. RINEHART, J. K. et al. Arm use after left or right hemiparesis is influenced by hand preference. **Stroke**, v. 40, n. 2, p. 545-550, 2009.
123. BOHANNON, R. W. et al. Reference values for adult grip strength measured with a Jamar dynamometer: a descriptive meta-analysis. **Physiotherapy**, v. 92, n. 1, p. 11-15, 2006.
124. GRAEF, P. et al. Effects of functional and analytical strength training on upper-extremity activity after stroke: a randomized controlled trial. **Brazilian journal of physical therapy**, n. AHEAD, p. 0-0, 2016.
125. DE KROON, J. R.; IJZERMAN, M. J. Electrical stimulation of the upper extremity in stroke: cyclic versus EMG-triggered stimulation. **Clinical rehabilitation**, v. 22, n. 8, p. 690-697, 2008.
126. PANG, M. Y.; HARRIS, J. E.; ENG, J. J. A community-based upper-extremity group exercise program improves motor function and performance of functional activities in chronic stroke: a randomized controlled trial. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 87, n. 1, p. 1-9, 2006.
127. DIETZ, V.; SCHRAFL-ALTERMATT, M. Control of functional movements in healthy and post-stroke subjects: Role of neural interlimb coupling. **Clinical Neurophysiology**, v. 127, n. 5, p. 2286-2293, 2016.
128. BAGESTEIRO, L. B.; SAINBURG, Robert L. Handedness: dominant arm advantages in control of limb dynamics. **Journal of neurophysiology**, v. 88, n. 5, p. 2408-2421, 2002.
129. BAGESTEIRO, L. B.; SAINBURG, Robert L. Nondominant arm advantages in load compensation during rapid elbow joint movements. **Journal of neurophysiology**, v. 90, n. 3, p. 1503-1513, 2003.
130. SCHAEFER, S. Y. et al. Hemispheric specialization for movement control produces dissociable differences in online corrections after stroke. **Cerebral cortex**, v. 22, n. 6, p. 1407-1419, 2012.

131. VOOS, M. C.; PIEMONTE, M. E. P.; DO VALLE, L. E. R. Assimetrias funcionais em pacientes com hemiparesia: uma revisão da literatura. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 14, n. 1, p. 79-87, 2007.
132. OH-PARK, M. et al. Severity of spatial neglect during acute inpatient rehabilitation predicts community mobility after stroke. **PM&R**, v. 6, n. 8, p. 716-722, 2014.
133. GRABOWSKI, M.; NORDBORG, C.; JOHANSSON, B. B. Sensorimotor performance and rotation correlate to lesion size in right but not left hemisphere brain infarcts in the spontaneously hypertensive rat. **Brain research**, v. 547, n. 2, p. 249-257, 1991.
134. LAM, J. M. et al. Predictors of response to treadmill exercise in stroke survivors. **Neurorehabilitation and neural repair**, v. 24, n. 6, p. 567-574, 2010.
135. MENEZES, K. K. et al. Previous lower limb dominance does not affect measures of impairment and activity after stroke. **European journal of physical and rehabilitation medicine**, v. 53, n. 1, p. 24-31, 2017.
136. Levine PG. The good trains the bad – Bilateral training. In: Levine PG, editor. Stronger after stroke: your roadmap to recovery. New York: Demos Health; 2012.
137. KIM, C. S; BAE, S.S. The comparison of effect of treadmill and ergometer training on gait and balance in stroke. **Journal of the Korean Society of Physical Medicine**, v. 5, n. 3, p. 435-443, 2010.
138. LIVINGSTON, L. A.; STEVENSON, J. M.; OLNEY, S. J. Stairclimbing kinematics on stairs of differing dimensions. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, v. 72, n. 6, p. 398-402, 1991.
139. NADEAU, S.; MCFADYEN, B. J.; MALOUIN, F. Frontal and sagittal plane analyses of the stair climbing task in healthy adults aged over 40 years: what are the challenges compared to level walking?. **Clinical biomechanics**, v. 18, n. 10, p. 950-959, 2003.
140. NASCIMENTO, L. R. et al. Deficits in motor coordination of the paretic lower limb limit the ability to immediately increase walking speed in individuals with chronic stroke. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, 2019.

141. JANG, S. H. et al. Cortical reorganization induced by task-oriented training in chronic hemiplegic stroke patients. **Neuroreport**, v. 14, n. 1, p. 137-141, 2003.
142. JOHNSTON, M. V. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. **Developmental disabilities research reviews**, v. 15, n. 2, p. 94-101, 2009.

ANEXOS

A. National Institute of Health Stroke Scale

Itens	Pontuação	Descrição
1 A. Nível de consciência		0 = alerta 1 = sonolento 2 = estuporoso 3 = comatoso
1 B. Perguntas de Nível de consciência (mês, idade)		0 = ambas corretas 1 = uma correta 2 = ambas incorretas
1 C. Comandos (fechar olhos, fechar a mão)		0 = ambas corretas 1 = uma correta 2 = nenhuma correta
Melhor olhar conjugado		0 = normal 1 = paresia parcial do olhar 2 = desvio tônico do olhar
Campos visuais		0 = sem perda visual 1 = hemianopsia parcial 2 = hemianopsia completa 3 = hemianopsia bilateral
Paralisia facial		0 = movimentos normais simétricos 1 = paralisia leve 2 = paralisia parcial 3 = paralisia completa
Motricidade de membros MS		0 = sem quedas 1 = com queda 2 = esforço vence a gravidade

MI		3 = esforço não vence a gravidade 4 = sem movimento
Ataxia nos membros		0 = ausente 1 = presente em um membro. Qual? 2 = presente em 2 ou mais membros
Sensibilidade		0 = normal 1 = perda parcial 2 = perda total
Melhor linguagem		0 = sem afasia 1 = afasia leve a moderada 2 = afasia severa
Disartria		0 = articulação normal 1 = disartria leve a moderada 2 = disartria grave
Extinção e Desatenção		0 = ausência 1 = desatenção em uma modalidade 2 = desatenção em mais de uma modalidade
Total		

B. Escala de Ashworth**MS****Pontuação***

Punho	0	1	2	3	4
Cotovelo	0	1	2	3	4

* 0 = Normal

1 = Resistência aumenta no final da ADM

2 = Resistência aumenta do meio para o final da ADM

3 = Resistência aumenta em toda a ADM

4 = Rígida à flexão ou extensão

C. Wolf Motor Functional Test

TESTE	TEMPO D	PONTUAÇÃO D	TEMPO E	PONTUAÇÃO E
1. Antebraço na mesa:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
2. Antebraço na caixa:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
3. Extensão de cotovelo:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
4. Extensão do cotovelo (com peso):	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
5. Mão na mesa:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
6. Mão na caixa:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
7. Com peso na caixa:	_____g		_____g	
8. Alcançar e retroceder:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
9. Levantar lata:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
10. Levantar lápis:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
11. Levantar clipe de papel:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
12. Empilhar peças:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5
13. Virar cartas:	_____	0 1 2 3 4 5	_____	0 1 2 3 4 5

14. Força de preensão: _____ Kgf _____ Kgf

15. Virar chave: _____ 0 1 2 3 4 5 _____ 0 1 2 3 4 5

16. Dobrar toalha: _____ 0 1 2 3 4 5 _____ 0 1 2 3 4 5

17. Levantar cesta: _____ 0 1 2 3 4 5 _____ 0 1 2 3 4 5

0= Não tenta com o membro superior (MS) testada.

1= MS testado não participa funcionalmente; no entanto, uma tentativa é feita para usar esse MS. Em teste unilateral, o MS não testado deve ser usada para mover o MS testado.

2= Faz, mas requer assistência do MS não testado para pequenos reajustes ou trocas de posição, ou requer mais de 2 tentativas para completar, ou realiza muito devagar. Em teste bilateral, o MS testado deve servir somente como auxiliar.

3= Faz, mas o movimento é influenciado em alguns graus por sinergia ou é realizado devagar ou com esforço.

4= Faz, o movimento é próximo do normal*, mas levemente mais vagaroso; pode perder precisão, coordenação fina, ou fluidez.

5= Faz, o movimento aparenta o normal*.

*Para determinar o Normal, o MS menos afetado pode ser utilizado como um índice de avaliação para comparação, com dominância do MS antes do AVC levada em consideração.

>Todos os itens são realizados o mais rápido possível e devem ser realizados em 120 segundos

D. Fugl-Meyer Assesment

Ombro/cotovelo/antebraço

I. Atividade reflexa elicitada (bíceps, tríceps e flexor dos dedos)	Reflexo ausente 0	1	Reflexo presente 2
II. Atividade voluntária a) Sinergia flexora b) Sinergia extensora	Não realiza 0 0	1 1	Realiza perfeitamente 2 2
III. Atividade voluntária associada a sinergismos a) posicionar mão afetada na coluna lombar b) flexão pura do ombro a 90° c) prono/supinação do antebraço	Não realiza 0 0 0	1 1 1	Realiza perfeitamente 2 2 2
IV. Atividade voluntária sem sinergias a) abdução pura do ombro a 90° b) flexão pura do ombro a 90° c) prono/supinação do antebraço	Não realiza 0 0 0	1 1 1	Realiza perfeitamente 2 2 2

V. Atividade reflexa normal	2 a 3 reflexos exacerbados 0	1 reflexo exacerbado e 2 vivos 1	Nenhum reflexo exacerbado e 1 vivo 2

Punho

I. Extensão em 15° com leve resistência	Não realiza 0	Realiza sem resistência 1	Realiza perfeitamente 2
II. Extensão máxima para flexão máxima	Não realiza 0	Realiza com assistência 1	Realiza perfeitamente 2
III. Flexão e extensão alternadas com ombro fletido e/ou abduzido	Não realiza 0	 1	Realiza perfeitamente 2
IV. Extensão de 15° com ombro semi-fletido e/ou abduzido com resistência	Não realiza 0	 1	Realiza perfeitamente 2

V. Circundução do punho	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2

Mão

I. Flexão dos dedos	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2
II. Extensão dos dedos	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2
III. Preensão resistida em garra	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2
IV. Pinça de papel	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2
V. Pinça de lápis	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2

VI. Segurar lata	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2
VII. Segurar bola pequena	Não realiza 0	1	Realiza perfeitament e 2

Coordenação / velocidade

I. Teste índice-nariz	Acentuado	Sutil	Ausente
a) Tremor	0	1	2
b) Dismetria	0	1	2
c) Velocidade comparada ao membro não afetado	6s mais lento	2 a 5s	menos que 2s
	0	1	2

Sensibilidade

I. Estímulo de leve toque	Anestesia	Hipoestesia	Normal
a) Braço	0	1	2
b) Superfície palmar da mão			

	0	1	2
II. Sensação de posição das articulações	Ausência de sensação	¾ respostas corretas	Normal
a) Ombro			2
b) Cotovelo	0	1	
c) Punho	0	1	2
d) Polegar	0	1	2
	0	1	2

Articulações

Movimentação passiva / Presença de dor

Nenhuma Pouca Muita

I. Ombro						
a) Flexão	0	1	2	0	1	2
b) Abdução até 90°	0	1	2	0	1	2
c) Rotação externa	0	1	2	0	1	2
d) Rotação interna	0	1	2	0	1	2
II. Cotovelo						
a) Flexão	0	1	2	0	1	2
b) Extensão	0	1	2	0	1	2

III. Antebraço						
a) Pronação	0	1	2	0	1	2
b) Supinação	0	1	2	0	1	2
IV. Punho						
a) Flexão	0	1	2	0	1	2
b) Extensão	0	1	2	0	1	2
V. Dedos						
c) Flexão	0	1	2	0	1	2
d) Extensão	0	1	2	0	1	2