

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA**  
**Faculdade de Educação Física e Desportos**  
**Programa de Pós Graduação em Educação Física UFV-UFJF**

**Antônio Paulo André de Castro**

**ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA DOS MÚSCULOS BÍCEPS  
BRAQUIAL E RETO FEMORAL DE PORTADORAS DE  
DIABETES DO TIPO 2 DURANTE CONTRAÇÃO ESTÁTICA  
VOLUNTÁRIA MÁXIMA**

JUIZ DE FORA – MG  
2012

ANTÔNIO PAULO ANDRÉ DE CASTRO

**Análise Eletromiográfica dos Músculos Bíceps Braquial e Reto Femoral de Portadoras de Diabetes do Tipo 2 Durante Contração Estática Voluntária Máxima**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Educação Física, área de concentração: Aspecto Biodinâmicos do Movimento Humano, da Universidade Federal de Juiz de Fora, como requisito parcial para obtenção do grau de Mestre.

Orientadora: Prof. Dr. José Marques Novo Júnior.

Co-orientadores: Prof. Dr. David Sérgio Adães Gouvêa  
Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup>. Mônica Barros Costa

JUIZ DE FORA – MG

2012

Castro, Antônio Paulo André de.

Análise Eletromiográfica dos músculos bíceps braquial e reto femoral de portadores de diabetes mellitus do tipo 2 durante contração estática voluntária máxima. / Antônio Paulo André de Castro. – 2012.

88 f. : il.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) -Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, 2012.

1. Eletromiografia de superfície. 2. Diabetes mellitus do tipo 2. 3. Frequência mediana. 4. Densidade espectral de potencial. I. Título.

CDU

*Dedico este trabalho aos portadores de diabetes mellitus e a todos os profissionais que batalham para oferecer um tratamento digno a estes indivíduos.*

*Isto agora é parte de mim!*

*“Cada dia sabemos mais e  
entendemos menos”*

***Albert Einstein***

## AGRADECIMENTOS

À Josiane Miranda, por mostrar-me diariamente a verdadeira força e o significado do Amor. E, por tantas vezes, ser minha fonte de renovação ao me entregar seu sentimento mais puro.

Aos professores da Faculdade de Educação Física e Desporto, em especial aos Professores Marcelo Matta, Edson Vieira, Maurício Bara, José Augusto e Luis Lira.

À professora Maria Elisa Caputo Ferreira, por despertar em mim o interesse pelo ambiente científico e oportunizar-me meus primeiros passos neste o ambiente.

Ao professor e amigo Carlos Fernando Cunha, que mostrou-me que Educação Física também é Samba.

À Aparecida Meana e família, por terem recebido a mim e minha família com grande carinho em Juiz de Fora e pela torcida.

A Heverson Sanábio, Lisa Mantovani, Verônica Bispo, Luciane Felix, Wellington Felix, Vicente Rozauro e Ernesto da Silva por terem confiado a mim parte do planejamento pela busca de uma melhor qualidade de vida.

Às voluntárias, sem as quais não seria possível a realização deste trabalho, se tornarem fonte de inspiração.

Aos colegas e companheiros do Laboratório de Avaliação Motora e do Laboratório Multidisciplinar de Pesquisa Neuromuscular, por propiciarem momentos de grande aprendizado, discussões e compartilharem grandes momentos de distração.

Ao professor David Sérgio Adães de Gouvêa, que aceitou fazer parte deste projeto, dedicou inúmeras horas no planejamento e na execução, além do seu exemplo impar de dedicação profissional e pessoal.

À Equipe e aos pacientes do ProDia.

Ao Felipe Costa Alvim, que desde o início somou sua força a este projeto e pela amizade construída.

Aos funcionários do Centro de Atenção à Saúde/Hospital Universitário da UFJF e da Faculdade de Educação Física e Desportos.

Ao professor Henrique Mansur, por ter-me despertado o interesse na busca pelo conhecimento sobre exercício físico e doenças crônicas.

Ao professor e amigo Jeferson Vianna, por investir, estimular e oportunizar-me minhas primeiras horas de docência. Além de seus ensinamentos enquanto “Mestre”.

Ao professor Jorge Lima, pelo exemplo de paciência, sabedoria, humildade e ajuda durante minha formação acadêmica.

Ao amigo Leonardo Pertence e sua Mãe, por compartilharem momentos agradáveis durante essa jornada.

Ao professor José Marques, por acreditar e depositar sua confiança neste projeto e em mim. Também pelo compartilhamento de seus conhecimentos e momentos de reflexão.

À professora Mônica Barros, por aceitar fazer parte deste e de tantos outros projetos. Além, da confiança, parceria e exemplo raro de dedicação profissional. Muito obrigado por tudo!

Ao professor Pablino Paredes, por compartilhar suas experiências, sabedoria e por fazer parte do meu processo de aprendizado, além de sua torcida incentivadora.

Aos meus irmãos Paulo Luciano e Paulo Allano, por aceitarem minhas escolhas e entenderem minha ausência por tantas vezes. E, pelo fato, de se tornarem únicos em mim.

Ao “irmão” Victor Oliveira, por fazer parte desta história desde o início e me fortalecer nos momentos de grande dificuldade.

Ao “irmão” Vinicius Damasceno, que durante momentos difíceis soube carinhosamente me conduzir para o caminho certo e pelas noites melhores de sono.

Ao radiologista Eustáquio Lopes Cunha, por realizar o exame de ultrassonografia das voluntárias.

Ao professor José Otávio Amaral Correa e ao residente Eduardo Lima Nolasco por realizarem a análise bioquímica e fazerem parte de deste projeto.

À Roche Diagnóstica Brasil Ltda. pela doação dos monitores de glicemia e das fitas reagentes utilizados neste trabalho.



## SUMÁRIO

RESUMO .....	i
ABSTRACT .....	ii
<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	01
1.1 Objetivo Geral .....	04
1.2 Objetivos Específicos .....	04
1.3 Organização do Trabalho .....	04
<b>2 ASPECTOS FISIOLÓGICOS</b> .....	06
2.1 Considerações Anatômicas e Fisiológicas do Sistema Neuromuscular .....	06
2.1.1 Tecido Muscular Esquelético .....	06
2.1.2 Unidade Motora .....	08
2.2 Modulação da Força Muscular .....	11
<b>3. FISIOPATOLOGIA DO DIABETES MELLITUS TIPO 2</b> .....	13
3.1 Definição .....	13
3.2 Implicações do Diabetes Mellitus no Músculo Esquelético e na Força Muscular .....	13
3.2.1 Resistência Insulínica.....	14
3.2.1.1 Metabolismo da Glicose no Tecido Muscular.....	14
3.2.1.2 Síntese de Glicogênio Muscular .....	16
3.2.1.3 Metabolismo Lipídico no Tecido Muscular .....	16
3.2.1.4 Síntese de Proteínas no Tecido Muscular .....	17
3.2.2 Neuropatia Diabética .....	18
3.3 Implicações do Diabetes <i>Mellitus</i> do Tipo 2 no Sinal Eletromiográfico.....	19
<b>4 CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS SOBRE ELETROMIOGRAFIA E PROCESSAMENTO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO</b> .....	22
4.1 Definição sobre Eletromiografia.....	22
4.2 Análise do Sinal Eletromiográfico .....	26
4.2.1 Análise no Domínio do Tempo .....	26
4.2.1.1 Valor Médio Quadrático e Valor <i>Root Mean Square</i> .....	26
4.2.2 Análise no Domínio da Frequência .....	28
4.2.2.1 Função Densidade Espectral de Potência .....	28
<b>5 MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	31
5.1 Caracterização e Local do Estudo.....	31

5.2 Critérios de Inclusão .....	31
5.3 Protocolo Experimental.....	32
5.3.1 Avaliação da Amostra .....	32
5.3.1.1 Visita 1 - Consulta Médica .....	32
5.3.1.2 Visita 2 - Avaliação das Características Bioquímicas .....	32
5.3.1.3 Visita 3 - Avaliação da Área de Secção Transversa Anatômica e das Características Físicas.....	33
5.3.4 Mensuração da Força Muscular.....	37
5.3.5 Registro da Atividade Eletromiográfica .....	39
5.4 Procedimentos Matemáticos para Extração dos Dados Referentes à Força Muscular e ao Sinal Eletromiográfico Correspondente.....	41
5.4.1 Determinação dos Valores Máximos da Força Muscular .....	41
5.4.2 Seleção do Trecho do Sinal Eletromiográfico para Análise .....	41
5.4.3 Estimativa do Valor <i>Root Mean Square</i> .....	43
5.4.4 Estimativa do Valor de Frequência Mediana .....	44
5.4.5. Estimativa da Densidade de Potência por Faixa de Frequência .....	44
5.5 Análise Estatística dos Dados .....	46
<b>6 RESULTADOS E DISCUSSÃO</b> .....	47
6.1 Caracterização da Amostra .....	47
6.2 Função Muscular e Diabetes Mellitus do Tipo 2 .....	49
6.3 <i>Root Mean Square</i> .....	51
6.4 Frequência Mediana .....	52
6.5 Distribuição de Potência por Faixa .....	56
<b>7 CONCLUSÕES</b> .....	61
<b>8 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS</b> .....	63
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	64
<b>ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO</b> .....	73
<b>ANEXO 2 – FICHA DE REGISTRO INDIVIDUAL DOS DADOS</b> .....	75
<b>DE</b>	

## RESUMO

A investigação das propriedades eletrofisiológicas do sistema neuromuscular (SN) durante o processo de modulação da força muscular tem sido objeto de estudos em diversas áreas. Entre as técnicas empregadas com esta finalidade encontra-se a eletromiografia de superfície (sEMG). Em meio às condições patológicas potencialmente capazes de provocar alterações nas propriedades teciduais e fisiológicas do SN, e, conseqüentemente, nas propriedades eletrofisiológicas durante o processo de modulação da força, destaca-se o diabetes mellitus do tipo 2 (DM2). O objetivo do presente estudo foi investigar, através dos valores de frequência mediana (FMed) e de distribuição de potência por faixas (DPF) da densidade espectral de potência, as propriedades eletromiográficas dos músculos bíceps braquial (BB) e reto femoral (RF) de portadoras de DM2 com tempo de diagnóstico <5 anos, durante contração estática voluntária máxima (CEVM). Participaram do presente estudo seis pacientes DM2 (GDM2) e seis não diabéticas (GC), sedentárias, com idade e IMC semelhantes. Não foram observadas diferenças significativas para os valores de força durante a flexão do antebraço ( $21,3 \pm 5,0$  vs  $22,9 \pm 3,6$  kgf) e a extensão da joelho ( $45,9 \pm 14,5$  vs  $57,6 \pm 15,3$  kgf) entre o GDM2 e GC. No entanto, observou-se diferenças significativas para os valores de FMed ( $125,73 \pm 14,9$  Hz vs  $158,17 \pm 24,7$  Hz para o sinal eletromiográfico do BB e  $126,02 \pm 8,1$  Hz vs  $148,18 \pm 13,0$  Hz para o sinal do RF, GDM2 e GC, respectivamente). Na investigação da DPF, diferenças significativas para a faixa de frequência entre 101 e 110 Hz do sinal eletromiográfico do BB e nas faixas entre 81 e 90 Hz e entre 91 e 100 Hz do sinal eletromiográfico do RF foram encontradas. Apesar de ainda não terem sido evidenciado comprometimentos estatisticamente significativos para os valores de força, diferenças significativas foram encontradas para os valores de FMed e DPF entre os grupo avaliados. Tais diferenças podem estar associadas, em parte, ao aumento da duração dos potenciais de ação das unidades motoras e o comprometimento na ativação de unidades motoras ativadas em faixas de frequência superiores.

**Palavras-chave:** Eletromiografia. Diabetes Mellitus Tipo 2. Contração Muscular. Análise Espectral.

## ABSTRACT

The investigation of the electrophysiological properties of the neuromuscular system (NS) during the modulation of muscle strength has been studied in several areas. Among the techniques employed for this purpose is surface electromyography (sEMG). In the midst of pathological conditions that can potentially cause changes in the tissue and physiological properties of the SN, and hence the electrophysiological properties during the modulation of force, there is type 2 diabetes mellitus (T2DM). The aim of this study was to investigate, through the values of median frequency (MdF) and power distribution frequency (PDF) of the power spectral density, the electrophysiological properties of sEMG of the biceps brachii muscle (BB) and rectus femoris muscle (RF) of women with T2DM with time since diagnosis <5 years, during static maximum voluntary contraction (SMVC). The study included six patients DM2 (GDM2) and six nondiabetic (GC), sedentary, with similar age and body mass index (BMI). There were no significant differences in the values of SMVC during elbow flexion ( $21.3 \pm 5.0$  vs  $22.9 \pm 3.6$  kgf) and knee extension ( $45.9 \pm 14.5$  vs  $57.6 \pm 15.3$  kgf) between the GC and GDM2. However, we found significant differences in the values of MdF ( $125.73 \pm 158.17 \pm 14.9$  Hz vs  $24.7$  Hz for the EMG signal of BB and  $126.02$  vs.  $148.18 \pm 8.1$  Hz  $\pm 13.0$  Hz for the RF signal, and GDM2 GC, respectively). In investigating the DPF, significant differences in the frequency range between 101 and 110 Hz for sEMG of BB and the bands between 81 and 90 and between 91 Hz and 100 Hz of the sEMG of the RF were found. Although still not have been shown statistically significant for values of strength, significant differences were found for the values of MdF and DPF between the groups evaluated. Such differences may be related in part to the increased duration of action potentials of motor units and involvement in the activation of motor units activated at higher frequency bands.

**Keywords:** Electromyography. Type 2 Diabetes Mellitus. Muscle Contraction. Spectral Analysis.

## 1 INTRODUÇÃO

A investigação das propriedades fisiológicas e morfológicas do sistema muscular durante o processo de modulação da força muscular, bem como a relação entre o tecido muscular esquelético e os sistemas nervoso e endócrino, tem sido objeto de estudos em diversas áreas da Ciência, especialmente em Biomecânica, Cinesilogia e Clínica Médica, onde buscam-se aperfeiçoar procedimentos clínicos, propor métodos para diagnóstico de disfunções no controle motor, além do estudo do movimento humano (De LUCA, 1997; STEGEMAN et al., 2000; ENOKA, 2000; KONRAD, 2005).

Entre os métodos empregados no estudo das propriedades do sistema neuromuscular e suas relações com outros sistemas biológicos destaca-se a eletromiografia (EMG). O sinal eletromiográfico (sEMG) representa o somatório algébrico dos potenciais de ação das fibras musculares captados pelos eletrodos como efeito de tensão elétrica em função do tempo, sendo determinado, basicamente, pelas propriedades neuromusculares. Variações anatômicas do músculo, condições fisiológicas, presença de patologias que afetem as vias neurais e metabólicas podem interferir nas propriedades do sinal de EMG (De LUCA, 1997; ENOKA, 2000; KONRAD, 2005).

A EMG tem sido empregada como ferramenta para avaliação diagnóstica de disfunções neurais e/ou metabólicas desencadeadas por processos patológicos e no estudo da modulação da força muscular em situações de esforço devido a sua sensibilidade às alterações fisiológicas e morfológicas no músculo (STEGEMAN et al., 2000; CANDOTTI et al., 2009; CASALE et al., 2009). Atualmente, sabe-se que o processo de modulação da força muscular depende da integridade e do adequado funcionamento do sistema neuromuscular, e qualquer disfunção neste sistema pode provocar alterações no processo de controle da força muscular. Nesse sentido, Casale et al. (2009) mostraram que o controle motor de portadores de fibromialgia, doença que acomete tanto a via neural quanto a via metabólica do sistema neuromuscular, encontra-se prejudicado e pode ser observado nas propriedades do sEMG de superfície. Em outra condição, Candotti et al. (2009), também por método

não invasivo, mostraram que indivíduos com dor na musculatura de trapézio apresentam os prejuízos na força e na capacidade de resistência à fadiga.

Em meio às condições patológicas potencialmente capazes de provocar alterações nas propriedades metabólicas e neurais do músculo esquelético, e, conseqüentemente, no processo de modulação da força muscular, destaca-se o diabetes mellitus do tipo 2 (DM2). O DM2 compõe um grupo de distúrbios metabólicos caracterizado por hiperglicemia conseqüente à deficiência na secreção e ação inadequada da insulina (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION, 2010). Devido ao controle glicêmico inadequado e à resistência insulínica no tecido muscular esquelético, portadores de DM2 podem apresentar prejuízos na função muscular devido às modificações ocorridas nas proteínas musculares devido à glicação proteica não enzimática, menor captação de glicose, menor síntese de glicogênio muscular, redução na síntese de proteínas musculares e o acometimento das funções dos motoneurônios devido o processo de neuropatia diabética. Nesse sentido, portadores de DM2 podem apresentar um padrão de ativação muscular modificado que, possivelmente, aumentará o risco para o surgimento e agravamento de complicações crônicas, redução das capacidades físicas e redução na qualidade de vida (ANDERSEN et al., 1998; ABOUD, ROWLEY e NEWTON, 2000; SACCO e AMADIO, 2003; KWON et al., 2003; ALMEIDA, RIDDEL e CAFARELLI, 2008; MEIJER et al. 2008; ONODERA et al., 2011; GOMES et al., 2011)

Chopra (1969) ao pesquisar as propriedades eletromiográficas do músculo tibial anterior de portadores de diabetes, de modo invasivo, observou que a duração média do potencial de ação foi significativamente maior em comparação a de indivíduos não diabéticos. Adicionalmente, este autor observou um aumento na incidência de potenciais polifásicos, maior sincronização dos potenciais de ação e menor ativação muscular em situação de esforço máximo induzido por eletroestimulação. De modo semelhante, Lamontagne e Buchthal (1970) também ao realizarem estudo eletrofisiológico em portadores de DM com neuropatia, investigaram diferentes músculos e corroboraram os achados de Chopra (1969). Ainda, observaram uma maior perda de unidades motoras nos músculos do membro inferior.

Em outros estudos, assim como nos citados anteriormente, têm se observado que as alterações nas propriedades eletrofisiológicas encontradas nos músculos de portadores de DM estão associadas, principalmente, à presença de neuropatia

periférica (ANDERSEN et al. 1998; SACCO e AMADIO, 2003; AKASHI et al., 2008; SACCO, AKASHI e HENNIG., 2010). No entanto, distúrbios e lesões neurogênicas podem estar presentes antes mesmo do diagnóstico do DM, ou ainda, se manifestarem em casos de doença de curta duração ou em condições de controle metabólico inadequado (PERKINS, GREENE e BRIL, 2001; KUWABARA, 2002; DYCK et al., 2011). Baseado nisso, Meijer et al. (2008) ao investigarem a velocidade de condução do potencial de ação nos nervos medial (antebraço) e peroneal (joelho), e nas fibras musculares do tibial anterior de pacientes diabéticos, observaram que mesmo aqueles sem sinais clínicos de neuropatia, apresentaram menor velocidade de condução tanto no nervo motor quanto na fibra muscular.

Apesar da maioria dos estudos eletrofisiológicos em pacientes DM terem sido realizados com EMG invasiva, Sacco e Amadio (2003), Akashi et al. (2008), Sacco et al. (2010) Onodera et al. (2011) e Gomes et al. (2011) utilizaram a EMG de superfície. Estes estudos investigaram o perfil de ativação muscular de portadores de DM neuropatas em diferentes protocolos. Embora os resultados observados mostrem um perfil de ativação muscular diferente de indivíduos não diabéticos, apenas o comportamento da variação temporal da magnitude do sEMG foi considerada para caracterizar as alterações observadas no padrão de ativação.

A maior parte dos estudos que investigam as propriedades eletromiográficas, através de EMG de superfície, em diferentes condições fisiológicas e fisiopatológicas, utiliza como parâmetros os valores *root mean square*, valor médio retificado, frequência média, frequência mediana e pico de frequência (De LUCA, 1997; CONTESSA, ADAM e De LUCA, 2009; STAUDENMANN et al., 2010). Por outro lado, estudos envolvendo o processamento de sinais de variabilidade da frequência cardíaca e eletroencefalografia têm utilizado a investigação da distribuição de potência por faixas de frequência definidas (MALIK, 1996; GHIL et al., 2002; ACHARYA et al., 2006; MOLAEI-ARDEKANI et al., 2010). Apesar do sinal de EMG de superfície representar o somatório algébrico das unidades motoras durante a contração, a investigação da distribuição de potência por faixas pode fornecer informações sobre as estratégias utilizadas pelo sistema motor para modular a força muscular, uma vez que os diferentes tipos de unidades motoras possuem faixas de frequência de ativação distintas.

Desse modo, a investigação das propriedades eletrofisiológicas no domínio da frequência do sinal EMG e da distribuição de potência em diferentes faixas de

frequência são necessários e podem auxiliar na melhor compreensão da interação entre o DM2 e o sistema neuromuscular.



## **1.1 Objetivo Geral**

O objetivo do presente estudo foi investigar as propriedades eletromiográficas dos músculos bíceps braquial e reto femoral de portadores de diabetes mellitus do tipo 2, durante contração estática voluntária máxima de diferentes segmentos corporais, e compará-las as de indivíduos não diabéticos com características físicas semelhantes.

## **1.2 Objetivos Específicos**

- Identificar e comparar os valores de frequência mediana obtidos a partir dos espectros de potência, estimados por meio da Transformada de Fourier, para portadores de DM2 e não diabéticos, utilizando sinais eletromiográficos dos músculos bíceps braquial e reto femoral.
- Identificar as características da distribuição de potência por faixas de frequências, para os sinais eletromiográficos obtidos durante os testes de flexão do antebraço e extensão da joelho e comparar os resultados entre os grupos avaliados.

## **1.3 Organização do Trabalho**

No Capítulo 2, serão feitas considerações sobre os aspectos anatômicos e fisiológicos do sistema neuromuscular, bem como a descrição da interação entre os componentes do sistema neuromuscular durante o processo de modulação da força muscular.

No capítulo 3, serão abordados os mecanismos fisiopatológicos do diabetes mellitus do tipo 2 e suas implicações no tecido muscular e no sinal eletromiográfico.

Considerações sobre a técnica de eletromiografia e os aspectos teóricos para o processamento do sinal eletromiográfico serão feitas no capítulo 4.

A descrição do tipo de estudo, da casuística e do protocolo experimental aplicado será realizada no Capítulo 5, referente aos materiais e métodos.

No Capítulo 6, serão apresentados e discutidos os resultados referentes às características dos grupos investigados, da força muscular e das propriedades do sinal eletromiográfico de superfície.

As conclusões e as implicações clínicas são apresentadas nos Capítulos 7 e 8, respectivamente.

## **2. ASPECTOS FISIOLÓGICOS**

### **2.1 Considerações Anatômicas e Fisiológicas do Sistema Neuromuscular**

Estruturalmente, o sistema neuromuscular é composto pelas células musculares, neurônios, tecido conjuntivo, tecido ósseo e vasos sanguíneos. Sua principal função é realizar a conversão de energia química em tensão mecânica (POWERS e HOWLEY, 2008).

Para fins didáticos, a presente revisão do sistema neuromuscular irá se limitar somente aos componentes musculares e neurais deste sistema, respectivamente.

#### **2.1.1 Tecido Muscular Esquelético**

Na figura 2.1 encontra-se a representação esquemática da anatomia fisiológica do tecido muscular esquelético. Conforme pode ser observado, a estrutura do tecido muscular esquelético é baseada no agrupamento de fascículos de fibras de diferentes tamanhos e diâmetros, organizadas de maneira seriada e paralelas umas as outras envoltas por uma fásia de tecido conjuntivo. Cada fibra muscular, por sua vez, é constituída por subunidades sucessivamente menores, as miofibrilas, que são compostas por centenas a milhares de sarcômeros. Finalmente, em cada sarcômero, existe um complexo integrado de proteínas, dentre os quais se destacam os filamentos de actina e miosina.

De acordo com o quadro 2.1, nota-se que além da divisão estrutural o musculoesquelético é composto, didaticamente, por três distintos grupos de fibras musculares: fibras do tipo I, tipo IIa e tipo IIb, considerando seus aspectos anatômicos, mecânicos e metabólicos (SMITH e MUSCAT, 2005; BURKE, 1981).

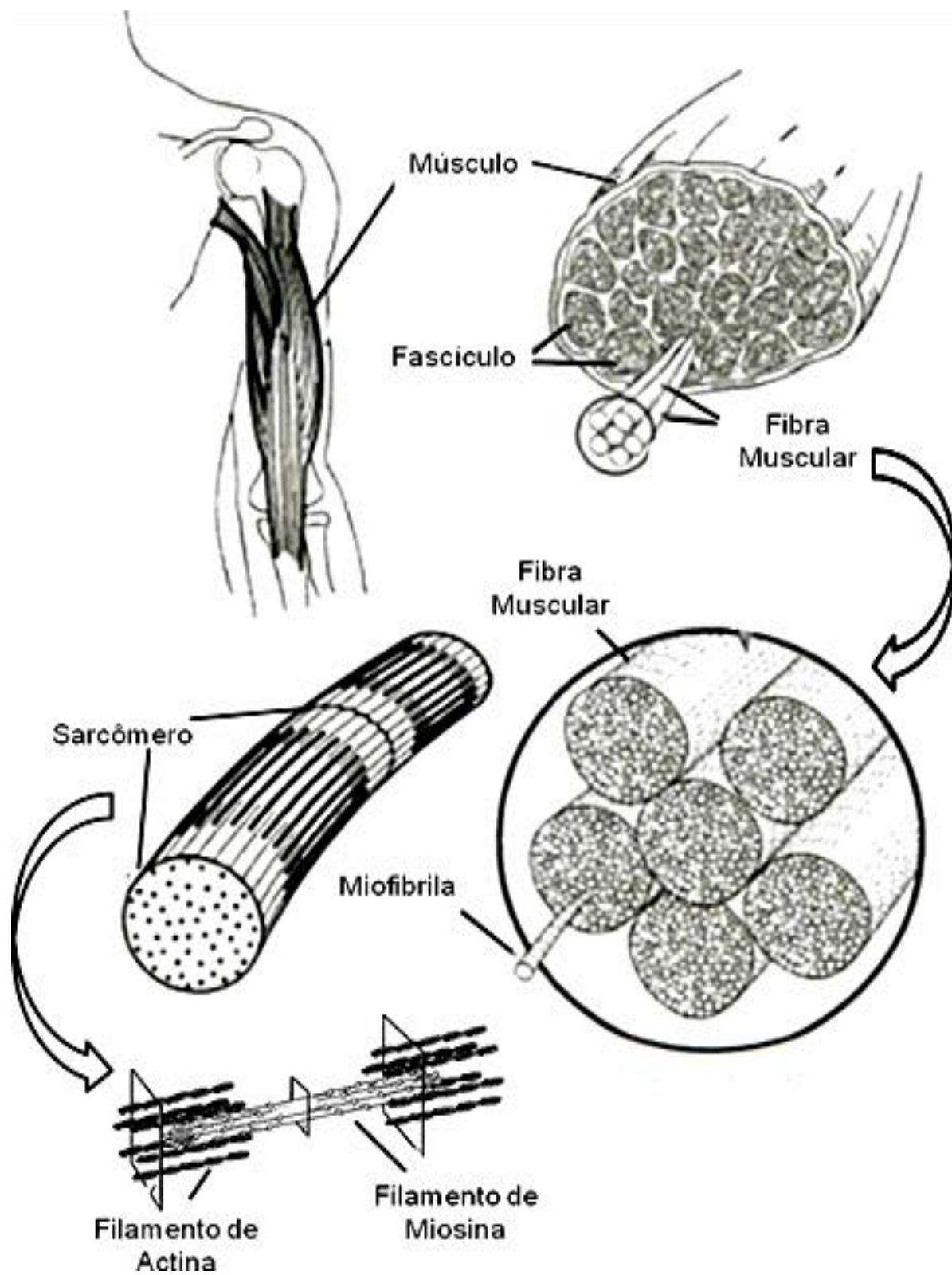


Figura 2.1 - Organização do músculo esquelético. Adaptado e modificado de Lieber (2002).

<b>Fibras Musculares</b>	<b>Tipo I</b>	<b>Tipo IIa</b>	<b>Tipo IIb</b>
<b>Aspectos Estruturais</b>			
Diâmetro da fibra muscular	Pequeno	Intermediário	Grande
Densidade mitocondrial	Grande	Intermediária	Pequena
Densidade capilar	Grande	Intermediária	Pequena
Conteúdo de mioglobina	Grande	Intermediário	Pequeno
<b>Aspectos Funcionais</b>			
Tempo de contração	Lento	Rápido	Rápido
Tempo de relaxamento	Lento	Rápido	Rápido
Produção de força	Baixa	Intermediária	Alta
Fadigabilidade	Baixa	Intermediária	Alta
Frequência de Ativação	Baixa	Intermediária	Alta
<b>Aspectos Metabólicos</b>			
Estoque de fosfocreatina	Baixo	Intermediário	Alto
Estoque de glicogênio	Baixo	Alto	Alto
Estoque de triglicérides	Alto	Intermediário	Baixo
Atividade miosina-ATPase	Baixa	Alta	Alta
Atividade enzimática glicolítica	Baixa	Alta	Alta
Atividade enzimática oxidativa	Alta	Intermediária	Alta

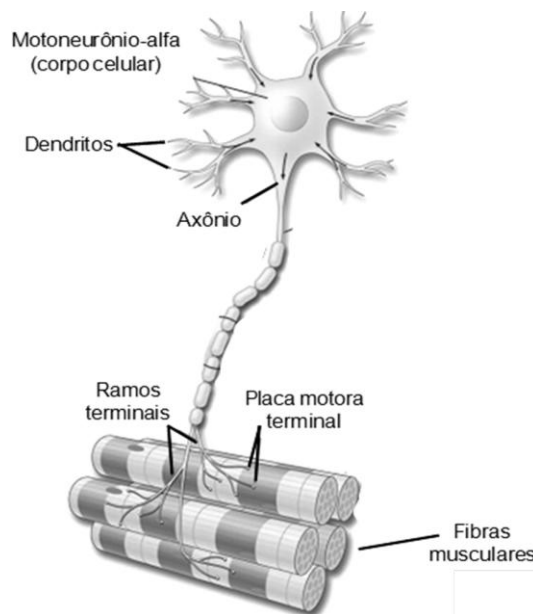
**Quadro 2.1** - Principais características das fibras musculares. Adaptado de Plowman e Smith (2003)

### 2.1.2 Unidade Motora

O sistema neuromuscular é estruturalmente organizado em estruturas funcionais básicas denominadas de unidades motoras. Cada unidade motora é constituída por um motoneurônio-alfa e todas as fibras inervadas por ele. Na figura 2.2, é possível observar, esquematicamente, os componentes de uma unidade motora. Nela são ilustrados o motoneurônio-alfa, constituído pelo corpo celular, axônio e seus ramos terminais, além da placa motora terminal e das fibras inervadas por ele.

A principal função das unidades motoras é gerar tensão mecânica. Para isso, é necessário que um potencial ação elétrico, gerado pelo sistema nervoso central, seja transmitido pelo motoneurônio até as fibras musculares.

De acordo com Burke (1981), a capacidade de produção de força das unidades motoras varia amplamente e é dependente das suas características fisiológicas, bioquímicas e anatômicas.

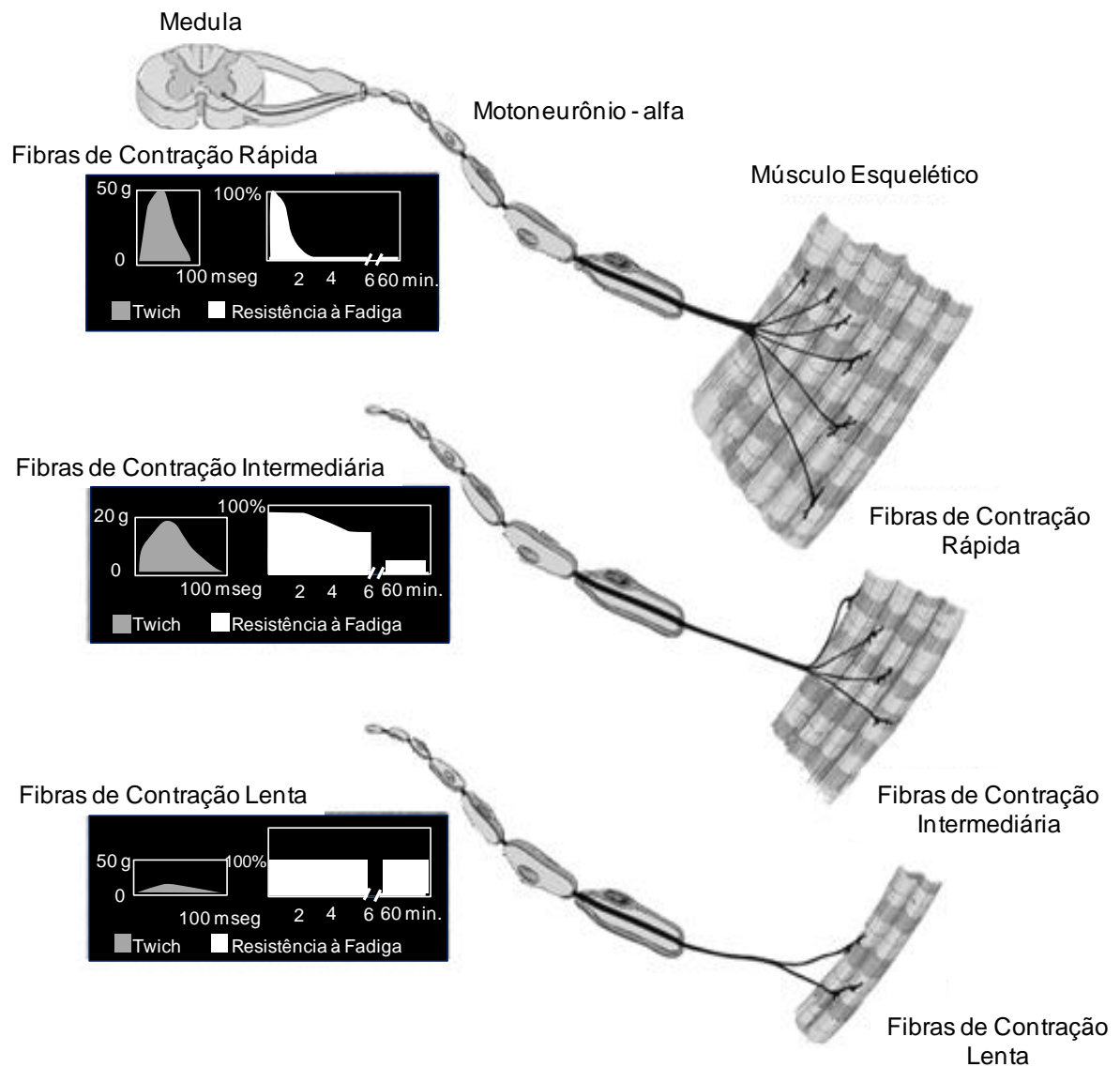


**Figura 2.2** – Ilustração das estruturas das Unidades Motoras. Adaptado de Katch, McArdle e Katch (2011).

Como ilustrado na figura 2.3, as unidades motoras possuem características fisiológicas, bioquímicas e mecânicas distintas.

Anatomicamente, as unidades motoras de contração rápida possuem um motoneurônio com grande diâmetro e um número maior de fibras musculares, além disso, fisiologicamente, apresentam maior capacidade em gerar tensão mecânica e alta velocidade de contração, porém com baixa resistência à fadiga. Por outro lado, as unidades motoras de contração lenta são anatomicamente menores, com motoneurônio de menor diâmetro e reduzido número de fibras. Fisiologicamente, são dotadas de menores capacidade em gerar tensão mecânica, velocidade de contração e frequência de ativação, contudo apresentam grande capacidade de resistência à fadiga. Em posição central, as unidades motoras de contração intermediária, possuem propriedades anatômicas e fisiológicas intermediárias aos das unidades motoras anteriores, com capacidade de gerar tensão mecânica e

velocidade de contração intermediárias e moderada capacidade de resistência à fadiga.



**Figura 2.3** – Esquema representativo das propriedades fisiológicas, mecânicas e metabólicas dos três diferentes tipos de unidades motoras. Adaptado de Katch, McArdle e Katch (2011).

## 2.2 Modulação da Força Muscular

De acordo com Milner-Brown, Stein e Yemm (1973), Contessa et al., (2009) e De Luca e Hostage (2010) a produção de força muscular depende do sistema nervoso central e do processo de modulação que ele exerce sobre os diferentes tipos de unidades motoras do músculo. A quantidade de força gerada durante uma contração depende, basicamente, do número de unidades motoras ativas.

Em situações de baixo nível de força, o processo de modulação acontece de tal modo que somente as unidades motoras de contração lenta são ativadas. À medida que a demanda por força muscular aumenta, novas unidades motoras são recrutadas, com aumento gradual da participação das unidades motoras de contração intermediária e rápida, até que em situação de contração máxima todas as unidades motoras encontram-se ativadas. A este processo foi dada a denominação de princípio do tamanho e baseia-se na frequência necessária para ativar a unidade motora (HENNEMAN e OLSON, 1965; OLSON, CARPENTER e HENNEMAN, 1968).

Em situações de contração voluntária, a produção de força é modulada pela combinação entre o recrutamento e a frequência de ativação das unidades motoras (MILNER-BROWN, STEEIN e YEMM 1973; De LUCA, 1985). Cada unidade motora produz uma determinada quantidade de força que varia conforme a frequência de estimulação do seu motoneurônio. De acordo com Hannertz (1974), as unidades motoras possuem diferentes faixas de frequência de estimulação mínima, que variam próximo de 10 Hz para unidades motoras de contração lenta, entre 10 e 15 Hz para unidades motoras de contração intermediária, e próximo a 20 Hz para unidades motoras de contração rápida. Desta forma, segundo Sale (2003), para que haja aumento da força muscular, é necessário ocorrer um aumento na frequência de ativação das unidades motoras.

O processo de modulação da força muscular depende da integridade e do adequado funcionamento dos componentes do sistema neuromuscular. Qualquer, disfunção, seja na via neural, no tecido muscular ou em ambos, pode gerar impactos negativos nos mecanismos de contração.

Nesse sentido, Casale et al. (2009) ao investigarem as propriedades do controle motor, por meio de eletromiografia de superfície, durante contração estática



voluntária e contração eletroestimulada, notaram que o controle motor de portadores de fibromialgia encontra-se alterado em virtude das alterações nas propriedades neurais e musculares provocadas pela doença.

Também nesse contexto, Candotti et al. (2009) ao avaliarem as propriedades mioelétricas de portadores de dor nos músculos trapézio superior e lombares, após protocolo de força muscular máxima e de fadiga, observaram que os portadores de dor, em ambas musculaturas, apresentaram menores valores de força máxima, além de menor resistência à fadiga quando submetidos a esforço com carga de 80% da contração voluntária máxima.

A fim de investigar parte das estratégias envolvidas no controle motor Farina, Fosci e Merletti (2002) mostraram que tanto o nível de recrutamento quanto a frequência de disparo das unidades motoras podem ser averiguadas através da análise das propriedades do sinal eletromiográfico. Além disso, devido a sua sensibilidade às alterações fisiológicas e morfológicas do músculo, a EMG tem sido empregada como uma ferramenta válida para avaliação de disfunções na modulação da força muscular desencadeadas por diferentes condições fisiológicas e patológicas (STEGEMAN et al., 2000; SACCO e AMADIO, 2003; ONODERA et al., 2011; GOMES et al., 2011).

## **3 FISIOPATOLOGIA DO DIABETES MELLITUS TIPO 2**

### **3.1 Definição**

Conforme definido pela *American Diabetes Association* (2010), o DM2 compõe um grupo de distúrbios metabólicos caracterizado por hiperglicemia consequentes à deficiência na secreção e/ou na imperfeição da ação insulínica.

Dados apresentados no *IDF Atlas Diabetes* (INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION, 2011) apontaram para uma prevalência global de DM de 6,6% no ano de 2010, com estimativa de 7,8% para o ano de 2030, o que torna o DM um grave problema de Saúde Pública. No Brasil, estima-se que 7,6% da população seja portadora de diabetes (MALERBI e FRANCO, 1992). No entanto, dados mais recentes apontam para valores superiores, 12,1% em Ribeirão Preto (TORQUATO et al., 2003) e 13,5% em São Carlos (BOSI et al., 2009).

Consequente ao controle metabólico inadequado, lesões e disfunções em órgãos e tecidos, incluindo o tecido musculoesquelético e neural, podem se manifestar durante a evolução da doença (HOLMAN et al., 2008). Embora a maioria das complicações crônicas relativas ao DM encontrem-se parcialmente descritas, as vias fisiopatológicas envolvidas nos transtornos da modulação da força muscular em portadores de DM2 e suas relações com a doença ainda permanecem obscuras e pouco conhecidas (AYDENIZ, CURSOY e GUNEY, 2008; ARKKILA e GAUTIER, 2003).

### **3.2 Implicações do Diabetes Mellitus do Tipo 2 no Músculo Esquelético e na Força Muscular**

Diversas doenças podem afetar as estruturas anatômicas e o funcionamento do tecido muscular esquelético, seja pela modificação das estruturas contráteis ou pela disfunção nas vias metabólicas e neurais do sistema neuromuscular (SILVENTOINEN et al., 2009; ATLANTIS et al., 2009; RUSU et al., 2009). Dentre

estas doenças, o DM2 tem se mostrado como um importante fator de impacto negativo sobre a funcionalidade do sistema neuromuscular, podendo em longo prazo provocar disfunções no controle motor (SACCO e AMADIO, 2003; SACCO et al, 2010, ONODERA et al., 2011; GOMES et al., 2011), e reduzir a capacidade do tecido muscular em gerar força (ANDREASSEN .et al, 2009; PARK et al., 2006; GIACOMOZZI et al., 2008). A redução da força muscular e do controle motor pode estar associado ao risco aumentado para fragilidade física e redução da qualidade de vida (GREGG et al., 2000).

As alterações no sistema neuromuscular propiciadas pelo DM provêm, sobretudo, da resistência insulínica no tecido muscular e dos distúrbios no metabolismo de carboidratos, gorduras e proteínas, aliados às complicações crônicas neurais (DeFRONZO e TRIPATHY, 2009; ANDREASSEN, JAKBOSEN, ANDERSEN, 2006; SAYER et al., 2005; ABBATECOLA et al., 2005; ANDERSEN et al., 2004).

### **3.2.1 Resistência Insulínica**

#### **3.2.1.1 Metabolismo da Glicose no Tecido Muscular**

O tecido muscular esquelético corresponde a aproximadamente 40% da massa corporal total e é o principal tecido responsável pela captação de glicose mediada pela insulina, sendo cerca de 80% da glicose, no período pós-prandial, captada pelos músculos (PEPPA et al., 2010). Embora ainda não seja possível determinar os mediadores patogênicos iniciais do DM, está bem estabelecido que a resistência insulínica no tecido muscular esquelético exerce papel central na fisiopatologia do DM2 (DeFRONZO e TRIPAHTY, 2009).

No músculo, a insulina promove captação de glicose por meio da ativação de uma complexa cascata de fosforilação e desfosforilação de proteínas. Ao se ligar a seu receptor na membrana celular, a insulina, para a sua ação adequada, deve fosforilar diversos substratos protéicos em tirosina, dentro os quais se destacam os membros da família dos substratos dos receptores de insulina (IRS-1/2/3/4), Shc,

Gab-1 e Cbl, sendo o IRS-1 um dos principais mediadores da sinalização insulínica no músculo esquelético. A fosforilação em tirosina da proteína IRS-1 cria sítios de reconhecimento para moléculas contendo domínios com homologia a Src 2 (SH2), com destaque a fosfatidilinositol 3-quinase (PI3-K) (KARLSSON e ZIERATH, 2007, SALTIEL e KAHN, 2001).

Atualmente a PI3-K é uma molécula intracelular considerada essencial para o transporte de glicose. Sua ativação, mediada pelo IRS-1, leva à ativação da proteína quinase B (PKB), também denominada AKT, que leva à translocação para o sarcolema de vesículas contendo GLUT4, principal carreador de glicose expresso pela célula muscular (ABDUL-GHANI e DeFRONZO, 2010).

De acordo com Krook et al. (2000), a manutenção da integridade da via IRS-1/PI3-K/AKT é essencial para captação normal de glicose mediada pela insulina, no músculo esquelético. No entanto, estes autores, demonstraram que a fosforilação do IRS-1, a ativação da PI3-K e a subsequente translocação do GLUT4 para membrana celular encontram-se prejudicadas em portadores de DM2, reduzindo em cerca de 50% a captação de glicose no repouso nesses indivíduos, quando comparado a indivíduos não diabéticos.

Em virtude da redução da captação de glicose pelas células musculares, ocorre um acúmulo dessas moléculas na corrente sanguínea. Por outro lado, pelo fato das células nervosas não necessitarem de insulina para realizarem a captação de glicose, essas moléculas facilmente transpassam a membrana destas células. Devido à quantidade aumentada de glicose no neurônio, ocorrem modificações fisiológicas que levam a uma redução da capacidade de condução eletrogênica do potencial de ação neural pela membrana celular do neurônio. Esse fenômeno se deve a redução na atividade da bomba eletrogênica de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase, aumento na osmolaridade sanguínea e aumento no metabolismo anaeróbico (RUSU et al., 2009; KUWABARA et al., 2002). Para que ocorra a despolarização do sarcolema e os subsequentes processos bioquímicos pertinentes à contração muscular é imprescindível que os impulsos nervosos, provenientes dos motoneurônios-alfa, cheguem adequadamente às células musculares, caso contrário há comprometimento da capacidade do músculo em gerar força (HEDAYATPOUR, ARENDT-NIELSEN e FARINA, 2007; DeLUCA, 1985).

### **3.2.1.2 Síntese de Glicogênio Muscular**

Para que ocorra a síntese de glicogênio no músculo, é necessário que haja a desfosforilação da enzima glicogênio sintase (GS). Para isso, é necessário que a enzima glicogênio sintase quinase-3 (GSK-3) seja inativada e a proteína fosfatase 1 (PP1) ativada, sendo a atividade de ambas as enzimas mediadas pela via IRS-1/PI3-K/AKT (CARVALHEIRA, ZECCHIN e SAAD, 2002; SATIEL e KAHN, 2001). Tanto em portadores de DM2 quanto em outros estados de resistência insulínica a atividade da GS encontra-se bastante prejudicada, resultando em menores estoques de glicogênio muscular (ABDUL-GHANI e DeFRONZO, 2010; DEFRONZO e TRIPATHY, 2009). He et al. (2004) ao avaliarem o conteúdo de glicogênio nas fibras musculares tipo I, IIa e IIb de indivíduos eutróficos, obesos e portadores de DM2, encontraram redução de aproximadamente 20% nos estoques de glicogênio nas fibras IIb, em portadores de DM2 quando comparados ao grupo eutrófico.

De acordo com Ortenbland et al. (2011) e Helander et al. (2002), baixos níveis de glicogênio muscular, especialmente do glicogênio intramiofibrilar, estão associados negativamente à modulação da liberação de  $Ca^{2+}$  pelo retículo sarcoplasmático e à baixa biodisponibilidade de substratos energéticos para formação de adenosina trifosfato (ATP), contribuindo para fadiga precoce em situações de exercício físico, uma vez que a presença de  $Ca^{2+}$  e ATP no sarcoplasma são essenciais para o acoplamento adequado entre os filamentos de actina e miosina.

### **3.2.1.3 Metabolismo Lipídico no Tecido Muscular**

Outra importante função da insulina é controlar a lipólise e a lipogênese. Todavia, para que isso ocorra é necessário que as enzimas piruvato desidrogenase, ácido graxo sintetase e acetil-CoA carboxilase, responsáveis pela lipogênese, sejam ativadas, e que a lipase hormônio sensível, responsável pela lipólise, seja inibida (SALTIEL e KAHN, 2001).

Decorrente da ação inadequada da insulina, distúrbios tanto na síntese quanto na degradação de lipídeos são frequentemente manifestados em portadores de DM2 (ABDUL-GHANI e DeFRONZO, 2010; SALTIEL e KHAN, 2001). Estudos em portadores de DM2 utilizando espectroscopia por ressonância magnética e biópsia muscular, detectaram maiores quantidades de triglicerídeos no tecido muscular, especialmente no espaço intramiofibrilar, predispondo à resistência insulínica e a alterações celulares (KRSSAK et al., 1999; PAN et al., 1997). Os prejuízos provenientes do aumento do conteúdo intramiocelular de triglicerídeos são alterações na via de fosforilação oxidativa dos ácidos graxos e modificações morfofuncionais nas mitocôndrias, propiciando menor captação e utilização de glicose (BREHM et al., 2006). A relação entre o conteúdo de triglicerídeos intramiofibrilar e os prejuízos na força foi observado por Hilton et al. (2008) ao correlacionarem a quantidade de tecido adiposo intramiofibrilar e o desempenho muscular. Estes autores demonstraram que portadores de DM2, além de apresentarem maior conteúdo intramuscular de triglicerídeos nos músculos da joelho, apresentam pior desempenho muscular quando comparados a indivíduos não diabéticos.

#### **3.2.1.4 Síntese de Proteínas no Tecido Muscular**

O equilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas não é importante apenas para o aumento e a manutenção do tamanho celular, mas também é fundamental para o remodelamento, a adaptação e o reparo tecidual, sendo a insulina um dos principais hormônios para controle do *turnover* das proteínas (KIMBALL, VARY e JEFFERSON, 1994). Os mecanismos pelos quais a insulina exerce controle sob o *turnover* protéico não estão completamente compreendidos. No entanto, acredita-se que modificações no conteúdo, função e integridade das proteínas envolvidas nos processos de síntese e degradação, consequentes à resistência insulínica, provavelmente contribuem para as complicações crônicas associadas ao DM (KIMBALL, VARY e JEFFERSON, 1994; HALVATSIOTIS et al., 2002).

A insulina modula a atividade de síntese protéica exercendo controle sobre os processos de transcrição genética, biogênese ribossômica e processamento e transporte de RNA, além de inibir a proteólise (KIMBALL, VARY e JEFFERSON, 1997). De modo contrário, no estado de resistência insulínica, em consequência da inibição da atividade da via PI3-K/AKT, há supressão da síntese de proteínas e ativação dos sistemas de proteólise dependente das vias ubiquitina proteossômica e caspase-3 (WANG et al., 2006).

O aumento da atividade dessas vias gera desequilíbrio entre a síntese e a degradação proteica resultando em um processo de amiotrofia associada ao DM2 e ocasiona uma redução da área de secção transversa do músculo (ASTM). A perda progressiva de tecido muscular foi observada por Park et al. (2009) ao examinarem a composição corporal de 2675 indivíduos, entre 70 e 79 anos, ao longo de seis anos, notando reduções significativas na ASTM da coxa, sendo essa redução duas vezes mais rápida em mulheres diabéticas em relação às não diabéticas. Wang et al. (2006) ao estudarem a degradação de proteínas muscular por meio da ativação da via ubiquitina proteossômica em modelo experimental, também mostraram que apesar de maior massa corporal total, os ratos diabéticos, possuíam menores ASTM dos músculos sóleo, extensor digital longo e flexor plantar, com uma redução média de 25% da ASTM.

Conforme apontado por Maughan, Watson e Wier (1983), a ASTM é um dos principais determinantes da capacidade em gerar força e depende, essencialmente, do equilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas. Contudo, devido aos processos inadequados, guiados pela resistência insulínica, a ASTM de portadores de DM2 sofre um processo de redução e é considerada por Park et al. (2006; 2007) uma das principais responsáveis pelos prejuízos na força muscular observados no DM

### **3.2.2 Neuropatia Diabética**

O DM é umas das principais causas de neuropatia periférica, sendo esta uma das principais complicações crônicas do DM. Sua incidência é extremamente variável e dependente dos critérios diagnósticos utilizados (BOULTON et al., 2004),

podendo atingir valores próximos a 100% quando métodos eletrodiagnósticos são utilizados (PARTEN et al., 1995; DAVIES et al., 2006). Embora não se saiba com exatidão qual sua prevalência, acredita-se que o número de diabéticos que desenvolve neuropatia aumenta com a duração da doença (DYCK et al., 1999; DUBY et al., 2004; SAID, 2007; RUSU et al., 2009).

Apesar das vias fisiopatológicas da neuropatia diabética não estarem inteiramente compreendidas, estudos apontam para relação entre a hiperglicemia, a exacerbação da via dos polióis, a glicação proteica não enzimática, o estresse oxidativo e fatores vasculares, como sendo os principais fatores para o desenvolvimento desta complicação (DUBY et al., 2004; BOULTON et al., 2004; SAID, 2007; RUSU et al., 2009).

As manifestações do processo de neuropatia podem ser tanto origem central quanto periférica, e acometer tanto os neurônios sensitivos quanto os neurônios motores, atingindo parte do processo de controle da força muscular (SAID, 2007; MALIK et al., 2011. DICK et al., 2011).

### **3.3 Implicações do Diabetes Mellitus do Tipo 2 no Sinal Eletromiográfico**

O sinal eletromiográfico representa a variação eletroquímica temporal dos potenciais de ação ao longo da membrana celular das unidades motoras em contração. Diversas condições podem comprometer as propriedades fisiológicas das unidades motoras e afetar as características do sinal eletromiográfico (De LUCA, 1997; ENOKA, 2000; KONRAD, 2005).

No DM2, tanto os componentes musculares quanto os componentes neurais das unidades motoras podem sofrer disfunções em suas estruturas e em sua funcionalidade. Tais disfunções podem estar associadas à resistência insulínica (DeFRONZO, 2004; PEPPA et al., 2010), à quebra da homeostasia do metabolismo de glicose, à redução na síntese de glicogênio muscular (ORTENBLAND et al., 2011; NIELSEN, SCHRODER e ORTENBLAND, 2009; HELANDER et al., 2002), a alterações no *turnover* protéico (KIMBALL, VARY e JEFFERSON, 1994; HALVATSIOTIS et al., 2002), aumento da glicação protéica não enzimática (TAN et



al., 2002; FENG et al., 2006; MOMMA et al. 2011) e a neuropatia diabética periférica (PARK et al., 2006; GIACOMOZZI et al., 2008).

Desse modo, Chopra (1969) ao investigar as propriedades elétricas do músculo tibial anterior, por eletromiografia invasiva, observou que portadores de DM2, com e sem neuropatia periférica, apresentaram aumento na duração média dos potenciais de ação motor. Assim como Chopra (1969), Lamontagne e Buchthal (1970) também observaram que a duração média dos potenciais de ação motor de portadores de DM2 era significativamente aumentada e estava associada à amiotrofia diabética. Adicionalmente, estes autores notaram que essas alterações eram mais frequentes nos músculos dos membros inferiores e se manifestaram pela perda de unidades motoras apresentadas por estes músculos.

Andersen et al. (1998) ao avaliarem a função motora de portadores de DM2, através da técnica de macro eletromiografia e dinamometria isocinética, mostraram que a amplitude do potencial de ação motor e a densidade das fibras musculares dos músculos vasto lateral e tibial anterior, encontravam-se aumentadas. Do mesmo modo, Meijer et al. (2008) mostraram que a velocidade de condução do potencial de ação na fibra muscular dos músculos extensor digital mínimo e tibial anterior, foi significativamente menor em portadores de DM2 adultos com neuropatia. Desse modo, acredita-se que os distúrbios descritos por estes autores apoiam a hipótese de que portadores de DM2 apresentam perda axonal e reinervação insuficiente.

O comprometimento do componente neural do sistema neuromuscular pode implicar em prejuízo no controle motor, risco aumentado para o surgimento e agravamento de lesões em membros inferiores e redução da qualidade de vida de portadores de DM2. Nesse sentido, estudos para investigar o padrão de ativação dos músculos do membro inferior de pacientes diabéticos, incluindo a técnica de eletromiografia de superfície, em diferentes protocolos clínicos foram conduzidos (ABBOUD, ROWLEY e NEWTON, 2000; SACCO e AMADIO, 2003; KWON et al., 2003; ALMEIDA, RIDDEL e CAFARELLI, 2008; MEIJER et al. 2008; ONODERA et al., 2011; GOMES et al., 2011).

Sacco e Amadio (2003), ao investigarem a atividade eletromiográfica dos músculos vasto lateral, tibial anterior e gastrocnêmios, de ambos os membros inferiores durante caminhada em esteira, observaram que o pico de ativação muscular dos pacientes portadores de DM2 com neuropatia, ocorreu significativamente atrasado, em comparação ao de indivíduos não diabéticos. Fato

esse que também foi evidenciado por Gomes et al. (2011) ao observarem um padrão de ativação muscular atrasado em diferentes velocidades de caminhada, assim como Onodera et al. (2011) ao avaliarem a ativação muscular durante as fases de subida e descida de degraus.

Embora os estudos citados anteriormente tenham apontado disfunções no sistema neuromuscular, provocadas pelos distúrbios metabólicos e lesões de tecidos desencadeados pelo DM2, estudos considerando o processo de modulação da força muscular a partir da análise no domínio da frequência do sinal EMG de superfície e da distribuição de potência por faixas específicas de frequência são desconhecidos. Tais estudos poderiam auxiliar no diagnóstico clínico e no tratamento de transtornos de disfunções no sistema neuromuscular desencadeados pelo DM2, bem como na prevenção de complicações crônicas.

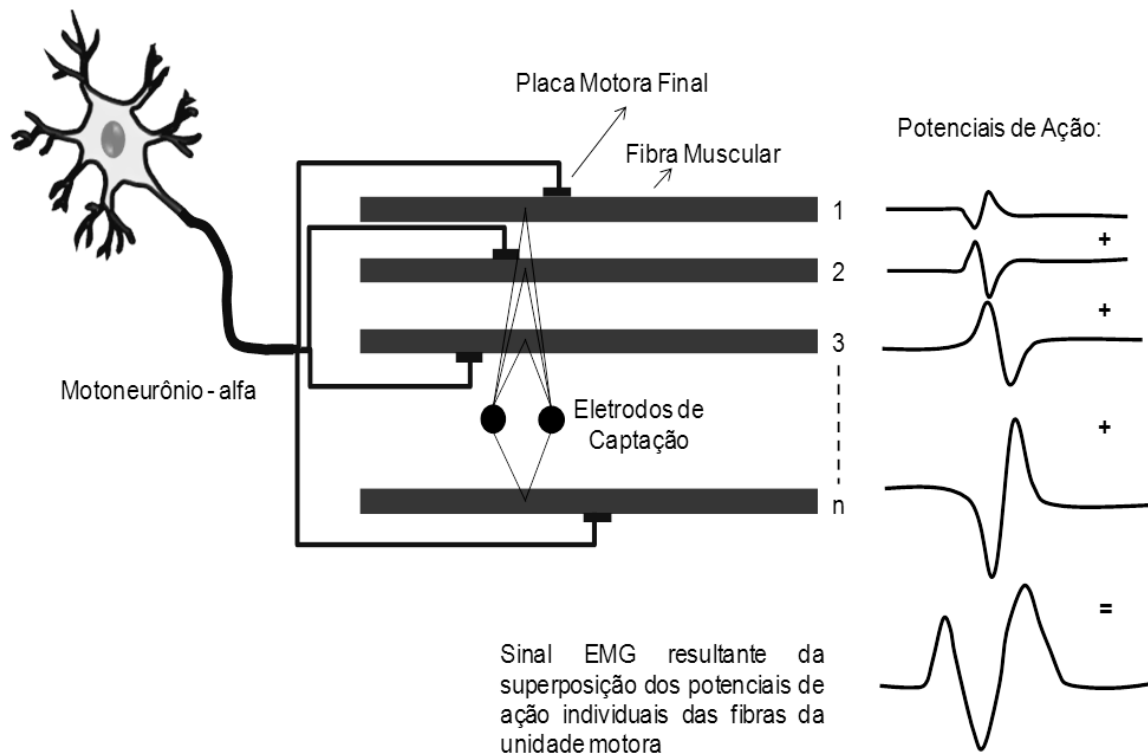
## **4 CONSIDERAÇÕES TEÓRICAS SOBRE ELETROMIOGRAFIA E PROCESSAMENTO DO SINAL ELETROMIOGRÁFICO**

### **4.1 Definição**

A eletromiografia (EMG) é uma técnica experimental que permite o registro e monitoramento das atividades eletroquímicas das fibras musculares ativas. O sinal eletromiográfico (sEMG) é a medida dos potenciais de ação, como efeito de tensão elétrica em função do tempo, obtido como somatório algébrico dos sinais captados por eletrodos colocados em posições anatômicas específicas. As propriedades musculares, anatômicas, fisiológicas e patológicas, bem como o controle do sistema neuromuscular, podem afetar as características do sinal (De LUCA, 1997; ENOKA, 2000; KONRAD, 2005). Adicionalmente, problemas ambientais, com a indução eletromagnética e a instrumentação utilizada no procedimento de aquisição dos sinais podem interferir nos registros obtidos.

O sinal eletromiográfico resulta do desequilíbrio eletroquímico gerado pelos processos de despolarização e repolarização da membrana celular das fibras musculares. Para acontecer a contração muscular, é necessário que o sistema nervoso central envie um estímulo, em formato de potencial de ação elétrico, por meio do motoneurônio, até a placa motora final. Após o potencial elétrico atingir a placa motora, processos bioquímicos serão desencadeados resultando na formação de um potencial de ação químico em cada fibra muscular. Na fibra muscular, imediatamente após o potencial de ação ser gerado, ele irá se propagar ao longo de sua extensão para ambos os lados e para o interior da fibra.

O deslocamento do potencial de ação pela fibra muscular pode ser registrado através de eletrodos implantados diretamente na fibra ou utilizando eletrodos posicionados na superfície da pele. A figura 4.1 é uma apresentação esquemática de um sEMG de uma única unidade motora. Neste esquema observa-se que a forma de onda do sEMG relaciona-se ao somatório dos potenciais de ação das fibras musculares próximos ao eletrodo.

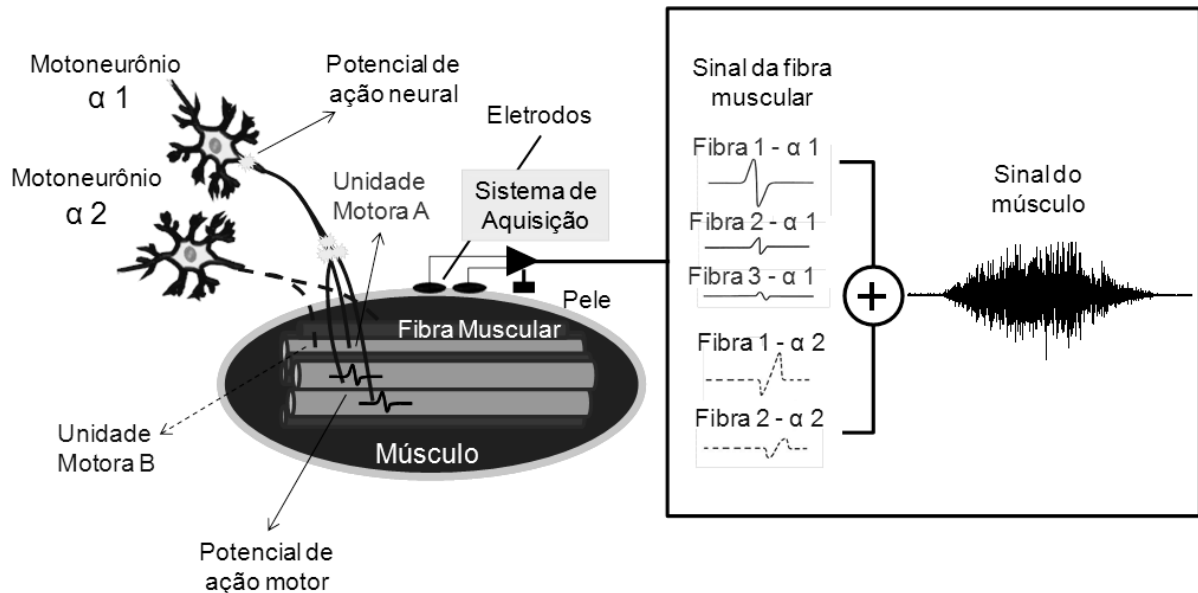


**Figura 4.1** - Representação esquemática do sinal EMG de uma unidade motora durante uma contração, adaptado de Konrad (2005).

Na EMG não invasiva, o sEMG resulta da superposição dos potenciais de ação de todas as unidades motoras ativas que estão sob a área de detecção dos eletrodos, como exemplificado na figura 4.2, resultando em um único sinal, denominado de padrão de interferência. Neste caso, cada unidade motora, após atingir o seu limiar de ativação, gera um trem individual de impulsos que será somado aos demais trens de impulsos das outras unidades motoras, resultando em um único sinal. A partir deste sinal é possível investigar as características e a influência das unidades motoras no processo de modulação da força muscular (STEGEMAN et al., 2000; KONRAD, 2005).

A partir disso, como o sEMG de superfície guarda informações das propriedades neurais e fisiológicas das unidades motoras, é possível a investigação das suas propriedades, no domínio do tempo e/ou no domínio da frequência, que podem fornecer informações para a compreensão dos processos eletrofisiológicos envolvidos na atividade muscular, na determinação de procedimentos e técnicas terapêuticas que auxiliem na conduta clínica, na avaliação de disfunções do sistema

neuromuscular e em pesquisas clínicas (POMEROY et al., 2011; CANDOTTI et al., 2009; FARINA, GAZZONI e CAMELIA, 2004).



**Figura 4.2** - Esquema ilustrando o sinal eletromiográfico de um músculo durante sua contração, adaptado de Kamen e Caldwell (1996).

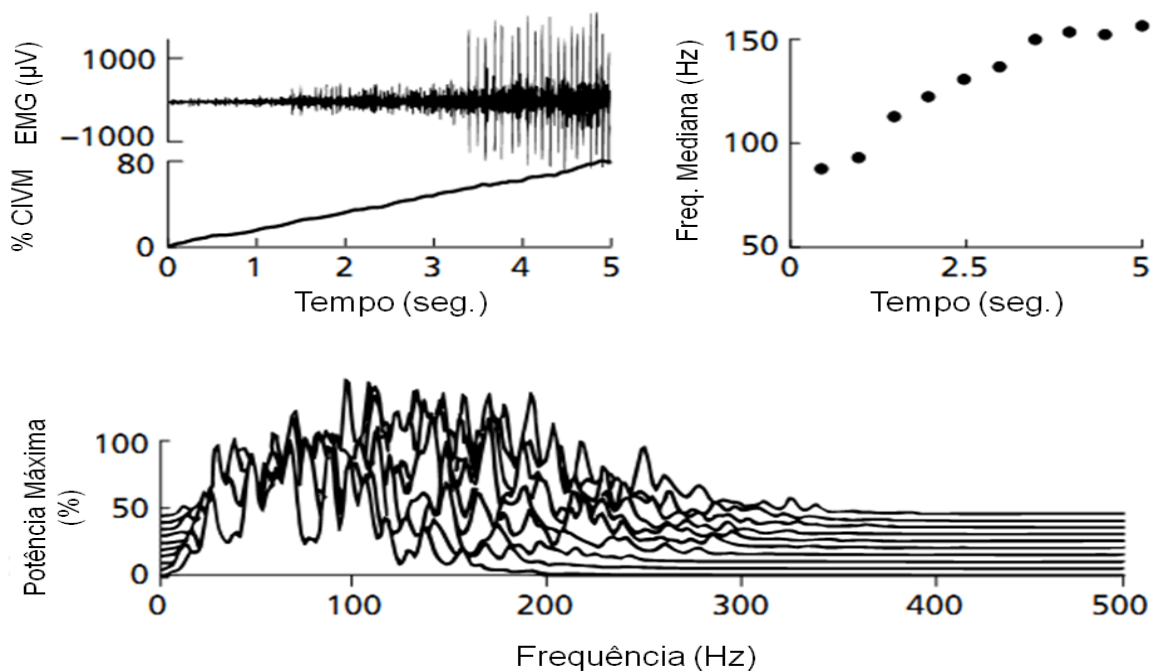
As propriedades do sinal eletromiográfico, podem ser investigadas a partir da variação da sua magnitude em função do tempo e/ou da função de densidade espectral de potência (De LUCA, 1997; KONRAD, 2005).

A partir da análise espectral do sEMG é possível, também, investigar como diferentes estados fisiológicos, como a fadiga, ou condições patológicas, como o DM, podem influenciar nas propriedades eletrofisiológicas do sistema neuromuscular (FARINA, MERLETTI e ENOKA, 2004; CONTESSA et al., 2009; De LUCA e HOSTAGE, 2010; GOMES et al. 2011; ONODERA et al., 2011).

Parâmetros como a potência total, a potência pico, a frequência média e a frequência mediana podem ser calculados a partir do conteúdo espectral de potência (KONRAND, 2005; De LUCA et al., 2006). Dentre estes parâmetros, a frequência mediana, devido a sua sensibilidade às modificações fisiológicas, tem sido amplamente utilizada em estudos sobre fadiga muscular e doenças de ordem neuromuscular (FARINA, FOSCI e MERLETTI, 2002; FARINA, MERLETTI e ENOKA, 2004; CASALE et al., 2009).

Na figura 4.3 está exemplificado o comportamento da frequência mediana durante um teste com aumento gradual da força muscular dos flexores do antebraço. Como pode ser observado, à medida que há um incremento de força muscular (no canto superior esquerdo), esse aumento é refletido nos valores de frequência mediana (canto superior direito) e no deslocamento de potência para faixas de frequência à direita do espectro (abaixo) (MORITANI, 2003).

Além do nível de força muscular, vários outros fatores podem modificar as propriedades do sinal EMG. Dentre estes se destacam o diâmetro das fibras musculares, o número de unidades motoras ativas, a velocidade de condução do potencial de ação ao longo da fibra muscular, o tipo de fibra muscular e a taxa de disparo das unidades motoras, além do próprio processo de modulação da força muscular (FARINA, FOSCI e MERLETTI, 2002; FARINA, MERLETTI e ENOKA, 2004; KARLSSON et al., 2009).



**Figura 4.3** – Ilustração do espectro de potência de um sinal EMG captado durante um teste de flexão do antebraço. No lado direito superior, está representado o comportamento dos valores de frequência mediana calculados a partir do espectro de densidade de potência em diferentes níveis de força muscular. Adaptado de Moritani (2003).

## 4.2 Análise do Sinal Eletromiográfico

### 4.2.1 Análise no Domínio do Tempo

Neste tipo de análise o sinal é descrito a partir da quantificação das variações da amplitude do sinal eletromiográfico durante determinado instante da ativação muscular. As variações na magnitude de potência apresentadas pelo sinal eletromiográfico indicam a atividade muscular, produzida, principalmente, pelo recrutamento e pela frequência de disparo das unidades motoras (De LUCA e VANDYK, 1975; FARINA, MERLETTI e ENOKA, 2004).

#### 4.2.1.1 Valor Médio Quadrático e Valor *Root Mean Square*

O valor médio quadrático ( $\Psi^2$ ) é definido através da equação 4.1 e representa o valor médio do quadrado da magnitude de um sinal, avaliado durante o intervalo de tempo "T".

$$\Psi^2 = \frac{1}{T} \int_0^T [x(t)]^2 dt \quad (\text{Equação 4.1})$$

O valor médio quadrático também pode ser avaliado para um intervalo de tempo definido entre dois instantes de tempo específicos (T1 e T2), como na equação 4.2:

$$\Psi^2(T1, T2) = \frac{1}{(T2 - T1)} \int_{T1}^{T2} [x(t)]^2 dt \quad (\text{Equação 4.2})$$

Para sinais discretos a “integral” das equações 3.1 e 3.2 são substituídas pelo “somatório”, obtendo-se as equações 4.3 e 4.4, Onde N é número de amostras do sinal durante o intervalo de tempo considerado na avaliação e n1 e n2 são as ordens das amostras limites deste intervalo.:

$$\Psi^2 = \frac{1}{N} \sum_{n=1}^N [x(n)]^2 \quad (\text{Equação 4.3})$$

$$\Psi^2(n1, n2) = \frac{1}{(n2 - n1 + 1)} \sum_{n=n1}^{n2} [x(n)]^2 \quad (\text{Equação 4.4})$$

O valor *root mean square* (RMS) é definido como a raiz quadrada do valor médio quadrático e representa a potência do sinal ou de um trecho do mesmo. Desta forma, o valor RMS pode ser descrito como nas equações 4.5 e 4.6, considerando as formas discretas:

$$\text{RMS} = \sqrt{\frac{1}{N} \sum_{n=1}^N [x(n)]^2} \quad (\text{Equação 4.5})$$

$$\text{RMS}(n1, n2) = \sqrt{\frac{1}{(n2 - n1 + 1)} \sum_{n=n1}^{n2} [x(n)]^2} \quad (\text{Equação 4.6})$$



## 4.2.2 Análise no Domínio da Frequência

### 4.2.2.1 Função Densidade Espectral de Potência

A Função Densidade Espectral de Potência é um procedimento matemático que permite descrever, em função da frequência, a distribuição de potência de um determinado sinal. No caso do sinal de EMG, possibilita a extração de informações sobre as propriedades fisiológicas do sistema neuromuscular durante a modulação da força (De LUCA e VANDYK, 1975; FARINA, MERLETTI e ENOKA, 2004).

O espectro de frequências  $X(f)$  de um sinal  $x(t)$ , contínuo no tempo, pode ser calculado através da Transformada de Fourier (equação 4.7). A magnitude das componentes de frequências é calculada como o valor do módulo das componentes de frequências, estimadas no espectro de frequências (BENDAT e PIERSOL, 1971; BRIGHAN, 1974, LATHI, 2008).

$$X(f) = \int_{-\infty}^{+\infty} x(t) \cdot e^{-j2\pi f t} dt \quad (\text{Equação 4.7})$$

Para sinais discretos, o espectro de frequências pode ser descrito na forma exponencial, conforme a equação 4.8, na qual a magnitude é descrita por processo análogo (BENDAT e PIERSOL, 1971, MARPLE, 1987):

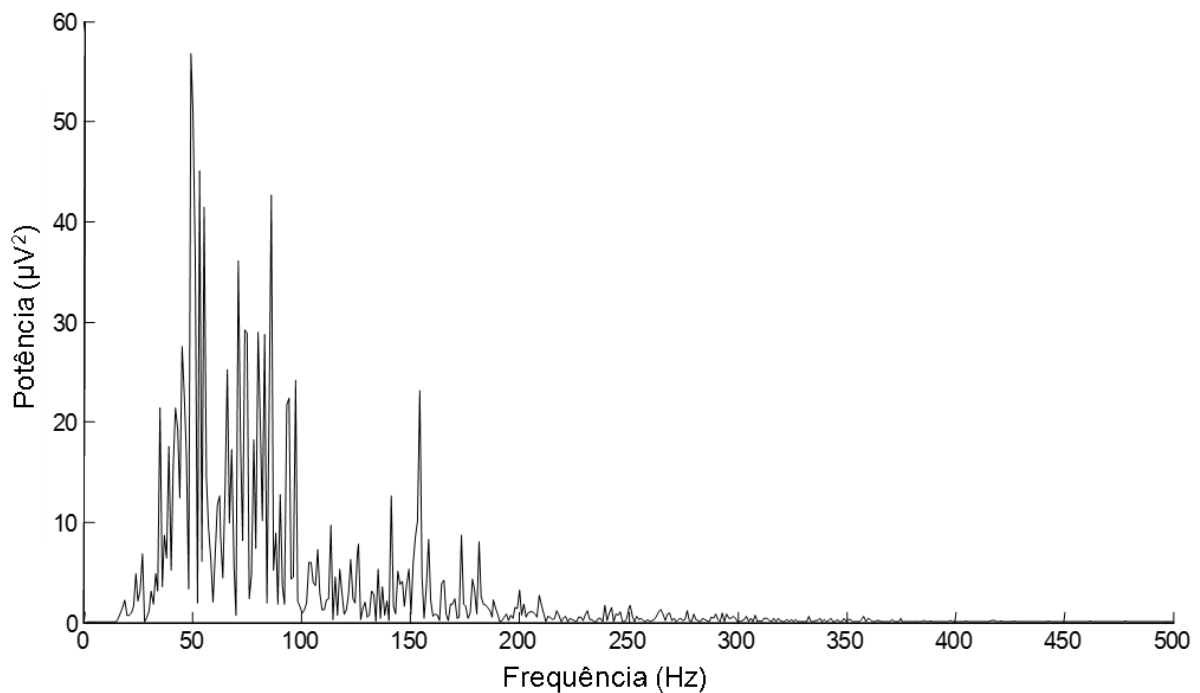
$$X(f_n) = \sum_{n=0}^{N-1} x(n) \cdot e^{-j2\pi f t} \quad (\text{Equação 4.8})$$

O espectro de potências  $G(f)$  pode ser calculado através dos valores das magnitudes das componentes de frequências ao quadrado, estimadas através da Transformada de Fourier do sinal analisado ou de um trecho do mesmo, como

descrito nas equações 4.9 e 4.10, para as formas contínua e discreta, respectivamente. Na figura 4.1 está mostrado o espectro de potência estimado para um trecho de um sinal discreto.

$$G(f) = [X(f)]^2 \quad (\text{Equação 4.9})$$

$$G(f_n) = [X(f_n)]^2 \quad (\text{Equação 4.10})$$



**Figura 4.1** - Ilustração da Função de Densidade Espectral de Potência estimado a partir da Transformada de Fourier para o trecho de um sinal discreto.

Embora a Função Densidade Espectral de Potências possa ser estimada através do espectro de potências do sinal analisado, geralmente são realizados procedimentos adicionais, visando reduzir as variabilidades relacionadas às propriedades de aleatoriedade do sinal.

Um dos procedimentos associados a uma melhor estimativa da Função Densidade Espectral de Potências é o janelamento. Este procedimento consiste em multiplicar o trecho do sinal a ser analisado por uma janela de mesma duração, mas com forma de onda específica, dependendo do tipo de janela (HARRIS, 1978). O procedimento de janelamento produz uma redução das amplitudes das amostras iniciais e finais do trecho do sinal no domínio do tempo, promovendo, assim, a redução da dispersão de potência no espectro (*leakage*).

A Função Densidade Espectral de Potências  $G(f)$  permite avaliar como a potência, ou seja, a energia do sinal é distribuída pelas componentes de frequência (MARPLE, 1987). Assim, no caso do espectro de potências normalizado, a área sob a curva, entre duas componentes de frequências específicas, representa a porcentagem de potência na faixa investigada, fornecendo informações sobre a distribuição de potência do sinal.

## **5 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **5.1 Caracterização e Local do Estudo**

Trata-se de um estudo observacional transversal, do qual participaram seis portadoras de DM tipo 2, com idade entre 40 e 60 anos (GDM2) e não diabéticas (GC) sedentárias, com idade e IMC semelhantes, que concordaram em participar do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE - ANEXO 1).

A avaliação dos dois grupos foi realizada no Centro de Atenção à Saúde do Hospital Universitário (HU-CAS) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) e teve aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa da citada instituição (Protocolo CEP-UFJF: 091-420-2010).

### **5.2 Critérios de Elegibilidade**

Para o presente estudo foram obedecidos os seguintes critérios de inclusão: ausência de traumas ou lesões osteomioarticulares recentes, gestação, doença reumática, doença renal crônica, uso de medicação que comprometesse os níveis de força e qualquer outra doença ou terapia que, na opinião dos investigadores, pudessem interferir no objetivo do estudo. Para o GDM2 considerou-se apenas as pacientes com tempo de diagnóstico de DM2 inferior a cinco anos.

## **5.3 Protocolo Experimental**

### **5.3.1 Avaliação da Amostra**

Os procedimentos de avaliação da amostra se deram em três visitas ao Centro de Atenção à Saúde/Hospital Universitário HU-CAS da Universidade Federal de Juiz de Fora, conforme descrito abaixo.

#### **5.3.1.1 Visita 1 - Consulta Médica**

A consulta médica foi realizada com objetivo de avaliar clinicamente a população do estudo e fazer a solicitação de exames complementares, com ênfase na caracterização do DM2. Na consulta médica, realizou-se aferição da pressão arterial na posição sentada, aferição da frequência cardíaca, exame físico e solicitação do exame de sangue para dosagem de glicemia de jejum, hemoglobina glicada, colesterol total, colesterol HDL (HDL-c), colesterol LDL (LDL-c), insulina e proteína c reativa ultrasensível (PCR ultrasensível).

#### **5.3.1.2 Visita 2 – Avaliação das Características Bioquímicas**

As amostras de sangue foram obtidas por punção venosa com o paciente em jejum de 12 horas. Para dosagem bioquímica foram coletados três tubos, sendo um tubo de 5 ml de sangue com EDTA para a realização da hemoglobina glicada, dois tubos com cerca de 10 ml de sangue sem anticoagulante para as dosagens de triglicerídeos séricos, colesterol total, colesterol HDL, glicose e insulina.

As determinações de hemoglobina glicada, PCR ultrasensível, glicose, triglicerídeos, colesterol total, colesterol HDL e glicose foram realizadas utilizando o analisador BT 3000 *plus* (Wiener Lab Group). Para as dosagens de triglicerídeos,

glicose e colesterol foram utilizados método enzimático colorimétrico. Para dosagem do colesterol HDL foi utilizado método colorimétrico sem precipitação. Os níveis de colesterol LDL foram estimados através da fórmula proposta por Friedwald, Levy e Friederickson (1972). Na determinação da PCR ultrasensível foi utilizado o método imunoturbidimétrico com látex e para a hemoglobina glicada foi utilizada a inibição imunoturbidimétrica. Em todas as dosagens foram usados *kits* da *Wiener Lab Group*.

A concentração de insulina foi determinada utilizando imunoensaio de micropartículas por quimioluminescência (CMIA), realizado no aparelho Architect *i1000 SR* da *Abbot Laboratories*. Para o cálculo da resistência insulínica utilizou-se o método *Homeostasis Model Assessment* (HOMA-IR), conforme equação 5.1 (MATTHEWS, et al., 1985).

$$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{insulinemia de jejum (um/l)} \times \text{glicemia de jejum (mmol/l)}}{22,5} \quad (\text{Equação 5.1})$$

### **5.3.1.3 Visita 3 – Avaliação da Área de Secção Transversa Anatômica e das Características Físicas**

A visita 3 foi subdividida em dois momentos distintos: avaliação da área de secção transversa anatômica (ASTA) por ultrassonografia (Momento 1) e avaliação das características físicas (Momento 2).

#### **Momento 1 – Determinação da Área de Secção Transversa Anatômica dos Músculos por Ultrassonografia**

Para determinação da área de secção transversa anatômica (ASTA) foi realizado exame de ultrassonografia de tempo real. Os músculos avaliados foram bíceps braquial e braquial, para o braço e reto femoral para a coxa, ambos do lado dominante. A quantificação da ASTA do braço foi dada a uma distância de 1/3 da

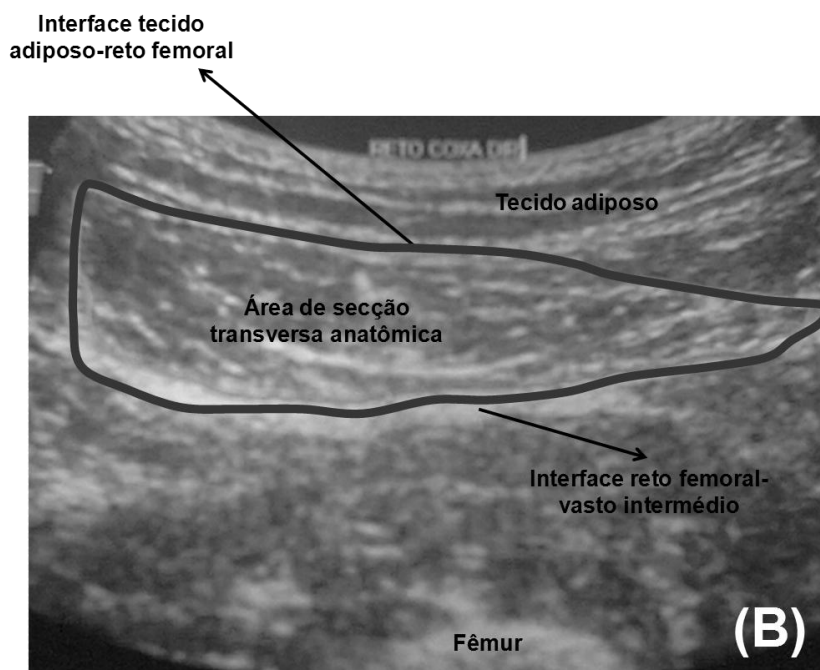
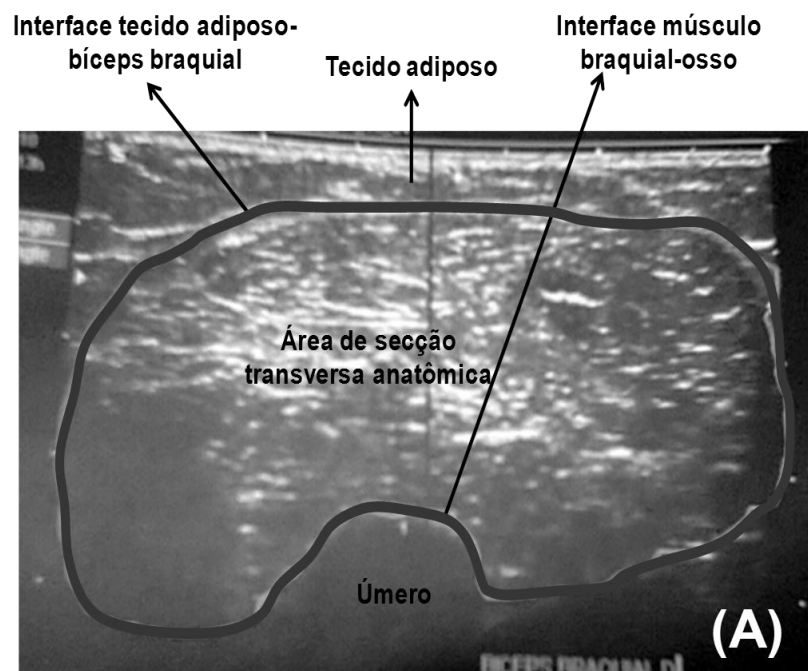
fossa cubital, considerando a distância entre o acrômio e olécrano, e, para o reto femoral, no ponto médio entre a espinha ilíaca anterior superior e a borda superior da patela. Os pontos de referência para medida foram determinados conforme as normas proposta pela *European Recommendations for Surface Electromyography* para fixação de eletrodos nesses músculos (HERMENS et al., 2000).

Como parâmetros para delimitação das ASTA foram consideradas as interfaces tecido adiposo-músculo e tecido muscular-osso, para o braço; e para o músculo reto femoral as interfaces tecido adiposo-músculo e músculo reto femoral-músculo vasto intermédio. Em ambas as situações as delimitações das interfaces foram realizadas por inspeção visual, com as delimitações das ASTA dos músculos sendo feita manualmente. O cálculo da ASTA foi feito automaticamente pelo *software* do próprio equipamento. Foram realizadas três aferições e adotou-se o valor médio como o representativo da ASTA.

Nas figuras 5.1 e 5.2, estão demonstrados o posicionamento do transdutor e as considerações para o cálculo das ASTA do braço e do reto femoral, ao terço medial distal de cada segmento, estando o sujeito em decúbito dorsal.



**Figura 5.1** – Ilustração do posicionamento do transdutor de ultrassonografia no braço (A) e na coxa (B).



**Figura 5.2** – Ilustração dos procedimentos adotados para o cálculo das áreas de secção transversa anatômica do braço (A) e do reto femoral (B).

A avaliação foi realizada por radiologista experiente e utilizou-se o aparelho de ultrassonografia do modelo SONOLINE G40™ (Siemens Healthcare Diagnósticos Ltda – USA), com conversor digital de imagem e alta precisão multifocal, com transdutor do tipo linear, com 8 cm de comprimento e 2 cm de largura, matriz de 512 elementos e frequência de excitação de 7,5 MHz, apropriado para visualização dos



componentes internos e externos de músculos superficiais (MYATANI et al., 2002; 2004).

## **Momento 2 – Avaliação das Características Físicas**

Para avaliação das características físicas realizou-se: A) anamnese, com medida clínica da pressão arterial, aferição da glicemia casual e coleta de informações sobre a prática de atividade física; B) avaliação da composição corporal.

### **A) Anamnese, Medida Clínica da Pressão Arterial, Aferição da Glicemia Casual e Relato de Atividade Física**

Todas as voluntárias foram investigadas quanto à presença de complicações decorrentes do DM, presença de comorbidades e tratamento medicamentoso. A pressão arterial foi aferida de modo não invasivo, pelo método auscultatório, no membro superior direito após as voluntárias permanecerem por um período de repouso mínimo de 10 minutos, utilizando-se esfigmomanômetro de coluna de mercúrio da marca Takaoka®, conforme procedimentos recomendados pela Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia (2010). As voluntárias que apresentassem valores de pressão arterial sistólica superiores a 160 mmHg seriam excluídas.

Para medida da glicemia casual foi utilizado o medidor de glicose Accu-Chek Active®. Para liberação dos testes as voluntárias deveriam apresentar valores de glicemia inferiores a 250 mg/dl. Para registro do nível de atividade física utilizou-se questionamento simples. As voluntárias foram questionadas quanto prática de exercício físico ou participação de programas de treinamento físico por pelo menos 3 vezes por semana com duração mínima de 30 minutos por sessão. As voluntárias foram classificadas em: grupo ativo, caso a resposta fosse afirmativa e grupo sedentário, caso a resposta fosse negativa.

## B) Avaliação da Composição Corporal

A massa corporal foi determinada em balança digital de plataforma da marca Filizola® (Brasil) com precisão de 100 gramas, estando as voluntárias sem sapatos e trajando roupas leves. A estatura foi obtida em estadiômetro da marca Sanny® com precisão de 0,1 cm, de acordo com os procedimentos descritos por Gordon et al. (1988). O índice de massa corporal (IMC) foi calculado dividindo a massa corporal (kg) pela estatura (m<sup>2</sup>) ao quadrado. Para medida da circunferência abdominal utilizou-se fita metálica da marca Sanny®, com precisão de 0,1 cm, sendo a fita posicionada diretamente sobre a pele, na altura da cicatriz umbilical sendo a medida sendo registrada ao final de expiração (GORDON et al., 1988).

### 5.3.4 Mensuração da Função Muscular

Para a medida função muscular foram utilizados os protocolos com testes de contração estática voluntária máxima foram realizados utilizando-se um sistema de avaliação muscular quantitativa (SAMQ), composto por um transdutor para tensiometria e um conversor analógico-digital de 8 canais, com 12 bits de resolução, da marca EMG System do Brasil ®. Os equipamentos foram integrados a um microcomputador que permitia, em tempo real, o monitoramento e o registro dos valores de força muscular (figura 5.3).



**Figura 5.3** – Sistema de Avaliação Muscular Quantitativo (SAMQ): (A) transdutor para tensiometria; (B) conversor analógico-digital de 8 canais.

Todos os testes de força foram realizados apenas do lado dominante, em três tentativas, sendo a primeira tentativa utilizada para familiarização. Para o posicionamento do teste de flexão do cotovelo a voluntária foi posicionada em pé, com antebraço flexionado a 90°, em supinação e ao lado do corpo, com fita de suporte do sensor sustentada pelo punho (figura 5.4). Já para o teste de extensão do joelho adotou-se a posição sentada em uma maca, com o joelho fletido a 90° e fita de suporte do sensor posicionada no tornozelo (figura 5.5).



**Figura 5.4** – Posição para realização do teste de flexão de antebraço



**Figura 5.5** – Posição para realização do teste de extensão da joelho

Antes da execução dos testes, foi realizado o aquecimento para cada grupo muscular envolvido, baseado na movimentação livre das respectivas articulações (extensão e flexão em ciclo completo) e os alongamentos, com duração e intensidade adequada, seguido por um intervalo de dois minutos de recuperação.

Após o período de aquecimento, as voluntárias receberam as instruções para a realização dos testes. Solicitou-se às voluntárias que executassem o máximo de força no menor tempo possível durante um período mínimo de um segundo e máxima de 5 segundos, com intervalo de dois minutos entre cada tentativa. Os testes foram realizados sempre na mesma sequência: flexão de antebraço e extensão do joelho.

Para posterior análise, somente a segunda e a terceira tentativas foram consideradas, a primeira tentativa foi considerada como aprendizado.

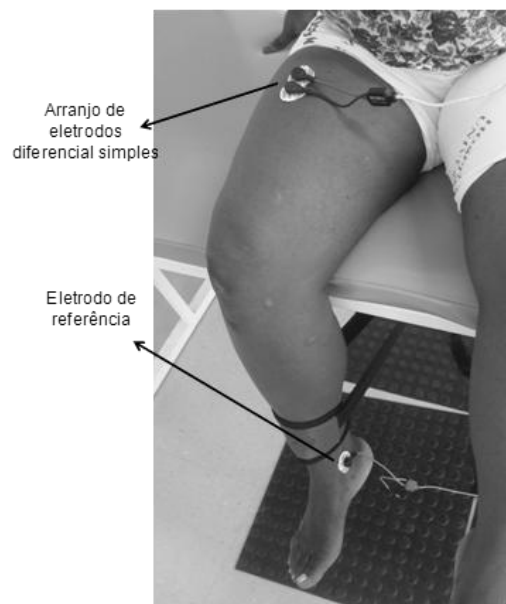
### **5.3.5 Registro da Atividade Eletromiográfica**

Simultaneamente aos testes de força, foi registrada a ativação dos músculos bíceps braquial e reto femoral. Para obtenção dos sinais, foi utilizado um eletromiógrafo de superfície com 8 canais (EMG System do Brasil®), composto por um conversor A/D (conversor analógico-digital) de 12 bits, com filtro passa-faixa de 20-500 Hz e amplificação total 2000x. Os sinais adquiridos foram pré-amplificados, com razão de rejeição do modo comum de 120 dB, com frequência de aquisição de 2 KHz. Para evitar interferência da rede elétrica do ambiente, os equipamentos foram todos ligados em bateria.

Os sinais eletromiográficos foram captados utilizando-se eletrodos circulares simples de Ag/AgCl de diâmetro de 10 mm. Para fixação dos eletrodos sobre os músculos, adotou-se as recomendações feitas pela *The European Recommendations for Surface Electromyography* (HERMENS et al., 2000), com distância entre eletrodos, centro a centro, de 20 mm (figuras 5.6 e 5.7). Antes da fixação dos eletrodos foi feita limpeza da pele com álcool 70% e gazes esterilizadas, e quando necessário foi feita a tricotomia da área com lâmina de barbear, de modo que os valores de impedância se encontrassem abaixo de 10 KOhm (KONRAD, 2005).



**Figura 5.6** – Ilustração do posicionamento dos eletrodos para captação do sinal EMG do músculo bíceps braquial.



**Figura 5.7** – Ilustração do posicionamento dos eletrodos para captação do sinal EMG do músculo reto femoral

Todos os dados referentes a consulta médica, avaliação das características físicas, dados bioquímicos e mensuração da força e ativação muscular foram registrados em fichas individuais (ANEXO 2).

## **5.4 Procedimentos Matemáticos para Extração dos Dados Referentes à Força Muscular e ao Sinal Eletromiográfico Correspondente**

### **5.4.1 Determinação dos Valores Máximos de Força Muscular**

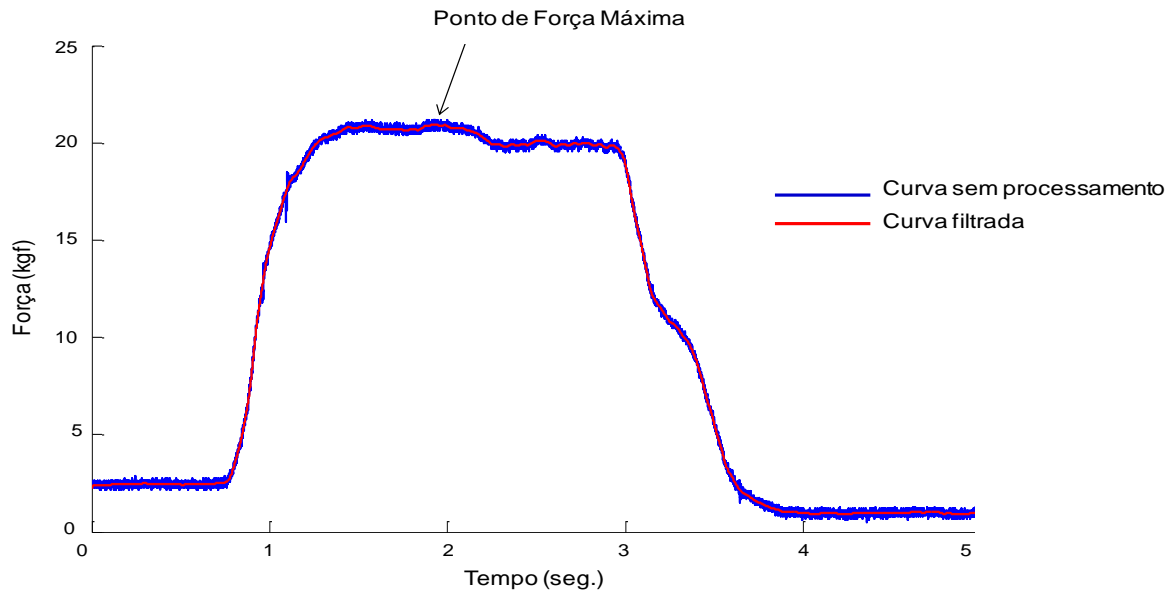
As curvas de força da segunda e da terceira tentativas foram digitalmente filtradas usando o filtro *Butterworth* de quinta ordem, com frequência de corte em 8 Hz, na forma direta e reversa, para determinação dos valores de força máxima (PINTO et al., 2010). Uma curva força-tempo típica, sem processamento, e a curva suavizada após filtragem, com a indicação do ponto de força muscular máxima estão ilustrados na figura 5.8.

Após a obtenção dos valores de força máxima para cada uma das curvas nas duas tentativas para os membros superior e inferior, estes foram visualmente comparados e, uma vez identificada, a curva com o maior valor de força máxima, a mesma foi registrada para investigação das informações.

Os procedimentos computacionais elaborados para análise dos dados de força e eletromiográficos foram implementados utilizando *Software MatLab*.

### **5.4.1 Seleção dos Trechos do Sinal Eletromiográfico para Análise**

Após o processamento das curvas de força e da determinação do ponto de maior valor de força muscular, foram determinados trechos dos sinais de força e de eletromiografia para análise. O trecho do sinal de força a ser selecionado deveria apresentar duração de um segundo (2000 amostras), dentro do qual o valor de força máxima deveria estar inserido. A seleção do trecho foi realizada através do método de inspeção visual, de modo que o valor de força máxima ficasse o mais próximo do centro do trecho (figura 5.9).

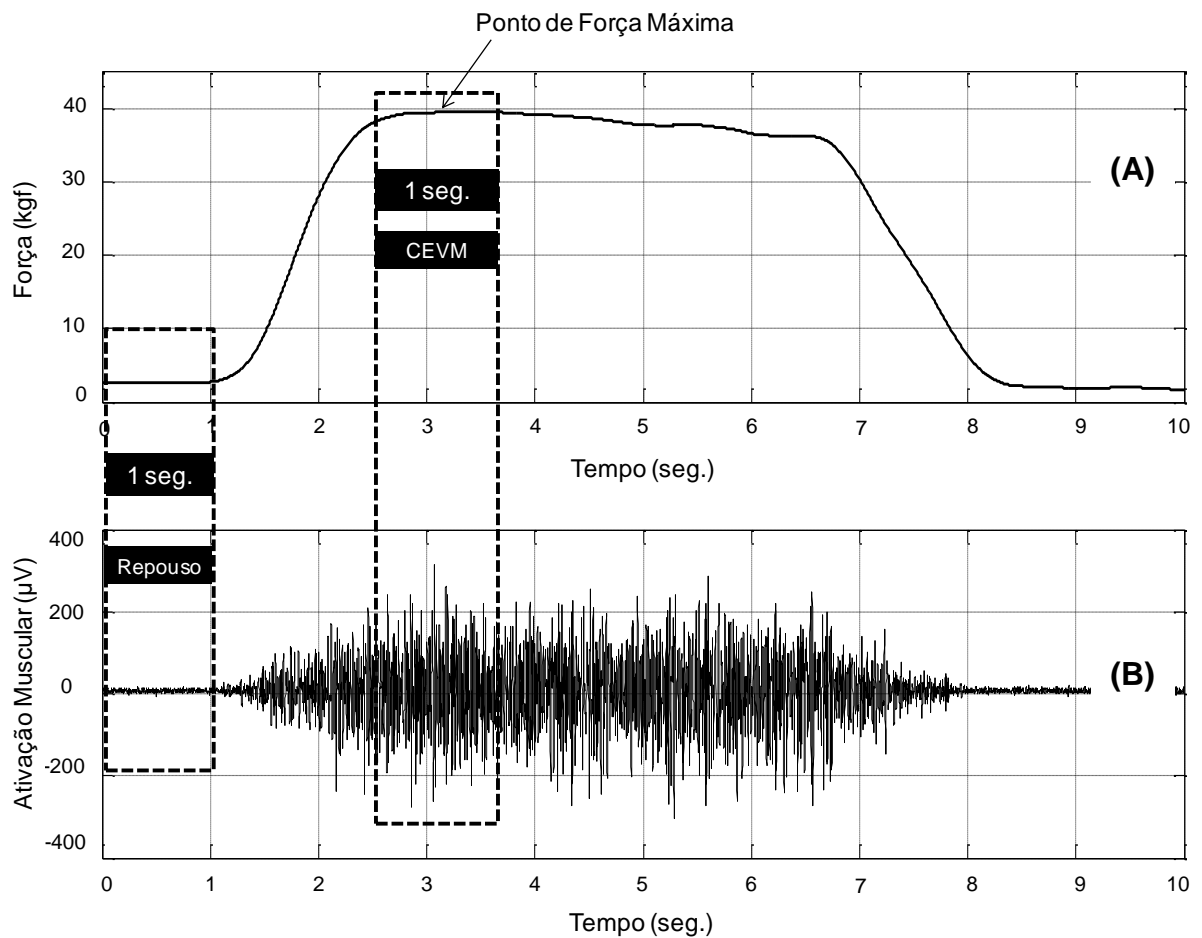


**Figura 5.8** – Ilustração do processamento da curva de força para determinação do valor máximo de força muscular.

A partir da definição do trecho do sinal de força, um trecho equivalente do sinal eletromiográfico foi selecionado para investigação, conforme ilustrado na figura 5.9. Desta forma, as amostras que delimitaram o trecho do sinal de força foram as mesmas que delimitaram o trecho do sinal de eletromiografia.

Adicionalmente, um trecho com duração de um segundo do sinal de força, sabidamente referente ao repouso, foi delimitado através de inspeção visual. Para este trecho do sinal de força, um trecho equivalente do sinal EMG também foi selecionado para análise, de forma análoga ao realizado para o período de contração.

A partir dos trechos do sinal de EMG selecionados para os períodos de repouso e contração, foram estimados os valores RMS. Posteriormente, para o trecho do sinal eletromiográfico EMG selecionado para contração, foram calculadas a frequência mediana, estimada através da Função Densidade Espectral de Potências, e uma curva relacionada à Densidade de Potências por Faixa de Frequência.



**Figura 5.9** – Ilustração da seleção dos trechos de repouso e contração dos sinais de força e eletromiográfico para análise. (A): curva de força muscular filtrada; (B): sinal eletromiográfico correspondente à contração muscular.

### 5.4.3 Estimativa do Valor RMS

Os valores RMS (*Root Mean Square*) foram estimados considerando os trechos selecionados do sinal EMG para os períodos de repouso e contração, com duração de um segundo (2000 amostras), para o qual foram retirados o valor médio e a tendência.



#### **5.4.4 Estimativa da Frequência Mediana**

Para estimativa da frequência mediana (FMed) foram utilizados apenas os trechos dos sinais EMG relacionados ao período de contração muscular.

Inicialmente, os valores médios e a tendência dos trechos dos sinais EMG foram removidos. O trecho do sinal foi convoluído com uma janela de Hanning, visando reduzir a dispersão de potência no espectro (HARRIS, 1978).

Posteriormente, a Função Densidade Espectral de Potencia foi estimada através dos valores de magnitude ao quadrado, obtidos a partir da Transformada de Fourier dos trechos dos sinais eletromiográficos.

O espectro de potência normalizado foi obtido através da relação entre os valores de potência de cada componente de frequência e o valor de potência total do referido espectro. Este valor total foi estimado através da área abaixo da curva do espectro de potência, calculado como um somatório baseado no método dos trapézios.

A FMed foi estimada como o valor de frequência que divide a área do espectro de potência normalizado em duas áreas iguais.

#### **5.4.5 Estimativa da Densidade de Potências por Faixa de Frequência**

Para estimativa da Densidade de Potências por Faixa de Frequência foram utilizados apenas os trechos dos sinais EMG relacionados ao período de contração muscular.

O espectro de potência normalizado, pelo valor de potência total do trecho do sinal, mostra a distribuição percentual da potência para cada componente de frequência. Desta forma, a quantidade de potência entre duas componentes de frequências específicas pode ser estimada calculando-se a área abaixo da curva do espectro normalizado delimitadas por estas componentes. Na Figura 5.10 está exemplificada uma curva de um possível espectro de potências com indicação das Densidades Espectrais de Potência por faixas. Na figura 5.11 está mostrado um possível exemplo da curva da Densidade de Potências por Faixa de Frequência.

Neste trabalho, a resolução para a estimativa da Densidade de Potências por Faixa de Frequência foi definida considerando-se faixas de 10 Hz a partir da componente de frequência de 20 Hz.

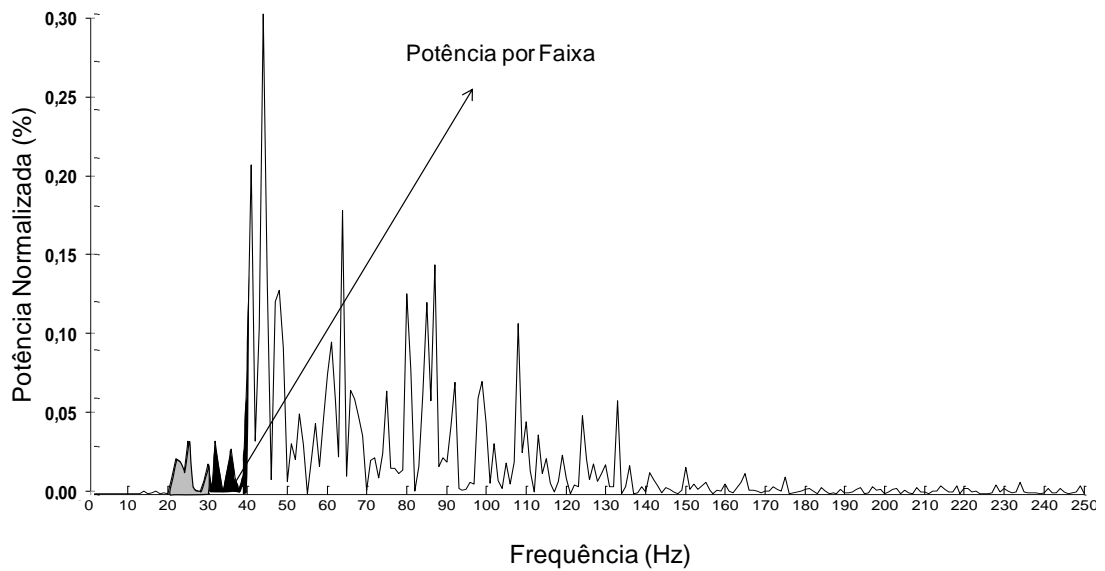


Figura 5.10 – Curva do espectro de potências com indicação das Densidades Espectrais de Potência por faixas.

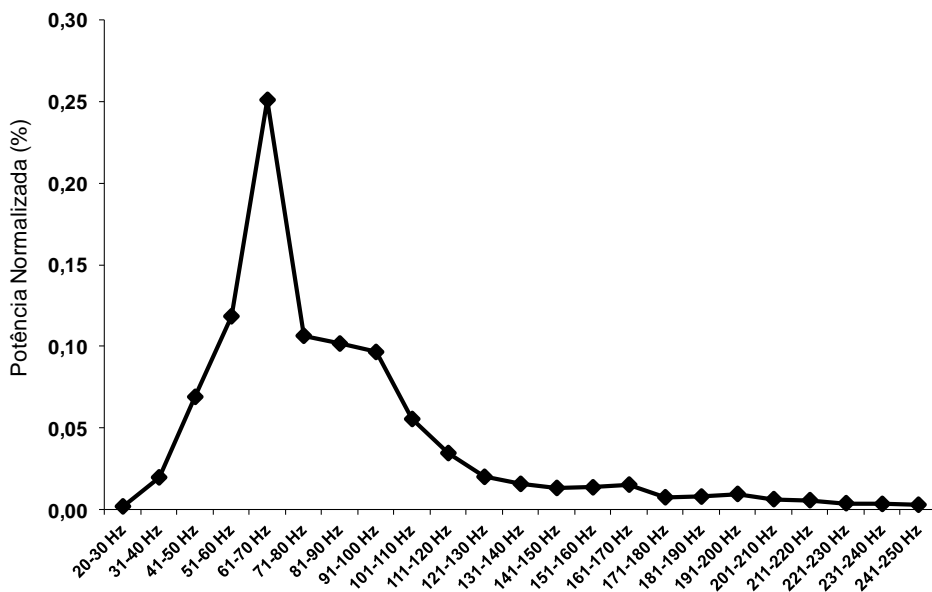


Figura 5.11 – Ilustração da Densidade de Espectral de Potência por Faixas.

## 5.5 Análise Estatística dos Dados

Para caracterização dos grupos avaliados adotou-se estatística descritiva (valor médio  $\pm$  desvio padrão). A normalidade dos dados foi testada através da aplicação do teste de *Shapiro-Wilk*. Com base no teste de normalidade, para as variáveis com distribuição normal, aplicou-se teste *t* de *Student* para testar possíveis diferenças entre os grupos. Para as variáveis que não apresentaram distribuição normal, aplicou-se teste de *Mann-Whitney*.

Análise de variância de duas vias (*Anova two-way*) para medidas repetidas foi aplicada para testar as possíveis diferenças entre os valores de potência por faixa entre os grupos estudado. Para identificação das diferenças significativas entre as faixas de frequência aplicou-se *post-hoc* de *Tukey*.

Um nível de significância de 5% foi considerado para avaliação dos resultados dos testes de hipóteses.

## 6 RESULTADOS E DISCUSSÃO

### 6.1 Caracterização da Amostra

A função muscular pode ser definida como a máxima tensão produzida por um músculo ou grupamento muscular (KNUTTGEN e KRAEMER, 1987). Sua manifestação depende, essencialmente, da integridade e do adequado funcionamento dos sistemas neural e metabólico. Fatores como idade, sexo, nível de atividade física e características antropométricas podem influenciar direta ou indiretamente a capacidade de geração de força muscular (MAUGHAN e NIMMO, 1984; ZHONG, CHEN e THOMPSON, 2007). Desta forma, no presente estudo, procurou-se delimitar todos estes fatores visando minimizar a influência de cada um sobre o nível da função dos indivíduos avaliados.

Na tabela 6.1 são apresentadas as características físicas e bioquímicas dos grupos avaliados, sendo os dados descritos como valor médio  $\pm$  desvio padrão. Nota-se que os grupos mostraram-se semelhantes quanto à idade, IMC, circunferência abdominal e área de secção transversa anatômica dos músculos braquial mais bíceps braquial e reto femoral ( $p > 0,05$ ).

Quando se analisam as características bioquímicas, os grupos foram semelhantes quanto aos níveis de triglicerídeos, insulina, HOMA-IR e PCR ultrasensível, observando-se diferença significativa entre os níveis de glicose em jejum, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL e hemoglobina glicada ( $p < 0,05$ ).

Em virtude dos valores de glicemia de jejum e hemoglobina glicada, pode-se considerar que o GDM2 apresenta controle metabólico inadequado (SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES, 2009). Devido ao controle metabólico precário, é sabido que portadores de DM2 apresentam maior risco de desenvolver lesões e disfunções em diversos tecidos e órgãos que, por consequência podem afetar direta ou indiretamente a função muscular (HOLMAN et al., 2008; PARK et al., 2006; ANDERSEN et al., 2004).

Embora o número total de fibras musculares não possa ser modificado, o percentual de distribuição dos tipos de fibras musculares e suas propriedades

fisiológicas, mecânicas e bioquímicas podem ser afetados por processos patológicos que acometem qualquer uma das vias do sistema neuromuscular (RUSU et al., 2009). Considerando-se as modificações metabólicas e o desenvolvimento de complicações crônicas desencadeadas pelo DM2, é possível que alterações nas propriedades eletromiográficas se façam presentes desde os estágios iniciais da doença.

**Tabela 6.1** - Características Físicas e Bioquímicas do Grupo Diabético e Grupo Controle.

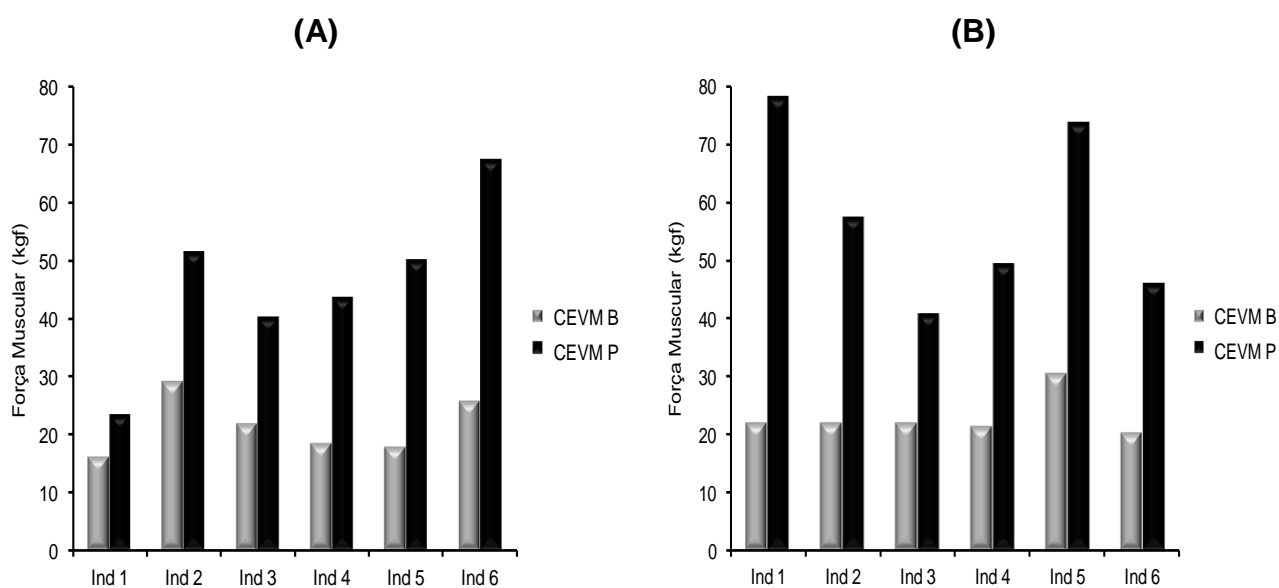
Variável	GDM	GC	p
<b>Características Físicas</b>			
Idade (anos)	53,5 ± 3,9	50,8 ± 2,4	0,195
Massa Corporal (kg)	76,8 ± 9,9	80,9 ± 9,0	0,695
Estatura (m)	1,61 ± 0,04	1,59 ± 0,07	0,426
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,3 ± 4,1	32,2 ± 5,8	0,519
Circunferência Abdominal (cm)	97,3 ± 7,6	102,0 ± 9,7	0,375
ASTA do Braço (cm <sup>2</sup> )	15,1 ± 5,5	17,1 ± 3,6	0,494
ASTA Reto Femoral (cm <sup>2</sup> )	5,7 ± 1,6	6,1 ± 2,6	0,687
Tempo de Diagnóstico DM (anos)	2,9 ± 1,8	-	-
<b>Características Bioquímicas</b>			
Glicemia Jejum (mg/dl)	127,0 ± 28,1	92,5 ± 6,0	0,015*
Colesterol Total (mg/dl)	166,0 ± 46,2	229,5 ± 31,3	0,019*
Colesterol HDL (mg/dl)	40,0 ± 2,8	63,3 ± 13,2	0,002*
Colesterol LDL(mg/dl)	99,3 ± 35,0	146,7 ± 32,6	0,036*
Triglicerídeos (mg/dl)	132,0 ± 63,4	95,3 ± 16,3	0,200
Insulina (µUI/ml)	12,5 ± 6,0	10,4 ± 6,5	0,586
HbA1c (%)	9,9 ± 5,8	5,8 ± 3,0	0,010*
HOMA-IR	3,8 ± 1,8	2,4 ± 1,5	0,179
PCR (mg/l)	5,5 ± 5,3	2,9 ± 1,6	0,280

IMC= índice de massa corporal; ASTA do Braço= área da secção transversa anatômica do braço (músculos braquial e bíceps braquial); ASTA do Reto Femoral= área da secção transversa do músculo reto femoral; HDL-c= lipoproteína de alta densidade; LDL-c= lipoproteína de baixa densidade. \* diferença significativa (p<0,05).

## 6.2 Função Muscular e Diabetes Mellitus do Tipo 2

Na figura 6.1 estão apresentados os valores de função muscular para os testes de flexão do cotovelo e extensão do joelho, dada pelos valores da contração estática voluntária máxima (CEVM). Observa-se que os valores da CEVM encontrados para o teste de flexão do cotovelo dois grupos são próximos e apresentam menor variabilidade do que o observado para o teste de extensão do joelho.

Tanto para o GC quanto para o GDM2 observa-se que os valores da CEVM obtidos para a extensão do joelho são superiores aos obtidos para flexão do cotovelo conforme esperado, devido ao maior volume dos músculos dos membros inferiores.



**Figura 6.1** – Valores da CEVM para os testes de flexão do cotovelo e extensão do joelho: (A) GC e (B) GDM2. CEVM B: contração estática voluntária máxima do braço; CEVM P: contração estática voluntária máxima da coxa.

Os dados de função muscular para os testes de flexão do cotovelo e extensão do joelho, para o GC e o GDM2 estão apresentados na tabela 6.2.

Embora não tenham sido encontradas diferenças estatísticas significativas para os testes, os valores da CEVM obtidos para o GDM2 aparentemente são inferiores àqueles observados para o GC. Tal fato pode estar relacionado às disfunções nas vias neurais provocadas pelo controle metabólico inadequado, como reportado van Schie et al. (2004), Andersen et al. (2004) e Andreassen, Jakobsen e Andersen (2006). Ainda, parte deste comprometimento pode estar associado às maiores disfunções nos motoneurônios responsáveis pela inervação da musculatura da coxa (DUBY et al., 2004; DYCK et al., 2011).

**Tabela 6.2** - Valores de Função Muscular Máxima dos grupos avaliados.

Variável	GDM	GC	p
CEVM Flexores do Cotovelo (kgf)	21,3 ± 5,0	22,9 ± 3,6	0,551
CEVM dos Extensores do Joelho (kgf)	45,9 ± 14,5	57,6 ± 15,3	0,207

CEVM = Contração Estática Voluntária Máxima.

Embora resultados diferentes tenham sido reportados na literatura (van SCHIE et al., 2004; SAYER et al., 2005; ANDERSSSEN, JAKOBSEN e ANDERSEN, 2006; PARK et al., 2007; GIACOMOZZI et al., 2008), Meijer et al. (2008), Park et al. (2006), Lesmiewski et al. (2003) e Andersen et al. (1998) também não encontraram diferenças nos valores de força muscular para portadores de DM2 com duração da doença inferior a 5 anos.

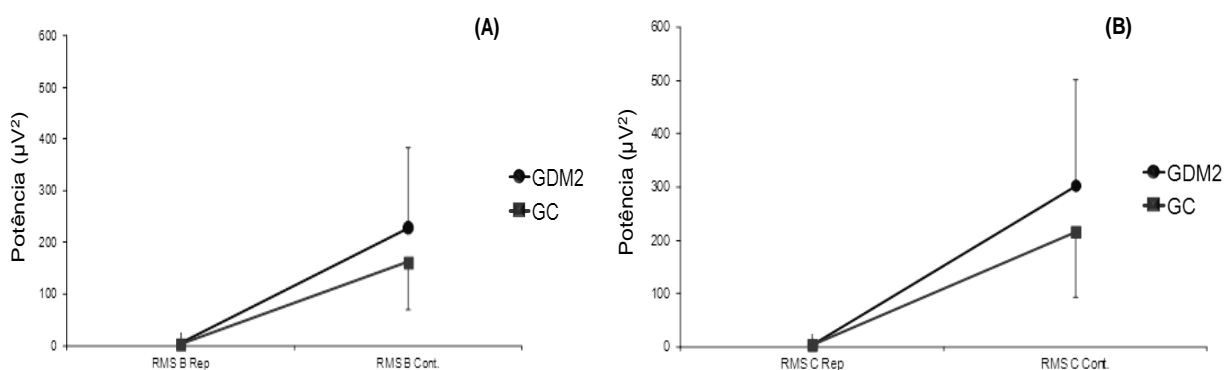
De acordo com os estudos que encontram associação negativa entre o DM2 e os níveis de força muscular, os prováveis mecanismos responsáveis pela redução na força estariam associados ao controle metabólico precário, ao longo período de duração da doença, à hiperglicemia, à degradação de proteínas musculares, à presença de marcadores inflamatórios, à neuropatia diabética periférica, à atrofia das fibras musculares, em especial fibras do tipo II, e a alterações eletrofisiológicas geradas pela incompleta reinervação após a perda axonal provocada pela neuropatia.

### 6.3 Root Mean Square

A avaliação da variação dos valores RMS tem sido realizada em diferentes condições fisiológicas e níveis de força (De LUCA, 1997; De LUCA et al., 2006; ONODERA et al., 2011; GOMES et al., 2011). Na maioria dos estudos que utilizaram o valor da RMS para investigar a ativação muscular os resultados têm sido descritos de forma normalizada. De maneira geral, esta normalização é efetuada através da razão entre os valores de RMS obtidos para os diferentes níveis de força e o valor da RMS obtido para o maior nível de força exercido, ou pelo valor médio da ativação muscular feito pelo indivíduo.

No presente estudo, entretanto, devido às voluntárias realizarem apenas contrações estáticas voluntárias máximas o procedimento de normalização utilizado por outros autores ficou impossibilitado, estando, portanto, os valores apresentados em termos absolutos. Os valores de média e desvio padrão da variável RMS, para os períodos de repouso e CEVM estão apresentados na figura 6.2.

A diferença observada entre os valores obtidos para repouso e para o instante de contração deve-se, sobretudo, ao aumento do recrutamento e da frequência de disparo das unidades motoras. Resultados semelhantes têm sido reportados por Farina, Fosci e Merletti (2002) e Dalton et al. (2010) que também evidenciaram a relação de aumento entre o nível de força e do valor RMS.



**Figura 6.2** – Valores absolutos da RMS para os instantes de repouso e contração: (A) Músculo bíceps braquial; (B) Músculo reto femoral.

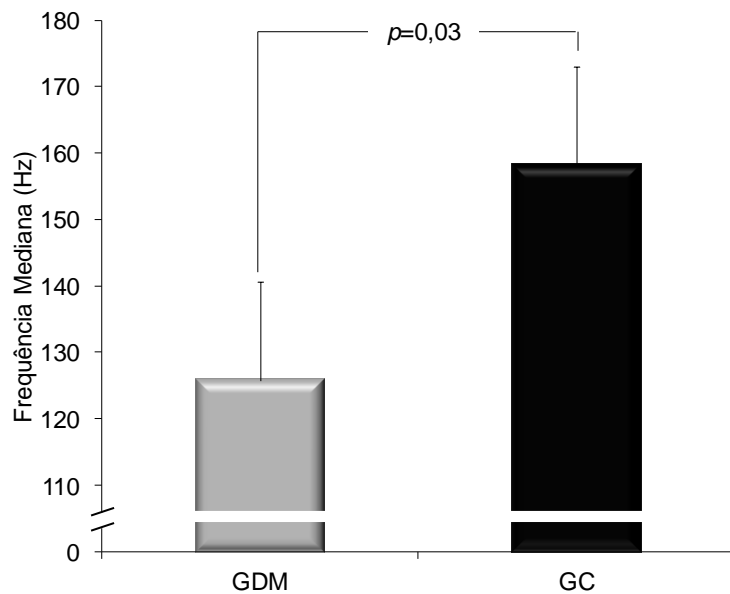


Embora não tenham sido observadas diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, nota-se que os valores de RMS para o GDM2 foram aparentemente superiores para ambos os sinais EMG. Tal fato se deve provavelmente, ao menos em parte, ao possível aumento na duração dos potenciais de ação das unidades motoras e maior taxa de sincronização de potenciais observadas em pacientes DM2 (CHOPRA, 1969; LAMONTAGNE e BUCHTHAL, 1970).

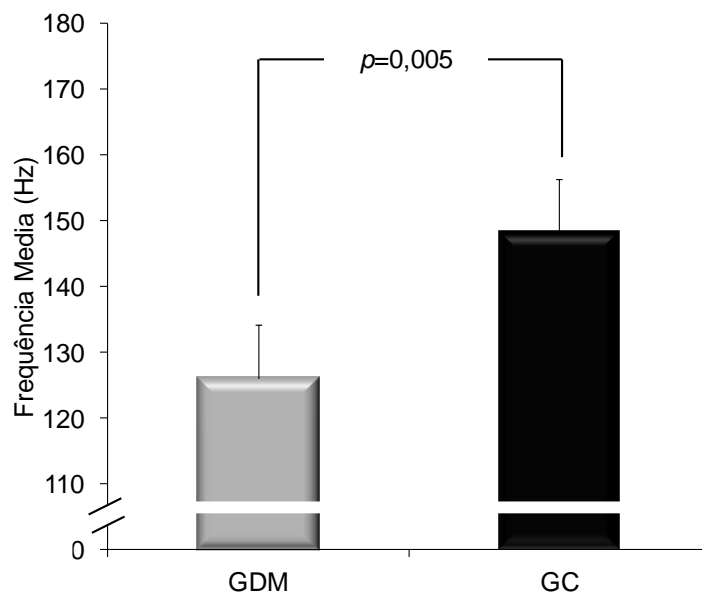
#### **6.4 Frequência Mediana**

Nas figuras 6.3 e 6.4 são apresentados os valores de média e desvio padrão da FMed dos sinais eletromiográficos dos músculos bíceps braquial e reto femoral. Pode-se notar que, quando submetidos a teste de CEVM dos flexores do cotovelo e dos extensores do joelho, portadores de DM2 apresentam valores de FMed significativamente inferiores aos de indivíduos não diabéticos ( $p < 0,03$  para o sinal EMG do bíceps e  $p < 0,005$  para o sinal EMG do reto femoral).

Especula-se que as diferenças entre os valores de FMed encontradas podem estar associadas, ao menos em parte, às disfunções no tecido neural, mudanças estruturais desencadeadas pela resistência insulínica no tecido muscular, ao controle glicêmico inadequado e a alterações metabólicas apresentadas pelo GDM2. Desta forma, apesar do curto tempo de diagnóstico apresentado pelo GDM2, a doença aparentemente foi capaz de provocar alterações nos valores de FMed dos sinais eletromiográficos dos músculos estudados, uma vez que os grupos avaliados são estatisticamente semelhantes considerando-se a idade, IMC e nível de atividade física.



**Figura 6.3** – Frequência mediana do músculo bíceps braquial dos grupos avaliados.



**Figura 6.4** – Frequência mediana do músculo reto femoral dos grupos avaliados.

Embora o GDM2 não apresentasse diagnóstico clínico de neuropatia diabética, alguns pacientes, mesmo com curto período de diagnóstico, podem apresentar comprometimento mínimo das funções sensório-motoras conforme sugerido por Shum et al. (2004), Said (2007) e Dyck et al. (2011). Conforme mostrado por Chopra (1969), ao realizar estudo eletrofisiológico do potencial de ação de unidades motoras do músculo tibial anterior de portadores de DM2 por meio de EMG invasiva, tanto os pacientes com diagnóstico quanto aqueles sem

diagnóstico de neuropatia apresentam duração dos potenciais de ação significativamente maiores, quando comparados a indivíduos não diabéticos. Segundo este autor, o aumento na duração do potencial de ação motor seria consequente às lesões neurogênicas observadas no grupo DM. Posteriormente, Lamontagne e Buchthal (1970) ao estudarem portadores de DM2 com e sem diagnóstico de neuropatia por EMG invasiva, mostraram que mesmos aqueles pacientes sem neuropatia, apresentaram aumento da duração e redução da velocidade de propagação do potencial de ação, tanto nos nervos dos membros superiores quanto dos membros inferiores, corroborando achados de Chopra (1969).

Consequente a presença de controle metabólico inadequado, mesmo por curto período de tempo, disfunções na propagação do potencial de ação dos motoneurônios podem ocorrer. Segundo Kuwabara et al. (2002), após realizar estudo com portadores de DM2, níveis elevados da glicemia estão associados a redução na excitabilidade de motoneurônios. Para estes autores, este fenômeno é consequente a hiperpolarização da membrana axonal devido a redução na bomba eletrogênica de  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPase provocada pelo aumento na osmolaridade sanguínea e pela exacerbação da via metabólica dos polióis desencadeadas pela hiperglicemia. Além disso, o comprometimento da função neural pode levar a um prejuízo no disparo das unidades motoras.

Em estudo envolvendo portadores de DM do tipo 1 com controle glicêmico inadequado semelhante ao do GDM2 avaliado no presente estudo, Almeida, Riddell e Cafarelli, (2008) mostraram que, durante protocolo de fadiga muscular, a velocidade de condução do potencial de ação das unidades motoras nestes indivíduos encontravam-se reduzidas e mostraram-se fortemente relacionadas às disfunções neurais provocadas pelos níveis elevados de glicemia e consequente controle metabólico inadequado, corroborando achados dos estudos anteriores.

Segundo os autores citados, o DM2 seria capaz de produzir lesões morfofuncionais nos motoneurônios e, por esta razão, o recrutamento das unidades motoras, especialmente daquelas de contração rápida, se encontraria prejudicado uma vez que seus motoneurônios sofreriam maiores alterações morfológicas devido suas condições anatômicas. (PERKINS, GREENE e BRIL, 2001).

Adicionalmente, a redução da excitabilidade da membrana dos motoneurônios, o aumento da duração e a redução da velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora alteram a distribuição de potência no espectro

de frequências do sinal eletromiográfico. Desta forma, a ausência de potenciais de ação com menores durações e maior velocidade de condução, característicos de unidades motoras de contração rápida e a presença aumentada de potenciais de ação com maior duração e menor velocidade podem produzir um deslocamento da forma de onda do espectro de potências para faixas de frequência inferiores, ocasionando, assim, redução do valor de FMed.

Outro fator que pode estar associado aos menores valores de FMed apresentados pelo GDM2 é a menor ASTA das fibras musculares de contração rápida. Embora a ASTA das fibras musculares dos músculos estudados não tenham sido mensuradas no presente estudo, Wang et al. (2006), em estudo em modelo animal de DM2, com características físicas e metabólicas semelhantes ao do GDM2 avaliado, mostraram por meio de biópsia e análise por microscopia eletrônica dos músculos flexores plantares, que a área de ASTA destes músculos e das fibras musculares do tipo II dos animais diabéticos eram significativamente menores do que aquelas encontradas em animais não diabéticos.

De acordo com Kupa et al. (1995), ao considerarem a influência da ASTA e a proporção de fibras musculares de contração lenta e rápida em diferentes músculos, é possível estabelecer uma relação direta e progressiva entre os valores da FMed, da ASTA e da proporção de unidades motoras de contração rápida. Segundo estes autores, músculos com grande ASTA e alto percentual de fibras musculares de contração rápida apresentam maiores valores de FMed. Tal fato se deve as diferenças nas formas de onda e na velocidade de condução dos potenciais de ação das unidades motoras de contração rápida, que possuem taxas de despolarização e repolarização maiores do que fibras de contração lenta, e, portanto, produzem um potencial de ação com menor duração e maior velocidade de condução. Potenciais de ação de curta duração e alta velocidade de condução são responsáveis por contribuir para aumento nos componentes de alta frequência do espectro de potência do sinal eletromiográfico e promover um deslocamento dos valores de FMed para valores superiores.

Além disso, outro fator que poderia estar implicado na redução dos valores de FMed encontrados no GDM2 seria o processo de glicação de proteínas resultante da resistência insulínica e da hiperglicemia. Embora ainda não estejam totalmente esclarecidos os mecanismos, os chamados *Advanced Glycated End-Products* (AGEs) podem provocar distúrbios tanto nos componentes mecânicos quanto nos

componentes elétricos do sistema neuromuscular (MOMMA et al., 2011; RAMAMURTHY et al., 2001). De acordo com Said (2007), parte do processo fisiopatológico da neuropatia diabética está associada ao processo de glicação das proteínas que compõem os neurônios. Por outro lado, conforme apontado anteriormente, disfunções nos componentes estruturais e funcionais dos motoneurônios geram alterações na ativação das unidades motoras, que podem modificar a distribuição de potência nas faixas de frequência do espectro de potência do sinal eletromiográfico.

Assim como ocorre nas proteínas dos neurônios, o processo de glicação também atinge as proteínas musculares. De acordo com Ramamurthy et al. (2001) e Momma et al. (2011), as proteínas musculares sofrem um processo aumentado de glicação de acordo com o incremento do nível de glicemia. O processo de glicação levaria a modificações estruturais nas proteínas actina e miosina do tecido muscular, reduzindo sua capacidade de contração. Segundo Momma et al. (2011), as proteínas que mais sofrem com o processo de glicação são as proteínas das fibras musculares de contração rápida. Este comprometimento está associado à menor quantidade de potência nas componentes de alta frequência do espectro de potência e aos menores valores de FMed observados nos sinais do GDM2.

## **6.5 Distribuição de Potência por Faixa**

Nas figuras 6.5 e 6.6 são apresentados os valores de média e desvio padrão estimados para as distribuições de potência por faixa de frequência, obtidas através dos espectros de potência normalizados, para os sinais de EMG do bíceps braquial e do reto femoral, durante contração estática voluntária máxima, respectivamente. A representação numérica do eixo das abscissas, referente à escala de frequências foi simplificada e está relacionada aos valores descritos na tabela 6.3. A resolução da frequência para cada faixa investigada foi definida em 10 Hz.

Na figura 6.5, podem ser observadas diferenças entre as formas de onda das curvas dos valores médios e desvios padrão das distribuições de potência por faixa de frequência, estimados para os sinais EMG do bíceps braquial. Para o GDM2

observa-se uma maior concentração de potência nas faixas de frequências inferiores do espectro, em comparação ao observado para o GC.

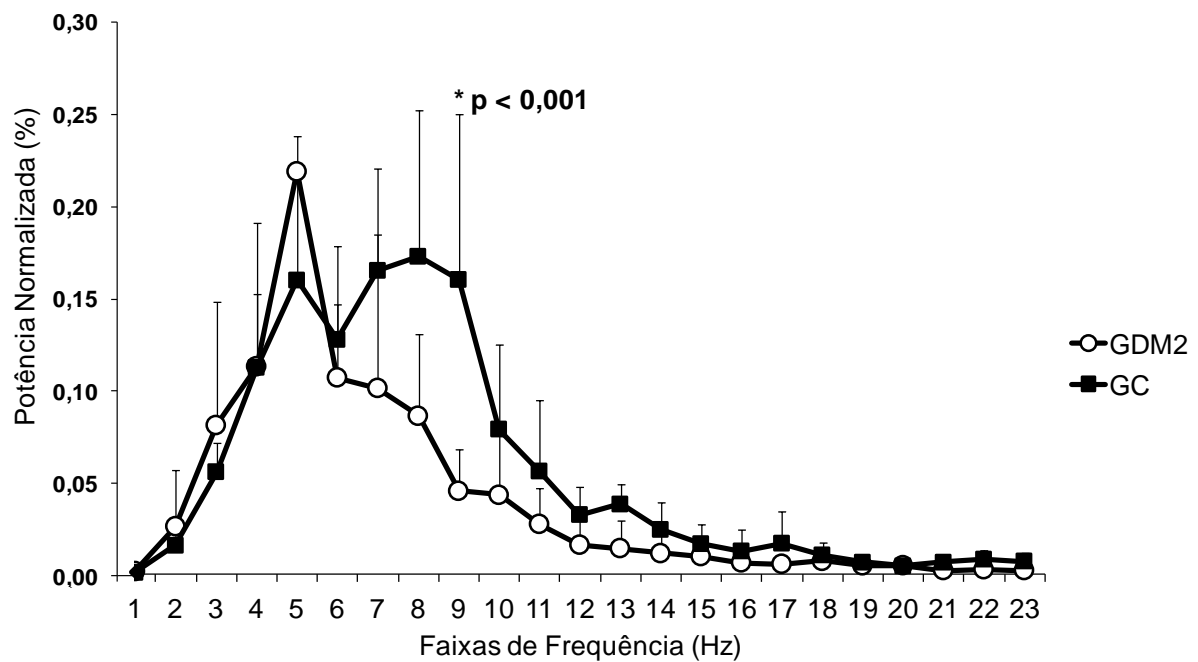
**Tabela 6.3** - Representação numérica do eixo das abscissas, referente à escala de frequências.

Valor	F.F.	Valor	F.F.	Valor	F.F.	Valor	F.F.	Valor	F.F.
<b>1</b>	20 a 30	<b>6</b>	71 a 80	<b>11</b>	121 a 130	<b>16</b>	171 a 180	<b>21</b>	221 a 230
<b>2</b>	31ª 40	<b>7</b>	81 a 90	<b>12</b>	131 a 140	<b>17</b>	181 a 190	<b>22</b>	231 a 240
<b>3</b>	41 a 50	<b>8</b>	91 a 100	<b>13</b>	141 a 150	<b>18</b>	191 a 200	<b>23</b>	241 a 250
<b>4</b>	51 a 60	<b>9</b>	101 a 110	<b>14</b>	151 a 160	<b>19</b>	201 a 210		
<b>5</b>	61 a 70	<b>10</b>	111 a 120	<b>15</b>	161 a 170	<b>20</b>	211 a 220		

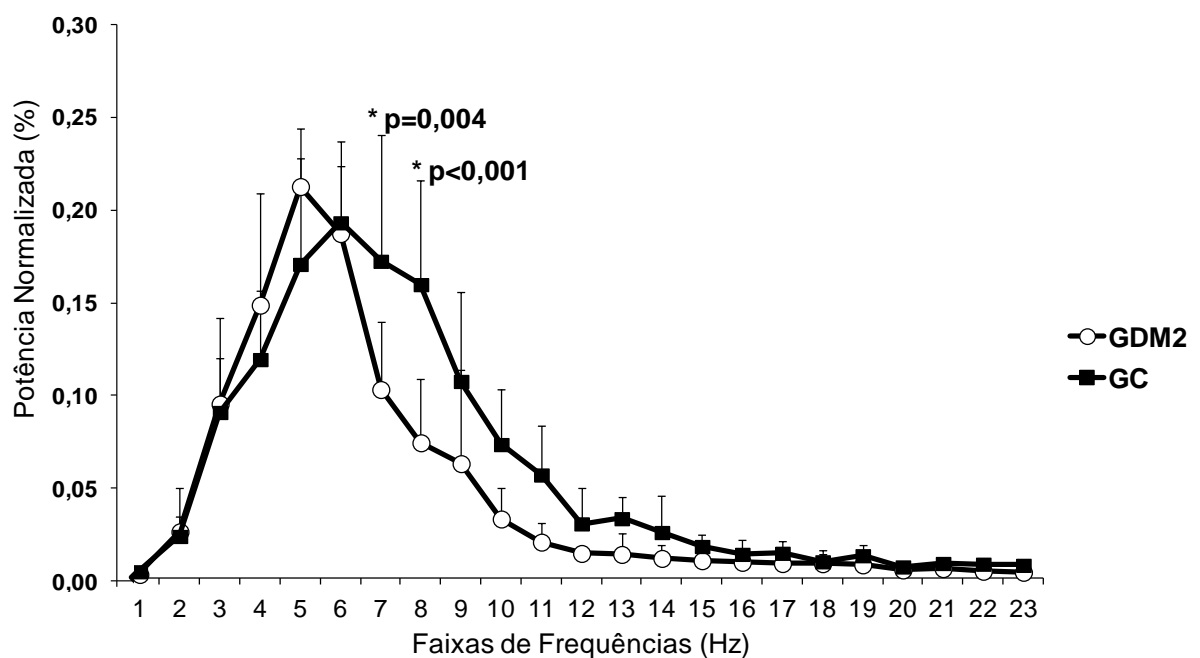
F.F.: Faixa de Frequência (Hz).

A investigação da normalidade dos valores de potência, para cada faixa de frequência, foi realizada através do teste *Shapiro-Wilk*, o que permitiu verificar que todos os conjuntos destes dados apresentaram distribuição normal. Por outro lado, a comparação dos valores de potência entre a distribuição obtida para o GDM2 e a distribuição obtida para o GC, através da *Anova two-way* para medidas repetidas, seguida de *post-hoc* de *Tukey*, permitiu evidenciar diferenças significativas para a faixa de frequência entre 101 e 110 Hz.

Para o músculo reto femoral, as distribuições de potência por faixa de frequência, mostradas na figura 6.6, evidenciam maior proximidade entre as curvas obtidas para o GDM2 e o GC, quando comparadas aos resultados analisados para o músculo bíceps braquial. A investigação da normalidade dos valores de potência, realizada através do teste *Shapiro-Wilk*, permitiu verificar que todos os conjuntos destes dados apresentaram distribuição normal. A comparação dos valores de potência entre a distribuição obtida para o GDM2 e a distribuição obtida para o GC, através da *Anova two-way* para medidas repetidas, seguida de *post-hoc* de *Tukey*, permitiu evidenciar diferenças significativas para as faixas de frequência entre 81 e 90 Hz e entre 91 e 100 Hz.



**Figura 6.5.** Distribuição de potência por faixas de 10 em 10 Hz do músculo bíceps braquial durante contração estática voluntária máxima.



**Figura 6.6.** Distribuição de potência por faixas de 10 em 10Hz do músculo reto femoral durante contração estática voluntária máxima.

Em músculos de animais diabéticos, tem se observado maior e seletiva atrofia das fibras musculares do tipo II, decorrente da resistência insulínica no tecido muscular, glicação protéica não enzimática e neuropatia (MOMMA et al., 2011;

RAMAMURTHY et al., 2001; ALMEIDA, RIDDELL e CAFARELLI, 2008; SHUM et al., 2004; PARK et al., 2006; WANG et al., 2006; OZAKI, MATSUURA e NARAMA, 2001). Por outro lado, diversos estudos têm apontado relação entre fibras de contração rápida ou do tipo II e a presença, no espectro, de componentes em elevados valores de frequência. Tal fato evidencia a influência deste tipo de fibra muscular na distribuição de potência em faixas, durante contrações musculares estáticas (De LUCA, 1985; KUPA et al., 1995; De LUCA e HOSTAGE, 2010). A redução no diâmetro destas fibras implica em um potencial de ação com menor quantidade de potência, ocasionando um menor incremento de potência em faixas superiores de frequência. O comprometimento das unidades motoras de contração rápida, provocado pelo controle metabólico inadequado e pelas disfunções neurais associados DM2, pode justificar parcialmente os resultados encontrados, para os valores do sinal eletromiográfico dos músculos bíceps braquial e reto femoral.

Outra importante observação em relação à distribuição de potência por faixas é a diferença na distribuição de potência para os sinais eletromiográficos dos músculos bíceps braquial e reto femoral do GDM2. De acordo com a distribuição dos valores, nota-se que o sinal eletromiográfico do músculo reto femoral apresenta maiores alterações em faixas de frequência inferiores (81 e 90 Hz e entre 91 e 100 Hz) do quando comparado ao músculo bíceps braquial (101 e 110 Hz). Tal fato pode estar relacionado ao maior comprometimento dos motoneurônios dos músculos de membros inferiores, como apontado por Lamontagne e Buchthal (1970), mesmo para portadores de diabetes com duração da doença inferior a 5 anos.



## 7 CONCLUSÕES

A partir dos valores apresentados para as características físicas do grupo diabético e grupo controle, não foram observadas diferenças estaticamente significativas para idade, IMC, circunferência abdominal e ASTA dos músculos do braço e reto femoral ( $p > 0,05$ ). Desta forma, qualquer alteração observada neste trabalho possivelmente se deve à presença do DM2.

De acordo com as características bioquímicas apresentadas pelos grupos nota-se semelhança para triglicerídeos, insulina, HOMA-IR e PCR ultrasensível e diferenças estatisticamente significativas, para glicemia de jejum, colesterol total, colesterol HDL, colesterol LDL e hemoglobina glicada ( $p < 0,05$ ). Como os valores de glicemia de jejum e hemoglobina glicada, apresentados pelo GDM2, foram  $127 \pm 28,1$  mg/dl e  $9,9 \pm 5,8$  %, pode-se concluir que este grupo não apresenta controle metabólico adequado.

Embora não tenham sido observadas diferenças estatisticamente significativas para os valores de CEVM, para os testes de flexão do cotovelo e extensão do joelho entre os grupos avaliados, observa-se maior diferença entre os valores médios desta variável encontrados para extensão do joelho (45,9 kgf e 57,6 kgf, para o GDM2 e GC, respectivamente) do que para flexão do cotovelo (21,3 kgf e 22,9 kgf, para o GDM2 e GC, respectivamente). Tal fato provavelmente deve-se a possíveis alterações neurológicas, provocadas pelo diabetes e por variações nas atividades diárias.

Os valores de RMS mostraram incremento entre os instantes de repouso e contração do GDM2. Estes valores estão em acordo com dados reportados em outros estudos na literatura. Apesar de não terem sido evidenciadas diferenças significativas, notaram-se valores médios superiores para o GDM2, o que pode estar associado ao maior incremento de potência pelas unidades motoras de contração lenta, uma vez que estas possivelmente foram responsáveis por equipararem os valores de força muscular observados.

Portadores de DM2, com duração da doença inferior a 5 anos, submetidos aos testes de CEVM dos flexores do antebraço e dos extensores da joelho, apresentaram valores médios de FMed inferiores aos indivíduos não diabéticos, sedentários e com características físicas semelhantes (125,73 Hz e 158,17 Hz, para

o sinal EMG do bíceps e 126,02 Hz e 148,18 Hz para o sinal do reto femoral, para o GDM2 e GC, respectivamente,  $p < 0,05$ ). Tal fato provavelmente ocorreu devido a alterações do sistema neuromuscular, provocadas pela resistência insulínica no tecido muscular, alterações metabólicas e disfunções neurais provocadas pelo diabetes.

As distribuições de potências por faixa de frequência dos sinais eletromiográficos do músculo bíceps braquial apresentaram diferenças significativas na faixa de 101 a 110 Hz, entre o GDM2 e o GC. De forma análoga, as distribuições de potências por faixa de frequência dos sinais eletromiográficos do músculo reto femoral também apresentaram diferenças significativas nas faixas de 81 a 90 Hz e 91 a 100 Hz, entre os grupos analisados. Estas diferenças provavelmente estão relacionadas às modificações ocorridas na duração e na velocidade de condução do potencial de ação neural e motor, induzidas pelo DM2, nas unidades motoras de contração rápida.

## 8 IMPLICAÇÕES CLÍNICAS

Embora não tenham sido observadas diferenças estatisticamente significativas entre os valores médios de força muscular para os músculos avaliados, nota-se que houve maior variabilidade para os valores de força dos músculos extensores do joelho do GDM2, o que pode indicar maior comprometimento dos músculos dos membros inferiores. Desse modo, protocolos de intervenção terapêutica devem focar nesta musculatura, desde o diagnóstico do DM2.

De acordo com os valores encontrados na análise de distribuição de potência por faixas, os maiores comprometimentos encontram-se nas unidades motoras ativadas em faixas de frequência superiores. A modificação do padrão de ativação muscular pode implicar no surgimento e agravamento de complicações crônicas, na redução da capacidade física para realização das atividades diárias e na intolerância a esforço de alta intensidade. Sendo assim, recomenda-se que a abordagem terapêutica inclua exercícios que estimulem tais unidades motoras.

O emprego de técnicas simples e de baixo risco, como a EMG de superfície, para avaliação diagnóstica precoce de distúrbios no sistema neuromuscular em pacientes DM2, mostra-se promissora, sendo esta técnica capaz de apontar disfunções eletrofisiológicas mesmo em pacientes com doença de curta duração.

## REFERÊNCIAS

- ABBATECOLA, A.M. et al. Insulin resistance and muscle strength in older persons. **The Journals of Gerontology**, v. 60, n. 10, p.: 1278-1282, 2005.
- ABBOUD, R. J.; ROWLEY, D. I.; NEWTON, R. W.. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. **Clinical Biomechanics**, v. 15, p.: 37-45, 2000.
- ABDUL-GHANI, M. A.; DeFRONZO, R. A.. Pathogenesis of Insulin Resistance in Skeletal Muscle. **Journal of Biomedicine & Biotechnology**, p.:1-19, 2010.
- ACHARYA, U. R. et al.. Heart rate variability: a Review. **Med Bio Eng Comput**, v. 44, p.:1031–1051, 2006.
- AKASHI, P. M. H. et al.. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. **Clinical Biomechanics**, v. 23, p.: 584–592, 2008.
- ALMEIDA, S.; RIDDELL, M. C.; CAFARELLI, E.. Slower Conduction Velocity And Motor Unit Discharge Frequency Are Associated With Muscle Fatigue During Isometric Exercise In Type 1 Diabetes Mellitus. **Muscle Nerve**, v. 37, p.: 231–240, 2008.
- AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care**, v. 31, suppl.1, S55-S60, 2010.
- ANDERSEN, H. et al. Muscle Strength in Type 2 Diabetes. **Diabetes**, v. 53, p.: 1543-1548, 2004.
- ANDERSEN, H. et al.. Association of Muscle Strength and Electrophysiological Measures of Reinnervation in Diabetic Neuropathy. **Muscle Nerve**, v. 21, p.: 1647–1654, 1998.
- ANDREASSEN, C. S. et al.. Expression of neurotrophic factors in diabetic muscle—relation to neuropathy and muscle strength. **Brain**, v. 132, p.: 2724–2733, 2009.
- ANDREASSEN, C. S., JAKOBSEN, J.; ANDERSEN, H. Muscle Weakness: A progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. **Diabetes**, v. 55, p.: 806-812, 2006.
- ARKKILA, P. E.; GAUTIER, J.. Musculoskeletal disorders in diabetes mellitus: an update. **Best Practice & Research Clinical Rheumatology**, v. 17, n. 6, p.: 945–970, 2003.
- ATLANTIS, E. et al.. Inverse associations between muscle mass, strength, and the metabolic syndrome. **Metabolism: Clinical and Experimental**, v. 58, n. 7, p.: 1013-1022, 2009.

AYDENIZ, A.; GURSOY, S.; GUNEY, E.. Which musculoskeletal complications are most frequently seen in type 2 diabetes mellitus? **The Journal of International Medical Research**, v. 36, n. 3, p.: 505-511, 2008.

BENDAT, J. S.; PIERSOL, A. G.. **Randon Data**: Analysis and Measurement Procedures. New York: John Wiley & Sons, Inc., 1971.

BOSI, P. L. et al.. Prevalência de diabetes melito e tolerância à glicose diminuída na população urbana de 30 a 79 anos da cidade de São Carlos, São Paulo. *Arq Bras Endocrinol Metab*, v. 53, n. 6, p.:726-32, 2009.

BOULTON, A. J. M. et al.. Diabetic Somatic Neuropathies. **Diabetes Care**, v. 27, n. 6, 2004.

BREHM, A. et al.. Increased lipid availability impairs insulin-stimulated ATP synthesis in human skeletal muscle. **Diabetes**, v. 55, n. 1, p.:136-40, 2006.

BRIGHAM, E. R.. The Fast Fourier Transform. New Jersey: Prentice-Hall, Inc, Englewood Clifs, 1974.

BRUM, P. C. et al.. Aerobic exercise training in heart failure: impact on sympathetic hyperactivity and cardiac and skeletal muscle function. *Braz J Med Biol Res*, v. 44, n. 9, p.:827-835, 2011.

BURKE, R. E.. Motor Units: Anatomy, Physiology, and Functional Organization. In: **Handbook of Physiology**: The Nervous System Motor Control. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., sect. 1, vol. II, Chapt. 10, p. 345-422, 1981.

CANDOTTI, C. T. et al.. Use of electromyography to assess pain in the upper trapezius and lower back muscles within a fatigue protocol. **Rev Bras Fisioter**, v. 13, n. 2, p.: 144-151, 2009.

CARVALHEIRA, J. B. C.; ZECCHIN, H. G.; SAAD, M. J. A.. Vias de Sinalização da Insulina. **Arq Bras Endocrinol Metab**, v. 46, n. 4, p.: 419-425, 2002.

CASALE, R. et al.. Central motor control failure in fibromyalgia: a surface. *BMC Musculoskeletal Disorders*, v. 10, n. 78, 2009.

CHOPRA, J. S.. Electromyography in Diabetes Mellitus and Chronic Occlusive Peripheral Vascular Disease. **Brain**, v. 92, p.: 97-108, 1969.

CONTESSA, P.; ADAM, A.; De LUCA, C. J.. Motor unit control and force fluctuation during fatigue. **J Appl Physiol**, v. 107, p.: 235–243, 2009.

DALTON, B. H. et al.. Triceps surae contractile properties and firing rates in the soleus of young and old men. **J Appl Physiol**, v. 107, p.: 1781–1788, 2009.

DAVIES, M. et al.. The Prevalence, Severity, and Impact of Painful Diabetic Peripheral Neuropathy in Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 29, p.:1518–1522, 2006.

De LUCA, C. J. et al.. Decomposition of Surface EMG Signals. **J Neurophysiol**, v. 96, p.: 1646–1657, 2006.

De LUCA, C. J.. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. **Journal of Applied Biomechanics**, v. 13, p.: 135-163, 1997.

De LUCA, C. J.; HOSTAGE, E. C.. Relationship Between Firing Rate and Recruitment Threshold of Motoneurons in Voluntary Isometric Contractions. **J Neurophysiol**, v. 104, p.: 1034–1046, 2010.

De LUCA, C. J.; VANDYK, E.. Derivation of Some Parameters of Myoelectric Signals Recorded During Sustained Constant Force Isometric Contractions. **Biophysical Journal**, v. 15, p.: 1167-1180, 1975.

DeFRONZO, R.A. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. *Med Clin North Am*, v. 88, p.: 787–835, 2004.

DeFRONZO, R.A.; TRIPATHY, D.. Skeletal Muscle Insulin Resistance Is the Primary Defect in Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 32, Suppl. 2, p.: S157-S163, 2009.

DeLUCA, C. J.. Control properties of motor units. **The Journal of Experimental Biology**, v.115, p.: 125-136, 1985.

DUBY, J. J. et al.. Diabetic Neuropathy: An Intensive Review. *Am J Health Syst Pharm.*, v. 61, n. 2, p.:160-173, 2004.

DYCK, P. J. et al.. Diabetic polyneuropathies: update on research definition, diagnostic criteria and estimation of severity. **Diabetes Metab Res Rev**, v 27, p.: 620–628, 2011.

DYCK, P. J. et al.. Risk Factors for Severity of Diabetic Polyneuropathy: Intensive longitudinal assessment of the Rochester Diabetic Neuropathy Study cohort. **Diabetes Care**, v. 22, p.:1479–1486, 1999.

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

FARINA, D.; FOSCI, M.; MERLETTI, R.. Motor unit recruitment strategies investigated by surface EMG variables. **J Appl Physiol**, v. 93, p.: 235-347, 2002.

FARINA, D.; GAZZONI, M.; CAMELIA, F.. Conduction velocity of low-threshold motor units during ischemic contractions performed with surface EMG feedback. **J Appl Physiol**, v.98, p.: 1487–1494, 2005.

FARINA, D.; MERLETTI, R.; ENOKA, R. M. The extraction of neural strategies from the surface EMG. **J Appl Physiol**, v. 96, p.: 1486–1495, 2004.

FENG, L. et al.. Chronic Vascular Inflammation in Patients With Type 2 Diabetes. Endothelial biopsy and RT-PCR analysis. **Diabetes Care**, v. 28, p.:379–384, 2005.

FRIEDEWALD, W. T.; LEVY, R. I.; FRIEDERICKSON, D. S.. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. **Clin Chem**, v. 18, p.: 499-502, 1972.

GHIL, M. et al.. Advanced spectral methods for climatic time series, *Rev. Geophys*, v. 40, n. 1, 2002.

GIACOMOZZI, C. et al. Muscle performance and ankle joint mobility in long-term patients with diabetes. *BMC Musculoskeletal Disorders*, v. 9, p.: 99-107, 2008.

GOMES, A. A. et al.. Electromyography and Kinematic Changes of Gait Cycle at Different Cadences in Diabetic Neuropathic Individuals. **Muscle Nerve**, v. 44, p.: 258–268, 2011.

GORDON, C. C.; CHUMLEA, W. C.; ROCHE; A. F.. **Stature, recumbent length, and weight**. In: Lohman TG, Roche AF, Martorell R, editors. Anthropometric standardization reference manual. Champaign: Human Kinetics Books, 3-8, 1983.

GREGG, E. W. et al.. Diabetes and physical disability among older U.S. adults. **Diabetes Care**, v. 23, n. 9, p.: 1272-1277, 2000.

HALVATSIOTIS, P. et al.. Synthesis Rate of Muscle Proteins, Muscle Functions, and Amino Acids Kinetics in Type 2 Diabetes. **Diabetes**, v. 51, p.: 2395-2404, 2002.

HANNERTZ, J.. Discharge properties of motor units in relation to recruitment order in voluntary contraction. **Acta Physiol Scand**, v. 91, p.: 374-384, 1974.

HARRIS, F. J.. On the use of Windows for Harmonic Analysis with the Discrete Fourier Transform. **Proceedings of the IEEE**, v. 66, n. 1, p.:51:83, 1978.

HE, J.; KELLY, D. E.. Muscle glycogen content in type 2 diabetes mellitus. **American Journal of Physiology. Endocrinology and Metabolism**, v. 287, n. 5, p.: E1002-1007, 2004.

HEDAYATPOUR, N.; ARENDT-NIELSEN, L.; FARINA, D.. Motor unit conduction velocity during sustained contraction of the vastus medialis muscle. **Experimental Brain Research**, v. 180, n. 3, p.: 509-516, 2007.

HELANDER, I.; WESTERBLAD, H.; KATZ, A.. Effects of glucose on contractile function,  $[Ca^{2+}]_i$ , and glycogen in isolated mouse skeletal muscle. **American Journal of Physiology. Cell physiology**, 282(6), pp.C1306-1312, 2002.

HERMENS, H. J.; FRERIKS, B.; DISSELHORST-KLUG, C.; RAU, G.. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. v. 10, p.: 361 - 374, 2000.

HILTON, T. N. et al. Excessive Adipose Tissue Infiltration in Obesity , Diabetes Mellitus , and Peripheral Neuropathy: Association With Performance and Function, **Physical Therapy**, v. 88, n. 11, p.: 1336-1344, 2008.

HOLMAN, R. R. et al. 10-Year Follow-Up of Intensive Glucose Control in Type 2 Diabetes. **The New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 15, p.: 1577-1589, 2008.

INTERNATIONAL DIABETES FEDERATION. **IDF Atlas of Diabetes**. Disponível em: <<http://www.diabetesatlas.org/>>. Acesso em: 01 jun. 2011.

KAMEN, G.; CALDWELL, G. E. Physiology and interpretation of the electromyogram. **Journal of Clin Neurophysiology**, v.13, p.: 366-384, 1996.

KARLSSON, H. K. R.; ZIERATH, J. R.. Insulin signaling and glucose transport in insulin resistant human skeletal muscle. **Cell Biochemistry and Biophysics**, v. 48, n. 2-3, p.: 103-113, 2007.

KATCH, V. L.; McARDLE, W. D.; KATCH, F. I.. **Essentials of Exercise Physiology**. Forth Edition. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business, 2011.

KIMBALL, S. R; VARY, T. C.; JEFFERSON, L. S.. REGULATIONS PROTEIN SYNTHESIS. **Annu Rev Physiol**, v. 56, p.: 321-348, 1994.

KNUTTGEN, G. H.; KRAEMER, W. J. Terminology and Measurement in Exercise Performance. **J Appl Physiol Sport Sci Res**, v. 1, n. 1, p.:1-10, 1987.

KONRAD, P. **The ABC of EMG**. A Pratical Introduction to Kinesiological electromyography. Norax Inc. USA, 2005.

KROOK, A. et al. Characterization of signal transduction and glucose transport in skeletal muscle from type 2 diabetic patients. **Diabetes**, v. 49, n. 2, p.: 284-292, 2000.

KRSSAK, M. et al.. Intramyocellular lipid concentrations are correlated with insulin sensitivity in humans: a <sup>1</sup>H NMR spectroscopy study. **Diabetologia**, 42(1), pp.113-6, 1999.

KUPA, E. J. et al.. Effects of muscle fiber type and size on EMG median frequency and conduction velocity. **J. Appl Physiol**, v. 79, n. 1, p.: 23-32, 1995.

KUWABARA, S. et al.. The acute effects of glycemic control on axonal excitability in human diabetic nerves. **Internal Medicine**, v. 41, n. 5, p.: 360-365, 2002.

KWON, O-Y. et al.. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. **Gait and Posture**, v. 18, p.: 105-113, 2003.

LAMONTAGNE, A.; BUCHATHAL, F.. Electrophysiological studies in diabetic neuropathy. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.**, v. 33, p.: 442-452, 1970.

LATHI, B. P. **Sinais e Sistemas Lineares**. / B. P. Lathi ; tradução Gustavo Guimarães Parma. – 2 ed. Porto Alegre: Bookman, 2007.

LESMEWSKI, L. A. et al.. Mechanisms of Force Loss in Diabetic Mouse Skeletal Muscle



LIBER, R. L. **Skeletal Muscle Structure, Function and Plasticity: The Physiological Basis of Rehabilitation**. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

LIEBER, R. L.. **Skeletal Muscle Structure, Function, and Plasticity**. Second Edition, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.

MALERBI, D. A.; FRANCO, L. J.. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 yr. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. **Diabetes Care**. v. 15, n. 11, p.:1509-1516, 1992.

MALIK, M.. Heart rate variability: Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American and Society of Pacing and Electrophysiology . **European Heart Journal**, v. 17, p.: 354-381, 1996.

MALIK, R. A. et al.. Small fibre neuropathy: role in the diagnosis of diabetic sensorimotor polyneuropathy. **Diabetes Metab Res Rev**, v. 27, p.: 678–684, 2011.

MARPLE, L.. **Digital Spectral Analysis: with Applications**. New Jersey: Englewood Cliffs, New York, 1987.

MATTHEWS, D. R. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. **Diabetologia**. v. 28, p. 412 – 419, 1985.

MAUGHAN, R. J.; NIMMO, M. A.. The Influence of Variations in Muscle Fibre Composition on Muscle Strength and Cross-Sectional Area in Untrained Males. **J. Physiol**, v. 351, p.: 299-311, 1984.

MAUGHAN, R. J.; WATSON, J. S.; WEIR, J.. Strength and Cross-sectional Area of Human Skeletal Muscle. **J Physiol**, v. 338, p.: 27-49, 1983.

MEIJER, J. W. G. et al.. Muscle fiber conduction abnormalities in early diabetic polyneuropathy. **Clinical Neurophysiology**, v. 119, p.: 1379–1384, 2008.

MILNER-BROWN, H. S.; STEIN, R. B.; YEMM, R.. The Contractile Properties of Human Motor Units During Voluntary Isometric Contractions. **J. Physiol**, v. 228, p.: 285-306, 1973.

MOLAEI-ARDEKANI, B. et al.. Investigation of the modulation between EEG alpha waves and slow/fast delta waves in children in different depths of Desflurane anesthesia. **IRBM**, v. 31, p.: 55–66, 2010.

MOMMA, H. et al.. Skin advanced glycation end product accumulation and muscle strength among adult men. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, p.:1545–1552, 2011.

MORITANI, T.. **Motor Unit and Motoneurone Excitability During Explosive Movement**. In: Strength and Power in Sport. 2nd Ed. Oxford: Blackwell Science Ltd., 2003.

MYATANI, M. et al.. The accuracy of volume estimates using ultrasound muscle thickness measurements in different muscle groups. **Eur J Appl Physiol**, v. 91, p.: 264–272, 2004.

MYATANI, M. et al.. Validity of ultrasonograph muscle thickness measurements for estimating muscle volume of knee extensors in human. **Eur J Appl Physiol**, v. 86, p.: 203-208, 2002.

NILSEN, J. et al.. Distinct effects of subcellular glycogen localization on tetanic relaxation time and endurance in mechanically skinned rat skeletal muscle fibres. **J Physiol**, v. 587, n.14, p.: 3679–3690, 2009.

OLSON, C. B.; CARPENTER, D. O.; HENNEMAN, E. Orderly recruitment of muscle action potentials. **Archives of Neurophysiology**. v. 19, n. 6, 591-597, 1968.

ONODERA, A. N. et al.. Lower Limb Electromyography and Kinematics of Neuropathic Diabetic Patients During Real-Life Activities: Stair Negotiation. **Muscle Nerve**, v. 44, p.: 269–277, 2011.

ONODERA, A. N. et al.. Lower Limb Electromyography and Kinematics of Neuropathic Diabetic Patients During Real-Life Activities: Stair Negotiation. **Muscle Nerve**, v. 44, p.: 269–277, 2011.

ORTENBLAND, N. et al. Role of Glucogen Availability in Sarcoplasmic Reticulum  $Ca^{2+}$  Kinetics in Human Skeletal Muscle. **The Journal of Physiology**, v. 589, p.: 711-725, 2011.

OZAKI, K.; MATSUURA, T.; NARAMA, I.. Histochemical and morphometrical analysis of skeletal muscle in spontaneous diabetic WBN/Kob rat. **Acta Neuropathol**, v. 102, p.: 264–270, 2001.

PAN, D. A. et al.. Skeletal muscle triglyceride levels are inversely related to insulin action. **Diabetes**, v. 46. n. 6, p.: 983-988, 1997.

PARK, S. W. et al. Accelerated Loss of Skeletal Muscle Strength in Older Adults With Type 2 Diabetes. The Health, Aging, and Body Composition Study. **Diabetes Care**, v. 30, n. 6, p.: 1507-1512, 2007.

PARK, S.W. et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. **Diabetes**, v. 55, n. 6, p.:1813-1818, 2006.

PARK, S.W. et al. Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, v. 32, n. 11, p.: 1993-1997, 2009.

PARTEN, J. et al.. Natural History of Peripheral Neuropathy in Patients With Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus. **N Engl J Med**;v. 333, p.:89-94, 1995.

PEPPA, M. et al.. SkeletalMuscle Insulin Resistance in Endocrine Disease. **Journal of Biomedicine and Biotechnology**, 2010

- PERKINS, B. A.; GREENE, D. A.; BRILS, V.. Glycemic Control Is Related to the Morphological Severity of Diabetic Sensorimotor Polyneuropathy. **Diabetes Care**, v. 24, p.: 748–752, 2001.
- PINTO, S. S. et al.. Electromyographic signal and force comparisons during maximal voluntary isometric contraction in water and on dry land. **Eur J Appl Physiol**, v. 110, n. 5, p.: 1075-1082, 2010.
- PLOWMAN, S. A.; SMITH, D L.. **Exercise Physiology for Health, Fitness, and Performance**, 2nd Ed. Baltimore: Pearson Education, Inc., 2003.
- POMEROY, V. et al.. Neurological Principles and Rehabilitation of Action Disorders : Rehabilitation Interventions. **Neurorehabil Neural Repair**, v. 25, Suppl. 33, 2011.
- POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T.. **Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance**. New York: McGraw-Hill Companies, Inc., 2008.
- RAMAMURTHY, B. et al.. Changes in myosin structure and function in response to glycation. **FASEB J.** v. 15, p.: 2415–2422, 2001.
- RUSU, L. et al.. Neuromuscular investigation in diabetic polyneuropathy. **Romanian Journal of Morphology and Embryology**, 50(2), pp.283-90, 2009.
- SACCO, I. C. N.; AKASHI, P. M. H; HENNIG, E. M.. A comparison of lower limb EMG and ground reaction forces between barefoot and shod gait in participants with diabetic neuropathic and healthy controls. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 11, n. 24, p.: 2-9, 2010.
- SACCO, I. C. N; AMADIO, A. C.. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. **Clinical Biomechanics**, v. 18, p.: 426–434, 2003.
- SAID, G.. Diabetic neuropathy—a review. **Nature Clinical Practice Neurology**, v. 3, n. 6, 2007.
- SALE, D. G.. **Neural adaptations to strength training**. In: *Strength and Power in Sport*. 2nd Ed. Oxford: Blackwell Science Ltd., 2003.
- SALTIEL, A. R.; KAHN, C. R.. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. **Nature**, v. 414, p.: 799-806, 2001.
- SAYER, A. A. et al. Type 2 diabetes, muscle strength, and impaired physical function: the tip of the iceberg? **Diabetes Care**, v. 28, v. 10, p.: 2541-2542, 2005.
- SHUM, C. et al.. Skin denervation in type 2 diabetes: correlations with diabetic duration and functional impairments. **Brain**, v. 127, p.: 1593-1605, 2004.
- SILVENTOINEN, K. et al.. Association of body size and muscle strength with incidence of coronary heart disease and cerebrovascular diseases: a population-based cohort study of one million Swedish men. **International Journal of Epidemiology**, 38(1), pp.110-8, 2009.

SMITH, A. G.; MUSCAT, G. E. O.. Skeletal Muscle and Nuclear Hormone Receptors: Implications for Cardiovascular and Metabolic Disease. **The International Journal of Biochemistry and Cell Biology**, v. 37, n. 10, p.: 2047-2063, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, Supl.1, p.: 1-51, 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes-2009.

STAUDENMANN, D. et al.. Methodological aspects of SEMG recordings for force estimation – A tutorial and review. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 20, p.: 375-387, 2010.

STEGEMAN, D. F. et al.. Surface EMG models: Properties and Applications. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 10, p.: 313–326, 2000.

TAN, K. C. B. et al.. Advanced Glycation End Products and Endothelial Dysfunction in Type 2 Diabetes. **Diabetes Care**, v. 25, p.:1055–1059, 2002

TORQUATO, M. T. C. G. et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban population aged 30-69 years in Ribeirão Preto (São Paulo), **Brazil. Sao Paulo Med J**, v. 121, n. 6, p.:224-230, 2003.

van SCHIE, C. H. M. et al.. Muscle Weakness and Foot Deformities in Diabetes: Relationship to neuropathy and foot ulceration in Caucasian diabetic men. **Diabetes Care**, v. 27, n. 7, p.:1668 –1673, 2004.

WANG, X. et al.. Insulin Resistance Accelerates Muscle Protein Degradation: Activation of the Ubiquitin-Proteasome Pathway by Defects in Muscle Cell Signaling. **Endocrinology**, v. 147, n. 9, p.: 4160–4168, 2006.

ZHONG, S.; CHEN, C. N.; THOMPSON, L. V.. Sarcopenia of Ageing: Functional, Structural and Biochemical Alterations. **Rev. Bras. Fisioter**, v. 11, n. 2, p.: 91-97, 2007.

## ANEXOS

### ANEXO 1 – TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO



faefid  
faculdade de educação física e desportos



#### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - Anexo 1

Título do Projeto: **“ANÁLISE DA FORÇA MUSCULAR ISOMÉTRICA MÁXIMA DE PORTADORES DE DIABETES MELLITUS DO TIPO 2”**

**Responsáveis:** Prof. Dr. José Marques Novo Junior  
Antônio Paulo André de Castro

**Endereço e telefones do responsável:** Prof. Dr. José Marques Novo Junior (Av. Senhor dos Passos, 2492 – Cond. Colinas do Imperador – São Pedro – Juiz de Fora, MG - Telefones de contato: (32) 3236-5933 / 9949-3305.

#### **Informações ao participante ou responsável:**

1. O Senhor(a) está sendo convidado a participar de uma pesquisa que tem por objetivo avaliar como sua força muscular se comporta ao realizar esforço.
2. O Senhor(a) fará exame de sangue para identificar os níveis de glicose de jejum, colesterol total, HDL colesterol, Triglicerídeos e insulina. Além disso, o Senhor(a) irá realizar exame de ultrassonografia para medir o a área muscular do seu braço e da sua coxa. Todos os exames serão de responsabilidade dos pesquisadores e serão agendados de acordo com sua disponibilidade.
3. Por motivo de segurança antes de iniciarmos os testes, realizaremos a medida de sua pressão arterial de repouso e sua glicose sanguínea. A medida da glicose será realizada a partir da coleta de uma gotícula de sangue de seu dedo, o procedimento é rápido e indolor. Caso os valores de sua pressão arterial (pressão sistólica) se encontre acima de 160 mmHg todo o procedimento será suspenso.
4. O Senhor(a) será solicitado a responder a seguinte questão: “O Senhor(a) pratica algum tipo de exercício físico por pelo menos 3 vezes por semana com duração mínima de 30 minutos?”.
5. Para realização dos testes de força muscular serão efetuados procedimentos de limpeza da pele para fixação de um par de sensores sobre a pele de seu braço e coxa. A fixação destes sensores será feita com gel e fitas antialérgicas após a limpeza do local com álcool e bucha vegetal e, se necessário, a raspagem de pelos do local com barbeador descartável. Uma fita, semelhante à alça de uma bolsa será utilizada para fixar o aparelho de medir força muscular em seu punho e depois em seu tornozelo. O Senhor(a), então, será solicitado a realizar 3 esforços máximos, será dado um intervalo de 2 minutos entre cada esforço. Os

procedimentos descritos acima serão aplicados para os movimentos de “dobrar” o braço e de “esticar” a joelho, os movimentos serão realizados em pé e sentado sobre uma maca, respectivamente.

6. O Senhor(a) poderá se negar a participar bem como abandonar a pesquisa em qualquer momento, sem nenhuma penalização ou prejuízo. Em qualquer etapa do estudo o Senhor(a) terá acesso aos responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas.
7. As informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em total sigilo. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins de pesquisas não sendo divulgada sua identificação. Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Tanto o nome quanto o material que indique sua participação não será liberado sem a sua permissão.
8. Não haverá despesas e nem pagamento por sua participação no estudo. Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo, o Senhor(a) terá direito a tratamento médico sob responsabilidade do pesquisador responsável.
9. Este termo de consentimento será impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável, no Centro LOCAL DO ESTUDO e a outra será fornecida a você.

Eu, \_\_\_\_\_, portador do documento de Identidade \_\_\_\_\_ fui informado (a) dos objetivos do estudo **“ANÁLISE DA FORÇA MUSCULAR ISOMÉTRICA MÁXIMA EM PORTADORES DE DIABETES MELLITUS DE TIPO 2”**, de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim desejar. Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada à oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Em caso de dúvidas com respeito aos aspectos éticos deste estudo, você poderá consultar o CEP- Comitê de Ética em Pesquisa/UFJF. Campus Universitário da UFJF - Pró-Reitoria de Pesquisa - CEP: 36036-900. Fone: (32) 2102-3788

Juiz de Fora, \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do paciente/ representante legal

\_\_\_\_\_  
Prof.Dr. José Marques Novo Júnior/Pesquisador responsável

1ª via – paciente / 2ª via – arquivo

## ANEXO 2 – FICHA DE REGISTROS



### PROJETO DE PESQUISA PARA INVESTIGAÇÃO DA FORÇA, QUALIDADE E ATIVAÇÃO MUSCULAR EM PORTADORES DE DIABETES MELLITUS TIPO 2

NOME: \_\_\_\_\_

#### 1. Avaliação Clínica e Informações sobre Diabetes:

PAS \_\_\_\_\_ mmHg      PAD \_\_\_\_\_ mmHg      Glic. Capilar \_\_\_\_\_ mg/dL

#### 2. Nível de Atividade Física

Você faz algum de exercício físico por pelo menos 3x/sem com duração de 30 minutos por sessão? Caso afirmativo, qual?

#### 3. Composição Corporal:

Massa Corporal – kg		Circ. Abdominal - cm	
Estatura – m		Área Muscular Braço – cm <sup>2</sup>	
IMC – kg/m <sup>2</sup>		Área Muscular Coxa – cm <sup>2</sup>	

#### 4. Força Muscular

Teste	1ª tentativa	2ª tentativa	3ª tentativa	Valor médio
Preensão Palmar				
Flexão de Antebraço				
Extensão de Joelho				

#### 5. Bioquímica

Glicemia de Jejum (mg/dl)		HbA1c (%)	
Colesterol Total (mg/dl)		Triglicerídeos (mg/dl)	
HDL-c (mg/dl)		LDL-c (mg/dl)	
Insulina (mg/dl)		Produto GJ-TGL	

Pesquisadores Responsáveis  
Prof. Antônio Paulo André de Castro  
Prof. Dr José Marques Novo Júnior