



NÚBIA MARIA FREIRE VIEIRA LIMA

**AVALIAÇÃO E INTERVENÇÃO SENSORIAL PARA A
EXTREMIDADE SUPERIOR CONTRALATERAL E HIPOTERMIA
DA EXTREMIDADE IPSILATERAL AO ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL**

**ASSESSMENT AND SENSORIAL TRAINING OF
CONTRALESIONAL UPPER-EXTREMITY AND IPSILESIONAL
HYPOTHERMIA IN STROKE PATIENTS**

CAMPINAS

2014



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS**

NÚBIA MARIA FREIRE VIEIRA LIMA

**AVALIAÇÃO E INTERVENÇÃO SENSORIAL PARA A
EXTREMIDADE SUPERIOR CONTRALATERAL E HIPOTERMIA
DA EXTREMIDADE IPSILATERAL AO ACIDENTE VASCULAR
CEREBRAL**

Orientador: Prof. Dr. Donizeti Cesar Honorato

**ASSESSMENT AND SENSORIAL TRAINING OF
CONTRALESIONAL UPPER-EXTREMITY AND IPSILESIONAL
HYPOTHERMIA IN STROKE PATIENTS**

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade de Campinas para obtenção de título de Doutora em Ciências Médicas, área de concentração em Ciências Biomédicas.

Doctorate thesis presented to the Faculty Medical Sciences Postgraduation Programme of the School of Medical Sciences of University of Campinas to obtain the Ph.D grade in Biomedical Sciences.

**ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA
TESE DEFENDIDA PELA ALUNA NÚBIA MARIA FREIRE
VIEIRA LIMA E ORIENTADA PELO PROF. DR. DONIZETI
CESAR HONORATO**

Assinatura do Orientador

**CAMPINAS
2014**

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Ciências Médicas
Maristella Soares dos Santos - CRB 8/8402

L628a Lima, Núbia Maria Freire Vieira, 1981-
Avaliação e intervenção sensorial para a extremidade superior contralateral e hipotermia da extremidade ipsilateral ao acidente vascular cerebral / Núbia Maria Freire Vieira Lima. – Campinas, SP : [s.n.], 2014.

Orientador: Donizeti Cesar Honorato.
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Ciências Médicas.

1. Acidente vascular cerebral. 2. Hipotermia. 3. Sensação. 4. Paresia. 5. Extremidade superior. I. Honorato, Donizeti Cesar, 1955-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Ciências Médicas. III. Título.

Informações para Biblioteca Digital

Título em outro idioma: Assessment and sensorial training of contralesional upper-extremity and ipsilesional hypothermia in stroke patients

Palavras-chave em inglês:

Stroke

Hypothermia

Sensation

Paresis

Upper-extremity

Área de concentração: Ciências Biomédicas

Titulação: Doutora em Ciências Médicas

Banca examinadora:

Donizeti Cesar Honorato [Orientador]

Sylvia Maria Ciasca

Desanka Dragosavac

Cláudia Santos Oliveira

Hugo Pasini Neto

Data de defesa: 26-03-2014

Programa de Pós-Graduação: Ciências Médicas

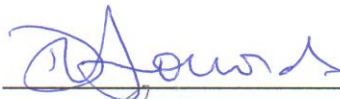
BANCA EXAMINADORA DA DEFESA DE DOUTORADO

NÚBIA MARIA FREIRE VIEIRA LIMA

Orientador (a) PROF(A). DR(A). DONIZETI CESAR HONORATO

MEMBROS:

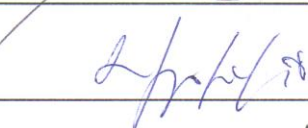
1. PROF(A). DR(A). DONIZETI CESAR HONORATO



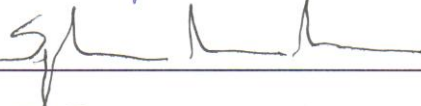
2. PROF(A). DR(A). CLÁUDIA SANTOS OLIVEIRA



3. PROF(A). DR(A). HUGO PASINI NETO



4. PROF(A). DR(A). SYLVIA MARIA CIASCA



5. PROF(A). DR(A). DESANKA DRAGOSAVAC



Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas

Data: 26 de março de 2014

DEDICATÓRIA

A meu esposo Vinicius por me apoiar nesta caminhada honesta, por segurar minhas incertezas, participar das minhas transformações e me fazer feliz.

Ele é o meu companheiro e cúmplice.

A minha filha Cecília pelo amor que me encoraja, que desengaveta meus sonhos e me coloca em ação para vê-la sempre sorrindo.

Ela é a responsável pelo meu maior título: ser mamãe.

Aos meus alunos de Fisioterapia pelo questionamento incessante e capacidade de surpreender.

Eles são pessoas que alavancam mudanças.

AGRADECIMENTOS

Esta tese foi construída por pessoas amigas e muito especiais. A minha gratidão se destina:

Ao Prof. Donizeti Honorato, ao qual agradeço a receptividade, empatia, prontidão e confiança em mim.

Ao esforço, troca de ideias e trabalho das fisioterapeutas e ex-alunas Natália Sacomoto, Érica Yu e Karina Menegatti: obrigada, meninas!

Pelos materiais concedidos e parceria feliz agradeço a minha amiga e fisioterapeuta Thais Botossi Scalha.

Aos amigos e fisioterapeutas Tatiana Rosa e Paulo Eduardo Campos sou grata pela assistência ambulatorial e auxílio importante nesta pesquisa.

À fisioterapeuta Mariângela Carvalho pela gentil concessão do espaço no Ambulatório de Neurologia Adulto.

À fisioterapeuta Rosana Almeida Thiesen por todas as palavras de reforço positivo e pelo exemplo de conduta profissional idônea.

À fisioterapeuta Telma Dagmar Oberg pelo grande incentivo à minha pesquisa e presença significativa na minha trajetória profissional.

Aos meus professores e mestres que me conduziram para uma vida com pensamento e seus desdobramentos benéficos pessoais e sociais.

Aos pesquisadores e professores Rosana Teodori, Marcos Mello e Carlos Alberto da Silva pelas contribuições valiosas na minha banca de qualificação.

Aos colegas fisioterapeutas da Unidade de Terapia Intensiva Adulto do HC/Unicamp e Faculdade Anhanguera pelo companheirismo nos últimos anos.

À alegre e leve convivência e apoio contínuo dos amigos professores da Universidade de Sorocaba.

A Marcinha da Comissão de Pós-graduação pelas orientações seguras.

À Estatística Cleide da FCM/Unicamp por analisar cuidadosamente os dados desta pesquisa.

Pela participação e máxima dedicação agradeço aos pacientes e voluntários envolvidos nesta tese.

EPÍGRAFE

“Movimento é expressão de vida. Movimento se mostra para fora: ele é visível pelas transformações externas. Movimento se mostra para dentro: ele é visível ao corpo pelos receptores”.

Nelson Francisco Annunciato

RESUMO

Mais da metade das vítimas de Acidente Vascular Cerebral (AVC) apresentará algum grau de incapacidade, especialmente na extremidade superior (ES), e esta pode ser agravada pelos déficits sensoriais protopáticos e/ou epicríticos. Astereognosia, déficits das sensações táteis, dolorosas, térmicas e propioceptivas são frequentes e podem afetar ambas as ES, resultando em prejuízos no alcance/preensão e dependência da orientação visual (OV). A redução do *input* sensorial da ES ipsilateral ao AVC é realizada para avaliar as conexões interhemisféricas e os efeitos na função sensório-motora das ES's. A crioterapia pode reduzir a velocidade de condução nervosa e minimizar o *input* sensorial da ES ipsilateral ao AVC. O objetivo do **artigo 1** foi descrever o desempenho sensório-motor da ES de paciente pós-AVC crônico, na presença e ausência de OV. A ES foi avaliada pelo Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer (FM), Avaliação Sensorial de Nottingham (ASN), 10 testes funcionais (TF) e testes de sequência motora (SM). A paciente apresentou déficits táteis, propioceptivos e astereognosia na ES contralateral ao AVC e, a despeito do leve comprometimento motor, demonstrou lentidão/incapacidade de realização dos TF e SM na ausência da OV, caracterizando a paresia aferente. O objetivo do **artigo 2** foi investigar as alterações sensoriais no complexo punho-mão ipsilateral de 28 sujeitos pós-AVC crônico e correlacioná-las com as disfunções sensório-motoras contralaterais à lesão, testes funcionais (com e sem OV), lateralidade do AVC e dominância manual. Foram aplicados a estesiometria, ASN, subescalas sensorial e motora de FM e testes funcionais. Os resultados revelaram distúrbios sensoriais ipsilaterais protopáticos e epicríticos em 64% dos indivíduos. Aqueles com lesão em hemisfério cerebral direito mostraram melhor sensação tátil na ES ipsilateral ao AVC e houve perda sensorial significativa na ES ipsilateral em dois sujeitos canhotos. Não houve correlação entre os déficits sensoriais das ES nem correlação entre os déficits sensoriais ipsilaterais e o comprometimento motor contralateral ao AVC. Os objetivos do **artigo 3** foram aplicar a hipotermia por imersão da ES ipsilateral ao AVC (punho-mão) associada à intervenção sensorial (IS) na ES contralateral ao AVC crônico e avaliar os efeitos imediatos e em longo prazo. Foram acompanhados 27 sujeitos pós-AVC crônico nos grupos 1 (n=14) e 2 (n=13). O grupo 2 foi submetido à hipotermia por imersão do punho e mão ipsilaterais ao AVC com IS e o grupo 1 realizou IS (10 sessões). Foram mensurados estesiometria, FM, ASN, TF, SM, discriminação tátil, de peso, nível de desconforto e parâmetros hemodinâmicos. Os efeitos imediatos foram estabilidade

hemodinâmica durante e após a hipotermia, ausência de alterações sensoriais na ES contralateral ao AVC, hipoestesia na ES ipsilateral (dermatômos C6 e C8) ($p < 0,05$) e níveis de desconforto aceitáveis. Em longo prazo, tem-se a melhora nos TF (com e sem OV) e localização tátil, propriocepção consciente e função tátil nos dermatômos C6 e C7 na mão contralateral ao AVC do grupo 2 ($p < 0,05$). O uso da hipotermia de imersão da ES ipsilateral associado à intervenção sensorial na ES contralateral ao AVC conduziu à melhora sensório-motora da ES oposta ao AVC crônico.

ABSTRACT

More than half the stroke victims will present some degree of disability, especially in the upper extremity (UE), and this may be influenced by somatosensory deficits. Astereognosis, deficits of tactile, painful, thermal and proprioceptive disturbances are frequent and can affect both ES, resulting in losses in the reach/grasp and dependence on visual guidance (VG). The reduction of ipsilesional UE's sensory input is performed to evaluate the interhemispheric connections and effects on sensorimotor function in stroke subjects. Cryotherapy can reduce the conduction velocity of sensory fibres and can minimise sensory input to the ipsilesional UE. The purpose of **Article 1** was to describe the UE's sensorimotor performance in chronic post-stroke subject, in the presence and absence of VG. The contralesional UE was assessed by the Fugl-Meyer Assessment (FMA), Nottingham Sensory Assessment (NSA), 10 functional tests (FT) and motor sequence (MS). Despite the mild motor impairment, the patient presented tactile, proprioceptive dysfunctions and astereognosis in contralesional UE and slowness/failure to achieve FT and MS test in the absence of VG, characterizing the afferent paresis. The **Article 2** investigated the changes in the ipsilesional wrist and hand of 28 stroke chronic stroke subjects and correlate them with the sensory-motor dysfunction contralateral to the lesion, functional tests (with and without VG), stroke laterality and hand dominance. The subjects were evaluated by esthesiometry, ASN, sensory and motor subscales FMA and FT. The results showed sensory disorders in 64% of individuals. Those with lesions in the right cerebral hemisphere showed better tactile sensation in the ipsilesional UE and significant sensory loss was found in the ipsilesional UE in two left-handed subjects. There was no correlation between sensory deficits of UE's or correlation between ipsilesional sensory deficits and contralesional motor impairment. The **Article 3** applied immersion hypothermia of an ipsilesional upper extremity (UE) and sensorial intervention of contralesional UE of chronic post-stroke patients to evaluate the immediate hemodynamic, sensorimotor and long-term effects. The sample included 27 stroke patients allocated into group 1 (n=14), which received conventional physiotherapy for the contralesional UE, and group 2 (n=13), which was submitted to immersion hypothermia of the ipsilesional wrist and hand in ten sessions. Assessments were performed pre- and post-treatment and at follow-up using esthesiometry, FMA, NSA, FT, tactile and weight discrimination, MS, level of comfort and hemodynamic parameters. The immediate effects of immersion

hypothermia were hemodynamic stability during and after each session, an absence of sensory changes in the UE and hypoesthesia in dermatomes, C6 and C8, of the ipsilesional UE ($p<0.05$), which maintained acceptable levels of comfort. Significant long-term improvements in test scores with and without visual guidance, using tactile localization, conscious proprioception and in tactile function of the C6 and C7 dermatomes of the contralesional hand in group 2 ($p<0.05$). Immersion hypothermia of the ipsilesional UE in chronic stroke patients is a safe, inexpensive and practical, with good patient adherence to the technique. The use of immersion hypothermia on the ipsilesional UE improved motor and sensitivity functions in the contralesional UE of chronic stroke patients.

AVC	acidente cerebral vascular
HC	Hospital de Clínicas
CH	Clinic's Hospital
FM	Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer
FMA	Fugl-Meyer Assessment
ASN	Avaliação Sensorial de Nottingham
NSA	Nottingham Sensory Assessment
ES	extremidade superior
EU	upper extremity
CL	contralesional
IL	ipsilesional
OV	orientação visual
VG	visual guidance
IS	intervenção sensorial
SI	sensory intervention
°C	graus Celsius
m/s	metros por segundo
EMT	estimulação magnética transcraniana
TMS	transcranial magnetic stimulation
IIH	inibição interhemisférica
IHI	interhemispheric inhibition

DT	discriminação tátil
TD	tactile discrimination
DP	discriminação de peso
WD	weight discrimination
SM	sequência motora
MS	motor sequence
TF	testes funcionais
FT	functional tests
C6	sexta raiz medular cervical
C7	sétima raiz medular cervical
C8	oitava raiz medular cervical
SBP	systolic blood pressure
DBP	diastolic blood pressure
S-I	área somatossensória primária
S-II	área somatossensória secundária
Q	Quartile

	<i>Pág.</i>
RESUMO	xv
ABSTRACT	ixi
1 – INTRODUÇÃO GERAL	27
2 – OBJETIVOS	31
2.1 – Objetivo geral.....	33
2.2 – Objetivos específicos.....	33
3 – REVISÃO DA LITERATURA	35
3.1 – Definição, epidemiologia, etiologia e fatores de risco.....	37
3.2 – Vias nervosas eferentes, áreas corticais e comprometimento motor após o AVC.....	38
3.3 – Vias nervosas aferentes, áreas corticais e comprometimento sensorial após o AVC.....	40
3.4 – Neuroplasticidade nas fases aguda e crônica do AVC.....	47
3.5 – Intervenções motoras e sensoriais para pacientes com sequelas de AVC.....	48
3.6 – Inibição interhemisférica e recuperação sensorial do membro superior..	53
3.7 – Crioterapia: modalidades e efeitos sensório-motores.....	57
4 – CAPÍTULOS	61
CAPÍTULO 1 – Sensorimotor Performance in Afferent Paresis in Chronic Stroke Patient: Case Report	63
CAPÍTULO 2 – Sensory Deficits in Ipsilesional Upper-Extremity in Chronic Stroke Patients	91
CAPÍTULO 3 – Motor and Sensory Effects of Ipsilesional Upper- Extremity Hypothermia and Contralesional Sensory Training in Chronic Stroke Patients	127

5 – DISCUSSÃO GERAL.....	187
6 – CONCLUSÃO GERAL.....	195
7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	201
8 – ANEXOS.....	217
9 – APÊNDICES.....	229

1 – INTRODUÇÃO GERAL

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é fonte de variadas sequelas, temporárias ou permanentes, que limitam o movimento e função de suas vítimas ¹. O membro superior é mais afetado em um grande número de pacientes pós-AVC ² por distúrbios de ordem motora e sensorial. A disfunção sensorial é comum após o AVC e exerce efeito negativo no resultado funcional dos pacientes, prolonga a duração da reabilitação, reduz a qualidade de vida e o desempenho no auto-cuidado ³⁻⁵ e também pode se manifestar na extremidade ipsilateral à lesão neurológica ⁶.

Protocolos específicos de intervenção sensorial vêm sendo desenvolvidos e aplicados mundialmente com objetivo de maximizar a função discriminativa e de reconhecimento tátil da extremidade superior contralateral ao AVC ^{7, 8}. Existem também estudos que assinalaram que a redução do estímulo (*input*) sensorial da extremidade superior ipsilateral ao AVC pode modular as conexões neurais entre os hemisférios cerebrais e resultar em incrementos sensório-motores na extremidade contralateral ao hemisfério cerebral lesado ⁹⁻¹².

Há relação entre a redução da excitabilidade de áreas do córtex sadio ou aumento da excitabilidade do córtex lesado com melhorias na função do membro contralateral ao AVC, como resultado da diminuição da competição neuronal entre os hemisférios cerebrais ¹³⁻¹⁶.

A crioterapia é uma técnica de resfriamento cutâneo, intra-articular e muscular que lentifica a velocidade da condução nervosa das informações sensoriais ¹⁷⁻²⁰. Considerando que a crioterapia, sob forma de imersão, é capaz de reduzir a velocidade

de condução nervosa sensorial do membro ipsilateral ao AVC, a hipótese deste estudo foi que esta técnica poderia minimizar a atividade inibitória do hemisfério intacto sobre o afetado em pacientes com sequelas de AVC. A redução do *input* sensorial na extremidade superior ipsilateral associada à intervenção sensorial na extremidade contralateral ao AVC resultaria, então, em alterações sensório-motoras neste membro e em mudanças sensoriais na extremidade do mesmo lado da lesão neurológica.

O estudo a seguir foi realizado no Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP), no setor de Neurologia Adulto, onde são atendidos pacientes com sequelas de AVC. Estes foram avaliados e acompanhados durante o tratamento fisioterapêutico proposto para as extremidades superiores e esta tese apresenta a descrição, resultados e análise das mensurações e intervenções realizadas, sob a forma de três artigos científicos.

2 – OBJETIVOS

2.1 – Objetivo geral

2.1.2 – Aplicar a técnica de hipotermia por imersão da extremidade superior ipsilateral ao AVC (complexo punho-mão) associada à intervenção sensorial na extremidade contralateral à lesão de um grupo de pacientes com sequelas de AVC crônico, com comparação ao grupo controle – **Artigo 3**

2.2 – Objetivos Específicos

2.2.1 – Avaliar os efeitos imediatos da hipotermia por imersão da extremidade superior ipsilateral ao AVC (função sensório-motora do complexo punho-mão, hemodinâmica e nível de desconforto) – **Artigo 3**

2.2.2 – Avaliar os efeitos em longo prazo da hipotermia por imersão da extremidade superior ipsilateral ao AVC (desempenho sensorial e motor dos membros superiores) – **Artigo 3**

2.2.3 – Investigar a presença de disfunção somatossensorial no complexo punho-mão ipsilateral à lesão cerebral de pacientes com sequelas de AVC crônico e suas correlações – **Artigo 2**

2.2.4 – Descrever o desempenho sensório-motor de paciente com sequelas crônicas secundárias a AVC com quadro disfuncional de paresia aferente, na presença e ausência de orientação visual – **Artigo 1**

3 – REVISÃO DA LITERATURA

3.1 – Definição, epidemiologia, etiologia e fatores de risco

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é definido como “sinais de distúrbio focal (por vezes global) da função cerebral, de evolução rápida, durando mais de 24 horas ou ocasionando a morte sem outra causa aparente além daquela de origem vascular”²¹.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde¹, o AVC é a segunda causa de morte em escala mundial. Dois terços dos óbitos ocorrem em países em desenvolvimento e 40% atinge pessoas com mais de 70 anos¹. Um estudo analisou uma amostra da população de Porto Alegre, Rio Grande do Sul²² e identificou os seguintes fatores de risco para AVC: idade de 40 a 79 anos, viuvez, tabagismo no presente, tabagismo no passado, hipertensão arterial sistêmica e doença isquêmica do coração.

Garritano *et al.*²³ assinalam que no Brasil, em 2009, a incidência de óbito por AVC foi de 1,08/1.000 habitantes, sendo que houve uma tendência de queda na taxa de mortalidade em todas as faixas etárias e em ambos os sexos nos últimos anos, atribuída ao controle dos fatores de risco, melhoria das condições socioeconômicas e do atendimento hospitalar.

Martins-Jr *et al.*²⁴ estudaram 328 pacientes de um hospital de urgência de Natal, Rio Grande do Norte, e foi observado que 74,7% deles tiveram AVC isquêmico, 17,7% hemorragia intracerebral e 7,6% hemorragia subaracnóidea. Para o AVC isquêmico, a etiologia com maior prevalência foi a aterosclerose (25,3%) seguida de infartos cardioembólico e lacunar. Hipertensão arterial sistêmica, aneurisma e malformação arteriovenosa foram as causas mais frequentes para o tipo hemorrágico de AVC.

Estudos brasileiros revelam alta mortalidade pós-AVC e alta prevalência de sequelas nos sobreviventes, incluindo incapacidade física ²⁵⁻²⁷. De acordo com a Organização Mundial da Saúde ¹, pelo menos metade das vítimas de AVC apresentará algum grau de incapacidade temporária ou permanente e, por conseguinte, estas necessitarão de auxílio nos cuidados pessoais, alimentação, locomoção e transferências, comprometendo, inevitavelmente, a estrutura familiar e econômica desses indivíduos.

3.2 – Vias nervosas eferentes, áreas corticais e comprometimento motor

após o AVC

A característica principal do AVC é o aparecimento súbito de sinais e sintomas neurológicos no hemicorpo contralateral à lesão cerebral, sendo a hemiplegia ou hemiparesia o sinal clássico. Além deste, outros sinais e sintomas neurológicos podem ocorrer isoladamente ou em combinações diversas: hemianopsia, déficit sensitivo (hemianestesia), disartria, diplopia, disfasia, negligência, desorientação espacial e dificuldade para caminhar ²¹. As características clínicas variam extremamente entre os pacientes, pois dependem da área e extensão da lesão cerebral ²⁸ sendo que a lesão em uma área específica pode prejudicar a função de outra região cerebral; como exemplo, o comprometimento da função sensorial de um membro poderá resultar em movimentos imprecisos, a despeito do sistema motor intacto ²⁹.

Três quartos dos AVC's ocorrem em região suprida pela artéria cerebral média e, como consequência, a extremidade superior será mais afetada em um grande número de

pacientes ². A disfunção sensório-motora desta extremidade é manifestada por paresia com padrões sinérgicos de movimento ³⁰, pobreza na seleção de músculos e redução da velocidade do movimento ³¹, dificuldade na manipulação de objetos ^{32, 33}, tônus anormal ³⁴, astereognosia ³⁵, déficit na discriminação entre dois pontos ^{32, 36}, espasticidade ³⁷, falta de mobilidade entre estruturas da cintura escapular e perda da coordenação multiarticular ^{30, 38}. Estas alterações ocorrem, via de regra, contralateralmente ao AVC e a maioria deles é oriunda de prejuízos nos tratos córtico-espinhais e córtico-nucleares, os quais transportam os sinais elétricos necessários para atingir a musculatura e produzir movimentos voluntários no hemicorpo ³⁹.

O trato córtico-espinhal consiste em neurônios do córtex motor primário, do córtex motor suplementar, das áreas pré-motoras e do córtex somatossensório. Este feixe de neurônios percorre, ipsilateralmente, a cápsula interna, alcança o tronco encefálico e, no bulbo, 90% das suas fibras decussa e forma o trato córtico-espinhal lateral. Um feixe menor de fibras (somente 10%) não cruza a linha média e desce a medula espinhal como trato córtico-espinhal anterior ³⁹.

Durante o alcance, o excesso de atividade dos grupos musculares abdutores de ombro e flexores de cotovelo confere redução da mobilidade do membro parético e resulta, na maioria dos casos, em envolvimento compensatório do tronco em flexão anterior ^{30, 38, 40-42}. Esta atividade compensatória garante a funcionalidade do movimento em detrimento da recuperação, tendo em vista que as vias eferentes cortico-espinhais anteriores podem suprir eficazmente o controle dos músculos proximais do corpo ⁴¹. De acordo com Bradnam *et al.* ⁴³, o aumento da facilitação dos tratos córtico-espinhais anterior (ipsilateral) que se destinam aos músculos axiais e proximais contribuem o para o controle motor proximal

dominante da extremidade superior. Por isso, o déficit distal é mais pronunciado que o proximal nos pacientes com sequelas de AVC.

A recuperação do controle motor do membro superior de sujeitos após AVC obedece padrões de sinergia estabelecidos por Brunnstrom³⁴. A Classificação de Brunnstrom acompanha a quantidade de movimentação ativa e espasticidade do membro parético, com evolução de I a V, sendo que I representa flacidez do membro e V desenvolvimento do movimento articular individual com início de coordenação⁴⁴.

3.3 – Vias nervosas aferentes, áreas corticais e comprometimento sensorial após o AVC

Assim como as disfunções motoras são frequentes em pacientes pós-AVC, os déficits sensoriais atingem cerca de 60% deles, afetando o membro superior³ e estão associados à recuperação funcional lenta⁴⁵. De acordo com Sterzi⁴⁶, a sensação somática é alterada em 37% dos pacientes com lesão no hemisfério direito e em 25% dos pacientes com lesão no hemisfério esquerdo.

As modalidades sensoriais mais comumente examinadas nos membros ou face de pacientes neurológicos são: discriminação tátil (entre 2 pontos), propriocepção consciente (senso de posição articular e de movimento – artroestesia e cinestesia, respectivamente), sensibilidade tátil, térmica e dolorosa, toque bilateral simultâneo, sensibilidade vibratória e sensibilidade combinada (incluindo estereognosia, reconhecimento de texturas, barognosia

e grafestesia). A maior parcela de Fisioterapeutas e Terapeutas Ocupacionais de hospitais e centros de reabilitação da Inglaterra citou a propriocepção consciente e sensação tátil como as modalidades mais testadas nos seus pacientes ⁴⁷.

Toda informação sensorial dos membros e do tronco é conduzida por neurônios do gânglio da raiz dorsal. Estes neurônios são responsáveis por transduzir o estímulo e direcionar a informação codificada para o sistema nervoso central. Há duas classes de sensações somáticas: protopática e epicrítica. Sensações epicríticas envolvem aspectos refinados do tato e são mediadas por receptores encapsulados presentes na pele e articulações. Estas sensações incluem sensibilidade vibratória, discriminação entre dois pontos e propriocepção consciente ⁴⁸.

As sensações protopáticas envolvem sensações dolorosas, térmicas e táteis (tato grosseiro ou tato protopático) e são mediadas por receptores com terminações nervosas livres ⁴⁸. A densidade dos receptores cutâneos varia de acordo com a idade. Os corpúsculos de Meissner, com a progressão da idade, apresentam modificações estruturais e redução da sua densidade ⁴⁹. Por isto, os limiares sensoriais táteis aumentam com o avançar da idade ⁵⁰.

As sensações epicríticas são transportadas pelos sistemas coluna dorsal-lemnisco medial e as protopáticas pelo sistema coluna ântero-lateral, que ascendem na medula espinhal e atingem o córtex somatossensorio primário (S-I) contralateral ³⁹. Todavia, Sherwood ⁵¹ apontou que há algumas e poucas fibras neuronais, nestas vias, que seguem às áreas somatossensorias ipsilaterais.

Em oposição às sensações protopáticas, que expressam a integridade dos receptores, a propriocepção consciente (cinestesia ou artroestesia) e a discriminação entre dois pontos

são modalidades de alto nível de processamento sensorial e podem ser aprimoradas com o uso mais frequente da extremidade superior, especialmente a mão ⁴⁸.

Localizado no giro pós-central, o córtex S-I, representado pelas áreas de Brodmann 3a, 3b, 1 e 2, recebe as informações sensoriais, após a passagem destas pelo tálamo, e possui organização somatotópica de modo que representações de partes do corpo neste mapa sensorial podem se expandir ou contrair, de acordo com o estímulo modificado ou experiência ³⁹. O córtex somatossensório secundário (S-II), localizado na parte superior da fissura lateral, comunica-se com os neurônios das quatro áreas de S-I e projeta-se ao córtex insular, o qual inerva áreas do lobo temporal que são importantes para a memória tátil ⁴⁸. A recuperação da função sensorial está relacionada à ativação das áreas lesadas do córtex S-I e S-II e até mesmo do córtex S-II do hemisfério cerebral sadio após o AVC ⁵².

O córtex parietal posterior (áreas de Brodmann 5 e 7), especialmente do hemisfério direito, é responsável por interações multimodais relacionadas à percepção espacial, sendo que esta é favorecida pela visão e está estreitamente relacionada às dimensões dos objetos e nas relações destes entre si e com o indivíduo ^{48, 53}. O córtex parietal posterior tem função associativa, ou seja, integra informações táteis e proprioceptivas (especialmente das duas mãos), estereognósticas e visuais ⁴⁸.

O córtex S-I comunica-se com o córtex parietal posterior, o qual mantém conexões com sua área homóloga pelo corpo caloso. Existe uma relação íntima entre a função sensorial e motora, pois o córtex parietal posterior é conectado com as áreas motoras frontais. Assim, o córtex parietal posterior exerce efeito sobre na iniciação do movimento e *feedback* sensorial durante a execução de tarefas motoras complexas ⁴⁸.

O estudo de Carey *et al.*³⁶ revelou que 33,3% das vítimas de AVC apresentavam comprometimento grave da sensibilidade combinada (discriminação de texturas) e 37,3% e 11,8% comprometimento moderado e grave da propriocepção consciente, respectivamente. Lima *et al.*⁵⁴ verificaram que 21 indivíduos pós-AVC alcançaram, em média, 67% do escore total da Avaliação Sensorial de Nottingham, sendo demonstrada, então, a disfunção sensorial destes pacientes. Por meio da Avaliação Sensorial de Nottingham, Connel *et al.*⁵⁵ apontaram que o déficit de propriocepção consciente e astereognosia são alterações sensoriais mais comuns que hipoestesia tátil em pacientes com sequelas de AVC.

Os déficits sensoriais são variados e já estão presentes na fase aguda do AVC⁵⁶⁻⁵⁸ e comumente permanecem na fase crônica da recuperação^{32, 52, 54} dificultando o alcance e preensão precisa. Isto se deve ao córtex motor estar vinculado ao processamento sensorial durante a execução de tarefas motoras. Duas das principais funções da sensação da mão são obter informação sobre o ambiente durante tarefas de exploração e fornecer o *feedback* para habilidades de precisão durante tarefas de preensão e manipulação⁴⁷.

A propriocepção consciente é a modalidade sensorial que apresenta recuperação mais eficiente nos primeiros 6 meses após o AVC, justificada pelo foco terapêutico no movimento do membro contralateral à lesão neurológica⁵⁹.

É importante destacar que os déficits sensório-motores de pacientes com sequelas de AVC afetam os dois hemisférios: o contralateral à lesão cerebral e, o ipsilateral, conhecido por “sadio”⁶. Há registros de déficits motores ipsilaterais incluindo a paresia de membro superior e alterações na coordenação e destreza^{60, 61}. Son *et al.*⁶ encontraram déficit no senso de posição articular nas articulações metacarpofalangeanas da extremidade ipsilateral

ao AVC. Contudo, as alterações sensoriais ipsilaterais ao AVC são, até então, menos exploradas que as disfunções motoras ipsilaterais.

Um estudo experimental revelou que há representação bilateral do corpo na área S-II, em contraste com a representação contralateral da área SI, podendo, então, explicar algum nível de perda sensitiva no hemicorpo ipsilateral à lesão cerebral ⁶². O comprometimento tátil pós-AVC guarda relação com a rede neuronal das áreas ipsilaterais S-I e S-II, o tálamo contralateral à lesão e áreas frontais ⁶³. Por isto, autores questionam a validade do uso dos termos “não afetado” para o hemicorpo ipsilateral ao AVC e também o fato deste ser usado como referência de normalidade sensorial durante o exame físico ou na aplicação de instrumentos de medida ^{64,65}.

Carey *et al.* ³⁶ avaliaram 51 pacientes pós-AVC e observaram que 47,1% dos deles possuíam comprometimento do tato discriminativo na mão contralateral e 15,7% na mão ipsilateral ao AVC; 49% apresentavam déficit proprioceptivo e 66,7% déficit tátil na mão contralateral à lesão neurológica; e cerca de 19% dos pacientes mostraram alterações da propriocepção consciente na mão “não afetada”.

Sabe-se que os déficits somatossensoriais têm uma influência negativa nas atividades diárias. Pacientes com perda sensorial e motora possuem um pior prognóstico do que pacientes apenas com déficit motor, pois o distúrbio somatossensorial prolonga a duração da reabilitação, reduz a qualidade de vida e o desempenho das atividades diárias (especialmente o auto-cuidado) ³⁻⁵.

As consequências mais evidentes do déficit somatossensorial pós-AVC são alterações no reconhecimento e manipulação de objetos, perigo de queimaduras e

ferimentos na extremidade, prejuízos no controle motor do alcance e preensão^{66, 67}. Assim sendo, os indivíduos que sofreram AVC se tornam mais dependentes de informações visuais para compensar a perda sensorial, a fim de reorganizar as informações sensoriais deficitárias e remanescentes após a lesão neurológica^{68, 69}.

Lesões no giro pós-central podem causar o fenômeno que Luria⁷⁰ denominou de Paresia Aferente. Os movimentos dos dedos são desajeitados, pois o sujeito não possui a sensação exata sobre sua posição, repercutindo nas atividades motoras manuais finas, as quais são constantemente moduladas por *feedback* sensorial. Na ausência deste *feedback* (desaferentação) as tarefas motoras podem ser afetadas. Os sintomas ficam mais pronunciados quando é solicitada a manipulação de objetos na ausência da orientação visual⁷¹.

Quanto ao prognóstico funcional da extremidade superior, Welmer *et al.*³³ descobriram que 59% dos pacientes avaliados em estudo observacional usaram os movimentos refinados da mão até 3 meses da instalação do AVC. Por sua vez, em outro estudo observacional, Kwah *et al.*⁷² verificaram que menos da metade dos pacientes usaram o membro superior nos primeiros 6 meses pós-AVC.

Tyson *et al.*⁵⁸ investigaram as perdas sensoriais em membros superior e inferior de 102 pacientes pós-AVC e encontraram a sensação tátil mais afetada que a propriocepção e não houve diferença entre o comprometimento sensorial das regiões distal e proximal dos membros. Houve correlação entre a gravidade do AVC e o déficit sensório-motor⁵⁸. O déficit sensorial também está correlacionado com diagnóstico de síndrome do ombro-mão

⁷³, edema da mão ⁷⁴, anosognosia ⁷⁵, subluxação de ombro ⁷⁶, queimaduras e outras lesões no membro superior ⁷⁷.

Vale destacar que o diagnóstico das alterações sensoriais está dependente dos instrumentos de medida disponíveis e da quantidade de modalidades sensoriais abordadas neste instrumento. Kim & Choi-Kwon ³⁵ apontaram que se apenas uma modalidade sensorial é examinada somente 25% dos pacientes pós-AVC teriam déficit sensorial; contudo uma avaliação sensorial multimodal faz este diagnóstico aumentar para 60% entre os pacientes com sequelas de AVC.

Devido à existência de uma ampla diversidade de modalidade sensoriais, há muitos instrumentos de mensuração de função sensorial (ou escalas) disponíveis na literatura, criados por Fisioterapeutas e Terapeutas Ocupacionais, devotados à avaliação de pacientes com sequelas de AVC. Há escalas unimodais, as quais testam somente uma modalidade sensorial, como a *Hand Active Sensation Test* ⁷⁸ e multimodais (como a subescala de sensibilidade do Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer e Avaliação Sensorial de Nottingham). As escalas multimodais são recomendadas tendo em vista que podem associar as modalidades sensoriais, aumentando, assim, as chances de diagnóstico da disfunção sensitiva ⁷⁹. Winward *et al.* ⁵⁹ aconselham a avaliação somatossensorial em até 4 semanas pós-AVC e a cada 3 meses.

Os instrumentos Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer ⁸⁰ e Avaliação Sensorial de Nottingham ⁵⁴ são ferramentas validadas nacionalmente e internacionalmente, confiáveis e de uso rotineiro em ambulatórios de reabilitação neurológica. Estes instrumentos de medida podem mensurar a função sensório-motora pós-AVC, monitorar a

evolução do paciente, favorecer as mudanças de metas das terapias ou, até mesmo, ser critério para alta fisioterapêutica. Recentemente, Connel & Tyson ⁸¹ realizaram revisão sistemática e, entre dezesseis instrumentos para mensuração da função sensorial em paciente neurológicos, apontaram que o Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer (subescala sensorial) e Avaliação Sensorial de Nottingham (versão modificada) são superiores aos demais instrumentos pela fácil aplicação e robustez dos dados.

3.4 – Neuroplasticidade nas fases aguda e crônica do AVC

A recuperação sensório-motora pós-AVC é atribuída à neuroplasticidade, que é definida, por Murphy & Corbett ⁸², como mudanças nas conexões sinápticas em resposta aos estímulos ambientais ou às alterações nas redes sinápticas. A recuperação neurológica espontânea ocorre na fase aguda, em até 10 semanas ⁸³, e é caracterizada por restauração da atividade neuronal, não relacionada ao aprendizado, e guarda relação com a redução da zona de penumbra, reorganização funcional e anatômica cortical e subcortical, redução da diáskise e aumento da angiogênese após o AVC ⁸⁴.

A fase crônica após o AVC inicia-se após seis meses do ictus ⁸⁴. A partir desta fase não há recuperação neurológica espontânea, por isso, a restauração da função depende de mecanismos neuroplásticos oriundos do aprendizado por tarefas repetitivas. Crescimento dendrítico, reorganização cortical, aparecimento de potenciais de ação pós-sinápticos de longa duração e produção de proteínas envolvidas na sinaptogênese podem ser obtidos pela experiência, seja por treinamento motor ou estimulação aferente (*input*) ⁸⁴. Apesar da

recuperação neurológica espontânea não existir na fase crônica pós-AVC os ganhos funcionais podem ocorrer mesmo nesta fase e o favorecimento da recuperação está na escolha de tarefas específicas ⁸⁵.

A atividade física repetitiva conduz a aprendizado e adaptações neuromusculares, levando a uma estabilização do desempenho sensório-motor. Porém, este platô não é indicativo de que o sujeito perdeu a capacidade de melhorar. Pacientes que sofrem AVC comumente são admitidos em programas de reabilitação não específicos e facilmente, após um ano de lesão, atingem o período de platô ⁸⁶. A mudança na intensidade do treino e a implementação de novos exercícios podem ser algumas formas de superar esta acomodação, principalmente nos sujeitos com mais de um ano de lesão ⁸⁷.

Em estudo recente, Buma *et al.* ⁸⁴ salientaram a dificuldade dos fisioterapeutas em diferenciar a restauração da função da extremidade superior, como resultado do reparo do sistema nervoso, das estratégias compensatórias desenvolvidas pelo paciente durante a terapia. Esta dificuldade ocorre principalmente pela ausência de exames que avaliem a qualidade do movimento e é frequente na fase crônica pós-AVC.

3.5 – Intervenções motoras e sensoriais para pacientes com sequelas de AVC

Embora sejam amplamente empregadas processo de recuperação sensório-motora, as abordagens terapêuticas convencionais, incluindo a Técnica de Bobath ⁸⁸, apresentam eficácia questionável ^{89,90} e são pouco responsivas na fase crônica pós-AVC ^{91,92}. Ademais, a Técnica Bobath e outras terapias não propõem tarefas específicas para redução de déficit

sensorial após o AVC e usam a estimulação sensorial somente para facilitar o movimento⁹³. Os pacientes com perda sensorial já foram tidos como maus candidatos para a recuperação funcional completa^{94,95}.

Por outro lado, há estudos com bons resultados de programas de reabilitação sensório-motora de membro superior contralateral ao AVC baseados em evidências científicas, com descrição dos métodos disponíveis e seus efeitos, entre eles as técnicas de terapia por restrição do membro superior sadio e indução do movimento do membro parético⁹⁶, terapia por restrição de tronco⁹⁷, terapia do espelho⁹⁸, treinamento bilateral⁹⁹, estimulação sensorial do membro parético^{66, 100}, crioterapia¹⁰⁰, prática mental¹⁰¹, uso de estimulação elétrica transcutânea¹⁰², estimulação elétrica funcional¹⁰³ e emprego de potenciais evocados somatossensitivos e motores¹⁰⁴⁻¹⁰⁶.

A terapia por restrição do membro superior ipsilateral ao AVC e indução do movimento do membro contralateral baseia-se na combinação de contenção induzida e programa de treinamento intensivo do membro contralateral ao AVC, evitando, assim, o desuso deste¹⁰⁷. Esta intervenção resulta em excitação do hemisfério cerebral afetado e redução da atividade do hemisfério sadio durante as tarefas com uso da mão parética que foram detectadas por Estimulação Magnética Transcraniana (EMT) e Ressonância Magnética Funcional^{108, 109}. Contudo, Sunderland & Tuke¹¹⁰ assinalaram que as alterações funcionais na extremidade superior contralateral ao AVC oriundas do treinamento ou da terapia por restrição do membro ipsilateral podem resultar em compensações motoras em detrimento de restaurações neuronais efetivas, especialmente na fase crônica da lesão cerebral.

Há uma vasta quantidade e variedade de protocolos de reabilitação da função motora da extremidade superior parético pós-AVC na literatura científica, ao passo que há ainda poucos protocolos específicos de tratamento fisioterapêutico para os déficits sensoriais, o que não condiz com o seu impacto funcional.

Os tratamentos sensoriais pioneiros endereçados à extremidade superior de pacientes com sequelas de AVC foram instituídos na década de 60¹¹¹⁻¹¹³ e evoluíram largamente nas últimas cinco décadas. Muitas pesquisas apresentaram modalidades de intervenção sensorial destinadas à extremidade superior contralateral ao AVC de forma não padronizada, com pequeno número de participantes, baixa especificidade na escolha das modalidades sensoriais e, muitas delas, com pouco rigor metodológico, como também apontado por Sullivan & Hedman¹¹⁴. Alguns estudos associaram técnicas de restauração da função motora e sensorial, resultando na reeducação sensório-motora, e, por isso, reduziram a especificidade da intervenção sensorial nestas pesquisas^{2, 114, 115}.

Os estímulos sensoriais mais usados em intervenção sensorial são movimentação passiva¹¹⁶, escovação cutânea/fricção¹¹⁷ e retirada física com gelo^{93, 118}. As tarefas sensoriais compreendem ações repetitivas de alcance e preensão, com ou sem orientação visual, discriminação de posição articular (artroestesia), cinestesia, discriminação de texturas e de 2 pontos e reconhecimento tátil (estereognosia)^{7, 79}. É importante salientar que, para efetividade do aprendizado, as tarefas sensoriais devem ser interessantes e solucionáveis para encorajar o paciente a realizá-las⁹³.

A intervenção sensorial vem sendo aplicada com diferentes nomenclaturas, a depender do tipo de estímulo sensorial a ser aplicado ou da técnica usada. Há pesquisas

sobre reeducação sensorial^{93, 119, 120}, tratamento térmico (aplicação de bolsa quente e fria na extremidade)¹²¹, treinamento sensório-motor^{2, 122}, uso de estimulação vibratória funcional¹²³, estimulação sensorial com imersões repetidas da extremidade em água gelada¹⁰⁰, estimulação de diversas funções sensório-motoras⁶⁶ e uso de compressão pneumática intermitente para o membro superior¹²⁴ e tarefas sensoriais específicas¹²⁵. A reeducação sensorial preconiza o uso constante da orientação visual durante as tarefas, ao passo que as tarefas sensoriais podem ser feitas com ou sem orientação visual⁹³.

Yekutiél & Guttman⁹³ definiram seis princípios para a reeducação sensorial de pacientes com sequelas de AVC: (1) a região com alteração sensorial deve estar despida; (2) a reeducação deve ser baseada em tarefas sensoriais possíveis de realizar; (3) as tarefas sensoriais devem despertar o interesse real do paciente e favorecer erros e acertos que contribuam para o aprendizado; (4) a orientação da tarefa não é conferida apenas pela visão e, também, pela mão menos afetada para favorecer o reaprendizado tátil; (5) devem ser oferecidos intervalos de descanso para melhorar a concentração nas tarefas; (6) os objetos usados nos testes sensoriais não podem ser utilizados nas tarefas.

Baseados nestes princípios, Yekutiél & Guttman⁹³ investigaram os efeitos da reeducação sensorial destinada ao membro superior contralateral ao AVC de 20 pacientes, por seis semanas, e encontraram ganhos significativos na estereognosia. Os autores constataram que os pacientes com lesão em hemisfério cerebral direito apresentaram menores ganhos funcionais que àqueles com lesão à esquerda.

Bohls & McIntyre¹⁰⁰ utilizaram a crioterapia de imersão para o membro superior contralateral ao AVC crônico de três pacientes a fim de causar estimulação sensorial. A

intervenção consistiu em imergir o membro três vezes consecutivas em água gelada (temperatura da água entre 2 e 5°C). Cada imersão durou 5 segundos com uma pausa de 45 segundos entre elas. Os pesquisadores revelaram que a técnica não alterou a propriocepção do punho contralateral ao AVC dos pacientes e apresentou resultados inconclusivos sobre as mudanças da sensação tátil na mão contralateral à lesão cerebral, ao passo que a sensação térmica da mão foi incrementada em um paciente.

A exploração da propriocepção consciente através de movimentos passivos simples e repetitivos de punho durante 20 minutos, por quatro semanas, em associação a tratamento fisioterapêutico convencional manteve relação com aumento da atividade cortical de pacientes com sequelas de AVC ¹¹⁶.

Desde o início da década de 90, as pesquisas de Carey *et al.* ¹²⁵ questionavam a validade de intervenções pouco específicas para a função sensorial de pacientes com sequelas de AVC. Por isto, esta pesquisadora e seus colaboradores vêm aplicando, nas duas últimas décadas, protocolos específicos para tratamento das funções sensoriais tato discriminativo e propriocepção e em 2011 divulgaram o SENSE (*Study of the Effectiveness of Neurorehabilitation on Sensation*), um protocolo baseado na percepção aprendida em tarefas sensoriais específicas de discriminação de textura, de objetos e da posição articular do membro superior ⁸.

É notório que a intervenção sensorial conduz a melhorias na função motora da extremidade superior ⁶⁶ e redução do tempo de hospitalização ¹⁰⁹. Pesquisas demonstraram os efeitos em curto prazo da intervenção sensorial e a retenção dos seus ganhos ^{8, 66}. A retenção dos resultados da terapia traduz a transferência dos ganhos sensório-motores para

as atividades diárias e uso mais frequente da mão de pacientes com sequelas de AVC, sendo verificada pela reavaliação dos pacientes após algumas semanas do término do tratamento.

3.6 – Inibição interhemisférica e recuperação sensorial do membro superior

Em função da dimensão do comprometimento sensório-motor de pacientes com sequelas AVC crônico, os mecanismos de interação cerebral têm sido objeto de estudo de pesquisas e têm contribuído para o desenvolvimento de estratégias de reabilitação baseadas em evidências e nas teorias da neuroplasticidade.

Os recursos tecnológicos auxiliam na mensuração da atividade neurológica e monitoramento dos ganhos do tratamento fisioterapêutico de pacientes com sequelas de AVC, bem como são usados como ferramentas de tratamento. Entre os recursos utilizados nos dias atuais, a Estimulação Magnética Transcraniana caracteriza-se por ser uma técnica de neuroestimulação e neuromodulação não invasiva que utiliza pulsos magnéticos breves a fim de promover modulação da atividade cortical. Esta técnica baseia-se no princípio da indução eletromagnética e consiste em uma bobina conectada a um capacitor de alta voltagem através de um circuito elétrico próxima ao couro cabeludo do paciente. Quando a corrente elétrica passa pela bobina, é criado um campo magnético com intensidade de 1 a 4 Tesla ¹²⁶.

A EMT é capaz de potencializar a capacidade neuroplástica pós-AVC, mediante fortalecimento das conexões sinápticas e redução da plasticidade mal-adaptativa. A técnica

pode ser aplicada para aumentar a excitabilidade do córtex motor lesado ou reduzir a excitabilidade do córtex intacto e pode ser associada a outras terapias físicas para a extremidade contralateral ao AVC ¹²⁶.

Muitos estudos que utilizaram a estimulação magnética transcraniana evidenciaram a comunicação entre os hemisférios cerebrais mediante inibição fisiológica mútua, denominada inibição interhemisférica (IIH) ^{12, 15, 127-129}. No córtex sadio, o equilíbrio da interação entre os hemisférios cerebrais, via corpo caloso, é necessário para a produção de movimentos voluntários normais, como a escrita ¹³⁰.

Após um AVC ocorrem mudanças no córtex motor adjacente à área lesada e também naquelas áreas distantes da lesão e estas alterações intracorticais podem culminar em excesso de atividade inibitória interhemisférica pelo córtex intacto sobre o hemisfério cerebral acometido, especialmente na tentativa de mover a mão parética ¹²⁷. Pode-se afirmar, então, que a exacerbação da IIH lentifica a recuperação sensório-motora do hemicorpo contralateral ao AVC ¹²⁷.

A rede neuronal complexa que fundamenta a existência da IIH é mediada por fibras excitatórias glutamatérgicas transcalossais que fazem sinapse com interneurônios que, por sua vez, alcançam os neurônios corticoespinhais do hemisfério cerebral oposto ^{130, 131}. Mudanças na interação interhemisférica podem ser obtidas por modulação da excitabilidade destas vias glutamatérgicas ou em cada hemisfério cerebral ^{132, 133}.

Estudos realizados com indivíduos pós-AVC revelaram que incrementos na função motora guardavam relação com a redução da excitabilidade de áreas do córtex motor não afetado ou aumento da excitabilidade do córtex lesado ¹³⁻¹⁶. Takeuchi *et al.* ¹³⁴ aplicaram

EMT inibitória no hemisfério cerebral sadio de 20 pacientes com sequelas crônicas de AVC e verificaram que a EMT associada ao treinamento motor culminaram em melhora da função motora da extremidade superior contralateral ao AVC.

As pesquisas que analisaram as intervenções que usaram a redução do estímulo (*input*) sensorial na extremidade superior evidenciaram que a IHH também pode ser modulada pela intensidade dos estímulos sensitivos aplicados em um membro ⁹⁻¹². Desta forma, a redução do *input* reduziria a competição interhemisférica das áreas cerebrais relacionadas ao controle sensório-motor do membro em relação à extremidade contralateral. Foi constatado que a redução de *input* sensorial em um membro promove reorganização cortical bilateral caracterizada por rápidas mudanças nos campos receptores do córtex somatossensorial de animais ¹³⁵.

Fundamentada em fenômenos de plasticidade neural, a representação cortical do corpo humano é constantemente modificada por diferentes estímulos sensitivos ¹³⁶, de modo que o aumento da estimulação sensorial em um membro provoca expansão cortical correspondente à área estimulada, ao passo que a sua privação sensorial (ou desaferentação) conduzirá à redução do território cortical ou expansão da área adjacente ¹³⁷. Temos, entre as formas de desaferentação, as lesões de nervos periféricos ¹³⁸, amputações ¹³⁹ e a privação sensitiva que pode ser aplicada mediante bloqueio isquêmico temporário ^{9, 10} ou anestesia cutânea local ¹¹.

A privação sensitiva da extremidade ipsilateral ao AVC vem sendo empregada em pesquisas que buscam avaliar o comportamento da IHH e seus efeitos sobre a recuperação sensório-motora ⁹⁻¹². Nesta linha teórica, a terapia por restrição do membro ipsilateral à

lesão cerebral e indução do movimento do membro contralateral é uma terapia consagrada e fundamenta-se na limitação dos *inputs* somatossensoriais da mão ipsilateral e incentivo ao uso da mão parética^{96, 107}.

Voller *et al.*¹⁰ avaliaram 11 indivíduos com sequelas crônicas de AVC durante quatro sessões de anestesia cutânea por bloqueio isquêmico (por insuflação de manguito) da mão ipsilateral à lesão neurológica. Foram testadas a sensibilidade tátil (toque leve e pressão) e a orientação espacial dos estímulos cutâneos nas duas mãos. Foi observada melhoria na sensibilidade da mão contralateral ao AVC durante e após a anestesia cutânea da mão ipsilateral. Os autores concluíram que a privação sensitiva da mão não-parética pode ter gerado redução da IHH, e, desta forma, as informações sensoriais (*inputs*) foram potencializadas na mão parética, o que facilitou a entrada de informações para o hemisfério lesado e contribuiu para a redução da inibição do hemisfério intacto sobre o afetado.

Também baseados na hipótese da plasticidade interhemisférica, Bjorkman *et al.*¹⁴⁰ analisaram 100 indivíduos desaferentados após anestesia induzida (por torniquete) do plexo braquial. Os autores avaliaram as sensações toque leve e tato discriminativo na mão contralateral. Os achados foram a melhora rápida e significativa da discriminação tátil na mão contralateral e do toque leve, este último mensurado por meio de monofilamentos *Semmes-Weinstein*. A melhoria destes escores durou somente enquanto o membro superior estava anestesiado.

Como observado, há pesquisas que investigaram a modulação da IHH através de anestesia cutânea ou isquêmica de parte da extremidade superior com constatação de reorganização cortical e outros estudos que objetivaram analisar a reaprendizagem sensorial

da extremidade após lesão do nervo periférico da extremidade contralateral ^{11, 140-143}. Contudo, ainda há pouca aplicabilidade da privação sensorial do membro ipsilateral ao hemisfério lesado em pacientes com sequelas crônicas de AVC ^{9, 10, 12}. Há apenas um antecedente na literatura sobre a intervenção sensorial da extremidade superior contralateral ao AVC associada à privação sensorial da extremidade ipsilateral à lesão cerebral ¹⁴⁴.

A excitabilidade do hemisfério cerebral lesado ou redução da IHH podem resultar em melhora da atividade neuronal associada à estimulação sensorial periférica devido ao aparecimento de potenciais pós-sinápticos de longa duração que estão associados à recuperação funcional e ganhos em longo prazo após lesão neurológica ^{145, 146}. Celnik *et al.* ¹⁰⁴ realizaram estimulação somatossensorial em pacientes pós-AVC (fase crônica) nos nervos periféricos (mediano e ulnar) do membro superior ipsilateral à lesão neurológica. Foi concluído que a estimulação somatossensorial imediatamente antes da terapia maximizou as tarefas motoras da extremidade contralateral ao AVC com efeitos duradouros (1 e 24 horas após o término do treino). Possivelmente estes achados também estão relacionados com redução da IHH sobre o córtex motor comprometido.

3.7 – Crioterapia: modalidades e efeitos sensório-motores

Considerando que a anestesia cutânea por bloqueio isquêmico em um membro pode causar privação sensorial e, como consequência, incrementar a função sensório-motora do membro contralateral; temos a crioterapia como técnica que pode reduzir a velocidade de condução das fibras sensoriais e minimizar o *input* sensorial do membro. A crioterapia

consiste na redução da temperatura tecidual pela remoção de energia térmica corporal, por condução, para fins terapêuticos ¹⁷.

Na reabilitação ortopédica e desportiva a crioterapia é uma das modalidades eleitas para reduzir o edema, a hipóxia celular e dor, acelerar a reparação tecidual, minimizar os sinais e sintomas da fase aguda da lesão e melhorar a força muscular, embora este último propósito tenha opiniões científicas controversas ¹⁴⁷⁻¹⁵¹. Na neuroreabilitação a crioterapia é utilizada para reduzir hipertonia muscular e aprimorar a sensibilidade do membro contralateral à lesão ^{100, 152}.

Um dos efeitos da crioterapia é o resfriamento (ou hipotermia), que se manifesta por a redução da temperatura cutânea ^{18, 153-155}, intramuscular ¹⁹ e intra-articular ¹⁵⁶ associada à redução da velocidade da condução nervosa motora e sensorial ^{20, 157, 158}. A crioterapia causa hipoalgesia devido à redução da condução nervosa sensorial, conferindo ao indivíduo maior tolerância à dor ¹⁵⁸.

Autores relataram que a temperatura da pele de 13,6°C reflete hipoalgesia local e 12,5°C significa redução de 10% da velocidade de condução nervosa ^{18, 159, 160}. A temperatura cutânea entre 10 e 11°C representa redução de 50% do metabolismo ¹⁵⁹ e o início do hipometabolismo ocorre quando a temperatura da pele está em 15°C ¹⁶¹⁻¹⁶³. Desta forma, a faixa de temperatura para fins terapêuticos varia de 10 a 15°C, sendo um intervalo de temperatura que garante conforto ao paciente e adesão ao tratamento ¹⁶⁴. Nesta situação, os pacientes podem relatar sensações de frio, queimação, algia ou dormência ¹⁶⁵.

A crioterapia pode ser aplicada sob a forma de bolsa com gelo esmagado, massagem com gelo, bolsa com gel congelado e hipotermia por imersão em água com gelo ^{20, 154, 155, 164, 166}, sendo formas efetivas para rápida redução da temperatura tecidual ²⁰.

A crioterapia lentifica a velocidade da condução nervosa das informações sensoriais, embora não a elimine totalmente. Fibras nervosas sensoriais podem exibir redução de 1.4 a 2.6 m/s para cada grau reduzido da temperatura cutânea, ao passo que a velocidade de condução das fibras motoras reduz-se em 1.1 a 1.5 m/s/°C ¹⁷. Desta forma, as fibras sensoriais são mais vulneráveis aos efeitos do resfriamento do que as motoras ¹⁶⁶. A transmissão sensorial pode ser reduzida em até 29,4% após uma aplicação fria de 20 minutos, mantendo estes resultados após 30 minutos da remoção da crioterapia ^{167, 168}.

4 – CAPÍTULOS
(Artigos científicos)

ARTIGO 1

Desempenho sensório-motor na Paresia Aferente em paciente após Acidente Vascular Cerebral crônico: relato de caso

Sensorimotor performance in Afferent Paresis in chronic stroke patient: case report

Lima NMFV, Scalha TB, Honorato DC. **Desempenho sensório-motor na Paresia Aferente em paciente após Acidente Vascular Cerebral crônico: relato de caso.** Revista Fisioterapia & Saúde Funcional (submetido em 28 de dezembro de 2013).

DESEMPENHO SENSORIO-MOTOR NA PARESIA AFERENTE EM PACIENTE APÓS ACIDENTE VASCULAR CEREBRAL CRÔNICO: RELATO DE CASO

SENSORIMOTOR PERFORMANCE IN AFFERENT PARESIS IN CHRONIC STROKE PATIENT: CASE REPORT

Short title: Paresia aferente pós-AVC

Núbia Maria Freire Vieira Lima¹, Thais Botossi Scalha², Donizeti Cesar Honorato³

1 – PhD student in Biomedical Sciences, Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP); 2 – PhD student in Biomedical Sciences, Faculty of Medical Sciences; UNICAMP; 3 – Doctor and Professor, Department of Neurology, UNICAMP.

There is no interest conflict

The study had the support of CAPES (Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior)

Address correspondence:

Núbia Maria Freire Vieira Lima

Department of Neurology

Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP)

Tessália Vieira de Camargo St., 126, Barão Geraldo, Campinas, 13083-970.

São Paulo, Brazil. nubiavl@yahoo.com.br

RESUMO

Introdução: O déficit somatossensorial é um achado comum após um Acidente Vascular Cerebral (AVC). Lesões no giro pós-central podem causar o fenômeno de parestia aferente.

Objetivo: descrever o desempenho sensório-motor de uma paciente com parestia aferente

pós-AVC crônico. **Métodos e descrição do relato de caso:** Paciente do sexo feminino, 39

anos, com diagnóstico clínico de hemorragia subaracnóide aguda por rompimento de

aneurisma em artéria cerebral média direita foi submetida à avaliação fisioterapêutica e

foram aplicados: Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer, Avaliação Sensorial de

Nottingham, teste dos sinos, testes de sequência motora e 10 testes funcionais, sendo os

dois últimos executados com e sem privação visual. **Discussão:** A paciente apresentou

comprometimento motor leve, hipoestesia tátil e ausência de propriocepção em punho e

mão, astereognosia e dificuldade na resolução de tarefas motoras durante a privação visual.

Conclusão: Apesar do leve comprometimento motor, a paciente com sequelas crônicas

pós-AVC apresentou déficits sensoriais significativos na extremidade superior contralateral

ao AVC e lentidão ou incapacidade de realização das tarefas motoras manuais somente na

ausência da orientação visual, caracterizando, assim, a parestia aferente.

Descritores: acidente cerebrovascular, parestia, sensação, extremidade superior.

ABSTRACT

Introduction: The somatosensory deficit is among the most frequent results of cerebral lesions, including stroke. Lesions on the postcentral gyrus may cause the phenomenon denominated afferent paresis. **Objective:** to describe sensorimotor performance of a patient with afferent paresis after chronic stroke. **Methods and case report description:** Female patient, 39 years with a clinical diagnosis of acute subarachnoid hemorrhage caused by rupture of an aneurysm in the right middle cerebral artery underwent physiotherapy assessment and were applied: Fugl-Meyer Assessment, Nottingham Sensory Assessment, the Bells Test, the motor sequences and 10 functional tests, the last two were performed with and without visual deprivation. **Discussion:** The patient had mild motor dysfunction, tactile hypoesthesia and absence of proprioception in the wrist and hand, astereognosis and difficulty in resolving motor tasks during visual deprivation. **Conclusion:** Despite the mild motor impairment, the chronic post-stroke patient exhibited significant sensory deficits in the contralesional upper extremity and slowness or inability to perform motor tasks only in the absence of visual guidance, thus characterizing the afferent paresis.

Key-words: stroke, paresis, sensation, upper extremity.

INTRODUÇÃO

O déficit somatossensorial está entre os resultados mais frequentes do Acidente Vascular Cerebral (AVC), e apresenta incidência de 50% a 85% ¹, dependendo da localização e da extensão da lesão. De acordo com Sterzi ¹ a sensação somática está prejudicada em 37% dos pacientes com lesão no hemisfério cerebral direito e 25% das lesões no hemisfério esquerdo. Lima *et al.* ² avaliaram indivíduos pós-AVC crônicos que possuíam, em média, 67% do escore máximo da sensibilidade exteroceptiva e proprioceptiva do hemicorpo contralateral ao AVC.

As consequências mais evidentes do déficit somatossensorial pós-AVC são alterações no reconhecimento e manipulação de objetos, perigo de queimaduras e ferimentos no membro, prejuízos no controle motor e dificuldade em controlar o nível de força da mão durante o alcance ^{3,4}. Desse modo, os indivíduos que sofreram AVC se tornam mais dependentes de informações visuais para compensar a perda sensório-motora, a fim de reorganizar as informações sensoriais que foram alteradas após a lesão ⁵⁻⁷.

Lesões no giro pós-central podem causar o fenômeno que Luria ⁸ denominou de paresia aferente. Os movimentos dos dedos são desajeitados, pois o sujeito não possui a sensação exata sobre sua posição, repercutindo nas atividades motoras manuais finas, as quais são constantemente moduladas por *feedback* sensorial. Na ausência ou interrupção deste *feedback* (desaferentação) as tarefas motoras podem ser afetadas. Desta forma, os sintomas ficam mais pronunciados quando é solicitada a manipulação de objetos na ausência da visão ⁹.

Na literatura científica há pesquisas devotadas à descrição e análise do déficit motor moderado ou grave associado à disfunção sensorial da extremidade superior de pacientes com sequelas de AVC^{6,7, 10, 11} e uma menor parcela das pesquisas se destina à análise das alterações sensoriais predominantes ou exclusivas pós-AVC. Por a paresia aferente ser um quadro disfuncional pouco descrito na literatura são necessárias a descrição e análise funcional desta condição, ajudando a evitar que a mesma seja subdiagnosticada. O objetivo foi descrever o desempenho sensório-motor de paciente com sequelas crônicas secundárias a AVC com quadro disfuncional de paresia aferente, na presença e ausência de orientação visual.

MÉTODO E DESCRIÇÃO DO RELATO DO CASO

As avaliações foram realizadas no Ambulatório de Fisioterapia Neurológica Adulto do Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) O Comitê de Ética em Pesquisa da UNICAMP aprovou a divulgação do relato de caso.

Relato do Caso

Paciente do sexo feminino, 39 anos, com diagnóstico clínico de hemorragia subaracnóide aguda por rompimento de aneurisma sacular em artéria cerebral média direita (ACMD), em maio de 2006. A paciente apresentava antecedente pessoal de hipertensão arterial sistêmica (HAS) e ausência de outras comorbidades. Não havia antecedente familiar para HAS e outras comorbidades. Segundo a história clínica,

paciente procurou atendimento hospitalar após apresentar quatro dias consecutivos de cefaléia occipito-frontal intensa, diplopia e mal estar. Na avaliação inicial apresentava escala *Hunt Hess* score 1 e escala de *Fischer* score 3, sendo então submetida à correção cirúrgica (clipagem do aneurisma) no Hospital de Clínicas da Universidade Estadual de Campinas.

A tomografia computadorizada craniana após 24 horas do procedimento cirúrgico evidenciou região hipodensa em território de ACMD com desvio de linha média para a esquerda; a paciente evoluiu com hemiplegia esquerda desproporcionada (com predomínio braquial), e, por isso, no segundo dia do pós-operatório foi submetida a outro procedimento cirúrgico (craniectomia descompressiva).

A tomografia craniana de março de 2008 evidenciou craniectomia fronto-têmporo-parietal direita; hipodensidade de substância branca e cortical fronto-têmporo-parietal direita com retração volumétrica e alargamento mais pronunciado do ventrículo lateral direito; tronco e cerebelo de morfologia e coeficiente de atenuação preservados; estruturas de linha média com discreto desvio para direita; ausência de coleção intra e extra axiais. A paciente realizou tratamento fisioterapêutico hospitalar e desde o segundo mês pós-AVC realizou tratamento fisioterapêutico ambulatorial.

Em março de 2011 a paciente foi submetida à avaliação fisioterapêutica com os instrumentos de medida infracitados. No momento da avaliação a paciente encontrava-se consciente e orientada no tempo e espaço, capaz de compreender e obedecer aos comandos do terapeuta, não apresentava déficits de fala e linguagem e não fazia uso de órteses para os membros. Estava em uso de medicação anti-hipertensiva (uso diário) e encontrava-se hemodinamicamente estável (normotensa e normocárdica). Negou algias

e desconforto respiratório. Era capaz de caminhar sem dispositivos auxiliares (tanto para marcha domiciliar quanto comunitária).

Instrumentos de medida

Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer (FM): instrumento validado no Brasil que mensura a recuperação sensório-motora após o AVC ¹². Foram aplicadas as seções relativas à função motora e sensibilidade da extremidade superior. A pontuação da seção motora varia de 0 a 66, e sensibilidade de 0 a 12. A menor e maior pontuações correspondem a pior e melhor funções, respectivamente ¹². O comprometimento motor leve é representado por escore ≥ 50 , moderado a grave de 50-20 e grave ≤ 20 ¹³.

Avaliação Sensitiva de Nottingham (ASN): Trata-se de um instrumento validado no Brasil ² o qual avalia a extremidade superior nas seguintes modalidades sensoriais: sensação tátil (pressão, toque leve, sensibilidade térmica, dolorosa e toque simultâneo bilateral), propriocepção consciente, estereognosia e discriminação entre dois pontos. Os objetos oferecidos para avaliação da estereognosia foram: moedas de R\$ 0,01, 0,10 e 1,00, caneta esferográfica, lápis, pente, tesoura, esponja, flanela, xícara e copo. Cada item da ASN foi pontuado de 0 (pior função) a 2 (sensação preservada), exceto a propriocepção consciente que recebeu 0 a 3 pontos (pior e melhor função, respectivamente). Foram testados o punho e mão contralaterais ao AVC.

Teste dos sinos: este foi apresentado em uma folha com 315 objetos desenhados, pequenos e repetidos, entre os quais se encontravam 35 sinos distribuídos de forma aparentemente aleatória. A tarefa do paciente foi localizar os sinos,

circulando-os. Caso o paciente deixe de circular seis ou mais sinos, suspeita-se de déficit de atenção ¹⁴.

Teste da sequência motora (SM): mensura o desempenho na realização de quatro sequencias motoras utilizando os 5 dígitos: (1) I-II, I-III, I-IV, I-V; (2) I-V, I-IV, I-III, I-II; (3) I-II; I-IV; I-III, I-V; (4) I-III, I-II, I-IV, I-V. As sequências foram realizadas sob duas condições: com auxílio da visão e, posteriormente, com privação visual (uso de venda) e foi cronometrado o tempo para a realização de todas as tarefas nas duas condições. Um ponto foi atribuído para cada movimento de oposição realizado incorretamente (escore máximo de 16 pontos) ³.

Testes funcionais (TF): composição de 10 tarefas consecutivas e solicitadas pelo terapeuta: (1) fechar um zíper, (2) desabotoar um botão, (3) abrir e fechar uma tira de velcro (4); colocar um anel no dedo médio da mão contralateral à lesão neurológica; (5) utilizar um garfo; (6), usar um isqueiro (7); apontar um lápis; (8) despejar água em um copo (9); abrir e fechar uma garrafa; e (10) dar um laço no sapato. Foram realizados em dois momentos: com auxílio da visão e, posteriormente, com privação visual (uso de venda) e foi cronometrado o tempo para a realização de cada tarefa nas duas condições. As tarefas foram supervisionadas para evitar colisões dos objetos no corpo e ferimentos nos pacientes. Para cada experimentação, nenhum ponto foi computado se a tarefa foi finalizada dentro de 15 segundos, 1 ponto para tarefas concluídas entre 16 e 30 segundos, 2 pontos para tarefas concluídas entre 31 e 45 segundos, 3 pontos para tarefas concluídas entre 46 e 60 segundos e 4 pontos foram atribuídos caso tarefa fosse concluída após 60 segundos. A contagem foi obtida somando os pontos de cada tarefa, com mínimo de 0 (melhor função) e máximo de 40 pontos (pior função) ³.

A paciente foi avaliada por fisioterapeuta experiente, numa único dia, nesta sequência: inicialmente por FM e ASN, teste dos sinos, teste SM e TF. Períodos de descanso, para evitar fadiga, foram oferecidos à paciente durante a aplicação dos instrumentos.

Análise estatística

Foi empregado o programa estatístico SPSS versão 13.0 para Windows. Não foi encontrada distribuição normal das variáveis (teste Kolmogorov-Smirnov). Para comparação de medidas numéricas avaliadas em dois momentos foi utilizado o teste de Wilcoxon. O nível de significância adotado para os testes estatísticos foi 5%.

Resultados dos instrumentos de medida

Foi excluído o déficit de atenção através dos testes dos sinos. A FM revelou pontuação de 54 na função motora (comprometimento leve) e 7 na seção sensibilidade da extremidade superior. Na ASN os pontos de teste para punho e mão receberam escore 1 para as modalidades de sensação tátil, exceto para localização tátil e toque bilateral simultâneo (escore zero para cada). No item propriocepção consciente de punho e mão a paciente apresentou escore zero. A paciente não reconheceu os itens fornecidos para avaliação da estereognosia, sendo atribuído escore zero.

A tabela 1 resume as pontuações dos instrumentos de medida. No teste funcional com orientação visual a paciente apresentou escore 1 na tarefa “dar um laço no sapato”

e com privação visual houve lentidão motora nas 10 tarefas. As figuras 1 e 2 demonstram o desempenho da paciente na tarefa número 5 (utilizar um garfo) do teste funcional com e sem orientação visual, respectivamente.

DISCUSSÃO

A paciente do caso descrito apresenta comprometimento motor leve, hipoestesia tátil e ausência de propriocepção em punho e mão, astereognosia e dificuldade na resolução de tarefas motoras durante a privação visual. É sabido que, na presença de déficits sensoriais, a visão é de fundamental importância na realização das tarefas manuais⁵⁻⁷.

A curiosa denominação desta condição abrange os dois déficits presentes: *paresia* (a qual se remete aos movimentos lentos e imprecisos) e *distúrbio aferente* (em referência à lesão no sistema sensorial, especialmente as regiões envolvidas com a propriocepção consciente).

Sabe-se que os déficits somatossensoriais têm uma influência negativa nas atividades diárias. Pacientes com perda sensorial e motora possuem um pior prognóstico do que pacientes apenas com déficit motor, pois o distúrbio somatossensorial prolonga a duração da reabilitação, reduz a qualidade de vida e o desempenho das atividades diárias (especialmente o auto-cuidado)^{15, 16}.

As tarefas de manipulação são relacionadas à ativação das áreas corticais fronto-parietal bilateralmente, córtex pré-motor dorsal e ventral, área motora suplementar, cíngulo motor e o lobo parietal posterior (córtex intraparietal e supramarginal)¹⁷. O

córtex intraparietal direito participa da coordenação antecipatória dos dedos favorecendo a preensão estável na tarefa de pinça ¹⁸.

Em estudo de Jeannerod ⁹ a privação visual resultou em redução da velocidade dos movimentos manuais de pacientes desaferentados e, entre estes, um paciente com perda sensorial em punho e dedos à direita (devido à lesão em córtex parietal esquerdo) durante o teste de alcance e preensão com visão prendeu o objeto-alvo. Todavia, com privação visual, o movimento foi impreciso e o paciente não atingiu o alvo.

O córtex parietal posterior (áreas de Brodmann 5 e 7), especialmente do hemisfério direito, é responsável por interações multimodais relacionadas à percepção espacial, sendo que esta é favorecida pela visão e está estreitamente relacionada às dimensões dos objetos e nas relações destes entre si e com o indivíduo ¹⁹. Movimentos seletivos favorecem a exploração das qualidades sensoriais pertinentes ao objeto pelos receptores somatossensoriais. A percepção espacial é fornecida pela visão e está relacionada às dimensões dos objetos e nas relações destes entre si e com o indivíduo ¹⁹.

Farrer *et al.* ²⁰ apontaram a grande contribuição da propriocepção consciente no reconhecimento do ato motor, que inclui um processo de comparação entre as consequências sensoriais previstas e reais armazenadas centralmente.

Os déficits motores são mais frequentes em indivíduos pós-AVC e estão comumente associados às alterações sensoriais. Tyson *et al.* ²¹ avaliaram 102 pacientes com sequelas de AVC e assinalaram que a fraqueza muscular e a gravidade da lesão estavam associadas aos distúrbios sensoriais e estes últimos estavam moderadamente relacionados com a independência nas atividades diárias. Por outro lado, os distúrbios sensoriais podem ser predominantes (ou exclusivos), contribuindo, assim, para

movimentos lentos ou incoordenados do membro superior, especialmente na ausência da visão ^{3,9}.

De acordo com Mendonza & Foundas ²², caso o paciente com paresia aferente seja orientado a observar a ação motora alguma melhora pode ser vista na tarefa de alcance e preensão, porém ocorre persistência de déficits. Quando um objeto pequeno, como uma moeda, é colocado na palma da mão contralateral ao AVC e é solicitada a identificação do objeto, através do toque, a resposta mais frequente é a transferência da moeda para os dedos com maior facilidade de identificação, ou cerrar a mão e movê-la em massa, simplesmente palpando o objeto na palma da mão, pouco ajudando na identificação dos objetos manipulados. A paciente relatada em nosso estudo não identificou os objetos oferecidos na avaliação com privação visual, caracterizando, assim, a astereognosia.

Por outro lado, Fournieret *et al.* ²³ avaliaram um paciente com desaferentação tátil do membro superior e mostraram que este foi capaz de resolver uma ação motora conflitante e gerar movimentos precisos para um alvo na ausência de *feedback* proprioceptivo e com limitada orientação visual de seus movimentos. No entanto, o paciente não poderia relatar qualquer percepção consciente do ato motor e não mostrou conhecimento consciente de seu real desempenho na tarefa.

Sainburg *et al.* ²⁴ perceberam que sujeitos desaferentados (por neuropatia sensorial) eram incapazes de coordenar movimentos precisos do ombro e cotovelo sob condições de orientação visual e privação visual. Os autores concluíram que a perda proprioceptiva afeta ou impede a coordenação interarticular do membro superior. Isso mostra que alterações na cinestesia (senso de movimento articular e manifestação da

propriocepção consciente) também contribuem para o aparecimento de disfunções motoras, como verificado neste relato de caso.

CONCLUSÕES

A despeito do leve comprometimento motor a paciente com sequelas crônicas pós-AVC apresentou déficits sensoriais significativos na extremidade superior contralateral ao AVC e lentidão ou incapacidade de realização das tarefas motoras manuais somente na ausência da orientação visual, caracterizando, assim, a paresia aferente. Os resultados deste relato de caso são interpretados a favor da estrita dependência que há entre as informações sensoriais e a funcionalidade do membro superior contralateral à lesão neurológica em pacientes após AVC e com paresia aferente. O conhecimento desta condição tem grande importância para a neuroreabilitação, pois exige protocolos específicos de reabilitação que incluam intervenções sensoriais e tarefas específicas com e sem privação visual.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sterzi R. Hemianopia, hemianesthesia and hemiplegia after right and left hemisphere damage. A hemispheric difference. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993; 56:308-10.
2. Lima DHF, Queiroz AP, Salvo G, Yoneyama SM, Oberg TD, Lima NMFV. Versão Brasileira da Avaliação Sensorial de Nottingham: validade, concordância e confiabilidade. *Rev. Bras. Fisioter*. 2010, 14(2):166-174.
3. Smania N, Montagnana B, Faccioli S, Fiaschi A, Aglioti SM. Rehabilitation of Somatic Sensation and Related Deficit of Motor Control in Patients with Pure Sensory Stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84:1692-702.
4. Lynch EA, Hillier SL, Stiller K, Campanella RR, Fisher PH. Sensory Retraining of the Lower Limb After Acute Stroke: A Randomized Controlled Pilot Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2007; 88: 1101-7.
5. Cheng PT, Wang CM, Chung CY, Chen CL. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. *Clin Rehabil*. 2004; 18(7):747-53.
6. Marigold DS, Eng JJ. The relationship of asymmetric weight-bearing with postural sway and visual reliance in stroke. *Gait Posture*. 2006; 23(2):249-55.
7. Howe TE, Taylor I, Finn P, Jones H. Lateral weight transference exercises following acute stroke: a preliminary study of clinical effectiveness. *Clin Rehabil*. 2005; 19(1):45-53.
8. Luria AR. Neuropsychological Studies in the USSR. A review (part I). *Proc. Nat. Acad. Sci*. 1973; 70 (3): 959-964.
9. Jeannerod M. The timing of natural prehension movements. *J Mot Behav* 1984; 16: 235-54.
10. Scalha TB, Miyasaki E, Lima NMFV, Borges G. Correlations between motor and sensory functions in upper limb chronic hemiparetics after stroke. *Arq Neuropsiquiatr*. 2011; 69(4):624-629.
11. Oliveira R, Cacho EWA, Borges G. Post-stroke motor and functional evaluations. *Arq Neuropsiquiatr*. 2006; 64:731-735.

12. Maki T, Quagliato EMAB, Cacho EWA, et al. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Rev. Bras. Fisioter.* 2006; 10: 177-183.
13. Michaelsen SM, Dannenbaum R, Levin MF. Task-specific training with trunk restraint on arm recovery in stroke. *Stroke.* 2006; 37:186-92.
14. Gauthier L., Dehaut F., & Joannette Y. The bells test: A quantitative and qualitative test for visual neglect. *International Journal of Neuropsychology*, 1989; XI, 2, 49-54.
15. Patel AT, Duncan PW, Lai SM, Studenski S. The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2000; 81(10):1357-63.
16. Sommerfeld DK, von Arbin MH. The impact of somatosensory function on activity performance and length of hospital stay in geriatric patients with stroke. *Clin Rehabil.* 2004; 18(2):149-55.
17. Ehrsson HH, Fagergren A, and Forssberg H. Differential fronto-parietal activation depending on force used in a precision grip task: an fMRI Study. *J Neurophysiol* 2001; 85: 2613–2623.
18. Ehrsson HH, Fagergren A, Johansson RS, Forssberg H. Evidence for the Involvement of the Posterior Parietal Cortex in Coordination of Fingertip Forces for Grasp Stability in Manipulation. *J Neurophysiol* 2003; 90: 2978–2986.
19. Alivisatos B, Petrides M. Functional activation of the human brain during mental rotation. *Neurophysiol.* 1997; 35:111-118
20. Farrer C, Franck N, Paillard J, Jeannerod M. The role of proprioception in action recognition. *Conscious Cogn.* 2003; 12(4):609-19.
21. Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley AB, Tallis RC. Sensory loss in hospital-admitted people with stroke: characteristics, associated factors, and relationship with function. *Neurorehabil Neural Repair.* 2008; 22(2):166-72.
22. Mendoza J, Foundas AL. The cerebral cortex, chapter 9, part II. In: Mendoza J, Foundas AL. *Clinical Neuroanatomy: A Neurobehavioral Approach.* Springer 2008, p. 331.
23. Fournieret P, Paillard J, Lamarre Y, Cole J, Jeannerod M. Lack of conscious recognition of one's own actions in a haptically deafferented patient. *Neuroreport.* 2002; 13(4):541-7.

24. Sainburg RL, Poizner H, Ghez C. Loss of proprioception produces deficits in interjoint coordination. *J Neurophys* 1993; 70(5):2136–2147.

Tabela 1 – Pontuações dos instrumentos de medida

Variáveis	Pontuações	
Protocolo de FM – função motora da extremidade superior	54	
Protocolo de FM – sensibilidade da extremidade superior	7	
	Com orientação visual	Sem orientação visual
Sequência motora	0	5 *
Testes funcionais	1	26 **

*p-valor=0,05 para comparação da atividade com e sem orientação visual

**p-valor=0,04 para comparação da atividade com e sem orientação visual



Figura 1- Teste funcional: usando um garfo com orientação visual.



Figura 2 – Teste funcional: usando um garfo com privação visual.

ARTIGO 2

Sensory deficits in ipsilesional upper-extremity in chronic stroke patients

Déficits sensoriais na extremidade superior ipsilateral ao Acidente Vascular Cerebral crônico

Lima NMFV, Menegatti KC, Yu E, Sacomoto NY, Honorato DC. **Sensory deficits of ipsilesional upper-extremity in chronic stroke patients.** *Topics in Stroke Rehabilitation* (submetido em 24 de fevereiro de 2014).

SENSORY DEFICITS IN IPSILESIONAL UPPER-EXTREMITY IN CHRONIC STROKE PATIENTS

Running head: Ipsilesional sensory deficits in stroke patients

Núbia Maria Freire Vieira Lima¹, Karina Cândido Menegatti², Érica Yu², Natália Yumi Sacomoto², Telma Dagmar Oberg³, Donizeti Cesar Honorato⁴

1 – PhD student in Biomedical Sciences, Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP); 2 – Neurology Specialists, UNICAMP; 3 – PhD in Biomedical Sciences, Faculty of Medical Sciences, UNICAMP; 4 – Doctor and Professor, Department of Neurology, UNICAMP.

There is no interest conflict

The study had the support of CAPES (Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior)

Address correspondence:

Núbia Maria Freire Vieira Lima

Department of Neurology,

Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP)

Tessália Vieira de Camargo St., 126, Barão Geraldo, Campinas, 13083-970.

São Paulo, Brazil. nubiavl@yahoo.com.br

ABSTRACT

Objective: To investigate somatosensory deficits in the ipsilesional wrist and hand in chronic stroke patients and correlate these deficits with contralesional sensorimotor dysfunctions, functional testing, laterality and handedness. **Methods:** Fifty subjects (twenty-two healthy volunteers and twenty-eight stroke patients) underwent evaluation with Semmes-Weinstein monofilaments, the sensory and motor Fugl-Meyer Assessment[FMA], the Nottingham Sensory Assessment in both wrists and hands and functional tests[FT]. **Results:** Twenty-five patients had sensory changes in the wrist and hand contralateral to the stroke, and eighteen patients (64%) had sensory deficits in the ipsilesional wrist and hand. The most significant ipsilesional sensory loss was observed in the 2 left-handed patients. We found that the patients with brain damage in the right hemisphere had better scores for ipsilesional tactile sensation. **Conclusions:** A reduction in ipsilesional conscious proprioception, tactile or thermal sensation was found in stroke subjects. Right hemisphere damage and right-handed subjects had better scores in ipsilesional tactile sensation.

Keywords: stroke, tactile sensation, proprioception, ipsilesional upper extremity.

INTRODUCTION

Dysfunction after a stroke in the ipsilesional body has been studied by neuroscientists in recent years ¹⁻⁴. However, in clinical practice, little or no attention has been given to ipsilesional neurological deficits. This is supported by the fact that the hemibody ipsilateral to the stroke has been named "healthy," "intact" or "unaffected," while the hemibody contralateral to the lesion has been named "affected" or "involved."

Clinical signs such as paresis, reduced dexterity, slow digital movements, impaired interarticular coordination and dysdiadochokinesia in stroke patients are widely listed in the literature ³⁻⁷, whereas the description of sensory changes is still limited. The involvement of sensory function in the ipsilesional hand may result in reduced manual task accuracy or impairment of motor function ⁸.

Early studies, dating from 1960, showed ipsilesional sensory deficits in individuals with unilateral brain injury sequelae ⁹⁻¹³. Baskett *et al.* ¹⁴ analyzed 20 subjects with acute stroke and found slow responses in tests that measured sensorimotor function of the ipsilesional hemibody. Kim & Choi-Know ¹⁵ found bilateral deficits in discriminative touch (17 of 39 patients) and astereognosis (7 of 38 patients) in subjects in the acute phase of stroke.

Previous studies have analyzed the presence of sensory deficits in the ipsilesional upper extremity (UE) in subjects with chronic sequelae of stroke ^{1, 2, 8} through a modified Von Frey device, joint position sense and scores of the Moving Touch-Pressure test position and found proprioceptive and tactile disturbances. Carey

*et al.*¹⁶ found that approximately 19% of chronic post-stroke patients showed alterations in conscious proprioception in the ipsilesional hand. Another study detected the presence of proprioceptive disturbances in both ankles in subjects post-stroke¹⁷.

Given the functional importance of sensory loss after a stroke, the aim of this study was to investigate the somatosensory deficits in the wrist and hand ipsilateral to the chronic stroke and to correlate these deficits with contralesional sensorimotor dysfunction, scores on functional tests (with and without visual deprivation), laterality and handedness.

METHODS

This prospective clinical study was approved by the Ethics Committee of the State University of Campinas (number 697/2011). The study was conducted in the outpatient Physical and Occupational Therapy department of the hospital clinic of the institution. Participants and their families were informed about the study objectives and the procedures to be performed. Participants were also assured of the confidentiality of personal data.

Participants

The control group consisted of twenty-two healthy volunteers. Exclusion criteria included the presence of cardiovascular or peripheral vascular disease, diabetes,

neurological or musculoskeletal disease, recent trauma, reduced sensitivity in the hands, pregnancy and adverse reactions to cold, including Raynaud's phenomenon.

Twenty-eight male and female stroke patients were selected from a list of 41 outpatients. The individuals who were included could understand prompts and exhibited hemiparesis, which was secondary to a single stroke, for more than 1 year (chronic stage). Patients were included regardless of stroke cause (ischemic or hemorrhagic) and affected hemisphere. We used the following exclusion criteria: orthopedic and neurological comorbidities, Wernicke's aphasia, cognitive problems (Mini-Mental State Examination <24 points), patients with wounds at the site of application test, individuals with hypertension uncontrolled by treatment, cardiovascular or peripheral vascular disease, diabetes, recent trauma, pregnancy and adverse reactions to cold, including Raynaud's phenomenon. All individuals who were invited to participate in the study signed an informed consent form.

Measures

An evaluation form addressing personal physiotherapy, clinical diagnosis, personal and family history and a history of present and past illnesses was completed. Measurement instruments were applied in a single day. Participants were asked to wear comfortable clothing with their upper extremities exposed.

Sensorimotor evaluation

The sensory evaluation was performed using a Semmes-Weinstein kit (Smiles[®]). The kit contains a set of six nylon monofilaments (esthesiometry) of the same length, which exert force on the specific area tested. Each monofilament is represented by a color and diameter: Green (0.05 g), blue (0.2 g), violet (2 g), red (4 g), orange (10 g) and magenta red (300 g) ¹⁸. The sensitivity test was performed on the C6, C7 and C8 dermatomes (end of the first, third and fifth fingers) of each hand. The scores ranged from 7 to 1, which represented the green monofilament. These scores were indicative of a normal range of sensitivity for each hand. A score of “no answer” was indicative of a loss of sensitivity to deep pressure where pain cannot be felt. Sensory evaluation using monofilaments was applied to both hands. The sum of the esthesiometry scores ranged from 21 to 3 points for each hand per patient, with higher scores representing better function.

The FMA ¹⁹ measures sensorimotor recovery in patients. Each item was scored 0-2, with a higher score indicating better patient function. The following sections were used: exteroceptive and proprioceptive sensitivity of the wrist and hand of both UE's (maximum score for each UE, 8) and UE motor function, with a maximum score of 66. Mild impairment was represented by a score ≥ 50 , a moderate to severe score was 50-20, and a severe score was < 20 ²⁰. A reflex hammer was used to evaluate the motor reflex.

The NSA ²¹ is an instrument that identifies sensory deficits after stroke and includes four subscales: tactile, conscious proprioception, stereognosis and two-point

discrimination. A subset of the tactile sensation subscale was used (e.g., light touch, pressure, prick, temperature and location touch). The items were scored 0, 1 or 2, which represented the absence of sensation, altered sensation and normal sensation, respectively. Tactile sensation was tested in wrist and hand of ipsilesional and contralesional hemibodies. The materials used included a pin, blindfold, flannel and cup of ice. The sum of the wrist and hand NSA score was ranged 0 to 20, with a higher number reflecting better function.

Sensory-motor function was tested using a modification of functional tests described by Smania *et al.*²². The functional tests (FT) included seven consecutive tasks: (1) closing a zipper, (2) unbuttoning a button, (3) opening and fastening a velcro strip, (4) using a fork, (5) sharpening a pencil, (6) pouring water into a glass and (7) putting on a glove with the paretic hand. One point was awarded for each task if it was completed within 15 seconds. The score (maximum, 7) was obtained by summing the points obtained in each trial. FT tests were initially performed with the aid of vision (with vision - WV), but patients were subsequently blindfolded and assigned scores for each condition.

Procedures

The subjects underwent evaluation and treatment from January 2012 to March 2012 between 14:00 and 18:00 hours. Participants underwent an acclimatization period of 15 minutes in a sitting position upon arrival at the clinic and were subsequently subjected to the evaluations.

The control and stroke subject groups were assessed by FMA sensory scale, esthesiometry and the NSA items light touch, pressure, prick, temperature and location touch in both wrists and hands. The FMA motor scale (contralesional UE) and functional tests were applied only to stroke patients. Participants were seated in a comfortable chair with spine support, their hips flexed at 90°, their feet flat on the ground and their left hand resting and supported on their left thigh. Participants were allowed to rest for 5 minutes between assessments, on an as-needed basis.

Statistical analysis

Data were analyzed using SAS (Statistical Analysis System) for Windows, v. 9.2, SAS Institute Inc, 2002-2008, Cary, NC, USA and GraphPad Prism for Windows v. 5.0, Inc, CA, USA. There was no normal sample distribution (Kolmogorov-Smirnov's test). A descriptive analysis was performed. Frequency tables for categorical variables are presented, while measurements of location and dispersion are represented by numeric variables. We used a Spearman's correlation to compare different variables. To verify an association or to compare frequencies between groups of subjects, the chi-square test or Fisher's exact test was used. The coefficients for these tests range from -1 to 1, where values near the extremes indicate a higher degree of negative or positive correlation, respectively. Values near 0 indicate no correlation. The Mann-Whitney test was used to compare numerical measurements between the two groups. The significance level for all statistical tests was set at 5%.

RESULTS

No significant differences were observed between the control and stroke groups in terms of distribution of sex, age and hand dominance. The results indicate that measurements in the stroke group (ipsilesional side) were significantly different ($p < 0.05$) from those in the control group (dominant side), except for the NSA ipsilesional UE scores. There was no association between the scores on the measurement instruments, age and time post-stroke.

Table 1 shows the demographics data and measurement scores of the stroke group, and Table 2 summarizes the measurement scores. Table 3 shows the scores of monofilaments, and Table 4 summarizes the FMA sensory score and the sum of NSA scores for each stroke patient.

All participants in the control group showed a maximum score (7) in the dermatomes C6, C7 and C8 of both hands, a maximum score on the sensory scale and on the FMA and NSA items in both wrists and hands. One or more instruments detected sensory changes in the wrist and hand contralateral to the stroke in twenty-five (89%) stroke patients, and eighteen subjects (64%) had sensory deficits in the ipsilesional wrist and hand.

According to the sum of the scores for esthesiometry, 60% showed ipsilesional and 85% showed contralesional sensory loss. It was observed that 60% of the subjects had a score of 7 (best function) in the ipsilesional dermatome C6 member and 50% of the subjects exhibited a score of a 7 in dermatome C7 and C8 of the same member.

Approximately 10%, 14% and 14% of subjects had a score ≤ 5 on the ipsilesional dermatomes C6, C7 and C8, respectively.

According to the FMA scores, 75% of the stroke patients had light touch and hand conscious proprioceptive deficits on the contralesional wrist and 17% showed these characteristics on the ipsilesional side. With regard to the sum of the scores on the NSA, 7% had sensory changes only in the ipsilesional wrist (for the modalities light touch, pressure, temperature and tactile location) and 64% had sensory changes in the wrist and hand contralateral to the lesion. The ipsilesional sensory deficits were less marked than on the contralesional side.

Approximately 78% of the subjects had mild or moderate motor impairment, according to the FMA score. The comparison of the scores for the sensory FMA, NSA and esthesiometry assessments between the ipsilesional and contralesional limbs showed significant differences ($p < 0.001$ for the three measuring instruments), while no correlation between the ipsilesional and contralesional sensory deficits was found. The ipsilesional sensory deficits showed no significant correlation with the contralesional motor deficits. There was no correlation between the scores for esthesiometry, the NSA and the ipsilesional sensory FMA with the performance on functional tests (with and without visual guidance). We found a significant difference between functional tests with and without visual orientation scores ($p=0.002$).

Table 5 shows the difference in esthesiometry scores (ipsilesional UE) in right and left lesions; no significant differences between lesion laterality and other measuring instruments were found. The most significant ipsilesional sensory loss was observed in the 2 left-handed patients ($p=0.05$), according to NSA (one subject had right

hemispheric damage and the other had left neurologic damage). The other measurement instrument scores were not correlated with hand dominance.

DISCUSSION

In the present study, the reduction of conscious proprioception, tactile sensation (light touch, pressure or location) or thermal sensation was found in the wrist and hand ipsilateral to neurological injury in 64% of subjects after a stroke.

In this study, ipsilateral sensory deficits showed no significant correlation with contralesional motor deficits, confirming the findings of Brasil-Neto & De Lima ². Brasil-Neto & De Lima ² analyzed a sample of 25 chronic post-stroke patients and observed a reduction in tactile sensation of the ipsilesional hand through the Moving Touch-Pressure test in comparison with normal subjects. However, Son *et al.* ¹ found a positive correlation between the sense of position of the metacarpophalangeal joint ipsilesional with contralesional tracking task.

No correlation between ipsilesional and contralesional sensory deficits was found in contrast to the Essing *et al.* ⁸ study. Essing *et al.* ⁸ evaluated 30 subjects post-stroke and found 30% of them with bilateral tactile hypoesthesia showed increased tactile thresholds in both hands, compared to the contralesional hand and the healthy control group. The authors noted that there was a correlation between the degree of sensory loss in the ipsilesional and contralesional limb, so that individuals with tactile anesthesia in the hand contralateral to the stroke were more likely to exhibit ipsilateral sensory deficits.

The esthesiometry measured through the monofilament was the most sensitive tool for the detection of sensory changes in the ipsilesional arm, while NSA (tactile sensation) showed the lowest rate of detection of sensory dysfunction for the same group. This may be due to differences in the tactile sensory thresholds between the contralesional and ipsilesional upper extremities.

Jeon *et al.*²³ evaluated the sensory threshold (light-touch, electrical sensory and pain) in stroke subjects and demonstrated that differences exist between the contralesional and ipsilesional forearm. The threshold for sensory impairment was higher on the ipsilesional side compared to the other side for stroke patients.

The finding of reduced conscious proprioception in the ipsilesional upper limb replicates the results found by Sartor-Glittenberg & Powers²⁴ and Son *et al.*¹. Son *et al.*¹ investigated joint position sense (metacarpophalangeal joints) in 50 stroke subjects. The tests were conducted in the hand ipsilateral to the damaged hemisphere. Higher error scores were found in the joint reposition test in the stroke group. The authors suggest that it is possible that the transcallosal transfer disturbance after unilateral brain damage may lead to ipsilateral sensory deficits. Sartor-Glittenberg & Powers²⁴ found a reduction in kinesthesia in the ipsilesional elbow in stroke patients compared with healthy subjects.

Proprioceptive deficits in the ipsilesional lower extremities were reported by Yalcin *et al.*¹⁷. The researchers evaluated the passive reproduction of joint position sense in 20 stroke patients and found error values of joint position (5° plantarflexion, 10° 15° dorsiflexion and plantarflexion) on both sides.

Dannenbaum *et al.*²⁵ indicated that the tactile sensory evaluation using the Semmes-Weinstein test is not related to normal function. However, we found a maximum score (normal function) in all healthy subjects and sensory changes in the upper limb in post-stroke subjects. In this study, over 10% of the post-stroke sample exhibited a score less than or equal to 5 for esthesiometry in the ipsilesional hand, which indicates a reduced protective sensation, difficulty with the discrimination of shape and temperature, vulnerability to skin lesions and, in some cases, loss of hot/cold discrimination.

Desrosiers *et al.*²⁶ analyzed the sensorimotor upper limb function of 43 elderly chronic stroke patients (mean age 71.8 years) and found significant changes in thumb kinesthesia, but not in the touch/pressure threshold (Semmes-Weinstein monofilaments were used to estimate the touch/pressure threshold at the distal phalanx of the index finger), compared with healthy subjects.

In the present study, it was found that the subjects with brain damage in the right hemisphere exhibited better scores in ipsilesional tactile sensation (verified by esthesiometry), confirming the findings of Vaughn & Costa⁹. Boll¹² found worse sensory function in patients with brain damage in the right hemisphere. Other studies have found no relationship between lesion laterality and the severity of sensory deficits in individuals with unilateral brain injury sequelae^{2, 8, 10, 11, 26}. According to Desrosiers *et al.*²⁶, subjects with lesions in the left hemisphere have a double disadvantage: in addition to higher contralesional UE deficits, they are obliged to use their non-dominant UE (ipsilesional).

The most significant ipsilesional sensory loss was observed in the left-handed patients, but the sample was composed of predominantly right-handed subjects. Thus, the imbalanced distribution of left- and right-handed people prevented consistent conclusions from being drawn.

Opposed to the theory of hierarchy of hemispheric functions, Schaefer *et al*²⁷ support the hypothesis of "dynamic dominance" during reaching movements in stroke subjects, so that each hemisphere participates in different aspects of sensorimotor control for each arm. The authors studied the relationship between ipsilesional deficits in the upper extremity and the hemispheric function in chronic stroke and healthy subjects. They found that the group with left hemisphere damage showed impaired multi-joint coordination, but no deficits in achieving accurate final positions. In contrast, the group with right hemisphere damage showed deficits in final position accuracy but not in the ability to coordinate multiple joints during movement.

There are justifications for the existence of ipsilesional sensory disturbances. Sherwood²⁸ noted that there are few afferent neuronal fibers following the ipsilateral cerebral cortex. Another plausible explanation is the existence of a bilateral representation of the body in the secondary somatosensory area, in contrast to the representation of the contralateral primary somatosensory area²⁹.

A third justification for the existence of ipsilesional sensory loss is the activation of both cerebral hemispheres during unimanual motor tasks, considering the contribution of interhemispheric interactions with excitatory or inhibitory effects of a cerebral hemisphere on the opposite hemisphere³⁰. In turn, the posterior parietal cortex is connected with the frontal motor areas and the primary somatosensory area ensuring

a close relationship between sensory and motor function. Thus unilateral brain injury affects the sensory feedback during the execution of complex motor tasks³¹. Moreover, it is speculated that there can be problems with the corpus callosum after a stroke, leading to issues with neural information transfer across hemispheres, given that the posterior parietal cortex maintains connections with its counterpart area by these pathways¹.

Jones *et al.*³² evaluated eight stroke subjects in acute and chronic phases in order to measure different aspects of integrated sensory-motor function through 12 tasks aimed at breaking “eye-tracking” into various sensory, perceptual and motor components. They concluded that all cerebral hemisphere areas involved in sensory-motor functions can exert some degree of bilateral motor control and that the proportion of ipsilateral to contralateral control is closely related to the degree of continuous sensory feedback required by the particular task.

Li *et al.*³³ investigated the ipsilateral hemispheric activation in healthy subjects during motor and sensory tasks while using each hand. The authors concluded that the motor tasks produced a greater activation of the ipsilateral hemisphere than did the sensory tasks. Inoue *et al.*³⁴ suggest that the ipsilateral posterior parietal cortex was recruited during the tool-use tasks to integrate visuosomatosensory information in normal subjects.

The findings of this study reinforce the need, as revealed by other researchers, to not consider the ipsilesional upper extremity as “unaffected” or “normal”^{1, 8, 35}. Kitsos *et al.*³⁵ conducted a review of the scientific literature on the sensory-motor deficits in

ipsilesional UE after stroke and recommended the use of the terms "most affected" for the contralesional upper limb and "less affected" for the ipsilesional upper limb.

Information that may influence UE's function was collected: time since the stroke, rehabilitation duration after the stroke, hand anthropometry (in centimeters) and current activity level. In the face of the findings that confirm the involvement of the ipsilesional upper extremity, health professionals should measure sensory function in the ipsilesional hemibody. Interventions that include bilateral upper limb tasks in subjects post-stroke should be given attention during the rehabilitation of patients with ipsilateral sensorimotor loss due to unilateral brain injury.

CONCLUSIONS

Reduction of conscious proprioception, tactile sensation (light touch, pressure or location) or thermal sensation was found in the wrist and hand ipsilateral to neurological injury in 64% of subjects after stroke. The esthesiometry through the monofilament was a more sensitive tool for detection of sensory disturbances in the ipsilesional wrist and hand.

We found that the subjects with brain damage in the right hemisphere exhibited better scores on the ipsilesional tactile sensation assessment (verified by esthesiometry). The most significant ipsilesional sensory loss was observed in the 2 left-handed patients.

Comparisons of scores of the sensory FMA scale, the NSA and the esthesiometry between ipsilesional and contralesional extremities showed significant

differences, and no correlation between ipsilesional and contralesional sensory deficits was found. Ipsilesional sensory deficits showed no significant correlation with contralesional motor deficits.

There was no correlation between the scores of ipsilesional esthesiometry, NSA and sensory FMA scale with the performance on functional tests (with and without visual guidance). We found significant differences between functional tests with and without visual orientation scores.

REFERENCES

1. Brasil-Neto JP, de Lima AC. Sensory deficits in the unaffected hand of hemiparetic stroke patients. *Cogn Behav Neurol*. 2008 Dec;21(4):202-5.
2. Son SM, Kwon YH, Lee NK, Nam SH, Kim K. Deficits of Movement Accuracy and Proprioceptive Sense in the Ipsi-lesional Upper Limb of Patients with Hemiparetic Stroke. *J Phys Ther Sci*. 2013 May;25(5):567-9.
3. Kwon YH, Kim CS, Jang SH. Ipsi-lesional motor deficits in hemiparetic patients with stroke. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(4):279-86.
4. Schaefer SY, Haaland KY, Sainburg RL. Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*. 2007 Aug;130(Pt 8):2146-58.
5. Hermsdörfer J, Goldenberg G. Ipsilesional deficits during fast diadochokinetic hand movements following unilateral brain damage. *Neuropsychologia*, 2002, 40: 2100–2115.
6. Debaere F, Van Assche D, Kiekens C, Verschueren SM, Swinnen SP. Coordination of upper and lower limb segments: deficits on the ipsilesional side after unilateral stroke. *Exp Brain Res*. 2001 Dec;141(4):519-29.
7. Nowak DA, Grefkes C, Dafotakis M, Küst J, Karbe H, Fink GR. Dexterity is impaired at both hands following unilateral subcortical middle cerebral artery stroke. *Eur J Neurosci*. 2007 May;25(10):3173-84.
8. Essing JP, Gersten JW, Yarnell P. Light touch thresholds in normal persons and cerebral vascular disease patient: Bilateral deficit after unilateral lesion. *Stroke* 1980, 11:528-533.
9. Vaughan HG, Costa LD: Performance of patients with lateralized cerebral lesions II: Sensory and motor test. *J Nerv Ment Dis* 134: 237-243, 1962.
10. Corkin S, Milner B, Taylor L. Bilateral sensory loss after unilateral cerebral lesion in man. *Trans Am Neurol Assoc* 98:118-122, 1973.
11. Carmon A. Disturbances of tactile sensitivity in patients with unilateral cerebral lesions. *Cortex* 7: 83-97, 1971.

12. Boll TJ. Right and left cerebral hemisphere damage and tactile perception: Performance of the ipsilateral and contralateral side of the body. *Neuropsychologia* 12: 235-238, 1974.
13. Gainotti G, Tiacci G. Homolateral and contralateral disturbances in the tactile discrimination of the hemispheric lesions. *Rev Neurol* 45: 339-352, 1975.
14. Baskett JJ, Marshall HJ, Broad JB, Owen PH, Green G. The good side after stroke: ipsilateral sensory-motor function needs careful assessment. *Age Ageing*. 1996 May;25(3):239-44.
15. Kim JS, Choi-Kwon S. Discriminative sensory dysfunction after unilateral stroke. *Stroke*. 1996 Apr;27(4):677-82.
16. Carey LM, Matyas TA. Frequency of discriminative sensory loss in the hand after stroke in a rehabilitation setting. *J Rehabil Med*. 2011 Feb;43(3):257-63.
17. Yalcin E, Akyuz M, Onder B, Kurtaran A, Buyukvural S, Ozbudak Demir S. Position sense of the hemiparetic and non-hemiparetic ankle after stroke: is the non-hemiparetic ankle also affected? *Eur Neurol*. 2012;68(5):294-9.
18. Moreira D, Alvarez R. Utilização dos monofilamentos de Semmes-Weinstein na avaliação de sensibilidade dos membros superiores de pacientes hansenianos atendidos no Distrito Federal. *Hansen Int*. 1999; 24(2):121-128.
19. Maki T, Quagliato EMAB, Cacho EWA, Paz LPS, Nascimento NH, Inoue MMEA, Viana MA. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2006; 10(2):177-183.
20. Michaelsen SM, Dannenbaum R, Levin MF. Task-specific training with trunk restraint on arm recovery in stroke. *Stroke*. 2006; 37:186-92.
21. Lima DHF, Queiroz AP, Salvo G, Yoneyama SM, Oberg TD, Lima NMFV. Versão Brasileira da Avaliação Sensorial de Nottingham: validade, concordância e confiabilidade. *Rev Bras Fisioter*. 2010; 14:166-174.
22. Smania N., Montagnana B., Faccioli S., Fiaschi A., Aglioti S.M. Rehabilitation of somatic sensation and related deficit of motor control in patients with pure sensory stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(11):1692-1702.
23. Jeon HJ, Kim JH, Hwang BY, Kim B, Kim J. Analysis of the sensory threshold between paretic and nonparetic sides for healthy rehabilitation in hemiplegic patients

- after stroke. *Health*. 2012; 12(4): 1241-1246.
24. Sartor-Glittenberg C, Powers R. Quantitative measurement of kinesthesia following cerebral vascular accident. *Physiotherapy Canada*. 1993;45:179-186.
 25. Dannenbaum RM, Michaelsen SM, Desrosiers J, Levin MF. Development and validation of two new sensory tests of the hand for patients with stroke. *Clin Rehabil*. 2002 Sep;16(6):630-9.
 26. Desrosiers J, Bourbonnais D, Bravo G, Roy PM, Guay M. Performance of the 'unaffected' upper extremity of elderly stroke patients. *Stroke*. 1996 Sep;27(9):1564-70.
 27. Schaefer SY, Haaland KY, Sainburg RL. Hemispheric specialization and functional impact of ipsilesional deficits in movement coordination and accuracy. *Neuropsychologia*. 2009 Nov;47(13):2953-66.
 28. Sherwood L. Human physiology. From cells to systems. Belmont Wadsworth Publishing Company, 1997, p.491.
 29. Whitsel BL, Petrucelli LM, Werner G. Symmetry and connectivity in the map of the body surface in somatosensory area II of primates. *J Neurophysiol*. 1969 Mar;32(2):170-83.
 30. Murase N, Duque J, Mazzocchio R, Cohen LG. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Anna Neurol* 2004 Mar; 55(3):400-409.
 31. Gardner EP, Martin JH, Jesell TM. As Sensações Corporais. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Princípios da Neurociência*. Barueri, São Paulo: Manole, 2003.
 32. Jones RD, Donaldson IM, Parkin PJ. Impairment and recovery of ipsilateral sensory-motor function following unilateral cerebral infarction. *Brain*. 1989 Feb;112 (Pt 1):113-32.
 33. Li A, Yetkin FZ, Cox R, Haughton VM. Ipsilateral hemisphere activation during motor and sensory tasks. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1996 Apr;17(4):651-5.
 34. Inoue K, Kawashima R, Sugiura M, Ogawa A, Schormann T, Zilles K, Fukuda H. Activation in the ipsilateral posterior parietal cortex during tool use: a PET study. *Neuroimage*. 2001 Dec;14(6):1469-75.

35. Kitsos GH, Hubbard IJ, Kitsos AR, Parsons MW. The Ipsilesional Upper Limb Can Be Affected following Stroke. *Scientific World Journal*. 2013 Nov 26;2013:684860.

Table 1 - Demographic characteristics of healthy and stroke subjects

Variables	Stroke subjects (n=28) Median (1st Q; 3rd Q) or n	Healthy subjects (n=22) Median (1st Q; 3rd Q) or n
Age (years)	58 (49.5; 66.5)	45.5 (37.7; 51.6)
Gender (F/M)	10/18	7/ 15
Lesioned hemisphere (R/L)	18/10	---
Dominant hand (R/L)	26/2	21/1
Time after stroke (months)	64 (20.3; 102)	---
Stroke type (H/I)	8/20	---
FMA contralesional UE motor score	26.5 (8.5; 50.8)	---
≤ 20	13	---
20-50	9	---
≥ 50	6	---
Affected artery		
<i>Middle cerebral</i>	24	---
<i>Anterior cerebral</i>	4	---

F: female. M: male. R: right. L: left; I: ischemic. H: hemorrhagic. Y: yes. N: no; FMA: Fugl-Meyer Assessment; UE: upper extremity; Q: quartile.

Table 2 - Measurement scores of healthy and stroke subjects

Variables	Stroke subjects (n=28)		Healthy subjects (n=22)	
	Contralesional UE Median (1 st Q; 3 rd Q)	Ipsilesional UE Median (1 st Q; 3 rd Q)	Non dominant UE Median (1 st Q; 3 rd Q)	Dominant UE Median (1 st Q; 3 rd Q)
Sum of esthesiometry score	11.5 (6.25; 18)	20 (18; 21) §	21 (21; 21)*	21 (21; 21)**
Sum of NSA score	20 (20; 20)	18 (7.25; 20) §	20 (20; 20)	20 (20; 20)
FMA sensory score	6 (4; 7.75)	8 (8; 8) §	8 (8; 8)*	8 (8; 8)
Functional tests with visual guidance	2 (0; 7)		---	
Functional tests without visual guidance	1 (0; 4)		---	

NSA: Nottingham Sensory Assessment; FMA: Fugl-Meyer Assessment; UE: upper extremity; Q: quartile; *p-value <0.05 for comparison of non-dominant UE and contralesional UE; § p-value < 0.001 comparing contralesional and ipsilesional UE's in stroke group; **p-value <0.05 comparing dominant UE and ipsilesional UE values.

Table 3 –Esthesiometry scores of stroke patients (n=28)

Case	C6 IL	C6 CL	C7 IL	C7 CL	C8 IL	C8 CL	Total Score IL	Total Score CL
Case 1	7	3	7	4	6	4	20	11
Case 2	6	4	7	4	7	4	20	12
Case 3	6	4	6	4	6	4	18	12
Case 4	6	1	6	2	6	2	18	5
Case 5	7	7	6	7	7	6	20	20
Case 6	6	5	6	2	6	4	18	11
Case 7	7	6	7	6	7	6	21	18
Case 8	6	6	6	6	7	6	19	18
Case 9	7	2	5	3	4	5	16	10
Case 10	5	3	5	2	5	2	15	7
Case 11	7	1	7	1	6	1	20	3
Case 12	7	1	7	1	7	1	21	3
Case 13	6	4	6	3	6	1	18	8
Case 14	7	7	7	7	7	7	21	21
Case 15	6	6	6	5	6	6	18	17
Case 16	7	7	7	7	7	7	21	21
Case 17	7	1	6	1	6	1	19	3
Case 18	7	5	7	5	7	5	21	15
Case 19	6	1	6	1	6	1	18	3
Case 20	7	3	7	3	7	3	21	9
Case 21	7	7	7	7	7	7	21	21
Case 22	7	5	7	6	7	7	21	18
Case 23	7	6	7	6	7	6	21	18
Case 24	5	5	5	5	5	5	15	15
Case 25	7	7	7	7	7	7	21	21
Case 26	7	1	7	4	7	1	21	6
Case 27	7	1	6	1	6	1	19	3
Case 28	1	2	1	3	1	3	3	8

IL: ipsilesional upper extremity; CL: contralesional upper extremity.

Table 4 – FMA sensory scores and sum of NSA scores in stroke patients (n=28)

Case	FMA sensory Ipsilesional UE	FMA sensory Contralesional UE	ASN Ipsilesional UE	ASN Contralesional UE
Case 1	8	8	20	20
Case 2	4	4	20	6
Case 3	7	6	20	19
Case 4	8	4	20	7
Case 5	8	7	20	20
Case 6	8	7	20	8
Case 7	8	8	20	19
Case 8	8	8	20	20
Case 9	6	6	20	8
Case 10	8	7	20	11
Case 11	8	2	20	4
Case 12	8	2	20	3
Case 13	8	2	20	10
Case 14	8	6	20	20
Case 15	8	8	20	20
Case 16	8	7	20	20
Case 17	8	2	20	5
Case 18	8	4	20	20
Case 19	8	0	20	0
Case 20	8	4	20	6
Case 21	8	8	20	20
Case 22	8	0	20	18
Case 23	8	6	20	20
Case 24	7	6	16	11
Case 25	8	8	20	20
Case 26	6	7	20	16
Case 27	8	4	18	18
Case 28	8	8	20	19

NSA: Nottingham Sensory Assessment; FMA: Fugl-Meyer Assessment; UE: upper extremity.

Table 5 – Lesioned hemisphere and esthesiometry score of ipsilesional UE

Lesioned hemisphere	Score 3 (n)	Score 15 (n)	Score 16 (n)	Score 18 (n)	Score 19 (n)	Score 20 (n)	Score 21 (n)
Right (n=18)	0	0	0	6	3	2	7 *
Left (n=10)	1	2	1	0	0	2	4

*p-value = 0.011 comparing distribution of esthesiometry scores for right and left lesions.

ARTIGO 3

Motor and sensory effects of ipsilesional upper-extremity hypothermia and contralesional sensory training in chronic stroke patients

Efeitos motores e sensoriais da hipotermia da extremidade superior ipsilateral e intervenção sensorial contralateral ao Acidente Vascular Cerebral crônico

Lima NMFV, Sacomoto NY, Yu E, Menegatti KC, Oberg TD, Honorato DC. **Motor and sensory effects of ipsilesional upper-extremity hypothermia and contralesional sensory training in chronic stroke patients.** Topics in Stroke Rehabilitation (aceito em 05 de maio de 2014).

**MOTOR AND SENSORY EFFECTS OF IPSILESIONAL UPPER-EXTREMITY
HYPOTHERMIA AND CONTRALESIONAL SENSORY TRAINING IN CHRONIC
STROKE PATIENTS**

Running head: Ipsilesional upper-extremity hypothermia

**Núbia Maria Freire Vieira Lima¹, Karina Cândido Menegatti², Érica Yu², Natália Yumi
Sacomoto², Telma Dagmar Oberg³, Donizeti Cesar Honorato⁴**

1 – PhD student in Biomedical Sciences, Faculty of Medical Sciences, State University of
Campinas (UNICAMP); 2 – Neurology Specialists, UNICAMP; 3 – PhD in Biomedical
Sciences, Faculty of Medical Science; 4 – Doctor and Professor, Department of Neurology,
UNICAMP.

There is no interest conflict

The study had the support of CAPES (Comissão de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível
Superior)

Address correspondence:

Núbia Maria Freire Vieira Lima

Department of Neurology,

Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP)

Tessália Vieira de Camargo St., 126, Barão Geraldo, Campinas, 13083-970.

São Paulo, Brazil. nubiavl@yahoo.com.br

ABSTRACT

As hypothermia by immersion can reduce the sensory nerve conduction velocity, this study hypothesised that the reduction of sensory input to the ipsilesional upper extremity (UE) using cryotherapy would reduce the inhibitory activity of the contralesional hemisphere in chronic stroke subjects. **Objective:** In this study, hypothermia was applied by immersing the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE of stroke patients to assess the immediate (e.g., sensorimotor function, hemodynamics and levels of comfort) and long-term (sensory and motor performances of the UEs) effects. **Methods:** The sample included 27 stroke patients allocated into group 1 (n=14), which received conventional physiotherapy for the contralesional UE, and group 2 (n=13), which underwent ten sessions of immersion hypothermia of the ipsilesional wrist and hand. Assessments were performed pre- and post-treatment and at follow-up using esthesiometry, the Fugl-Meyer Assessment (FMA), the Nottingham Sensory Assessment, functional tests, tactile and weight discrimination, motor sequence, level of comfort and hemodynamic parameters. **Results:** The immediate effects of hypothermia using immersion of the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE were hemodynamic stability during and after hypothermia, the absence of sensory abnormalities in the contralesional UE, hypoesthesia in the ipsilesional extremity (dermatomes C6 and C8) ($p<0.05$), the maintenance of acceptable levels of comfort and good patient compliance to the technique. The long-term effects included significant increases in scores on tests performed without functional vision, in scores on blindfolded functional tests and in tactile localization and joint position sense for the contralesional hand in group 2 as well as the maintenance of these gains at long-term follow-up (5 weeks). Improvement was also found in the tactile function of the C6 and C7 dermatomes of the contralesional hand ($p<0.05$). **Conclusions:** The use of immersion hypothermia on the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE improved motor function and sensitivity in the contralesional UE of individuals with chronic stroke. Immersion hypothermia of the ipsilesional UE in chronic stroke patients is a safe, practical, inexpensive and easily applied technique.

Keywords: stroke, paresis, sensation, hypothermia, upper extremity.

INTRODUCTION

Sensorimotor impairment in chronic hemiparesis after stroke may alter the mechanisms of interaction in the brain in a manner dependent on the size or type of the impairment. Research on these brain mechanisms has contributed to the development of rehabilitation strategies in stroke patients based on evidence and theories of neuroplasticity. Several described rehabilitation methods for the contralesional upper extremity (UE) have achieved good effects on sensorimotor dysfunctions, including the techniques of Bobath¹ and Brunnstrom², proprioception neuromuscular facilitation³ and motor relearning².

Transcranial magnetic stimulation revealed communication between the cerebral hemispheres through a mutual physiological inhibition called interhemispheric inhibition (IHI)⁴⁻⁸. Intracortical changes in individual victims of stroke may culminate in an excess of interhemispheric inhibitory activity by the cortex of the uninjured hemisphere, particularly during attempts to move the paretic hand. This exacerbation of IHI slows the recovery of the affected sensorimotor hemisphere in stroke patients⁴. Increases in motor function are related to the reduced excitability of the contralesional motor cortex or the increased excitability of the ipsilesional motor cortex^{7,9,10}.

Techniques to reduce stimuli (i.e., inputs) in the ipsilesional UE have shown that IHI can modulate the intensity of sensory stimuli that are applied to an extremity^{5, 11-13}. A reduction of sensory input in a limb following bilateral cortical reorganization promotes rapid changes in the reception field of the somatosensory cortex in animals¹⁴.

Different sensory stimuli constantly adjust the cortical representation of the human body due to neural plasticity phenomena ¹⁵. An increase in sensory stimulation leads to a cortical expansion that corresponds to the stimulated area, and sensory deprivation (or de-afferentation) reduces or expands the adjacent cortical region ¹⁶. Sensory deprivation can be applied in several forms of de-afferentation, including peripheral nerve injuries ¹⁷ and amputations ¹⁸, by blocking transient ischemic anesthesia¹¹ and the application of dermal anesthesia at the site ¹².

Sensory deprivation of the ipsilesional extremity after stroke has been used to evaluate the behaviour of interhemispheric connections and its effects on sensorimotor recovery of the contralesional extremities ^{5, 11-13}. Restriction of the ipsilesional extremity and induced movement of the contralesional extremity can achieve positive results in function, and this technique is based on limiting somatosensory inputs from the uninjured hand and encouraging the use of the contralesional hand ¹⁹.

Cutaneous blocking anesthesia ¹¹ in an UE can cause sensory deprivation and can thus increase the sensorimotor function of the contralateral limb. Therefore, cryotherapy can reduce the conduction velocity of sensory fibres and minimise sensory input to the limb. Cryotherapy is the reduction of tissue temperature by the removal of heat energy using a conduction body for therapeutic purposes ²⁰. Cryotherapy is utilized to reduce oedema, cellular hypoxia and pain and to accelerate tissue repair to minimise the signs and symptoms of acute injury in rehabilitation and sports ^{21, 22}. Cryotherapy is also used to reduce muscular hypertonia in neurorehabilitation ²³⁻²⁵ and can be applied as a bag of crushed ice, an ice

massage or a bag of frozen gel, and hypothermia may be induced by immersion in ice water²⁶⁻³⁰ to quickly reduce the tissue temperature²⁸.

Whereas hypothermia by immersion can reduce the sensory nerve conduction velocity, this study hypothesised that the reduction of sensory input to the ipsilesional UE using cryotherapy would reduce the inhibitory activity of the contralesional hemisphere in chronic stroke subjects. In this study, hypothermia was applied by immersing the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE of stroke patients to assess the immediate (e.g., sensorimotor function, hemodynamics and levels of comfort) and long-term (sensory and motor performances of the UEs) effects.

METHODS

This prospective clinical study was approved by the Ethics Committee of the State University of Campinas (number 697/2011). The study was conducted in the outpatient Physical and Occupational Therapy department at the Hospital Clinic of the institution. The participants and their families were informed about the study objectives and the procedures to be performed. The participants were also assured of the confidentiality of their personal data. This study used a convenience sample with consecutive and alternating inclusion of stroke patients.

Participants

Ten healthy volunteers formed the pilot group after verification that they did not have cardiovascular or peripheral vascular disease, diabetes, neurological or musculoskeletal disease, recent trauma, reduced sensitivity in the hands, pregnancy or adverse reactions to cold, including Raynaud's phenomenon.

Twenty-nine male and female stroke patients were selected from a list of 41 outpatients. The included individuals exhibited hemiparesis secondary to stroke for more than 1 year, regardless of stroke cause (ischemic or hemorrhagic) and affected hemisphere, and could understand prompts. These patients exhibited motor and/or sensory deficits in the least contralesional wrist or hand (at least 1 point in the Fugl-Meyer Assessment or Nottingham Sensory Assessment for sections of the wrist and hand). We used the following exclusion criteria: orthopaedic and neurological comorbidities, patients with wounds at the site of application, individuals with hypertension uncontrolled by drugs, cardiovascular or peripheral vascular disease, diabetes, recent trauma, reduced sensitivity in the hands, pregnancy and adverse reactions to cold, including Raynaud's phenomenon. All individuals who were invited to participate in the study signed an informed consent form.

Group 1 included 15 stroke patients, and group 2 included 14 stroke patients. One patient in group 2 was excluded due to a hip fracture after falling, and one patient in group 2 dropped out of the treatment.

Measures

An examiner and physiotherapist who was not part of the therapy implementation and was unaware of the research objectives evaluated all participants. An evaluation form addressing personal physiotherapy, clinical diagnosis, dysfunctional personal and family history and a history of present and past illnesses was completed. Measurement instruments were applied during pre-treatment, post-treatment (after ten sessions) and follow-up (5 weeks after the end of treatment). Participants were asked to wear comfortable clothing with the UEs exposed.

Sensorimotor evaluation

Sensory evaluation was performed using a Semmes-Weinstein kit (Smiles[®]). A set of six nylon monofilaments (esthesiometry) of the same length, which exert force on the specific area tested, comprise the kit. Each monofilament is represented by a colour and diameter: Green (0.05 g), blue (0.2 g), violet (2 g), red (4 g), orange (10 g) and magenta red (300 g)³¹. This sensitivity test was performed in the C6, C7 and C8 dermatomes of the hands (ends of the first, third and fifth fingers). The scores ranged from 7 to 1, which represented the green (better sensory function) and magenta (worst sensory function) monofilaments, respectively. Sensory evaluation using monofilaments was applied to both hands before and immediately after hypothermia during the pre-treatment, post-treatment (after ten sessions) and follow-up sessions, and these evaluations always occurred before measurements of blood pressure and

heart rate. The sum of the esthesiometry scores for each dermatome for ten sessions ranged from 10 to 70 points per patient.

The Fugl-Meyer Assessment [FMA] is a valid instrument in Brazil that is used to measure sensorimotor recovery in patients³². Each item was scored from 0-2, with a higher score indicating better patient function. The following sections were used: sensitivity exteroceptive and proprioceptive wrist and hand (maximum score, 8) and UE motor function, with a maximum score of 66. Mild impairment was represented by a score ≥ 50 , a moderate to severe score was 50-20, and a severe score was < 20 ³³. A reflex hammer was used to evaluate the motor reflex.

The Nottingham Sensory Assessment [NSA]³⁴ is an instrument that identifies sensory deficits after stroke and includes four subscales: tactile, proprioception conscious, stereognosis and two-point discrimination. The items in the tactile sensation subscale (e.g., light touch, pressure, prick, temperature, location and tactile touch in both simultaneous bilateral hemibodies) were scored 0, 1 or 2, which represented the absence of sensation, altered sensation and normal sensation, respectively. The proprioception subscale was classified according to the execution of movement, direction and joint position, and the scores ranged from 0 to 3. Tactile sensation and proprioception were tested in the contralesional wrist and hand. Stereognosis was evaluated using the recognition of 12 objects by touch and in the absence of sight and was assigned scores of 0-2. Finally, we tested two-point discrimination on the index finger and thenar region in the absence of vision and assigned scores of 0-2. Segments in which testing was not possible were assigned a score of 9 in accordance with the manufacturer's instructions. The materials used included a two-point

discriminator (Touch-Test two-point discriminator brand North Coast[®]), blindfold, ballpoint pen, pencil, comb, scissors, sponge, flannel, cup, glass and three coins (R\$ 0.01, R\$ 0.10 and R\$ 1). The NSA is a validated instrument for measuring sensory function in Brazilian stroke patients³⁴.

The following special tests were performed: tactile discrimination (TD), weight discrimination (WD), motor sequence (MS) and functional test (FT). TD was performed blindfolded. Each patient in the TD test was required to hold a 10-cm cube in one hand and a 15-cm cube in the other hand and was provided one attempt to identify which item was larger or smaller. One point was given for correct identification (maximum score of 1)³⁵.

Each patient in the WD test was blindfolded, required to hold two weights simultaneously and asked to report whether the weights were equal or different (two identical cylindrical plastic containers filled with sand were used). Two possible weights (100 and 500 g) were used. A total of two trials were performed. The number of correct answers represented the score (maximum score of 1)³⁵.

Each participant in the MS test executed four movement sequences, alternating the first digit of the hand with the other digits. The sequences were as follows: (1) I-II, I-III, I-IV, I-V; (2) I-V, I-IV, I-III, I-II; (3) I-II, I-IV, I-III, I-V; and (4) I-III, I-II, I-IV, I-V. Each trial was preceded by a preliminary practice phase that was performed under visual control. Each patient was blindfolded during the testing phase. One point was assigned for each opposition movement performed correctly (maximum score, 16)³⁵.

The FT included seven consecutive tasks that were requested by the therapist: (1) closing a zipper, (2) unbuttoning a button, (3) opening and fastening a Velcro strip, (4) using

a fork, (5) sharpening a pencil, (6) pouring water into a glass and (7) putting on a glove with the contralesional hand. One point was awarded for each task completed within 15 seconds. The score (maximum, 7) was obtained by summing the points obtained in each trial. FTs were initially performed with the aid of vision (with vision - WV), but the patients were subsequently blindfolded and assigned scores in each situation ³⁵.

Hemodynamic evaluation

Systolic and diastolic blood pressures were measured using a stethoscope and an aneroid mechanical sphygmomanometer. Heart rate was recorded using palpation of the radial pulse of the individual sitting at rest for 1 minute. Measurements were made in the contralesional UE before hypothermia, after 5 minutes of hypothermia and immediately thereafter. The normal ranges of hemodynamic parameters were a systolic blood pressure \leq 139 mmHg, a diastolic blood pressure \leq 89 mmHg (according to the Brazilian Society of Cardiology ³⁶) and a heart rate of 60-80 beats per minute (bpm), which may exceed 100 beats per minute in middle-aged patients ³⁷.

Evaluation of comfort

Levels of comfort in the immersed UE were measured using an adjustable numerical visual analogue scale, where 0 represented the absence of discomfort and 10 represented maximum pain or discomfort. The response was obtained through oral questioning in the 1st,

5th, 10th, 15th and 20th minutes of hypothermia. Discomfort/pain was considered at values equal to or greater than 5.

Procedures

The subjects underwent evaluation and treatment from January 2012 to May 2012 between 14:00 and 18:00 hours to minimise the effects of circadian rhythms on body temperature. Participants were asked to abstain from caffeinated and alcoholic beverages, sports, recreational activity and physical exertion for 2 hours before each session. Participants underwent an acclimatisation period of 15 minutes in a sitting position upon arrival at the clinic and were subjected to evaluations and treatment thereafter.

The pilot group was evaluated using esthesiometry, comfort level and hemodynamic parameters before, during and after one 20-minute session of hypothermia to the right arm. The participants were seated in a chair with spine support, with hips flexed at 90°, feet flat on the ground and the left hand resting and supported on the left thigh. Immersion of the wrist and hand (water level of the radial and ulnar styloid processes) occurred in an acrylic container containing 300 mL of ice cubes and 1,700 mL of water, with temperatures ranging from 8-15°C^{29, 38} for 20 minutes.

The room and water temperatures were monitored using a Western[®] thermometer placed 5 cm from the surface of water. The temperature was adjusted to the patients' comfort levels (visual analogue scale score ≤ 5), with an upper limit of 15°C, using the addition of water when hypothermia intolerance (discomfort or pain verified by visual analogue scale

score > 5) occurred. New ice cubes (up to 6 units) were added when an increase in water temperature was observed to maintain the ideal temperature range. The room temperature was not constant due to the lack of air conditioning.

The stroke subjects were divided into two groups—group 1 - “control hemiparesis” and group 2 - “hypothermia hemiparesis”—according to Figure 1. Assessments in both groups were performed prior to treatment. The second and third evaluations were performed immediately after the end of treatment and 5 weeks after the end of treatment in both groups using the same measuring instruments.

Groups 1 and 2 participated in ten sessions (5 weeks). Group 2 was subjected to hypothermia by immersion of the ipsilesional UE (Figure 2) as described for the pilot group. The sensory training consisted of object recognition, limb position sense, MSs, and reaching and grasping in daily life activities, and sensitivity stimulation using a sponge, small ball, brushes, cotton, flannel and small brush as well as tapping the ulnaris and radialis extensor carpi muscles, tactile and texture discrimination were performed simultaneous to hypothermia, either with visual guidance or blindfolded. The training and stimulation were performed simultaneous to hypothermia. During each session, the subjects were trained on each sensory task, in random sequence, for 5 minutes at a time (4 tasks in 20 minutes).

The purpose of hypothermia by immersion of the ipsilesional UE was not explained to the patients to prevent biased responses. However, the explanation that this technique is routinely and safely used in therapeutic situations was provided.

Group 1 was not subjected to hypothermia, and the functional activities were identical to those of group 2 for 5 weeks. The level of complexity of the activities was adjusted to the

degree of sensorimotor impairment in each individual. The acrylic container and thermometer were sterilised with chlorhexidine gluconate and 70% ethyl alcohol after each use, and the UE was wiped with a towel immediately after immersion.

Statistical analysis

Data were analysed using SAS (Statistical Analysis System) for Windows v. 9.2 (SAS Institute Inc., 2002-2008, Cary, NC, USA) and GraphPad Prism for Windows v. 5.0 (Inc., San Diego CA, USA). No samples were normally distributed (Kolmogorov-Smirnov). Descriptive analysis was performed with the presentation of frequency tables for categorical variables and measurements of location and dispersion for numerical variables. We used Fisher's exact test to compare proportions. We used the Wilcoxon test for related samples to compare numerical measurements that were evaluated twice in the same group. This coefficient ranges from -1 to 1, and values near the extremes indicate positive or negative correlations, respectively. Values near 0 indicate no correlation. The Mann-Whitney test was used to compare numerical measurements between the two groups. ANOVA for repeated measures was used to compare numerical measurements between the two groups over time following variable transformation and using post-hoc testing. Generalised estimating equations were used to compare proportions between times. The significance level for statistical tests was 5%.

RESULTS

Pilot study

Table 1 shows the demographics of this group, and Table 2 summarises the changes in hemodynamic variables and the levels of patient discomfort in this group. The hemodynamic parameters remained within normal ranges in the pilot group during and after immersion of the right wrist and hand. Three subjects demonstrated reduced sensitivity in the C6, C7 and C8 dermatomes of the UE after immersion (score 6). No hemodynamic instability was observed before, during or immediately after immersion-induced hypothermia of the right arm in this group.

Groups 1 and 2

Table 3 shows the demographic variables of the two stroke patient groups. Groups 1 and 2 had moderate to severe impairment of the UEs in all periods of the study according to the severity ratings of the FMA. The damaged brain regions were detected by computed tomography. Table 4 shows the variations in the sums of the monofilament tests before and immediately after hypothermia in group 2. Table 5 shows the changes in the measuring instruments applied in groups 1 and 2, and Table 6 summarises the monofilament test scores pre-treatment, post-treatment and at the 5-week follow-up.

The immediate effects of hypothermia using immersion of the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE were hemodynamic stability during and after hypothermia, the absence of sensory abnormalities in the contralesional UE, hypoesthesia in the ipsilesional extremity (dermatomes C6 and C8), the maintenance of acceptable levels of comfort and good patient compliance to the technique. The long-term effects included significant increases in scores on tests performed without functional vision, in scores on blindfolded functional tests and in tactile localization and joint position sense for the contralesional hand in group 2 as well as the maintenance of these gains at long-term follow-up (5 weeks). Improvement was also found in the tactile function of the C6 and C7 dermatomes of the contralesional hand.

All patients in group 2 reported a cooling sensation upon first contact with the water during immersion hypothermia of the uninjured hand. Some patients in group 2 reported comfort levels greater than 5 and other sensations, such as numbness, soreness or burning heat, which immediately ceased after temperature adjustment to patient-acceptable levels, while obeying the upper limit of 15°C. Some patients reported mild stiffness without discomfort in the uninjured hand at the end of hypothermia, but these feelings resolved within 15 minutes.

The sub items and tactile-touch-handle simultaneous bilateral NSA tests in the wrist and hand were scored 9 for some individuals in groups 1 and 2, which required a comparative analysis of the data. No statistically significant changes in the subscales, two-point discrimination or stereognosis were observed between the three assessments in group 2. The score for the tactile item location in the contralesional hand showed a significant change

between the second and third assessments in group 2, but other items in the tactile subscale exhibited no statistically significant changes.

Figures 3-6 illustrate the variations in systolic and diastolic blood pressures, heart rate and levels of comfort in group 2. The median room temperature was 26.5°C for group 2. The median initial temperature of the water for participants in group 2 was 10.8°C, and the final temperature was 14.4°C.

DISCUSSION

Immersion hypothermia was applied to the ipsilesional UE to investigate the hypothesis that a decreased sensory input from the UE in chronic stroke patients reduces the interhemispheric inhibitory activity of the contralesional hemisphere on the ipsilesional hemisphere to improve the sensorimotor function of the contralesional UE.

The immediate effects of hypothermia using immersion of the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE were hemodynamic stability during and after hypothermia, the absence of sensory abnormalities in the contralesional UE, hypoesthesia in the ipsilesional extremity (dermatomes C6 and C8), the maintenance of acceptable levels of comfort and good patient compliance to the technique. The long-term effects included significant increases in scores on tests performed without functional vision, in scores on blindfolded functional tests and in tactile localization and joint position sense for the contralesional hand in group 2 as well as the maintenance of these gains at long-term follow-up. Improvement was also found in the tactile function of the C6 and C7 dermatomes

of the contralesional hand. Guimarães *et al.*³⁹ reported that the sensory effects of immersion hypothermia of the ipsilesional UE in five chronic stroke patients were greater than the motor effects; however, their study evaluated a small sample and did not include a control group.

Floel *et al.*¹¹ reported the effects of cutaneous anesthesia on the healthy hands of ten subjects with chronic stroke associated with transcranial magnetic stimulation. Cutaneous anesthesia of the healthy hand was obtained by inflating the cuff around the contralesional wrist for approximately 45 minutes. Improvements in the motor performance of the contralesional hand and a reduced intercortical excitability effect of the contralesional primary motor cortex on the ipsilesional primary motor cortex occurred during cutaneous anesthesia of the healthy hand within 20 minutes of cuff emptying.

Voller *et al.*¹³ evaluated 11 chronic stroke patients during four sessions of cutaneous blocking ischemic anesthesia (i.e., cuff insufflation) of the uninjured hand. We tested the tactile and spatial orientation of cutaneous stimuli in both hands. Improvements in the sensitivity of the contralesional hand were observed during and after anesthesia of the skin of the uninjured hand. The authors concluded that the sensory deprivation of the uninjured hand in chronic stroke may have generated an IHI reduction from the deafferented intact hand sensory representation over the homologous representation in the affected hemisphere.

Cryotherapy is widely used in rehabilitation centres, particularly to reduce elastic stiffness in the contralesional limb, but our patients were unfamiliar with and curious about the purpose of the technique. Nonetheless, patient compliance was complete, which demonstrated that immersion hypothermia of the ipsilesional UE is well accepted, inexpensive and non-invasive. Seasonality may have contributed to the acceptance of therapy

because the treatment was conducted from January to May (summer and autumn). The median environment temperature in the room in which the technique was applied was 26.5°C for group 2, which is very close to the temperatures of 24°C and 26°C reported by Herrera *et al.*²⁸ and Isii *et al.*⁴⁰, respectively.

Some of the effects of cryotherapy cooling, such as reductions in skin^{26, 27, 40, 41}, intramuscular⁴² and intra-articular temperatures⁴³, are associated with the reduction of motor and sensory nerve conduction velocities^{28, 44, 45}. Cryotherapy causes hypoalgesia due to reduced sensory nerve conduction, which increases individual pain tolerance⁴⁵. A skin temperature of 13.6°C reflects local hypoalgesia, and a temperature of 12.5°C induces a 10% reduction in nerve conduction velocity^{28, 46, 47}. Hypometabolism occurs when the skin temperature is 15°C^{48, 49}. Therefore, the therapeutic temperatures range from 10 to 15°C, which ensures patient comfort and compliance²⁹.

Herrera *et al.*³⁰ observed that physical activity after cooling accelerated the restoration of nerve conduction velocity in sensory and motor fibres. The present study protocol included resting the ipsilesional UE during immersion hypothermia to restrict the sensory inputs to this limb and to prevent the production of heat due to muscle twitches associated with limb activity, as heat production makes it difficult to maintain cooling of the wrist and hand.

Hypoalgesia occurs 7 to 10 minutes following cryotherapy application, and patients have reported sensations of cold, burning, pain and numbness⁵⁰. Immersion hypothermia of a limb generates an afferent input and stimulates receptors and thermal nociceptors⁴⁰. In our study, the uninjured hand exhibited significantly reduced skin sensitivity in the C6 and C8 ipsilesional dermatomes after hypothermia, which was verified using esthesiometry. Some

patients reported paresthesia, hyperesthesia or thermal burn upon first contact with the water during immersion hypothermia of the uninjured hand, but these sensations were discontinued after temperature adjustment to a level of patient tolerance. The patients exhibited good tolerance to immersion hypothermia after 1 minute and until the end of treatment in all sessions, as assessed by the visual analogue scale. Cryotherapy is a technique that triggers neuronal signalling by thermal cutaneous receptors, and changes in the thermal sensitivity of the wrist and hand contralateral to the stroke have not been verified by the Nottingham Sensory Assessment.

Immersion hypothermia demands constant physiotherapist attention because the technique can cause nerve damage in the paths of superficial peripheral nerves^{51, 52} and impairments that can last a few days or even a few months. Herrera *et al.*²⁸ demonstrated that physical therapists must have knowledge of the locations of the major peripheral nerves, the thickness of the subcutaneous layer of fat tissue, the method and duration of cooling and the surface to be treated. Therefore, the use of this technique at home in the absence of a specific physiotherapist and thermometer is contraindicated.

The lack of hemodynamic instability during and after the hypothermic immersion technique indicated the safety of this procedure because the peripheral vasoconstriction caused by cooling did not significantly alter blood pressure and heart rate in these patients. The easy implementation of immersion hypothermia is also advantageous, but Herrera *et al.*²⁸ considered immersion hypothermia to be less practical than using a cooling bag with crushed ice.

The improvement of scores on functional tests with and without vision indicates patients' ability to transfer their gains to daily activities. It is possible that the improved scores on the functional tests in the second and third assessments (post-treatment and retention) were influenced by the learning effect (due to memorization of the items tested).

Studies administering sensory interventions to the contralesional UE have reported good results. Recently, Carey *et al.*⁵³ indicated that sensory rehabilitation is effective in treating chronic stroke and that sensory dysfunctions after stroke can be minimised by specific sensory training. The authors then proposed a specific sensory intervention using sensory discriminative training in subjects with chronic sequelae of stroke, and the intervention consisted of three sensory tasks: texture discrimination, joint position sense and stereognosis. Improvement of discriminative sensory function and retention of gains at 6 months were found after the intervention.

In this study, the time post-stroke significantly differed between the groups, which may have influenced the results. The chronic phase of neurological injury was chosen for implementation of the study given that the recovery in the first 10 weeks post-stroke includes spontaneous neurological and functional restoration, which could complicate the interpretation of the measurement of effects from sensorimotor specific therapy⁵⁴. Accordingly, in the acute phase, spontaneous neurological recovery could be erroneously attributed to a specific physical therapy intervention.

This study included the following limitations: a limited number of sessions; a lack of homogeneity in group 2 in relation to the time of stroke; difficulties in the movement of the UE in the sitting position in patients with severe motor dysfunction; intermittent cuff inflation

of the sphygmomanometer that could affect the blood flow in the contralesional hand and wrist and could alter the level of patient comfort; differences between the sexes that may contribute to different responses to immersion hypothermia; a lack of air conditioning in the environment where the procedure was performed; and heterogeneity of the involvement of the UE of stroke patients.

CONCLUSIONS

The immediate effects of hypothermia by immersion of the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE were hemodynamic stability during and after hypothermia, the absence of sensory abnormalities in the contralesional UE, hypoesthesia in the ipsilesional extremity (dermatomes C6 and C8), the maintenance of acceptable levels of comfort and good patient compliance to the technique.

The long-term effects included significant increases in scores on tests performed without functional vision, in scores on blindfolded functional tests and in tactile localization and joint position sense for the contralesional hand in group 2 as well as the maintenance of these gains at the long-term follow-up (5 weeks). Improvement was also found in the tactile function of the C6 and C7 dermatomes of the contralesional hand.

The use of immersion hypothermia of the ipsilesional UE in association with sensory training of the contralesional UE improved the motor function and sensitivity of the contralesional UE in individuals with chronic stroke. Immersion hypothermia of the

ipsilesional UE in chronic stroke patients is a safe, practical, inexpensive and easily applied technique.

Hypothermia of the ipsilesional upper extremity should be investigated in future studies to analyse interhemispheric interactions.

REFERENCES

1. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH, Halfens J, Geurts AC, Kwakkel G. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke*. 2009; 40(4):e89-97.
2. Pandian S, Arya KN, Davidson EW. Comparison of Brunnstrom movement therapy and Motor Relearning Program in rehabilitation of post-stroke hemiparetic hand: a randomized trial. *J Bodyw Mov Ther*. 2012;16(3):330-7.
3. Wolny T, Saulicz E, Gnat R, Kokosz M. Butler's neuromobilizations combined with proprioceptive neuromuscular facilitation are effective in reducing of upper limb sensory in late-stage stroke subjects: a three-group randomized trial. *Clin Rehabil*. 2010;24(9):810-21.
4. Murase N, Duque J, Mazzocchio R, Cohen LG. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Ann Neurol*. 2004; 55(3):400-409.
5. Floel A, Hummel F, Duque J, et al. Influence of somatosensory input on interhemispheric interactions in patients with chronic stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008; 22:477-485.
6. Talelli P, Greenwood RJ, Rothwell JC. Arm function after stroke: neurophysiological correlates and recovery mechanisms assessed by transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol*. 2006; 117:1641-1659.
7. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Ikoma K. Correlation of motor function with transcallosal and intracortical inhibition after stroke. *J Rehab Med*. 2010;42:962-966.

8. Cicinelli P, Pasqualetti P, Zaccagnini M, Traversa R, Oliveri M, Rossini PM. Interhemispheric asymmetries of motor cortex excitability in the postacute stroke stage. A paired-pulse transcranial magnetic stimulation study. *Stroke*. 2003; 34:2653–2658.
9. Hummel F, Celnik P, Giraux P, et al. Effects of non-invasive cortical stimulation on skilled motor function in chronic stroke. *Brain*. 2005; 128:490-499.
10. Kleim JA, Bruneau R, VandenBerg P, et al. Motor cortex stimulation enhances motor recovery and reduces peri-infarct dysfunction following ischemic insult. *Neurol Res*. 2003; 25:789-793.
11. Floel A, Nagorsen U, Werhahn KJ, et al. Influence of somatosensory input on motor function in patients with chronic stroke. *Ann Neurol*. 2004; 56:206-212.
12. Bjorkman A, Rosen B, Lundborg G. Acute improvement of hand sensibility after selective ipsilateral cutaneous forearm anaesthesia. *Eur J Neurosci*. 2004; 20:2733-2736.
13. Voller B, Flöel A, Werhahn KJ, et al. Contralateral hand anesthesia transiently improves poststroke sensory deficits. *Ann Neurol*. 2006; 59 (2):385-388.
14. Calford MB & Tweedale R. Interhemispheric transfer of plasticity in the cerebral cortex. *Science*. 1990; 249:805–807.
15. Wall JT, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body. *Brain Res Rev*. 2002; 39:181-215.
16. Coq JO & Xerri C. Tactile impoverishment and sensorimotor restriction deteriorate the forepaw cutaneous map in the primary somatosensory cortex of adult rats. *Exp. Brain Res*. 1999; 129:518-531.

17. Lundborg G. Nerve injury and repair - a challenge to the plastic brain. *J Peripher Nerv Sys.* 2003; 8:209-226.
18. Weiss T, Miltner W, Huonker R, Friedel R, Schmidt I, Taub E. Rapid functional plasticity of the somatosensory cortex after finger amputation. *Exp. Brain Res.* 2000; 134:199-203.
19. Stevenson T, Thalman L, Christie H, Poluha W. Constraint-Induced Movement Therapy Compared to Dose-Matched Interventions for Upper-Limb Dysfunction in Adult Survivors of Stroke: A Systematic Review with Meta-analysis. *Physiother Can.* 2012; 64(4):397-413.
20. Knight K. *Cryotherapy in Sports Injury Management.* Champaign, IL: Human Kinetic, 1995.
21. Bleakley C, McDonough S, MacAuley D. The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury. a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med.* 2004; 32(1):251-61.
22. Oliveira NML, Rainero EP, Salvini TF. Three intermittent sessions of cryotherapy reduce the secondary muscle injury in skeletal muscle of rat. *J Sports Sci Med.* 2006; 5:228-34.
23. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res.* 2001;24(1):15-24.
24. Rubley MD, Denegar CR, Buckley WE, Newell KM. Cryotherapy, sensation, and isometric-force variability. *J Athl Train.* 2003; 38:113-119.

25. Kimura IF, Gulick DT, Thompson GT. The effect of cryotherapy on eccentric plantar flexion peak torque and endurance. *J Athl Train*. 1997; 32:124-126.
26. Merrick MA, Jutte LS, Smith ME. Cold modalities with different thermodynamic properties produce different surface and intramuscular temperatures. *J Athl Train*. 2003; 38(1):28-33.
27. Kanlayanaphotporn R, Janwantanakul P. Comparison of skin surface temperature during the application of various cryotherapy modalities. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005; 86(7):1411-5.
28. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage and cold water immersion. *Phys Ther*. 2010; 90(4):581-91.
29. Kennet J, Hardaker N, Hobbs S, Selfe J. Cooling efficiency of 4 common cryotherapeutic agents. *J Athl Train*. 2007; 42:343-348.
30. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. *Rev Bras Fisioter*. 2011;15(3):233-40.
31. Moreira D, Alvarez R. Utilização dos monofilamentos de Semmes-Weinstein na avaliação de sensibilidade dos membros superiores de pacientes hansenianos atendidos no Distrito Federal. *Hansen Int*. 1999; 24(2):121-128.
32. Maki T, Quagliato EMAB, Cacho EWA, Paz LPS, Nascimento NH, Inoue MMEA, Viana MA. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Revista Brasileira de Fisioterapia*. 2006; 10(2):177-183.

33. Michaelsen SM, Dannenbaum R, Levin MF. Task-specific training with trunk restraint on arm recovery in stroke. *Stroke*. 2006; 37:186-92.
34. Lima DHF, Queiroz AP, Salvo G, Yoneyama SM, Oberg TD, Lima NMFV. Versão Brasileira da Avaliação Sensorial de Nottingham: validade, concordância e confiabilidade. *Rev Bras Fisioter*. 2010; 14:166-174.
35. Smania N., Montagnana B., Faccioli S., Fiaschi A., Aglioti S.M. Rehabilitation of somatic sensation and related deficit of motor control in patients with pure sensory stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003; 84(11):1692-1702.
36. Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(1supl.1):1-51.
37. Polito MD, Farinatti PTV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*. 2003; 3(1):79-91.
38. Mekjavic I, Dobnikar U, Kounalakis S, Musizza B, Cheung S. The trainability and contralateral response of cold-induced vasodilatation in the fingers following repeated cold exposure. *Eur J Appl Physiol*. 2008; 104:193-199.
39. Guimarães RP, Scalha TS, Camilotti TA, Mandu SA, Lima NMFV. Hipotermia em membro superior não afetado na hemiparesia. *Ensaio e Ciência*. 2009; 13(2):67-78.
40. Isii Y, Matsukawa K, Tsuchimochi H, Nakamoto T. Ice-Water Hand Immersion Causes a Reflex Decrease in Skin Temperature in the Contralateral Hand. *J Physiol Sci*. 2007; 57(4):241-248.

41. Chesterton LS, Foster NE, Ross L. Skin temperature response to cryotherapy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2002; 83:543–549.
42. Zemke JE, Andersen JC, Guion WK, et al. Intramuscular temperature responses in the human leg to two forms of cryotherapy: ice massage and ice bag. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1998; 27:301–307.
43. Warren TA, McCarty EC, Richardson AL, et al. Intra-articular knee temperature changes: ice versus cryotherapy device. *Am J Sports Med.* 2004; 32:441–445.
44. McMeeken J, Lewis MM, Cocks S. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. *Aust J Physiother.* 1984; 30:111-4.
45. Algafly AA, George KP. The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance. *Br J Sports Med.* 2007; 41(6):365-9.
46. Jutte LS, Merrick MA, Ingersoll CD, Edwards JE. The relationship between intramuscular temperature, skin temperature, and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82:845–850.
47. Bugaj R. The cooling, analgesic, and rewarming effects of ice massage on localized skin. *Phys Ther.* 1975; 55:11-19.
48. Knight KL. Effects of hypothermia on inflammation and swelling. *J Athl Train.* 1976; 11:7-10.
49. Knight KL. Cryotherapy in sports injury management. *Int Perspect Physiother.* 1989; 4:163-185.
50. Delisa J.A. *Medicina de Reabilitação: princípios e prática.* 2ª ed. São Paulo: Manole, 2002.

51. Malone TR, Engelhardt DL, Kirkpatrick JS, Bassett FH. Nerve injury in athletes caused by cryotherapy. *J Athl Train*. 1992; 27(3):235-7.
52. Drez D, Faust DC, Evans JP. Cryotherapy and nerve palsy. *Am J Sports Med*. 1981; 9(4):256-7.
53. Carey L, Macdonell R, Matyas TA. SENSE: Study of the Effectiveness of Neurorehabilitation on Sensation: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011; 25(4):304-13.
54. Buma F, Kwakkel G, Ramsey N. Understanding upper limb recovery after stroke. *Restor Neurol Neurosci*. 2013; 31(6):707-22.

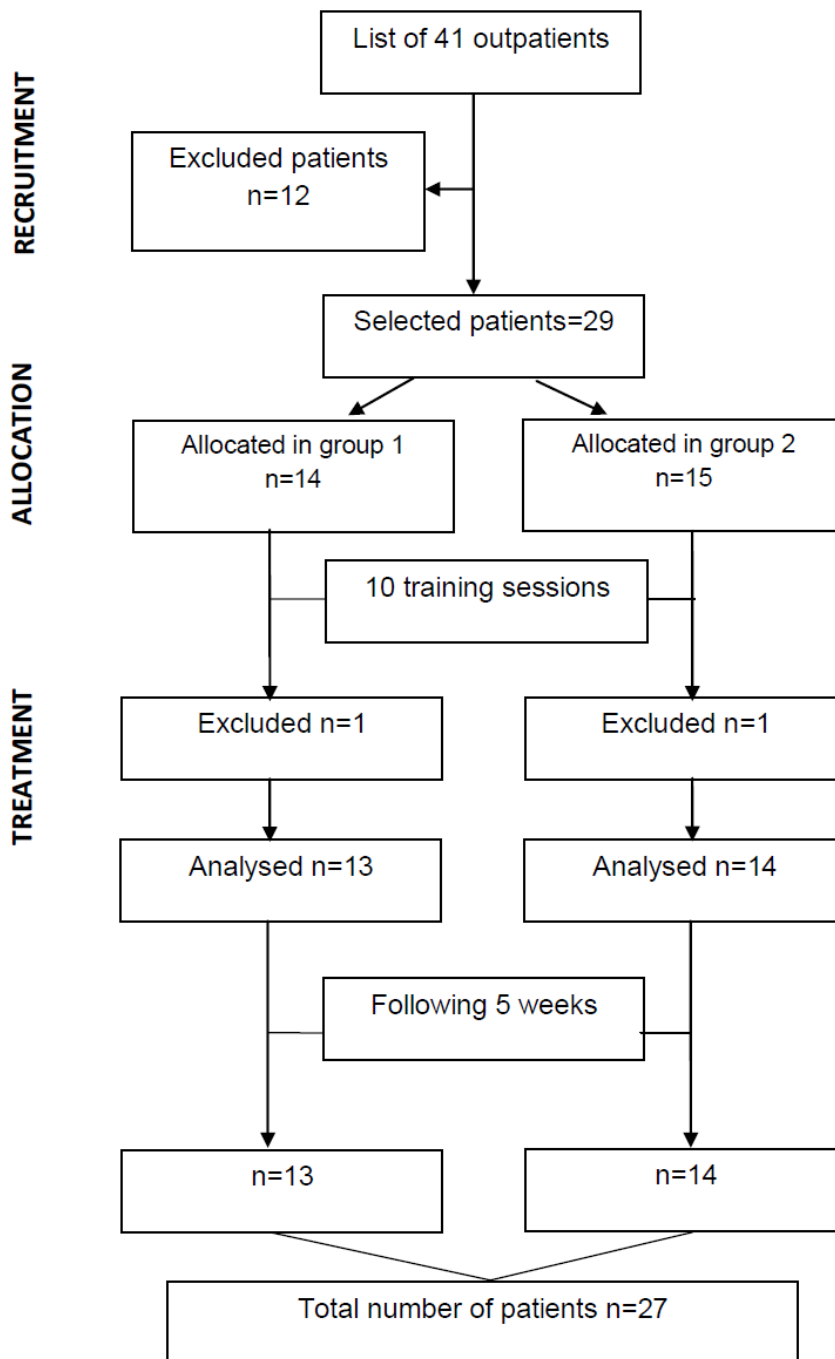


Figure 1 - Study's flowchart



Figure 2 - Hypothermia by immersion of the ipsilesional UE (photography: Scarpinelli, 2013)

Table 1 - Demographic characteristics of the pilot group

Variables	Pilot group (n=10) n or median
Age (years)	26.5 (22.8; 38.3)
Gender (F/M)	8/2
Room temperature (°C)	25.8 (25.4; 26.2)
Initial water temperature (°C)	12.3 (11.4; 13.4)
Final water temperature (°C)	14 (13.2; 15.1)

F: female; M: male; °C: degrees Celsius.

Table 2 - Haemodynamic variables and levels of comfort in the pilot group in a single session of immersion hypothermia of the dominant upper extremity (n=10).

Variables	Initial	5th minute	10th minute	15th minute	Final
SBP (mmHg)	110 (90;130)	119 (97.5; 130)	---	---	115 (90; 121.3)
DBP (mmHg)	75 (60; 81.3)	75 (70; 86.3)	---	---	75 (67.5; 80)
HR (bpm)	74 (72; 84.3)	76 (71; 84)	---	---	74 (68; 81)
Level of comfort	4 (1; 6.3)	4.5 (2.5; 6.3)	3 (1.8; 4.3)	3 (1.8; 5)	3.5 (1; 7.3)

SBP: systolic blood pressure, DBP: diastolic blood pressure; mmHg: millimetre of mercury; HR: heart rate; bpm: beats per minute.

Table 3 - Demographic characteristics

Variables	Group 1	Group 2
	Hemiparesis control (n=14) median or n	Hypothermia hemiparesis (n=13) median or n
Age (years)	59.5	58
Gender (F/M)	6/8	3/10
Side of hemiparesis (R/L)	3/11	6/7
Dominant side (R/L)	12/2	13/0
Time after stroke (months)	27.5 *	88
Stroke type (H/I)	3/11	5/8
Shoulder subluxation (Y/N)	1/13	0/13
UE paresthesia (Y/N)	0/14	2/11
UE edema (Y/N)	0/14	1/12
Painful shoulder (Y/N)	1/13	5/8 *
FMA-UE motor score		
≤ 20	6	6
20-50	4	3
≥ 50	4	4

F: female, M: male, R: right, L: left; I: ischemic, H: haemorrhagic, Y: yes, N: no; UE: upper extremity; *p <0.05 for comparison of groups 1 and 2.

Table 4 - Sum of scores in the upper monofilaments tested before and immediately after hypothermic immersion of the upper extremity in group 2 (n=13)

Dermatomes and limb	Before hypothermia median (1st Q; 3rd Q)	After hypothermia median (1st Q; 3rd Q)
C6 IL extremity	69 (67.5; 70)	68 (65; 69) *
C6 CL extremity	42 (19.5; 65)	38 (20; 66)
C7 IL extremity	69 (67; 70)	69 (64.5; 70)
C7 CL extremity	31 (13.5; 65.5)	36 (14.5; 63)
C8 IL extremity	69 (67.5; 70)	68 (63.5; 69.5) *
C8 CL extremity	27 (16.5; 61)	25 (13.5; 60)

IL: ipsilesional upper extremity, CL: contralesional upper extremity; Q: quartile; * p <0.05 for comparison values before and after hypothermia periods.

Table 5 - Changes in measuring instrument scores

Variables	Group 1 Hemiparesis control (n=14) median			Group 2 Hypothermia hemiparesis (n=13) median		
	Pre-tt	Post-tt	Follow-up	Pre-tt	Post-tt	Follow-up
Sensory FMA-UE	6 (3.5; 7.3)	6 (4; 7.3)	6 (3.5;7)	6 (3.5; 7.5)	6 (2.5; 7.5)	4 (3,5; 8)
Motor FMA-UE	33 (9.5; 54.7)	33 (16.2; 58.5)	33 (17; 58)	25 (9; 49.5)	27 (16.5; 53.5)	30 (18; 58)*/**
WD test	1 (0; 1)	1 (1; 1)	1 (0; 1)	1 (0; 1)	1 (0.5; 1)	1 (0; 1)
TD test	2 (0.75; 2)	1 (2; 2)	2 (1; 2)	2 (0; 2)	2 (0; 2)	2 (0.5; 2)
MS test	0 (0; 5.4)	0 (0; 9.2)	0 (0; 9.2)	0 (0; 2)	0 (0; 4)	0 (0; 4)
Functional tests with aid of vision	3 (0; 6.3)	3 (0.8; 7)	3 (0; 8.3)*	1 (0; 7)	3 (0.5; 7)	6 (2.5; 7)*
Blindfolded functional tests	1.5 (0; 6.3)	1 (0; 6.3)	1 (0; 5.5)	1 (0; 4)	2 (0; 5)	3 (2.5; 5.5)*/**
NSA Proprioception contralesional UE	1 (0; 3)	2 (1.5; 3)	2 (1; 2.5)*	1 (1; 2)	2 (0; 3)	2 (0.5; 2.5)*/**
NSA Tactile localization of contralesional hand	2 (0; 2)	2 (1.5; 2)	2 (1; 2)	0 (0; 2)	0 (0; 2)	2 (0; 2)*
NSA Two-point discrimination	3 (2; 4)	3 (1.5; 4)	3 (1.5; 4)	0 (0; 0.5)	1 (0; 2)	0 (0; 2)**

WD: weight discrimination, TD: tactile discrimination, MS: motor sequence; NSA: Nottingham Sensory Assessment; UE: upper extremity; pre-tt: pre-treatment period, post-tt: post-treatment period; *p-value <0.05 compared intra-group values; **p-value <0.05 for comparison of two groups.

Table 6 - Median scores of monofilament dermatomes tested in the three periods

Dermatomes	Group 1 Hemiparesis control (n=14)						Group 2 Hypothermia hemiparesis (n=13)					
	Pre-tt		Post-tt		Follow-up		Pre-tt		Post-tt		Follow-up	
	IL	CL	IL	CL	IL	CL	IL	CL	IL	CL	IL	CL
C6	7	5	7	6.5	7	6 **	6	4	7	5	7	5 *
C7	7	5	7	6	7	6 **	6	3	7	5	7	4 *
C8	7	7	7 §	7	7 §	7 **	6	4	7	4	7	4

IL: ipsilesional upper extremity, CL: contralesional upper extremity.

* p-value <0.05 between pre- and post-treatment and follow-up of the contralesional hand group 2.

** p-value <0.05 for the measurement variation of the contralesional hand between groups 1 and 2 to set the variable "time after stroke".

§ p-value <0.05 for the measurement variation of the ipsilesional hand between groups 1 and 2 to set the variable "time after stroke".

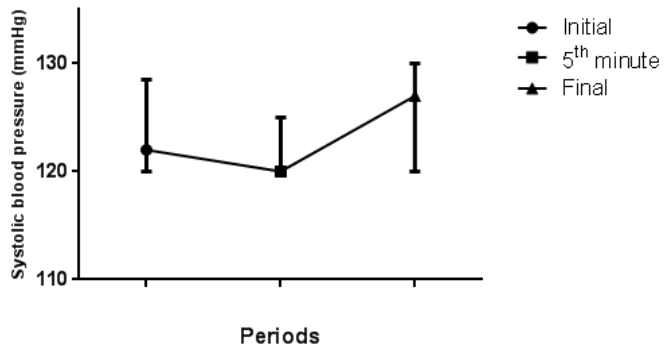


Figure 3 - Changes in systolic blood pressure (mmHg) in group 2 (n=13).

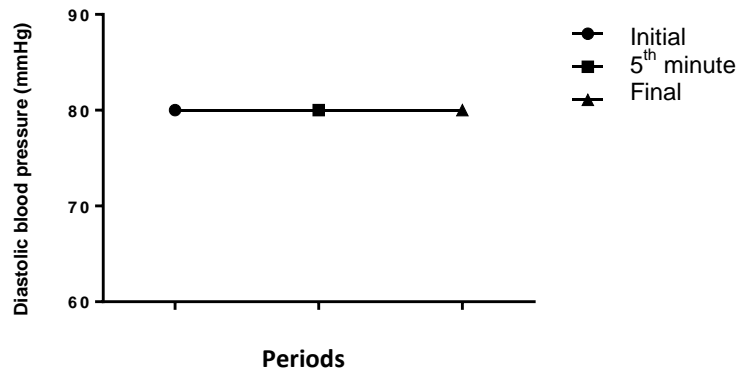


Figure 4 - Change in diastolic blood pressure (mmHg) in group 2 (n=13)

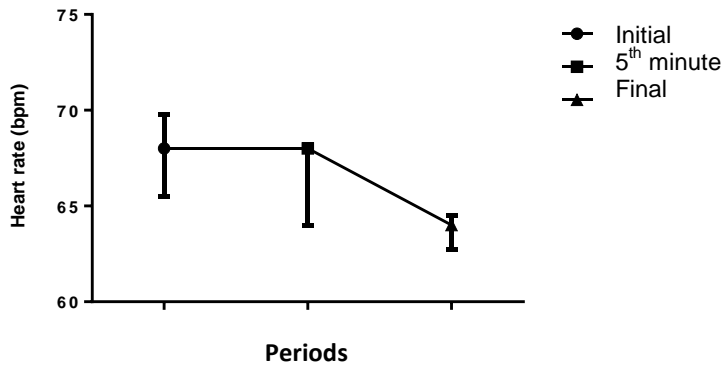


Figure 5 - Change in heart rate (bpm) in group 2 (n=13)

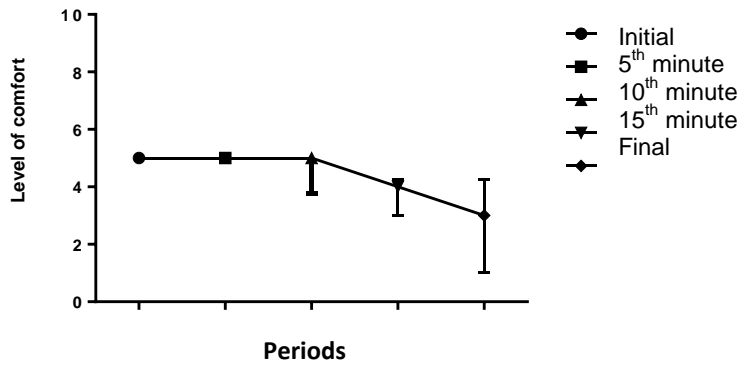


Figure 6 - Variation in the level of comfort in group 3 (n=13)

Campinas, May 5, 2014

Thomas Land Publishers

Permissions Department

This is to request for **COPYRIGHT** release of the following article published in Topics in Stroke Rehabilitation for purpose of including in my Ph.D. thesis:

Lima NMFV, Sacomoto NY, Yu E, Menegatti KC, Oberg TD, Honorato DC. MOTOR AND SENSORY EFFECTS OF IPSILESIONAL UPPER-EXTREMITY HYPOTHERMIA AND CONTRALESIONAL SENSORY TRAINING IN CHRONIC STROKE PATIENTS.

This thesis is for academic use only and it is not going to be used for commercial, advertising or promotion purposes. I am planning in making seven copies of my thesis. One of these copies will be displayed in The University (Universidade Estadual de Campinas – UNICAMP, Campinas, SP, BRAZIL) library. In addition, an electronic version of the thesis will be made available at the *University Thesis Database*.

I thank you very much in advance,

Sincerely,

Mrs. Lima

Núbia Maria Freire Vieira Lima

Department of Neurology,

Faculty of Medical Sciences, State University of Campinas (UNICAMP)

Tessália Vieira de Camargo St., 126, Barão Geraldo, Campinas, 13083-970.

São Paulo, BRAZIL.

n039722@dac.unicamp.br

5 – DISCUSSÃO GERAL

Os artigos desta tese apresentaram os distúrbios sensoriais das extremidades superiores após AVC como linha de pesquisa e discussão. Foram abordadas as alterações sensoriais na extremidade superior contralateral ao AVC e suas repercussões funcionais (artigo 1); as alterações sensoriais na extremidade superior ipsilateral ao AVC e suas correlações clínicas (artigo 2); e o tratamento fisioterapêutico para estes distúrbios com contemplação das duas extremidades superiores e fundamentado na intervenção sensorial na extremidade superior contralateral à lesão neurológica associada à redução do *input* sensorial da extremidade ipsilateral ao AVC (artigo 3).

No **artigo 1** foi apresentado um relato de paciente com Paresia Aferente resultante de AVC. Trata-se de um quadro disfuncional que compreende movimentos manuais imprecisos que se agravam durante a privação visual em pacientes com leve ou, até mesmo, nenhum comprometimento motor. A curiosa denominação desta condição abrange os dois déficits presentes: *paresia* (a qual se remete aos movimentos lentos e imprecisos na ausência de orientação visual) e *distúrbio aferente* (em referência à lesão no sistema sensorial, especialmente as regiões envolvidas com a propriocepção consciente).

A Paresia Aferente é uma particularidade na neuroreabilitação, pois pode se manifestar em pacientes com déficit sensorial grave ou puro na extremidade superior contralateral ao AVC e merece atenção clínica e científica. A paciente relatada possuía sensação hipoestesia tátil, ausência de propriocepção consciente (artroestesia), astereognosia na extremidade superior contralateral ao AVC e lentidão/incapacidade de realizar tarefas manuais somente na supressão da orientação visual.

No **artigo 2** foram revelados distúrbios sensoriais protopáticos e epicríticos no punho e mão ipsilaterais ao AVC crônico, especialmente alterações na sensação tátil, em 64% dos casos, em concordância com a literatura ^{6, 50, 169, 170}. A sensação térmica de punho e mão foi pouco afetada. Os distúrbios sensoriais contralaterais foram mais acentuados que os ipsilaterais ao AVC. A lateralidade da lesão apresentou relação com o acometimento sensorial da extremidade superior ipsilateral ao AVC, pois os indivíduos com lesão no hemisfério cerebral direito mostraram melhor sensação tátil nesta extremidade. As perdas sensoriais entre as extremidades superiores não se correlacionaram e, desta forma, os déficits graves da extremidade contralateral ao AVC não foram necessariamente acompanhados de alterações sensoriais significativas na outra extremidade.

A confirmação do acometimento da função sensorial na extremidade superior ipsilateral ao AVC, até então denominada na prática clínica por “não afetada”, é corroborada pela literatura científica ^{6, 50, 169} e conduzirá para a inclusão desta extremidade na avaliação cinético-funcional e, quando necessário, nas metas terapêuticas da reabilitação de pacientes vítimas de AVC.

Apenas uma pesquisa publicada com amostra brasileira investigou os distúrbios sensoriais no membro ipsilateral ao AVC ¹⁶⁹. À medida que outras pesquisas demonstrarem novos resultados em favor do comprometimento deste hemicorpo, as palavras “não afetada”, “sadia” ou intacta” serão abolidas gradualmente da linguagem científica e, posteriormente, da prática clínica, dando espaço para o hemicorpo ou extremidade “menos afetada”, “menos envolvida” ou ipsilateral ao AVC. Além disso, sugere-se que os termos “hemiparesia” ou “hemiplegia” aplicados para indivíduos que também possuem déficits

sensoriais deverão ser acompanhados de “hemianestesia” ou “hemihipoestesia” em referência ao hemicorpo contralateral ao AVC.

No **artigo 3** aplicou-se a técnica de hipotermia por imersão da extremidade superior ipsilateral associada à intervenção sensorial na extremidade contralateral ao AVC e foram verificados efeitos positivos quanto à função sensorial em longo prazo, com melhora significativa dos escores dos testes funcionais com e sem orientação visual e da sensação de localização tátil e propriocepção consciente na mão contralateral ao AVC. Foi verificada também melhora da função tátil nos dermatômos C6 e C7 da mão contralateral ao AVC. Todavia, não foi verificada superioridade da função motora entre os grupos de tratamento com hipotermia e o controle.

Imediatamente após a hipotermia, não foram encontradas alterações sensoriais no membro superior contralateral ao AVC dos pacientes, ao passo que houve redução da função sensorial da mão ipsilateral à lesão cerebral, como resultado do resfriamento. A estabilidade hemodinâmica durante e após a hipotermia, níveis de desconforto aceitáveis e boa adesão dos pacientes do grupo piloto e grupo 2 à técnica conferem segurança e aplicabilidade de técnica de hipotermia em pacientes com sequelas de AVC.

A melhora, em longo prazo, na pontuação da Avaliação Sensorial de Nottingham (localização tátil na mão contralateral ao AVC) do grupo 2 pode ser atribuída à hipotermia da extremidade superior ipsilateral ao AVC. A técnica pode ter potencializado os efeitos da intervenção sensorial na extremidade superior contralateral ao hemisfério lesado. Guimarães *et al.*¹⁴⁴ investigaram os efeitos da técnica de hipotermia do membro ipsilateral ao AVC de cinco pacientes na fase crônica e todos eles apresentaram melhora sensorial e

motora quando submetidos à hipotermia. Porém, a quantidade de pacientes que foram submetidos ao tratamento de hipotermia foi pequena e a pesquisa não avaliou um grupo controle.

A melhoria dos escores nos testes funcionais com e sem visão traduz a capacidade dos pacientes na transferência dos ganhos para as atividades diárias. Pode-se especular que a melhoria dos escores dos testes funcionais na segunda e terceira avaliações (pós-tratamento e retenção) pode ter sofrido ação do aprendizado (por memorização dos itens dos instrumentos de medida). Apesar da crioterapia ser uma técnica que deflagra a sinalização neuronal pelos receptores cutâneos térmicos não foram verificadas, pela Avaliação Sensorial de Nottingham, alterações na sensibilidade térmica de punho e mão contralaterais ao AVC.

A despeito da ausência de diferença estatisticamente significativa entre as proporções de lateralidade da lesão cerebral entre os grupos, o grupo que foi submetido à hipotermia apresentou maior número de pacientes com lesão em hemisfério cerebral direito. Além disso, os escores iniciais da seção sensibilidade da FM não diferiram entre os grupos 1 e 2. O tempo pós-AVC apresentou diferença significativa entre os grupos, o que possivelmente influenciou os resultados.

Estudos com intervenções sensoriais para a extremidade contralateral ao AVC similares à proposta do artigo 3 evidenciaram bons resultados. Smania *et al.*⁶⁶ treinaram 4 pacientes pós-AVC crônicos com déficit sensorial puro mediante exercícios que envolviam discriminação tátil, reconhecimento de objetos, senso de posição articular, discriminação de pesos, sequências motoras, alcance e preensão, agrupamento de itens similares, preensão

com força graduada e realização de atividades de vida diária com a extremidade superior contralateral ao AVC. O estudo revelou melhora da função sensorial e motora nestes pacientes com incremento no desempenho em testes funcionais e houve manutenção dos resultados por seis meses (retenção).

Recentemente, Carey *et al.*⁸ assinalaram que a reabilitação sensorial é efetiva na fase crônica do AVC e as disfunções sensoriais pós-AVC podem ser minimizadas por intervenção sensorial específica. Os autores propuseram, então, intervenção sensorial específica com o uso de treinamento sensorial discriminativo em sujeitos com sequelas crônicas de AVC, que consistiu em três tarefas sensoriais: discriminação de texturas, senso de posição articular e estereognosia. Foi encontrada melhora da função discriminativa e retenção dos ganhos sensoriais em seis meses após o término da intervenção.

A fase crônica da lesão neurológica foi escolhida para aplicação do estudo tendo em vista que a recuperação nas 10 primeiras semanas pós-AVC inclui a restauração neurológica e funcional espontâneas, dificultando a interpretação dos dados da mensuração dos efeitos sensório-motores advindos da terapia específica⁸⁴. Desta forma, na fase aguda, a recuperação neurológica espontânea poderia ser erroneamente atribuída à intervenção fisioterapêutica específica.

6 – CONCLUSÃO GERAL

6.1 – Artigo 1

- A paciente com sequelas crônicas pós-AVC apresentou prejuízos nas tarefas motoras manuais somente na ausência da orientação visual.
- Os resultados do relato de caso são interpretados a favor da estrita dependência que há entre as informações sensoriais e a funcionalidade do membro superior contralateral à lesão neurológica em pacientes após AVC e com paresia aferente.
- O conhecimento da condição “Paresia Aferente” tem grande importância para a neuroreabilitação, pois exige protocolos específicos de reabilitação que incluam intervenções sensoriais e tarefas específicas com e sem privação visual.

6.2 – Artigo 2

- Foi encontrada redução da capacidade proprioceptiva consciente, sensação tátil (toque leve, pressão e localização tátil) ou sensação térmica em punho e mão ipsilaterais ao AVC em 64% dos casos, em comparação aos sujeitos saudáveis.
- A estesiometria por meio dos monofilamentos *Semmes-Weinstein* foi o instrumento de medida mais sensível na detecção dos distúrbios sensoriais na mão na fase crônica pós-AVC.

- Os indivíduos com sequelas crônicas de AVC no hemisfério cerebral direito mostraram melhor sensação tátil no hemicorpo ipsilateral à lesão neurológica (verificada pela estesiometria).
- Perda sensorial significativa no membro superior ipsilateral ao AVC ocorreu nos dois sujeitos canhotos.
- Os distúrbios sensoriais contralaterais foram mais acentuados que os ipsilaterais ao AVC.
- Não houve correlação entre os déficits sensoriais dos membros superiores ipsilateral e contralateral ao AVC.
- Não houve correlação entre os déficits sensoriais ipsilaterais e o comprometimento motor contralateral ao AVC.

6.3 – Artigo 3

- Os efeitos imediatos da hipotermia de imersão do membro superior ipsilateral ao AVC associada à intervenção sensorial contralateral foram: estabilidade hemodinâmica durante e após a hipotermia, ausência de alterações sensoriais no membro superior contralateral ao AVC, hipoestesia no membro ipsilateral à lesão (dermatomos C6 e C8), manutenção de níveis de desconforto aceitáveis e boa adesão dos pacientes à técnica.

- Como efeito em longo prazo, tem-se a melhora significativa do desempenho nos testes funcionais com e sem orientação visual e no item localização tátil e propriocepção consciente na mão contralateral ao AVC do grupo 2, com retenção dos ganhos após 5 semanas. Foi verificada também melhora da função tátil nos dermatômos C6 e C7 da mão contralateral ao AVC.

- O uso da hipotermia de imersão da extremidade superior ipsilateral associado à intervenção sensorial na extremidade contralateral ao AVC conduziu a melhora da motricidade e sensibilidade da extremidade superior oposta ao AVC de indivíduos com sequelas crônicas.

- A hipotermia por imersão da extremidade superior ipsilateral associado à intervenção sensorial na extremidade contralateral ao AVC crônico revelou-se uma técnica segura, prática, de baixo custo e de fácil aplicação.

7 – REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. The WHO stepwise approach to stroke surveillance. Overview and Manual (version 2.0). Local: Noncommunicable Diseases and Mental Health. World Health Organization. (acessado em 27/04/2012). Disponivel em: http://www.who.int/ncd_surveillance/en/steps_stroke_manual_v1.2.pdf
2. Feys HM, De Weerdts WJ, Selz BE, Cox Steck GA, Spichiger R, Vereeck LE et al. Effect of a therapeutic intervention for the hemiplegic upper limb in the acute phase after stroke: a single-blind, randomized, controlled multicenter trial. *Stroke*. 1998 Apr;29(4):785-92.
3. Carey LM. Somatosensory loss after stroke. *Crit Rev Phys Rehabil Med* 1995; 7: 51–91.
4. Patel AT, Duncan PW, Lai SM, Studenski S. The relation between impairments and functional outcomes poststroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2000 Oct;81(10):1357-63.
5. Sommerfeld DK, von Arbin MH. The impact of somatosensory function on activity performance and length of hospital stay in geriatric patients with stroke. *Clin Rehabil*. 2004 Mar;18(2):149-55.
6. Son SM, Kwon YH, Lee NK, Nam SH, Kim K. Deficits of Movement Accuracy and Proprioceptive Sense in the Ipsi-lesional Upper Limb of Patients with Hemiparetic Stroke. *J Phys Ther Sci*. 2013 May;25(5):567-9.
7. Carey LM, Matyas TA. Training of somatosensory discrimination after stroke: facilitation of stimulus generalization. *Am J Phys Med Rehabil*. 2005 Jun;84(6):428-42.
8. Carey L, Macdonell R, Matyas TA. SENSE: Study of the Effectiveness of Neurorehabilitation on Sensation: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011 May;25(4):304-13.
9. Floel A, Nagorsen U, Werhahn KJ, Ravindran S, Birbaumer N, Knecht S et al. Influence of somatosensory input on motor function in patients with chronic stroke. *Ann Neurol*. 2004 Sep-Oct;56:206-212.
10. Voller B, Flöel A, Werhahn KJ, Ravindran S, Wu CW, Cohen LG. Contralateral hand anesthesia transiently improves poststroke sensory deficits. *Annals of Neurology* 2006 Feb; 59 (2):385-388.
11. Bjorkman A, Rosen B, Lundborg G. Acute improvement of hand sensibility after selective ipsilateral cutaneous forearm anaesthesia. *Eur J Neurosci*. 2004 Nov;20:2733-2736.

12. Floel A, Hummel F, Duque J, Knecht S, Cohen LG.. Influence of somatosensory input on interhemispheric interactions in patients with chronic stroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008 Sep-Oct; 22:477-485.
13. Hummel F, Celnik P, Giraux P, Floel A, Wu WH, Gerloff C, Cohen LG. Effects of non-invasive cortical stimulation on skilled motor function in chronic stroke. *Brain*. 2005 Mar; 128:490-499.
14. Kleim JA, Bruneau R, VandenBerg P, MacDonald E, Mulrooney R, Pockock D. Motor cortex stimulation enhances motor recovery and reduces peri-infarct dysfunction following ischemic insult. *Neurol Res*. 2003 Dec; 25:789-793.
15. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Ikoma K. Correlation of motor function with transcallosal and intracortical inhibition after stroke. *J Rehab Med*. 2010 Nov;42:962-966.
16. Mansur CG, Fregni F, Boggio PS, Riberto M, Gallucci-Neto J, Santos CM et al. A sham stimulation controlled trial of rTMS of the unaffected hemisphere in stroke patients. *Neurology*. 2005 May;64:1802-1804.
17. Knight K. *Cryotherapy in Sports Injury Management*. Champaign, IL: Human Kinetics; 1995.
18. Isii Y, Matsukawa K, Tsuchimochi H, Nakamoto T. Ice-Water Hand Immersion Causes a Reflex Decrease in Skin Temperature in the Contralateral Hand. *J Physiol Sci* 2007 Aug; 57 (4):241-248.
19. Zemke JE, Andersen JC, Guion WK, McMillan J, Joyner AB. Intramuscular temperature responses in the human leg to two forms of cryotherapy: ice massage and ice bag. *J Orthop Sports Phys Ther*. 1998 Apr;27:301–307.
20. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage and cold water immersion. *Phys Ther*. 2010 Apr;90(4):581-91.
21. Sacco RL. Patogênese, classificação e epidemiologia das doenças vasculares. cerebrais. In: Rowland, LP. *Merritt Tratado de Neurologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
22. Copstein L, Fernandes JG, Bastos GA. Prevalence and risk factors for stroke in a population of Southern Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2013 May;71(5):294-300.

23. Garritano CR, Luz PM, Pires ML, Barbosa MT, Batista KM. Analysis of the mortality trend due to cerebrovascular accident in Brazil in the XXI century. *Arq Bras Cardiol.* 2012 Jun;98(6):519-27.
24. Martins Jr AN Jr, Figueiredo MM, Rocha OD, Fernandes MA, Jeronimo SM, Dourado Jr ME. Frequency of stroke types at an emergency hospital in Natal, Brazil. *Arq Neuropsiquiatr.* 2007 Dec;65(4B):1139-43.
25. de Carvalho JJ, Alves MB, Viana GÁ, Machado CB, dos Santos BF, Kanamura AH et al. Stroke epidemiology, patterns of management, and outcomes in Fortaleza, Brazil: a hospital-based multicenter prospective study. *Stroke* 2011 Dec;42:3341-3346.
26. Goulart AC, Bensenor IM, Fernandes TG, Alencar AP, Fedeli LM, Lotufo PA et al. Early and one-year stroke case fatality in São Paulo, Brazil: Applying the World Health Organization's Stroke STEPS. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012 Nov;21(8):832-8.
27. Cabral NL, Gonçalves AR, Longo AL, Moro CH, Costa G, Amaral CH et al. Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009 Jul;80:749-754.
28. Stone SP, Alder SJ, Gladman JR. Predicting outcome in acute stroke. *Br Med Bull.* 2000;56(2):486-94.
29. DeSouza LH. The effects of sensation and motivation on regaining movement control following stroke. *Physiotherapy.* 1983 Jul 10;69(7):238-40.
30. Cirstea MC, Levin MF. Compensatory strategies for reaching in stroke. *Brain* 2000 May; 123: 940-53.
31. Latash ML, Scholz JP, Schönner G. Toward a new theory of motor synergies. *Motor Control.* 2007 Jul;11(3):276-308.
32. Scalha TB, Miyasaki E, Lima NM, Borges G. Correlations between motor and sensory functions in upper limb chronic hemiparetics after stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2011 Aug;69(4):624-9.
33. Welmer AK, Holmqvist LW, Sommerfeld DK. Limited fine hand use after stroke and its association with other disabilities. *J Rehabil Med.* 2008 Aug;40(8):603-8.
34. Brunnstrom S. Movement therapy in hemiplegia. A neurophysiological approach. New York: Harper & Row, 1970.

35. Kim JS, Choi-Kwon S. Discriminative sensory dysfunction after unilateral stroke. *Stroke*. 1996 Apr;27(4):677-82.
36. Carey LM, Matyas TA. Frequency of discriminative sensory loss in the hand after stroke in a rehabilitation setting. *J Rehabil Med*. 2011 Feb;43(3):257-63.
37. Watkins CL, Leathley MJ, Gregson JM, Smith TL, Sharma AK. Prevalence of spasticity post stroke. *Clinical Rehabilitation* 2002 Aug; 16: 515-22.
38. Michaelsen SM, Jacobs S, Roby-Brami A, Levin MF. Compensation for distal impairments of grasping in adults with hemiparesis. *Exp Brain Res*. 2004 Jul;157(2):162-73.
39. Cohen, H. *Neurociência para Fisioterapeutas*. São Paulo: Manole, 2001, 250p.
40. Ellis MD, Holubar BG, Acosta AM, Beer RF, Dewald JP. Modifiability of abnormal isometric elbow and shoulder joint torque coupling after stroke. *Muscle Nerve*. 2005 Aug;32(2):170-8.
41. Lang CE, Wagner JM, Edwards DF, Sahrman SA, Dromerick AW. Recovery of grasp versus reach in people with hemiparesis poststroke. *Neurorehabil Neural Repair*. 2006 Dec;20(4):444-54.
42. Sukal TM, Ellis MD, Dewald JP. Shoulder abduction-induced reductions in reaching work area following hemiparetic stroke: neuroscientific implications. *Exp Brain Res*. 2007 Nov;183(2):215-23.
43. Bradnam LV, Stinear CM, Barber PA, Byblow WD. Contralesional hemisphere control of the proximal paretic upper limb following stroke. *Cereb Cortex*. 2012 Nov;22(11):2662-71.
44. Ferreira, MS. Considerações clínicas na reabilitação do paciente com acidente vascular encefálico. In: Assis, RD. *Conduas Práticas em Fisioterapia Neurológica*. Barueri: Manole, 2012.
45. Reding MJ, Potes E. Rehabilitation outcome following initial unilateral hemispheric stroke. Life table analysis approach. *Stroke* 1988 Nov;19:1354-1358.
46. Sterzi R, Bottini G, Celani MG, Righetti E, Lamassa M, Ricci S, Vallar G. Hemianopia, hemianesthesia and hemiplegia after right and left hemisphere damage. A hemispheric difference. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 1993; 56 (3):308-310.
47. Winward C, Halligan P, Wade D. The rivermead assessment of somatosensory performance (RASP): standardization and reliability data. *Clinical Rehabilitation* 2002 Aug;16 (5):523-533.

48. Gardner EP, Martin JH, Jesell TM. As Sensações Corporais. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Princípios da Neurociência*. Barueri, São Paulo: Manole, 2003.
49. Bruce MF. The relation of tactile thresholds to histology in the fingers of elderly people. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1980 Aug;43(8):730-4.
50. Essing JP, Gersten JW, Yarnell P. Light touch thresholds in normal persons and cerebral vascular disease patient: bilateral deficit after unilateral lesion. *Stroke*. 1980 Sep-Oct;11(5):528-33.
51. Sherwood L. *Human physiology. From cells to systems*. Belmont Wadsworth Publishing Company, 1997, p.491.
52. Carey LM, Abbott DF, Puce A, Jackson GD, Syngienotis A, Donnan GA. Reemergence of activation with poststroke somatosensory recovery: a serial fMRI case study. *Neurology*. 2002 Sep 10;59(5):749-52.
53. Alivisatos B, Petrides M. Functional activation of the human brain during mental rotation. *Neurophychol*. 1997 Feb; 35:111-118.
54. Lima DHF, Queiroz AP, Salvo G, Yoneyama SM, Oberg TD, Lima NMFV. Versão Brasileira da Avaliação Sensorial de Nottingham: validade, concordância e confiabilidade. *Rev Bras Fisioter* 2010 Mar-Apr;14:166-174.
55. Connell LA, Lincoln NB, Radford KA. Somatosensory impairment after stroke: frequency of different deficits and their recovery. *Clin Rehabil*. 2008 Aug;22(8):758-67.
56. Julkunen L, Tenovuo O, Jääskeläinen SK, Hämäläinen H. Recovery of somatosensory deficits in acute stroke. *Acta Neurol Scand*. 2005 Jun;111(6):366-72
57. Wagner JM, Lang CE, Sahrman SA, Edwards DF, Dromerick AW. Sensorimotor impairments and reaching performance in subjects with poststroke hemiparesis during the first few months of recovery. *Phys Ther*. 2007 Jun;87(6): 751-65.
58. Tyson SF, Hanley M, Chillala J, Selley AB, Tallis RC. Sensory loss in hospital-admitted people with stroke: characteristics, associated factors, and relationship with function. *Neurorehabil Neural Repair*. 2008 Mar-Apr;22(2):166-72.
59. Winward CE, Halligan PW, Wade DT. Somatosensory recovery: a longitudinal study of the first 6 months after unilateral stroke. *Disabil Rehabil*. 2007 Feb 28;29(4):293-9.
60. Kwon YH, Kim CS, Jang SH. Ipsi-lesional motor deficits in hemiparetic patients with stroke. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(4):279-86.

61. Schaefer SY, Haaland KY, Sainburg RL. Ipsilesional motor deficits following stroke reflect hemispheric specializations for movement control. *Brain*. 2007 Aug;130(Pt 8):2146-58.
62. Whitsel BL, Petrucelli LM, Werner G. Symmetry and connectivity in the map of the body surface in somatosensory area II of primates. *J Neurophysiol*. 1969 Mar;32(2):170-83.
63. Carey LM, Abbott DF, Harvey MR, Puce A, Seitz RJ, Donnan GA. Relationship between touch impairment and brain activation after lesions of subcortical and cortical somatosensory regions. *Neurorehabil Neural Repair*. 2011 Jun;25(5):443-57.
64. Lincoln NB, Crow JL, Jackson JM, Waters GR, Adams SA. The unreliability of sensory assessments. *Clin Rehabil*. 1991 Nov;5:273-282.
65. Winward CE, Halligan PW, Wade DT. Current practice and clinical relevance of somatosensory assessment after stroke. *Clin Rehabil*. 1999 Feb;13(1):48-55.
66. Smania N, Montagnana B, Faccioli S, Fiaschi A, Aglioti SM. Rehabilitation of somatic sensation and related deficit of motor control in patients with pure sensory stroke. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003 Nov;84(11):1692-702.
67. Lynch EA, Hillier SL, Stiller K, Campanella RR, Fisher PH. Sensory retraining of the lower limb after acute stroke: a randomized controlled pilot trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007 Sep;88(9):1101-7.
68. Cheng PT, Wang CM, Chung CY, Chen CL. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. *Clin Rehabil*. 2004 Nov; 18(7):747-53.
69. Marigold DS, Eng JJ. The relationship of asymmetric weight-bearing with postural sway and visual reliance in stroke. *Gait Posture*. 2006 Feb; 23(2):249-55.
70. Luria AR. Neuropsychological Studies in the USSR. A review (part I). *Proc. Nat. Acad. Sci*. 1973 Apr; 70 (3): 959-964.
71. Jeannerod M. The timing of natural prehension movements. *J Mot Behav* 1984 Sep; 16: 235-54.
72. Kwah LK, Harvey LA, Diong J, Herbert RD. Models containing age and NIHSS predict recovery of ambulation and upper limb function six months after stroke: an observational study. *J Physiother*. 2013 Sep;59(3):189-97.
73. Pertoldi S, Di Benedetto P. Shoulder-hand syndrome after stroke. A complex regional pain syndrome. *Europa Medicophysica*. 2005 Dec;41(4):283-292.

74. Boomkamp-Koppen HG, Visser-Meily JM, Post MW, Prevo AJ. Poststroke hand swelling and oedema: prevalence and relationship with impairment and disability. *Clin Rehabil.* 2005 Aug;19(5):552–559.
75. Hartman-Maeir A, Soroker N, Katz N. Anosognosia for hemiplegia in stroke rehabilitation. *Neurorehabil Neural Repair.* 2001;15(3):213–222.
76. Chang JJ, Tsau JC, Lin YT. Predictors of shoulder subluxation in stroke patients. *Kaohsiung J Med Sci.* 1995 May;11(5):250–256.
77. McClatchie G. Survey of the rehabilitation outcomes of strokes. *Med J Aust.* 1980 Jun;6:649–651.
78. Williams PS, Basso M, Case-Smith J, Nichols-Larsen DS. Development of the Hand Active Sensation Test: reliability and validity. *Arch Phys Med Rehabil.* 2006 Nov;87(11):1471–1477.
79. Carey LM, Oke LE, Matyas TA. Impaired limb position sense after stroke: a quantitative test for clinical use. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996 Dec;77(12):1271-8.
80. Maki T, Quagliato EMAB, Cacho EWA, Paz LPS, Nascimento NH, Inoue MMEA, Viana MA. Estudo de confiabilidade da aplicação da escala de Fugl-Meyer no Brasil. *Rev Bras Fisioter.* 2006 Jan-Feb; 10(2):177-183.
81. Connell LA, Tyson SF. Measures of sensation in neurological conditions: a systematic review. *Clin Rehabil.* 2012 Jan;26(1):68-80.
82. Murphy TH, Corbett D. Plasticity during stroke recovery: from synapse to behaviour. *Nat Rev Neurosci.* 2009 Dec;10(12):861-72.
83. Kwakkel G, Kollen B, Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restor Neurol Neurosci.* 2004;22(3-5):281-99.
84. Buma F, Kwakkel G, Ramsey N. Understanding upper limb recovery after stroke. *Restor Neurol Neurosci.* 2013 Jan;31(6):707-22.
85. Ward NS. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Postgrad Med J.* 2005 Aug; 81: 510-4.
86. Page SJ. Intensity versus Task-specificity after stroke: How important is intensity? *Am J Phys Med Rehabil* 2003 Sep; 82: 730-2.
87. Page SJ, Gater DR, Bach-y-Rita P. Reconsidering the motor recovery plateau in stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2004 Aug; 85: 1377-81.

88. Kollen BJ, Lennon S, Lyons B, Wheatley-Smith L, Scheper M, Buurke JH et al. The effectiveness of the Bobath concept in stroke rehabilitation: what is the evidence? *Stroke*. 2009 Apr;40(4):e89-97.
89. Woldag H, Hummelshein H. Evidence-based physiotherapeutic concepts for improving arm and hand function in stroke patients. A review. *J Neurol* 2002 May; 249: 518-28.
90. Paci M. Physiotherapy based on the Bobath concept for adults with post-stroke hemiplegia: a review of effectiveness studies. *J Rehabil Med*. 2003 Jan;35(1):2-7.
91. Ashburn A, Partridge CJ, De Souza L. Physiotherapy in the rehabilitation of stroke: a review. *Clin Rehabil* 1993; 7:337-45.
92. Mark VW, Taub E. Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restor Neurol Neurosci* 2004; 22: 317-36.
93. Yekutiel M, Guttman E. A controlled trial of the retraining of the sensory function of the hand in stroke patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993 Mar;56:241-4.
94. Adams GF. Treatment of hemiplegia complicated by sensory defects. *Physiotherapy* 1966 Oct;52 (10):345-349.
95. Bobath B. *Adult hemiplegia: evaluation and treatment*. London: Heinemann, 1970.
96. Stevenson T, Thalman L, Christie H, Poluha W. Constraint-Induced Movement Therapy Compared to Dose-Matched Interventions for Upper-Limb Dysfunction in Adult Survivors of Stroke: A Systematic Review with Meta-analysis. *Physiother Can*. 2012 Fall;64(4):397-413.
97. Oliveira R, Cacho EWA, Borges G. Improvements in the upper limb of hemiparetic patients after reaching movements training. *Int J Rehabil Res* 200 Mar; 30(1): 67-70.
98. Dohle C, Püllen J, Nakaten A, Küst J, Rietz C, Karbe H. Mirror therapy promotes recovery from severe hemiparesis: a randomized controlled trial. *Neurorehabil Neural Repair*. 2009 Mar-Apr;23(3):209-17.
99. Cauraugh JH, Summers JJ. Neural plasticity and bilateral movements: a rehabilitation approach for chronic stroke. *Progress in Neurobiology* 2005 Apr; 75: 309-20.
100. Bohls C, McIntyre A. The effect of ice stimulation on sensory loss in chronic stroke patients - a feasibility study. 2005 Dec; 91(4): 237-241.

101. Santos-Couto-Paz CC, Teixeira-Salmela LF, Tierra-Criollo CJ. The addition of functional task-oriented mental practice to conventional physical therapy improves motor skills in daily functions after stroke. *Braz J Phys Ther.* 2013 Nov-Dec;17(6):564-71.
102. Peurala SH, Pitkänen K, Sivenius J, Tarkka IM. Cutaneous electrical stimulation may enhance sensorimotor recovery in chronic stroke. *Clin Rehabil.* 2002 Nov;16(7):709-16.
103. Kawashima N, Popovic MR, Zivanovic V. Effect of intensive functional electrical stimulation therapy on upper-limb motor recovery after stroke: case study of a patient with chronic stroke. *Physiother Can.* 2013 Winter;65(1):20-8.
104. Celnik P, Hummel F, Harris-Love M, Wolk R, Cohen LG. Somatosensory stimulation enhances the effects of training functional hand tasks in patients with chronic stroke. *Arch Phys Med Rehabil.* 2007 Nov;88(11):1369-76.
105. van Kuijk AA, Pasman JW, Hendricks HT, Zwarts MJ, Geurts AC. Predicting hand motor recovery in severe stroke: the role of motor evoked potentials in relation to early clinical assessment. *Neurorehabil Neural Repair.* 2009 Jan;23(1):45-51.
106. Conforto AB, Ferreiro KN, Tomasi C, dos Santos RL, Moreira VL, Marie SK et al. Effects of somatosensory stimulation on motor function after subacute stroke. *Neurorehabil Neural Repair.* 2010 Mar-Apr;24(3):263-72
107. Taub E, Miller NE, Novack TA, Cook EW, Fleming WC, Nepomuceno CS, et al. Technique to improve chronic motor deficit after stroke. *Arch Phys Med Rehabil* 1993 Apr; 74: 347-54.
108. Liepert J, Bauder H, Wolfgang HR, Miltner WH, Taub E, Weiller C. Treatment-induced cortical reorganization after stroke in humans. *Stroke.* 2000 Jun;31(6):1210-6.
109. Johansen-Berg H, Dawes H, Guy C, Smith SM, Wade DT, Matthews PM. Correlation between motor improvements and altered fMRI activity after rehabilitative therapy. *Brain.* 2002 Dec;125(Pt 12):2731-42.
110. Sunderland A, Tuke A. Neuroplasticity, learning and recovery after stroke: a critical evaluation of constraint-induced therapy. *Neuropsychol Rehabil.* 2005 May;15(2):81-96.
111. Vinograd A, Taylor E, Grossman S. Sensory retraining of the hemiplegic hand. *Am J Occup Ther.* 1962 May;16:246-250.

112. Van Duesen Fox J. Cutaneous stimulation: effects of selected tests of perception. *Am J Occup Ther.* 1964;18:53–55.
113. Goldman H. Improvement in double simultaneous stimulation perception in hemiplegic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1966 Oct;47:681–687.
114. Sullivan JE, Hedman LD. Sensory dysfunction following stroke: incidence, significance, examination, and intervention. *Top Stroke Rehabil.* 2008 May-Jun;15(3):200-17.
115. De Diego C, Puig S, Navarro X. A sensorimotor stimulation program for rehabilitation of chronic stroke patients. *Restor Neurol Neurosci.* 2013 Jan 1;31(4):361-71.
116. Dechaumont-Palacin S, Marque P, De Boissezon X, Castel-Lacanal E, Carel C, Berry I et al. Neural correlates of proprioceptive integration in the contralesional hemisphere of very impaired patients shortly after a subcortical stroke: an FMRI study. *Neurorehabil Neural Repair.* 2008 Mar-Apr;22(2):154-65.
117. Dannenbaum RM, Dykes RW. Sensory loss in the hand after sensory stroke: therapeutic rationale. *Arch Phys Med Rehabil.* 1988 Oct;69(10):833-9.
118. Johansson K, Lindgren I, Widner H, Wiklund I, Johansson BB. Can sensory stimulation improve the functional outcome in stroke patients? *Neurology.* 1993 Nov;43(11).
119. DeJersey M. Reports on a sensory programme for patients with sensory deficits. *Aust J Physiother* 1979;25:165–70.
120. Byl N, Roderick J, Mohamed O, Hanny M, Kotler J, Smith A, Tang M, Abrams G. Effectiveness of sensory and motor rehabilitation of the upper limb following the principles of neuroplasticity: patients stable poststroke. *Neurorehabil Neural Repair.* 2003 Sep;17(3):176-91.
121. Chen JC, Liang CC, Shaw FZ. Facilitation of sensory and motor recovery by thermal intervention for the hemiplegic upper limb in acute stroke patients: a single-blind randomized clinical trial. *Stroke.* 2005 Dec;36(12):2665–2669.
122. Borstad AL, Bird T, Choi S, Goodman L, Schmalbrock P, Nichols-Larsen DS. Sensorimotor training and neural reorganization after stroke: a case series. *J Neurol Phys Ther.* 2013 Mar;37(1):27-36.

123. Shirahashi I, Matsumoto S, Shimodozono M, Etoh S, Kawahira K. Functional vibratory stimulation on the hand facilitates voluntary movements of a hemiplegic upper limb in a patient with stroke. *Int J Rehabil Res.* 2007 Sep;30(3):227–230.
124. Cambier DC, De Corte E, Danneels LA, Witvrouw EE. Treating sensory impairments in the post-stroke upper limb with intermittent pneumatic compression. Results of a preliminary trial. *Clin Rehabil* 2003 Feb;17(1):14–20.
125. Carey LM, Matyas TA, Oke LE. Sensory loss in stroke patients: effective training of tactile and proprioceptive discrimination. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993 Jun;74(6):602-11.
126. Mendonça ME, Fregi F. Neuromodulação com estimulação cerebral não invasiva: aplicação no acidente vascular encefálico, doença de Parkinson e dor crônica. In: Assis, RD. *Conduas Práticas em Fisioterapia Neurológica.* Barueri: Manole, 2012.
127. Murase N, Duque J, Mazzocchio R, Cohen LG. Influence of interhemispheric interactions on motor function in chronic stroke. *Anna Neurol* 2004 Mar; 55(3):400-409.
128. Talelli P, Greenwood R J, Rothwell J C. Arm function after stroke: neurophysiological correlates and recovery mechanisms assessed by transcranial magnetic stimulation. *Clin Neurophysiol* 2006 Aug; 117: 1641–1659.
129. Cicinelli P, Pasqualetti P, Zaccagnini M, Traversa R, Oliveri M, Rossini PM. Interhemispheric asymmetries of motor cortex excitability in the postacute stroke stage. A paired-pulse transcranial magnetic stimulation study. *Stroke* 2003 Nov; 34: 2653-2658.
130. Ferbert A, Priori A, Rothwell JC, Day BL, Colebatch JG, Marsden CD.. Interhemispheric inhibition of the human motor cortex. *J Physiol.* 1992;453:525-546.
131. Irlbacher K, Brocke J, Mechow JV, Brandt SA. Effects of GABA(A) and GABA(B) agonists on interhemispheric inhibition in man. *Clin Neurophysiol.* 2007 Feb;118:308-316.
132. Lee H, Gunraj C, Chen R. The effects of inhibitory and facilitatory intracortical circuits on interhemispheric inhibition in the human motor cortex. *J Physiol.* 2007 May;580:1021-1032.
133. Avanzino L, Teo JT, Rothwell JC. Intracortical circuits modulate transcallosal inhibition in humans. *J Physiol.* 2007 Aug;583:99-114.
134. Takeuchi N, Tada T, Toshima M, Chuma T, Matsuo Y, Ikoma K. Inhibition of the unaffected motor cortex by 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation enhances

- motorperformance and training effect of the paretic hand in patients with chronic stroke. *J Rehabil Med.* 2008 Apr;40(4):298-303.
135. Calford MB & Tweedale R. Interhemispheric transfer of plasticity in the cerebral cortex. *Science* 1990 Aug; 249: 805–807.
136. Wall JT, Xu J, Wang X. Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body. *Brain Res. Brain Res. Rev* 2002 Sep; 39:181–215.
137. Coq JO & Xerri C. Tactile impoverishment and sensorimotor restriction deteriorate the forepaw cutaneous map in the primary somatosensory cortex of adult rats. *Exp. Brain Res* 1999 Dec; 129:518–531.
138. Lundborg G. Nerve injury and repair - a challenge to the plastic brain. *J. Peripher. Nerv Sys* 2003 Dec; 8:209–226.
139. Weiss T, Miltner W, Huonker R, Friedel R, Schmidt I, Taub E. Rapid functional plasticity of the somatosensory cortex after finger amputation. *Exp. Brain Res* 2000 Sep;134:199-203.
140. Björkman A, Rosén B, Lundborg G. Anaesthesia of the axillary plexus induces rapid improvement of sensory function in the contralateral hand: an effect of interhemispheric plasticity. *Scand J Plast Reconstr Surg Hand Surg.* 2005;39(4):234-7.
141. Björkman A, Rosén B, Lundborg G. Enhanced function in nerve-injured hands after contralateral deafferentation. *Neuroreport.* 2005 Apr 4;16(5):517-9.
142. Rosén B, Björkman A, Lundborg G. Improved sensory relearning after nerve repair induced by selective temporary anaesthesia - a new concept in hand rehabilitation. *J Hand Surg Br.* 2006 Apr;31(2):126-32.
143. Hassan-Zadeh R, Lajevardi L, Esfahani AR, Kamali M. Improvement of hand sensibility after selective temporary anaesthesia in combination with sensory re-education. *NeuroRehabilitation.* 2009;24(4):383-6.
144. Guimarães RP, Scalha TS, Camilotti TA, Mandu SA, Lima NMFV. Hipotermia em membro superior não afetado na hemiparesia. *Ensaio e Ciência.* 2009; 13(2): 67-78.

145. Dobkin BH, Dobkin BH. Do electrically stimulated sensory inputs and movements lead to long-term plasticity and rehabilitation gains? *Curr Opin Neurol*. 2003 Dec;16(6):685–691.
146. Miles TS. Reorganization of the human motor cortex by sensory signals: a selective review. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2005 Jan-Feb;32(1-2):128–131.
147. Ruiz DH, Myrer JW, Durrant E, Fellingham GW. Cryotherapy and sequential exercise bouts following cryotherapy on concentric and eccentric strength in the quadriceps. *J Athl Train*. 1993 Winter;28:320-323.
148. Kimura IF, Gulick DT, Thompson GT. The effect of cryotherapy on eccentric plantar flexion peak torque and endurance. *J Athl Train*. 1997 Apr;32:124-126.
149. Rubley MD, Denegar CR, Buckley WE, Newell KM. Cryotherapy, sensation, and isometric-force variability. *J Athl Train*. 2003 Jun;38:113-119.
150. Bleakley C, McDonough S, MacAuley D. The use of ice in the treatment of acute soft-tissue injury. a systematic review of randomized controlled trials. *Am J Sports Med*. 2004 Jan-Feb;32(1):251-61.
151. Oliveira NML, Rainero EP, Salvini TF. Three intermittent sessions of cryotherapy reduce the secondary muscle injury in skeletal muscle of rat. *J Sports Sci Med*. 2006 Jun;5:228-34.
152. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res*. 2001 Mar;24(1):15-24.
153. Chesterton LS, Foster NE, Ross L. Skin temperature response to cryotherapy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002 Apr;83:543–549.
154. Merrick MA, Jutte LS, Smith ME. Cold modalities with different thermodynamic properties produce different surface and intramuscular temperatures. *J Athl Train*. 2003 Mar;38(1):28-33.
155. Kanlayanaphotporn R, Janwantanakul P. Comparison of skin surface temperature during the application of various cryotherapy modalities. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Jul;86(7):1411-5.
156. Warren TA, McCarty EC, Richardson AL, et al. Intra-articular knee temperature changes: ice versus cryotherapy device. *Am J Sports Med*. 2004 Mar;32:441–445.

157. McMeeken J, Lewis MM, Cocks S. Effects of cooling with simulated ice on skin temperature and nerve conduction velocity. *Aust J Physiother.* 1984 Apr;30:111-4.
158. Algaflly AA, George KP. The effect of cryotherapy on nerve conduction velocity, pain threshold and pain tolerance. *Br J Sports Med.* 2007 Jun;41(6):365-9.
159. Bugaj R. The cooling, analgesic, and rewarming effects of ice massage on localized skin. *Phys Ther.* 1975 Jan; 55:11–19.
160. Jutte LS, Merrick MA, Ingersoll CD, Edwards JE. The relationship between intramuscular temperature, skin temperature, and adipose thickness during cryotherapy and rewarming. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001 Jun;82: 845–850.
161. Knight KL. Effects of hypothermia on inflammation and swelling. *J Athl Train.* 1976;11:7–10.
162. Knight KL. Cryotherapy in sports injury management. *Int Perspect Physiother.* 1989; 4:163–185.
163. Zachariassen KE. Hypothermia and cellular physiology. *Arctic Med Res.* 1991;50 (suppl 6):13–17.
164. Kennet J, Hardaker N, Hobbs S, Selfe J. Cooling efficiency of 4 common cryotherapeutic agents. *J Athl Train.* 2007 Jul-Sep;42: 343–348.
165. Delisa J.A. *Medicina de Reabilitação: princípios e prática.* 2ª ed. São Paulo: Manole, 2002.
166. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Effect of walking and resting after three cryotherapy modalities on the recovery of sensory and motor nerve conduction velocity in healthy subjects. *Rev Bras Fisioter.* 2011 May-Jun;15(3):233-40.
167. Starkey C. *Recursos Terapêuticos em Fisioterapia.* São Paulo: Manole, 2001.
168. Rodrigues A. *Crioterapia: fisiologia e técnicas terapêuticas.* São José do Rio Preto: Cefespar, 1995.
169. Brasil-Neto JP, de Lima AC. Sensory deficits in the unaffected hand of hemiparetic stroke patients. *Cogn Behav Neurol.* 2008 Dec;21(4):202-5.
170. Desrosiers J, Bourbonnais D, Bravo G, Roy PM, Guay M. Performance of the 'unaffected' upper extremity of elderly stroke patients. *Stroke.* 1996 Sep;27(9):1564-70.

8 – ANEXOS

ANEXO 1

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

www.fcm.unicamp.br/fcm/pesquisa

CEP, 13/01/12
(Grupo III)

PARECER CEP: Nº 697/2011 (Este nº deve ser citado nas correspondências referente a este projeto).
CAAE: 0625.0.146.000-11

I - IDENTIFICAÇÃO:

PROJETO: "EFEITOS DA HIPOTERMIA DO MEMBRO SUPERIOR NÃO AFETADO DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS".

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: Núbia Maria Freira Vieira Lima

INSTITUIÇÃO: Hospital de Clínicas/UNICAMP

APRESENTAÇÃO AO CEP: 08/07/2011

APRESENTAR RELATÓRIO EM: 13/01/13 (O formulário encontra-se no *site* acima).

II – OBJETIVOS.

Avaliar os efeitos da técnica de hipotermia de imersão do membro superior não acometido em indivíduos saudáveis e hemiparéticos.

III – SUMÁRIO.

Projeto de doutorado. Serão incluídos 10 indivíduos saudáveis (idade entre 20 e 50 anos, ambos os sexos, a partir de uma lista de funcionários e alunos do Serviço de Fisioterapia e TO do HC Unicamp) e 30 pacientes com hemiparesia crônica secundária a AVE único, isquêmico ou hemorrágico, de ambos os sexos, capazes de compreender comandos. Os pacientes deverão apresentar função motora e ou sensorial mínima de punho ou mão que foram afetados. Os indivíduos saudáveis serão submetidos à sessão única de hipotermia do membro superior dominante e serão avaliados quanto a função sensorial deste membro, hemodinâmica e nível de desconforto antes, durante, imediatamente após e pós 30 minutos da imersão. Os pacientes serão divididos em dois grupos de forma alternada, obedecendo a ordem da lista do ambulatório. Um grupo será submetido ao treino específico com hipotermia de imersão do membro superior são (n=15), simultaneamente à estimulação sensório motora do membro afetado e outro grupo receberá tratamento convencional (n=15, somente estimulação sensório motora), durante 20 sessões. Os pacientes serão submetidos a avaliações pré e pós tratamento, além de uma terceira avaliação após 1 mês da avaliação pós tratamento.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES.

Após respostas às pendências, o projeto encontra-se adequadamente redigido e de acordo com a Resolução CNS/MS 196/96 e suas complementares, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

V - PARECER DO CEP.

Comitê de Ética em Pesquisa - UNICAMP
Rua: Tessália Vieira de Camargo, 126
Caixa Postal 6111
13083-887 Campinas – SP

FONE (019) 3521-8936
FAX (019) 3521-7187
cep@fcm.unicamp.br

- 1 -



O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, após acatar os pareceres dos membros-relatores previamente designados para o presente caso e atendendo todos os dispositivos das Resoluções 196/96 e complementares, resolve aprovar sem restrições o Protocolo de Pesquisa, bem como ter aprovado o Termo do Consentimento Livre e Esclarecido, assim como todos os anexos incluídos na Pesquisa supracitada.

O conteúdo e as conclusões aqui apresentados são de responsabilidade exclusiva do CEP/FCM/UNICAMP e não representam a opinião da Universidade Estadual de Campinas nem a comprometem.

VI - INFORMAÇÕES COMPLEMENTARES.

O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 – Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).

Pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.1.z), exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade do regime oferecido a um dos grupos de pesquisa (Item V.3.).

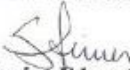
O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4.). É papel do pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.

Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projeto do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma junto com o parecer aprovatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res. 251/97, Item III.2.e)

Relatórios parciais e final devem ser apresentados ao CEP, de acordo com os prazos estabelecidos na Resolução CNS-MS 196/96.

VII- DATA DA REUNIÃO.

Homologado na VII Reunião Ordinária do CEP/FCM, em 26 de julho de 2011.


Prof. Dr. Carlos Eduardo Steiner
PRESIDENTE do COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FCM / UNICAMP

ANEXO 2

Protocolo de Desempenho Físico de Fugl-Meyer

Sub-item 1. Amplitude de movimento (mobilidade) e dor articular.

Área	Teste	Mobilidade (44)	Dor (44)	Crítérios de Pontuação
Ombro	Flexão			MOBILIDADE 0 = Apenas alguns graus de mobilidade; 1 = Grau de mobilidade passiva diminuída; 2 = Grau de movimentação passiva normal. DOR 0 = Dor forte limitando o movimento; 1 = Alguma dor; 2 = Nenhuma dor.
	Abdução a 90°			
	Rotação Externa			
	Rotação Interna			
Cotovelo	Flexão			
	Extensão			
Punho	Flexão			
	Extensão			
Dedos	Flexão			
	Extensão			
Antebraço	Pronação			
	Supinação			
Quadril	Flexão			
	Abdução			
	Rotação Interna			
	Rotação Externa			
Joelho	Flexão			
	Extensão			
Tornozelo	Dorsiflexão			
	Flexão plantar			
Pé	Pronação			
	Supinação			
Pontuação Total				

Sub-item 2. Função sensorial

Função sensorial	Sensibilidade (toque leve)	Crítérios de Pontuação
Membro superior		0 = Anestesia; 1 = Hipoestesia/ disestesia; 2 = Normal.
Palma da mão		
Coxa		
Sola do pé		
Sub-Total (8)		
Propriocepção		Crítérios de Pontuação
Ombro		0 = Nenhuma sensação; 1 = ¾ das respostas são corretas, mas há diferença considerável com o lado não-afetado; 2 = Todas as respostas são corretas, pequena ou nenhuma diferença.
Cotovelo		
Punho		
Polegar		
Quadril		
Joelho		
Tornozelo		
Hálux		
Sub-Total (16)		
Total (24)		

Sub-item 3. Função Motora

3a. Extremidade Superior (sentado)

Região	Teste e Pontuação	Pontuação Máxima	CrITÉrios de Pontuação
Ombro-braço	Reflexos Bíceps () Tríceps ()	4	0 = Nenhuma atividade reflexa pode ser coordenada (ausente ou hiperreflexia); 2 = A atividade reflexa pode ser coordenada.
	Sinergia Flexora Elevação () Retração do ombro () Abdução (a pelo menos 90°) () Rotação externa () Flexão do cotovelo () Supinação do antebraço ().	12	0 = Não consegue realizar por completo; 1 = Realiza parcialmente; 2 = Realizado com sucesso
	Sinergia Extensora Adução ombro/ rotação interna () Extensão do cotovelo () Pronação do antebraço ()	6	0 = Não consegue realizar por completo; 1 = Realiza parcialmente; 2 = Realizado com sucesso
	Movimentos sinérgicos combinados a. Mão à coluna lombar () b. Flexão ombro a 90° e cotovelo 0° () c. Pronação/supinação de antebraço com cotovelo 90° e ombro 0° ()	6	Item (a) 0 = Não realiza; 1 = A mão deve passar na ELIAS; 2 = Ação realizada com êxito. Item (b) 0 = O braço é abduzido imediatamente ou flexiona o cotovelo no início da movimentação; 1 = Abdução ou flexão do cotovelo ocorrendo na última fase da movimentação; 2 = Movimentação com êxito Item (c) 0 = Não consegue obter a posição correta do ombro e cotovelo e/ou não consegue realizar; 1 = Consegue realizar a pronação ou supinação ativa mesmo dentro de um grau de movimentação limitada e ao mesmo tempo o ombro e cotovelo estão corretamente posicionado; 2 = Pronação e supinação completa com ombro e cotovelo nas posições corretas.

	<p>Movimento sem sinergia</p> <p>a. Abdução do ombro a 90°, cotovelo à 0° e antebraço pronado (____)</p> <p>b. Flexão do ombro entre 90 – 180°, cotovelo a 0° e antebraço em posição neutra (____)</p> <p>c. Pronação / supinação do antebraço a 0°, e ombro entre 30 e 90° de flexão (____)</p>	6	<p>Item (a)</p> <p>0 = Ocorre flexão do cotovelo inicial ou qualquer desvio do antebraço pronado;</p> <p>1 = A movimentação pode ser realizada parcialmente, ou, se durante a movimentação o cotovelo e flexionado ou o antebraço não se mantém em pronação;</p> <p>2 = Movimentação completa com êxito.</p> <p>Item (b)</p> <p>0 = Flexão inicial do cotovelo ou abdução do ombro ocorre;</p> <p>1 = Flexão do cotovelo ou abdução do ombro acontece durante a flexão do ombro;</p> <p>2 = Movimentação completa com êxito.</p> <p>Item (c)</p> <p>0 = A supinação e pronação não pode ser realizada totalmente, tanto a posição do cotovelo quanto a do ombro não pode ser obtidos;</p> <p>1 = Cotovelo e ombro corretamente posicionado, tanto a pronação Quando supinação são realizados com graus de limitação na movimentação;</p> <p>2 = Mobilidade impecável.</p>
	<p>Atividade Reflexa Normal.</p> <p>Bíceps e/ou flexores dos dedos e tríceps (____)</p> <p>(Incluído apenas se o paciente obteve uma pontuação 6 no estágio V)</p>	2	<p>0 = Pelo menos 2 dos 3 reflexos fásicos estão marcadamente hiperativos;</p> <p>1 = Um reflexo está acentuadamente hiperativo ou pelo menos 2 reflexos estão presentes;</p> <p>2 = Não mais do que um reflexo está presente e nenhum está hiperativo.</p>
Punho	<p>a. Estabiliza cotovelo a 90° e ombro a 0°, e realiza dorsiflexão do punho(____);</p> <p>b. Flexão / extensão do punho, cotovelo a 90° e ombro a 0° (____);</p> <p>c. Estabilizar cotovelo a 0° e ombro a 30°, e realiza dorsiflexão do punho (____);</p> <p>d. Flexo-extensão do punho, cotovelo a 0° e ombro a 30° (____);</p> <p>e. Circundação do punho (____).</p>	10	<p>Item (a)</p> <p>0 = O paciente não consegue dorsifletir o punho a 15°;</p> <p>1 = A dorsiflexão está perfeita, mas nenhuma resistência é dada;</p> <p>2 = A posição pode ser mantida com alguma resistência (leve).</p> <p>Item (b)</p> <p>0 = Não ocorre movimento voluntário</p> <p>1 = O paciente não consegue mover ativamente a articulação em seu grau completo de movimentação</p> <p>2 = Movimento sem oscilações, impecável</p> <p>Item (c)</p> <p>Mesma forma de pontuação do item (a).</p> <p>Item (d)</p> <p>Mesma forma de pontuação do item (b).</p> <p>Item (e)</p> <p>0 – Não pode ser realizado</p> <p>1 – Alguma flexão ativa completa (comparada com a não afetada)</p> <p>2 – Movimentação completa</p>

ANEXO 3

Avaliação Sensorial de Nottingham

Avaliação Sensorial de Nottingham (Lincoln e col, 1998)

Nome do paciente: _____ Data do AVE: ___/___/___

Idade: _____ Tel: (____) _____ Tipo do AVE (H/I): _____

Examinador: _____ Data da Avaliação: ___/___/___

Lado do corpo afetado: () Direito () Nenhum
 () Esquerdo () Ambos Se **AMBOS** lado avaliado: _____

Presença de edema: () Sim () Não Se sim, onde? _____

Sensação Tátil											Propriocepção	
Regiões do corpo	Toque Leve		Pressão		Picada		Temperatura		Localização Tátil			Toque Bilateral Simultâneo
	D	E	D	E	D	E	D	E	D	E		
Face												
Tronco												
Ombro												
Cotovelo												
Punho												
Mão												
Quadril												
Joelho												
Tornozelo												
Pé												

Esterognosia

- Moeda de R\$ 0,01 Caneta esferográfica Pente Esponja Xícara
 Moeda de R\$ 0,10 Lápis Tesoura Flanela Copo
 Moeda de R\$ 1,00

Discriminação de Dois pontos

	mm	Pontuação		mm	Pontuação
Palma da mão			Pontas dos dedos		

- | | |
|---|--------------|
| 0 | Ausente |
| 1 | Alterado |
| 2 | Normal |
| 9 | Não testável |

Comentários: (por exemplo: edema ou palidez presente, meias de compressão, presença de reflexos)

- | | |
|---|--|
| 0 | Ausente |
| 1 | Execução do movimento (direção errada) |
| 2 | Direção do movimento (>10°) |
| 3 | Posição articular (<10°) |
| 9 | Não testável |

Avaliação Sensorial de Nottingham

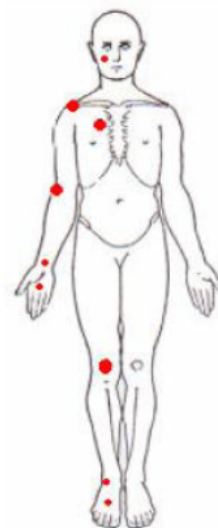
Instruções

O paciente deve ser avaliado sentado e com o mínimo de roupas possível (o ideal seria com short e roupas íntimas, sem meias de compressão). Deve-se assegurar que o paciente está confortável e em uma área tranquila, sem distrações. Cada teste é descrito e demonstrado para o paciente antes de ser vendado. A venda é removida regularmente ao longo do teste para evitar que o paciente fique desorientado.

A área do corpo a ser testada está representada no diagrama. Aplique o teste de sensação na área de teste, no lado esquerdo e direito, em uma ordem randômica. O paciente é solicitado a indicar, verbalmente ou por um movimento do corpo, quando ele sente o teste de sensação.

Cada parte do corpo é avaliada três vezes em cada um dos testes.

Presença de um reflexo não é considerada como uma percepção de sensação, mas isso deve ser registrado no campo comentário.



Sensação Tátil

Se o paciente tem problemas de comunicação, comece o teste pelas seções toque leve, pressão e picada.

Critério de Pontuação

0	<i>Ausente</i>	Falha na identificação do teste de sensação em três ocasiões
1	<i>Alterado</i>	Identifica o teste de sensação, mas não em todas as três ocasiões em cada região do corpo o sente atenuado.
2	<i>Normal</i>	Identifica corretamente a sensação de teste em todas as três ocasiões
9	<i>Não testável</i>	

Toque Leve Toque, não escove, a pele suavemente com uma bola de algodão.

Pressão Pressione a pele apenas o suficiente para deformar a pele, usando o dedo indicador.

Picada Espete a pele com um monofilamento, mantendo mesma pressão.

Temperatura Toque a pele com o lado de um dos dois tubos, um com água quente, um com água gelada (use os lados, não as bases dos tubos). Aplique os tubos quente e gelado randomicamente.

Localização tátil Apenas teste aquelas áreas onde o paciente teve pontuação 2 na seção pressão. Marque 9 para os demais. Repita o teste de pressão com a ponta do dedo indicador coberto com talco para fazer uma marca na pele e solicite ao paciente que aponte o local exato da mancha. Se a comunicação for possível, o teste pode ser combinado com o teste de pressão. É permitido 2cm de erro.

Toque Bilateral Simultâneo Toque lados correspondentes em um ou ambos lados do corpo, usando as pontas dos dedos e peça ao paciente que indique se ambos ou um (e qual) foi tocado. Apenas teste aqueles itens em que o paciente teve pontuação 2 na seção pressão. Marque 9 para os demais.

Material necessário: Venda, bola de algodão, monofilamento, dois tubos, água quente e gelada, talco.

Propriocepção

Todos os três aspectos do movimento são testados: execução do movimento, sua direção e a posição articular são avaliadas simultaneamente. O avaliador apóia e move o membro afetado em várias direções, mas o movimento é apenas em uma articulação por vez. O paciente é solicitado a realizar o mesmo movimento com o outro membro. São permitidos três movimentos para prática antes de ser vendado.

O membro superior é testado na posição sentada e o membro inferior, em supino.

Pontuação

- | | | |
|---|------------------------------|---|
| 0 | <i>Ausente</i> | Ausência de execução do movimento. |
| 1 | <i>Execução do movimento</i> | Paciente indica em cada movimento que um movimento foi executado, mas a direção é incorreta. |
| 2 | <i>Direção do movimento</i> | Paciente é capaz de executar e copiar a direção do movimento teste a cada vez, mas é inexato em sua nova posição. |
| 3 | <i>Posição articular</i> | Corretamente copia o movimento teste com até 10° na nova posição de teste. |
| 9 | <i>Não testável</i> | |

Material necessário: Venda

Estereognosia

O objeto é colocado na mão do paciente por no máximo 30 segundos. Identificação é pela nomeação, descrição ou pelo pareamento com o objeto idêntico. Lado afetado do corpo é testado primeiro. O objeto pode ser movido ao redor da mão afetada pelo examinador.

Pontuação para cada objeto

- | | | |
|---|---------------------|--|
| 2 | <i>Normal</i> | Item é corretamente nomeado ou pareado. |
| 1 | <i>Alterado</i> | Algumas características do objeto identificadas ou tentativas de descrições dos objetos. |
| 0 | <i>Ausente</i> | Incapaz de identificar o objeto de qualquer maneira. |
| 9 | <i>Não testável</i> | |

Material necessário: Venda, moedas de R\$ 0,01, R\$ 0,10 e R\$ 1,00, caneta esferográfica (marque 2, se descreveu caneta), lápis, pente, tesoura, esponja, flanela (marque 2, se descreveu pano ou toalha de rosto), xícara, copo (marque 2, se descreveu copo descartável).

Discriminação de Dois Pontos

Séries divididas em intervalos decrescentes. Aplique dois pontos simultaneamente na pele, por aproximadamente 0.5 segundos. Solicite ao paciente que indique se um ou dois pontos foram sentidos. Registre o último intervalo no qual os dois pontos foram sentidos.

Teste ponta do dedo indicador e região tenar.

Pontuação

- | | |
|---|--|
| 2 | < 3 mm nas pontas dos dedos ou < 8 mm na palma da mão. |
| 1 | > 3 mm nas pontas dos dedos ou > 8 mm na palma da mão. |
| 0 | Incapaz de detectar dois pontos. |

Material necessário: Venda, compasso.

Fonte: Lima, Daniela H. F; Queiroz, Ana P; Salvo, Geovana De; Yoneyama, Simone M; Oberg, Telma D; Lima, Núbia M. F. V. Versão Brasileira da Avaliação Sensorial de Nottingham: validade, concordância e confiabilidade. Rev Bras Fisioter 14(2):166-174, mar.-abr. 2010.

9 – APÊNDICES

APÊNDICE 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estudo: EFEITOS DA HIPOTERMIA DO MEMBRO SUPERIOR NÃO AFETADO DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS

I - INFORMAÇÕES AO PACIENTE

Prezado(a) Senhor(a):

Favor ler estas folhas cuidadosamente. Elas explicarão a você o presente estudo e o ajudará a decidir se quer fazer parte dele. Estaremos à sua disposição para responder a quaisquer dúvidas que você possa ter.

As informações contidas neste documento têm por objetivo informá-lo (a) sobre a pesquisa a ser desenvolvida pela Fisioterapeuta Ma. Núbia Maria Freire Vieira Lima, sob orientação do Prof. Dr. Donizeti Cesar Honorato. Após a leitura de todas as informações aqui contidas e esclarecimento das dúvidas que surgirem, o (a) Sr (a). terá total liberdade para decidir se concorda em participar como voluntário (a) deste estudo. Em caso afirmativo, ao final do termo deverá fornecer seus dados pessoais e assinar o consentimento para sua participação.

O que é o Acidente Vascular Cerebral?

O Acidente Vascular Cerebral (AVC) é resultado do impedimento da passagem do sangue ao cérebro, causando dificuldade para movimentar o braço, perna, no equilíbrio e na fala.

O que é o estudo que estamos realizando?

Estamos analisando os efeitos da hipotermia (resfriamento) do braço são e sua repercussão na sensação e força muscular do braço comprometido.

Existe algum risco com esse tipo de exame?

A hipotermia é geralmente bem tolerada pelos pacientes, mas pode ocorrer algum desconforto suportável no braço são, que, segundo a literatura, é passageiro.

Como será feito esse estudo?

O tratamento será composto por treinamento do braço afetado associado à imersão do braço sadio em recipiente com água com gelo durante 20 minutos. O estudo será aplicado por 10 sessões (5 semanas). Os voluntários serão monitorados quanto à pressão arterial, frequência cardíaca e nível de dor ou desconforto. Os voluntários serão avaliados por escalas funcionais, que são instrumentos não invasivos, de rápida aplicação. Os pesquisadores entregarão uma cópia deste termo aos voluntários do estudo.

Os voluntários serão avaliados em uma sala fechada. Órteses, anéis e bandagens serão removidos para a avaliação e tratamento. Serão coletados dados pessoais (nome completo, idade, endereço) e clínicos (altura, peso, tempo de AVC, lado da fraqueza, tipo do AVC).

A avaliação sensório-motora será composta pelo teste de monofilamentos de *Semmes-Weinstein* que avalia a sensação da pele dos braços através de seis monofilamentos de nylon, de mesmo comprimento e diferentes espessuras, que exercem uma força na área testada (área que foi tocada pelo monofilamento). Cada monofilamento é representado por uma cor, e se diferenciam por diferentes tamanhos: verde (0,05g), azul (0,2g), violeta (2,0), vermelho (4,0g), laranja (10,0g) e rosa (300g). O teste de sensação será realizado nas regiões de punho e mão e o voluntário estará com os olhos vendados. O teste com o monofilamento não causa dor ou desconforto.

O Protocolo de Desempenho de Fugl-Meyer avalia sensibilidade (toque leve em braço e palma da mão), propriocepção (articulações do braço) e movimentos do braço fraco. A Avaliação Sensorial de Nottingham também avalia a sensação do braço fraco (punho e mão).

Antes e após cada sessão serão medidas a pressão arterial e a frequência cardíaca. A pressão arterial será medida manualmente, através de um estetoscópio e um esfigmomanômetro. Já a frequência cardíaca será captada pela palpação do pulso radial do indivíduo durante um minuto.

O nível de desconforto dos voluntários será medida por uma régua (escala visual numérica), onde 0 representará o mínimo de desconforto e 10 o máximo de dor ou desconforto. A resposta será obtida através de uma pergunta ao participante antes do início, nos primeiros 5 minutos e a cada cinco minutos da terapia.

Os voluntários serão avaliados e após a concordância e assinatura do Termo de consentimento livre e esclarecido e serão coletados dados pessoais do voluntário (história da doença). Os voluntários serão divididos em: Grupo I - treino específico: será submetido à imersão do braço sadio associada aos exercícios do braço fraco e Grupo II - grupo controle: receberá exercícios para o braço fraco. Será realizada a avaliação antes do início do tratamento e serão realizadas 10 sessões (duas sessões por semana), com duração de 20 minutos cada, durante 5 semanas.

O grupo I ficará com o punho e a mão imersos em um recipiente com de gelo e água, em uma temperatura variando entre 8 a 15 °C durante 20 minutos. A temperatura da água será controlada por um termômetro e os sintomas dos voluntários serão monitorados através da régua de dor e desconforto (de 0 a 10) no início do tratamento e a cada 5 minutos. Ao mesmo tempo, serão realizadas atividades com o braço fraco (alcance, preensão, mobilização passiva das articulações e alongamentos musculares) além de estimulação da sensibilidade com esponja, bola pequena com e sem cravos, pincéis, algodão, flanela e escova pequena. Caso o voluntário não suporte permanecer 20 minutos com o braço embaixo da água, a terapia será realizada com tempo menor, no máximo 15 minutos. Em caso de desconforto ou intolerância máxima será suspensa a terapia e o voluntário será retirado do treino específico.

O grupo controle (GC) não receberá a imersão na água e gelo e sim os mesmos exercícios para o braço fraco que o grupo I durante 10 sessões (5 semanas). Após o término das sessões todos os voluntários serão reavaliados (segunda avaliação). Os grupos seguirão por 5 semanas com tratamento convencional (exercícios e alongamentos para o braço fraco) e serão reavaliados (terceira avaliação). Quando as avaliações terminarem, os voluntários voltarão ao tratamento convencional do Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do HC/UNICAMP.

II - COMPROMISSOS

Responderemos qualquer dúvida ou pedido de esclarecimento sobre a pesquisa e os exames propostos, a qualquer momento. Se você tiver outras perguntas, pode entrar em contato com o pesquisador abaixo.

Você poderá deixar de participar da pesquisa em qualquer momento que quiser sem prejuízo ao atendimento, cuidado e tratamento prestados pela equipe do Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do HC/UNICAMP.

Será mantido sigilo sobre todas as informações que nos forem confiadas. Os resultados finais do estudo poderão ser publicados em revistas científicas, mas seus dados pessoais nunca serão revelados. Em caso de dúvidas devo entrar em contato com a pesquisadora Ma. Núbia Maria Freire Vieira Lima pelo telefone (19) 9291-1444 e e-mail nubia@fcm.unicamp.br ou com o Dr. Donizeti Cesar Honorato pelo e-mail: donizeti@fcm.unicamp.br. Em caso de reclamação ou recurso, poderá procurar o Comitê de Ética em Pesquisa do HC - UNICAMP pelo telefone (19) 3521-8936.

III- CONSENTIMENTO INFORMADO

Concordo em participar do projeto de pesquisa “EFEITOS DA HIPOTERMIA DO MEMBRO SUPERIOR NÃO AFETADO DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS”.

Compreendo que minha participação no estudo é totalmente voluntária. Li as informações sobre o estudo no texto “Informação ao Paciente” que me foi fornecido e seus objetivos foram completamente elucidados e entendidos. Concordo que os dados deste estudo, sem mencionarem meu nome, poderão ser acessados para avaliação, arquivamento e processamento eletrônico para quaisquer finalidades de ensino ou de divulgação em jornais ou revistas científicas do país ou do exterior, respeitando os respectivos códigos de ética.

Estou ciente de que com este projeto espera-se obter ganhos sensoriais e motores no membro superior acometido, melhorando assim, a capacidade funcional nas atividades de vida diária, além de contribuir para a confiabilidade de uma nova forma de tratamento para pacientes hemiparéticos. Caso eu não possa participar do projeto existe avaliação e atendimento específico para o meu caso no Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Tenho conhecimento de que toda a avaliação será acompanhada pelos pesquisadores responsáveis pelo projeto e que qualquer dúvida será esclarecida pelas mesmas. Também estou ciente de que não receberei dinheiro porque não terei despesas durante a participação da pesquisa e que ficarei com uma cópia deste termo.

Declaro ter conhecimento de que os procedimentos empregados neste projeto não são invasivos, consistindo na realização de uma avaliação fisioterapêutica através da aplicação de escalas funcionais. Dou total autorização e consentimento a Unicamp (Universidade Estadual de Campinas), através do Serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional, para realizar a pesquisa.

Nome: _____ Data: _____

RG: _____ HC: _____

Endereço: _____

Telefones para contato: _____

Assinatura (voluntário ou responsável):

Assinatura dos Pesquisadores:

Campinas, ____ de _____ de 201__.

Em caso de dúvidas devo entrar em contato com a pesquisadora Ft. Núbia Maria Freire Vieira Lima pelo telefone (19) 9291-1444 e e-mail nubia@fcm.unicamp.br ou com o Dr. Donizeti Cesar Honorato pelo e-mail: donizeti@fcm.unicamp.br. Para reclamações ou recurso entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa localizado na Rua Tessália Vieira de Camargo, 126 - Caixa Postal 6111 - CEP: 13083-887 - Campinas - SP - Fone (19) 3521-8936 - Fax: (19) 3521-7187 e-mail: cep@fcm.unicamp.br.

APÊNDICE 2

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Estudo: EFEITOS DA HIPOTERMIA DO MEMBRO SUPERIOR NÃO AFETADO DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS

I - INFORMAÇÕES AO PARTICIPANTE (GRUPO CONTROLE SAUDÁVEL)

Prezado(a) Senhor(a):

Favor ler estas folhas cuidadosamente. Elas explicarão a você o presente estudo e o ajudará a decidir se quer fazer parte dele. Estaremos à sua disposição para responder a quaisquer dúvidas que você possa ter.

As informações contidas neste documento têm por objetivo informá-lo (a) sobre a pesquisa a ser desenvolvida pela Fisioterapeuta Ma. Núbia Maria Freire Vieira Lima, sob orientação do Prof. Dr. Donizeti Cesar Honorato. Após a leitura de todas as informações aqui contidas e esclarecimento das dúvidas que surgirem, o (a) Sr (a). terá total liberdade para decidir se concorda em participar como voluntário (a) deste estudo. Em caso afirmativo, ao final do termo deverá fornecer seus dados pessoais e assinar o consentimento para sua participação.

O que é o estudo que estamos realizando?

Estamos analisando os efeitos da hipotermia (resfriamento) do braço dominante (o qual você mais usa diariamente) e sua repercussão na sensação do braço não dominante.

Existe algum risco com esse tipo de exame?

A hipotermia é geralmente bem tolerada pelos participantes, mas pode ocorrer algum desconforto suportável no braço, que, segundo a literatura, é passageiro.

Como será feito esse estudo?

Você fará parte do grupo controle (composto por indivíduos saudáveis) do estudo. O tratamento será composto por imersão (resfriamento) do braço em recipiente com água com gelo durante 20 minutos em única sessão. A temperatura da água será controlada por termômetro. Os voluntários serão monitorados quanto à pressão arterial, frequência cardíaca e nível de dor ou desconforto. Os voluntários serão avaliados por escalas funcionais, que são instrumentos não invasivos, de rápida aplicação. Os pesquisadores entregarão uma cópia deste termo aos voluntários do estudo.

Os voluntários serão avaliados em uma sala fechada. Anéis, pulseiras e relógios serão removidos para a avaliação e tratamento. Serão coletados dados pessoais (nome completo, idade, endereço) e clínicos (altura e peso).

A avaliação será composta pelo teste de monofilamentos de *Semmes-Weinstein* que avalia a sensação da pele dos braços através de seis monofilamentos de nylon, de mesmo comprimento e diferentes espessuras, que exercem uma força na área testada (área que foi tocada pelo monofilamento). Cada monofilamento é representado por uma cor, e se diferenciam por diferentes tamanhos: verde (0,05g), azul (0,2g), violeta (2,0), vermelho (4,0g), laranja (10,0g) e rosa (300g). O teste de sensação será realizado nas regiões de punho e mão e o voluntário estará com os olhos vendados. O teste com os monofilamentos não causa dor ou desconforto.

Antes e após a sessão serão medidas a pressão arterial e a frequência cardíaca. A pressão arterial será medida manualmente, através de um estetoscópio e um esfigmomanômetro. Já a frequência cardíaca será captada pela palpação do pulso radial do indivíduo durante um minuto.

O nível de desconforto dos voluntários será medida por uma régua (escala visual numérica), onde 0 representará o mínimo de desconforto e 10 o máximo de dor ou desconforto. A resposta será obtida através de uma pergunta ao participante antes do início, nos primeiros 5 minutos e a cada cinco minutos da terapia.

Após a concordância e assinatura do Termo de consentimento livre e esclarecido serão coletados os dados pessoais dos voluntários. Estes ficarão com o punho e a mão imersos em um recipiente com de gelo e água (resfriamento), em uma temperatura variando entre 5 a 10 °C durante 20 minutos. A temperatura da água será controlada por um termômetro e os sintomas dos voluntários serão monitorados através da régua de dor e desconforto (de 0 a 10) no início do tratamento e a cada 5 minutos. Caso o voluntário não suporte permanecer 20 minutos com o braço embaixo da água, a terapia será realizada com tempo menor, no máximo 15 minutos.

II - COMPROMISSOS

Responderemos qualquer dúvida ou pedido de esclarecimento sobre a pesquisa e os exames propostos, a qualquer momento. Se você tiver outras perguntas, pode entrar em contato com o pesquisador abaixo. Você poderá deixar de participar da pesquisa em qualquer momento que quiser sem prejuízo ao atendimento, cuidado e tratamento prestados pela equipe do Ambulatório de Fisioterapia e Terapia Ocupacional do HC/UNICAMP.

Será mantido sigilo sobre todas as informações que nos forem confiadas. Os resultados finais do estudo poderão ser publicados em revistas científicas, mas seus dados pessoais nunca serão revelados. Em caso de dúvidas devo entrar em contato com a pesquisadora Ft. Núbia Maria Freire Vieira Lima pelo telefone (19) 9291-1444 e e-mail nubia@fcm.unicamp.br ou com o Dr. Donizeti Cesar Honorato pelo e-mail: donizeti@fcm.unicamp.br. Para reclamações ou recurso entrar em contato com o Comitê de Ética em Pesquisa localizado na Rua Tessália Vieira de Camargo, 126 - Caixa Postal 6111 - CEP: 13083-887 - Campinas – SP - Fone (19) 3521-8936 - Fax: (19) 3521-7187 e-mail: cep@fcm.unicamp.br.

III- CONSENTIMENTO INFORMADO

Concordo em participar do projeto de pesquisa “EFEITOS DA HIPOTERMIA DO MEMBRO SUPERIOR NÃO AFETADO DE PACIENTES HEMIPARÉTICOS”.

Compreendo que minha participação no estudo é totalmente voluntária. Li as informações sobre o estudo no texto “Informação ao Participante” que me foi fornecido e seus objetivos foram completamente elucidados e entendidos. Concordo que os dados deste estudo, sem mencionarem meu nome, poderão ser acessados para avaliação, arquivamento e processamento eletrônico para quaisquer finalidades de ensino ou de divulgação em jornais ou revistas científicas do país ou do exterior, respeitando os respectivos códigos de ética.

Estou ciente de que com este projeto espera-se saber os efeitos da hipotermia do braço dominante. Tenho conhecimento de que toda a avaliação será acompanhada pelos pesquisadores responsáveis pelo projeto e que qualquer dúvida será esclarecida pelas mesmas. Também estou ciente de que não receberei dinheiro porque não terei despesas durante a participação da pesquisa e que ficarei com uma cópia deste termo.

Declaro ter conhecimento de que os procedimentos empregados neste projeto não são invasivos, consistindo na realização de uma avaliação fisioterapêutica através da aplicação de escalas funcionais e medida de pressão arterial e frequência cardíaca de forma não invasiva. Dou total autorização e consentimento a Unicamp (Universidade Estadual de Campinas), através do Serviço de Fisioterapia e Terapia Ocupacional, para realizar a pesquisa.

Nome: _____ Data: _____

RG: _____ HC: _____

Endereço: _____

Telefone de contato: _____

Assinatura:

Assinatura dos Pesquisadores:

Campinas, ____ de _____ de 201__.

Em caso de dúvidas devo entrar em contato com a pesquisadora Ft. Núbia Maria Freire Vieira Lima pelo telefone (19) 9291-1444 e e-mail nubia@fcm.unicamp.br ou com o Dr. Donizeti Cesar Honorato pelo e-mail: donizeti@fcm.unicamp.br.

APÊNDICE 3

Escala Analógica Visual (EVA) para mensuração subjetiva do Nível de Desconforto



APÊNDICE 4

FICHA DE EVOLUÇÃO: PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E NÍVEL DE DESCONFORTO DO MEMBRO SUPERIOR DOMINANTE (GRUPO CONTROLE)

Voluntário: _____ Sexo: _____

Idade: _____ Membro imerso: _____ Tempo de imersão: _____

SESSÃO	1
DATA	
TEMPERATURA DA ÁGUA (I/F)	
PAS/PAD INICIAL	
PAS/PAD 5'	
PAS/PAD FINAL	
PAS/PAD APÓS 30'	
FC INICIAL	
FC 5'	
FC FINAL	
FC APÓS 30'	
ND INICIAL	
ND 5'	
ND 10'	
ND 15'	
ND FINAL	
ND APÓS 30'	

ND: Nível de desconforto

Comentários/observações/alterações:

APÊNDICE 5 (FRENTE)

FICHA DE EVOLUÇÃO DAS SESSÕES: PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E NÍVEL DE DESCONFORTO DO MEMBRO SUPERIOR NÃO ACOMETIDO (GRUPOS DE PACIENTES PÓS-AVC)

Paciente: _____ HC: _____ Membro imerso:

SESSÕES	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
DATA										
TEMPO DE IMERSÃO										
TEMPERATURA DA ÁGUA (I/F)										
PAS/PAD INICIAL										
PAS/PAD 5'										
PAS/PAD FINAL										
FC INICIAL										
FC 5'										
FC FINAL										
ND INICIAL										
ND 5'										
ND 10'										
ND 15'										
ND FINAL										

APÊNDICE 5 (VERSO)

FICHA DE EVOLUÇÃO DAS SESSÕES: PARÂMETROS HEMODINÂMICOS E NÍVEL DE DESCONFORTO DO MEMBRO SUPERIOR NÃO ACOMETIDO (GRUPOS DE PACIENTES PÓS-AVC)

SESSÕES	COMENTÁRIOS/OBSERVAÇÕES/ALTERAÇÕES
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
9	
10	

