

MARCELO HUBNER MOREIRA

***CARACTERIZAÇÃO DA FADIGA A PARTIR DO
PROCESSAMENTO DE SINAIS
MIOELÉTRICOS E SUA UTILIZAÇÃO NO
DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA
FIBROMIALGIA***

Vitória - ES, Brasil

Janeiro de 2012

MARCELO HUBNER MOREIRA

***CARACTERIZAÇÃO DA FADIGA A PARTIR DO
PROCESSAMENTO DE SINAIS
MIOELÉTRICOS E SUA UTILIZAÇÃO NO
DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA
FIBROMIALGIA***

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito parcial para obtenção do Grau de Mestre em Biotecnologia.

Orientador:

Prof. Dr. Teodiano Freire Bastos Filho (UFES/Brasil)

Co-orientador:

Prof. Dr. Ian Victor Silva (UFES/Brasil)

MESTRADO EM BIOTECNOLOGIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM BIOTECNOLOGIA
CENTRO DE CIÊNCIA DE SAÚDE
UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO

Vitória - ES, Brasil

Janeiro de 2012

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

M838c Moreira, Marcelo Hubner, 1977-
Caracterização da fadiga a partir do processamento de sinais mioelétricos e sua utilização no diagnóstico da síndrome da fibromialgia / Marcelo Hubner Moreira. – 2011.
110 f. : il.

Orientador: Teodiano Freire Bastos Filho.
Coorientador: Ian Victor Silva.
Dissertação (Mestrado em Biotecnologia) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Fadiga. 2. Fibromialgia. 3. Exercício isométrico. I. Bastos Filho, Teodiano Freire. II. Silva, Ian Victor. III. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da Saúde. IV. Título.

CDU: 61

Monografia de Projeto Final de Graduação sob o título “*CARACTERIZAÇÃO DA FADIGA A PARTIR DO PROCESSAMENTO DE SINAIS MIOELÉTRICOS E SUA UTILIZAÇÃO NO DIAGNÓSTICO DA SÍNDROME DA FIBROMIALGIA*”, defendida por MARCELO HUBNER MOREIRA e aprovada em Janeiro de 2012, em Vitória, Estado do Espírito Santo, pela banca examinadora constituída pelos professores:

Prof. Dr. Teodiano Freire Bastos Filho
Orientador
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Dr. Ian Victor Silva
Coorientador
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof. Dr. Fransérgio Leite da Cunha
Membro Externo
Faculdade Centro Leste - UCL

Profa. Dra. Mirian Fioresi
Membro Interno
Universidade Federal do Espírito Santo

Resumo

MOREIRA, M.H. (2012) *"Caracterização da Fadiga a Partir do Processamento de Sinais Mioelétricos e sua Utilização no Diagnóstico da Síndrome da Fibromialgia"*. Vitória, Janeiro de 2012. Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação em Biotecnologia - Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo.

Este trabalho tem a finalidade de caracterizar a fadiga a partir da coleta de sinais mioelétricos e usá-lo como ajuda no diagnóstico de doenças reumáticas, como a fibromialgia. A condição para tal é a análise da fadiga muscular. Através da avaliação dos sinais mioelétricos, foi verificado o comportamento do músculo em algumas situações de trabalho, como a contração muscular isotônica e isométrica, que descreve o comportamento motor dinâmico e estático. Com os sinais obtidos, foram aplicadas técnicas de filtragem digital a fim de atenuar os ruídos que corrompem o sinal mioelétrico. Em seguida, foi estabelecida a implementação de algoritmos para detectar a fadiga. Com isso, pôde-se estabelecer um protocolo de avaliação motora baseada na resposta do músculo à condição de fadiga. Nessa situação de trabalho muscular, a aquisição de sinais mioelétricos foi feita a partir de eletrodos de superfície e aparelho comercial (EMG System do Brasil). Os dados foram processados em plataforma MATLAB®, onde foram implementados algoritmos para a identificação de fadiga, tais como RMS, MNF, ARV, MDF e AIF. No resultado final, foi constatado que, tanto para tarefas isométricas quanto para tarefas isotônicas, é recomendado a utilização de peso constante com 60% da MCV, segundo indicadores MNF e RMS, que foram os mais coerentes dos indicadores pesquisados.

Palavras-chave: Sinais Mioelétricos, Fadiga, Fibromialgia, Isométrico, Isotônico, PSD.

Abstract

MOREIRA, M.H. (2012). "*Characterization of Fatigue from processing myoelectric signals and its Use in the Diagnosis of Fibromyalgia Syndrome*". Vitória, January 2012. Thesis (MA) - Graduate Program in Biotechnology - Health Sciences Center, Federal University of Espírito Santo.

This work aims to characterize the fatigue from myoelectric signals and use them as an aid to the diagnosis of rheumatic diseases such as Fibromyalgia. The condition for this is the analysis of muscle fatigue. Through the evaluation of myoelectric signals, the behavior of muscle in some work situations was measured, such as isotonic and isometric muscle contraction, which describes the static and dynamic motor behavior. With the myoelectric signals, digital filtering techniques were applied to mitigate the noise corrupting the myoelectric signal. Then some algorithms were implemented to detect fatigue. With that, a protocol for assessing motor response based on the condition of muscle fatigue was established. In this situation, with the working muscle, the myoelectric signal acquisition was made from surface electrodes, using a commercial acquisition system. The data were processed in MATLAB® platform; algorithms were implemented for the identification of fatigue, such as RMS, MNF, ARV, MDF and AIF. In the final result, it was found that for both isometric tasks and isotonic tasks, it is recommended the use of constant weight with 60% of MCV, using MNF and RMS indicators, which were the most consistent indicators among them.

Keywords: Myoelectric Signal, Fatigue, Fibromyalgia, Isometric, Isotonic, PSD.

Dedicatória

Dedico essa Dissertação aos meus pais.

Agradecimentos

A realização deste trabalho só se concretizou através da contribuição valiosa de algumas pessoas, as quais manifesto aqui a minha mais sincera gratidão:

À Prefeitura de Vitória, através da Facitec, pelo apoio financeiro concedido, sem o qual esta pesquisa não teria sido possível;

Ao Prof. Dr. Teodiano Freire Bastos Filho, pelo privilégio de sua orientação durante a realização deste trabalho, pela solidez e seriedade de seu trabalho;

Ao Prof. Dr. Ian Victor Silva, pela coorientação e pelo auxílio oportuno;

Aos amigos do LAI: Sandra, Magdo, Daniel, Lucas, Igor e Prof. Dr. André Ferreira, pela força e colaboração nos momentos que precisei;

Ao amigo Jhon Freddy, pela parceria no trabalho, nas pesquisas, nos congressos, nas traduções, no R.U. e por compreender que tenho limitações;

Ao amigo e parceiro Alessandro Benevides, pela força incondicional, pela astúcia, pela dedicação em ajudar, por se doar por inteiro à pesquisa independente do dia ou horário, pela ajuda na criação dos algoritmos, enfim... obrigado pela força amigo;

Ao amigo José Diogo pela ajuda incansável no \LaTeX ;

Aos Professores da banca examinadora, pelas contribuições a este trabalho;

Finalmente, a todas as pessoas que, mesmo de forma anônima, contribuíram para a realização deste trabalho.

“Um pouco de ciência nos afasta de Deus. Muito, nos aproxima.”

Louis Pasteur

Sumário

Lista de Figuras

Lista de Tabelas

Siglas	p. 15
Siglas utilizadas	p. 15
1 Capítulo 1: Introdução	p. 18
1.1 Métodos de Avaliação de Fadiga	p. 20
1.2 O sEMG como Método de Avaliação de Fadiga	p. 22
1.3 Origem Central de Fadiga	p. 25
1.4 Origem Periférica da Fadiga	p. 26
1.4.1 Causas da Fadiga Muscular de Origem Periférica	p. 28
1.5 A Síndrome da Fibromialgia	p. 32
1.5.1 Quadro Clínico	p. 34
1.5.2 Diagnóstico	p. 35
1.5.3 Tratamento	p. 36
1.5.4 Acompanhamento Clínico	p. 39
1.6 Objetivos do Trabalho	p. 41
1.7 Trabalhos Correlacionados	p. 41
1.7.1 Estratégia de Investigação em Fadiga Muscular	p. 42
1.7.2 Discussão acerca do assunto	p. 45
1.8 Justificativa	p. 46

1.9	Organização da Dissertação	p. 47
2	Capítulo 2: O Sinal Mioelétrico (SME)	p. 49
2.1	Fisiologia da Contração Muscular	p. 50
2.1.1	Acoplamento Excitação-Contração	p. 51
2.2	Características do SME de Superfície	p. 56
2.3	Aquisição dos Sinais de Contração Muscular	p. 58
2.3.1	Fontes de Interferência e Ruídos	p. 60
2.3.2	Técnicas de Filtragem Aplicadas ao SME	p. 61
3	Capítulo 3: Síntese dos Métodos Aplicados	p. 64
3.1	Metodologia	p. 64
3.2	Aquisição e Processamento de Dados	p. 65
3.3	Processamento dos Sinais	p. 70
4	Capítulo 4: Resultados e Discussão	p. 74
4.1	Resultados e Discussão	p. 74
4.2	Conclusões	p. 77
5	Capítulo 5: Testes com Fibromiálgicos	p. 78
5.1	Critérios de Inclusão	p. 78
5.2	Critérios de Exclusão	p. 78
5.3	Características dos Pacientes	p. 78
5.4	Metodologia	p. 79
5.5	Resultados e Discussão	p. 80
5.6	Conclusões	p. 86
6	Capítulo 6: Considerações Finais	p. 87
6.1	Considerações Finais e Limitações do Estudo	p. 87

6.2 Trabalhos Futuros	p. 88
Referências Bibliográficas	p. 89
Anexo A – Carta do Comitê de Ética	p. 100

Lista de Figuras

1.1	<i>Tender Points</i> (Adaptado de SARMIENTO <i>et al</i> , 2011)	p. 32
2.1	Esquema de um Sarcômero (Adaptado de CAVALIERI (2005) [1] . . .	p. 51
2.2	Organização de uma Fibra Muscular Estriada Esquelética (Adaptado de CAVALIERI, 2005) [2]	p. 53
2.3	Neurônio Motor (Adaptado de CAVALIERI, 2007)	p. 53
2.4	Unidade Motora (CAVALIERI, 2007)	p. 54
2.5	Formação de um MUAP (Adaptado de ALMEIDA, 1997)	p. 55
2.6	Representação esquemática da geração do sinal mioelétrico de um músculo a partir do somatório dos trens de MUAPs das unidades motoras deste músculo. Adaptado de: DELUCA (1979)	p. 56
2.7	Espectro de Densidade de Potência de um SME obtido do músculo bíceps braquial durante uma força de contração isométrica constante com 50% da Contração Máxima Voluntária (MCV)	p. 58
2.8	Eletrodos Passivos de Ag-AgCl utilizados para aquisição do SME do Bíceps Braquial; Aparelho Eletromiógrafo; Goniômetro e Dinamômetro	p. 59
3.1	Tarefas isométricas: (a) Tarefa Motora utilizando um cabo rígido; (b) Tarefa Motora com carga constante. Tarefa isotônica: (c) Tarefa Motora utilizando um tubo elástico; (d) Tarefa Motora com carga constante.	p. 65
3.2	Sinal Mioelétrico do músculo bíceps braquial em contração isométrica na forma como é adquirido (indivíduo controle)	p. 66
3.3	Espectro de Frequência do Sinal não Filtrado	p. 66
3.4	Sinal Filtrado (Sem interferência de rede), mostrando o atraso do Filtro Butterworth	p. 67
3.5	Espectro de Frequência do sEMG filtrado	p. 67

3.6	Processamento do Sinal do Goniômetro	p. 68
3.7	Derivada do sinal não filtrado do Goniômetro	p. 69
3.8	Posições do Eletrodo e Goniômetro.	p. 70
3.9	Aplicação da técnica de janelas móveis para o cálculo da curva do coeficiente RMS	p. 70
3.10	sEMG da segunda época de uma tarefa isotônica desvio padrão, sEMG e janela com o máximo de energia sEMG	p. 71
3.11	Dados isométricos usando 60% da MCV: (a) sinal de sEMG; (b) RMS; (c) ARV; (d) MNF; (e) MDF e (f) AIF	p. 73
4.1	Dados isotônicos usando 60% da MCV:(a) inclinação da RMS, ARV, MNF e MDF; (b) inclinação da AIF; (c) interceptação de RMS, ARV, MNF e MDF; (d) interceptação da FIA	p. 76
5.1	Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 30% da MCV. Sinal do Goniômetro mostrando o tempo de aprendizado até os 60 segundos	p. 80
5.2	Paciente N1 - Tarefa Isotônica - Velocidade baixa de execução da tarefa 60% (Esq.) e velocidade alta de execução da tarefa 30%(Dir.)	p. 81
5.3	Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 60% da MCV. Alterações no ângulo do goniômetro	p. 81
5.4	Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 80% da MCV. Alteração da carga	p. 82
5.5	Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 0% da MCV	p. 83
5.6	Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 30% da MCV	p. 83
5.7	Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 60% da MCV	p. 84
5.8	Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 80% da MCV	p. 84
5.9	Paciente N3 - Dados Isométricos usando 80% da MVC	p. 85

Lista de Tabelas

4.1	Tarefa isométrica com Cabo Rígido	p. 75
4.2	Tarefa Isométrica com Peso Constante	p. 75
4.3	Tarefa Isotônica com Tubo Elástico	p. 75
4.4	Tarefa Isotônica com Peso Constante	p. 75
5.1	Tarefa Isotônica com peso constante. Pessoa saudável.	p. 82
5.2	Coeficientes de fadiga para 0%, 30%, 60% e 80% da MCV dos Pacientes N1, N2, N3 e N4	p. 83

Siglas

Siglas utilizadas

Sigla	Descrição
A/D	Analógico - Digital
Act-F	Actina Filamentosa
Act-G	Actina Globular
ADP	Adenosina Difosfato
AIF	Análise de Frequência Instantânea
AMP	Adenosina Monofosfato
AR	Autoregressão Linear
ARV	Média de Autoregressão
ATP	Adenosina Trifosfato
CI	Contrações Isométricas
CIC	Contrações Isocinéticas
CII	Contrações Isométrica - Isotônica
CIS	Contração Isométrica Sustentada
CIS-MVC	Contração Isométrica Sustentada c/ Máx. Contração Vol.
CISO	Contração Isotônica
CV	Contração Voluntária
CW	Coerência Wavalet
dB	Decibéis
DFT	Transformada Discreta de Fourier
DHPr	Dihidropiridina
EMG	Eletromiografia
FAD+	Flavina Adenina Dinucleotídeo
FAF	Fadiga de Alta Frequência
FBF	Fadiga de Baixa Frequência
FES	Estimulação Elétrica Funcional
FIR	Filtro de Resposta Finita

HUCAM	Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes
Hz	Hertz (Frequência)
IAV	Integral do Valor Absoluto
IEMG	Eletromiografia Integral
IIR	Filtro de Resposta Infinita
MAD	Desvio Médio Absoluto
MAV	Média do Valor Absoluto
MFCV	Velocidade de Condução das Fibras Musculares
MNF	Frequência Mediana
MNPPS	Média dos Picos por Espiga
MPF	Frequência Média de Potência
MSA	Amplitude Média de Espiga
MSD	Duração Média Ponta
MSF	Frequência Média Ponta
MUAP	Potencial de Ação da Unidade Motora
MUAPT	Trem de MUAP's
mV	Milivolts
MVC	Máxima Contração Voluntária
NAD+	Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo
NCCF	Correlação Cruzada Normalizada
PC	Fosfocreatina
PCA	Análise de Componentes Principais
PFK	Fosfofrutoquinase
pH	Potencial Hidrogeniônico
Pi	Fosfato Inorgânico
PSD	Espectro de Densidade de Potência
REM	<i>Rapid Eyes Movement</i> (Movimento Rápido dos Olhos)
RMS	<i>Root Mean Square</i> (Raiz Quadrada Média)
RS	Retículo Sarcoplasmático
RyR1	Proteínas Receptoras de Rianodina
SFM	Síndrome da Fibromialgia
sEEG	Eletroencefalografia de Superfície
sEMG	Eletromiografia de Superfície
SME	Sinal Mioelétrico
SMS	Pendente Média Ponta

SNC	Sistema Nervoso Central
SSV	Soma dos Valores ao Quadrado do Espectro
STFT	Transformada Curta de Fourier
SVM	Máquina de Suporte Vetorial
TF	Transformada de Fourier
TnC	Troponina C
TnI	Troponina I
TnT	Troponina T
TVAR	Transformada Vetorial Auto-Regressiva
UM	Unidade Motora
VAR	Variância
WSS	Soma Ponderada dos Valores ao Quadrado do Espectro
μV	Microvolts

1 **Capítulo 1: Introdução**

O tecido muscular estriado esquelético é dotado de força em níveis elevados para a realização de trabalho. Esse tecido, quando da realização de atividade repetida, produz fadiga, que é uma condição fisiológica na qual se torna incapaz de realizar trabalho por algum tempo (ASCENSÃO *et al*, 2003). A condição de fadiga, dependendo do indivíduo ou do fator patológico a que foi submetido, pode durar dias ou até meses. Mesmo que os agentes causadores de fadiga e os locais onde ocorrem sejam muitos e ainda não bem identificados, este tema tem chamado a atenção dos pesquisadores nos últimos anos em especial.

Quando a condição de atividade física é aumentada em um indivíduo, as causas da fadiga residem em regiões corticais e subcorticais, sendo designada como de origem central (ASCENSÃO *et al*, 2003). Por outro lado, é de conhecimento da área médica e paramédica que a fadiga pode ser de origem periférica, acometendo os músculos esqueléticos e tendões. Segundo GREEN (1995) e MCLESTER (1997) a fadiga tem sido alvo de publicações científicas nas áreas de investigação em fisiologia do exercício, conferindo-lhe o grau de uma das mais estudadas nessa área.

É de conhecimento que o organismo humano se adapta, fisiológica e anatomicamente, às mais diversas condições do meio. De uma forma especial, o sistema neuromuscular se sobressai nesse aspecto, pois seja sob estímulo como a imobilização, treino ou perante efeito do envelhecimento, corrige o corpo de forma a adaptar-se às exigências (ENOKA *et al*, 1992). Exercícios prolongados intensos, ou mesmo de curto prazo, porém também intensos, são de fácil adaptação para o músculo esquelético, sendo o limite dessas atividades a condição mais comum à ocorrência de fadiga muscular.

Apesar de o termo fadiga estar ligado a vários fatores, sejam eles centrais ou periféricos, será considerado aqui, como trabalho experimental, a fadiga relacionada ao músculo esquelético e às estruturas a ele associados, como tendões e também junções neuromusculares. Todas as demais alterações de nível central serão tomadas apenas

como adaptações do corpo a novas situações, assim como é percebido em um trabalho muscular, quando em situação de fadiga, a disposição de músculos acessórios para auxiliar no trabalho do músculo principal. As manifestações da fadiga têm sido associadas ao declínio da força muscular gerada durante e após o exercício, à incapacidade de manter uma determinada intensidade de exercício no tempo, à diminuição da velocidade de contração, ao aumento do tempo de relaxamento muscular, ao dispêndio de energia proveniente do metabolismo do glicogênio e a disfunções neuromusculares, entre outros fatores (ALLEN *et al*, 1995; BANGSBO, 1997; DAVIS *et al*, 1997; MCKENNA, 1992; NEWSHOLME *et al*, 1992; PAGALA *et al*, 1994; SAHLIN, 1997 e 2003). O fenômeno encontra-se ainda relacionado com determinadas alterações de alguns parâmetros eletromiográficos (EMG) (GUÉVEL *et al*, 2000; MASUDA *et al*, 1999 e WEIR *et al*, 1999), durante contrações musculares isométricas e isotônicas, máximas e submáximas, bem como com a variação das concentrações intra e extracelulares de alguns íons e metabólitos. A fadiga também é igualmente sugerida como um mecanismo de proteção contra possíveis efeitos deletérios da integridade da fibra muscular esquelética (WILLIAMS e KLUG, 1995).

Segundo CASTRO *et al* (2000); LINDEMAN *et al* (1999) e SVANTESSON *et al* (1999), a fadiga pode estar relacionada a processo patológico ou a lesões em determinadas estruturas do sistema nervoso, ou mesmo com patologias neuromusculares como afirmam DROST *et al*, (2001); KENT-BRAUN *et al* (2000); PAGALA *et al* (1993) e SUNNERHAGEN *et al* (2000). Alguns estudos relacionam as alterações de parâmetros cinemáticos induzidas pela fadiga na identificação de fatores de risco para ocorrência de lesões de sobrecarga (MIZRAHI *et al*, 2000, 2001; PINNIGER *et al*, 2000 e VOLOSHIN *et al*, 1998).

Apesar do interesse de mais de um século por parte dos investigadores, muitos dos agentes definitivos indutores de fadiga podem ainda ser identificados. A fadiga pode resultar de alterações da homeostasia no próprio músculo esquelético, ou seja, o resultado do decréscimo da força contrátil independentemente da velocidade de condução do impulso neural, habitualmente designada de fadiga com origem predominantemente periférica. Pode também ser o resultado de alterações do impulso nervoso que chega ao músculo, traduzida por uma redução progressiva da velocidade e frequência de condução do impulso voluntário aos motoneurônios durante o exercício, normalmente denominada de fadiga com origem predominantemente central (DAVIS, 1995; DAVIS *et al*, 1997 e FITTS *et al*, 1988).

Vale ressaltar que a fadiga muscular depende do tipo, duração e intensidade do exercício, da tipologia das fibras musculares recrutadas, do nível do treino do sujeito e sua condição física, e das condições ambientais de realização do exercício (DAVIS *et al*, 2001; ENOKA *et al*, 1992; FITTS *et al*, 1988 e ROBERTS *et al*, 1989).

É certo que alterações do Potencial Hidrogeniônico (pH), da temperatura e do fluxo sanguíneo, o acúmulo de produtos do metabolismo celular, particularmente dos resultantes da hidrólise da Adenosina Trifosfato (ATP): Adenosina Difosfato (ADP), Adenosina Monofosfato (AMP), Fosfato Inorgânico (Pi), amônia), a perda da homeostasia do íon Ca^{2+} , o papel da cinética de alguns íons nos meios intra e extracelulares como o K^+ , Na^+ , Cl^- , Mg^{2+} , a lesão muscular, principalmente a induzida pelo exercício com predominância de contrações excêntricas e o estresse oxidativo são algumas das causas sugeridas para a fadiga muscular.

Nesta dissertação de mestrado foi feita uma busca de procedimentos e métodos para a captação de sinais mioelétricos (SME) para que possam ser utilizados como fonte de informação necessária à interpretação de desvios fisiológicos no funcionamento do músculo. Cabe ressaltar que o conceito fisiológico está mais ligado a uma forma de pensar, porém há de se convir que a Engenharia reúne informações relevantes diante desse assunto. Portanto, diante dos dados aqui apresentados, será feita sempre uma abordagem fisiológica do resultado, sem perder, é claro, a fidelidade da área exata.

1.1 Métodos de Avaliação de Fadiga

Muito se tem feito para esclarecer os motivos pelos quais o sistema neuromuscular é incapaz de sustentar, em tempo determinado, um certo tipo de trabalho. Sabe-se que existem vários modelos avaliativos, sendo que alguns deles mesmo que não fisiológicos, são extremamente importantes para se compreender o mecanismo funcional intracelular e interrelacioná-lo com o funcionamento do músculo. GREEN (1995), simulou diferentes condições internas da célula muscular, de modo a verificar a situação de certos organóides e seu comportamento durante o trabalho celular. A membrana celular, o Retículo Sarcoplasmático (RS) ou mesmo as mitocôndrias alteram metabolicamente concentrações de ATP e seus derivados, ADP, AMP e Pi, além do potencial hidrogeniônico (pH) e Ca^{2+} entre outros metabólitos que estão associados à etiologia da fadiga muscular. Ao se analisar esses fatores, comparam-se as concentrações destes em células fadigadas e células não fadigadas a fim de perceber as alterações

causadas pelo exercício. Deste modo, as trocas iônicas em torno do sarcolema, a liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático e a atividade das ATPases envolvidas nos processos de excitação e contração musculares, chamadas de $Na^+ K^+$ ATPase, Ca^{2+} ATPase e ATPase actinomiocínica, têm sido alguns dos alvos dos estudos sobre fadiga realizados *in vitro*.

Técnicas *in vitro* permitem a análise de fibras musculares (ou até mesmo de uma única fibra muscular, colocada em meio fisiológico ideal), as fibras são induzidas por cargas elétricas de diferentes protocolos, obtendo-se a relação entre a variação das condições do meio e a tensão gerada pelas fibras, tanto com o sarcolema intacto quanto removido. Nesse último caso, com a vantagem de permitir a manipulação direta do ambiente intracelular (ASCENSÃO *et al*, 2003).

Estudos *in situ* de unidades motoras isoladas também são possíveis, por estimulação do nervo motor de animais anestesiados. Este modelo experimental, à semelhança dos estudos *in vitro*, não permite qualquer recrutamento seletivo das fibras de acordo com o seu estado de fadiga.

Os trabalhos *in vitro* realizados em animais e em humanos têm-se constituído como uma referência fundamental no estudo da fadiga, uma vez que a diminuição da tensão muscular gerada reflete uma ação orgânica e sistêmica do sujeito durante o exercício e a recuperação, e isso pode variar de indivíduo para indivíduo. Durante a realização de uma atividade física, torna-se difícil ter acesso e, assim, estudar o tecido muscular antes de ocorrerem alterações induzidas pelo exercício e pela recuperação. Dessa forma, a realização de biópsias musculares de forma rápida, durante e imediatamente após o final do exercício, assim como os recentes progressos na utilização de procedimentos de ressonância magnética nuclear, tem tornado possível uma análise mais precisa das alterações metabólicas musculares induzidas pelo exercício. Contudo, a utilização de técnicas de processamento de sinais mioelétricos tem se constituído como uma das metodologias de maior valor no estudo e na identificação de algumas manifestações de fadiga neuromuscular a partir da análise de alguns dos seus indicadores.

Assim, dadas as limitações inerentes a cada um dos modelos experimentais existentes, é recomendado cuidado na interpretação dos resultados e, conseqüentemente, na identificação dos mecanismos e locais definitivos da fadiga muscular, uma vez que segundo as formas como são adquiridas as informações, constituem métodos dependentes de administração de filtros, pois podem receber influência de vários agentes

contaminadores. Os SME quando captados na superfície da pele em contato com o músculo (sEMG - *Surface electromyography*), diferente do método invasivo feito com eletrodo intramuscular, capta sinais decorrentes de atrito com a pele e com pêlos e ruídos elétricos provenientes de aparelhos eletrônicos e de rede elétrica, entre outros. Assim, para se realizar a captação do SME faz-se necessário, além de criar um ambiente propício, a utilização de técnicas de filtragem analógica ou digital, ou ambas, para que se adquira um sinal refinado e preciso. De forma lógica, o sinal não é completamente puro, mesmo porque estão sendo utilizando sEMG, porém cabe ao pesquisador o uso de todos os recursos para filtrá-lo.

1.2 O sEMG como Método de Avaliação de Fadiga

Quando se faz uma análise gráfica do sinal emitido pelo músculo esquelético, chamar-se-á esse procedimento de Eletromiografia (EMG) (BASMAJIAN *et al*, 1985). O desenvolvimento da tecnologia de registo eletromiográfico na detecção dos potenciais elétricos produzidos durante a atividade muscular dinâmica e estática, assim como os procedimentos de armazenamento, processamento e quantificação do sinal, têm permitido o uso, cada vez mais massivo do SME em diferentes áreas, das quais se destacam a Neurologia, a Neurofisiologia, a Neurocirurgia, a Ortopedia, a Reabilitação, a Ergonomia, a Biomecânica e a Medicina Desportiva (CLARYS *et al*, 1993). Isso se deve à dinâmica fisiológica do funcionamento da fibra muscular, uma vez que esta é provida de um complexo potencial de trocas de íons através da membrana plasmática, conhecida como sarcolema. Mecanismos, como por exemplo, o sistema bomba de $Na^+ K^+$ ATPase, torna possível a transferência de íons de fora pra dentro e de dentro pra fora da fibra, caracterizando assim alterações de polaridade desta e criando potenciais elétricos capazes de gerar trabalho. Com a participação do sarcolema, que determina estados de impermeabilidade, semipermeabilidade e permeabilidade, faz-se o controle desse mecanismo de forma dinâmica e ativa, promovendo um dos mais perfeitos sistemas móveis que se tem conhecimento.

Quando se faz a investigação do sEMG, durante o exercício físico, pode-se verificar *in vivo* a manifestação da fadiga de um músculo. De fato, as técnicas de sEMG apresentam bastante utilidade, embora devam ser implementadas com o conhecimento dos mecanismos fisiológicos e biomecânicos subjacentes à geração e propagação do sinal elétrico correspondente ao potencial de ação (MERLETTI *et al*, 2001).

MERLETTI e seus colaboradores (2001) destacam dois tipos distintos de fatores associados a uma, por vezes, incorreta aquisição e interpretação do SME:

1. Fatores Geométricos e/ou Anatômicos:

- Forma, tamanho e distância entre os eletrodos;
- Localização dos eletrodos relativamente às zonas de inervação muscular e à junção miotendinosa;
- Espessura da pele e da camada subcutânea;
- Alinhamento incorreto entre as fibras musculares e os eletrodos.

Os eletrodos de captação de sinal são próprios para cada tipo de sinal. Dessa forma, mesmo que apresente os mesmos mecanismos de funcionamento, fatores como o gel condutor influenciam na capacidade de capturar o sinal muscular. A distância entre os eletrodos está relacionada ao posicionamento e à posição da placa motora, ou seja, à junção neuromuscular. Existem posições específicas onde o sinal é melhor captado. Para isso existem protocolos determinados para aquisição de sinais para cada músculo. E, para cada indivíduo, deve ser observado a situação da pele onde serão colocados os eletrodos, uma vez que em certas situações, se faz necessário o uso de abrasivos para diminuir a espessura da pele e camada subcutânea.

2. Fatores de Natureza Fisiológica:

- Velocidade de condução média das fibras musculares;
- Distribuição das fibras musculares;
- Número de unidades motoras (UM), o tamanho e as características histológicas de cada unidade motora;
- Fluxo sanguíneo e a temperatura musculares;
- Taxa de produção de metabólitos, o pH intramuscular, a cinética de alguns íons em torno da membrana celular;
- Os níveis e os tipos de contração voluntária, induzida por eletroestimulação, concêntrica e excêntrica.

Nesse aspecto julga-se necessário avaliar a velocidade de condução das fibras, ou seja, a velocidade em que ocorre a despolarização da membrana ao longo da fibra, uma vez que esta pode variar, assim como variam a velocidade de condução do impulso nervoso em axônios mielinizados e não mielinizados. Com relação à distribuição das fibras musculares, constitui um item variável de indivíduo para indivíduo, da prática de atividade ou em estado de sedentarismo entre outros. Dependendo do trabalho a ser realizado, o recrutamento da UM irá depender única e exclusivamente da quantidade de força realizada, além do tipo de contração realizada pelo indivíduo. Os metabólitos concentrados no músculo e o pH gerado pela alteração de alguns íons, representam fatores importantes na determinação do trabalho muscular, uma vez que alteram o aporte de oxigênio e de energia em forma de ATP.

Fatores citados como geradores de ruídos que afetam o SME, são habitualmente conhecido como *crosstalk*. Estes são, na maioria das vezes, obtidos por músculos vizinhos ao músculo do qual se está obtendo o sinal.

Estudos que utilizam parâmetros eletromiográficos como critério para estudar a fadiga muscular, induzida por qualquer tipo de exercício, tem sido realizado em condições isométricas. Por regra geral, durante um exercício submáximo com predominância de contrações isométricas verifica-se um aumento dos componentes do SME no domínio do tempo, enquanto as características no domínio da frequência do sinal se deslocam para zonas de baixa frequência (LUTTMANN *et al*, 2000; MERLETTI *et al*, 2001; POTVIN, 1997 e WEIR *et al*, 1998). Tem sido proposto que a resposta dos músculos à fadiga traduz-se em um aumento do número de UM recrutadas e/ou na sua sincronização, de forma a compensar a redução da capacidade de gerar força pelas UM e que esta resposta é responsável pelo aumento da amplitude do SME (POTVIN, 1997 e WEIR *et al*, 1998), normalmente expressa pelos parâmetros Integral EMG (IEMG) e *Root Mean Squared* (RMS), ou Raiz Quadrada Média. A compreensão do espectro EMG, ou seja, o desvio da frequência de mediana e média (Hz) para as zonas de baixa frequência durante a fadiga muscular parece ser influenciado, predominantemente, pela diminuição da velocidade de condução do potencial de ação (POTVIN, 1997 e WEIR *et al*, 1998) como consequência, segundo MASUDA *et al* (1999), pelo menos em parte, do aumento das concentrações de ácido láctico durante o exercício e consequente diminuição do pH.

Embora a determinação dos componentes do SME no domínio da frequência seja, habitualmente, efetuada durante a realização de contrações isométricas, diversos estu-

dos têm, recentemente, tentado avaliar estes componentes, assim como os do domínio do tempo, em exercícios dinâmicos, normalmente realizados com dinamômetros isocinéticos, quer no modo concêntrico, quer excêntrico (KNAFLITZ *et al* 1999; LINNAMO *et al* 2000; MASUDA *et al* 1999 e POTVIN, 1997). Alguns autores (LINNAMO *et al* 2000; MASUDA *et al* 1999 e POTVIN, 1997) verificaram uma diminuição da velocidade de condução do impulso com conseqüente diminuição da frequência de mediana e um aumento da amplitude média do potencial de ação durante os dois tipos de contração, dinâmica e isométrica, mostrando um natural decréscimo da força muscular. A diminuição mais acentuada da mediana de frequência e da velocidade de condução do impulso, verificada durante o exercício isométrico comparativamente ao exercício dinâmico, foi justificada por MASUDA *et al* (1999), pelo efeito do fluxo sanguíneo nas alterações do pH intracelular e nas concentrações de K^+ .

Quando analisamos o SME, pode-se perceber, no domínio do tempo, a diminuição do impulso nervoso aos músculos após a realização de exercícios de longa duração. Em outras palavras, é possível perceber as alterações dadas pela falência do sistema nervoso central para a diminuição da capacidade dos sujeitos. Efetivamente, após a realização de exercícios prolongados têm sido registrados decréscimos do IEMG e RMS médios e máximos (LEPERS *et al*, 2000; NICOL *et al*, 1991 e PAAVOLAINEN *et al*, 1999), o que é demonstrativo da diminuição da capacidade de recrutamento de unidades motoras após a realização de uma atividade capaz de induzir fadiga.

1.3 Origem Central de Fadiga

Segundo STIENEN *et al* (1999) e SUNNERHAGEN *et al* (2000), a fadiga de origem central constitui em uma falha voluntária ou involuntária na condução do impulso que promove a redução do número de UM ativas e também a diminuição da frequência de disparo dos motoneurônios. Estudos mais recentes parecem evidenciar a existência de um *feedback* (retroalimentação) sensorial que inibe a taxa de descarga dos motoneurônios durante a fadiga, justificando a importância dos mecanismos centrais na manutenção de um determinado nível de força (DAVIS *et al*, 1997; DAVIS *et al*, 2001 e GANDEVIA, 2001). Esta inibição poderá resultar de um mecanismo de *feedback* reflexo, que é proveniente dos mecanorreceptores, nomeadamente dos fusos neuromusculares e/ou dos órgãos tendinosos de Golgi, ou das terminações nervosas do tipo III e IV, que parecem ser sensíveis ao acúmulo de alguns metabólitos a nível mus-

cular durante o exercício (DAVIS *et al*, 1997 e GANDEVIA, 2001). Entre eles, o lactato é o principal deles, graças ao seu nível de toxicidade e sua dependência de oxigênio para ser metabolizado, fato que é bastante dificultado uma vez que durante o exercício o suporte desse gás é deficiente graças a uma diminuição do poder de bombeamento de sangue feito pelo coração. Esse episódio é corrigido à medida que o corpo se adapta ao exercício.

A condução do impulso nervoso sendo diminuída nas regiões superiores do cérebro não pode ser excluída como causa da fadiga. Técnicas recentes utilizando estimulação magnética transcraniana têm, igualmente, fornecido evidências acerca do papel dos mecanismos superiores do Sistema Nervoso Central (SNC) na fadiga, particularmente na diminuição da atividade cortical, na condução corticoespinal do impulso nervoso, bem como na ativação de áreas cerebrais relacionadas à maior produção de dopamina (DAVIS *et al*, 1997; DAVIS *et al*, 2001; GANDEVIA, 2001 e TAYLOR *et al*, 2000). Em um trabalho com o objetivo de estudar as evidências da existência de um *output* sub-ótimo do córtex motor utilizando um protocolo de contrações máximas voluntárias indutoras de fadiga durante 3 minutos, GANDEVIA *et al* (1996) verificaram que, quando os níveis de ativação começam a ser insuficientes, a força gerada pelos músculos flexores do cotovelo pode ser incrementada através da estimulação do córtex motor ou do nervo motor, o que sugere um envolvimento das referidas estruturas na gênese dos mecanismos associados à fadiga com origem central. Para isso se faz necessário uma análise comparativa entre diferentes mecanismos de avaliação de fadiga, pois se existem causas diferenciadas, estas devem ser avaliadas em conjunto.

1.4 Origem Periférica da Fadiga

A fadiga de origem periférica representa uma explicação um pouco mais variável, uma vez que pode se apresentar de algumas formas diferentes. E, independentemente de alguma conflitualidade terminológica relativamente a alguns tipos de fadiga periférica (SEGERSTED *et al*, 2000), particularmente entre fadiga de baixa frequência (FBF) e fadiga de alta frequência (FAF), é evidente um quadro de particularidades que as diferencia. Assim, a FBF caracteriza-se por uma acentuada diminuição da força relativa gerada pelas fibras, quando estimuladas a baixa frequência (10-30 Hz), comparativamente com frequências de estimulação elevadas como por exemplo, 100 Hz (BINDER-MACLEOD and RUSS, 1999; CHIN *et al*, 1997; FAVERO, 1999 e SEGERSTED *et al*,

2000). A FBF é, fundamentalmente, caracterizada pela duração de sua manifestação (horas ou dias), sendo a designação *long lasting fatigue* (fadiga de longa duração) a alternativa terminológica sugerida (CHIN *et al*, 1997). Esta, no caso, traz um prejuízo muito grande ao indivíduo, uma vez que o impossibilita de exercer suas atividades de forma normal, interferindo na sua qualidade de vida.

Alguns autores sugerem que a perda de homeostasia celular ao íon Ca^{2+} , particularmente o seu aumento citoplasmático, parece ser uma das causas mais prováveis da FBF (BINDER-MACLEOD e RUSS, 1999; CHIN e ALLEN, 1996 e SEGERSTED *et al*, 2000). CHIN *et al* (1997) verificaram que o papel do íon Ca^{2+} na fadiga tem, pelo menos, duas componentes: (1) uma componente metabólica que, na presença de glicose, é atenuada durante a primeira hora de recuperação e (2) uma componente dependente da elevação das concentrações intracelulares ($[Ca^{2+}]_i$), cuja recuperação é mais lenta. Assim, após o exercício, a dificuldade de recaptação do Ca^{2+}_i pode conduzir em repouso a uma elevação das concentrações no citoplasma deste íon, contribuindo para o acentuar das alterações funcionais do RS (WILLIAMS *et al*, 1998). Esse organóide, em condições normais, retém níveis satisfatórios de Ca^{2+} para a realização de funções bioquímicas importantes como a quebra de ATP, fundamental à realização de mecanismo ativos dependentes de Pi.

Este acúmulo intracelular de Ca^{2+} , normalmente designado por $Ca^{2+} overload$, estimula a atividade de enzimas proteolíticas, por exemplo enzimas lisossômicas e a fosfolipase A_2 , contribuindo para a degradação das proteínas e dos fosfolípidos de membrana. Os níveis elevados de Ca^{2+} , conjuntamente com os períodos prolongados de exposição a períodos de isquemia/reperfusão decorrentes do exercício, ativam a produção acrescida de espécies reativas de oxigênio, tomados como radicais livres, que se apresentam associadas aos mecanismos indutores de lesão muscular esquelética, através da sua ação sobre algumas estruturas celulares (REID, 2000; SUPINSKY *et al*, 1999 e WILLIAMS, 1997). ESSING e NOSEK (1997) referem ainda que o *stress* oxidativo decorrente do exercício se apresenta como uma das causas da diminuição da capacidade de gerar força pelas fibras musculares, particularmente a associada à FBF.

Por outro lado, a FAF é caracterizada por diminuição da força durante períodos de estimulação de alta frequência (50-100 Hz), e que é reversível quando a frequência de estimulação diminui. A diminuição da força é acompanhada pela diminuição da amplitude e duração do potencial de ação, acentuada pelo aumento das concentrações de

Na^+ intracelulares e K^+ extracelulares, encontrando-se a recuperação dependente do rápido reestabelecimento da homeostasia iônica (JONES, 1996 e SEGERSTED *et al*, 2000). De fato, o aumento das concentrações intersticiais de K^+ , em consequência do seu movimento para o exterior da célula durante o potencial de ação, tem sido referido por vários autores como um importante fator no desenvolvimento da fadiga durante o exercício intenso de curta duração (BANGSBO, 1997; BANGSBO *et al*, 1996; JUEL *et al*, 1990; JUEL *et al*, 2000 e SEGERSTED *et al*, 2000). Este aumento poderá resultar da incapacidade de manter o gradiente iônico em torno da membrana sarcoplasmática das fibras musculares esqueléticas, por falência conjunta ou isolada das bombas de membrana de Na^+ / K^+ responsáveis pela recaptção do K^+ do espaço extracelular para o interior da célula. Consequentemente, verifica-se uma diminuição progressiva da amplitude do potencial de ação, da excitação do sarcolema e dos túbulos T, bem como uma redução da liberação de Ca^{2+} para o citoplasma e da força produzida (MCKENNA, 1992 e SEGERSTED *et al*, 2000).

As concentrações intersticiais de K^+ podem aumentar de 5 mM em repouso para aproximadamente 13 mM durante a fadiga (JUEL *et al*, 2000) comprometendo, assim, a tensão gerada pelas fibras musculares isoladas em 10-20 % (8 mM), 25-75 % (10mM) e 60-100 % (12.5 mM) (JUEL *et al*, 2000). Dessa forma, o trabalho de ativação celular fica comprometido uma vez que com a diminuição dos níveis citoplasmáticos do K^+ aumenta consequentemente o nível interno de Na^+ . Vale ressaltar que o retorno da célula ao estado de repouso, depende de que os níveis desses dois íons retornem às suas concentrações originais, ou seja, Na^+ com maior concentração extracelular e K^+ com maior concentração intracelular.

1.4.1 Causas da Fadiga Muscular de Origem Periférica

Déficit Energético

Diversos autores justificam a fadiga como sendo causada pela depleção da disponibilidade de substratos energéticos ao músculo esquelético durante o exercício (DAVIS e FITTS, 2001; FITTS e METZGER, 1988; SAHLIN, 1992; SAHLIN, 1992; SAHLIN, 1996 e SAHLIN *et al*, 1998). A influência dos níveis de alguns substratos energéticos na cinética de alguns íons e a atividade de algumas enzimas específicas, conhecidas por Na^+ / K^+ ATPases, de Ca^{2+} e miofibrilas, têm sido amplamente estudadas (FITTS e METZGER, 1988; GREEN, 1997 e ROBERTS e SMITH, 1989). Os processos de

transporte ativo responsáveis pelo reestabelecimento do ambiente eletroquímico celular e extracelular parecem ser largamente influenciados, entre outros fatores, pela funcionalidade de algumas bombas de membrana ATP dependentes, normalmente as situadas ao nível do sarcolema e do RS. Deste modo, a disponibilidade de substratos energéticos, como a fosfocreatina, a glicose sanguínea e o glicogênio, para a síntese de ATP, enquanto substrato para as ATPases específicas, quer as localizadas nas membranas plasmática e do RS, quer as miofibrilares, tem sido discutida como um dos fatores predisponentes para a ocorrência de fadiga muscular. Contudo, os resultados da literatura apresentam alguma controvérsia, uma vez que não é claro, por exemplo, que a depleção de ATP e fosfocreatina (PC) musculares seja, por si só, determinante para a fatigabilidade das fibras musculares (THOMPSON e FITTS, 1992). Apesar da reduzida depleção de ATP, os produtos da hidrólise do ATP (ADP, AMP e Pi) potencializa o efeito de diminuição da liberação de Ca^{2+} , funcionando como um processo de retroalimentação.

Em condições de deficiência energética (depleção de PC, glicogênio), a taxa máxima de refosforilação do ADP diminui, verificando-se um aumento das concentrações de ADP e AMP. Segundo SAHLIN (1992), estas concentrações musculares de ADP parecem interferir nos processos de contração. Soluções adicionadas com ADP inibem a dissociação actinmiosínica, promovendo um aumento da tensão gerada pelas fibras como resultado da inibição da taxa de dissociação actinmiosínica (MCLESTER, 1997). A possível explicação para isso está no fato de, com o aumento das concentrações de ADP, tem-se conseqüentemente a geração de AMP, cuja toxicidade está possivelmente associada a esse bloqueio da separação dos feixes de actina e miosina.

Fadiga e os Níveis de Ca^{2+} alterados

O Ca^{2+} é o íon associado diretamente à contração muscular. Sua ação, assim como em processos de coagulação por exemplo, está relacionada à quebra do ATP, de modo a gerar Pi necessário para a contração. Para evitar carência desse íon para a realização de trabalho, uma vez que suas principais reservas estão no tecido conjuntivo ósseo, a célula reserva, no RS, concentrações suficientes desse íon para que os sucessivos processos de contração e relaxamento ocorram sem danos. E a diminuição da liberação de Ca^{2+} por esse organóide, conseqüentemente sua diminuição intracelular ($[Ca^{2+}]_i$), constitui o mecanismo intracelular responsável pela fadiga, que menos

contestação tem sofrido na literatura. Efetivamente, tem sido demonstrado que, durante o exercício intenso e de curta duração, reduções na liberação de Ca^{2+} pelo RS comprometem a tensão desenvolvida pelas fibras musculares (ALLEN *et al*, 1995; FEBBRAIO e DANCEY, 1999; ORTENBLAD *et al*, 2000 e WILLIAMS e KLUG, 1995).

Quando o potencial de ação percorre o sarcolema e se propaga através do sistema T, os sensores moleculares de voltagem localizados na membrana dos túbulos T, normalmente chamados de receptores de dihidropiridina (DHP), permitem a liberação de Ca^{2+} a partir das cisternas terminais do RS. Os íons Ca^{2+} difundem-se, então, até às miofibrilas adjacentes, ligam-se à troponina C permitindo a interdigitação entre as cabeças de miosina e os locais ativos da actina e, conseqüentemente, o desenvolvimento de tensão. Durante o relaxamento, o Ca^{2+} dissocia-se da troponina C, sendo recaptado para a porção longitudinal do RS pela ação de bombas intramembranares (Ca^{2+} ATPase) (WILLIAMS e KLUG, 1995).

Assim, devido ao fato de a funcionalidade do RS estar claramente associada, quer com os processos de contração, quer com os de relaxamento, as alterações na capacidade de liberação e/ou de captação de Ca^{2+} são apontadas como fatores que afetam, de forma marcante, o desenvolvimento de tensão pelas fibras musculares.

Fadiga e as alterações de pH e níveis de Fosfato e Lactato

Outro dos fatores, habitualmente discutido como possível agente de fadiga, é a acidose metabólica induzida pelo exercício, com especial destaque para a resultante do exercício de curta duração e de alta intensidade (SAHLIN, 1992).

A maioria dos efeitos do ácido láctico no desenvolvimento da fadiga muscular resulta do aumento da concentração de íons H^+ e conseqüente diminuição do pH, decorrente da rápida dissociação do ácido láctico (SAHLIN, 1992). Contudo, apesar da fadiga ser muitas vezes associada ao decréscimo do pH, a literatura é controversa em relação à existência de uma ligação direta entre a diminuição do pH intracelular e a diminuição da força muscular, assim como da influência dos íons lactato e H^+ na fadiga muscular (ROBERTS e SMITH, 1989 e SAHLIN, 1992). Isso porque o próprio sistema de produção de energia a partir da glicose, de forma aeróbica, produz altas concentrações de íons H^+ , no ciclo do citrato na matriz mitocondrial. Se não houver neutralizadores intermediários de elétrons, Nicotinamida Adenina Dinucleotídeo e Flavina Adenina Dinucleotídeo (NAD^+ e $FADH^+$), suficientes para tal tarefa, a acidose

metabólica é iminente.

Diversos estudos (COOKE e PATE, 1990; DEGROOT *et al*, 1991; MCLESTER, 1997 e THOMPSON e FITTS, 1992) referem que a fadiga muscular se correlaciona melhor com a concentração de $H_2PO_4^-$ (forma protonada do Pi) do que com o pH, sendo sugerido que a influência do H^+ no decréscimo da produção de força se poderá dever ao conseqüente aumento das concentrações de $H_2PO_4^-$ (FITTS e METZGER, 1988).

A utilização de técnicas de ressonância magnética nuclear tem permitido estudar *in vivo* a relação entre as alterações metabólicas musculares e o declínio da força durante o exercício, ou seja, a fadiga muscular.

COOKE e PATE (1990), verificaram uma diminuição da tensão máxima isométrica das fibras musculares isoladas como resultado do aumento das concentrações de Pi, bem como da variação da forma diprotonada do Pi em função do pH (7.0 e 6.2). Por outro lado, resultados de estudos *in vivo* (BALOG *et al*, 2000) suportam a hipótese de, durante a fadiga, o Pi pode ser um importante modelador endógeno da liberação de Ca^{2+} pelos canais do RS no músculo esquelético. Esse fato, porém, é percebido em qualquer membrana celular, ou seja, qualquer membrana apresenta alterações de permeabilidade ao Ca^{2+} sob influência de baixas escalas de pH (BALOG *et al*, 2000).

Em exercícios em que a taxa glicolítica é elevada, ou seja, o exercício anaeróbico, o acúmulo de lactato e H^+ tem também um papel inibidor da atividade das enzimas da glicólise, particularmente da fosfofrutoquinase (PFK) e dos mecanismos de ativação da fosforilase na glicogenólise, com conseqüente interrupção do suprimento energético (KIRKENDALL, 1990; ROBERTS e SMITH, 1989). A acidose parece também, indiretamente, influenciar o metabolismo de refosforilação do ADP (SAHLIN, 1992), alterando alguns processos metabólicos, entre os quais os relacionados com hidrólise da PC (SAHLIN *et al*, 1998). Pode-se adotar que, dessa forma, a fadiga esteja relacionada à soma de fatores, todos eles associados a alguma alteração aos níveis de Ca^{2+} .

Resumidamente, os trabalhos experimentais de diversos autores têm demonstrado que reduções nas concentrações intracelulares de cálcio parecem comprometer a tensão gerada pelas fibras durante contrações musculares intensas. As alterações nas concentrações de H^+ , lactato, Pi e ATP, embora influenciem a produção de força pelas fibras musculares, não parecem constituir-se, por si só, como fatores determinantes da fadiga e sim, são agentes influenciadores das concentrações do íon responsável.

Neste trabalho, a opção foi por analisar a fadiga de origem periférica. Esta modalidade, além de representar um evento de amplas causas, é também a modalidade que permite a utilização do SME. Assim, a partir do momento em que detecta-se a condição de fadiga, já se pode prever a possível causa do problema, seja por déficit energético, por níveis alterados do Ca^{2+} , por alterações do pH, dos níveis de fosfato ou das concentrações de lactato.

1.5 A Síndrome da Fibromialgia

A Síndrome da Fibromialgia (SFM) é uma doença crônica, generalizada, caracterizada por apresentar uma série de manifestações, como dor intensa, fadiga, indisposição, distúrbios do sono, parestesias, distúrbios psicológicos como ansiedade e depressão (GERMANOWICS *et al*, 2006; MARQUES *et al*, 2004). Caracteriza-se também pela sensibilidade dolorosa à palpação digital em pontos específicos, os *Tender Points*, estes em número de dezoito (Figura 1.1), são analisados clinicamente e, apresentando dor em 11 deles, em associação com relatos de dor nos quadrantes superior e inferior, de ambos os lados, caracterizam parte do diagnóstico atual (WOLFE *et al*, 1990).

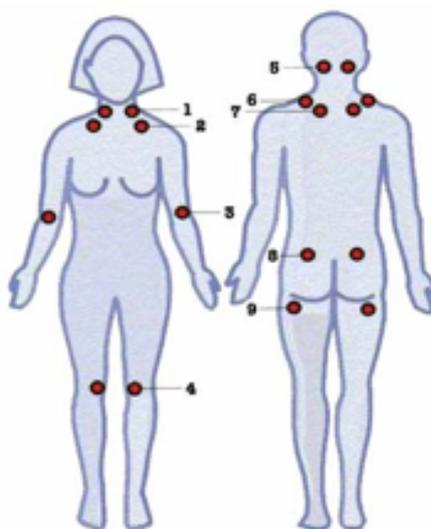


Figura 1.1: *Tender Points* (Adaptado de SARMIENTO *et al*, 2011)

Numerados na Figura 1.1, estão os seguintes pares de pontos:

1. Cervical Baixo: atrás do terço inferior do esternocleidomastóideo, no ligamento intertransverso C5-C6;

2. Segunda Junção Costo-Condral: lateral à junção, na origem do músculo grande peitoral;
3. Epicôndilo Lateral: 2 a 5 cm de distância do epicôndilo lateral;
4. Joelho: no coxim gorduroso, pouco acima da linha média do joelho;
5. Suboccipital: na inserção do músculo suboccipital;
6. Trapézio: ponto médio do bordo superior, numa parte firme do músculo;
7. Supra-Espinhoso: acima da escápula, próximo à borda medial, na origem do músculo supra-espinhoso;
8. Glúteo Médio: na parte média do quadrante súpero-externo na porção anterior do músculo glúteo-médio;
9. Trocantérico: posterior à proeminência do grande trocanter;

A Organização Mundial de Saúde e a Sociedade Americana de Reumatologia (SAR) consideram a SFM como doença, apesar de suas causas, patogenia e etiologia ainda não serem bem claras. Atualmente é considerada uma forma de reumatismo, pelo fato de envolver músculos, tendões e ligamentos, o que segundo a Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR) não quer dizer que acarrete deformidade física ou outras sequelas. No entanto, a SFM dificulta a execução de rotinas diárias, provocando um impacto violento da qualidade de vida do indivíduo (MARQUES *et al*, 2006 e KHAN, 2006). A SBR relata que diferentes fatores, isolados ou combinados, podem favorecer a manifestação da fibromialgia, dentre eles doenças graves, traumas emocionais e físicos, distúrbios hormonais ou até mesmo parasitoses. Os sintomas da fibromialgia geram alterações de humor e redução do condicionamento físico, o que agrava a condição de dor.

Outro dado relevante é a prevalência da SFM em mulheres, especialmente na faixa etária entre 35 e 60 anos. Os estudos com crianças e adolescentes e em grupos especiais são escassos e pouco conclusivos (CAVALCANTE *et al*, 2006). No Brasil, um estudo realizado na cidade mineira de Montes Claros, a SFM foi a doença reumatológica mais frequente, após a osteoartrite. Segundo esse estudo, a doença tem uma prevalência de 2,5% na população, sendo costumeiramente predominante no sexo feminino, entre as quais 40,8% com idade entre 35 a 44 anos de idade (SENNA *et*

al, 2004). Em especial na cidade de Vitória, no Espírito Santo, resultados de um estudo no ano 2009, envolvendo 600 participantes (com idades entre 18 a 65 anos), revelou que 23,2% dos indivíduos apresentaram dor devido a condições reumáticas, onde 5,5% foram diagnosticados com FM, sendo mulheres as mais afetadas (PEREIRA *et al*, 2009).

Segundo PROVENZA JR *et al* (2006), algumas comorbidades são muito frequentes entre os portadores de SFM, tais como a depressão, a ansiedade, a síndrome da fadiga crônica, a síndrome miofascial, a síndrome do cólon irritável e a síndrome uretral inespecífica. Terapias analgésicas são as mais utilizadas por esses pacientes, que normalmente procuram com maior frequência os serviços de saúde que a população em geral. Nos Estados Unidos da América, os custos por paciente ultrapassam os U\$ 9,5 mil por ano, ou seja, gastos de 3 a 5 vezes mais do que a população em geral (BERGER *et al*, 2007). Obviamente, uma parcela considerável dessa quantia poderia ser economizada, caso o diagnóstico e tratamento fossem feitos de forma correta e rápida, evitando assim gastos desnecessários com exames complementares.

1.5.1 Quadro Clínico

O estado clínico do paciente com SFM é polimórfico e exige do profissional de saúde uma anamnese detalhada e um exame físico cuidadoso. Todos, sem exceção, apresentam dor difusa e crônica e na maioria das vezes não sabem localizá-la. Envolve o esqueleto axial e apendicular. Os pacientes apontam apenas sítios peri-articulares, sem especificar se a dor é de origem muscular, óssea ou articular. O caráter da dor é bastante variável, podendo ser queimação, pressão, pontada, peso ou mesmo como uma contusão. É bem comum o paciente referir o agravamento pelo frio, mudanças climáticas, umidade, tensão emocional ou por esforço físico (RUSSEL *et al*, 1992).

Um grupo bem restrito de pacientes lembram que a dor é de início mais localizada em uma determinada região, principalmente na coluna cervical, envolvendo ou não os músculos trapézios. Em outras vezes, inicia-se como uma cervicobraquialgia ou como uma cervicodorsalgia. Um outro grupo de pacientes já alegam que o quadro de dor iniciou-se de forma difusa, afetando coluna vertebral, membros superiores e inferiores (RUSSEL *et al*, 1992).

Alterações neurológicas também acompanham o quadro doloroso. Um sono não reparador e fadiga são muito relatados entre os pacientes com SFM. Inúmeros tipos

diferentes de distúrbio do sono tem sido relatados, resultando em ausência de restauração de energia e conseqüentemente cansaço (YUNUS *et al*, 1981). Essa fadiga pode ser bem evidente, com sensação de exaustão com facilidade e dificuldade em se realizar tarefas do dia a dia. É comum sensações parestésicas, apesar de que, segundo a SBR essa parestesia não respeita uma distribuição dermatômica.

Sensações de inchaço nas mãos, antebraços e trapézios, não relacionados a processos inflamatórios são também relatados. Notoriamente, esses processos não são visualizados pelo examinador. E além das manifestações músculo-esqueléticas, muitos se queixam de sintomas não relacionados com o aparelho locomotor. Cefaléia, tontura, zumbido, dor abdominal, constipação, diarreia, dificuldade de concentração, entre outros são reportados (YUNUS *et al*, 1981).

Um número de pacientes entre 30 % a 50 % possuem depressão. Ansiedade, irritabilidade, alteração do humor e do comportamento acompanham cerca de 1/3 dos pacientes (AHLES *et al*, 1991).

Poucos achados são percebidos no exame físico. Os pacientes apresentam um bom aspecto geral, sem qualquer evidência de doença sistêmica, sem sinais inflamatórios, sem atrofia de músculos, sem alterações neurológicas aparentes, apresentam boa amplitude de movimentos e com preservação da força muscular. A sensibilidade à dor em sítios específicos anatômicos é o único achado clínico importante.

1.5.2 Diagnóstico

O diagnóstico da SFM não é fácil, justamente pelo fato de não haver um exame laboratorial específico para tal. Geralmente os pacientes passam por vários consultórios e realizam diversos exames, sem ter ao menos um resultado que comprove os sintomas. De uma forma geral, esse diagnóstico é clínico, feito pelo médico, preferencialmente um reumatologista, levando-se em conta a história e o exame físico do paciente. Todos e quaisquer exames complementares são utilizados para descartar outros tipos de doenças como esclerose múltipla, artrite reumatóide, entre outros (YUNUS *et al*, 1992).

A SBR e o Colégio Americano de Reumatologia (CAR) estabelecem os seguintes critérios para o diagnóstico de SFM:

1. Dor difusa por pelo menos 3 meses;

2. Sensibilidade aumentada a pressão em pelo menos 11 dos *Tender Points* espalhados pelo corpo, conforme mostra a Figura 1.1.

É importante ressaltar que os *Tender Points*, geralmente, não são conhecidos pelos pacientes, e não situam na zona central de dor referida por esses indivíduos (PROVENZA *et al*, 2004). A dígito-pressão de um examinador experiente dispensa o emprego de aparelho de pressão de superfície do tipo algômetro ou dolorímetro e esse critério de resposta dolorosa é recomendado como proposta de classificação, mas não devem ser considerados como essencial para o diagnóstico (PROVENZA *et al*, 2004).

A SBR ainda estabelece que os exames laboratoriais e por imagem possuem utilidade apenas quando acompanhadas de outras enfermidades, concomitantemente. No diagnóstico diferencial, as seguintes condições devem ser avaliadas: síndrome da dor miofascial, reumatismo extra-articular, polimialgia reumática, polimiosites e dermatopolimiosites, miopatias endócrinas como hipotireoidismo, hipertireoidismo, hiperparatireoidismo, e insuficiência adrenal, miopatia metabólica por álcool, neoplasias, doença de Parkinson e efeitos colaterais de drogas como corticosteróides, cimetidina, inibidores competitivos enzimáticos como as estatinas e até mesmo drogas ilícitas. Destas, a que merece um real destaque é a síndrome da dor miofascial, devido a sua maior semelhança clínica com a SFM. Esta é uma síndrome de dor regional. Suas áreas de dor, à palpação, apresenta nódulos fibróticos ou bandas musculares tensas. Apresenta também zona referencial de dor profunda característica, que é agravada por palpação e que deve ser completamente extensiva e localizada em uma considerável distância desses pontos (PROVENZA *et al*, 2004).

1.5.3 Tratamento

A SFM é uma doença que ainda é voltada para suas manifestações clínicas. A ciência ainda é voltada para o tratamento do seus sintomas, seja de forma farmacológica ou não farmacológica. Todo e qualquer tratamento é basicamente relacionado ao alívio da dor, para o restabelecimento do equilíbrio, a melhora da qualidade do sono e do controle da fadiga, do equilíbrio emocional, do condicionamento físico e das demais desordens associadas.

É aconselhável a todos os profissionais que lidam com a SFM, segundo a ABR, educar e informar tanto o paciente quanto os familiares, proporcionando-lhes

o máximo de informações sobre a doença e acima de tudo, assegurando-lhes que os sintomas são reais. Falta de informações deste tipo, caracteriza um dos problemas enfrentados pelos portadores da síndrome: Que os problemas, as dores e tudo mais são apenas fruto da imaginação do indivíduo. Isto se justifica pela dificuldade de diagnóstico da doença e pelo fato de a pessoa ter costumeiramente contato com inúmeros profissionais, antes de ser diagnosticado.

Tratamento Farmacológico

Como já descrito, as drogas utilizadas em pacientes com fibromialgia, combatem os sinais e sintomas decorrentes da doença. Entre os medicamentos utilizados, dá-se destaque a:

Antidepressivos Tricíclicos

Essas drogas aumentam o tônus psíquico, melhorando o humor e, conseqüentemente, melhorando a psicomotricidade de maneira global. Agem de forma a melhorar o metabolismo da serotonina e da noradrenalina. Nos nociceptores periféricos e mecanorreceptores, promove analgesia periférica e central, potencializando o efeito dos opióides endógenos e aumentando assim a duração da fase *Rapid Eyes Movement* (REM) do sono, que diretamente melhora a qualidade do sono e do humor. O aumento de neurotransmissores na fenda sináptica se dá através do bloqueio da recaptção da noradrenalina e da serotonina no neurônio pré-sináptico ou ainda, através da inibição da Monoaminaoxidase (MAO), que é a enzima responsável pela inativação desses neurotransmissores.

A Amitriptilina é um dos medicamentos mais usados para os casos de ansiedade acompanhados de depressão, dor neurogênica e nos casos de dor crônica grave, como no caso das doenças reumáticas. É administrada de 12,5 - 50 mg, de 2 a 4 horas antes de deitar e é bastante eficaz nos quadros de fadiga, dor e no sono desses pacientes (CARETTE *et al*, 1995).

Bloqueadores Seletivos da Recaptção de Serotonina

A Fluoxetina (Prozac®), um inibidor seletivo da recaptção da serotonina, também é utilizado no tratamento dos sintomas da fibromialgia. É costumeiramente usado em associação com um derivado tricíclico, tendo assim a capacidade de aumentar o poder de ação desse último no alívio da dor, do sono e do bem estar em geral. Sua dosagem inicial recomendada é de 20 mg/dia e na manutenção do tratamento recomenda-se 90

mg semanais, podendo ser aumentada de acordo com a necessidade. Apesar da eficácia da Fluoxetina associada, seu uso não associado já veio a promover hipersensibilidade, calafrios, síndrome serotoninérgica, tremor anormal, alteração de raciocínio e de contração, entre outras complicações em alguns pacientes (GOLDENBERG *et al*, 1996).

Benzodiazepínicos

São drogas dotadas de propriedade ansiolíticas, sedativas, anticonvulsivantes e miorrelaxantes. Seu uso é relativamente seguro a não ser quando combinado com álcool e outras drogas depressoras do SNC. Sua ação, como a maioria dos benzodiazepínicos, altera a estrutura do sono diminuindo a duração das ondas delta durante o sono profundo, o que permite uma sensação restauradora no repouso (OSHTORY, 1980). Existem relatos de que Alprazolam, em doses entre 0,5 e 3 mg, em associação com antiinflamatórios não esteroidais tem seu efeito terapêutico potencializado (RUSSELL *et al*, 1991). A atividade desse grupo de drogas causa dependência e dessa forma é recomendado sua utilização de maneira esparsa, obedecendo a um intervalo de tempo determinado.

Analgésicos

O uso de todas as medicações, como anteriormente citado, visa amenizar os sintomas relacionados com a SFM. E entre esses sintomas a dor é o mais importante. Os analgésicos comerciais como paracetamol e dipirona, porém, atuam apenas como coadjuvantes no tratamento, não sendo capazes de reduzir o número de *Tender Points* (VAEROY *et al*, 1989 and BENNETT *et al*, 2003). Sua utilização no entanto, só demonstra uma certa eficácia quando um analgésico estiver associado a outro, como por exemplo, cloridrato de tramadol com paracetamol.

Tratamento não-farmacológico

Atividade Física

Dentre os tratamentos não-farmacológicos, a atividade física moderada e controlada é importante e faz parte dos critérios mais usados entre os pacientes com SFM. As atividades mais adequadas são as aeróbicas, sem carga e sem grandes impactos para o aparelho osteoarticular. Natação, hidroginástica entre outros, auxiliam tanto no fortalecimento quanto no relaxamento da musculatura, reduzindo em níveis consideráveis a dor e em menor grau melhorando a qualidade do sono do indiví-

duo. É recomendado qualquer atividade aeróbica de baixo impacto para esses pacientes. Sempre respeitando, por exemplo, numa caminhada, os passos normais por um período de 30 minutos a 1 hora. Isso pode proporcionar um agradável efeito terapêutico (BENNETT *et al*, 2003).

A orientação de exercitar-se 3 vezes na semana tem surtido efeitos pois possui maior adesão à prática. Os pacientes, quando recomendados à prática de atividade diária, sentem-se desencorajados e desistem logo de realizá-las (JONES *et al*, 2002). Em todos os relatos, são referidos efeito analgésico, por estimular a liberação de endorfinas. Também exerce efeito antidepressivo e provoca sensação de bem estar e autocontrole (JONES *et al*, 2002). Porém, toda atividade física recomendada a esses pacientes deve ser dosada para que não se torne extenuante, de modo que seu início seja leve e sua intensidade seja aumentada gradativamente. O planejamento dessas atividades é fundamental para que o paciente as faça de forma correta e tenha adesão por tempo prolongado.

Biofeedback e Hipnoterapia

Estudos de *biofeedback* (retroalimentação) têm demonstrado efeitos benéficos mesmo depois de meses após o tratamento, com significativa melhora da dor quando aplicada pressão nos *Tender Points*, na dor generalizada e na rigidez matinal (FERRACCIOLI *et al*, 1987).

Assim como a hipnoterapia mostra resultados positivos no controle da dor. Pode ser aplicado com eficácia em pacientes que mostraram resistência a outros tipos de tratamento (HANNEN *et al*, 1991).

1.5.4 Acompanhamento Clínico

Os sinais e sintomas relacionados à SFM são muito subjetivos. A falta de marcadores biológicos para os mecanismos fisiopatológicos hoje em dia, torna o atendimento e a avaliação do impacto das intervenções terapêuticas ao paciente um grande desafio clínico (YUNUS, 1994).

De acordo com o CAR, a dor difusa ou dor generalizada é considerada o fator central e fundamental, conforme definição proposta por esse organismo e com duração mínima de três meses. A necessidade de um acompanhamento clínico é muito grande, haja vista que fadiga, distúrbios do sono, ansiedade, depressão entre outros fatores, apresentam-se como outros sintomas relacionados dignos de importância (WOLFE *et*

al, 1990).

A forma como a dor é avaliada com a utilização de escalas analógicas constitui uma forma bastante confiável, tanto na análise inicial quanto da evolução do sintoma. O método é o mesmo utilizado no estudo dos pacientes com artrite reumatóide (FERRAZ *et al*, 1990). Da mesma forma, essa metodologia tem sido utilizada no acompanhamento dos demais sintomas. A mais usada frequentemente é a Escala Analógica Visual (VAS), composta por uma linha de 10 pontos, sendo que uma das extremidades representa ausência do sintoma e a outra a presença do sintoma na forma mais intensa.

Este método é particularmente útil no cotidiano da prática médica, embora não se tenha usado nenhum dos métodos na construção do algoritmo nem tampouco no grupo controle, devido ao fato de não ter-se insistido na tarefa motora em presença de dor. Assim que o indivíduo relatava dor, imediatamente a tarefa era bloqueada. A escala analógica visual numérica do tipo Likert, pode ser também utilizada. Com ela se atribui valor de 0 a 5, as quais se associa as seguintes intensidades: (0) ausência de sintomas; (1) muito leve; (2) leve; (3) moderado; (4) intenso e (5) muito intenso. Propõe-se ainda uma avaliação da distribuição da dor pelo organismo através de um diagrama, composto por um desenho com o contorno corporal, onde o paciente pode assinalar os locais de dor.

Não há, no entanto, na literatura uma proposta de avaliação desses desenhos (MELZACK, 1975). Ao exame físico, a alteração evidente é a pesquisa da alodínea, através da avaliação das áreas hipersensíveis à palpação, e para isso duas formas estão disponíveis: a contagem simples dos pontos dolorosos ou o índice miálgico total (MELZACK, 1975).

Os locais de pontos dolorosos pesquisados são aqueles estabelecidos pelo critério de classificação do CAR. A utilização de pontos-controle, tais como região média do braço (Bíceps) ou região frontal, é de utilidade para se estabelecer a positividade ou não dos pontos dolorosos (GRANGES *et al*, 1993).

O "Índice Miálgico Total", muito utilizado na clínica, pode ser composto por várias combinações de formas de avaliação do limiar de dor através da pressão sobre os pontos dolorosos (GRANGES *et al*, 1993). Usando-se a digipalpação pode-se obter escore de acordo com a seguinte escala: (0) ausência de dor; (1) dor leve; (2) exclamação verbal de dor; (3) movimento de retirada ou expressão facial de dor. Nessa escala, os pontos dolorosos estabelecidos pelo CAR são avaliados, e o escore

máximo a ser obtido é 54, número resultante da multiplicação dos 18 pontos pelo número 3, que corresponde à avaliação máxima (GRANGES *et al*, 1993).

1.6 Objetivos do Trabalho

O objetivo geral deste trabalho é a avaliação de diferentes tipos de indicadores de fadiga, com o uso do sinal sEMG, durante a realização de tarefas dinâmicas e estáticas. A partir disto, pretende-se estabelecer um protocolo de análise de fadiga e compará-lo com estudos feitos em indivíduos saudáveis e indivíduos portadores da Síndrome da Fibromialgia.

Os objetivos específicos deste trabalho são primeiramente implementar computacionalmente indicadores de fadiga. Em segundo lugar, padronizar um protocolo para avaliação desses indicadores com o uso de contrações isométricas e isotônicas. Em seguida, identificar os coeficientes de regressão linear para cada um dos indicadores de fadiga para 30%, 60% e 80% de MVC. E, finalmente, caracterizar o comportamento da fadiga com o uso do SME.

1.7 Trabalhos Correlacionados

A identificação, quantificação e evolução da fadiga muscular vem adquirindo uma relevante importância em função da rápida evolução de dispositivos e técnicas de captura, processamento e desenvolvimento de novos algoritmos e classificadores para análise de sinal sEMG como técnica não invasiva do comportamento muscular, seja durante a realização de tarefas motoras estáticas, dinâmicas, repetitivas ou de longa duração (SARMIENTO *et al*, 2011). Cada uma delas, capazes de influenciar ou gerar fadiga tendo como diferenciais o tempo e a intensidade de exercício.

Foram identificados vários tipos de implementações do estudo da fadiga muscular, dentro das quais está:

- Controle de Dispositivos Robóticos, os quais incluem manipuladores robóticos, tele operação de braços robóticos, robôs antropomórficos, órteses e próteses mioelétricas;
- Ciências do Esporte como o cálculo da locomoção corporal e movimentos balísticos, evolução do comportamento fisiológico relacionado à fadiga central e

periférica, assim como a estimulação muscular, e a quantificação da fadiga e cinemática durante ciclismo exaustivo para a diminuição de lesões por esforço repetitivo;

- Reabilitação, com estimulação elétrica para identificação do ponto de falha, concepção de ferramentas e procedimentos em pacientes com dor inferior lombar e incapacidade de manter as contrações de força constante;
- Ergonomia, para melhorar métodos de trabalho ou projetos de ambientes de trabalho;
- Estudos Industriais, para a reabilitação do trabalho são ou ferido;
- Diagnóstico Clínico tais como distrofia muscular, dor lombar, avaliar pacientes com síndrome da fadiga crônica, esclerose múltipla, miopatias, neuropatias, enfermidades dos neurônios motores, redução ou supressão de dor, desordens traumáticas e;
- Efeitos da Fadiga em diferentes tipos de contrações analisadas tanto *off-line* como *on-line*, ou em tempo real, assim como sua sincronia entre tantas outras formas de uso (SARMIENTO *et al*, 2011).

De acordo com essa diversidade de implementações, pode-se propor uma investigação descritiva da evolução na concepção de algoritmos para a análise da fadiga muscular mediante a captação e processamento de SME e sua caracterização nos diferentes tipos de contrações musculares em relação às tarefas motoras junto com suas diversas ferramentas matemáticas de processamento.

1.7.1 Estratégia de Investigação em Fadiga Muscular

A fadiga muscular em termos de processamento de sinais biológicos se entende com um processo contínuo dependente do tempo que ocorre durante a contração. Esta se associa com a variação do espectro do sinal EMG para as baixas frequências. Estas variações têm sido medidas usando parâmetros espectrais como a frequência média (MNF), a qual inicia-se decrescendo em uma contração sustentada, visto que o sujeito apresenta incapacidade para manter o nível de força requerido, o que indica fadiga metabólica no músculo. Isto se explica por mudanças no recrutamento de UM, mudanças na sincronização das UM e mudanças na velocidade de condução das

fibras musculares (MFCV). As frequências na porção baixa (0 - 40 Hz) do Espectro de Densidade de Potência (PSD) refletem a taxa de disparo da UM, mas não se reflete significativamente na MNF. A frequência se vê mais influenciada pelo filtro do tecido sobre a MFCV, pois um incremento na Contração Voluntária (CV) produz uma maior dispersão na forma da onda que contará com a frequência mais baixa e menor número de componentes de alta frequência.

Ainda assim, este comportamento varia segundo o tipo de tarefa motora e contração que se realiza para cada uma delas. É por isso que a busca por ferramentas computacionais, seja para a medição, estimação de componentes, identificação de índices ou avaliação do comportamento da fadiga muscular são de grande relevância pelo número de aplicações de que elas derivam. Em geral, este tipo de estudo compartilha proceduralmente com uma série de passos a seguir: Primeiro deve-se selecionar a tarefa motora, que pode ser estática ou dinâmica, e os músculos associados. Em seguida se estabelece o tipo de contração, que pode ser isométrica, isotônica (concêntrica, excêntrica), o qual pode ser sustentada, usando a contração máxima voluntária (MVC) ou repetitivas e isocinéticas. Em seguida se realiza a captura do SME mediante o uso de eletrodos, os quais podem ser bipolares, bilaterais ou multi-matrizes. Estas características definem o processamento de dados.

Após garantir as condições necessárias da experimentação, dá-se prosseguimento à conversão dos dados de analógico a digital (AD) e a respectiva filtragem. O ruído gerado pelos equipamentos que se encontram no ambiente, os músculos adjacentes, ou mesmo a impedância gerada pelos tecidos, implica na necessidade de uso de filtros passa-banda, geralmente de 40 Hz a 1 kHz, rejeita-banda, passa-baixas e passa-altas FIR ou IIR, *Butterworth* de 4ª ordem, elípticos e adaptativos de primeira ordem, modelo de AR *Forward-Backward* (F-B AR) de 6ª ordem (geralmente usados para tarefas em tempo real ou *on-line*). É estabelecido o ganho em dB, do amplificador e fixa-se a taxa de amostragem, que deve ser no mínimo duas vezes maior que a frequência mais alta do espectro do músculo analisado .

Tendo essas informações devidamente filtradas e digitalizadas, é necessário cumprir com as regras de ergonicidade, para as quais devemos tomar o vetor de cada canal de sinal de EMG de não-estacionário a quase-estacionário. Para tal efeito, pode se implementar a Transformada de Fourier, Transformada Curta de Fourier (STFT), a Transformada Discreta de Fourier (DFT), o Periodograma de Welch, a Janela de Hamming, a Janela Blackman-Tuky ou pode ser implementada para vetores não-

estacionários TVAR (Transformada Vetorial Auto-regressiva) com filtros adaptativos. Aplicando-se essas ferramentas, é possível se obter o Espectro de Potência (PSD) e, com ele, pode-se analisar em janelas que satisfaçam as regras de ergonicidade (mas que variam segundo o tipo de contração), a obtenção dos espectros no domínio da frequência, no domínio do tempo ou tempo-frequência. Neste último destaca-se a capacidade de análise da distribuição da classe Cohen, para marginalizá-la e transpô-la. Pertencem a esta classe a distribuição Cohen-Posch, Wigner-Ville, Choi-Williams e Jordan-Born.

Devido à quantidade de aplicações que possuem o estudo da fadiga muscular com SME, é importante notar que existem tendências dos indicadores que permitem identificar o comportamento da fadiga durante a aplicação do protocolo. Neste trabalho, os componentes mais relevantes são a função de Autoregressão Linear (AR), Frequência Mediana (MNF), Análise de Frequência Instantânea (AIF), Frequência Média de Potência (MPF), Dimensão Fractal de Rényi, Média do Valor Absoluto (MAV), Soma dos Valores ao Quadrado do Espectro (SSV), Soma Ponderada dos Valores ao Quadrado do Espectro (WSS), Desvio Médio Absoluto (MAD), Correlação Cruzada Normalizada (NCCF), Amplitude Média de Espiga (MSA), Frequência Média Ponta (MSF), Duração Média Ponta (MSD), Pendente Média Ponta (SMS), Média dos Picos por Espiga (MNPPS), Análise de Componentes Principais (PCA), Transformada Wavalet, Coerência Wavalet (CW), Complexidade Morlet Wavalet, Raiz Quadrada Média (RMS), Média de Autoregressão (ARV), Variância (VAR) e a Integral do Valor Absoluto (IAV).

Finalmente é necessário estabelecer um valor de significância aos coeficientes adquiridos depois de ter sido aplicado durante este processamento. Os mais utilizados nessa área são ANOVA, AMOVA, Coeficiente de Correlação Momento-Produto, T-teste entre outros.

É importante esclarecer que algumas pesquisas aplicam outros tipos de sensores em conjunto, quer para a cinemática, como câmeras infravermelhas, estudos isotônicos com dinamômetro, angulares ou de vibração com acelerômetro, de comportamento do córtex cerebral com sinais sEEG ou com eletrodos intramusculares, como é o caso de FES.

Uma pesquisa de análise descritiva, desenvolvida por SARMIENTO et al (2011), mostra a evolução dos algoritmos para a identificação, quantificação e avaliação da fadiga muscular e suas diferentes aplicações, para o qual foi adotado a base de dados da

IEEE, usando como o descritor Fadiga e EMG, o que gerou uma lista com 153 referências que, organizados em uma primeira matriz, permitiu realizar um primeiro filtro, onde foram descartadas aquelas referências relacionadas com métodos de estimulação invasivas como FES (Estimulação Elétrica Funcional), artigos que apenas relacionam a fadiga muscular, ou aplicações que não são significativas em termos de desenvolvimento de algoritmos em geral, todos organizados por décadas. Finalmente, foi organizada uma segunda matriz que permitiu identificar o número da referência bibliográfica, o objetivo do estudo, a pontuação das definições, os músculos analisados, a tarefa motora desenvolvida, a técnica de processamento e pré-processamento, o indicador de fadiga selecionado, os resultados e as equações matemáticas do algoritmo.

Como resultados, obtiveram-se 153 referências do banco de dados do IEEE, sendo dessas, 44 referências selecionadas. Foram 5 categorias, para as quais se realizou o estudo da fadiga muscular utilizando-se SME, ou seja, em estudos fisiológicos, no controle de dispositivos, em análises ergonômicas, em diagnóstico clínico e esporte. Cada área tem um dos tipos de contrações musculares, podendo ser estáticos, dinâmicos ou mistos, de modo que foi subdividido em relação às diferentes tarefas motoras, e no caso de estudos sobre fisiologia, foram encontrados 17 trabalhos com 6 tipos de contrações musculares, dos quais 3 são Contrações Isométricas (CI), 4 são Contração Isométrica Sustentada (CIS), 10 são Contração Isométrica Sustentada com Máxima Contração Voluntária (CIS-MVC), 1 com Contração Isométrica- Isotônica (CII), 1 Contração Isotônica (CISO) e 1 Contração Isocinética (CIC). Para o controle de dispositivos, foram identificados 4 trabalhos com 2 tipos de contrações, sendo 2 do tipo CIS-MVC e 2 CII. Na linha de ergonomia foram encontrados 4 estudos com 2 tipos de contrações, sendo 3 CIS e 1 CIS-MVC. Para o caso de diagnóstico clínico, foram identificados 7 investigações: 2 CIS, 2 CIS-MVC, 2 CII e 1 CIC. Finalmente, na área da ciência do esporte, foram encontrados 9 estudos, dos quais 2 são CIS-MVC, 3 são CISO e 4 são CIC (SARMIENTO et al, 2011).

1.7.2 Discussão acerca do assunto

Uma das maiores preocupações nesses estudos é a dificuldade em normalizar protocolos de estudo de fadiga usando SME, talvez porque o comportamento das UM seja diferenciado. Fisiologicamente, as taxas de disparo das fibras Tipo I, que são mais resistentes à fadiga em relação às do Tipo II, geram uma aleatoriedade no comporta-

mento motor, o que aumenta o grau de dificuldade, pois isto não se reflete nos índices de fadiga. Definir o vetor de fadiga é uma das tarefas futuras. Só os coeficientes de correlação variam no próprio músculo, e ainda variam mais entre os indivíduos, pelo que se faz necessário implementar classificadores do tipo Máquina de Suporte Vetorial (*Support Vector Machine* - SVM), Análise de Componentes Principais (*Principal Component Analysis* - PCA), Lógica Fuzzy, Redes Neurais entre outros, que permitam o monitoramento em tempo real, o que ao mesmo tempo irá requerer um desenvolvimento de interfaces mais intuitivas que permitam visualizar a informação e manipular a mesma.

1.8 Justificativa

O estudo da fadiga há muito tem chamado a atenção de pesquisadores em todo o mundo. Isso se justifica por ela representar um dado relevante na fisiologia do organismo. Ela representa uma variável fisiológica muito importante no sistema periférico, uma vez que é resultado de várias alterações no músculo, quando em trabalho.

O músculo estriado esquelético e o músculo cardíaco apresentam uma alta capacidade de geração de energia. Em condições normais, realizam esse processo, através do processo aeróbico. Em condições de trabalho realizam o mesmo processo porém com uma carga energética aumentada, uma vez que realiza também o processo de fermentação. Esse mecanismo fisiológico, conhecido como fermentação láctica, gera o ácido láctico (lactato), produto tóxico cujo acúmulo causa dor e gera fadiga. Gera também ATP (Adenosina Trifosfato) como produto, principal objetivo dessa fermentação. Essa energia visa a aumentar o potencial de trabalho do músculo, afim de suprir suas necessidades, de forma que a fadiga é, na verdade, o resultado do excedente de trabalho do músculo, uma vez que por desconhecimento do limiar de trabalho muscular, o organismo começa a gerar vias alternativas de produção de energia. Algumas condições físicas e fisiológicas podem fazer com que o músculo realize a fermentação em um índice arriscado, de modo a comprometer sua estrutura. O próprio nível de atividade, por exemplo, pode ser citado: Atletas são caracterizados pelos seus níveis de atividade. Assim, um jogador de futebol tem seus músculos adaptados à realização de atividades em tempos normais de 90 minutos (GUYTON *et al*, 1995). Muitos deles desenvolvem fadiga e suas consequências quando passam por uma prorrogação nos jogos. Por outro lado, um maratonista percorre vários quilômetros de um percurso em

tempos superiores aos que os jogadores de futebol jogam. Ou até mesmo poderíamos compará-lo a um velocista dos 100 ou 200 metros, cuja demanda energética, apesar de ser demasiadamente alta, não é duradoura como num maratonista.

Neste trabalho será feita uma avaliação da atividade mioelétrica durante uma atividade motora que leve à fadiga. Será mostrado o comportamento do músculo durante essa atividade, afim de expor o *feedback* nessa situação, segundo a análise dos indicadores RMS, MDF, ARV, AIF e MNF. Para isso será adotado o músculo Bíceps Braquial, pois segundo a SBR, é o músculo de escolha para análise em pacientes portadores de doenças reumáticas e indivíduos saudáveis, por não ser comum a dor neste músculo.

1.9 Organização da Dissertação

Este trabalho foi redigido segundo um critério de organização em capítulos, sendo neles abordados o assunto em apreço, com a preocupação de esclarecer os métodos utilizados na determinação dos sinais elétricos emitidos pelo músculo (SME).

No capítulo 1 é feita uma introdução acerca do músculo estriado esquelético e a condição fisiológica da fadiga. Pôde-se, neste capítulo, analisar a estrutura do músculo, suas características celulares, fisiológicas, bem como sua dependência de outros sistemas de controle central. Foi analisado também os tipos de fadiga muscular, seus métodos de avaliação já estudados, tanto de origem central quanto de origem periférica, bem como uma apresentação criteriosa dos trabalhos publicados que estão relacionados com esse tema, juntamente com uma discussão dos mesmos.

No capítulo 2, é realizado um estudo do sinal mioelétrico, sua origem, as estruturas envolvidas e a fisiologia da contração muscular. Foi feita uma análise do sinal mioelétrico de superfície, suas características e todo o procedimento de captação, filtragem, análise e utilização deste sinal para diversos fins.

No capítulo 3, é descrita a metodologia do estudo realizado, as características do músculo escolhido, as tarefas motoras e uma análise destas, os métodos de filtragem dos sinais, bem como as estratégias do processamento do sEMG para o estudo do comportamento da fadiga.

No capítulo 4, é descrita a captura do sinal, seu pré-processamento, ou seja, o trabalho de filtragem deste e também o processamento dos dados, de modo que, através deles, possa ser feita uma análise dos achados e correlacioná-los com os métodos já

descritos por outros autores.

No capítulo 5, foi exposto os resultados de um estudo piloto realizado com pacientes fibromiálgicos do setor de Reumatologia do Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM). Foi descrito todos os dados com relação aos pacientes, bem como todos os procedimentos experimentais.

Finalmente, o capítulo 6 apresenta as considerações finais acerca do trabalho, as conclusões e uma breve apresentação dos trabalhos futuros sugeridos.

2 *Capítulo 2: O Sinal Mioelétrico (SME)*

Este capítulo, embasado no estudo feito por CAVALIERI (2007), faz menção a uma das mais importantes propriedades do músculo: sua capacidade de gerar um sinal mioelétrico, que segundo o autor, é proveniente do potencial de ação que percorre a fibra muscular através de sua membrana, levando-a à contração. Uma dedução lógica de que um músculo gera correntes elétricas foi documentada pela primeira vez pelo italiano Francesco Redi, em 1666. Ele suspeitou que o choque elétrico provocado por uma enguia era de origem muscular. Porém, somente em 1838, Carlos Mateucci demonstrou a evidência da atividade elétrica durante a contração muscular, utilizando-se dos primeiros galvanômetros (ORTOLAN, 2002).

ORTOLAN (2002) relata que, apenas após o surgimento do tubo de raios catódicos, em 1897, desenvolvido por Braun, tornou-se possível estudar a morfologia do sinal elétrico. Herberth S. Gasser e Joseph Erlanger foram os primeiros a apresentar as características do sinal mioelétrico de forma gráfica, utilizando para isso um osciloscópio.

A EMG, desde então, passou a constituir o estudo das funções musculares provenientes da captura dos SME. Assim, começou-se a utilizar dispositivos para a detecção desse sinal, sua amplificação e apresentação do SME de forma gráfica. Somente no final da década de 60 iniciou-se o uso de computadores para processamento do SME, obtendo-se informações mais consistentes do sinal (CAVALIERI, 2007). Assim, pôde-se perceber um grande avanço tecnológico acerca dos métodos computacionais utilizados para esse fim.

Os SME nos dias atuais representam um recurso amplamente estudado e utilizado, quando associados a recursos computacionais, para controle de dispositivos de avaliação motora na Engenharia de Reabilitação ou até mesmo em Robótica Móvel, como afirmado por FRIZERA *et al* (2006). Dessa forma, seja na área médica e paramédica,

ou seja nas engenharias, o SME é deveras importante como recurso estratégico de informações. Vale ressaltar então a necessidade de se obter o máximo desse recurso, afim de torná-lo o mais fidedigno possível para que sua utilização permaneça confiável.

2.1 Fisiologia da Contração Muscular

O músculo esquelético é um órgão especializado em transformar energia química em movimento (energia mecânica), de modo que, para otimizar esta função, este se utiliza de um conjunto bem ordenado de proteínas relacionadas com o movimento, graças a um bem sucedido sistema de irrigação sanguínea, realizado por túnicas de revestimento (GUYTON *et al*, 1995).

Os aproximadamente 600 músculos do corpo humano são compostos de centenas a centenas de milhares de células (fibras) alongadas, multinucleadas (fibras sinciciais) chamadas fibras musculares. Cada fibra contém as proteínas contráteis actina e miosina, que compõe os filamentos finos e grossos respectivamente, que estão dispostos paralelamente nas miofibrilas que compõem as fibras. Sua característica estriada permite um aumento da resistência dessas células. As miofibrilas estão também paralelamente arranjadas e apresentam um padrão de bandas escuras e claras dispostas em série, que dão o caráter de estrias às fibras de tais músculos mencionados. Esta aparência estriada, característica da miofibrila observável na microscopia de luz, decorre da birrefringência diferente das proteínas contráteis: a banda clara, chamada banda-I, é devida à isotropia (I) da região da miofibrila dada pelos filamentos finos, e a banda-A, devida a sua anisotropia (A), constituída pelos filamentos grossos intercalados aos finos. Os limites laterais da unidade contrátil chamada de sarcômero são dados pelos discos Z, constituídos por alfa-actinina, onde se ancoram os filamentos finos, a Tinina e a Nebulina. Na microscopia de luz, o sarcômero é delimitado por duas linhas Z e contém duas bandas-I e uma banda-A central separando-as (Figura 2.1).

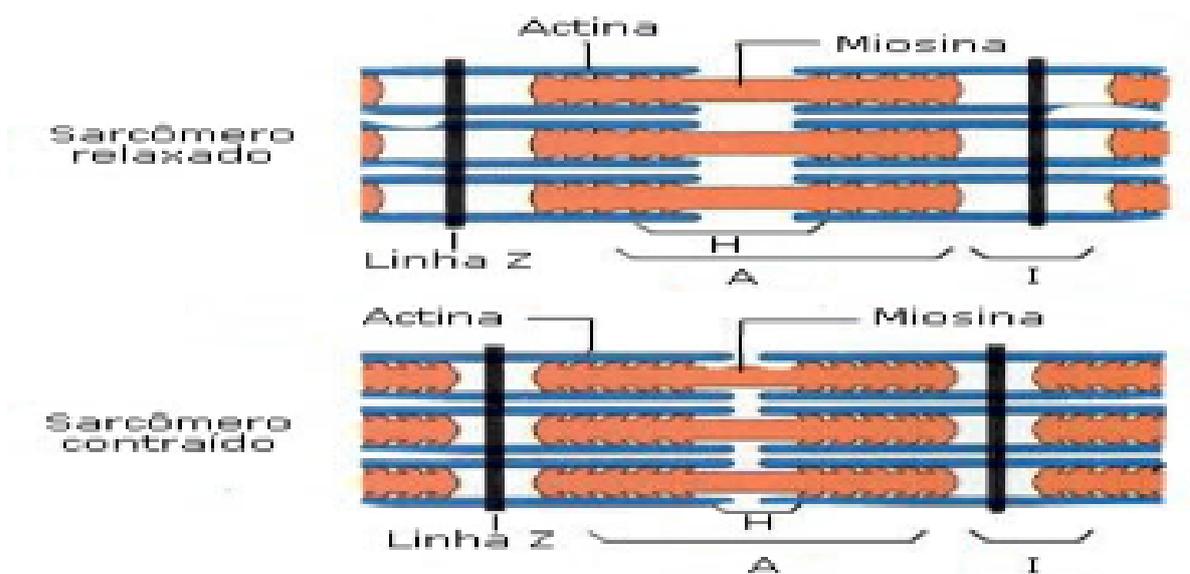


Figura 2.1: Esquema de um Sarcômero (Adaptado de CAVALIERI (2005) [1])

A contração é definida como a ativação das fibras musculares com a tendência destas se encurtarem. Ocorre quando o cálcio citosólico ($[Ca^{2+}]_i$) aumenta, disparando uma série de eventos moleculares que levam à interação entre miosina e actina, ocorrendo o deslizamento desta última sobre os filamentos grossos e o encurtamento dos sarcômeros em série (MACINTOSH, 2003).

2.1.1 Acoplamento Excitação-Contração

A despolarização da membrana plasmática (sarcolema) da fibra muscular esquelética se propaga da superfície para o interior da fibra através dos túbulos-T. Uma vez que ocorre um estímulo dado à fibra, a ativação se dá através da chamada Bomba de Na^+ e K^+ . Esse sistema é quem permite a despolarização da membrana, graças à entrada de íons de carga positiva, ao mesmo tempo que íons de carga negativa saem da fibra (GUYTON *et al*, 1995). Esse fato se dá devido aos altos níveis de Na^+ extracelulares e aos altos níveis de K^+ intracelulares. Junto aos túbulos se encontram as cisternas do retículo sarcoplasmático, formando com o túbulo T uma estrutura denominada Tríade. Na membrana dos túbulos se encontram proteínas integrais que a transfixam, chamadas proteínas DHP por terem afinidade por dihidropiridina, substância inibidora da abertura de seus canais cálcio-seletivos intrínsecos. A despolarização do túbulo T induz a alteração da conformação das proteínas DHP. Esta modificação é transmitida aos podócitos que se encontram em contato com tais proteínas. Os podóc-

itos são projeções citoplasmáticas de proteínas integras da membrana do retículo sarcoplasmático, chamadas proteínas receptoras de rianodina, cuja isoforma na musculatura esquelética é abreviada por RyR1. Estas proteínas se encontram concentradas na face da cisterna em contato com o túbulo T e contém canais intrínsecos seletivos para o Ca^{2+} . Uma vez ativado o RyR1 pela alteração de conformação da proteína DHP induzida pela despolarização que atingiu os túbulos T, os seus canais são abertos, efluindo Ca^{2+} do retículo para o citoplasma da fibra muscular. A mudança de conformação de RyR1 se transmite à outra proteína ligada a este receptor, chamada triadina. Esta última mobiliza o Ca^{2+} ligado à parvalbumina, calsequestrina e reticulina, todas encontradas no interior do retículo sarcoplasmático e, em contato entre si, liberam mais Ca^{2+} . Este íon sai pelo canal de RyR1, que se encontra aberto, contribuindo para o maior aumento do cálcio citosólico (CAVALIERI, 2007). De modo que, se não houver utilização do Ca^{2+} nos processos ativos de trabalho, as cisternas do retículo sarcoplasmático (RS) se mostram competente em realizar seu armazenamento para o uso quando for necessário.

A miosina apresenta-se como filamentos grossos, dispostos ordenadamente. Cada molécula de miosina é constituída por dupla hélices enroladas entre si e numa das extremidades se encontram duas cabeças globulares. O seu arranjo é regular, de tal maneira que as cabeças se dispõem de maneira helicoidal, separadas por 14,5 nm. Existem 294 moléculas por filamento grosso. Como as cabeças têm atividade ATP-ásica, existem 588 sítios com tal propriedade. O filamento grosso se encontra no centro de um hexágono em cujos vértices se encontram dispostos os filamentos finos.

A actina filamentosa (Act-F) forma o filamento fino, que é formado por dois filamentos de actina globular (Act-G) entrelaçados por tropomiosinas fixadas sobre Act-F por troponina em intervalos de 7 Act-G's. A troponina é composta de três subunidades chamadas Troponina C (que tem afinidade por cálcio, TnC), troponina I (TnI) e troponina T (TnT). A subunidade TnI está ligada a uma das Act-Gs e a subunidade TnT à tropomiosina e a TnC ligada a estas duas subunidades. O cálcio, ao se ligar à TnC, faz com que o conjunto modifique a sua conformação desligando TnI da Act-G/F, simultaneamente, deslocando a tropomiosina, expondo os ligantes das Act-Gs e, permitindo a interação com as projeções das cadeias de miosina, chamadas de cabeça, que constituem o filamento grosso. Numa reação que envolve a hidrólise de ATP, tem-se o deslizamento dos filamentos finos em relação aos filamentos grossos, com conseqüente encurtamento dos sarcômeros (aproximação dos discos Z), com a produção de força ao longo da miofibrila (GUYTON *et al*, 1995 e CLARK *et al*, 2002).

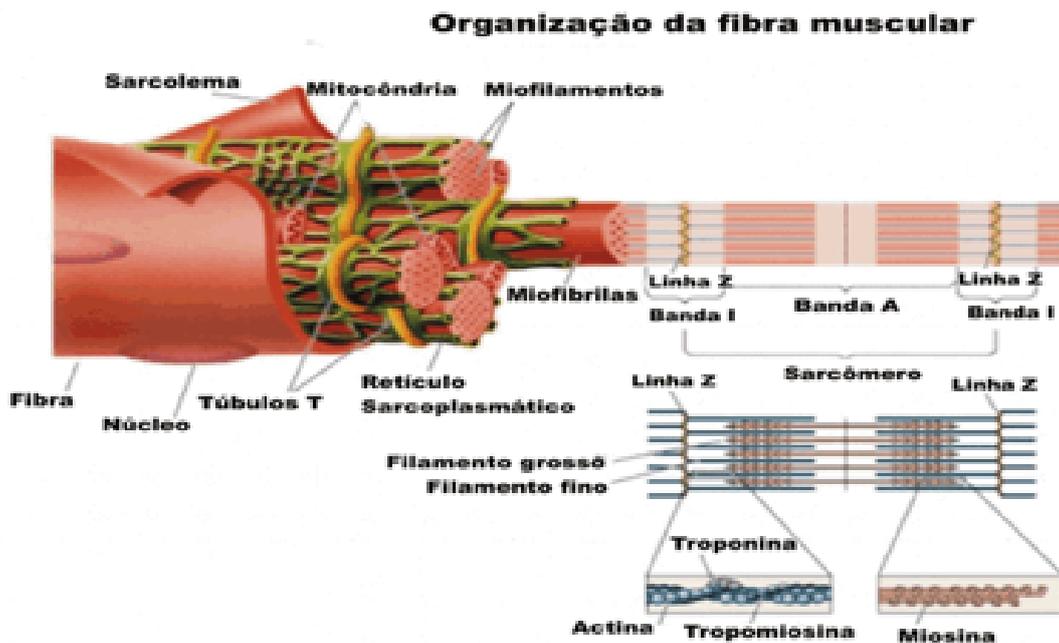


Figura 2.2: Organização de uma Fibra Muscular Estriada Esquelética (Adaptado de CAVALIERI, 2005) [2]

A formação de pontes entre Act-F e miosina é reversível, na presença de ATP, ocorrendo com a modificação da posição da cabeça da miosina de 45 a 90 graus, tendo um deslocamento de 100 Angstroms. A energia deste processo provém da hidrólise de ATP, liberando ADP e Pi (processo de transdução de energia), mecanismo cálcio e magnésio dependente (CLARK *et al*, 2002, GEEVES *et al*, 1999 e BROOKS, 2003).

Em resumo, o fenômeno da contração inicia-se com o potencial de ação disparado a partir da fibra nervosa, comumente conhecido como neurônio motor (Figura 2.3). Este processo ainda envolve a transmissão sináptica e os potenciais de ação musculares que, somados, representam o sinal mioelétrico.

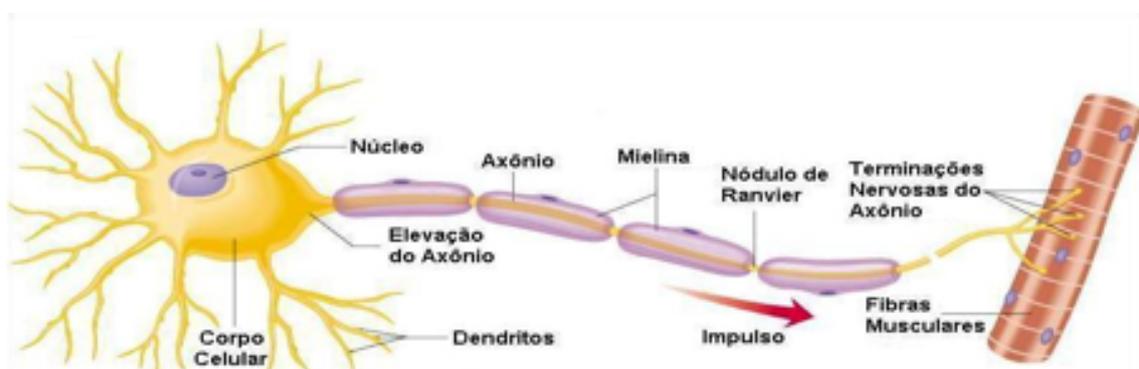


Figura 2.3: Neurônio Motor (Adaptado de CAVALIERI, 2007)

Em resumo, a fisiologia da contração muscular ocorre de acordo com as seguintes

etapas:

1. Um potencial de ação trafega ao longo de um nervo motor até suas terminações nas sinapses neuromusculares;
2. Nos terminais sinápticos, o nervo secreta uma pequena quantidade de substância neurotransmissora, a acetilcolina, por exemplo;
3. A acetilcolina atua sobre a área localizada na membrana da fibra muscular, a placa motora, desencadeando o potencial de ação na fibra;
4. O potencial de ação percorre a membrana da fibra muscular liberando íons cálcio e desencadeando reações químicas que resultam na contração;
5. Após uma fração de segundo, os íons cálcio liberados na etapa anterior são bombeados de volta e armazenados pelo RS até que surja novo potencial de ação. Essa remoção põe fim à contração muscular.

Cada célula nervosa que sai da medula espinhal inerva várias fibras musculares, sendo 100 fibras para cada neurônio a média para o corpo humano. Esse neurônio motor, juntamente com suas junções neuromusculares e fibras musculares, constituem a unidade motora, que é a menor unidade muscular controlável (Figura 2.4).

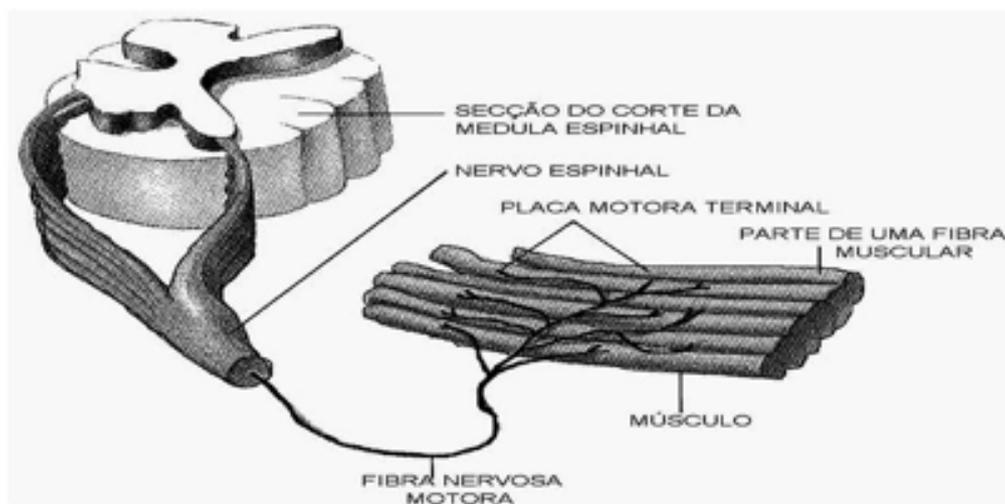


Figura 2.4: Unidade Motora (CAVALIERI, 2007)

Com a despolarização das membranas neurais motoras, é então gerado um potencial de ação que estimula todas as fibras musculares produzindo, por sua vez, uma contração local, e dessa mesma forma em todo o segmento do músculo.

Quando se somar estes potenciais gera-se o que comumente se conhece como Potencial de Ação da Unidade Motora (MUAP - *Motor Unit Action Potencial*). A figura 2.5 apresenta a formação de um MUAP, representado $h(t)$, formado pela adição dos potenciais de ação das n fibras musculares.

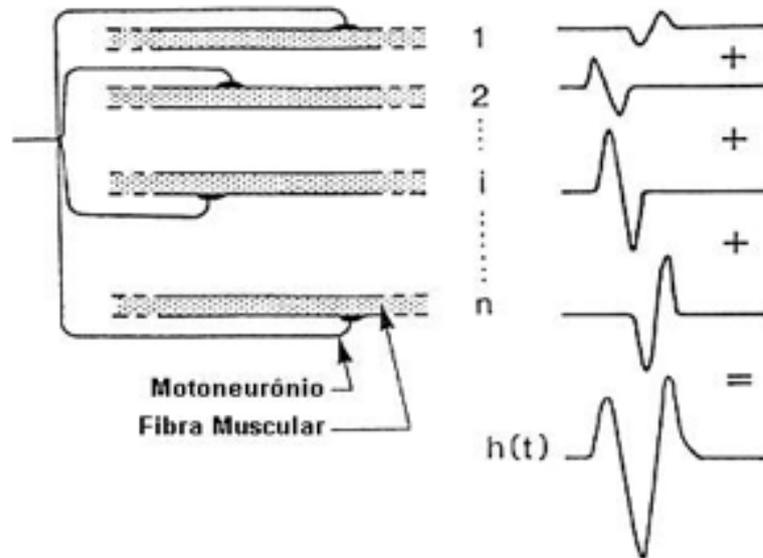


Figura 2.5: Formação de um MUAP (Adaptado de ALMEIDA, 1997)

Um MUAP é caracterizado por ser de curta duração temporal, geralmente na faixa de 2 a 10 ms, com amplitudes que variam entre $100 \mu\text{V}$ e 2 mV, e larga banda de frequência, de 5 Hz a 10 kHz (ALMEIDA, 1997).

O MUAP tem, normalmente, muito curta duração. E para que possa ser mantida a contração muscular das unidades motoras, é necessário uma sequência de MUAP. A cada sequência dá-se o nome de MUAPT, ou trem de MUAP. Quanto maior a frequência de MUAP nas fibras musculares, maior a força de contração proporcionada por essas fibras (GUYTON *et al*, 2006).

Ao percorrerem as fibras musculares, os MUAP geram um campo eletromagnético nas periferias das fibras. Um eletrodo, localizado dentro deste campo, é capaz de detectar o potencial elétrico referente a uma contração muscular, denominado Sinal Mioelétrico (ORTOLAN, 2002).

2.2 Características do SME de Superfície

A eletromiografia consiste numa técnica de gravação de todas as alterações do potencial elétrico ao nível de membranas de um músculo, que permite a verificação do processo normal de atividade muscular. Dessa forma, é possível a percepção de alterações das funções normais. AMADIO *et al* (1999) destaca em seus estudos que, além dessas alterações, é possível com a eletromiografia investigar o funcionamento normal desses órgãos, desde que esteja em situação normal de trabalho. O eletromiógrafo registra a atividade elétrica presente no músculo em atividade de contração. Essa atividade decorre da despolarização das fibras geradas a partir de um potencial de ação proveniente de uma fibra nervosa motora (AMADIO *et al*, 1999).

Os registros dessa atividade são feitos utilizando-se um sistema de captação do sinal biológico, que é um sistema composto por aparelho eletromiógrafo, placa de aquisição de sinais, eletrodos e outros dispositivos como dinamômetro e goniômetro (Figura 2.6).

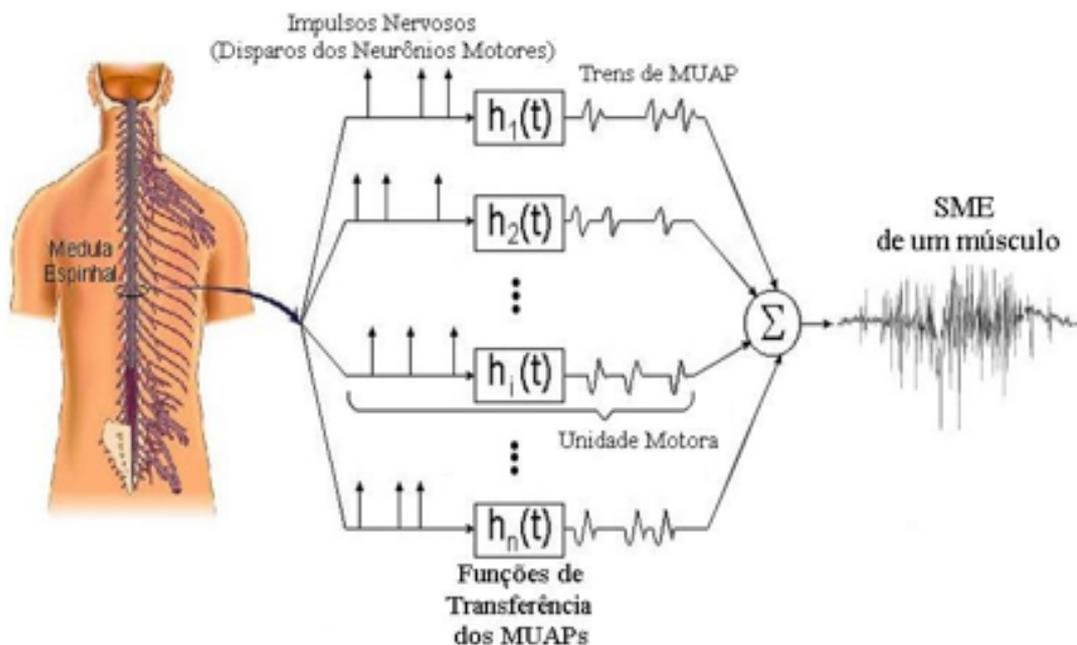


Figura 2.6: Representação esquemática da geração do sinal mioelétrico de um músculo a partir do somatório dos trens de MUAPs das unidades motoras deste músculo. Adaptado de: DELUCA (1979)

Esses eletrodos, podem ser invasivos (eletrodos monopolares), que uma vez inseridos no músculo, enviam ao aparelho os sinais elétricos decorrentes das unidades motoras isoladas. E podem ser também, eletrodos superficiais, que são ativos (ligados diretamente à superfície do músculo analisado, na pele), de referência e o terra.

Os últimos, utilizados para isolar interferências do aparelho. Neste trabalho, serão utilizados eletrodos de superfície, não-invasivos.

O SME é formado pela soma de diferentes MUAP, provenientes da ativação assíncrona dos motoneurônios pela medula espinhal (Figura 2.7), e pela possibilidade da participação de mais de um músculo no movimento de contração. O SME é descrito como um processo estocástico (DELUCA, 1979 e KREIFELDT *et al*, 1974). Porém, recentemente, alguns trabalhos demonstraram que o SME possui características determinísticas nos 200 ms iniciais de contração (HUDGINS *et al*, 1993).

O SME medido a partir de eletrodos de superfície apresenta uma amplitude máxima na faixa de 100 μ V a 2 mV, além de componentes frequenciais desde 0 até 500 Hz. A maior concentração de energia do sinal se encontra dentro da faixa de 50 a 150 Hz. Estes valores dependem do músculo analisado, do nível de contração e do posicionamento dos eletrodos. Acima ou abaixo dessas frequências podem representar algum fator que interfira, como rede elétrica (50 a 60 Hz), ruído muscular, artefatos do movimento, entre outros.

Um exemplo do espectro de potência de um SME é apresentado na Figura 2.7.

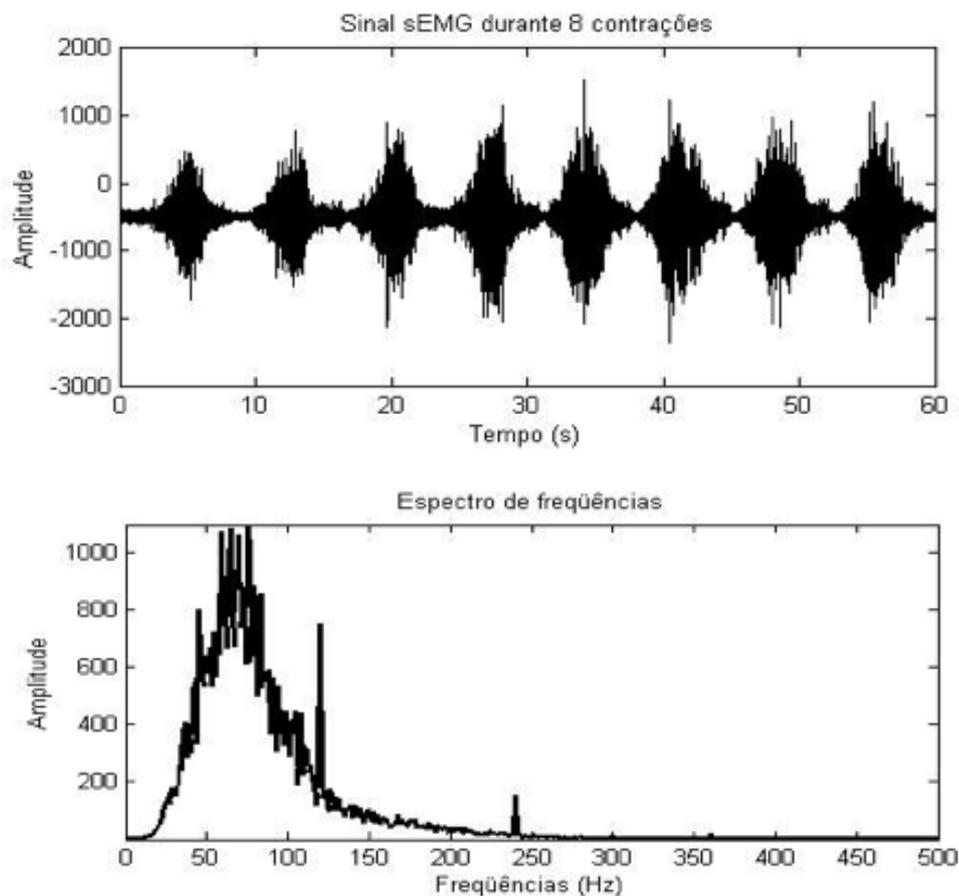


Figura 2.7: Espectro de Densidade de Potência de um SME obtido do músculo bíceps braquial durante uma força de contração isométrica constante com 50% da Contração Máxima Voluntária (MCV)

2.3 Aquisição dos Sinais de Contração Muscular

A escolha da posição dos eletrodos, juntamente com o sistema de aquisição, definem os aspectos mais importantes na aquisição do SME provenientes da contração do bíceps. A fidelidade do SME detectado influencia todo o tratamento subsequente do sinal (ORTOLAN, 2002). Dentro deste contexto, algumas características importantes devem ser levadas em consideração.

O SME pode ser obtido com configurações monopolar ou bipolar. Na monopolar são utilizados dois eletrodos, sendo um utilizado como referência. Na configuração bipolar são utilizados dois eletrodos montados de forma diferencial em relação a uma referência. Para ambas as configurações normalmente utilizam-se eletrodos confeccionados com prata revestida com cloreto de prata (Ag-AgCl), pois é um metal nobre não-polarizável, evitando a indução de um nível C nos eletrodos de detecção (ORTOLAN,

2002).

Especificamente neste trabalho, utilizaram-se eletrodos de superfície passivos e cabos de conexão de alta impedância (*maior igual* 40 M Ω), mostrados na figura 2.8, para a obtenção do SME do bíceps. Os eletrodos consistem em discos de Ag-AgCl, que devem ser posicionados acima da pele. Para a obtenção de melhores resultados, deve-se remover a camada superficial da pele, utilizando-se álcool 70%, e aguarda-se cerca de 10 minutos, a fim de que a impedância de contato entre o eletrodo e a pele diminua e estabilize. Como os eletrodos são localizados na pele, é necessário realizar tricotomia no local.

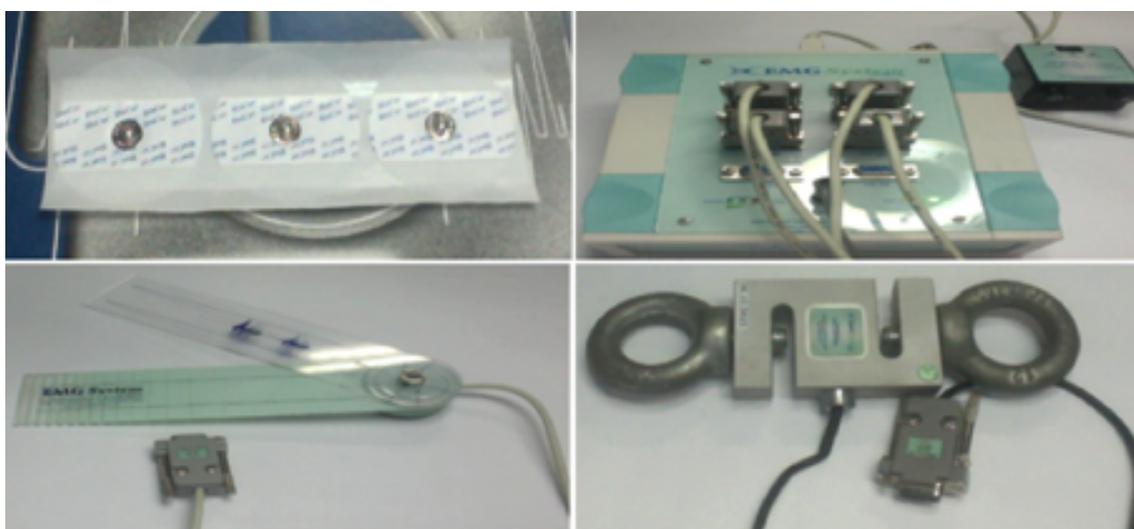


Figura 2.8: Eletrodos Passivos de Ag-AgCl utilizados para aquisição do SME do Bíceps Braquial; Aparelho Eletromiográfico; Goniômetro e Dinamômetro

A captura do SME é feita de forma diferencial, utilizando-se eletrodos de superfície posicionados estrategicamente sobre local protocolado no músculo. O protocolo seguido foi segundo as recomendações SENIAM (eletromiografia de superfície para avaliação não-invasiva de músculos), projeto de ação do programa de investigação biomédica da união européia.

Foram usados sensores de EMG (Bipolar; Ag-AgCl, 20 mm de distância inter-eletrodo), colocados de acordo com as recomendações SENIAM, nos seguintes músculos do lado dominante do indivíduo: bíceps braquial (ARSLAN *et al*, 2005), deltóide anterior e trapézio superior. O eixo longitudinal dos eletrodos foram posicionados paralelamente às fibras desses músculos e o sensor de referência foi colocado no pulso do braço oposto (HERMENS *et al*, 2000). Os músculos deltóide anterior e trapézio superior foram monitorados apenas para se verificar de forma mais nítida

a fadiga do músculo bíceps braquial, uma vez que, em estados de fadiga, esses músculos são usados como acessórios para a realização de tarefa.

O sistema de aquisição utilizado para a captura do SME proveniente da contração é o *EMG System*, o qual possui as seguintes características:

- Possui condicionadores configuráveis para uso em diversos tipos de transdutores;
- Possui 8 canais ajustáveis que podem receber sinais de eletrodos ativos;
- Goniômetros eletrônicos, células de carga, torquímetro, sensores de pressão, velocidade e deslocamento;
- Acelerômetro;
- Plataforma de força e equilíbrio, entre outros.

2.3.1 Fontes de Interferência e Ruídos

Deve-se considerar que as principais fontes de ruídos que interferem na aquisição do SME são provenientes da indução magnética da rede elétrica, artefatos de movimento (potencial eletrodo-pele, movimento dos equipamentos e dos cabos) e ruído muscular (aquisição de SME de músculos vizinhos) além da interferência causada pelo movimento das articulações. Surge daí a necessidade de criar um ambiente ideal para se fazer aquisição dos sinais (ORTOLAN, 2002).

Interferência da Rede Elétrica

Os ruídos provenientes da rede elétrica são responsáveis pelo maior dano causado ao SME, pois está presente em todo o cotidiano da maioria da população, além de possuir amplitude de energia razoável se comparado às amplitudes de energia do SME do músculo bíceps.

ORTOLAN (2002) refere a utilização de várias técnicas que podem ser utilizadas para atenuar a interferência da rede elétrica na captação de sinais biológicos, como por exemplo, trançar fios, coletar dados em ambientes adequados e adotar uma parte do corpo do paciente como terra. Porém, essas técnicas não eliminam completamente a presença do ruído da rede elétrica.

Artefato de Movimento

Artefato de movimentos são mudanças transitórias na linha de base do SME causadas por mudanças na interface eletrodo-pele devido ao movimento dos cabos e eletrodos de captação, resultante de movimentação do paciente ou de vibração do equipamento (BORN, 2001).

A interferência proveniente dos artefatos é de baixa frequência e, neste caso, um filtro de alta frequência pode ser utilizado. De acordo com as características do SME, é recomendado o uso de um filtro passa-alta com frequência de corte de 0,15 Hz. Deste modo, pode-se atenuar a influência destes ruídos e melhorar a linha de base do SME.

Ruídos Musculares

Os ruídos musculares são provenientes principalmente da interferência causada pela aquisição de SME de músculos vizinhos ao músculo analisado.

Esta interferência tem como principal característica a alta frequência e, portanto, a melhor solução é utilizar filtros passa-baixas. Como o SME do músculo bíceps apresenta componentes entre 200 Hz e 300 Hz, pode-se utilizar filtros passa-baixas com frequência de corte nesta faixa. Outra opção é a utilização de filtros média-móvel para a suavização do sinal (BORN, 2001).

2.3.2 Técnicas de Filtragem Aplicadas ao SME

É importante para um sistema que reconheça o SME do músculo que o sinal não possua suas características alteradas por ruídos. Sendo assim, conhecendo-se os principais ruídos característicos da aquisição do SME, é possível aplicar técnicas de filtragem para atenuar estes ruídos sem alterar a natureza do sinal.

Filtragem é o processo pelo qual o espectro de frequência de um determinado sinal pode ser manipulado de acordo com alguma especificação desejada. Dentro desse contexto, a filtragem é utilizada para eliminar ruídos, distorções ou imperfeições nas medidas. Especificamente, a filtragem digital é um sistema digital que pode ser usado para filtrar sinais discretos. Este pode ser implementado utilizando-se *software*, *hardware* dedicado ou a combinação de ambos. Através da transformada z, um filtro digital pode ser caracterizado por sua função de transferência discreta, comumente

representada por $H(z)$, onde z é uma variável complexa ($z = re^{wj}$), com argumento r , ângulo w e j é referente à base imaginária (ANTONIOU, 1993 e ORTOLAN, 2002).

Neste trabalho foram utilizados apenas técnicas de filtragem digital clássica para a remoção dos ruídos, sendo essas aplicadas em sinais com ruídos da rede elétrica, contaminados com artefatos de movimento e ruídos musculares.

Filtragem Digital

A filtragem digital clássica pode ser realizada de duas maneiras, com filtros de resposta infinita (IIR - *Infinite Impulse Response*) ou com filtros de resposta finita (FIR - *Finite Impulse Response*) (ORTOLAN, 2002).

Os filtros IIR retiram sua metodologia dos métodos clássicos de filtros analógicos, com adequada transposição para o caso discreto. A implementação destes utiliza a equação de diferenças. Assim, para projetar um filtro IIR o procedimento mais corrente consiste em definir o tipo de resposta que o filtro deve apresentar, como por exemplo, *Butterworth*, *Chebyshev* e *Elípticos*. Em um segundo passo, é necessário transpor a função de transferência contínua deste filtro em uma função de transferência discreta. Normalmente, utilizam-se dois métodos para realizar esta transposição: o método da transformada impulsiva invariante e o método da transformação bilinear (ORTOLAN, 2002).

Em geral, filtros IIR são capazes de aproximar uma resposta de frequência prescrita com um número de multiplicações menor que os filtros FIR. Por esse motivo, filtros IIR podem ser mais adequados a algumas aplicações práticas, especialmente aquelas envolvendo processamento de sinais em tempo real (DINIZ *et al*, 2004). Porém, tais filtros possuem fase não-linear. Quando o processamento é realizado de forma *off-line*, é possível retirar essa não-linearidade realizando-se o processo de filtragem *forward and reverse*, que filtra o sinal duas vezes, uma para frente gerando distorção de fase, e outra para trás gerando a mesma distorção com sentido contrário, fazendo com que o filtro tenha fase zero (CAVALIERI, 2005).

Os filtros digitais FIR apresentam algumas vantagens em relação aos filtros IIR, tais como a possibilidade de terem fase linear exata e o fato de serem intrinsecamente estáveis, uma vez que são realizados de forma não-recursiva. Além disso, a complexidade computacional dos filtros FIR pode ser reduzida se eles são implementados através de algoritmos numéricos rápidos, tais como a transformada de Fourier (DINIZ

et al, 2004).

Filtragem dos Artefatos de Movimento

Os ruídos provenientes dos artefatos de movimento possuem baixa frequência. Sendo assim, opta-se por utilizar filtros passa-alta com frequência de corte em 0,15 Hz (DINIZ, 2004).

Para avaliar esta técnica, utiliza-se um filtro passa-altas FIR com janela de Kaiser e um filtro passa-altas IIR *Butterworth*.

Filtragem do Ruído Muscular

Como estes ruídos se concentram em uma faixa superior a 35 Hz, opta-se por utilizar filtros passa-baixas com frequência de corte em 10 Hz, uma vez que o SME concentra sua energia entre 0,15 e 5 Hz. Utiliza-se novamente a filtragem digital IIR e FIR (DINIZ, 2004).

Filtragem dos Ruídos da Rede Elétrica

Como a interferência da rede e suas harmônicas têm frequências bem definidas, então a filtragem deste sinal é realizada por meio de filtros *Notch* (ORTOLAN, 2002). Novamente, a filtragem é realizada utilizando-se filtros digitais FIR e IIR.

SME contaminados com ruídos da rede elétrica podem ser filtrados utilizando-se um filtro *notch* FIR de ordem 508 com janela de Kaiser.

Pode-se avaliar também o desempenho de um filtro *notch* IIR de 2ª ordem com frequência de corte em 60 Hz.

3 **Capítulo 3: Síntese dos Métodos Aplicados**

Neste capítulo será abordada a metodologia dos experimentos realizados, as etapas de aquisição e processamento dos dados, assim como o cálculo dos coeficientes: RMS, ARV, MNF, MDF e AIF.

3.1 **Metodologia**

Durante os experimentos realizados nesta pesquisa, 6 indivíduos saudáveis, sem doenças reumáticas, atrofia ou distrofias musculares, sem alterações tendíneas ou em ligamentos, sem dor e sem queixas, foram posicionados sentados confortavelmente, com suas colunas apoiadas na cadeira, joelhos dobrados a 90 graus e os pés apoiados sobre uma superfície horizontal. Em frente a cada um, foi colocado um monitor que mostra o SME, o goniômetro e os sinais do dinamômetro, para fornecer um *feedback*. Obteve-se primeiramente a Máxima Contração Voluntária (MCV), usando para isso um cabo rígido de 1m de comprimento e 7mm de diâmetro acoplado a um dinamômetro, e utilizando um goniômetro para manter a posição da articulação do cotovelo em 90°. Foi realizado uma tarefa motora isométrica com o músculo Bíceps Braquial, utilizando um cabo rígido acoplado ao dinamômetro (Fig. 3.1 A), usando um esforço de 30, 60 e 80% da MCV. O *software EMGLab®* gerou, na tela do monitor, um *feedback* visual para manter a força pré-definida da atividade até a exaustão. Em seguida foram realizadas tarefas utilizando-se cargas constantes para estes percentuais da MCV, usando-se o cabo rígido (Fig. 3.1 B). Nesse caso, o goniômetro foi utilizado para medir a diminuição de 10° relacionados com a posição inicial de 90°, que indicava a exaustão, sendo assim considerada o fim da tarefa motora.

A tarefa isotônica consistiu em uma rotina motora de extensão e flexão da articulação do cotovelo até a exaustão. O esforço com 30, 60 e 80% da MCV foi realizado com

um tubo de látex acoplado ao dinamômetro (Fig. 3.1 C). O tubo de látex utilizado é de nº 204, marca Lengruher®, 12 mm de diâmetro, luz com um diâmetro de 6mm, coeficiente de elasticidade 20N e foi equipado com alças para Knob Mercur®. Uma outra tarefa foi feita utilizando-se cargas constantes dos percentuais mencionados da MCV, conectados ao cabo rígido (Fig. 3.1 D), em que o goniômetro foi utilizado para medir a diminuição de 10° relacionados com a posição inicial.

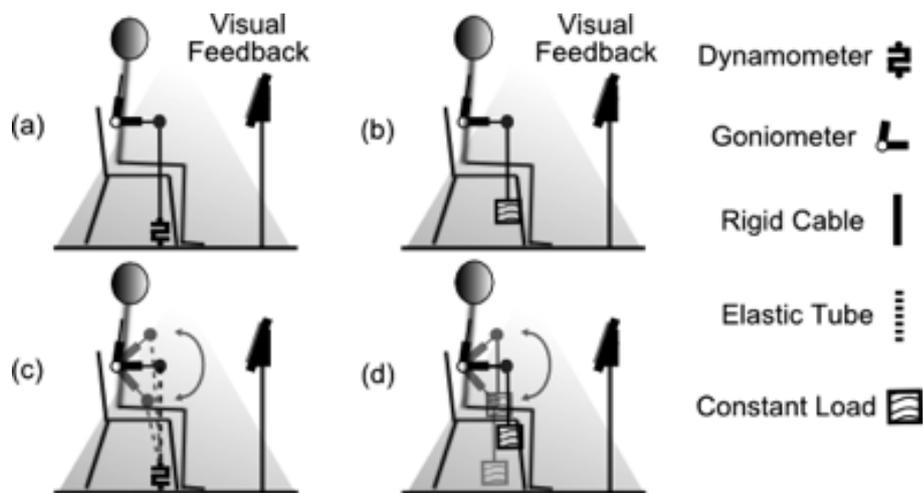


Figura 3.1: Tarefas isométricas: (a) Tarefa Motora utilizando um cabo rígido; (b) Tarefa Motora com carga constante. Tarefa isotônica: (c) Tarefa Motora utilizando um tubo elástico; (d) Tarefa Motora com carga constante.

3.2 Aquisição e Processamento de Dados

Para este experimento foi utilizado um equipamento BIOMECH400 (EMG System do Brasil), dotado de eletrodos para captura de sinais mioelétricos em até 8 canais. Um dinamômetro e um goniômetro também foram usados para gravar sinais amostrais a uma frequência de 1000 Hz. Foi utilizado um filtro passa-banda (3-dB de largura com banda de 20-500 Hz), e um filtro notch para 60 Hz (ruído de rede de energia) e os seus harmônicos em 120-240 Hz. Para o goniômetro foi utilizado um filtro passa-baixas (3-dB e 0,2 Hz). Os dados foram armazenados em um microcomputador *Intel® Core™ 2 Duo* e processados em plataforma MATLAB 7.6 (R2008B).

Foi utilizado álcool para tornar a pele limpa, para minimizar a impedância do contato elétrico dos eletrodos. Foram usados eletrodos passivos de EMG (Bipolar; Ag-AgCl, 20 mm de distância inter-eletrodo), colocados de acordo com as recomendações SENIAM, nos seguintes músculos do lado dominante do indivíduo: bíceps braquial (ARSLAN *et al*, 2005), deltóide anterior e trapézio superior. O eixo longitudinal dos eletro-

dos foram posicionados paralelamente às fibras desses músculos e o sensor de referência foi colocado no pulso do braço oposto (HERMENS *et al*, 2000).

A figura a seguir mostra o processo de filtragem da rede elétrica, sendo (Figura 3.2) o SME da contração mostrado em relação ao tempo, na forma como é adquirida; (Figura 3.3) mostra o espectro de frequências do sinal não filtrado; (Figura 3.4) mostra o sinal filtrado sem a interferência da rede, mostrando também o atraso do filtro *Butterworth* utilizado e (Figura 3.5) mostra o espectro de frequência do SME filtrado. Nele pode-se perceber que os picos em 60, 120 e 240 Hz foram atenuados.

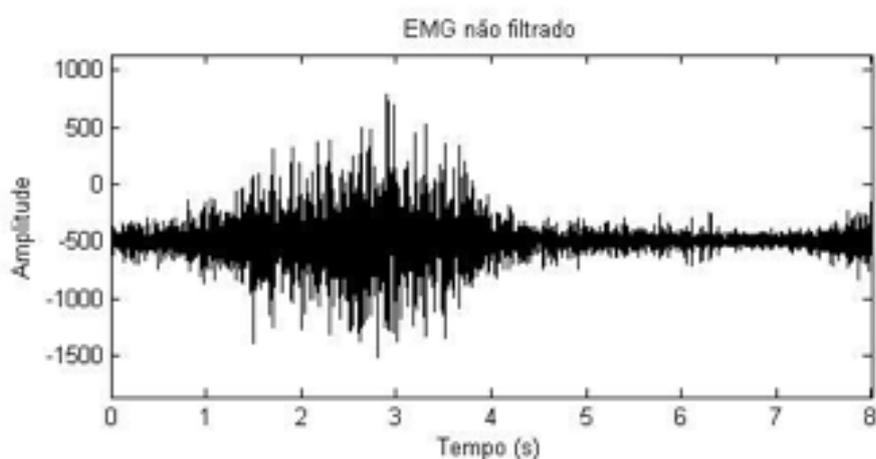


Figura 3.2: Sinal Mioelétrico do músculo bíceps braquial em contração isométrica na forma como é adquirido (indivíduo controle)

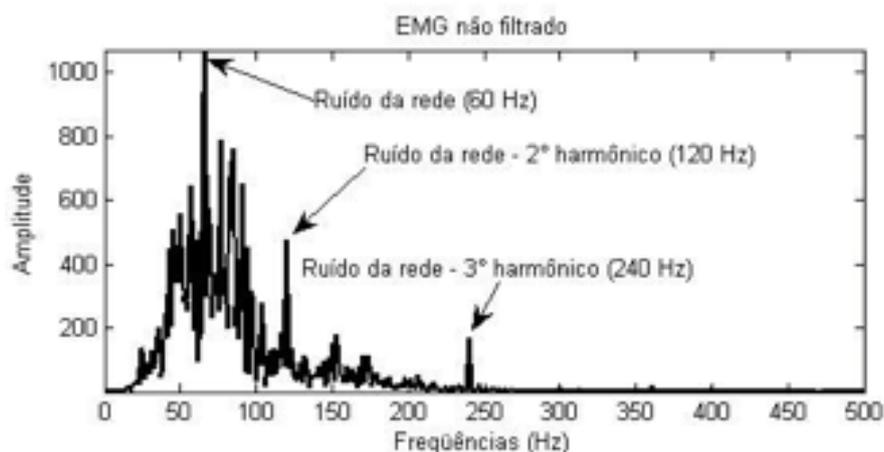


Figura 3.3: Espectro de Frequência do Sinal não Filtrado

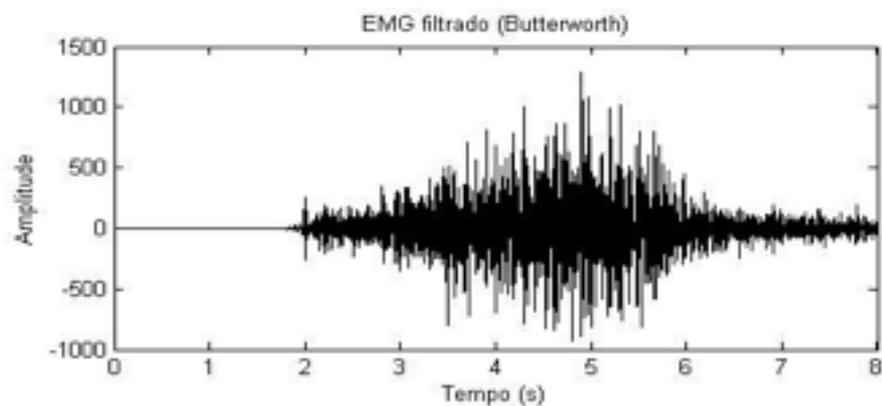


Figura 3.4: Sinal Filtrado (Sem interferência de rede), mostrando o atraso do Filtro Butterworth

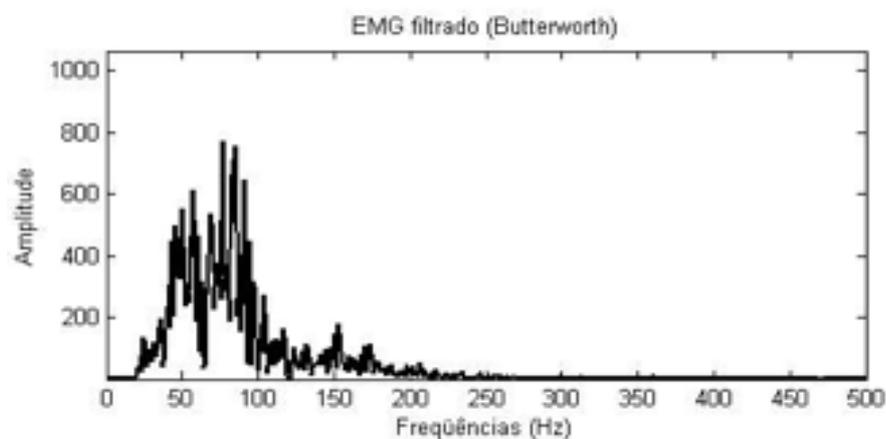


Figura 3.5: Espectro de Frequência do sEMG filtrado

Após a coleta de dados da tarefa isotônica, os SME foram segmentados em contrações (épocas), em que cada época representa uma contração. Como todas as contrações foram gravadas continuamente, ficaria difícil identificar o começo e o término de cada contração apenas com o SME. Então, um algoritmo usando o sinal do goniômetro foi projetado automaticamente para identificar o início e o fim de cada tarefa isotônica. O goniômetro marca um ângulo de 145 graus quando o braço está estendido e 80 graus quando flexionado. Os ângulos máximo e mínimos podem variar, tornando a verificação de início e fim da contração um pouco imprecisa. Para contornar esse problema, o sinal do goniômetro foi derivado e nesse sinal tratado, os antigos máximos e mínimos são representados por valores constantes e nulos, conforme mostra a Figura 3.6.

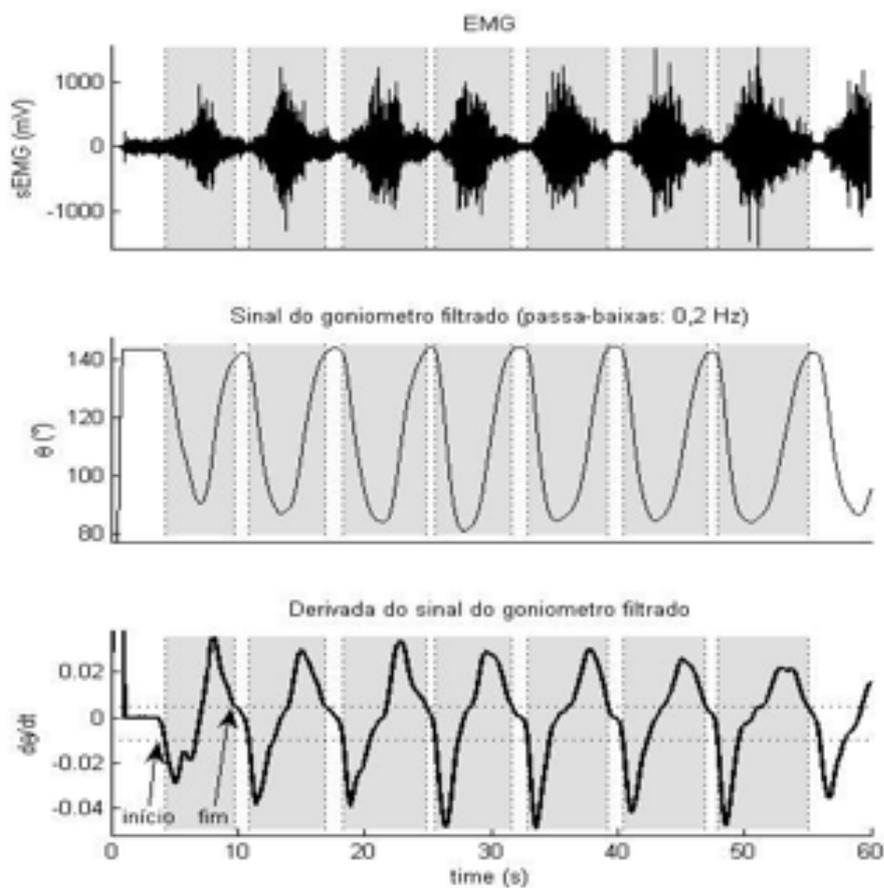


Figura 3.6: Processamento do Sinal do Goniômetro

A Figura 3.6 mostra uma gravação contínua do SME com várias contrações (épocas). A figura mostra o sinal do goniômetro filtrado com filtro passa-baixas abaixo de 0,2 Hz e a imagem inferior mostra o sinal derivado do goniômetro, em que pode-se perceber que os máximos e mínimos são agora representados por valores nulos. O sinal diferenciado, é centrado sobre o zero, então, dois valores constantes (linhas horizontais pontilhadas), sendo um positivo (0,015) e o outro negativo (-0,025), foram ajustados para sinalizar o início e o fim da contração. Dessa forma, todo o cruzamento do sinal derivado pela constante negativa indicará o início da contração. E todo cruzamento do sinal derivado pela constante positiva indicará o fim da contração. Na figura, a área hachurada representa as contrações.

O sinal do goniômetro foi adquirido e discretizado com uma definição de 22 bits, e para obter-se o sinal derivado da Figura 3.6, o sinal foi previamente filtrado abaixo de 0,2 Hz e interpolado. Caso a filtragem e interpolação não fossem realizadas, o ruído causado pela discretização do SME corromperia a informação contida no sinal derivado. A Figura 3.7 mostra na parte superior o sinal do goniômetro não processado com um zoom na segunda época para mostrar o ruído de discretização, e na parte

inferior mostra a derivada deste sinal não processado com um zoom nos instantes iniciais da segunda época para mostrar o que acontece com a derivada, caso o sinal não seja previamente tratado.

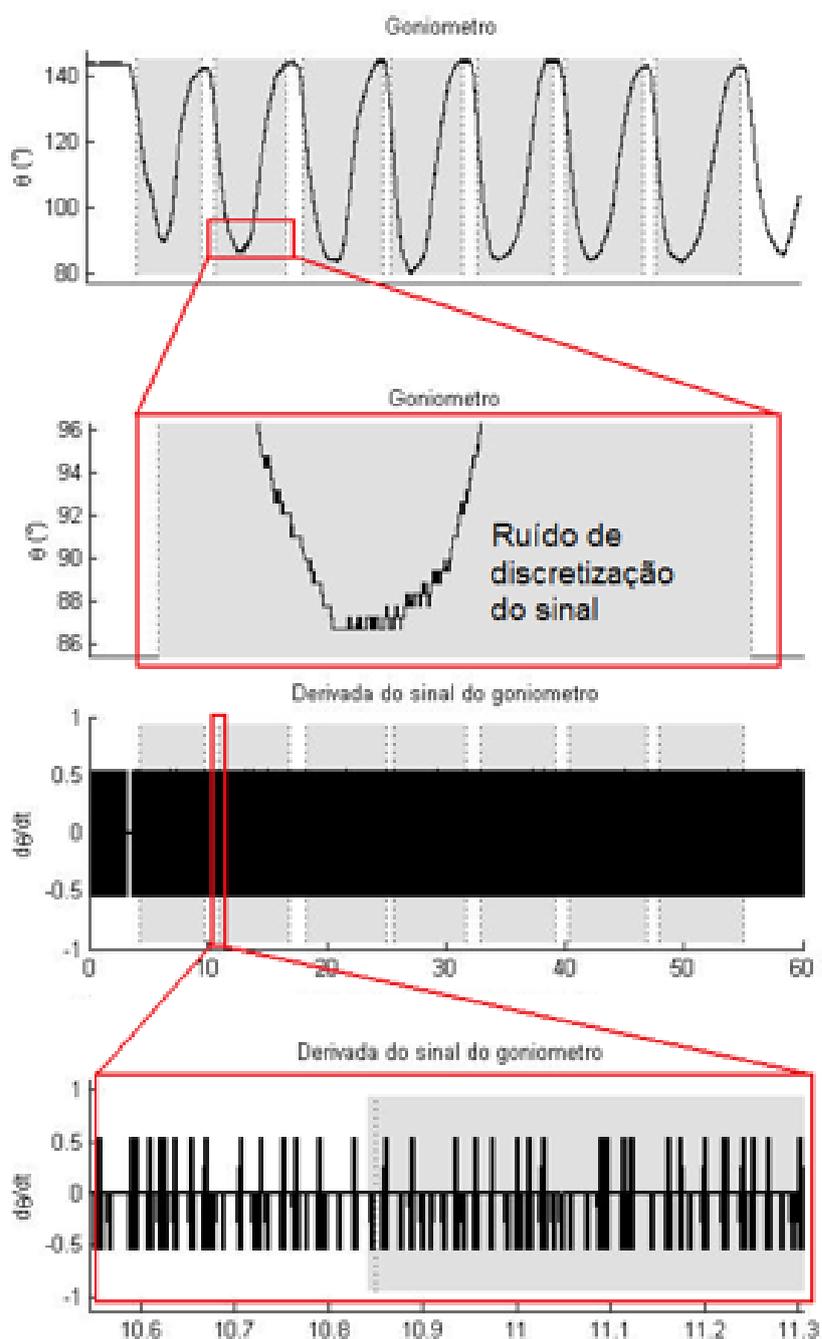


Figura 3.7: Derivada do sinal não filtrado do Goniômetro

O goniômetro foi colocado na lateral externa da articulação do cotovelo, com o fulcro posicionado sobre o epicôndilo lateral do úmero. O braço proximal do sensor foi alinhado com a linha média lateral do úmero, com o centro do processo acrómio usado como ponto de referência. O braço distal foi alinhado com a linha média lateral do

rádio, usando o processo estilóide radial como referência (NORKIN e WHITE, 2003).



Figura 3.8: Posições do Eletrodo e Goniômetro.

3.3 Processamento dos Sinais

Para calcular as curvas que definem os coeficientes RMS, ARV, MNF, MDF e AIF, foram utilizadas janelas de tempo de 1s (Figura 3.5). As janelas de tempo são continuamente deslocadas por 10 ms e, portanto, são sobrepostas por 990 ms, que é a técnica conhecida como janela deslizante ou janela móvel. A figura 3.9 ilustra o procedimento para a obtenção da curva do coeficiente RMS utilizando a técnica de janelas móveis.

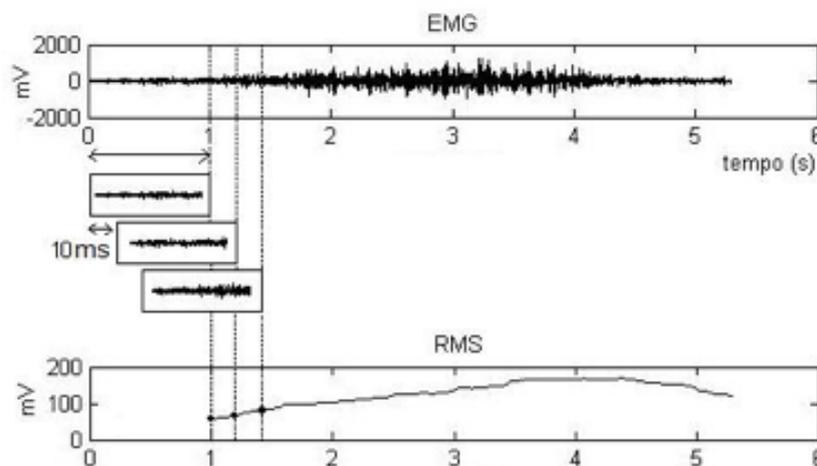


Figura 3.9: Aplicação da técnica de janelas móveis para o cálculo da curva do coeficiente RMS

Este método também foi usado para calcular o desvio padrão, $\sigma(t)$, dos SME ao longo do tempo. Os valores de $\sigma(t)$ acima de uma constante, k , dada por 60% do valor máximo de $\sigma(t)$, são usados para compor uma nova janela com o máximo de energia do SME. A Figura 3.10 mostra a aplicação desse método na segunda contração da figura 3.6, em que a área hachurada representa a janela com o máximo de energia. Então, os coeficientes são calculados em janelas de tempo deslizantes, mas apenas no interior da janela que compõe a energia máxima do SME.

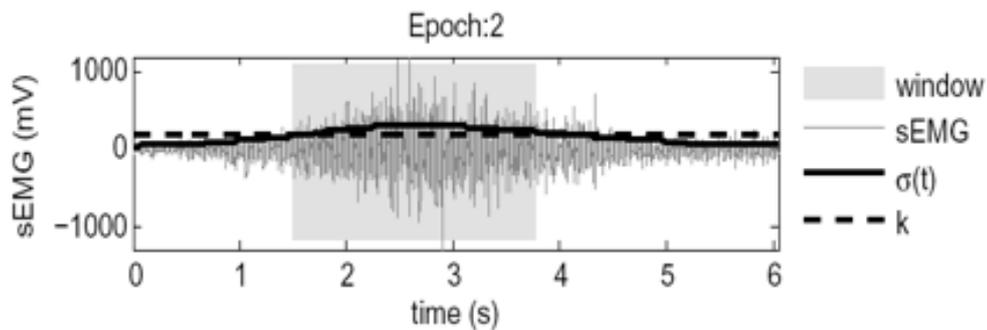


Figura 3.10: sEMG da segunda época de uma tarefa isotônica desvio padrão, sEMG e janela com o máximo de energia sEMG

Como a tarefa isométrica consiste em uma longa contração, não há necessidade da segmentação realizada com o sinal do goniômetro, mas o sEMG também é usado em janelas de corte de 60% do máximo $\sigma(t)$ (Figura 3.11). Os coeficientes são calculados para cada janela de tempo do SME, dessa forma, todos os coeficientes formarão curvas relacionadas ao tempo. O coeficiente RMS é a raiz quadrada da energia média do sinal (GYUTAE *et al*, 2007), sendo dado pela equação:

$$RMS = \sqrt{\frac{1}{T} \int_{-T/2}^{T/2} sMEG^2(t) dt}$$

Em que $SME(t)$ é a amplitude no domínio do tempo, e o T é a duração da janela de tempo.

O ARV realiza a média de energia do módulo do sinal (GYUTAE *et al*, 2007), sendo definido pela equação:

$$ARV = \frac{1}{T} \int_{T/2}^{-T/2} |sEMG(t)| dt$$

A MNF, segundo GEORGAKIS *et al* (2003), representa a frequência média do espectro do SME de cada instante de tempo, sendo dada pela equação:

$$MNF = \frac{\int_0^{\infty} w.P(w).dw}{\int_0^{\infty} P(w).dw}$$

Onde, $P(w)$ é a densidade espectral de potencia (PSD) do SME.

O MDF é a frequência na qual o espectro pode ser dividido em duas partes de mesma energia, sendo definido pela equação:

$$MDF = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} P(w).dw$$

A AIF é a média da frequência instantânea. A frequência instantânea é definida como a primeira derivada da fase do sinal, onde a fase do sinal é determinada por meio do sinal analítico, cuja parte complexa é dada pela Transformada de Hilbert GEORGAKIS *et al*, 2003).

Esses estimadores foram calculados realizando a Transformada de Fourier, e também o PSD, em janelas móveis de 1s, de forma a obter a curva em relação ao tempo, de cada coeficiente (RMS, ARV, MNF, MDF e AIF). Em seguida foi realizada a regressão linear destas curvas, que é uma regressão polinomial (no sentido dos mínimos quadrados), de grau 1. A regressão linear apresenta dois parâmetros: o ângulo entre o eixo horizontal, dado pela inclinação (α) e o ponto em que a linha cruza o eixo vertical, chamado de intercepto (β). Então, cada coeficiente (RMS, ARV, MNF, MDF e AIF) será agora definido por apenas dois parâmetros no lugar de uma curva em relação ao tempo, que são os valores α e β .

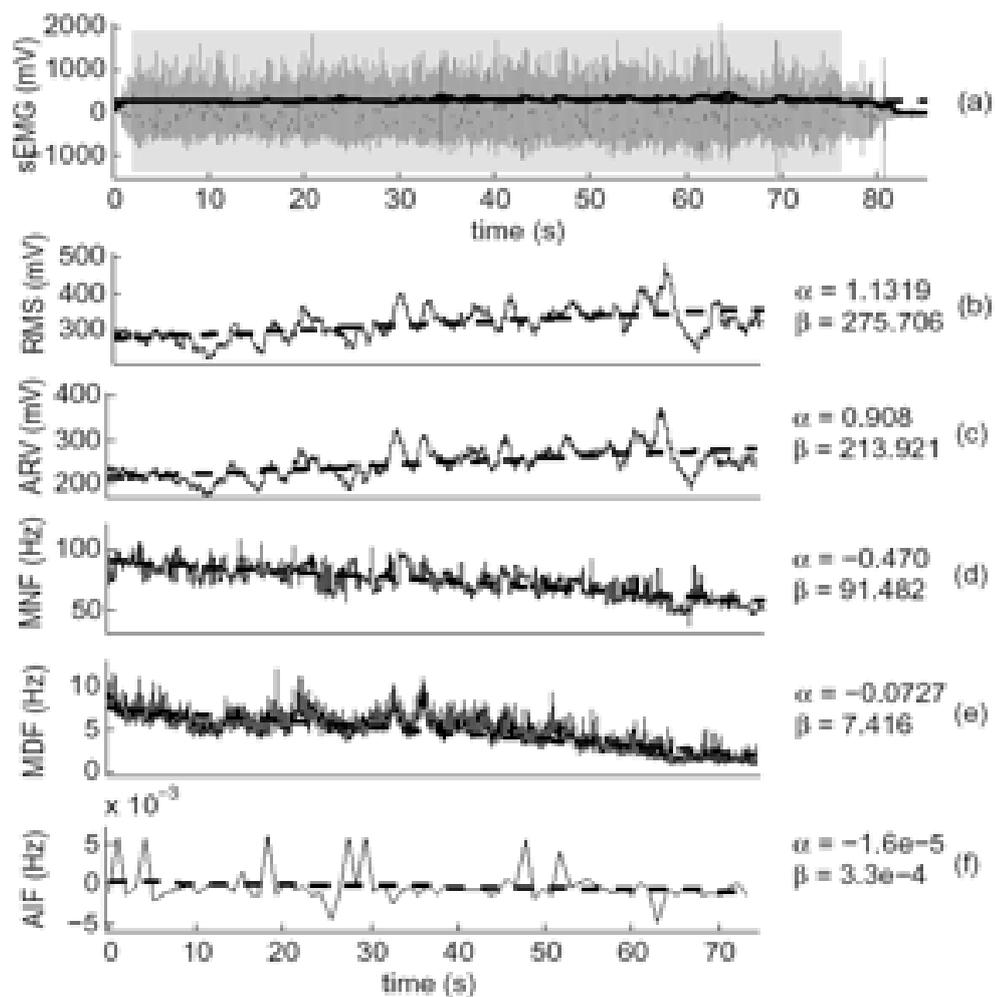


Figura 3.11: Dados isométricos usando 60% da MCV: (a) sinal de sEMG; (b) RMS; (c) ARV; (d) MNF; (e) MDF e (f) AIF

A Figura 3.11(a) mostra um exemplo do sinal SME durante uma tarefa isométrica, e a figura 3.11(b) mostram a curva do coeficiente RMS obtida e sua regressão linear (linha pontilhada), em que os parâmetro α e β associados ao RMS são obtidos.

4 **Capítulo 4: Resultados e Discussão**

4.1 **Resultados e Discussão**

Foram realizados dois experimentos para tarefas isométricas e isotônicas. Para a tarefa isométrica, o primeiro experimento usou um cabo rígido e o segundo experimento usou uma carga constante (Tabelas 4.1 e 4.2). Para o caso da tarefa isotônica, o primeiro experimento usou um tubo elástico e o segundo experimento também usou uma carga constante (Tabela 4.3 e 4.4).

A Tabelas 4.1 e 4.2 mostram os resultados do desempenho em uma tarefa isométrica para diferentes porcentagens de MCV e a tabela IIA e IIB mostram os resultados do desempenho em uma tarefa isotônica que foi constituída por 20 contrações.

Na Tabela 4.1, os resultados do parâmetro de inclinação, α , obtido com cabo rígido, usando 60% da MCV são positivos para RMS e ARV e negativo para MNF e FIA, mas o comportamento de inclinação foi positivo para o MDF.

Os resultados obtidos com carga constante para α , usando 60% da MCV, são positivos para RMS e ARV e negativos para MNF, MDF e AIF. Estes resultados corroboram os achados de BONATO *et al*, 2001 e SARMIENTO *et al*, 2011. Mas com carga constante, utilizando-se 30% da MCV, a inclinação da RMS e ARV não concordam com o comportamento da fadiga esperada. Algo semelhante ocorre com os 80%, mas com a MDF (ROJAS *et al*, 2007). Usando o cabo rígido com 30% da MCV, a inclinação da MDF foi positiva. Enquanto para os 80% a inclinação da MNF, MDF e AIF foram positivos.

Os resultados obtidos com o cabo rígido não foram os esperados, especialmente com a MDF. Percebe-se que essa abordagem produz oscilações na força durante a tarefa. Essas oscilações permitem a recuperação muscular, em parte, mascarando o com-

portamento da fadiga durante a tarefa isométrica.

Tarefa Isométrica - Cabo Rígido										
	RMS		ARV		MNF		MDF		AIF	
MVC	α	β	α	β	α	β	α	β	α	β
30%	0.04	61.7	0.03	48.3	-4,00E-02	114	5,00E-04	0.98	-3,00E-06	-3e-4
60%	0.41	72.6	0.31	57.2	-8,00E-02	101	3e-3	1.6	-2,00E-05	5e-4
80%	0.8	90.3	0.62	71.3	0.75	111	5e-3	2.27	2e-5	-1e-3

Tabela 4.1: Tarefa isométrica com Cabo Rígido

Tarefa Isométrica - Peso Constante										
	RMS		ARV		MNF		MDF		AIF	
MVC	α	β	α	β	α	β	α	β	α	β
30%	-1,00E-02	81.1	-1,00E-02	81.1	-1,00E-02	63.2	-1,00E-03	1.2	-2,00E-07	-6,00E-04
60%	1.14	275	0.91	214	-0.47	91.5	-7,00E-02	7.4	-2e-5	-5e-4
80%	4.53	214	3.63	166	-10.4	92.1	7,00E-02	6.2	-2,00E-05	-6e-4

Tabela 4.2: Tarefa Isométrica com Peso Constante

Tarefa Isotônica - Tubo Elástico										
	RMS		ARV		MNF		MDF		AIF	
MVC	α	β								
0%	1.52	46.6	1.03	46.6	-0.7	135	0.01	0.2	2e-5	3e-4
60%	3.89	386	5.09	245	-1.3	128	5e-3	8.27	5e-6	3e-4

Tabela 4.3: Tarefa Isotônica com Tubo Elástico

Tarefa Isotônica - Peso Constante										
	RMS		ARV		MNF		MDF		AIF	
MVC	α	β	α	β	α	β	α	β	α	β
0%	0.70	86.7	0.63	70.9	-0.4	131	5e-3	0.18	3e-5	3e-5
60%	2.64	325	5.09	245	-2.1	136	-0.3	5.46	-3,00E-05	3e-4

Tabela 4.4: Tarefa Isotônica com Peso Constante

Como a tarefa consiste em várias contrações, em cada uma a inclinação e o intercepto foram obtidos. Estes parâmetros foram calculados para cada nova contração durante a execução da tarefa. A Figura 4.1 mostra o comportamento obtido. Nela, pode ser verificado que o

RMS e ARV iniciam em valores negativos e transformam-se em positivo durante o progresso das contrações, indicando um aumento da energia do SME, que está relacionado à fadiga. Percebe-se que, após 15 contrações, os estimadores de fadiga tendem a convergir para um valor constante.

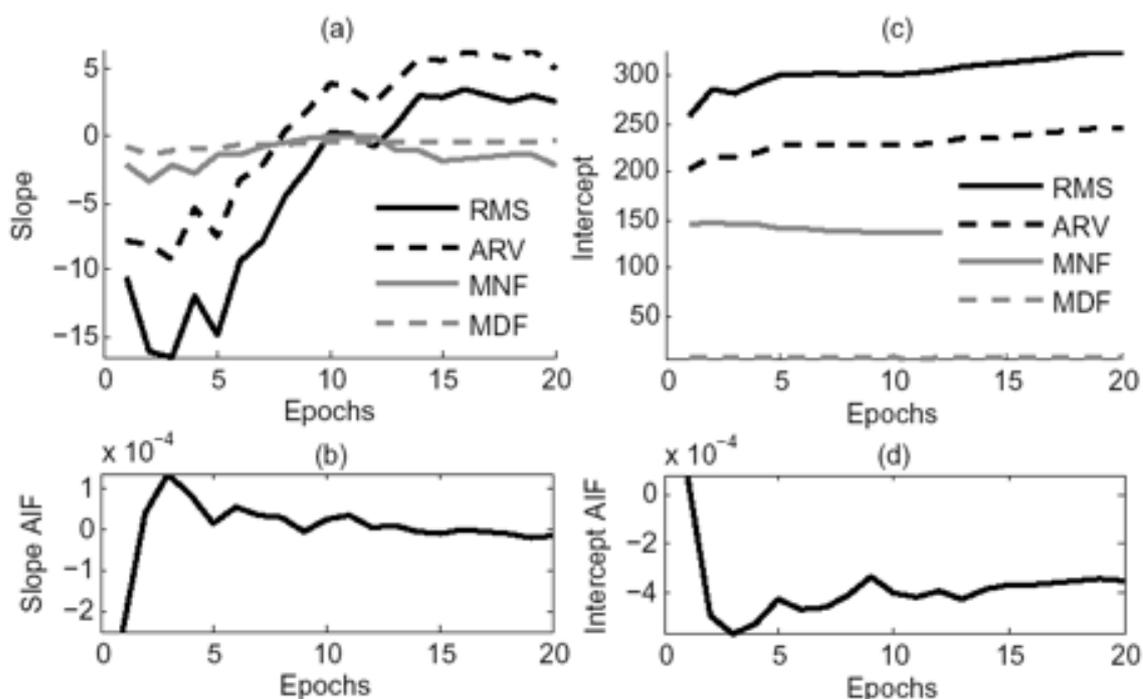


Figura 4.1: Dados isotônicos usando 60% da MCV:(a) inclinação da RMS, ARV, MNF e MDF; (b) inclinação da AIF; (c) interceptação de RMS, ARV, MNF e MDF; (d) interceptação da FIA

Na Tabelas 4.3 e 4.4, os valores de inclinação e intercepto são a média de todos os 20 resultados das contrações. A inclinação α obtida com o cabo rígido, usando 60% da MCV é positiva para RMS e ARV e negativa para MNF.

Os resultados obtidos com inclinação α , com carga constante, usando 60% da MVC, são positivos para RMS e ARV e negativos para MNF, MDF e AIF, que estão de acordo com (SARMIENTO *et al*, 2011; DINGWELL *et al*, 2008; GYUTAE *et al*, 2007; MAÑANAS *et al*, 2005; GEORGAKIS *et al*, 2003; GABRIEL *et al*, 2001; ARSLAN *et al*, 2005; HONG-BO *et al*, 2009; SCHWART *et al*, 2008; SINGH *et al*, 2004 e HERNÁNDEZ *et al*, 2010). Mas com carga constante, utilizando 60% da MCV, a inclinação da AIF foi a mesma que com 0% da MCV. Usando o cabo rígido com 60% da MCV, a inclinação da MDF e AIF foram positivos.

Os resultados obtidos com o tubo elástico não foram os esperados para ambos, MDF e AIF. Essa abordagem também produz oscilações no SME durante a tarefa motora, o que afeta o reconhecimento do início e do fim da contração. Então, o SME na janela selecionada de 60% $\max(\sigma(t))$ da época não tem estimadores de fadiga significativos. Além de variar a quantidade de carga, o parâmetro de corte para o janelamento, k , foi variado entre 60%, 80% e 90% do

valor máximo de $\sigma(t)$.

Ressalta-se que usar 60% da MCV com o parâmetro de corte k de 60% em ambos os casos, para tarefas isométricas e tarefas isotônicas e com carga constante, obtém-se os valores esperados pela literatura.

De acordo com o resultado, a inclinação α poderia ser usada para indicar a fadiga, com tarefas isométricas. Mas apenas a inclinação da RMS, MNF e ARV poderiam ser usados para indicar a fadiga com tarefas isotônicas.

Nessas condições experimentais, sugere-se o uso do ângulo de inclinação α da RMS, MNF e ARV como indicadores de fadiga com 60% do MCV. Também sugere-se carga constante em tarefas isométricas e pelo menos 15 contrações isotônicas para a cada tarefa.

4.2 Conclusões

Os indicadores RMS, MNF, ARV, MDF e AIF foram avaliados nesses experimentos e apresentaram variações de acordo com a utilização do cabo rígido e com o elástico. O uso do tubo elástico, como sugere a literatura, foi o que maior índice de variação apresentou.

Todos os procedimentos computacionais foram feitos de acordo com o objetivo do trabalho. Todos os dados adquiridos foram trabalhados e analisados de acordo com os artigos propostos.

Assim, o trabalho estabelece o seguinte protocolo: Uso do ângulo de inclinação α da RMS, MNF e ARV com 60% da MCV como indicadores de fadiga. O procedimento deve ser feito com carga constante em tarefas isométricas e pelo menos 15 contrações isotônicas para cada tarefa.

Com este trabalho, é possível estabelecer a fadiga como sendo a condição física e fisiológica na qual o músculo se apresenta diante do trabalho acima das condições de resistência muscular do indivíduo. Nesse comportamento, o SNC corresponde à situação de fadiga periférica, envolvendo dispositivos elétricos compensadores como um *feedback*.

5 Capítulo 5: Testes com Fibromiálgicos

5.1 Critérios de Inclusão

Para estes testes com fibromiálgicos, teve-se como critério de inclusão de pacientes a condição de serem portadores de Síndrome da Fibromialgia, já diagnosticados, e que não estivessem em uso de nenhum tipo de medicamento, uma vez que as drogas utilizadas por esses indivíduos comprometem a qualidade do SME captado pelos eletrodos.

Foram também levados em consideração as condições experimentais dos testes anteriores feitos com indivíduos saudáveis para a detecção de fadiga.

Os pacientes aceitaram colaborar com a pesquisa, assinando o termo de consentimento. O levantamento dos dados ocorreu em sala apropriada no ambulatório de reumatologia do HUCAM. Cabe ressaltar que a pesquisa foi realizada sob aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, número 214/10, em reunião extraordinária no dia 27 de outubro de 2010.

5.2 Critérios de Exclusão

Os critérios de exclusão utilizados nestes testes foram os mesmos utilizados pelo Grupo de Reumatologia do HUCAM, tais como: depressão, doença inflamatória crônica, disfunção grave de órgãos (insuficiência cardíaca, renal, hepática e respiratória), além de serem sedentários há mais de três meses.

5.3 Características dos Pacientes

O grupo de cinco pacientes selecionados pela Equipe de Reumatologia é representado por mulheres (100%), acima de 40 anos, e todas correspondiam aos critérios de inclusão e não

se enquadravam nos critérios de exclusão. Aquelas que faziam uso de medicamentos, foram aconselhadas deixar de usá-los durante a semana que antecedia aos testes. Por determinação médica, foram selecionadas aquelas que faziam uso de drogas cujo tempo de *shoot out* é de, no máximo, três ou quatro dias. Duas dessas pacientes relataram fadiga intensa, sono não restaurador, rigidez matinal na nuca, déficit cognitivo e dificuldade de concentração. Uma outra paciente relatou dor aguda ao longo do braço e ombro, com destaque ao punho, além de cefaléia, parestesias, irritabilidade e déficit cognitivo. Todas relataram dor de intensidade moderada em condições de repouso e aumentada em condição de realização de uma tarefa motora qualquer. Em todos os casos, o relato de dor ocorreu há mais de três anos e apresentando mais de 11 *Tender Points*, sendo que uma delas relatou a existência de dor após acidente automobilístico, que a Reumatologia considera como fator determinante.

5.4 Metodologia

Seguindo os princípios do último teste realizado, os pacientes foram sentados confortavelmente em aparelho ergonômico, com a coluna ereta, os joelhos dobrados a 90 graus e os pés descansando sobre uma superfície horizontal. O teste foi feito com tarefas isométricas, com o uso do goniômetro e os indivíduos mantiveram o ângulo da articulação do cotovelo em 90 graus, com diminuição desse ângulo em 10 graus, antes do esforço. Foi feita a avaliação da MCV, em cada um dos pacientes e, a partir disso, foi realizada a tarefa motora isotônica de extensão e flexão da articulação do cotovelo, através da contração e relaxamento do bíceps braquial, utilizando-se cargas correspondentes a 30, 60 e 80% da MCV. O ângulo do goniômetro forneceu os dados de início e final das contrações. Apesar de o músculo avaliado ser o bíceps braquial, foi utilizado também eletrodos nos músculos deltóide anterior e trapézio superior, além do sensor de referência, colocado no processo acrómio. A pele foi devidamente limpa e desgastada com álcool para minimizar a impedância do contato dos eletrodos. Os eletrodos passivos usados foram bipolares (Ag-AgCl), com 20 milímetros de distância inter-eletrodo. Todos foram instalados segundo recomendações do SENIAM. A aquisição dos dados ocorreu em 6 dos 8 canais do sistema BIOMECH400 (*EMG System do Brasil*). Para este teste, utilizamos a bateria interna do sistema BIOMECH400, além de armazenarmos os dados em um computador portátil com bateria de longa duração, dispensando a utilização de filtros de rede elétrica e de ruídos. Para isso, foi criado um ambiente qualificado para a aquisição dos sinais. Todos os dados foram processados em plataforma MATLAB® 7.6 (R2008b), seguindo os mesmos parâmetros dos testes anteriores para a detecção de fadiga.

5.5 Resultados e Discussão

Durante o desenvolvimento das tarefas motoras, foram encontrados diferentes tipos de variáveis que poderiam modificar significativamente os valores dos *slopes* e interceptos que descrevem o comportamento da fadiga. Um deles tem a ver com o tempo requerido por uma pessoa para equilibrar a quantidade de energia com o peso diferencial que tem que ser inserido para cumprir com a regra da mínima quantidade de energia para o trabalho. Isso implica que uma pessoa tem que restabelecer a estabilidade do sistema com cada uma das cargas. Na Figura 5.1, na paciente N1, pode-se observar que o aprendizado para 30% da MCV necessitou de pelo menos 60 segundos de contrações isotônicas. Nos 60% da MCV, a paciente N2 precisou de pelo menos 4 contrações, e para 80% da MCV, 3 contrações.

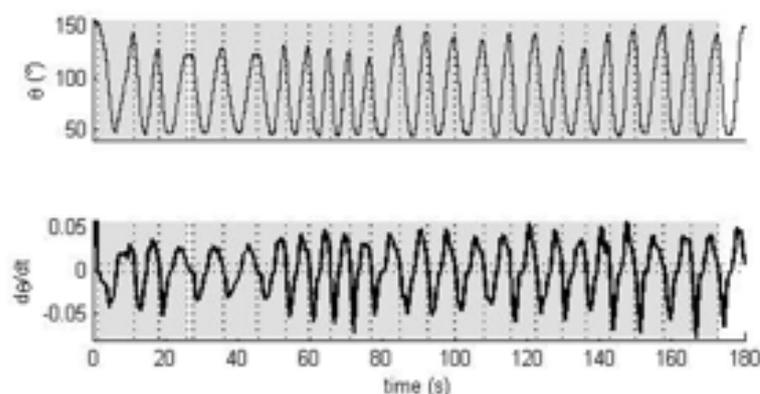


Figura 5.1: Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 30% da MCV. Sinal do Goniômetro mostrando o tempo de aprendizado até os 60 segundos

A velocidade é uma variável que gera também um erro significativo, já que a fadiga está condicionada com o ritmo da tarefa motora, com a carga e com a resistência do sistema motor humano. Quanto maior a velocidade da tarefa motora, maior a quantidade de unidades motoras envolvidas no disparo de cada atividade, gerando fadiga sem a possibilidade de reconhecer o comportamento das fibras tipo II que geram resistência no sistema motor. Quanto menor a velocidade da tarefa isotônica, maior a probabilidade de apresentar momentos de comportamento isométrico, como mostra a Figura 5.2, onde foi verificado a mudança no comportamento de execução da tarefa motora em dois diferentes percentuais da MCV. Por isso, é importante estabelecer um ritmo equilibrado durante a tarefa, ou seja, bem próximo do ritmo de um indivíduo normal.

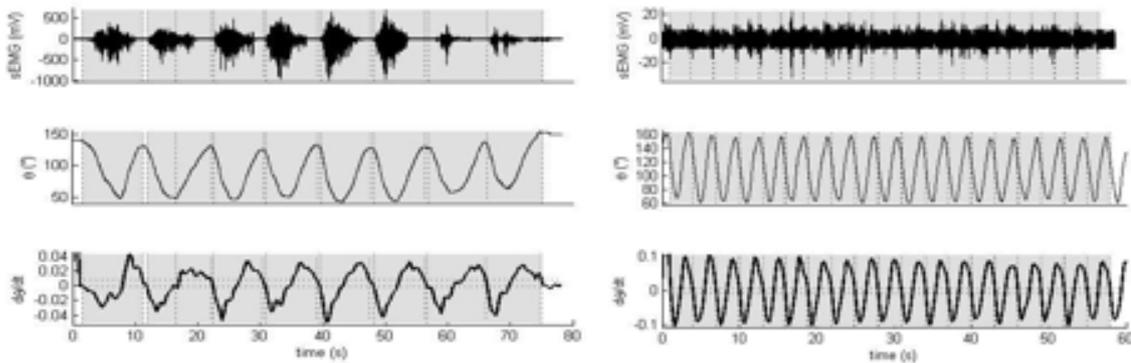


Figura 5.2: Paciente N1 - Tarefa Isotônica - Velocidade baixa de execução da tarefa 60% (Esq.) e velocidade alta de execução da tarefa 30%(Dir.)

Outra das variáveis que mudam o comportamento do sinal está associado com a angulação. Pôde-se observar que quanto menor o ângulo durante o desenvolvimento da tarefa motora, menor é a quantidade da tensão muscular, porém, a forma do sinal não representa a energia requerida pelo sistema, já que não está desenvolvendo a tarefa da maneira correta. Isso gera uma dificuldade na comparação do comportamento do sinal nas diferentes cargas, ao tempo que não dá para perceber o aumento da energia para se avaliar a fadiga, como mostra a Figura 5.3. Por isso, é importante o acompanhamento de um Fisioterapeuta no desenvolvimento da tarefa motora, para que o movimento seja feito da maneira mais perfeita possível. Ângulo do goniômetro, intensidade do movimento e ritmo do movimento devem ser respeitados.

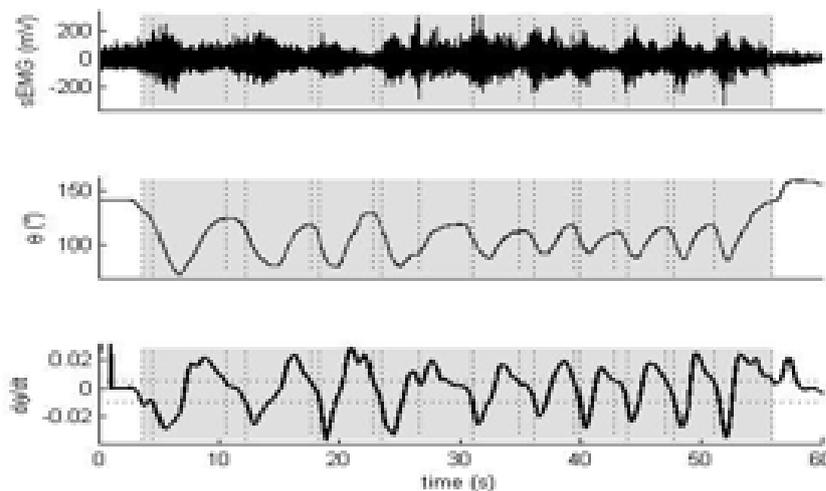


Figura 5.3: Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 60% da MCV. Alterações no ângulo do goniômetro

A variável relacionada com a carga também gera um erro na obtenção dos indicadores da fadiga, pois quanto maior a carga maior a dificuldade de desenvolvimento da tarefa. E isso pôde ser observado quando a paciente pára o movimento por alguns instantes durante a tarefa isotônica, inserindo pequenos comportamentos isométricos, como mostra a Figura 5.4. Essa condição faz com que a forma do sinal varie gerando diferentes picos onde só deverão ocorrer

um pico dentro de um comportamento Gaussiano, o que se manifesta em indicadores com tendências atípicas que não são coerentes com o comportamento de uma contração muscular normal.

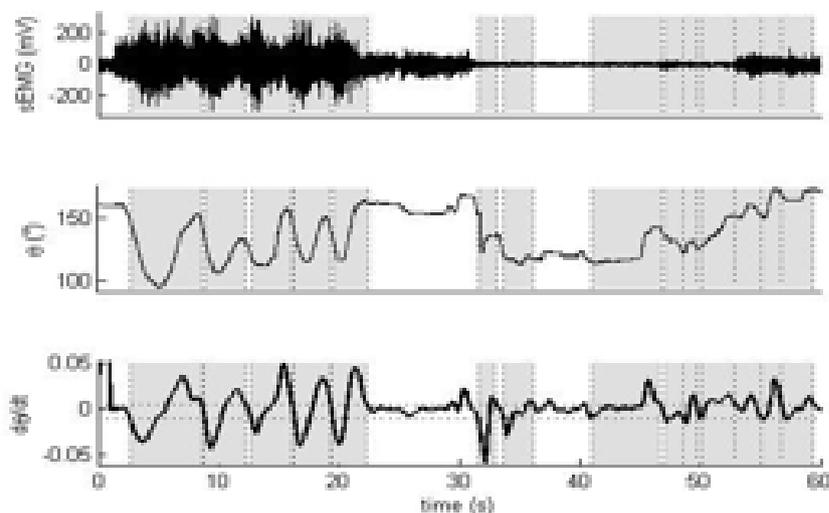


Figura 5.4: Paciente N1 - Tarefa Isotônica com 80% da MCV. Alteração da carga

O comportamento do SME dos indivíduos com fibromialgia, depois de ter-se controlado os processos de aprendizado da tarefa motora, regulação da velocidade da contração, o equilíbrio na relação tensão muscular/carga e a angulação coincidem com o verificado nos indivíduos saudáveis. Pretende-se levar as pessoas com a doença para as mesmas condições experimentais que os indivíduos saudáveis, já que estes apresentaram, nos 60% da MCV e com os 60% do sinal de cada uma das contrações, para cargas constantes, os valores esperados nos indicadores de fadiga do tipo RMS, ARV, MNF, MDF e AIF, encontrando os resultados e mostrados nas Tabelas 5.1 e 5.2, assim como também na Figura 5.5, 5.6, 5.7 e 5.8.

		Tarefa Isotônica - Peso Constante									
		RMS		ARV		MNF		MDF		AIF	
MVC		α	β	α	β	α	β	α	β	α	β
0%		0.70	86.7	0.63	70.9	-0.4	131	5e-3	0.18	3e-5	3e-5
60%		2.64	325	5.09	245	-2.1	136	-0.3	5.46	-3,00E-05	3e-4

Tabela 5.1: Tarefa Isotônica com peso constante. Pessoa saudável.

N1	RMS		AVR		MNF		MDF		AIF	
MVC	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept
0.00%	-0.1057	3.2039	0.08162	2.607	-2.4962	121.2216	-0.00045	0.0084	0.0000065	-0.0003
30.00%	-1.7564	40.84	-1.3966	31.95	0.45304	101.4192	-0.052	0.67	-0.000045	-0.00037
60.00%	-4.1035	73.39	-3.233	57.346	0.36591	91.7794	-0.12	1.3611	-0.0000044	-0.00045
80.00%	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
N2	RMS		AVR		MNF		MDF		AIF	
MVC	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept
0.00%	-0.4144	7.8157	-0.28028	5.853	0.14912	72.4182	-0.00068	0.0144	0.000089	-0.0006
30.00%	-0.283	9.62	-0.22	7.4	-0.018	60.1	-0.00071	0.017	-0.0000079	-0.00049
60.00%	-0.286	8.67	-0.21	6.61	-1.278	78.02	-0.0013	0.0219	-0.000011	-0.0004
80.00%	-0.39	8.72	-0.26	6.31	-0.33	71.83	-0.00076	0.019	-0.00003	-0.00031
N3	RMS		AVR		MNF		MDF		AIF	
MVC	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept
0.00%	0.019	9.05	0.017	6.43	-0.98	100.53	-0.00049	0.024	0.000024	-0.00047
30.00%	0.91	36.23	0.7	25.72	0.42	87.66	0.013	0.26	0.000025	-0.00067
60.00%	1.1415	122.2	1.37	86.98	0.127	93.84	0.0054	1.83	-0.000033	-0.00036
80.00%	5.92	113.33	4.72	84.43	-1.21	96.96	0.063	1.23	0.000018	-0.0006
N4	RMS		AVR		MNF		MDF		AIF	
MVC	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept	slope	intercept
0.00%	0.3346	36.517	0.197	27.39	-0.58	83.25	0.0047	0.29	0.000027	-0.00055
30.00%	-0.86	81.39	-0.51	60.15	-0.477	88.69	-0.023	1.53	0.0000016	-0.00043
60.00%	x	x	x	x	x	x	x	x	x	x
80.00%	0.939	128.26	0.348	96.38	3.43	79	0.348	2.659	-0.001	0.00056

Tabela 5.2: Coeficientes de fadiga para 0%, 30%, 60% e 80% da MCV dos Pacientes N1, N2, N3 e N4

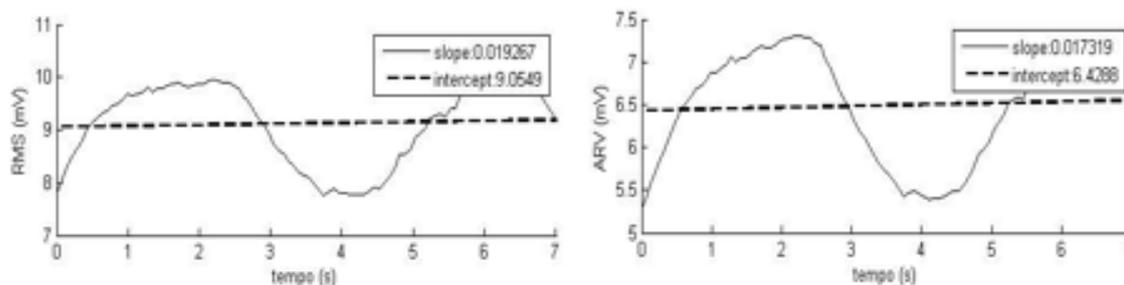


Figura 5.5: Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 0% da MCV

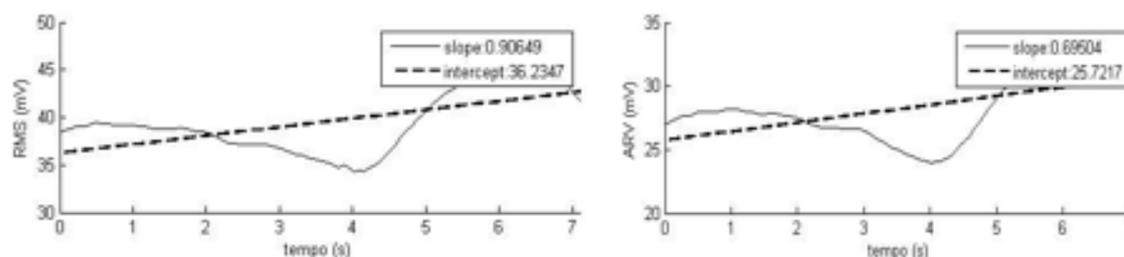


Figura 5.6: Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 30% da MCV

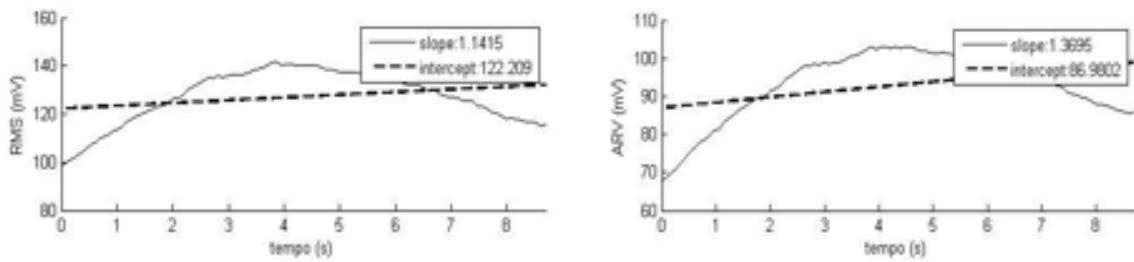


Figura 5.7: Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 60% da MCV

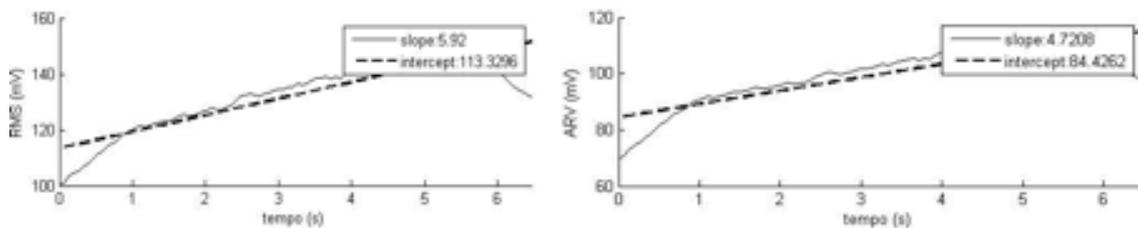


Figura 5.8: Paciente N3 - Comparativo RMS e ARV com 80% da MCV

A RMS considera a quantidade de energia usada para gerar uma contração muscular. Uma pessoa saudável que realiza a tarefa motora em condições ideais teria que apresentar um acréscimo de energia à medida que aumenta o número de contrações, ao tempo que cada uma das contrações diminui o comprimento da onda no domínio do tempo e aumenta a amplitude do sinal. Então, no momento de comparar a RMS dos indivíduos saudáveis com os pacientes fibromiálgicos, pôde-se verificar que, tanto em N1 quanto em N2 e N4, para a carga de 30% da MCV, ocorreram erros ligados às variáveis mencionadas. Neles, os gráficos da RMS apresentaram uma queda significativa da energia entre os 60s e os 120s, o que gerou um dado com tendência da regressão linear negativa. Isso está relacionado com o fato de que as pacientes, embora estejam usando peso constante, não consigam controlar a quantidade de energia inicial mínima para executar a tarefa, apresentando assim variações nas faixas de 0 a 60s, de 60 a 120s e de 120 a 180s. Quando comparados a N3 e com diferentes cargas, em 60% e 80%, acredita-se que os 60s de contrações são suficientes apenas para o indivíduo controlar o equilíbrio entre a carga e a tensão muscular.

O ARV sendo a média do módulo da energia, apresenta um comportamento similar ao comportamento do RMS, como mostrado nas figuras 5.5, 5.6, 5.7 e 5.8. Uma das grandes diferenças entre o RMS e o ARV ficam nos interceptos, já que eles estão condicionados pelos resultados da regressão linear. Dessa forma, uma contração maior ou menor no início ou final da tarefa motora poderia ser suficientemente significativa para variar o comportamento do intercepto. Em uma pessoa saudável, o intercepto aumenta à medida que aumenta a carga. Essas pequenas variações poderiam gerar um erro maior na tendência das pessoas fibromiálgicas.

Uma vez ocorrendo erros nos dados referentes ao RMS e ARV, todos os demais indicadores:

MNF, MDF e AIF tendem também ao erro. Assim, de todas as 4 pacientes testadas, aquela cujos dados mais se aproximaram da condição de fadiga proposta por Sarmiento *et al.*, (2011) foi a N3.

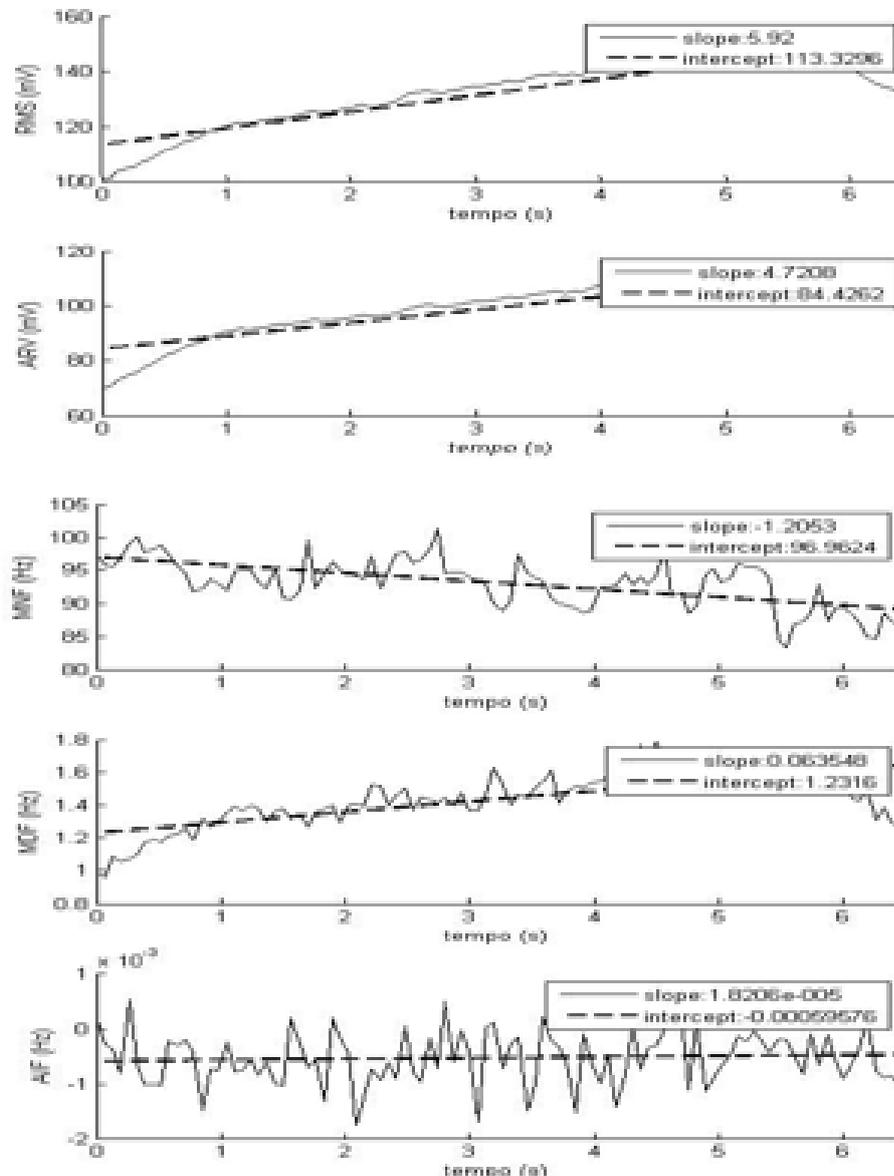


Figura 5.9: Paciente N3 - Dados Isométricos usando 80% da MVC

Comparando os dados da paciente N3 com os dados de um indivíduo saudável, pode-se concluir que esta é a pessoa, dentre as fibromiálgicas pesquisadas, cujos dados mais se aproximaram de uma pessoa quando apresenta o estado de fadiga. E isto se deve à forma de execução das tarefas motoras, ou seja, esta pessoa foi a que apresentou o maior equilíbrio motor entre a tensão muscular e a carga da atividade realizada.

5.6 Conclusões

Em primeiro lugar, pode-se notar que o algoritmo proposto para a detecção de fadiga é extremamente susceptível às variações na forma do sinal para cada uma das contrações, ou seja, a forma como são executadas as tarefas. Assim, qualquer que seja o *déficit* cognitivo que o indivíduo apresente e que o impeça de executar a tarefa de modo apropriado, irá corromper o sinal, trazendo alterações nos gráficos e interceptos dos coeficientes. Uma dificuldade no aprendizado da tarefa motora gera uma falha na RMS, sendo daí para frente o responsável pelas falhas em todos os demais indicadores. Os resultados obtidos de N3 comprovaram que apesar da paciente ser diagnosticada com Fibromialgia, esta possui integridade de seus movimentos e não possui *déficit* cognitivo importante que afete a execução da tarefa motora.

Em segundo lugar, recomenda-se o acompanhamento de um profissional de Fisioterapia. Assim, o paciente teria a possibilidade de realizar um treinamento que anteceda à realização da tarefa, para que este já inicie os testes com os movimentos memorizados. Deve-se também, determinar-se um intervalo de 15 a 20 minutos de descanso entre uma tarefa e outra. Uma outra recomendação seria estabelecer uma semana para a coleta de dados do paciente, sendo que em um dia se realize a primeira tarefa, em um outro dia uma segunda tarefa, e assim por diante.

Há uma necessidade também em se eliminar contrações desnecessárias ou que tragam confusão nos dados. Dessa forma, durante a realização de uma tarefa motora, é muito importante saber definir-se quando está havendo, no paciente fibromiálgico, adaptação ao exercício ou não.

Propõe-se também aqui a seguinte situação: Um paciente fibromiálgico pode realizar um esforço físico para a realização de uma tarefa motora qualquer. Porém, defende-se a utilização de cargas menores de percentuais da MCV. Nos indivíduos saudáveis, utilizou-se 30%, 60% e 80% da MCV. Para os fibromiálgicos seria ideal a utilização de cargas abaixo de 60% da MCV. Sugere-se 30%, 40% e 50% da MCV, pois as cargas que foram usadas, induz a dor. Essa dor já é verificada nos *Tender Points*. Em outras palavras, quanto maior a carga, maior será a possibilidade da ocorrência de dor. Nessas condições, se durante a tarefa a dor se apresenta primeiro que a fadiga, os indicadores de fadiga não serão válidos.

No caso contrário, se a fadiga se apresentar primeiro e a dor depois, pode-se validar que a fadiga está relacionada com a dor.

6 Capítulo 6: Considerações Finais

6.1 Considerações Finais e Limitações do Estudo

Após realizar uma avaliação dos indicadores, dos tipos de tarefas motoras, dos tipos de contrações, tipo de material usado para a realização das atividades e metodologia, este trabalho propõe tornar mais simples a caracterização da fadiga. Assim, acredita-se que a partir deste, seja possível tornar viável, ou até mais fácil analisar a sintomatologia de fadiga, que está presente em várias doenças reumáticas, como a fibromialgia.

Desde o experimento realizado para a detecção de fadiga com cabo elástico de precisão e cabo rígido, pôde-se perceber o comportamento do músculo muito mais adaptado ao cabo rígido. O cabo rígido não oferecia variação da carga à medida que o indivíduo alterava o ângulo durante a realização da tarefa motora. Assim, foi protocolado a utilização deste para a aquisição dos sinais e também a utilização dos indicadores de fadiga RMS, ARV e MNF como os mais fidedignos com 60% da MCV, e devido a isso foi estabelecido o algoritmo baseado na estabilidade do sistema nervoso central, periférico e músculos em realizar de forma equilibrada o movimento.

O que não era esperado aqui nestes experimentos com Fibromiálgicos era a gravidade do *déficit* cognitivo para o aprendizado na realização dos movimentos. Todos os pacientes tiveram grande dificuldade em realizá-los. Isso mostra que a fibromialgia afeta de forma grave a capacidade de realização de movimentos. De início supõe-se que seja de localização periférica e não central, uma vez que todas se concentravam em realizar as tarefas motoras porém o membro utilizado não correspondia ao conteúdo os comandos do cérebro. Para isso propõe-se como regra de conduta aos exames próximos a presença de um profissional de fisioterapia para estabelecer um aprendizado da tarefa motora a ser feita pelo paciente antes da coleta dos dados.

Outra informação importante foi ter-se percebido que nenhum dos pacientes fibromiálgicos ter chegado a condições reais de fadiga dentro do protocolo estabelecido de percentuais de

cargas de MCV para indivíduos saudáveis. Desta forma, este trabalho de dissertação de mestrado propõe a utilização de cargas reduzidas, de 30, 40 e 50% apenas da MCV para indivíduos diagnosticados com fibromialgia. As cargas de 60% e 80% da MCV levaram esses indivíduos à condição de dor e o impediram de realizar a tarefa. Ou seja, quanto maior a carga maior a possibilidade de dor, e como dor não é o comportamento esperado para este trabalho, justifica-se essa redução de cargas. Uma das pacientes, N3, obteve bons resultados pelo fato de ter ainda boa coordenação motora e por estar em condições menos debilitada da doença. Propõe-se também que haja um melhor afinco na técnica de aquisição de sinais, pois o algoritmo que, apesar de muito funcional, é sensível e sujeito a muitas variações devido a falhas na captação dos SME.

É extremamente importante o repouso de 15 a 20 minutos após a realização de uma tarefa motora qualquer, até que se realize uma nova tarefa. Esse período de repouso irá devolver as condições fisiológicas normais ao indivíduo para que sejam coletados os sinais. Se nessas condições demandar tempo demais, propõe-se a realização de uma tarefa motora em um dia, outra tarefa motora em outro dia e assim durante o intervalo de uma semana, segundo as condições de cada paciente.

Faz-se necessário também, após a aquisição dos sinais, verificar nos dados desses pacientes, os trechos que não condizem com o comportamento de fadiga. Pois quando se obtém, por exemplo, 1 minuto de dados de uma contração com vários intervalos de tarefas mal executadas, isso vem corroborar para que o algoritmo interprete esses dados como um todo. Assim, é importante a eliminação desses intervalos "ruins" para que não afete a qualidade dos dados. Por isso a importância de se conhecer o sinal normal do músculo.

6.2 Trabalhos Futuros

Com esse trabalho, pretendem-se usar os indicadores analisados aqui como protocolos de avaliação de fadiga.

Utilização imediata das técnicas aqui estabelecidas com um grupo controle padrão e posteriormente estabelecê-las em indivíduos portadores de doenças reumáticas crônicas, tendo como proposta, inicialmente, a Síndrome da Fibromialgia.

Estabelecer futuramente um possível diagnóstico para a Síndrome da Fibromialgia, uma vez que esta doença ainda apresenta um diagnóstico puramente clínico.

Referências Bibliográficas

- AHLES, T.A.; KHAN, S.A.; YUNUS, M.B.; SPIEGEL, D.A.; MASI, A.T. Psychiatric status of patients with primary fibromyalgia, patients with rheumatoid arthritis, and subjects without pain: a blind comparison of DSM-III diagnosis. **Am J Psychiatric** 1991, 148:1721-6.
- ALLEN, D.; LÄNNERGRÉN, J.; WESTERBLAD, H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. **Experimental Physiology** 1995. 80 497-527.
- ALMEIDA, M.A.F. Filtragem Digital de Sinais Biomédicos. 116 p. Dissertação (Mestrado) - Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC), Santa Catarina - SC, 1997.
- AMADIO, A.C. Introdução à Análise do Movimento Humano - Descrição dos Métodos Biomecânicos de Medição. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 1999; 3 (2): 41-54.
- ANTONIOU, A. Digital Filters: Analysis, design and Applications. 2. ed. [S.I.]: McGraw-Hill, Inc., 1993. ISBN 0-07-002121-X.
- ARSLAN, Y.; GÜNDOĞDU, U.; SAYIN, A.; AKAN, A.; ORHAN, E.; BASLO, M.; "Evaluation of the fatigue in Human Arms via Electromyography Signals". University of Istanbul Arastirma Fonu tarafindan, 2005.
- ASCENSÃO, A.; MAGALHÃES, J.; OLIVEIRA, J.; DUARTE, J.; SOARES, J. "Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceitual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica". Universidade do Porto. *Revista Portuguesa de Ciências do Desporto*, 2003. Vol. 3 no 1, 108-123.
- BALOG, E.; FRUEN, B.; KANE, P.; LOUIS, C. Mechanisms of Pi regulation of the skeletal muscle SR Ca²⁺ release channel. **Am J Physiol Cell Physiol** 2000; 278 C601-C611.
- BANGSBO, J.; MADSEN, K.; KIENS, B.; RICHTER, E. Effect of muscle acidity on muscle metabolism and fatigue during intense exercise in man. **J Physiol** 1996; 495 (2): 587-596.
- BANGSBO, J. Physiology of muscle fatigue during intense exercise. In T Reilly, M Orme, The clinical pharmacology of sport and exercise, **Elsevier Science BV** 1997; 123-130.
- BASMAJIAN, J.; DELUCA, C. Muscles Alive - Their functions revealed by electromyography, Baltimore: **Williams & Wilkins** 1985.
- BENNETT, R.M.; KAMIN, M.; KARIM, R.; ROSENTHAL, N. Tramadol and acetaminophen com-

- ination tablets in the treatment of fibromyalgia pain: a double blind, randomized, placebo-controlled study. **Am J Med** 2003; 114: 537-45.
- BERGER, A; DUKES, E; MARTIN, S; EDELSBERG, J; OSTER, G. Characteristics and health-care costs of patients with fibromyalgia syndrome. **Int J Clin Pract** 2007; 61(9):1498-508.
- BINDER-MACLEOD, S.A.; RUSS, D. Effects of activation frequency and force on low-frequency fatigue in human skeletal muscle. **J Appl Physiol** 1999; 86 (4): 1337-1346.
- BONATO, P.; CHENG, M.; GONZALEZ, J.; LEARDINI, A.; O'CONNOR, J. "EMG-based measures of fatigue during a repetitive squat exercise". IEEE engineering in medicine and biology. Nov/Dec. USA, 2001.
- BORN, R. S. Filtros Adaptativos Aplicados a Sinais Biomédicos. Janeiro 2001. Monografia (Projeto de Graduação). BROOKS, S.V. Current Topics for Teaching Skeletal Muscle Physiology. **Adv Physiol Educ** 2003; 27: 171-172.
- CARETTE, S.; OAKSON, G.; GUIMONT, C.; STERIADE, M. Sleep Electroencephalography and the Clinical Response to Amitriptyline in Patients with Fibromyalgia. **Arthritis Rheum** 1995; 38:1211-7.
- CASTRO, M.; APLE, D.; MELTON-ROGERS, S.; DUDLEY, G. Muscle fiber type-specific myofibrillar Ca^{2+} ATPase activity after spinal cord injury. **Muscle and Nerve** 2000; 23 119-121.
- CAVALCANTE, A. B.; SAUER, J.F.; CHALOT, S.D.; ASSUMPÇÃO, A.; LAGE, L.V.; MATSUTANI, A.; MARQUES, A.P.; The Prevalence of Fibromyalgia: A Review Literature. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v.46, n.1, p. 40-48. 2006
- CAVALIERI, D.C. Redes Neurais Artificiais Aplicadas no Auxílio ao Diagnóstico de Eletrocardiogramas. Dezembro de 2005. Monografia (Projeto de Graduação, Eng. Elétrica, UFES).
- CAVALIERI, D.C. Interface Homem-Máquina para uma Cadeira de Rodas Baseada no Movimento Ocular e Piscadas de Olhos. Setembro de 2007 (Dissertação de Mestrado, Eng. Elétrica, UFES).
- CHIN, E.; ALLEN, D. The role of elevations in intracellular Ca^{2+} in the development of low frequency fatigue in mouse single muscle fibers. **J Physiol** 1996; 491 (3): 813-824.
- CHIN, E.; BALNAVE, C.; ALLEN, D. Role of intracellular calcium and metabolites in low-frequency fatigue of mouse skeletal muscle. **Am J Physiol** 1997; 272 (Cell Physiol 41): C550-C559.
- CLARK, K.A.; McELHAINNY, A.S.; BECKERLE, M.C.; GREGÓRIO, C.C. Striated Muscle Cytoarchitecture: An Intricate Web of Form and Function. **Ann Rev Cell Dev Biol** 2002; 18: 637-706.

- CLARYS, J.; CABRI, J. Electromyography and the study of sports movements: A review. **J Sports Sci** 1993; 11 379-448.
- COOKE, R.; PATE, E. The inhibition of muscle contraction by the products of ATP hydrolysis. In A Taylor, P Gollnick, H Green, C Ianuzzo, E Noble, G Métivier, J Sutton, *Biochemistry of Exercise VII*, Champaign, IL: **Human Kinetics** 1990; 59-72.
- DAVIS, M.; BAILEY, S. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Med Sci Sports Exerc** 1997; 29 (1): 45-57.
- DAVIS, M. Central and peripheral factors in fatigue. **J Sports Sciences** 1995; 13 S49-S53.
- DAVIS, M.; FITTS, R. Mechanisms of muscular fatigue. In P Darcey, *ACSM'S resource manual - guidelines for exercise testing and prescription*, Baltimore: **Lippincott Williams & Wilkins** 2001; 184-190.
- DEGROOT, M.; MASSIE, M.; BOSKA, M.; GOBER, J.; MILLER, R.; WEINER, M. Dissociation of [H+] from fatigue in human muscle detected by high time resolution 31 P-NMR. **Muscle and Nerve** 1991; 16 91-98.
- DELUCA, C. J. Physiology and Mathematics of Myoelectric Signals. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v. 26, n. 6, p. 313-325, June 1979.
- DINGWELL, J.; JOUBERT, J.; DIEFENTHAELER, F.; TRINITY, J. "Changes in muscle activity and kinematics of highly trained cyclists during fatigue". *IEEE transactions on biomedical engineering*, USA, Brazil., Vol. 55, No 11, 2008.
- DINIZ, P. S. R.; SILVA, E. A. B. da; NETTO, S. L. *Processamento Digital de Sinais: Projeto e Análise de Sistemas*. [S.I.]: Bookman, Inc., 2004. ISBN 85-363-0418-9.
- DROST, G.; BLOK, J.; STEGMAN, D.; VAN DICK, J.; VAN EGELLEN, B.; ZWARTS, M. Propagation disturbance of motor unit action potentials during transient paresis in generalized myotonia - A high-density surface EMG study. **Brain** 2001; 124: 352-360.
- ENOKA, R., STUART, D. Neurobiology of muscle fatigue. **J Appl Physiol** 1992. 72 (5): 1631-1648.
- ESSING, D.; NOSEK, T. Muscle fatigue and induction of stress protein genes: A dual function of reactive oxygen species? *Can. J. Appl. Physiol* 1997; 22 (5): 409-428.
- FAVERO, T.G. Sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release and muscle fatigue. **J Appl Physiol** 1999; 87 (2): 471-483.
- FEBBRAIO, M.; DANCEY, J. Skeletal muscle energy metabolism during prolonged, fatiguing exercise. **J Appl Physiol** 1999; 87 (6): 2341-2347.

- FERRACCIOLI, G.; GHIRELLI, L.; SCITA, F.; NOLLI, M.; MOZZANI, M.; FONTANA, S. EMG-biofeedback training in fibromyalgia syndrome. **Journal Rheumatol** 1987; 14:820-5.
- FERRAZ, M.B.; QUARESMA, M.R.; AQUINO, L.R.; ATRA, E.; TUGWELL, P.; GOLDSMITH, C.H. Reliability of pain scales in the assessment of literate and illiterate patients with rheumatoid arthritis. **J Rheumatol** 1990; 17:1022-4.
- FITTS, R.; METZGER, J. Mechanisms of muscular fatigue. **In J Poortmans**, Principals of Exercise Biochemistry, 1988; Basel: Krager, 212-229.
- FRIZERA, A. et al. Human-machine interface based on electro-biological signals for mobile vehicles. In: International Symposium on Industrial Electronics (ISIE). Montreal: [s.n.], 2006. V.1, p. 2954-2949.
- GABRIEL, D.; BASFORD, J.; KAI-NAN, A. "Assessing Fatigue with electromyographic Spike parameters". *IEEE engineering in medicine and biology*. Nov/Dec, 2001.
- GANDEVIA, S.; ALLEN, G.; BUTLER, J.; TAYLOR, J. Supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from motor cortex. **J Physiol** 1996; 490 (2): 529-536.
- GANDEVIA, S. Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. **Physiol Rev** 2001; 81 (4): 1725-1789.
- GEEVES, M.A.; HOLMES, K.C. Structural Mechanism of Muscle Contraction. **Ann Rev Biochem** 1999; 68: 687-728.
- GERMANOWICZ, D.; LUMERTZ, M. S.; MARTINEZ, D.; MARGARITES, A. F. Coexistência de transtornos respiratórios do sono e síndrome fibromiálgica. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, v.32, n.4, p.333-338. 2006.
- GEORGAKIS, A.; STERGIOLAS, L.; GIAKAS, G. "Fatigue analysis of the surface EMG signal in Isometric constant force contractions using the averaged instantaneous frequency". *IEEE transactions on biomedical engineering*. vol. 50, No. 2, Feb. 2003.
- GOLDENBERG, D.; MAYSKIY, M.; MOSSEY, C.; RUTHAZER, R.; SCHMID, C. A randomized, double blind crossover trial of fluoxetine and amitriptyline in the treatment of fibromyalgia. **Arthritis Rheum** 1996; 39:1852-9.
- GRANGES, G.; LITTLEJOHN, G. Pressure pain threshold in pain-free subjects, in patients with chronic regional pain syndromes, and in patients with fibromyalgia syndrome. **Arthritis Rheum** 1993; 36:642-6.
- GREEN, H. Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. **J Sports Sci** 1997; 15 247-256.
- GREEN, H. Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In M Hargreaves, Exercise Metabolism, Champaign, IL: **Human Kinetics** 1995, 221-256.

GUÉVEL, A.; HOGREL, J.; MARINI, J. Fatigue of elbow flexors during repeated flexion-extension cycles: Effect of movement strategy. **Int J Sports Med.** 2000; 21 492-498.

GUYTON, A. C.; HALL, J.E. Textbook of Medical Physiology. 15 ed. Philadelphia: **Elsevier Saunders** 2006. ISBN 0-8089-2317-X.

GYUTAE, K.; MOHAMMAD, A.; GERALD, F. "Correlation of muscle fatigue indices between intramuscular and surface EMG signals". The University of Tennessee, Knoxville, TN, Shriners Hospital for Children, Chicago, IL, 2007.

HAANEN, H.C.; HOENDERDOS, H.T.; VAN ROMUNDE, L.K.; HOP, W.C.; MALLEE, C.; TERWIEL, J.P. Controlled trial of hypnotherapy in the treatment of refractory fibromyalgia. **J Rheumatol** 1991; 18:72-5.

HERMENS, H.J.; FRERIKS, B.; DISSELHORST-KLUG, C.; RAU, G. "Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures.," **Journal of electromyography and kinesiology: Official Journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology**, vol. 10, Oct. 2000, pp. 361-74.

HERNÁNDEZ, C.; ESTRADA, E.; GARCÍA, L.; SIERRA, G.; NAZERAN, H.; "Traditional sEMG fatigue indicators applied to a real-world sport functional activity: Roundhouse Kick". *IEE Universidad Autónoma de Ciudad Juárez, Instituto de Ciencias Biomédicas*, Cd. Juárez, Chih., México. University of Texas at El Paso, Department of Electrical and Computer Engineering, El Paso TX, USA, 2010.

HONG-BO, X.; YONG-PING, Z.; YING-YI, G. "Detection of synchrony in biosignals using cross fuzzy entropy". *31st Annual International Conference of the IEEE EMBS*. Minneapolis, Minnesota, USA, September, 2009, pp. 2971-2974.

HUDGINS, B.; PARKER, P.; SCOTT, R. N. A new strategy for multifunction myoelectric control. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.40, n.1, p. 82-94, January 1993.

JONES, K.D.; CLARK, S.R.; BENNETT, R.M. Prescribing exercise for people with fibromyalgia. **AACN Clin Issues** 2002; 13:277-93.

JONES, K.D.; CLARK, S.R. Individualizing the exercise prescription for persons with fibromyalgia. **Rheum Dis. Clin. North Am** 2002; 28:419-36.

JONES, K.D. High- and low-frequency fatigue revisited. **Acta Physiol Scand** 1996; 156 265-270.

JUEL, C.; BANGSBO, J.; GRAHAM, T.; SALTIN, B. Lactate and potassium fluxes from human skeletal muscle during and after intense, dynamic, knee extensor exercise. **Acta Physiol Scand** 1990; 140 (2): 147-159.

- JUEL, C.; PILEGAARD, H.; NIELSEN, J.; BANGSBO, J. Interstitial K^+ in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. **Am J Physiol** 2000; 278 R400-R406.
- KHAN, L. Studying the risk of falls in patients with fibromyalgia. **Advance For Physical Therapists**, v.17, n.23, p.10. 2006.
- KIRKENDALL, D. Mechanisms of peripheral fatigue. **Med Sci Sports Exerc** 1990; 22 (4): 444-449.
- KNAFLITZ, M.; BONATO, P. Time-frequency methods applied to muscle fatigue assessment during dynamic contractions. **J Electromyogram Kinesiol** 1999; 9 337-350.
- KENT-BRAUN, J.; MILLER, R. Central fatigue during isometric exercise in amyotrophic lateral sclerosis. **Muscle and Nerve** 2000; 23 909-914.
- KREINFELDT, J.G.; YAO, S. A signal-to-noise investigation of nonlinear electromyographic processors. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, v.21, n.4, p.298-308, 1974.
- LEPERS, R.; HAUSSWIRTH, C.; MAFFIULETTI, N.; BRISSWALTER, J.; VAN HOECKE, J. Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. **Med Sci Sports Exerc** 2000; 32 (11): 1880-1886.
- LINDEMAN, E.; SPAANS, F.; REULEN, J.; LEFFERS, P.; DRUKKER, J. Progressive resistance training in neuromuscular patients. Effects on force and surface EMG. **J Electromyogram Kinesiol** 1999; 9 (6): 379-384.
- LINNAMO, V.; BOTTAS, R.; KOMI, P. Force and EMG power spectrum during and after eccentric and concentric fatigue. **J Electromyogr and Kinesiol** 2000; 10 (5): 293-300.
- LUTTMANN, A.; JÄGER, M.; LAURIG, W. Electromyographical indication of muscular fatigue in occupational field studies. **Int J Industrial Ergonomics** 2000; 25: 645-660.
- MACINTOSH, Brian R. Role of Calcium Sensivity Modulation in Skeletal Muscle Performace. **News Physiol Sci** 2003; 18: 222-225.
- MAÑANAS, M.; ROJAS, M.; MANDRILE, F.; CHALER, J. "Evaluation of muscle activity and fatigue in extensor forearm muscles during isometric contractions". *Proceedings of the 2005 IEEE. Engineering in Medicine and Biology 27th Annual Conference*. Shanghai, China, September, 2005, pp. 5824-5827.
- MARQUES, A. P.; SANTOS, A. M. B.; ASSUMPÇÃO, A.; MATSUTANI, L. A.; LAGE, L. V.; PEREIRA, C. A. B. Validação da versão brasileira do Fibromyalgia Impact Questionnaire (FIQ). **Revista Brasileira de Reumatologia**, v.46, n.1, p.24-31. 2004.
- MARTINEZ, J.E.; BARAUNA-FILHO, I.S.; KUBOKAWA, K.; PEDREIRA, I.S.; MACHADO, L.A.M.;

- VELASCO, G. Análise crítica de parâmetro de qualidade de vida em fibromialgia. **Acta Fisiátrica** 1998; 5:116-20.
- MARTINEZ, J.E.; BARAUNA-FILHO, I.S.; KUBOKAWA, K.; PEDREIRA, I.S.; MACHADO, L.A.M.; VELASCO, G. Evaluation of the quality of life in Brazilian women with fibromyalgia, through the medical outcome survey 36 item short-form study. **Disabil Rehabil** 2001; 23:64-8.
- MASUDA, K.; MASUDA, T.; SADOYAMA, T.; INAKI, M.; KATSUTA, S. Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. **J Electromyogr Kinesiol** 1999; 9 39-46.
- MCKENNA, M. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. **Sports Med** 1992; 13 (2): 134-145.
- MCLESTER, Jr. J. Muscle contraction and fatigue - the role of adenosine 5'-diphosphate and inorganic phosphate. **Sports Med.**, 1997.23 (5): 287-305.
- MELZACK, R. The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods. **Pain** 1975;1:277-99.
- MERLETTI, R.; RAINOLDI, A.; FARINA, D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. **Exerc Sport Sci Rev** 2001; 29 (1): 20-25.
- MIZRAHI, J.; VERBITSKY, O.; ISAKOV, E.; DAILY, D. Effect of fatigue on leg kinematics and impact acceleration in long distance running. **Human Movement Sciences** 2000; 19: 139-151.
- MIZRAHI, J.; VERBITSKY, O.; ISAKOV, E. Fatigue-induced changes in decline running. **Clinical Biomechanics** 2001; 16: 207-212.
- MIZRAHI, J.; VERBITSKY, O.; ISAKOV, E. Fatigue-related loading imbalance on the shank in running: A possible factor in stress fractures. **Annals of Biomedical Engineering** 2000; 28: 463-469.
- MIZRAHI, J.; VERBITSKY, O.; ISAKOV, E. Shock accelerations and attenuation in downhill and level running. **Clinical Biomechanics** 2000; 15: 15-20.
- NEWSHOLME, E.; BLOMSTRAND, E.; EKBLÖM, B. Physical and mental fatigue: Metabolic mechanisms and importance of plasma amino acids. **Sports Med** 1992; 48 (3): 477-495.
- NICOL, C.; KOMI, P.; MARCONNET, P. Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance, II - Changes in force, integrated electromyographic activity and endurance capacity. **Scand J Med Sci Sports** 1991; 1: 18-24.
- NORKIN, C.C. ; WHITE, D.J. Measurement of joint motion : A guide to goniometry, 3rd ed. Philadelphia : **F.A. Davis Company**, 2003, pp.91-92.

- ORTENBLAD, N.; SJØGAARD, G.; MADSEN, K. Impaired sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release rate after fatiguing stimulation in rat skeletal muscle. **J Appl Physiol** 2000; 89: 210-217.
- ORTOLAN, R.L. Estudo e Avaliação de Técnicas de Processamento de Sinal Mielétrico para Controle de Sistemas de Reabilitação. 133 p. Dissertação (Mestrado) - Universidade de São Paulo (USP), São Carlos - SP, 2002.
- OSHTORY, M.A.; VIJAYAN, N. Clonazepam treatment of insomnia due to sleep myoclonus. **Arch Neurol** 1980; 37:119-20.
- PAVOLAINEN, L.; NUMMELA, A.; RUSKO, H.; HÄKKINEN, K. Neuromuscular characteristics and fatigue during 10 km running. **Int J Sports Med** 1999; 20: 516-521.
- PAGALA, M.; NANDAKUMAR, N.; VENKATACHARI, S.; RAVINDRAN, K.; AMALADEVI, B.; NAMBA, T.; GROB, D. Mechanisms of fatigue in normal intercostal muscle and muscle from patients with myasthenia gravis. **Muscle and Nerve** 1993; 16: 911-921
- PAGALA, M.; RAVINDRAN, K.; AMALADEVI, B.; NAMBA, T.; GROB, D. Potassium and caffeine contractures of mouse muscles before and after fatiguing stimulation. **Muscle and Nerve** 1994; 17: 852-859.
- PEREIRA, A.M.; VALIM, V.; ZANDONADE, CICONELLI, R.M. Prevalence of musculoskeletal manifestations in the adult Brazilian population: a study using cop cord questionnaires. *Clin Exp Rheumatol*. 2009 Jan-Feb;27(1):42-6.
- PINNIGER, G.; STEELE, J.; GROELLER, H. Does fatigue induced by repeated dynamic efforts affect hamstring muscle function? **Med Sci Sports** 2000; Exerc 32 (3): 647-653.
- POTVIN, J. Effects of kinematics on surface EMG amplitude and frequency during fatiguing dynamic contractions. **J Appl Physiol** 1997; 82 (1): 144-151.
- PROVENZA, J.R; PAIVA, E; HEYMANN, R.E. Manifestações Clínicas. In: Heymann RE, coordenador. *Fibromialgia e Síndrome Miofascial*. São Paulo: **Legnar**, 2006, pp. 31-42.
- PROVENZA, J.R; POLLAK, D.F; MARTINEZ, J.E; PAIVA, E.S; HELFENSTEIN, M.; HEYMANN, R.; MATOS, J.M.C.; SOUZA, E.J.R.; Projeto Diretrizes, **Sociedade Brasileira de Reumatologia** - Fibromialgia, 2004
- RANGARAJ, M. R. Biomedical Signal Analysis. New York: **Wiley Interscience**, 2002.
- REID, M. Muscle fatigue: mechanisms and regulation. In CKSLPeO Hänninen, *Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise*, Amsterdam: **Elsevier Science B.V** 2000; 599-630.
- ROBERTS, D.; SMITH, D. Biochemical aspects of peripheral muscle fatigue - a review. **Sports Med** 1989; 7: 125-138.

ROJAS, M.; MAÑANAS, M.; MÜLLER, B.; CHALER, J. "Activation of forearm Muscles for wrist Extension in Patients Affected by Lateral Epicondylitis". *Proceedings of the 29th Annual International conference of the IEEE EMBS*. Cité Internationale, Lyon, France, 2007.

RUSSELL, I.J. Fibrositis/Fibromyalgia. In: Hyde BM, Goldestein J, Levine P, editors. *The Clinical and Scientific Basis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic fatigue syndrome*. Ottawa: **Nightingale Research Foundation**; 1992.

RUSSELL, I.J.; FLETCHER, E.M.; MICHALEK, J.E.; McBROOM, P.C.; HESTER, G.G. Treatment of primary fibrositis/fibromyalgia syndrome with ibuprofen and alprazolam: a double blind, placebo-controlled study. **Arthritis Rheum** 1991; 34:552-60.

SAHLIN, K. Energy metabolism and muscle fatigue during exercise. In **Steinacker, Ward**, *The physiology and pathophysiology of exercise tolerance*, New York 1996:**Plenum Press**, 45-51.

SAHLIN, K. Metabolic aspects of fatigue in human skeletal muscle. In P Marconnet, P Komi, B Saltin, O Sejested, *Muscle Fatigue in Exercise and Training*, Basel: **Karger** 1992; 54-68.

SAHLIN, K. Metabolic factors in fatigue. *Sports Med A. Ascensão, J. Magalhães, J. Oliveira, J. Duarte, J. Soares revista* 21.07.03 19:36 Página 122. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, 2003, vol. 3, nº 1 [108-123] 123 13 (2): 99-107.

SAHLIN, K.; TONKONOGLI, M.; SÖDERLUND, K. Energy supply and muscle fatigue in humans. **Acta Scand Physiol** 1998; 162 261-266.

SARMIENTO, J.F.; MOREIRA, M.H.; BASTOS, T.F.; SILVA, I.V. "sEMG Signal Processing for Estimating, Measuring and Evaluation of the Muscle Fatigue". *5th Latin American Congress of Biomedical Engineering (CLAIB)*, Cuba, 2011; Resumen (in Spanish).

SCHWART, F.; ROCHA, A.; SANTOS, I.; SAOLOMONI, S.; NASCIMENTO, F.; SOARES, F. "Surface EMG and Spatial Resolution Analysis with estimation of Electromyographic Descriptors". *30th Annual International IEEE EMBS Conference Vancouver*, British Columbia, Canada, 2008.

SEGERSTED, O.; SJØGAARD, G. Dynamics and consequences of potassium shifts in skeletal muscle and heart during exercise. **Physiological Reviews** 2000; 80 (4): 1411-1481.

SENNA, E.R; De BARROS, A.L; SILVA, E.O; COSTA, I.F; PEREIRA, L.V; CICONELLI, R.M et al. Prevalence of rheumatic diseases in Brazil: a study using the COPCORD approach. **J Rheumatol** 2004; 31(3):594-7.

SINGH, V.; KUMAR, D.; DJUWARI, D.; FRASER, S.; HAWLEY, J.; LO GIUDICE, S. "Strategies to identify muscle fatigue from sEMG during Cycling". *IEEE, Electrical and Computer Eng., RMIT University*. Melbourne, Australia, 2004.

- STIENEN, G.; PAPP, Z.; ZAREMBA, R. Influence of inorganic phosphate and pH on sarcoplasmic reticular ATPase in skinned muscle fibers of *Xenopus laevis*. **J Physiol** 1999; 518 (3): 735-744.
- SUNNERHAGEN, K.; CARLSSON, U.; SANDBERG, A.; STALBERG, E.; HEDBERG, M.; GRIMBY, G. Electrophysiologic evaluation of muscle fatigue development and recovery in late polio. **Arch Phys Med Rehabil** 2000; 81: 770-776.
- SUPINSKY, G.; NETHERY, D.; DiMARCO, A. Extracellular calcium modulates generation of reactive oxygen species by contracting diaphragm. **J Appl Physiol** 1999; 87 (6): 2177-2185.
- SVANTESSON, U.; SUNNERHAGEN, K.; CARLSSON, U.; GRIMBY, G. Development of fatigue during repeated eccentric concentric muscle contractions of plantar flexors in patients with stroke. **Arch Phys Med Rehabil** 1999; 80: 1247-1252.
- TAYLOR, J.; ALLEN, G.; BUTLER, J.; GANDEVIA, S. Supraspinal fatigue during intermittent maximal voluntary contractions of human elbow flexors. **J Appl Physiol** 2000; 89:305-313.
- THOMPSON, L.; FITTS, R. Muscle fatigue in the frog semitendinosus: role of the high-energy phosphates and Pi. **Am J Physiol** 1992; 263 (Cell Physiol 32): C803-C809.
- TONIOLO, C. de C. Seleção de Símbolos Pictográficos em Tabuleiro Eletrônico Através de Sinais Mioelétricos. Novembro 2005. Monografia (Projeto de Graduação).
- VAEROY, H.; ABRAHAMSEN, A.; FORRE, O.; KASS, E. Treatment of fibromyalgia (fibrositis syndrome): a parallel double blind trial with carisoprodol, paracetamol and caffeine (Somadril comp) versus placebo. **Clin Rheumatol** 1989; 8:245-50.
- VOLOSHIN, A.; MIZRAHI, J.; VERBITSKY, O.; ISAKOV, E. Dynamic loading on human musculoskeletal system - effect of fatigue. **Clinical Biomechanics** 1998; 13: 515-520.
- WEIR, J.; LLOYD, B.; TUSSING, A.; GREEN, M.; ROBEL, J. Reliability of electromyographic fatigue curves. **J of Exerc Physiol** online 1998; 1 (3): 13-18.
- WEIR, J.; MAHONEY, K.; HAAN, K.; DAVIS, A. Influence of electrode orientation on electromyographic fatigue indices of the vastus lateralis. **J of Exerc Physiol** 1999; 2 (3): 15-20.
- WILLIAMS, J. Contractil apparatus and sarcoplasmic reticulum function: effects of fatigue, recovery, and elevated Ca^{2+} . **J Appl Physiol** 1997; 83 (2): 444-450.
- WILLIAMS, J.; KLUG, G. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. **Muscle and Nerve** 1995; 18: 421-434.
- WILLIAMS, J.; WARD, C.; SPANGEBURG, E.; NELSON, R. Functional aspects of skeletal muscle contractile apparatus and sarcoplasmático reticulum after fatigue. **J Appl Physiol** 1998; 85 (2): 619-626.

WOLFE, F.; SMYTHE, H.A.; YUNUS, M.B.; BENNETT, R. M.; BOMBARDIER, C.; GOLDENBERG, D.L .et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. **Arthritis Rheum.** 1990; 33:160-72.

YUNUS, M.B. Fibromyalgia syndrome: clinical features and spectrum. **J Musculoskelet Pain** 1994; 2:5-18.

YUNUS, M.B.; MASI, A.T.; CALABRO, J.J.; MILLER, K.A.; FEIGENBAUM, S.L. Primary Fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. **Semin Arthritis Rheum** 1981; 11:151-71.

Referências da Internet

[1] <http://www.infoescola.com/fisiologia/contracao-muscular/>. Acessado em 20 de Agosto de 2011.

[2] http://sala0312.blogspot.com/2009_09_16_archive.html. Acessado em 21 de Agosto de 2011.

ANEXO A – Carta do Comitê de Ética



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Vitória-ES, 09 de dezembro de 2010.

Da: Profa. Dr^a. Ethel Leonor Noia Maciel
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde

Para: Prof. (a) Teodiano Freire Bastos Filho
Pesquisador (a) Responsável pelo Projeto de Pesquisa intitulado: “**Sistema de avaliação motora baseado em sensores inerciais e bioelétricos**”.

Senhor (a) Pesquisador (a),

Informamos a Vossa Senhoria, que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, após analisar o Projeto de Pesquisa nº. 214/10 intitulado: “**Sistema de avaliação motora baseado em sensores inerciais e bioelétricos**” e o **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido**, cumprindo os procedimentos internos desta Instituição, bem como as exigências das Resoluções 196 de 10.10.96, 251 de 07.08.97 e 292 de 08.07.99, **APROVOU** o referido projeto, em Reunião Ordinária realizada em 27 de outubro de 2010.

Gostaríamos de lembrar que cabe ao pesquisador responsável elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196 de 10/10/96, inciso IX.2. letra “c”.

Atenciosamente,


Prof.^a Dr^a Ethel Leonor Noia Maciel
COORDENADORA
Comitê de Ética em Pesquisa
Centro de Ciências da Saúde/UFES

Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde
Av. Marechal Campos, 1468 – Maruípe – Vitória – ES – CEP 29.040-091.
Telefax: (27) 3335 7504