

**PONTIFÍCIA UNIVERSIDADE CATÓLICA DO PARANÁ
ESCOLA POLITÉCNICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

LUCIANE PATRÍCIA ANDREANI CABRAL

ATRASO ELETROMECÂNICO EM INDIVÍDUOS COM LESÃO MEDULAR

CURITIBA - PR

2014

LUCIANE PATRÍCIA ADREANI CABRAL

ATRASO ELETROMECÂNICO EM INDIVÍDUOS COM LESÃO MEDULAR

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde, pela Escola Politécnica da Pontifícia Universidade Católica do Paraná, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Tecnologia em Saúde.

Área de concentração: Tecnologia em Saúde.
Linha de Pesquisa: Bioengenharia.

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Mendonça
Scheeren

Coorientador: Prof. Dr. Percy Nohama

CURITIBA - PR

2014

Dados da Catalogação na Publicação
Pontifícia Universidade Católica do Paraná
Sistema Integrado de Bibliotecas – SIBI/PUCPR
Biblioteca Central

C117a
2014 Cabral, Luciane Patrícia Adreani
Atraso eletromecânico em indivíduos com lesão medular / Luciane Patrícia Adreani Cabral ; orientador, Eduardo Mendonça Scheeren ; coorientador, Percy Nohama. – 2014.
61 f. : il. ; 30 cm

Dissertação (mestrado) – Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, 2014
Bibliografia: f. 51-57

1. Medula espinhal - Ferimentos e lesões. 2. Estimulação elétrica.
I. Scheeren, Eduardo Mendonça. II. Nohama, Percy. III. Pontifícia Universidade Católica do Paraná. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia em Saúde.
IV. Título.

CDD 20. ed. – 610.28

**ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DE MESTRADO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM TECNOLOGIA EM SAÚDE**

DEFESA DE DISSERTAÇÃO Nº 192

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: TECNOLOGIA EM SAÚDE

Aos 28 dias do mês de julho de 2014, no auditório Tristão de Ataíde, realizou-se a sessão pública de Defesa da Dissertação: "**Atraso eletromecânico em indivíduos com lesão medular**", apresentada pela aluna **Luciane Patrícia Andreani Cabral**, sob orientação do **Prof. Dr. Eduardo Mendonça Scheeren** e coorientação do **Prof. Dr. Percy Nohama**, como requisito parcial para a obtenção do título de **Mestre em Tecnologia em Saúde**, perante uma Banca Examinadora composta pelos seguintes membros:

Prof. Dr. Eduardo Mendonça Scheeren,
PUCPR (Orientador e presidente)

Eduardo H. Scheeren
(assinatura)

Aprovada
(Aprov/Reprov.)

Profª. Drª. Auristela Duarte de Lima Moser
PUCPR (Examinador)

Auristela D. Moser
(assinatura)

APROVADA
(Aprov/Reprov.)

Profª. Drª. Cintia de la Rocha Freitas,
UFSC (Examinador)

Cintia F. Freitas
(assinatura)

Aprovada
(Aprov/Reprov.)

Início: 14:00h

Término: 16:20h

Conforme as normas regimentais do PPGTS e da PUCPR, o trabalho apresentado foi considerado aprovada (aprovado/reprovado), segundo avaliação da maioria dos membros desta Banca Examinadora.

Observações: O orientador assume a responsabilidade de zelar para que seja feita todas as solicitações solicitadas.

O aluno está ciente que a homologação deste resultado está condicionada: (I) ao cumprimento integral das solicitações da Banca Examinadora, que determina um prazo de 30 dias para o cumprimento dos requisitos; (II) entrega da dissertação em conformidade com as normas especificadas no Regulamento do PPGTS/PUCPR; (III) entrega da documentação necessária para elaboração do Diploma.

ALUNO: **Luciane Patrícia Andreani Cabral**

Luciane Cabral
(assinatura)

Marcia Regina Cubas
Profª. Drª. Marcia Regina Cubas,
Coordenadora do PPGTS PUCPR

Aos meus filhos, que são a minha força,
a minha fraqueza e a minha riqueza.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus pela vida, saúde e pelas oportunidades oferecidas nessa minha existência.

Ao meu orientador, professor Dr. Eduardo Mendonça Scheeren pela oportunidade de ingressar no PPGTS, assim como por sua grande paciência, generosidade, dedicação, sabedoria apoio amizade e confiança. Palavras são insuficientes para expressar minha gratidão, muito obrigada por tudo.

Ao meu companheiro Marcelo e meus filhos Eduardo, Gabriel e Clara pelo incentivo e apoio incondicional.

Ao Professor Dr. Guilherme Nunes Nogueira Neto, Professor Dr. Eddy Krueger, Professor Dr. Agnelo Denis Vieira e ao meu coorientador professor Dr. Percy Nohama pelo desenvolvimento do programa de aquisição, toda parte instrumental e sistema mecânico desenvolvido. Todo meu respeito e gratidão pela ajuda.

Agradeço a todos os voluntários, que mesmo com dificuldades enfrentadas no seu dia a dia, se dispuseram do seu tempo livre para participarem da pesquisa.

A minha amiga Clóris Regina Blanski, pelo carinho e amizade, por acreditar e incentivar desde que me conheceu, um exemplo que procuro seguir sempre.

A minha amiga Carla Luiza da Silva pelo incentivo e apoio.

Aos meus amigos Lilian, Larissa, Suellen, Luiz e Mariana companheiros de estrada, muitos foram os momentos de risadas, choros e incentivos.

A minha mãe, irmã, irmãos e familiares pelo incentivo e orações durante essa jornada.

Ao Centro Hospitalar de Reabilitação Ana Carolina Moura Xavier por gentilmente ceder o local para os experimentos in vivo.

Aos demais colegas do PPGTS que sempre incentivaram e torceram pela minha conquista.

As professoras Marcia R. Cubas, Claudia M. C. M. Barra, Deborah R. Carvalho e Auristela D. L. Moser grandes referências como pesquisadoras professoras, mães e seres humanos, muito obrigada pelas palavras de apoio.

A todos meus amigos e amigas que me apoiaram e me incentivaram direta ou indiretamente e compreenderam meu “sumiço” durante essa jornada.

As secretarias do PPGTS em especial Izelde, por toda disponibilidade e auxílio.

A Capes, pela bolsa de estudo.

RESUMO

Introdução: A lesão medular caracteriza-se como uma síndrome incapacitante e é um dos mais graves acometimentos que pode afetar o ser humano. Resulta na interrupção da passagem de estímulos nervosos através da medula espinal, implicando na transmissão, modificação e coordenação motora e sensorial, bem como o controle autônomo de sistemas e órgãos e, embora o quadro clínico varie de pessoa para pessoa, o impacto das alterações geradas na vida do indivíduo que convive com a patologia é relevante. Tradicionalmente, o atraso eletromecânico (AEM) é definido como o intervalo de tempo entre o início da ativação muscular e desenvolvimento da força. A discussão sobre interpretação de mecanismos envolvidos na contração muscular é ampla e estudos sobre o AEM pode representar uma ajuda importante para melhor compreender o funcionamento neuromuscular em estudos clínicos de reabilitação. Neste trabalho, utilizou-se estimulação elétrica neuromuscular (EENM), mecanomiografia (MMG) e célula de força e propôs-se como objetivo geral investigar o atraso eletromecânico nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga. Participaram do estudo 15 pessoas com lesão medular do sexo masculino que foram posicionados em uma cadeira adaptada. Eletrodos e sensor de MMG foram colocados no nervo femoral, uma célula de carga foi fixado no tornozelo do participante. Foi aplicado um trem de pulsos de 5 s (pré), em seguida, um protocolo de fadiga foi aplicado no voluntário durante 5 min, imediatamente após aplicou-se um segundo trem de pulso (pós). O tempo do AEM (EENM-força) foi composto pelo somatório dos seus subcomponentes (EENM-MMG e MMG-força) e a média do tempo do AEM do presente estudo pré-fadiga foi de $1167,00 \pm 40,27\text{ms}$ e pós-fadiga de $1186,06 \pm 30,09\text{ms}$. Não houve diferença estatística pré e pós fadiga entre a EENM e MMG ($p=0,986$). O lapso de tempo entre a MMG e força apresentou diferença estatística pré e pós fadiga ($p=0,50$), a diferença encontrada no AEM ($p=0,039$) foi representada unicamente pelo tempo entre a MMNG e Força desenvolvida. Os valores do AEM ficaram muito acima (superior a 1000ms) quando comparados com a literatura consultada, os resultados podem ser parcialmente explicados, pelo tipo de fibras do músculo investigado ou pela série de modificações neuromusculares que alteram a característica fisiológica do músculo em pessoas com LM. É importante salientar que estudos sobre o AEM apresentam caráter multifatorial como amostra, métodos e materiais, dificultando comparações entre os mesmos. O presente trabalho parece ser pioneiro em relação ao tempo de AEM em pessoas portadoras de LM de modo que comparações devem ser feitas com cautela.

Palavras-chave: atraso eletromecânico, lesão medular, mecanomiografia, estimulação elétrica neuromuscular

ABSTRACT

The spinal cord injury is characterized as a disabling syndrome and is one of the most severe events which can affect humans. Results in the interruption of nerve stimuli pass through the spinal cord, implying the transmission, modification and motor coordination and sensory. And autonomous control systems and organs and, although the clinical picture varies from person to person, the impact of changes generated in the individual's life living with the disease is relevant. Traditionally, electromechanical delay (AEM) is defined as the time interval between the onset of muscle activation and force development. The discussion on the interpretation of the mechanisms involved in muscle contraction is broad and studies on the AEM can be an important help to better understand the neuromuscular functioning in clinical studies of rehabilitation. In this task, we used neuromuscular electrical stimulation (EENM) mechanomyography (MMG) and force cell and it was proposed is to investigate the electromechanical delay in the lower limb muscles of people with spinal cord injury pre and post fatigue. The study included 15 male people with muscle injury who were placed in an adapted chair. Electrodes and the MMG sensor was placed on the femoral nerve, a load cell was set on the participant ankle. A train pulses of the 5 seconds was applied. (previous), then a fatigue protocol was applied to volunteer for 5 minutes, Immediately after that, was applied a second pulse train (post). The time AEM (EENM-force) was composed by the sum of its subcomponents (EENM-MMG and MMG-force), and the average time of AEM pre-fatigue the present study was 1167.00 ± 40.27 ms and post-fatigue of the $1186, 06 \pm 30.09$ ms. There was no statistical difference pre and post fatigue between EENM and MMG ($p = 0.986$). The time lapse between the force and MMG showed statistical difference pre and post fatigue ($p = 0.50$), the difference found in AEM ($p = 0.039$) was represented only by the time between MMNG Force and developed. AEM values were well above (over 1000ms) when compared to the consulted literature, the results can be partially explained by the type of fibers investigated by muscle or neuromuscular number of modifications that alter the physiological characteristics of muscle in individuals with LM. Importantly, studies have AEM multifactorial as sample, Methods and materials, complicating comparisons between them. The present Task seems to be pioneering in relation to time of AEM in people with LM so that comparisons should be made with caution.

Keywords: electromechanical delay, spinal cord injury, mechanomyography, neuromuscular electrical stimulation

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

AEM	- Atraso Eletromecânico
ASIA	- <i>American SpinalInjury Association</i>
EE	- Estimulação Elétrica
EMG	- Eletromiografia
EENM	- Estimulação Elétrica Neuromuscular
FES	- Estimulação elétrica funcional
LM	- Lesão Medular
MMG	- Mecanomiografia
MMII	- Membros Inferiores
PA	- Potencial de Ação
PUCPR	- Pontifícia Universidade Católica do Paraná
SN	- Sistema Nervoso
SNC	- Sistema Nervoso Central
SNP	- Sistema Nervoso Periférico
UM	- Unidade Motora
UMs	- Unidades Motoras
RMS	- <i>Root means quare</i>

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Divisão esquemática do sistema nervoso	16
Figura 2 – Figura esquemática do músculo esquelético, cardíaco e liso.....	18
Figura 3 – Figura esquemática do músculo estriado esquelético.....	19
Figura 4 - Estrutura de parte de uma fibra muscular estriada esquelética.....	20
Figura 5 - Estudos sobre os subcomponentes do AEM.....	27
Figura 6 - A - Cadeira adaptada; B – Sensor de força.....	34
Figura 7 - A – Sensor de MMG; B – Eletrodos utilizados para EENM.....	35
Figura 8 - A – Posição do voluntário; B – Fixação da célula de carga.....	36
Figura 9 - Esquematização do protocolo experimental.....	37
Figura 10 - Representação esquemática do intervalo de tempo entre a EENM e início da MMG e EENM e o início da produção de força.....	39
Figura 11 - Gráfico do AEM e seus subcomponentes pré e pós fadiga muscular...	41
Figura 12 - Diferença dos valores do tempo de AEM entre pessoas com LM e híidas.....	47

LISTA DE TABELAS E QUADROS

Quadro 1 - Descrição dos níveis de acometimento neurológico conforme ASIA.....	23
Quadro 2 - Resumo de alguns estudos sobre o AEM.....	30
Quadro 3 - Demografia dos participantes.....	40
Tabela 1 - Valores absolutos do AEM e seus subcomponentes.....	41

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1. OBJETIVOS.....	15
1.1.1. Objetivo geral.....	15
1.1.2. Objetivos específicos.....	15
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	16
2.1 SISTEMA NERVOSO.....	16
2.2 SISTEMA MUSCULAR.....	17
2.2.1 Sistema muscular estriado esquelético.....	18
2.3 SISTEMA NEUROMUSCULAR.....	19
2.3.1 Processo de contração muscular.....	21
2.4 LESÃO MEDULAR.....	22
2.4.1 Lesão dos nervos periféricos.....	24
2.5 ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR.....	25
2.6 MECANOMIOGRAFIA.....	26
2.7 ATRASO ELETROMECHANICO.....	27
3 MÉTODOS	31
3.1 PARTICIPANTES.....	31
3.1.1 Comitê de ética em pesquisa.....	31
3.1.2 Local do estudo e período de realização.....	31
3.1.3 População e amostra.....	32
3.1.4 Critérios de inclusão.....	32
3.1.5 Critérios de exclusão.....	32
3.1.6 Seleção dos voluntários.....	33
3.2 MATERIAIS.....	33
3.2.1 Cadeira e sensor de força.....	33
3.2.2 Sistema de mecanomiografia e estimulação elétrica neuromuscular.....	34
3.3 PRÉ PROTOCOLO.....	35
3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	37
3.5 ANÁLISE DOS DADOS.....	37
3.5.1 Mecanomiografia: eixos.....	38
3.5.2 Determinação do início da contração muscular.....	38
3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	39
4 RESULTADOS	40
5 DISCUSSÃO	42
6 CONCLUSÕES	49
7 REFERENCIAS	51
APÊNDICES	58

1 INTRODUÇÃO

Quando um músculo se contrai ele produz vibrações mecânicas, ou seja, sons (OSTER, 1984). Relatos dessa descoberta ocorreram há mais de trezentos anos por um monge italiano que pesquisava a refração da luz e, ao colocar os dedos polegares nos ouvidos e fechar o punho com os cotovelos elevados percebeu o som muscular em forma de um ruído, e na ocasião relacionou esse som ao movimento de espíritos (OSTER e JAFFE, 1980). Gordon e Holbourn (1948) em seu estudo sobre os sons do músculo orbicular em humanos, levantaram a hipótese de que esses sons e vibrações estavam associados à contração muscular.

A discussão sobre interpretação de mecanismos envolvidos na contração muscular é ampla (ENOKA 2000; LAMMERT et al, 1976; OSTER e JAFFE 1980; SIMONEAU e BUCHARD,1995). Com o objetivo de entender esses fenômenos vários mecanismos de investigação vêm sendo utilizados como ferramenta para análise de sinais da atividade muscular, como a eletromiografia e a mecanomiografia, por exemplo. São técnicas não invasivas que permitem através da superfície muscular, estudar os eventos elétricos e mecânicos do músculo, respectivamente.

A eletromiografia (EMG) é uma técnica que permite o registro da atividade elétrica no músculo, seu sinal é definido como a manifestação elétrica da ativação neuromuscular associada à contração do músculo (WEBSTER, 1978; DE LUCA, 1994). No entanto, alguns estudos ressaltam a importância da compreensão dos aspectos mecânicos dos eventos que regulam a força durante a contração muscular (YOSHITAKE et al, 2002). A mecanomiografia (MMG) é uma técnica alternativa que avalia a condição muscular por meio da monitoração de oscilações mecânicas decorrentes da contração muscular (ORIZIO, 2004), e pode fornecer informações sobre a função muscular diferentemente das obtidas pela EMG (ORIZIO et al, 1989). Faller et al (2009) em seu estudo sobre a utilização da MMG para avaliar a fadiga muscular, concluíram que a mesma não sofre interferência elétrica e pode ser aplicada simultaneamente à estimulação elétrica neuromuscular (EENM).

Tendo em vista que o sinal de MMG carrega informações que podem refletir condições como força muscular, fadiga e com finalidade de buscar melhor entendimento sobre os aspectos mecânicos do músculo, alguns estudos como de

Gobbo et al (2006) vêm sendo desenvolvidos com intuito de estudar o potencial dessa técnica que, em conjunto com a EENM, pode fornecer análise do sinal mecânico na avaliação da fadiga.

Para compreender o funcionamento neuromuscular, uma variável deve ser considerada, que é o lapso de tempo entre o início da atividade elétrica do músculo e o início do desenvolvimento da força, denominado atraso eletromecânico (AEM) por Orizio et al (1992). Durante o fenômeno do AEM, existem eventos fisiológicos e mecânicos que ocorrem no músculo. Estudos têm demonstrado que o AEM pode fornecer informações na detecção de alterações de processos fisiológicos ou patológicos, tais como os efeitos de formação e fadiga por exemplo (RAMPICHINI et al, 2014).

Laucoupaille et al (2012), Hug et al (2011), Cè et al (2013), Nordez et al (2009). Rampichini et al (2014) que investigam o sinal de AEM em diferentes músculos com diferentes abordagens experimentais e protocolos, conseqüentemente exibiram diferentes resultados para o AEM. No entanto, não foi encontrado na literatura consultada estudos sobre o AEM em pessoas com lesão medular.

Segundo o Ministério da Saúde (MS, 2012) A lesão medular (LM) caracteriza-se como uma síndrome incapacitante e é um dos mais graves acometimentos que pode afetar o ser humano e resulta na interrupção da passagem de estímulos nervosos através da medula espinal. Pode ter causas traumáticas ou origens genéticas. A LM pode causar alterações motoras sensitivas e autônomas (MAROTTA, 1997). Embora o quadro clínico varie de pessoa para pessoa o impacto das alterações geradas na vida do indivíduo que convive com a patologia é relevante.

Existem milhões de pessoas no mundo que apresentam deficiência de mobilidade. Pensando na reabilitação dessas pessoas, estudos buscam desenvolver técnicas e instrumentos que possam favorecer o atendimento e a recuperação dessas pessoas. Alguns dispositivos denominados órteses que dão sustentabilidade ao corpo, estão associados ao emprego de EENM (Jaspers et al, 1996; To et al, 2005). Neste contexto, um aspecto importante a ser considerado, é que a fadiga seja avaliada durante a aplicação de EENM, pois neste tipo de contração ela ocorre precocemente quando comparada à função voluntária (LOW e REED, 2001). Portanto compreender o lapso de tempo entre o início da EENM e o início do desenvolvimento da força em pessoas portadoras de lesão medular pré e pós fadiga

poderá fornecer informações relacionadas aos aspectos mecânicos durante a aplicação de EENM.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo principal

Propôs-se como objetivo principal deste estudo investigar o atraso eletromecânico (AEM) nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

1.2.2 Objetivos específicos

Analisar o atraso eletromecânico que compreende o intervalo de tempo entre o início da EENM e o desenvolvimento da força nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

Analisar o subcomponente do atraso eletromecânico denominado período de latência eletromecânica, que compreende o intervalo de tempo entre o início da EENM e o início do sinal de MMG, nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

Analisar o subcomponente do atraso eletromecânico denominado período de efetivação de força, que compreende o intervalo de tempo entre o início do sinal de MMG e desenvolvimento da força nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

Comparar os subcomponentes do atraso eletromecânico, período de latência eletromecânica e período e efetivação de força nos músculos dos membros inferiores de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

Neste capítulo, são apresentados conceitos sobre a fisiologia dos sistemas nervoso, muscular e neuromuscular, lesão medular, estimulação elétrica neuromuscular, mecanomiografia e atraso eletromecânico.

2.1 SISTEMA NERVOSO

Todas as sensações percebidas pelo corpo são controladas pelo sistema nervoso (SN). Ele é o centro de controle do corpo e age como uma rede de comunicação, que recebe informações externas, sendo que a resposta pode ocorrer na forma de contração muscular. De forma geral o SN pode ser desmembrado em dois sistemas, sistema nervoso central (SNC) e sistema nervoso periférico (SNP). O SNC é constituído pela medula espinal e pelo encéfalo. O SNP é composto pelo sistema nervoso periférico somático e sistema nervoso periférico autônomo (Figura, 1) e possui duas divisões: (a) divisão sensorial e (b) divisão motora.

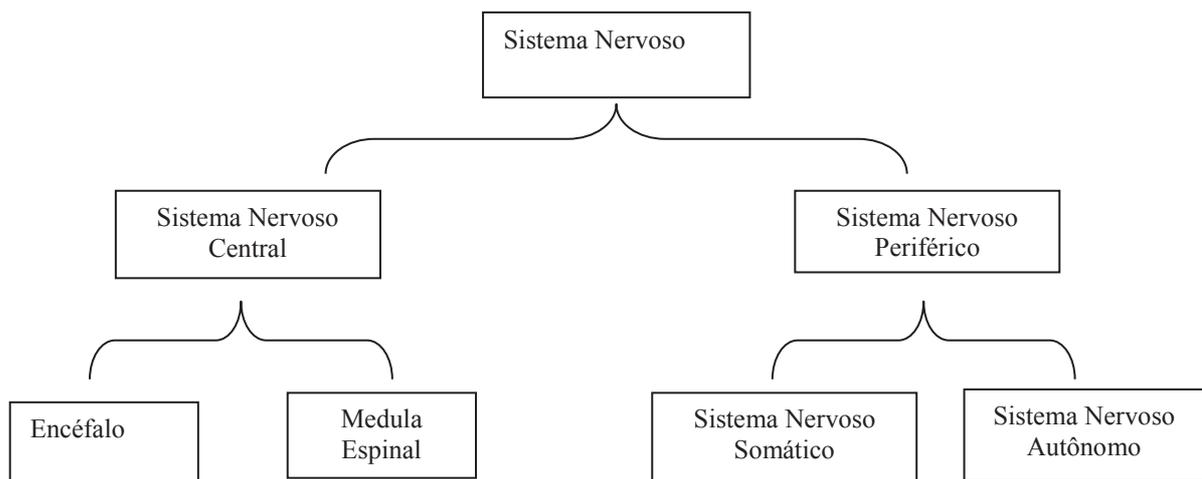


Figura 1 – Divisão esquemática do sistema nervoso
Fonte: Autor, 2014

Segundo Jacob et al (1990), o SN é uma rede de células nervosas que tem o papel de regular as funções do organismo e as reações ou respostas aos estímulos do mundo externo. Sua unidade básica é o neurônio que consiste em uma célula nervosa (SCHIMIDEK e CANTOR, 2008) que, didaticamente, é dividido em três partes: os dendritos o corpo celular e o axônio, e organizam-se de modo a formarem redes complexas, desempenhando funções específicas como controlar a atividade muscular, por exemplo.

Existem três tipos de nervos: (a) nervos sensoriais ou aferentes, que transportam mensagens e regulam as interações entre o organismo e o meio externo, (b) nervos motores ou eferentes que conduzem a informação no sentido oposto do sistema nervoso central para os músculos, órgãos e glândulas do corpo e (c) nervos de conexão que estabelecem ligações entre a recepção sensorial e a resposta motora, transportando mensagens de um nervo para outro (JACOB et al, 1990; SEELEY et al. 2001). Os nervos motores e sensitivos auxiliam na contração muscular e são classificados de acordo com sua função e receptores que o inervam (MCARDLE et al, 2002).

2.2 SISTEMA MUSCULAR

Os músculos são definidos como tecidos dotados de células contráteis, que apresentam propriedades de irritabilidade, condutibilidade, contratilidade e uma capacidade limitada de crescimento e regeneração (ENOKA, 2000). O sistema muscular é composto por três tipos de músculos: cardíaco, liso e estriado esquelético (Figura 2). A função do sistema muscular é a geração de força e de transformação de energia bioquímica em energia mecânica (ENOKA, 2000).

O músculo liso é denominado de musculatura involuntária, tem função de fornecer capacidade de contração e relaxamento a estruturas internas dos órgãos. É encontrado na parede dos órgãos mais internos e da maioria dos vasos sanguíneos. Já o músculo cardíaco, o coração, possui um sistema de regulação de contratilidade próprio que é influenciado pelo sistema endócrino e nervoso. O músculo estriado esquelético é composto por numerosas fibras e cada fibra composta por subunidades sucessivamente ainda menores (GUYTON, 2011, pg 73).

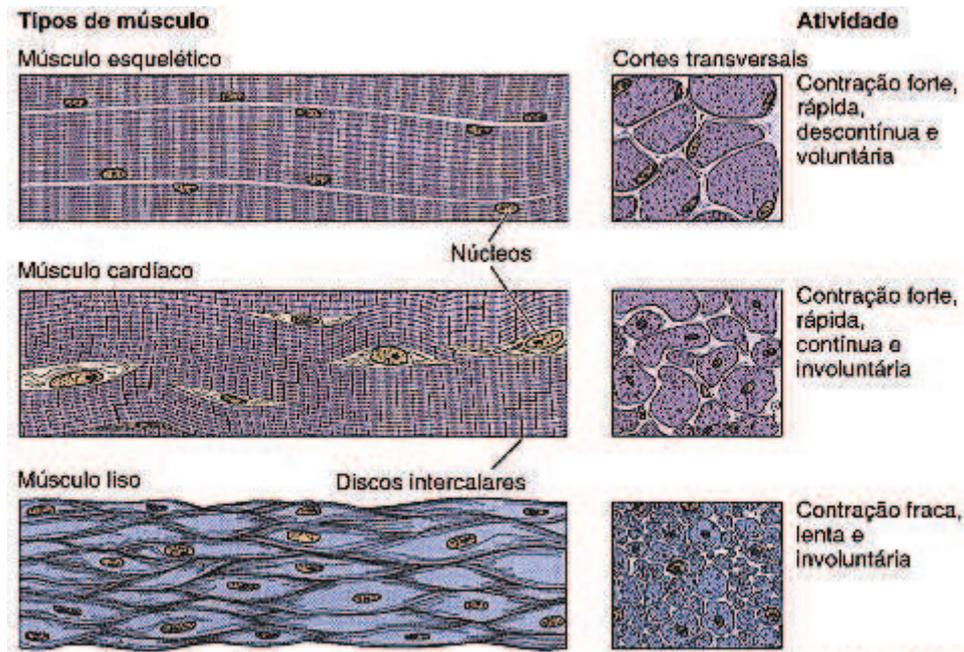


Figura 2 – Figura esquemática do músculo esquelético, cardíaco e liso
 Fonte: Junqueira e Carneiro, 2004

2.2.1 Sistema Muscular Estriado Esquelético

O músculo esquelético representa a maior parte da musculatura do corpo nesse sentido 40% do corpo é composto pelo músculo esquelético (GUYTON, 2011). É revestido por tecido conjuntivo chamado de fáscia a qual é dividida em três camadas: (a) endomísio, a camada mais interna, (b) perimísio, a camada média este envolve feixes individuais de fibras musculares chamada de fascículos, (c) epimísio, a camada mais externa que envolve todo o músculo (ENOKA, 2000). Essa camada de tecido conjuntivo permite que a força de contração gerada por cada fibra atue sobre o músculo como um todo (Figura 3).

A unidade funcional do tecido muscular estriado é a fibra muscular que variam em espessura e comprimento, cada fibra muscular é composta por várias miofibrilas. As miofibrilas estão presentes em todo comprimento da fibra muscular e as suas subdivisões são chamadas de sarcômero (GUYTON, 2011). Estes contêm os filamentos grossos que são constituídos por uma proteína chamada de miosina e

o filamento fino formado por uma proteína chamada de actina. As interações desses dois filamentos contribuem no processo de contração muscular.

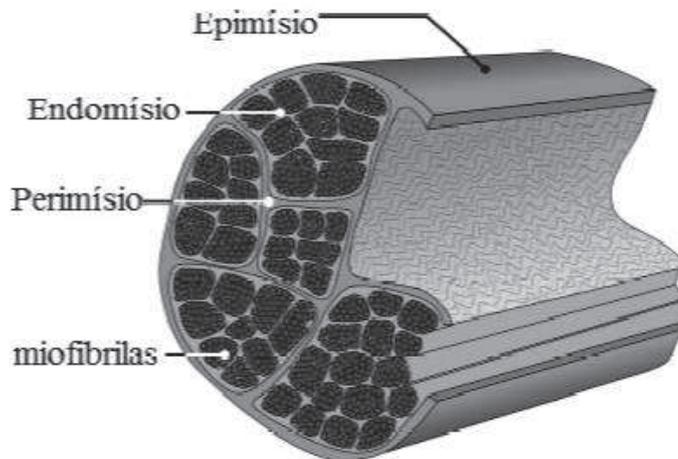


Figura 3 – Figura esquemática do músculo estriado esquelético
Fonte: Adaptado de Purslow (2010)

Alguns estudos reforçam a idéia de que a distribuição dos tipos de fibras musculares é heterogênea entre os seres humanos. Simoneau e Bouchard (1995) investigaram a variabilidade na composição do tipo de fibra no músculo vasto lateral de indivíduos masculinos e femininos e avaliaram 418 biópsias de amostras em 270 pessoas sedentárias e 148 pessoas ativas. Os autores sugeriram a existência de variáveis interindividuais e diferença entre os gêneros na determinação dos diferentes tipos fibras que compõem o músculo.

2.3 SISTEMA NEUROMUSCULAR

Sistema neuromuscular é a interação do sistema nervoso e sistema muscular, que resulta em um sistema complexo responsável por gerar movimentos e locomoção. O sistema neuromuscular é responsável pela interação do homem com o meio ambiente (DE LUCA e ERIM, 1994). Segundo KRAEMER et al (2007), a

contração muscular é o resultado da interação entre o sistema nervoso central, periférico e o sistema músculo esquelético.

A comunicação no sistema nervoso é realizada pelos neurônios por onde são conduzidos impulsos nervosos e neurotransmissores. Estruturalmente, os neurônios possuem corpo celular, dendritos e axônio. Cada neurônio inerva (ativa) um número (conjunto) de fibras musculares e essa união é chamada de unidade motora (UM) (Figura 4).

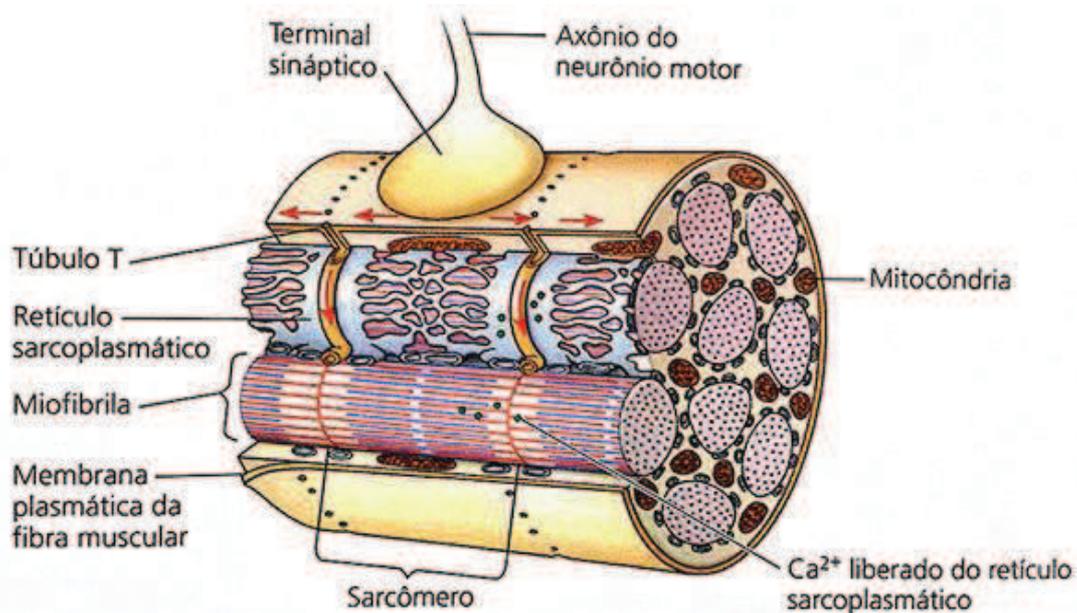


Figura 4 – Estrutura de parte de uma fibra muscular estriada esquelética
Fonte: Adaptado de Campbell, Reece et al (2010)

As unidades motoras (UMs) dividem-se em três grupos UM do tipo S (*slow*)¹ que apresentam contração lenta e são resistentes à fadiga. A UM do tipo FR (*fatigueresistent*)² que apresentam contração rápida e são resistentes à fadiga. A UM do tipo FF (*fastfatigable*)³ que apresentam contração rápida e são rapidamente fatigáveis (ENOKA, 2000).

Dependendo do músculo, cada fibra nervosa inerva uma quantidade variada de fibras musculares. Os músculos pequenos de contração rápida e precisa, geralmente, são compostos por poucas fibras musculares em uma UM, o que

¹UM do tipo S (*slow*): Unidade Motora Lenta

²UM do tipo FR (*fatigue resistant*): Unidade Motora Resistente à Fadiga

³UM do tipo FF (*fast fatigable*): Unidade Motora Rapidamente Fadigável

permite o controle mais fino dos movimentos. Os músculos maiores, que não necessitam de um controle apurado do movimento, são compostos por muitas fibras compondo uma única UM (GUYTON, 1998).

Henneman e Carpenter (1965) estudando o músculo tríceps sural do gato, observaram que com aumento do estiramento do músculo o potencial de ação transmitido pelo motoneurônio respondia a disparos rítmicos aumentando a intensidade. Concluíram que o aumento da intensidade está associado ao aumento da força e que a resposta de força da UM está associada ao tamanho do seu motoneurônio, sugerindo recrutamento ordenado das UMs.

Seguindo o princípio do tamanho postulado por Henneman e Carpenter (1965) as UMs são recrutadas ordenadamente de acordo com o tamanho. Por exemplo, quando um indivíduo realiza uma atividade que exige produção de força, as UMs são recrutadas seguindo a ordem da menor para a maior, uma vez que UMs menores são mais fracas e UMs maiores são mais fortes. Havendo necessidade de aumento da força voluntária, novas UMs são recrutadas, resultando em aumento da produção de força.

2.3.1 Processo de Contração Muscular

O processo de contração muscular é complexo e inicia-se com um impulso nervoso que é um sinal elétrico fisiológico dando início ao potencial de ação (PA). Os potenciais de ação trafegam pelo nervo motor até suas terminações nas fibras musculares onde é liberado uma substância neurotransmissora a acetilcolina, fazendo com que o PA se propague pela membrana da fibra muscular e pela membrana das fibras nervosas. Na fenda sináptica a acetilcolina se liga a receptores, propagando o PA na célula muscular por meio dos túbulos T, até o interior da célula em estruturas como o retículo sarcoplasmático, cuja função é armazenar e liberar o íon de cálcio, fundamental na contração muscular (MCARDLE et al., 2002). Quando o cálcio se liga à troponina, ocorre uma mudança para que as moléculas da tropomiosina liberem os sítios de ligação da actina permitindo que as cabeças de miosina se liguem à actina, tracionando os filamentos finos para o centro do sarcômero. Esse processo de interação entre actina e miosina produz a

contração muscular e é definido como teoria do deslizamento de fibras ou pontes cruzadas (HUXLEY, 1969).

O axônio é envolvido por uma camada, chamada de mielina, no sistema nervoso periférico, essa bainha de mielina é formada por células especializadas de *Schwann*, e nodos de *Ranvier* responsáveis pela velocidade de condução dos impulsos nervosos, bem como por proteger e isolar o axônio. Nos neurônios não mielinizados, a bainha de mielina é constituída por apenas uma camada de células de Schwann e nas fibras mielinizadas ela, é formada por múltiplas camadas de células de Schwann. A velocidade de condução de um nervo mielinizado é proporcional ao diâmetro da fibra ou seja, as fibras não mielinizadas e mielinizadas finas apresentam velocidade de condução baixa e as fibras mielinizadas de médio e grosso calibre apresentam velocidade de condução maior (COLLI e CARLOTTI, 1993).

2.4 LESÃO MEDULAR

A medula espinal é condutora de informações sensoriais e motoras entre o SNC e o SNP, mantém comunicação com os nervos periféricos e o encéfalo. A região medular compreende todas as estruturas neurais contidas no interior do canal vertebral: medula espinal, raízes dorsais e ventrais, nervos espinais, e meninges. Em seu interior, existem sinapses que fazem da medula um local de processamento e modulação de informações; contudo tem um importante papel na informação sensorial, coordenação dos padrões de movimentação e regulação autonômica (ECKMAN, 2000).

Deste modo, qualquer alteração na integridade da estrutura da medula resulta em uma perda das capacidades sensoriais que podem comprometer os nervos periféricos produzindo sintomas como perda de força, diminuição de sensibilidade e alterações anatômicas. O traumatismo da coluna vertebral gera lesão e, quando danifica a rede neural pode prejudicar na transmissão, modificação e coordenação motora e sensorial, bem como o controle autônomo de sistemas e órgãos (MAROTTA, 1997).

A *American SpinalInjury Association- ASIA* (2001) define lesão medular (LM) como uma diminuição ou perda da função motora e/ou sensorial que pode ser classificada lesão completa ou parcial, e sua origem pode ser genética ou traumática. Considerada uma das formas mais graves dentre as síndromes incapacitantes, a LM caracteriza-se como uma injúria à medula espinal levando à uma insuficiência do funcionamento da mesma que pode ser parcial ou total, ocasionando danos neurológicos como alterações da função motora, sensitiva ou autônoma.

De acordo com a ASIA (2001), os níveis de acometimento neurológico de pessoas com LM podem ser determinados de acordo com escores motores e sensitivos descritos no Quadro 1.

Quadro 1 - Descrição dos níveis de acometimento neurológico conforme ASIA (2001)

ESCORE	DESCRIÇÃO
A	Perdas motoras e sensitivas completas.
B	Perdas motoras completas e sensitivas incompletas
C	Perdas motoras ou sensitivas incompletas com menos de 50% dos músculos com graduação de força suficiente para vencer a ação da gravidade e/ou resistência externa
D	Perdas motoras ou sensitivas incompletas com mais de 50% dos músculos com graduação de força suficiente para vencer a ação da gravidade e/ou resistência externa
E	Funções motoras e sensitivas preservadas.

Fonte: American Spinal Injury Association (2001, p9)

Diferentes mecanismos produzem lesões da medula espinal, que podem ser decorrentes de origem traumática e estar relacionadas a várias causas como, acidente automobilístico, acidente esportivo ou de origem não traumática, que podem estar relacionadas a tumores, más formações ou processos degenerativos (ADLER, 2005; ATKINS, 2005; CASALIS 2003).

De acordo com Poli et al (2007), a LM pode interromper a comunicação funcional entre os centros superiores de controle motor e os músculos abaixo do

nível da lesão, resultando em paralisia dos membros. A fisiopatologia da lesão de origem traumática inicia-se de forma aguda e de acometimentos secundários podendo ser resultado da interrupção dos impulsos nervosos que compromete a locomoção e origina outras complicações.

Em relação ao grau, as lesões podem ser classificadas como LM completas ou incompletas. A LM completa ocorre quando toda comunicação neuronal é interrompida, ou seja, a função motora ou sensitiva não é preservada. A LM incompleta caracteriza-se quando qualquer movimento muscular voluntário abaixo do nível da lesão é preservado.

Embora o quadro clínico varie de pessoa para pessoa o impacto das alterações geradas na vida do indivíduo com LM é relevante, pois complicações como úlceras por pressão, espasticidade, trombose venosa profunda, hipotensão postural e disfunção sexual são frequentes em indivíduos que convivem com a patologia (RODRIGUES; HERRERA, 2004; DIETZ, 2000; O´SULLIVAN; SCHMITZ, 2004; PEIXOTO, 2003).

2.4.1 Lesão dos nervos periféricos

As lesões dos nervos periféricos podem resultar de acidentes automobilísticos, fraturas ou causas iatrogênicas (FOSSUM, 2005) e podem ser classificadas em graus, como função do comprometimento das estruturas do nervo e da intensidade das manifestações clínicas. A lesão de primeiro grau, também chamada de neuropraxia, é resultante de um bloqueio na transmissão do impulso nervoso no local lesado, a condução nervosa fica preservada acima e abaixo do local da lesão e o bloqueio à condução do estímulo pode ser parcial ou completo Na lesão de segundo grau, chamada de axonotmese, pode ocorrer um processo degenerativo do axônio e da bainha de mielina com preservação do endoneuro sem resposta muscular a estimulação do nervo proximal a lesão. A lesão de terceiro a quinto grau, chamada de neurotmese, ocorre quando há comprometimento da estrutura de sustentação do nervo com perda da continuidade das fibras nervosas e comprometimento total dos elementos neurais (COLLI e CARLOTTI JUNIOR, 1993).

2.5 ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR

A eletricidade com fins terapêuticos era utilizada desde a antiguidade pelos romanos que aplicavam descargas elétricas do peixe torpedo como método analgésico (KOTTKE, 1994). A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) foi aprimorada por meio de pesquisas e tecnologias e atualmente é utilizada para produzir movimentos funcionais em pessoas com doenças neurológicas ou promover fortalecimento muscular (CHOU et al, 2005; RUITER et al, 2004). Neste sentido Krueger-Beck et al, (2010) complementa que a aplicação de estimulação elétrica no tecido neuromuscular gera movimento artificial que pode desenvolver uma melhora a longo prazo através da plasticidade neuronal. Segundo Scheeren (2011), a EENM aplicada por um determinado tempo propicia restauração do movimento quando aplicada em indivíduos com LM e pode recuperar parte a função neurológica de indivíduos incapacitados.

A utilização de EENM em humanos consiste do uso de corrente elétrica externa e controlada, aplicada sobre o tecido muscular íntegro na superfície da pele através de eletrodos com o intuito de desencadear contração muscular em um músculo ou um grupo muscular (GUIRRO e GUIRRO, 2002). Com finalidade de evocar PA no músculo similar ao PA gerado fisiologicamente a estimulação elétrica promove a despolarização e repolarização da membrana do tecido muscular, despolariza o nervo motor produzindo uma resposta sincronizada de todas as UMs do músculo estimulado.

De acordo com a literatura consultada não há um consenso quanto à nomenclatura em português utilizada para estimulação elétrica com finalidade de movimento funcional (PETROFSKY, 2004). As nomenclaturas que mais figuram na literatura são estimulação elétrica funcional (FES) e estimulação elétrica neuromuscular (EENM). Nesse estudo optou-se por utilizar o termo EENM de estimulação elétrica neuromuscular.

Por meio de técnicas de EENM, é possível quantificar as propriedades contráteis independente da vontade ou habilidade do indivíduo (GROSSET et al, 2005), pois ocorre um recrutamento de todas as UMs, não seguindo o princípio do tamanho de Henneman e Carpenter (1965) sendo as UMs recrutadas de forma não seletiva.

2.6 MECANOMIOGRAFIA

Quando um músculo se contrai, ele produz vibrações mecânicas, ou seja, sons (OSTER, 1984). O primeiro relato dessa descoberta correu há mais de trezentos anos por um monge italiano chamando de Grimaldi que pesquisava a refração da luz e, ao colocar os dedos polegares nos ouvidos e fechar o punho com os cotovelos elevados, percebeu o som muscular em forma de um ruído, que na ocasião relacionou esse som ao movimento de espíritos (OSTER e JAFFE, 1980).

A mecanomiografia (MMG) é uma técnica não invasiva que registra as vibrações do músculo esquelético que ocorrem quando ele se contrai (VAZ e HERZOG, 1999). A MMG avalia a condição muscular por meio de oscilação mecânica decorrente da contração muscular (TARATA, 2003). É uma técnica indicada em diversas situações e possui vantagens em relação à eletromiografia (EMG) por não sofrer interferência de pulsos elétricos como os gerados pela EENM (SCHEEREN, 2011).

Lammert et al (1976) em seu trabalho utilizando acelerômetros no músculo reto femoral e bíceps braquial durante contrações voluntárias sugeriram que os sons musculares estavam relacionados com a atividade das UMs. O sinal de MMG tem sido sugerido como uma técnica que reflete a taxa de ativação das UMs, tanto no recrutamento como no disparo das mesmas (AKATAKI et al, 2001; ORIZIO,2004).

Tarata (2003), em seu estudo sobre o monitoramento de fadiga, analisou os sinais de MMG e EMG no músculo bíceps braquial em 18 indivíduos. O autor concluiu que o sinal de MMG pode ser utilizado para indicar o desenvolvimento da fadiga muscular da mesma forma que a EMG tem sido aplicada. A partir desses estudos, foi estabelecido que o aumento de disparo e recrutamento das UMs e as baixas frequências de estimulação produzem um aumento do sinal de MMG, e que um aumento na frequência de estimulação das UMs produz diminuição do sinal de MMG.

2.7 ATRASO ELETROMECAÂNICO

Tradicionalmente o atraso eletromecânico (AEM) é definido como o intervalo de tempo entre o início da ativação muscular e desenvolvimento da força (CAVANAGH e KOMI 1979). Cientistas que utilizam a EENM em seus estudos sobre AEM, caracterizam-no como o intervalo de tempo entre o início da estimulação elétrica e o início da produção de força (LAUCOURPAILLE et al, 2012 e HUG et al, 2011).

No que se refere ao cálculo do tempo do AEM, este pode ser realizado de várias formas pois durante essa defasagem de tempo existem eventos fisiológicos e mecânicos envolvidos. Alguns autores em seus estudos particionam o AEM em subcomponentes como o tempo: (1) o tempo entre a EENM e início do movimento fascicular, (2) entre o início da EENM e o início do movimento da junção miotendínea e (3) entre o início do movimento fascicular e o início da produção de força (LAUCOURPAILLE et al, 2012 e HUG et al, 2011), conforme demonstrado na figura 5. Com isso, várias abordagens experimentais e com diferentes configurações e protocolos são utilizados para determinar e estudar o AEM em diferentes músculos e conseqüentemente produzem diferentes estudos e resultados sobre o AEM.

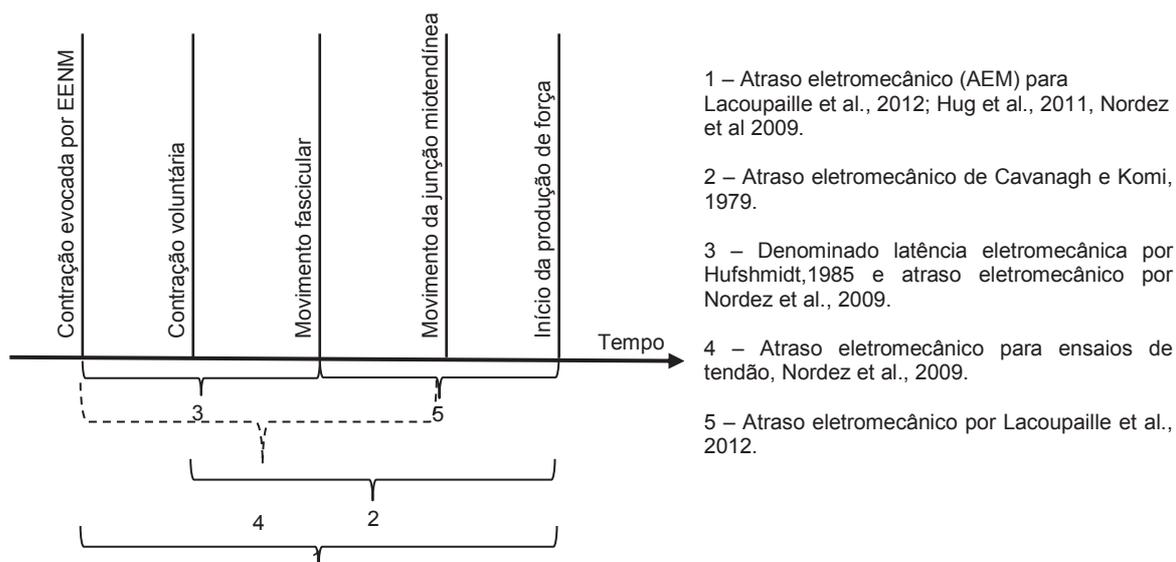


Figura 5 – Estudos sobre os subcomponentes do AEM

Fonte: Autor, 2014.

Rampichini et al (2014) inferem que com essa abordagem o AEM pode ser dividido em eventos eletroquímicos (EMG-MMG) e eventos mecânicos (MMG-força). Os mecanismos e estruturas encontrados na literatura para os eventos eletroquímicos são atribuídos: (a) processos entre o potencial de ação no nível axonal e ao longo do sarcolema (EENM-EMG), (b) processos de acoplamento de excitação-contração, formação de pontes cruzadas e o tempo para transmissão de ondas de pressão para a pele (EMG-MMG). Os eventos mecânicos compreendem transmissão de força ao longo dos componentes elásticos localizado nas miofibrilas (MMG-força) (HUFSCHMIDT 1985; PETITJEAN et al, 1998; CÈ et al, 2013 RAMPICHINI et al, 2014).

Com o objetivo de examinar a inter-relação entre a tipagem de fibras, Viitasalo e Komi (1981) investigaram o músculo vasto lateral de 29 indivíduos em movimentos voluntários e inferiram que quanto maior o percentual de fibras lentas maior é o tempo do AEM, atestando que o AEM pode ser influenciado pelo tipo de fibras musculares.

Utilizando uma geração moderna de ultrassom para obter medições precisas Lacourpaille et al (2012), visando determinar *in vivo* se a intensidade do estímulo elétrico altera o AEM, entre o início da estimulação elétrica e o início do movimento dos fascículos musculares, entre o início da estimulação elétrica e o início do movimento junção miotendínea e entre o início da EENM e a produção de força, concluíram que a intensidade do estímulo necessita ser padronizada para avaliação longitudinal ou para fazer comparações entre sujeitos. Este experimento contribuiu com informações importantes nos estudos sobre AEM.

Em um estudo utilizando ultrassom em 9 indivíduos saudáveis, Nordez et al (2009) definiram AEM como o intervalo de tempo entre o início da estimulação elétrica e a produção de força e mediram o tempo entre: (a) EENM e o aparecimento dos movimentos fasciculares, e (b) entre início dos movimentos fasciculares e o início da produção de força, relataram que a proporção do tempo entre eles para o AEM foi de 52% e 48%, respectivamente; sugerindo que o atraso (a) está associado aos eventos eletroquímicos e (b) associado a eventos mecânicos do AEM. Considerando que o início do sinal de MMG está associado ao início dos movimentos fasciculares, pode-se afirmar que os eventos eletroquímicos no estudo de Nordez et al (2009) com pessoas saudáveis são discretamente maiores que os mecânicos.

Com o objetivo de medir cada subcomponente do AEM, pré e pós fadiga, em 16 homens ativos Rampichini et al (2014) utilizaram EENM, EMG, MMG e força indicando que de todos os processos envolvidos no AEM, 35% correspondem aos componentes eletroquímicos e 65%, componentes mecânicos. Os autores também identificaram um aumento do AEM pós fadiga e apresentaram a contribuição percentual de cada subcomponente (EENM-EMG, EMG-MMG e MMG-força) em 2%, 27% e 71%, respectivamente, concluindo que o lapso de tempo entre a MMG e força foi o que mais representou o AEM após a fadiga em seu estudo, sugerindo que o aumento de tempo entre a MMG-força após a fadiga ocorreu por conta da diminuição da rigidez das propriedades mecânicas da junção miotendínea.

Cé et al (2013) utilizaram EMG, MMG e força em 17 participantes saudáveis e com o objetivo de avaliar componentes eletroquímicos e mecânicos do AEM durante a fase de relaxamento entre: (a) o final do sinal de EMG e o início do retorno de MMG, (b) entre EMG e força, (c) entre força e MMG, concluíram que o principal contribuinte para o AEM na fase de relaxamento foi representado pelos componentes mecânicos que representaram cerca de 76% do total do AEM no estudo. O quadro 2 resume os estudos mais relevantes encontrados na literatura consultada sobre o AEM.

Quadro 2 – Resumo dos principais estudos sobre o AEM

Autor	Instrumentação adotada	Músculo	Amostra	Objetivo	Como mediu o AEM	Definição de AEM para o autor
Cè et al, 2013	EMG, MMG, Força,	Gastrocnêmio medial	Dezesseis homens ativos	Avaliar componentes eletroquímicos e mecânicos do atraso durante o relaxamento (R-EMD)	1 - entre o final do sinal de EMG e o início do retorno de MMG a linha base 2 - entre EMG e força 3 - entre força e MMG	Fase de relaxamento: Cessação da atividade de EMG e começo da redu�o de força
Rampichini et al., 2014	EENM, EMG, MMG, Força	Gastrocnêmio medial	Dezesseis participantes fisicamente ativos	Avaliar a confiabilidade das medi�es inter e intra operador e avaliar efeitos da fadiga nos diferentes componentes de atraso	1 - entre EENM e força 2 - entre EENM e EMG 3 - entre EMG e MMG 4 - entre MMG e Força	Início da EENM e o início do desenvolvimento de força
Lacourpaille et al., 2012	EENM e Ultrassom	B�iceps braquial	Dez homens ativos	Determinar se a intensidade do estímulo elétrico altera o AEM	1 - entre a EENM e o aparecimento dos fascículos musculares 2 - entre a EENM e o Início do movimento de jun�o miotendínea 3 - entre a EENM e a produ�o de força	Intervalo de tempo entre o início da EENM e o início da produ�o de força
Hug et al, 2011	Ultrassom, Força, EENM	B�iceps braquial	Nove homens saudáveis	Determinar a contribui�o da estruturas e mecanismos para o AEM	1 - entre a EENM e o início da produ�o de força 2 - entre a EENM e o início do movimento fascicular (teste muscular) 3 - entre a EENM e o início do movimento jun�o miotendínea (teste do tendão)	Intervalo de tempo entre a EENM e o início da produ�o de força
Nordez et al., 2009	EENM, Ultrassom, e força	Gastrocnêmio medial	Nove homens saudáveis sedentários	Determinar através de ultrassom o aparecimento de fascículos musculares e movimento do tendão	1 - entre a EENM e início produ�o de força 2 - entre EENM e o aparecimento de fascículos musculares 3 - entre EENM e o início do movimento do tendão	Intervalo de tempo entre o início da EENM e produ�o de força

Fonte: O autor, 2014.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Esse capítulo apresenta detalhadamente os métodos e materiais utilizados para realização do presente estudo. O AEM, corresponde ao intervalo de tempo entre o início da EENM e o início da produção de força, para o presente estudo foi particionado em dois subcomponentes sendo: (a); como intervalo de tempo entre o início da EENM e o início do sinal de MMG denominado de “latência eletromecânica”, e (b); o intervalo de tempo entre o início do sinal de MMG e o início da produção de força foi denominado de “período de efetivação de força”.

O protocolo de fadiga que foi aplicado nos voluntários faz parte uma tese de doutorado, que teve o objetivo de caracterizar a vibração do músculo reto femoral durante protocolo de fadiga neuromuscular eletricamente evocada em pacientes com lesão medular e sem contração voluntária dos membros inferiores, e não será explorado no presente estudo.

3.1 PARTICIPANTES

3.1.1 Comitê de ética em pesquisa

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo comitê de ética da Secretaria de Saúde do Estado do Paraná, protocolo número 189/2010 e todos os voluntários que participaram deram seu consentimento de acordo com o termo livre e esclarecido (Apêndice A).

3.1.2 Local do estudo e período de realização

Esse estudo foi desenvolvido em um Centro Hospitalar de Reabilitação com atendimento multidisciplinar a pessoas com deficiência física na cidade de Curitiba. A coleta de dados foi realizada entre os meses de janeiro e fevereiro de 2014.

3.1.3 População e amostra

A população desse trabalho foi composta por voluntários com LM da região metropolitana de Curitiba, que frequentam ou frequentaram o Centro Hospitalar de Reabilitação. A amostra foi composta por 15 voluntários homens oriundos do Centro Hospitalar de Reabilitação de Curitiba. Previamente à aplicação do protocolo proposto foi realizada anamnese nos voluntários coletadas informações referentes a saúde dos voluntários, medicamentos utilizados, dados demográficos e questões referente à LM (Apêndice D) Dados antropométricos e sinais vitais foram mensurados.

3.1.4 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão adotados para o estudo foram: pessoas com LM completa ou incompleta, que apresentassem sustentação da musculatura do tronco e quadro de saúde estável.

3.1.5 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão adotados para o estudo foram: desconforto e/ou dor nas articulações no membro investigado durante a execução do protocolo, com material metálico implantado no membro a ser estimulado, tecido neoplásico

próximo ou nos membros inferiores (área estimulada eletricamente) menores de 18 anos, sexo feminino.

3.1.6 Seleção dos voluntários

Os pesquisadores tiveram acesso a prontuários dos possíveis voluntários do Centro Hospitalar onde foi realizada a pesquisa. A seguir os sujeitos foram selecionados seguindo os critérios de inclusão. Em seguida, os participantes foram contactados pessoalmente ou por telefone e informados do estudo; nesse momento, receberam informações acerca do conteúdo da pesquisa e sobre a possibilidade de participarem. Aos que manifestaram interesse, foi agendado horário para o participarem do estudo proposto.

3.2 MATERIAIS

3.2.1 cadeira e sensor de força

Utilizou-se uma cadeira extensora convencional de musculação que foi adaptada para o estudo (Figura 6). O encosto conta com inclinação ajustável, e integrada à cadeira uma barra de fixação do lado esquerdo e direito, para que o sensor de força pudesse ser posicionado tanto de um lado como do outro, durante o protocolo.

O sensor de força (Figura 6) possui uma célula de carga de alumínio em formato de S (50kgf~500N) com quatro unidades de *strain gages* (*full Wheatstone bridge*) a qual foi posicionada no terço distal da perna do voluntário com faixas elásticas com compressão média.



Figura 6 – A -Cadeira adaptada; B – Sensor de força
Fonte: Autor, 2014.

3.2.2 Sistema de mecanomiografia e estimulação elétrica neuromuscular

O sistema de MMG utilizado no estudo foi desenvolvido por Salles *et al.*, (2006) e conta com um sensor triaxial MEMS MMA7260Q (freescal Semiconductor Corporation) com sensibilidade de 800 mV/G a 1,5 G (G, aceleração da gravidade) para aquisição do sinal de MMG.

O sensor de MMG foi fixado na pele (Figura 7) por meio de fita dupla face e fita crepe. Para seu posicionamento na porção anterior da coxa, realizou-se a medida entre a distância da crista ilíaca anteroinferior até a parte proximal da patela e o posicionamento foi equidistante entre os dois pontos, correspondendo ao ventre do músculo reto femoral.

O equipamento de estimulação elétrica utilizado no estudo, customizado, foi utilizado para a ativação da musculatura extensora do joelho. O estimulador produzia uma onda monofásica retangular com Sistema PAM (controlado por tensão). Os parâmetros foram: frequência do pulso (portadora) em 1 kHz, com 20%

de ciclo de trabalho e frequência de trem de pulso (moduladora) configurada com 70 Hz, 20% de ciclo de trabalho.

Os eletrodos utilizados para EENM são autoadesivos com dimensões de 5 x 9 cm e 9 x 9 cm, reutilizáveis e individuais, foram posicionados (a) próximo à superfície anteromedial da coxa (anôdo), sobre o ponto anatômico do nervo femoral e, (b) distalmente, sobre a porção distal do músculo quadríceps, (catodo) respectivamente (Figura 7). Para a localização do nervo femoral, foi realizada a palpação da artéria femoral localizada medialmente ao nervo femoral.

Os dados foram armazenados na memória do computador que faz parte do sistema de MMG.

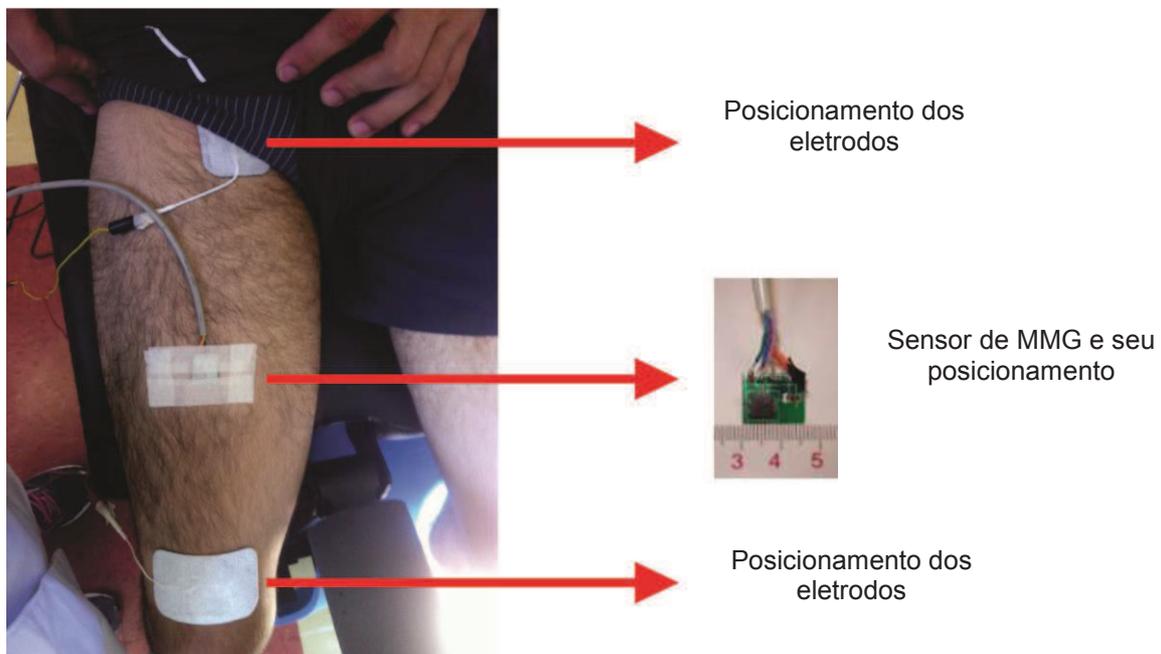


Figura 7- A Sensor de MMG; B – Eletrodos utilizados para EENM
Fonte: Autor:2014.

3.3 PRÉ-PROTOCOLO

Inicialmente foram coletados dados de anamnese dos voluntários, sinais vitais e dados antropométricos. E as coletas aconteceram após a assinatura do termo de consentimento onde possíveis dúvidas levantadas por parte dos voluntários, estas eram sanadas pelos pesquisadores.

Os voluntários foram posicionados (Figura 8) na cadeira adaptada, com articulação do quadril e joelho, ambas com ângulo de 110° , e movimentos passivos foram realizados bilateralmente nas articulações do joelho antes da coleta.

Para os voluntários que não possuíam sustentabilidade do tronco devido ao comprometimento da lesão, foram fixadas faixas de velcro no tórax presa à cadeira. Previamente à colocação dos eletrodos, foi realizada a tricotomia e limpeza da pele com álcool, a fim de remover células mortas e a oleosidade no local do posicionamento dos eletrodos e sensor de MMG.

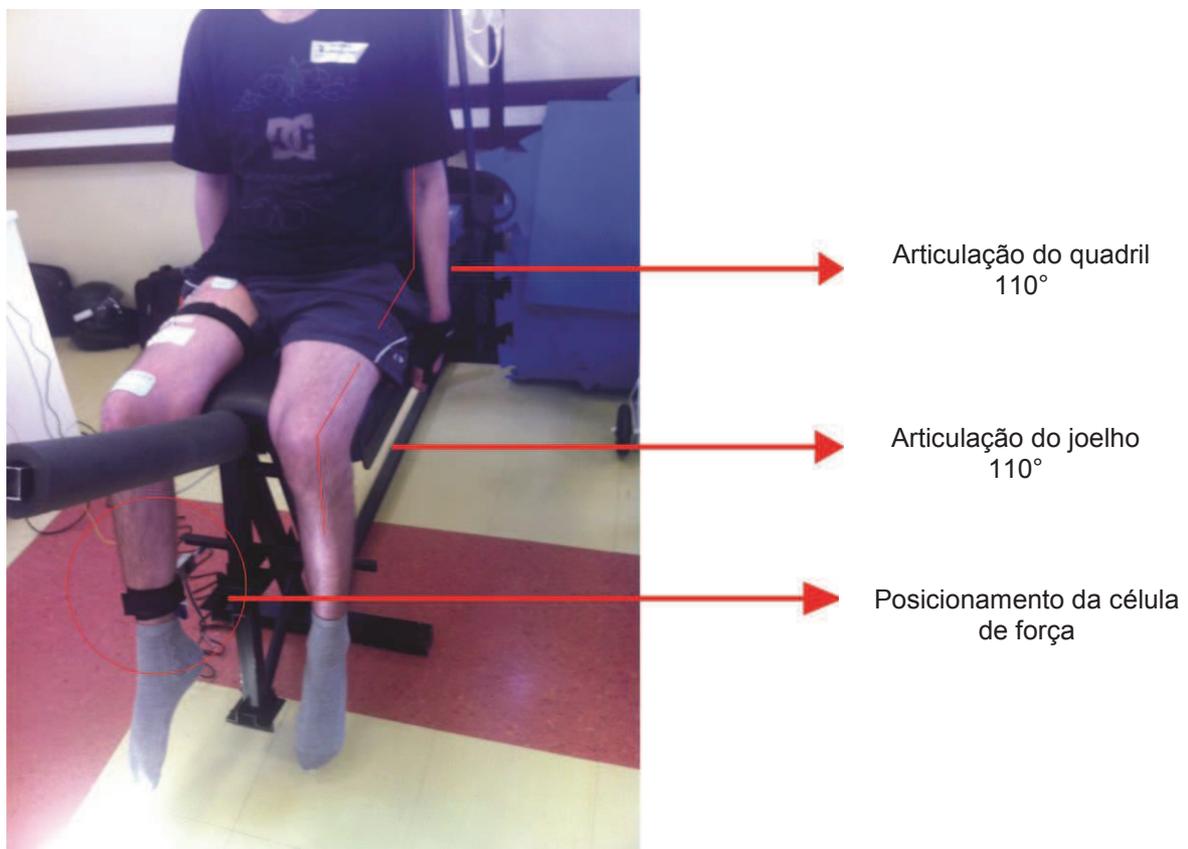


Figura 8 – A Posição do voluntário; B- Fixação da perna na célula de carga.
Fonte: Autor, 2014.

Após a colocação dos eletrodos foi aplicado aquecimento muscular de 3 minutos no membro do voluntário, a amplitude de EENM utilizada para o aquecimento foi a suficiente para gerar fasciculação muscular.

Após o aquecimento a amplitude da EENM foi evocada e incrementada até que o joelho ficasse em extensão máxima fisiológica, sendo considerado como extensão máxima eletricamente estimulada. Após a colocação da célula de carga, a mesma

intensidade da EENM utilizada previamente foi aplicada, sendo considerada como 100% da força (F100%).

3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Para evitar possíveis interferências da fadiga muscular proveniente do pré-protocolo, foi respeitado um intervalo de 5 min e em seguida foi aplicado um trem de pulso de 5 s (pré) com amplitude de EENM o suficiente para atingir 70% do F100% definido anteriormente.

Em seguida um protocolo de fadiga, foi aplicado no voluntário durante 5 min. Imediatamente após foi aplicado um segundo trem de pulso (pós) com os mesmos parâmetros do primeiro (Figura 9).

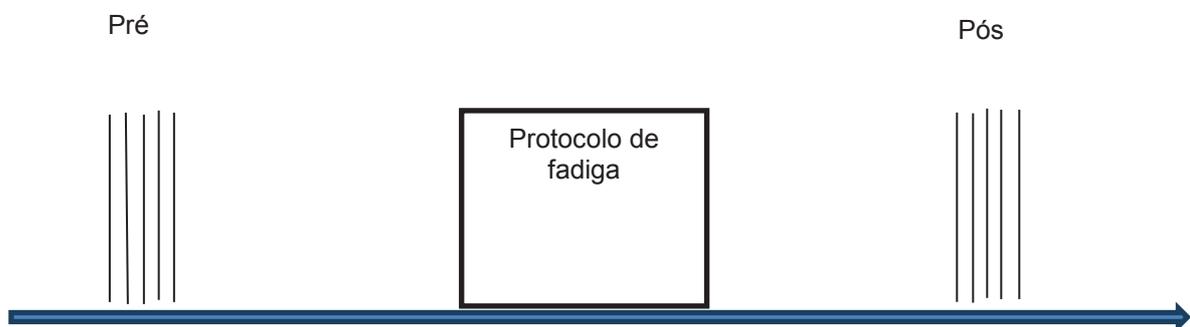


Figura 9 - Esquematização do protocolo experimental
Fonte: Autor: 2014.

3.5 ANÁLISE DOS DADOS

3.5.1 Mecanomiografia: eixos

Os sinais foram processados em um código de programação customizado no programa MatLab® versão R2008a. Os três eixos do sensor de mecanomiografia

foram processados: eixo X (vibração transversa), eixo Y (vibração longitudinal) e eixo Z (vibração perpendicular). Uma análise prévia foi realizada com os três eixos a fim de identificar o eixo que melhor possibilita a visualização do início da contração, sendo o Y adotado como eixo padrão.

3.5.2 Determinação do início da contração muscular

Na literatura alguns autores Cê et al, (2013) utilizaram como critério para determinação do início do sinal de EMG, MMG e Força, em relação ao sinal de repouso a estratégia de selecionar uma janela de 1 s do sinal do músculo em repouso, calcular o valor *root means quare* (RMS) e somar três vezes seu próprio desvio padrão. O valor é considerado como o limiar para determinar o início da contração muscular. Dessa forma, no primeiro instante em que o valor exceder ao limiar, obedecendo o critério pré estabelecido é considerado como início da contração.

Entretanto, para trabalhos relacionados ao AEM, foi observado na literatura (RAMPICHINI et al, 2014, LACOUAILLE et al, 2012; NORDEZ et al, 2009) que os trabalhos fizeram a opção numa análise visual em virtude da ocorrência de erros de medição em função de sinais espúrios. Os autores descrevem que esse procedimento poderia, potencialmente, induzir ao erro de variação de detecção do momento inicial dos sinais o que poderia ser atenuado com a inspeção de dois avaliadores. Portanto, no presente trabalho, foram utilizados dois avaliadores na inspeção visual para verificar a detecção do início do sinal de MMG e de força.

Hufshmidt (1985) denominou que o lapso de tempo entre a EENM e o início do sinal macanomiográfico, qual representa o movimento no músculo, como latência eletromecânica, mesma nomenclatura adotada no presente estudo. O intervalo de tempo entre o início do sinal de MMG e o início da produção de força foi denominado como “período de efetivação de força”. O somatório dos dois subcomponentes é considerado como AEM, sendo o intervalo de tempo entre o início da EENM e o início da produção de força (Figura 10).

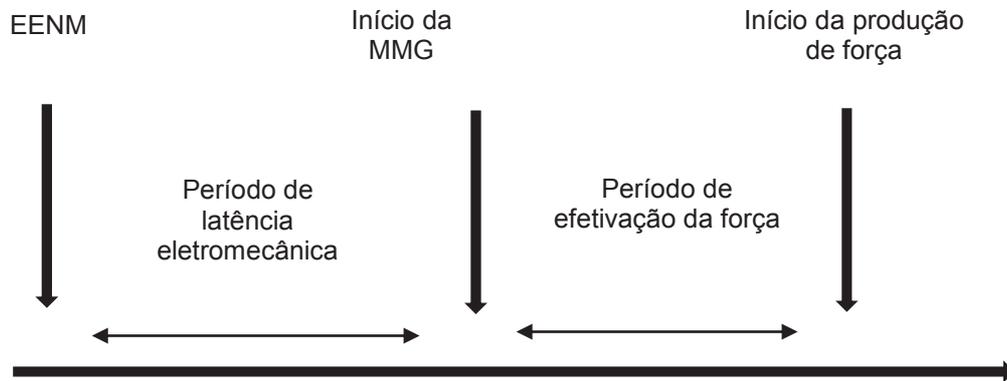


Figura 10 - Representação esquemática do intervalo de tempo entre a EENM e início da MMG e EENM e o início da produção de força (AEM)

3.6 – ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise estatística foi realizada no programa IBM® SPSS® Statistics (versão 22) da IBM®. O nível de significância adotado foi $p=0,05$. As variáveis foram apresentadas de forma descritiva por meio de médias e desvio padrão. Para verificar a distribuição normal da amostra, foi aplicado Kolgomorov-Smirnov e Shapiro-Wilk e o nível de significância adotado foi $p \leq 0,05$.

Para identificar diferenças entre o momento pré e pós fadiga do AEM e de seus dois subcomponentes (a); período de latência eletromecânica e (b); período de efetivação de força foi utilizado o teste t.

Para identificar diferenças entre os períodos de latência eletromecânica, período de efetivação de força e AEM foi utilizado o teste ANOVA de um caminho.

4 RESULTADOS

O quadro 1 ilustra a demografia dos participantes da pesquisa coletados no momento da anamnese (apêndice D). Os medicamentos utilizados pelos participantes foram: baclofen, oxibutinina, gabapentina, diazepam, clonazepam, risperidona, amitriptilina.

Quadro 3 – Demografia dos participantes

Voluntário	Massa (kg)	Estatura (m)	Idade (anos)	Etiologia lesão	Nível de lesão	Tempo de lesão
1	60	1.75	34	AA	T7	18 meses
2	62	1.73	25	AF	T7	09 meses
3	65	1.89	25	AF	T6-T7	5 anos
4	89	1.82	26	ME	C7	1 ano
5	86	1.74	24	AA	T6-T7	2 anos
6	70	1.86	19	AF	T7	2 anos
7	90	1.70	27	AA	T6	2 anos
8	87	1.78	21	AA	T7	19 meses
9	75	1.70	34	AA	T5-T6	2 anos
10	80	1.81	33	AA	C5	2 anos
11	80	1.83	29	AF	T10-T11	2 anos
12	60	1.69	22	AA	T7-T10	3 anos
13	77	1.89	24	AA	C5	20 meses
14	76	1.79	29	AF	T3-T5	17 anos
15	89	1.73	35	QA	L10	28 meses

AA: acidente automobilístico, AF: arma de fogo, ME: mergulho, QA: queda

Fonte: o autor, 2014.

O teste estatístico ANOVA indicou que houve diferença estatística ($p=0,000$) para todas as comparações realizadas entre as variáveis: (a) período de latência eletromecânica, (b) período de efetivação da força e (c) AEM.

A tabela 1 mostra os valores absolutos dos resultados do AEM e seus subcomponentes pré e pós fadiga muscular.

Tabela 1 – Valores absolutos \pm d.p. do AEM e seus subcomponentes

Instante	Pré fadiga (ms)	Pós fadiga (ms)
Período de latência eletromecânica	1001,19 \pm 10,16	1001,13 \pm 12,33
Período de efetivação da força	165,81 \pm 38,67	184,94 \pm 41,64
AEM	1167,00 \pm 40,27	1186,06 \pm 30,09

Fonte: o autor, 2014.

Os resultados obtidos mostram que houve aumento significativo entre o período de efetivação de força ($p=0,050$) e AEM ($p=0.039$) no pré e pós fadiga. Não houve diferença significativa no período de latência eletromecânica ($p=0,986$) (Figura 11).

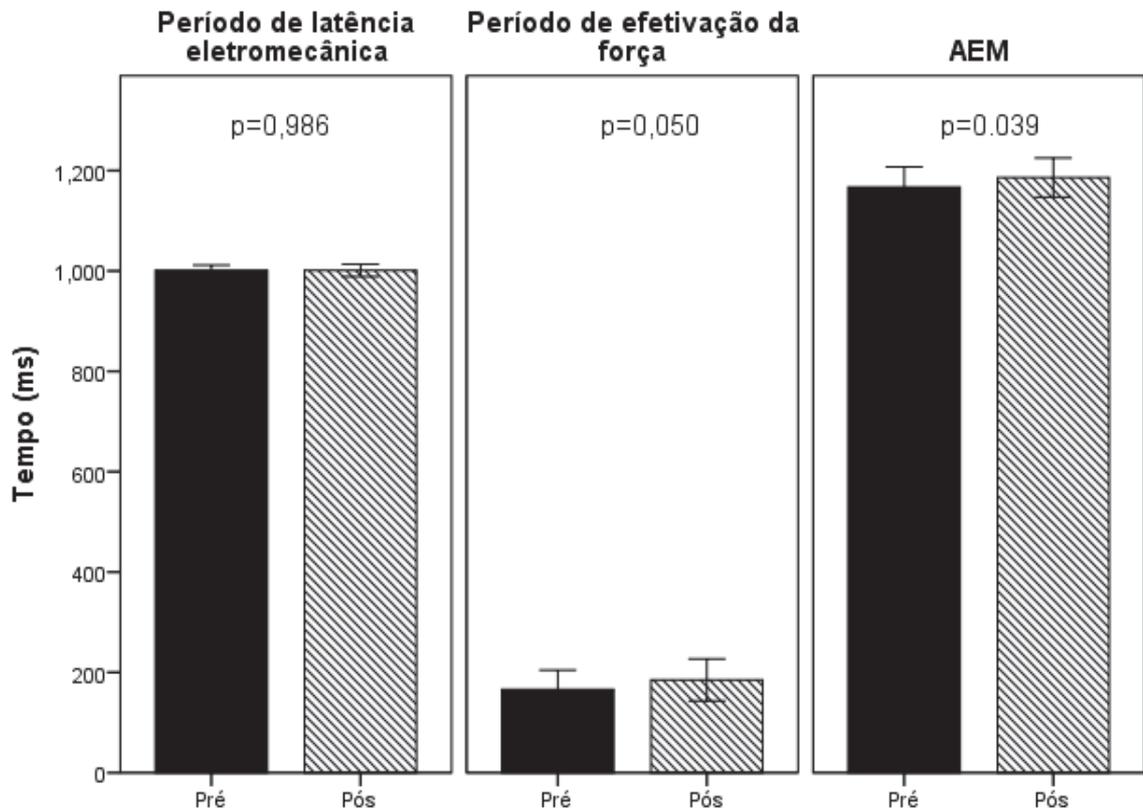


Figura 11 – Gráfico do AEM e seus subcomponentes pré e pós fadiga muscular

5 DISCUSSÃO

Utilizando as técnicas de EENM, MMG e força o objetivo principal deste estudo, foi investigar o atraso eletromecânico nos músculos extensores do joelho de pessoas com lesão medular pré e pós fadiga.

5.1 DEMOGRAFIA DOS PARTICIPANTES

Considerando que portadores de LM possuem algum tipo de dependência que demanda maior auxílio para certas atividades como, alimentação, vestuário e locomoção (TOLOCKA e MARCO 2012; SOUZA et al, 2013), e que o estudo desenvolveu-se em um local (Centro Hospitalar de Reabilitação) que demandou uma logística, seja por transporte próprio ou público, considerou-se que 15 participantes foi uma amostra com tamanho compatível com os principais estudos clínicos. Os dados apresentados no quadro 1 indicam faixa etária dos voluntários, entre 19 e 35 anos, condizente com estudos epidemiológicos que demonstram maior incidência de LM em indivíduos na faixa etária produtiva e que esse constitui um problema de saúde pública (VIEIRA et al, 2013). Em seu estudo com pessoas portadoras de LM, Marotta (2002) concluiu que 65% têm menos de 35 anos de idade, sendo a maior incidência entre os 20 e 24 anos e que a proporção de homens para mulheres é de 3:1 a 4:1. As causas principais da LM relatadas pelos participantes da pesquisa foram atribuídas a causas traumáticas. Bambi et al (2008), Da Silva et al (2005); Vall et al (2006) em estudos com portadores de lesão medular relatam dados similares.

Além das questões ambientais e sociais, as pessoas com LM têm diversas complicações, como bexiga e intestino neurogênicos, disfunção sexual, espasticidade, úlceras por pressão e dor neuropática (VALL et al, 2010), podendo necessitar de tratamento medicamentoso ou não para controle dos sinais e sintomas decorrentes destas alterações. Em concordância com essas informações, as medicações usadas pelos voluntários do estudo são para tratamento da espasticidade, depressão, convulsões, bexiga espástica, convulsões e espasmos musculares.

5.2 PERÍODO DE LATÊNCIA ELETROMECAÂNICA

As técnicas de EENM, EMG, MMG, ultrassom e força tem sido empregada para identificar os eventos eletroquímicos e mecânicos do AEM (CÈ et al, 2013, ESPOSITO e CÉ, 2011, SASAKI et al, 2011). Embora nem todos os trabalhos investigados utilizaram todos esses métodos de medidas, há um consenso entre eles de que os eventos de natureza mecânica duram, proporcionalmente, mais tempo que os eletroquímicos no AEM (HUFSCHMIDT 1985; PETITJEAN et al, 1998; SASAKI et al, 2011; RAMPICHINI et al, 2014).

Os mecanismos e estruturas encontrados na literatura para os eventos eletroquímicos são atribuídos: (a) processos entre o potencial de ação no nível axonal e ao longo do sarcolema (EENM-EMG), (b) processos de acoplamento de excitação-contração, formação de pontes cruzadas e o tempo para transmissão de ondas de pressão para a pele (EMG-MMG). Os eventos mecânicos compreendem de força ao longo dos componentes elásticos localizado nas miofibrilas (MMG-força). No presente estudo foram utilizados EENM, MMG e força, sendo assim associamos todos os processos entre a EENM e MMG (denominado de período de latência eletromeccânica) com os eventos eletroquímicos e todos os processos entre a MMG e força (denominado período de efetivação de força) a eventos mecânicos do AEM.

Embora os resultados do presente estudo mostrem que o período de latência eletromeccânica (eventos eletroquímicos), quando comparado com o período de efetivação de força (eventos mecânicos) pré e pós fadiga corresponderam a maior parte do AEM (85,8% - 14,2% e 84,4% - 15,6%, respectivamente), na literatura a relação é inversa a esses resultados. O estudo de Rampichini et al (2014) utilizando EENM, EMG, MMG e força indica que, de todos os processos envolvidos no AEM, 35% correspondem aos eventos eletroquímicos e 65%, eventos mecânicos. Cè et al (2013) concluíram que o principal contribuinte para o AEM na fase de relaxamento foi representado pelos eventos mecânicos que representaram cerca de 76% do total do AEM no estudo.

Utilizando ultrassom, Nordez et al (2009) mediram o AEM entre (a) EENM e o aparecimento dos movimentos fasciculares e (b) entre início dos movimentos fasciculares e o início da junção miotendínea da produção de força. Relataram que a proporção do tempo entre eles para o AEM foi de 52% e 48%, respectivamente;

sugerindo que o atraso (a) está associado aos eventos eletroquímicos e (b) a eventos mecânicos do AEM.

Pode-se considerar que os eventos mecânicos no estudo de Nordez et al (2009) com pessoas saudáveis, são discretamente menores quando comparados com os eventos eletroquímicos, apresentando tênue semelhança com nossos resultados. Esta discrepância nos resultados dos eventos mecânicos pode ser atribuída à falta de técnica apurada para detectar o início do movimento fascicular muscular *in vivo* e de diferentes critérios utilizado para a detecção do início de força. Nordez et al (2009) utilizaram ultrassom e consideram o início da força como, o primeiro ponto com uma derivada negativa na direção inversa do tempo.

Considerando que, no presente estudo o início do sinal de MMG está associado ao início da transmissão de força ao longo dos componentes elásticos (Cè et al, 2013; Hufschmidt 1985, Sasaki et al, 2011), ao comparar os resultados com Cé et al (2013), Hug et al (2011), Rampichini et al (2014), Laucoupaille et al (2012), que estudaram o AEM em pessoas saudáveis, percebe-se diferença com nossos resultados que apontam para uma porcentagem maior nos eventos eletroquímicos, (EENM-MMG) em relação a eventos mecânicos (MMG-força). Provavelmente isso tenha ocorrido porque, além das alterações no tecido muscular, os portadores de LM também apresentam: (a) comprometimento na estrutura de sustentação conjuntiva do nervo e dos elementos neurais, (b) modificação da taxa de mielinização de axônios levando à redução na velocidade de condução do impulso nervoso (NASHMI e FEHLINGS, 2001).

5.3 COMPROMETIMENTO NEUROMUSCULAR DECORRENTE DA LESÃO MEDULAR

Embora a fisiologia da contração muscular seja a mesma, é difícil uma comparação direta de nossos resultados sobre o AEM com a literatura consultada pois: (a) há diferença no tipo de amostra, sendo o presente estudo com LM e a literatura com hígdios, (b) após a LM há uma série de modificações neuromusculares que alteram a característica fisiológica do músculo.

O indivíduo com LM apresenta alterações importantes no tecido muscular ao longo do tempo. A atrofia muscular é uma dessas alterações que ocorre no músculo imobilizado, mantendo um estado estacionário de trofismo muscular (AQUINO et al, 2005).

Outra alteração importante é a transformação na proporção de fibras do tipo I (contração lenta e resistente à fadiga) em fibras musculares do tipo II (contração rápida e rapidamente fatigável) que, conseqüentemente aumenta o predomínio de fibras musculares do tipo II diminuindo a capacidade de gerar força, tanto em hígidos (LIEBER, 2002) quanto pessoas com LM (TALMADGE et al, 2002). Este fator pode influenciar no surgimento da fadiga muscular em pessoas com LM durante a aplicação da EENM. Nesse sentido, Viitasalo e Komi (1981) relatam que quanto maior o percentual de fibras lentas maior é o tempo do AEM, atestando que o AEM pode ser influenciado pelo tipo de fibras musculares.

Muito embora a diferença encontrada no presente estudo, em que os eventos eletroquímicos foram os que mais representaram o tempo total do AEM quando comparado à literatura consultada, provavelmente isto se deve ao comprometimento que as pessoas com LM possuem em todos os componentes envolvidos no AEM, tanto os eletroquímicos quanto os mecânicos. Essas ideias reforçam a colocação de Cè et al (2013), Muraoka et al (2004); Viitasalo e Komi (1981); Yavuz et al (2010), os quais descrevem que qualquer mudança nos eventos eletroquímicos ou mecânicos podem potencialmente induzir alterações no AEM.

5.4 PERÍODO DE EFETIVAÇÃO DE FORÇA

Os eventos mecânicos (MMG-força) compreendem transmissão de força ao longo dos componentes elásticos, neste sentido, os tendões são responsáveis por transmitir a força que permite o movimento esquelético, sendo assim não se comportam como elos rígidos entre músculos e ossos e exibem comportamento viscoelástico (MAGANARIS, NARICI e MAFFULLI, 2008). Geremia (2011) afirma que o desuso de músculos e tendões devido à imobilização prolongada gera adaptações que alteram diretamente as propriedades mecânicas destas estruturas, afetando a transmissão da força muscular e produção de força tensional tendínea.

Kannus et al (1997) contribuem dizendo que a imobilização provoca hipotrofia do tendão.

Em relação aos subcomponentes do AEM, Nordez et al (2009) afirmam que não existe uma metodologia experimental em estudos *in vivo* para avaliar a contribuição real de cada estrutura ao longo do componente elástico no AEM. Portanto, as conclusões sobre os mecanismos e estruturas de cada processo são inferências que, de acordo com Nordez et al (2009) necessitam ser confirmadas com outros experimentos específicos.

5.5 AEM

O tempo do AEM foi composto pelo somatório dos seus subcomponentes (EENM-MMG e MMG-força) denominados de período de latência eletromecânica e período de efetivação da força. Utilizou-se como base científica para nosso estudo, artigos com métodos similares, e amostra, diferentes, sendo assim não foram encontrados cálculos do tempo do AEM em pessoas com LM. Neste contexto no presente estudo os valores do tempo do AEM ficaram muito acima dos valores médios quando comparados com estudos sobre o tempo de AEM em pessoas saudáveis (Figura 12). A média do tempo do AEM (Tabela 1) pré fadiga foi de $1167,00 \pm 40,27$ ms e pós fadiga de $1186,00 \pm 30,09$ ms. Na literatura, o tempo do AEM variou entre 8 e 127ms (Grosset et al, 2009; Hopkins et al, 2007; Nordez et al, 2009; Yavuz et al, 2010, Rampichini et al, 2014), evidenciando uma discrepância de tempo superior a 1000 ms.

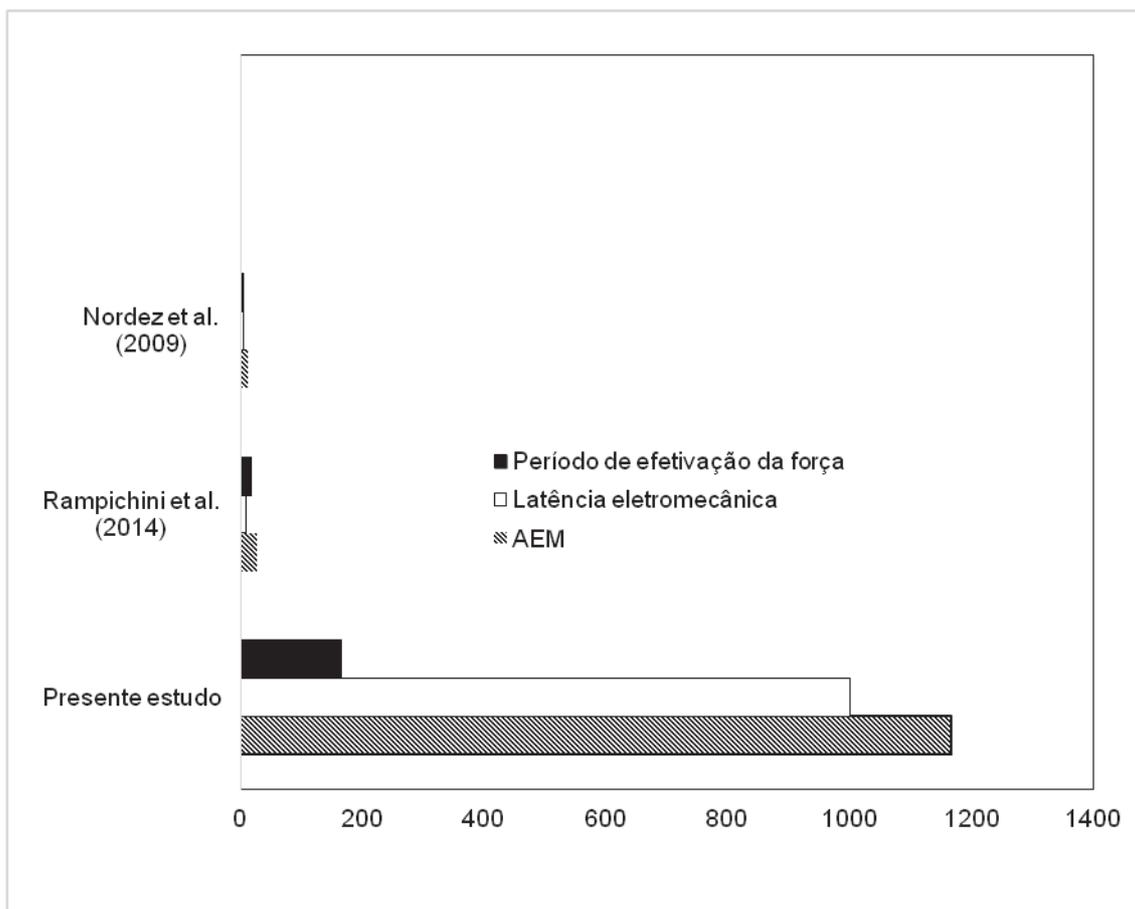


Figura 12: Diferença dos valores do tempo de AEM entre pessoas com LM e hígdas

Após a lesão medular, uma série de modificações pode ser observada em diferentes estruturas e, dependendo do nível e grau em que acontece a lesão medular, o músculo é privado de seu suprimento nervoso, levando a um processo de atrofia muscular. Com o tempo a capacidade de restabelecimento funcional do músculo pode diminuir e desaparecer entre 1 a 2 anos. No final desse processo de atrofia de desnervação, boa parte das fibras musculares é destruída e substituída por tecido fibroso e gorduroso, e as fibras que restam mantêm pouca ou nenhuma propriedade contrátil (GUYTON 2011).

As lesões dos nervos periféricos resultam em déficits na transmissão dos impulsos nervosos originando comprometimento motor, sensorial e autônomo (SILVA e CAMARGO 2010). Todos esses fatores sugerem que as diferenças encontradas no estudo, tanto nos aspectos mecânicos quanto nos aspectos eletroquímicos no processo de contração muscular, provavelmente ocorrem pelo comprometimento que pessoas com LM apresentam no músculo após a lesão.

5.6 SUBCOMPONENTES DO AEM PRÉ E PÓS FADIGA.

Os resultados apresentados na figura 12 evidenciam que não houve diferença estatística pré e pós fadiga no período de latência eletromecânica ($p=0,986$), apesar da literatura apresentar uma possível atenuação da velocidade de condução no período denominado de latência eletromecânica após fadiga. Um exemplo disto é o estudo de Rampichini et al (2014) com voluntários saudáveis, no qual os autores concluem que todos os componentes do AEM foram afetados pela fadiga. Já no presente estudo esse lapso de tempo não foi afetado pelo protocolo de fadiga aplicado.

O período de efetivação de força (MMG-força) apresentou diferença de tempo do AEM entre pré e pós fadiga ($p=0,50$), que está em concordância com a literatura, uma vez que a fadiga produz modificações eletromecânicas sobre o tecido neuromuscular. Rampichini et al (2014) identificaram um aumento do AEM pós fadiga e apresentaram a contribuição percentual de cada subcomponente (EENM-EMG, EMG-MMG e MMG-força) em 2%, 27% e 71%, respectivamente, concluindo que o lapso de tempo entre a MMG e força foi o que mais representou o AEM após a fadiga em seu estudo. Os autores sugeriram que o aumento de tempo entre e MMG-força após a fadiga ocorreu por conta da diminuição da rigidez das propriedades mecânicas da junção miotendínea.

A fadiga muscular pode ser definida como qualquer redução na capacidade do sistema neuromuscular em gerar força (ZWARTS et al, 2008). Gerrits et al (1999) reforçam, que a fadiga em pessoas com LM é mais rápida que em pessoas híidas. Na fadiga muscular periférica ocorre alterações na propagação do potencial de ação muscular, nos mecanismos contráteis do músculo e na concentração de íons importantes para a manutenção da contração muscular (BOYAS; GUÉVEL, 2011). Como o período de efetivação de força foi o único que sofreu modificação após a aplicação do protocolo de fadiga, assumiu-se que a diferença encontrada no AEM ($p=0,039$) foi representada unicamente por ele, assim os eventos mecânicos do AEM foram os únicos afetados pela fadiga no presente estudo.

6 CONCLUSÕES

Neste capítulo, demonstram-se as principais conclusões extraídas a partir da aplicação do protocolo experimental em pessoas com LM e seus resultados, assim como sugestões aspirando a continuidade e o aprofundamento da pesquisa, além de suas possíveis aplicações clínicas em reabilitação.

6.1 CONCLUSÕES

O objetivo geral de investigar o AEM nos músculos extensores do joelho de pessoas com LM foi alcançado e demonstram que os valores do AEM ficaram muito acima (superior a 1000ms) quando comparados com a literatura consultada. Os resultados podem ser parcialmente explicados, pelo tipo de fibras do músculo investigado ou pela série de modificações neuromusculares que alteram a característica fisiológica do músculo em pessoas com LM.

Ao investigar e comparar os subcomponentes do AEM pré e pós fadiga foi possível observar que o período de latência eletromecânica relacionado aos eventos eletroquímicos no estudo, foi o que mais representou o tempo total do AEM, diferentemente do encontrado na literatura. Sugere-se que o resultado provavelmente é devido a pessoas com LM apresentarem os componentes envolvidos no AEM comprometidos, tanto os eletroquímicos quanto os mecânicos. O período de efetivação da força foi o único subcomponente do AEM afetado pelo protocolo de fadiga. Mais estudos poderão avaliar a condução das fibras uma vez que esses valores em pessoas com LM podem diferir de pessoas híginas assim como a velocidade de condução do impulso nervoso.

É importante salientar que estudos sobre o AEM apresentam caráter multifatorial como amostra, métodos e materiais, dificultando comparações entre os mesmos. O presente trabalho parece ser pioneiro em relação ao tempo de AEM em pessoas portadoras de LM de modo que comparações devem ser feitas com cautela.

6.2 TRABALHOS FUTUROS

Como trabalho futuro, sugerem-se estudos com a utilização de um mesmo protocolo, em um mesmo tipo de músculo entre indivíduos saudáveis e lesados medulares, além da comparação entre os sinais de EMG e MMG a fim de estudar o intervalo de tempo entre o início da atividade elétrica no músculo (EMG) e a resposta mecânica muscular (MMG), para melhor compreender os eventos eletroquímicos e mecânicos envolvidos no AEM. Sugere-se ainda a utilização de um mesmo protocolo em músculos com diferentes proporções de tipos de fibras, como no músculo tibial anterior e sóleo para verificar se existe a influência do tipo de fibra muscular sobre o AEM em pessoas com lesão medular.

7. REFERÊNCIAS

ADLER, C. **Lesões na medula espinal**. In: Predetti LW, Early MB. *Terapia Ocupacional: capacidades práticas para as disfunções físicas*. 5a ed. São Paulo: Roca; 2005. p. 805-31.

AQUINO, C. F.; VIANA, S. O.; FONSECA, S. T. Comportamento biomecânico e resposta dos tecidos biológicos ao estresse e à imobilização. **Fisioterapia em Movimento**, v. 18, n. 2, p. 35-43, 2005.

AKATAKI, Kumi et al. Mechanomyogram e relação força durante as contrações voluntárias isométricas de rampa o músculo bíceps braquial. **Jornal Europeu de Fisiologia Aplicada**, v. 84, n. 1-2, p. 19-25, 2001.

AMERICAN SPINAL CORD INJURY ASSOCIATION. **International standards for neurologic classification of spinal cord injury**. Chicago: American Spinal Cord Injury Association, 2001.

ATKINS, M. S. **Lesões na medula espinal**. In: Trombly CA, Radomski MV, organizadores. *Terapia Ocupacional para disfunções físicas*. 5a ed. São Paulo: Santos; 2005. p. 965-99.

BOYAS, S.; GUÉVEL, A. Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. **Annals of physical and rehabilitation medicine**, v. 54, n. 2, p. 88-108, 2011.

CASALIS, Maria EP; GREVE, JMD; EICHBERG, R. Lesão medular. **TEIXEIRA, É.; SAURON, FN; OLIVEIRA, MC de. et al. Terapia ocupacional na reabilitação física**. São Paulo: Roca, p. 41-61, 2003.

CAMPBELL, J. M. *Geneal Conseratos in the clinical application of electrical stimulation*, 2002.

CAMPBELL, N.A., J.B. REECE, L.A. Urry, M.L. Cain, S.A. Wasserman, P.V. Minorsky & R.B. Jackson. 2010. *Biologia*. 8ª edição. Editora Artmed, PortoAlegre. 1464 p.

CAVANAGH P.R, e KOMI P.V., **Electromechanical Delay in Human Skeletal Muscle Under Concentric and Eccentric Contractions**. *Eur. J. Appl. Physiol.* 42, 159-163 (1979).

CÈ, EMILIANO et al. Reliability of the Electromechanical Delay Components Assessment during the Relaxation Phase. **Physiology Journal**, v. 2013, 2013.

CHOU, Li-Wei et al. Predicting optimal electrical stimulation for repetitive human muscle activation. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 15, n. 3, p. 300-309, 2005.

COLLI, Benedicto Oscar; CARLOTTI JÚNIOR, C. G. Aspectos gerais das lesões traumáticas agudas nos nervos periféricos. **Arq Bras Neurocirurg**, v. 12, p. 171-200, 1993.

DIETZ, V. Spastic Movement Disorder. **Spinal Cord**, v.38, p.389-393, 2000.

DE LUCA, C. J. e ERIM, Z. **Common drive of motor units in regulation of muscle force**. Trends in neurosciences, v.17, n.7, p.299-305, 1994.

DE RUITER, C. J. et al. Initial phase of maximal voluntary and electrically stimulated knee extension torque development at different knee angles. **Journal of Applied Physiology**, v. 97, n. 5, p. 1693-1701, 2004.

ECKMAN, L; **Neurociência- fundamentos para a reabilitação**. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

ENOKA, R. M. **Bases Neuromecânicas da Cinesiologia**. 1 ed. São Paulo: Manole, 2000.

ESPOSITO, Fabio. Reliability of the electromechanical delay components assessment during the relaxation phase. **Physiology Journal**, v. 2013, 2013.

ESPOSITO, Fabio; LIMONTA, Eloisa; CÈ, Emiliano. Passive stretching effects on electromechanical delay and time course of recovery in human skeletal muscle: new insights from an electromyographic and mechanomyographic combined approach. **European journal of applied physiology**, v. 111, n. 3, p. 485-495, 2011.

FALLER, L; NOGUEIRA, G. N; BUTTON V, L.S.N; NOHAMA, P., **Avaliação da fadiga muscular pela mecanomiografia durante a aplicação de um protocolo de EENM** Brazilian Journal of Physical Therapy *Print version* ISSN 1413-3555 Rev. bras. fisioter. vol.13 no.5 São Carlos Sept./Oct. 2009 Epub Nov 06, 2009 .

FOSSUM, T.W. **cirurgia dos nervos periféricos**. In Fossum, t;w; CIRURUGIA DOS PEQUENOS ANIMAIS. São Paulo: roca, 2005, cp 43, p. 1336-1350

FODSTAD, H. e HARIZ, M. **Electricity in the treatment of nervous system disease**. Acta Neurochir Suppl, v.97, n.1, p.11, 2007.

GEREMIA, JEAM Marcel. Ruptura total do tendão de Aquiles: propriedades mecânicas tendíneas em indivíduos submetidos a diferentes protocolos de reabilitação. 2011.

GORDON, G.; HOLBOURN, A. H. S. The sounds from single motor units in a contracting muscle. **The Journal of physiology**, v. 107, n. 4, p. 456-464, 1948.

GROSSET, Jean-Francois et al. Age-related changes in twitch properties of plantar flexor muscles in prepubertal children. **Pediatric research**, v. 58, n. 5, p. 966-970, 2005.

GROSSET, Jean-Francois et al. Paired changes in electromechanical delay and musculo-tendinous stiffness after endurance or plyometric training. **European journal of applied physiology**, v. 105, n. 1, p. 131-139, 2009.

GUYTON, A. C. & HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 12ª edição—Editora Elsevier. Rio de Janeiro, 2011.

GUIRRO, R., GUIRRO, E. **Fisioterapia Dermato Funcional**. 3ed. São Paulo: Manole, 2002.

HENNEMAN, S. G. e CARPENTER, D. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. **Journal of Neurophysiology**, v.28, p.560-80, 1965.

HOPKINS, J. Ty; FELAND, J. Brent; HUNTER, Iain. A comparison of voluntary and involuntary measures of electromechanical delay. **International Journal of Neuroscience**, v. 117, n. 5, p. 597-604, 2007.

HUG, François et al. Electromechanical delay in biceps brachii assessed by ultrafast ultrasonography. **Muscle & nerve**, v. 43, n. 3, p. 441-443, 2011.

HUFSCHMIDT, A. Acoustic phenomena in the latent period of skeletal muscle: a simple method for in-vivo measurement of the electro-mechanic latency (EML). **Pflügers Archiv**, v. 404, n. 2, p. 162-165, 1985.

HUXLEY, H. E. The mechanism of muscular contraction. **Science**, v.164, p.1356-66, 1969.

YAVUZ, Ş. Utku; ŞENDEMİR-ÜRKMEZ, Aylin; TÜRKER, Kemal S. Effect of gender, age, fatigue and contraction level on electromechanical delay. **Clinical Neurophysiology**, v. 121, n. 10, p. 1700-1706, 2010.

JACOB, S. et al. **Anatomia e Fisiologia Humana**.5ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara, 1990.

JASPERS, Peter et al. Optimisation of a combined ARGO-FES system: adaptation of the knee mechanism to allow flexion of the knee during the swing phase. In: **Engineering in Medicine and Biology Society, 1995., IEEE 17th Annual Conference**. IEEE, 1995. p. 1143-1144.

JUNQUEIRA e CARNEIRO. **Histologia Básica**. 10ª Ed. Guanabara Koogan. 2004.

KANNUS, P.; NATRI, A. Etiology and pathophysiology of tendon ruptures in sports. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 7, n. 2, p. 107-112, 1997.

KRUEGER-BECK, E., SCHEEREN, E., NOGUEIRA-NETO, G. N., BUTTON, V. L. D. S. N. e NOHAMA, P. Mechanomyographic Response during FES in Healthy and Paraplegic Subjects. In: Ie (Ed.), **32nd Annual International Conference of the IEEE EMBS**. Buenos Aires, Argentina: EMB. p.626-9, 2010a.

KOTTKE, F.J. et al; **Tratado de medicina física e reabilitação de Krusen**. São Paulo: Editora Manole; 1994.

KRAEMER, W. J. *et al*. Adaptability of skeletal muscle: responses to increase and decrease use. In: MAGEE, D. J. *et al*. **Scientific Foundations and Principles of Practice in Musculoskeletal Rehabilitation**. 1st ed. Saunders Elsevier, 2007, chap.4, p.83-86.

LAMMERT, O.; JORGENSEN, F.; EINER-JENSEN, N. Accelerometermyography (AMG). I. Method for measuring mechanical vibrations from isometrically contracted muscles. **Biomechanics VA**, v. 1, p. 152-158, 1976.

LACOURPAILLE, Lilian; NORDEZ, Antoine; HUG, François. Influence of stimulus intensity on electromechanical delay and its mechanisms. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 23, n. 1, p. 51-55, 2013.

LIEBER RL. **Skeletal muscle structure, function & plasticity: the physiological basis of rehabilitation**. 2. ed. San Diego: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

LOW J, REED A. **Eletroterapia explicada: princípios e prática**. 3ª ed. São Paulo: Manole; 2001.

LOW, J.; REED, A. **Avaliação Eletrofisiológica**. In: Eletroterapia explicada: princípios e prática.3ª ed. São Paulo: Manole, 2001a.

MAROTTA, J T. **Traumatismo raquimedular**.In: ROWLAND, L P. Merrit: tratado de neurologia. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

MAROTTA, J. **Lesões Medulares**. In Rowland, L. Merrit. Tratado de neurologia. 10º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

MAGANARIS, Constantinos N.; NARICI, Marco V.; MAFFULLI, Nicola. Biomechanics of the Achilles tendon. **Disability & Rehabilitation**, v. 30, n. 20-22, p. 1542-1547, 2008.

MCARDLE, W.D.; KATCH, F; KATCH, V. **Fundamentos de fisiologia do exercício**. 2.ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, 2002.

MURAOKA, Tetsuro et al. Influence of tendon slack on electromechanical delay in the human medial gastrocnemius in vivo. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 2, p. 540-544, 2004.

NASHMI, Raad; FEHLINGS, Michael G. Mechanisms of axonal dysfunction after spinal cord injury: with an emphasis on the role of voltage-gated potassium channels. **Brain Research Reviews**, v. 38, n. 1, p. 165-191, 2001.

NORDEZ, Antoine et al. Electromechanical delay revisited using very high frame rate ultrasound. **Journal of applied physiology**, v. 106, n. 6, p. 1970-1975, 2009.

ORIZIO, C. Surface mechanomyogram. **Electromyography, physiology, engineering and noninvasive applications**. 21st edn. IEEE Press John Wiley & Sons, Hoboken, p. 305-322, 2004.

ORIZIO, C., PERINI, R. e VEICSTEINAS, A. **Changes of muscular sound during sustained isometric contraction up to exhaustion**. *Journal of Applied Physiology*, v.66, n.4, p.1593-1598, 1989/04/01. 1989.

ORIZIO, C.; VEICSTEINAS, A. Soundmyogram analysis during sustained maximal voluntary contraction in sprinters and long distance runners. **International journal of sports medicine**, v. 13, n. 08, p. 594-599, 1992.

OSTER, G., JAFE, J. S., 1980, “**Low frequency sounds from sustained contractions of human skeletal muscle**”, *Biophysical Journal*, v. 30, n. 1 (April), pp. 119- 128.

OSTER, Gerald. Muscle sounds. **Scientific American**, v. 250, n. 3, p. 108-114, 1984.

O’SULLIVAN, S. J.; SCHMITZ, T. J. **Fisioterapia: avaliação e tratamento**. 2. ed. Barueri: Manole, 2004.

PEIXOTO, B. O. Lesão medular: estudo do potencial evocado como recurso prognóstico e comparação entre o tratamento de estimulação elétrica neuromuscular e fisioterapia convencional. **Fisioterapia Brasil**, v.4, p.17-24, 2003.

PETROFSKY, J.S. **Electrical stimulation: neurophysiological basis and application**. *Basic Appl Myol* 2004;14:205-13.

PETITJEAN, M.; MATON, B.; FOURMENT, A. Summation of elementary phonomyograms during isometric twitches in humans. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, v. 77, n. 6, p. 527-535, 1998.

PURSLOW, Peter P. Muscle fascia and force transmission. **Journal of bodywork and movement therapies**, v. 14, n. 4, p. 411-417, 2010.

RAMPICHINI, SUSANNA et al. Effects of fatigue on the electromechanical delay components in gastrocnemius medialis muscle. **European journal of applied physiology**, v. 114, n. 3, p. 639-651, 2014.

RODRIGUES, D. ; HERRERA, G. Recursos fisioterapêuticos na prevenção da perda da densidade mineral óssea com lesão medular. **Acta Ortopédica Brasileira**, v. 12, n. 3, p.35-46, 2004.

SALLES, F.A.; MULLER, R.W.; NOGUEIRA-NETO, G.N.; BUTTON V, L.S.N; NOHAMA, P., **Sistema de Análisis de sinais mecanomiograficas (MMG) presente datthe Congresso Anual Dela Sociedad Espanola de Ingenieria Biomedica, Pomplona, 2006.**

SASAKI, Kazushige; SASAKI, Taku; ISHII, Naokata. Acceleration and force reveal different mechanisms of electromechanical delay. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 43, n. 7, p. 1200-1206, 2011.

SCHEEREN, E. M. **Comportamento do Sinal Mecanomiográfico em Contrações Voluntárias Estimuladas Eletricamente**, 2011.

SCHMIDEK, W.R.; CANTOR, G.A. **Evolução do sistema nervoso, Especialização hemisférica e plasticidade Cerebral: Um caminho ainda a ser percorrido.** Revista Pensamento Biocêntrico. Pelotas - Nº 10 jul/dez 2008.

SEELEY, R.; et al. **Anatomia & Fisiologia**(3ª ed.). Loures: Lusodidacta. 2001.

SHINOHARA, M., et al. **Mechanomyogram from the different heads of the quadriceps muscle during incremental knee extension.** European Journal of Applied Physiology, v.78, n.4, p.289-295, 1998.

SIMONEAU, J. A., BOUCHARD, E. C., 1995, "**Genetic determinism of fiber type proportion in human skeletal muscle**". *Faseb Journal*, v. 9, n. 11 (Aug), pp.1091-1095.

SILVA, Carolina Kruleske da; CAMARGO, Edson Amaral. Mecanismos envolvidos na regeneração de lesões nervosas periféricas. **Saúde e Pesquisa**, v. 3, n. 1, 2010.

SOUZA, Francine Bertolais do Valle et al. Benefícios da marcha com assistência robótica na lesão medular: uma revisão sistemática. **Acta fisiátrica**, v. 20, n. 3, 2013.

TALMADGE, R. J. et al. Phenotypic adaptations in human muscle fibers 6 and 24 wk after spinal cord injury. **Journal of Applied Physiology**, v. 92, n. 1, p. 147-154, 2002.

TARATA, Mihai T. Mechanomyography versus electromyography, in monitoring the muscular fatigue. **Biomed Eng Online**, v. 2, n. 3, 2003.

TO, Curtis S. et al. Simulation of a functional neuromuscular stimulation powered mechanical gait orthosis with coordinated joint locking. **Neural Systems and Rehabilitation Engineering, IEEE Transactions on**, v. 13, n. 2, p. 227-235, 2005.

TOLOCKA, Rute Estanislava; MARCO, Ademir De. EFEITOS FISIOLÓGICOS DE EXERCÍCIOS FÍSICOS EM PESSOAS COM LESÃO MEDULAR. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, v. 1, n. 4, p. 63-68, 2012.

WEBSTER, J. G. **Encyclopedia of Medical Devices and Instrumentation**, 4ª Ed. New Jersey: Wiley-Interscience, Inc., 1978.

WILLMORE, J.K.; COSTILL, D.L. **Fisiologia do Esporte e do Exercício**. 2ª edição. São Paulo: Ed. Manole, 2001.

WOLLASTON, W. H. On the duration of muscle action. **Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci**, p. 1-5, 1810.

VAZ, Marco Aurélio; HERZOG, Walter. A mecanografia como técnica não-invasiva para o estudo da função muscular. **Movimento (ESEF/UFRGS)**, v. 5, n. 10, p. 15-20.

VAZ, M. A. et al. The behavior of rectus femoris and vastus lateralis during fatigue and recovery: an electromyographic and vibromyographic study. **Electromyography and clinical neurophysiology**, v. 36, n. 4, p. 221-230, 1996.

VAZ, Marco A. et al. Mechanism of electrically elicited muscle vibrations in the in situ cat soleus muscle. **Muscle & nerve**, v. 19, n. 6, p. 774-776, 1996.

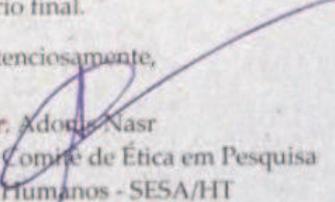
VIEIRA, Caroline Evelin Nascimento Kluczynik; DANTAS, Dândara Nayara Azevedo; DE MENEZES, Dayane Jessyca Cunha. Capacidade de autocuidado e sua associação com os fatores sociodemográficos de pessoas com lesão medular. **Rev Esc Enferm USP**, v. 47, n. 5, p. 1154-62, 2013.

VIITASALO, JUKKA T.; KOMI, PAAVO V. Interrelationships between electromyographic, mechanical, muscle structure and reflex time measurements in man. **Acta Physiologica Scandinavica**, v. 111, n. 1, p. 97-103, 1981.

ZWARTS, M. J.; BLEIJENBERG, G.; VAN ENGELEN, B. G. M. Clinical neurophysiology of fatigue. **Clinical neurophysiology**, v. 119, n. 1, p. 2-10, 2008.

APÊNDICE A

Aprovação do comitê de ética

 Hospital do Trabalhador Hospital Amigo da Criança PMC / UFPR / FUNPAR	 GOVERNO DO PARANÁ SECRETARIA DA SAÚDE
Curitiba, 29 de junho de 2010.	
Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos SESA/HT	
Protocolo: CEP-SESA/HT nº189/2010	CAAE:
Projeto de Pesquisa: Características das Respostas Eletromiográfica, Mecanomiográfica e de Força Mediante Contração Voluntária e Estimulação Elétrica de Membros Superiores e Inferiores em Indivíduos Lesados Medulares e Hígidos	
Pesquisador: Eduardo Mendonça Scheeren	
Patrocinador: não consta	
Instituição: PPGTS/Laboratório de Engenharia de Reabilitação	
Área Temática Especial: Grupo III	
Data de apresentação ao CEP: 13/05/2010	Data de Entrega do Parecer: 29/06/2010
<p>O Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Saúde do Estado do Paraná/Hospital do Trabalhador analisou na sessão do dia 27 de Maio de 2010 o processo Nº. 189/2010, referente ao projeto de pesquisa: "Características das Respostas Eletromiográfica, Mecanomiográfica e de Força Mediante Contração Voluntária e Estimulação Elétrica de Membros Superiores e Inferiores em Indivíduos Lesados Medulares e Hígidos", tendo como pesquisador (a) Eduardo Mendonça Scheeren.</p>	
<p>Mediante a importância social e científica que o projeto apresenta e a sua aplicabilidade e conformidade com os requisitos éticos, somos de parecer favorável à realização do projeto classificando-o como APROVADO. O mesmo atende aos requisitos fundamentais da Resolução 196/96 e suas complementares do Conselho Nacional de Saúde/MS. Solicita-se ao pesquisador o envio a este CEP de relatórios sobre o andamento da pesquisa bem com o envio de relatório final.</p>	
Atenciosamente,	
 Dr. Adonir Nasr	
Coordenador do Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos - SESA/HT	
Av. República Argentina, 4406 – Curitiba / Pr – Fone/Fax: (41) 3212-5709 CEP: 81.050-000 E-mail: hosptrab@sesa.pr.gov.br	

APÊNDICE B

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Eu, _____, depois de ter lido as informações a mim fornecidas sobre os procedimentos de estimulação elétrica neuromuscular (EENM), dou meu consentimento e autorização para participar do estudo. Eu fui informado de que eletrodos de estimulação, sensores de mecanomiografia e eletromiografia (tendo dimensões um pouco maiores a de uma moeda) como de força serão posicionados e colados sobre pontos estratégicos do meu membro inferior. Eu estou ciente de que o estudo pode necessitar que a minha pele seja preparada com antissepsia e tricotomia (limpeza da pele e remoção dos pelos na região do sensor) para acomodar os sensores e eletrodos. Esse procedimento envolve a utilização de lâminas descartáveis para remoção de pelos de uso exclusivo e a aplicação de álcool. Os eletrodos utilizados em mim são de uso exclusivo.

Eu fui bem informado que pulsos de carga elétrica controlada serão aplicados em meus membros inferiores por meio dos eletrodos de estimulação. Eu estou ciente de que os sensores de mecanomiografia captarão a resposta mecânica do músculo em questão. Porém, os eletrodos de estimulação podem causar vermelhidão ou irritação temporária da área em que foram colados devido à passagem de corrente elétrica. Eu estou ciente que a mecanomiografia é um procedimento não invasivo e que mede as vibrações do meu músculo por meio de estimulação elétrica.

Eu fui bem informado que existe um sistema controlado por computador que poderá aumentar a intensidade da tensão elétrica para compensar uma eventual diminuição da capacidade de produção de força.

Eu confirmo que informei aos pesquisadores responsáveis pelo estudo sobre todas as patologias que eu tenho ou já tive (neuromusculares ou não) e sobre os medicamentos que estou recebendo e que acredito poder causar alterações no desempenho muscular.

Eu confirmo que estou apto e autorizado pelo meu médico a participar desta pesquisa (condição de inclusão). Eu confirmo que estou com saúde estável (condição de inclusão) e que devo informar imediatamente os responsáveis e deixar de participar da pesquisa no caso de contrair doenças infectocontagiosas (como AIDS, hepatite, ...), neurológicas e oncológicas (cânceres) na presença de sinais e sintomas. (Aplicável a participantes do sexo feminino) Eu confirmo que não estou grávida (condição de inclusão).

Eu confirmo que quero participar da pesquisa de minha livre vontade, sem pressões físicas e/ou morais e confirmo que tenho o direito de interromper o ensaio no momento em que eu desejar sem a necessidade de justificar a minha decisão.

Estou ciente que os meus sinais biomecânicos e eletrofisiológicos e o meu desempenho muscular serão monitorados e poderão permanecer armazenados em meio digital (computador, CDs, discos). Fui bem informado que as informações obtidas como parte desse estudo permanecerão confidenciais. Porém, estou ciente que alguns dados podem ser utilizados em publicações científicas com fins educativos e não lucrativos ou comerciais. Eu autorizo a utilização desses dados e da minha imagem (em foto e/ou vídeo) para fins científicos e educacionais.

Estou ciente de que os procedimentos que envolvem EENM apresentam resultados variáveis e que tais resultados dependem de vários parâmetros (fisiológicos e tecnológicos).

Assinatura

APÊNDICE C

Tabela com valores do tempo do AEM e seus subcomponentes pré e pós fadiga

Paired Samples Statistics					
		Mean	N	Std. Deviation	Std. Error Mean
Pair 1	Latencia.1: Latência	1001.19	16	10.167	2.542
	Latencia.2: Latência	1001.13	16	12.339	3.085
Pair 2	AEM.1	1167.00	16	40.272	10.068
	AEM.2	1186.06	16	39.094	9.773
Pair 3	PEF.1: Período de efetivação da força	165.81	16	38.670	9.667
	PEF.2: Período de efetivação da força	184.94	16	41.647	10.412

APÊNDICE D

Voluntário:			
Nível de comprometimento da lesão			
Idade			
Tempo de lesão			
Causa da lesão			
Peso			
Altura			
Medicamentos			
Eliminação			
Atividade física			
Circ. coxa			
Circ. panturrilha			
Comp. femur			
Comp. maléolo a cab. fíbula			
Plicômetro D			
Plicômetro E			
Pressão Arterial			
Pulso			
Saturação			
Temperatura			
Umidade			
Espasticidade			