ADRIANA NAOMI HAMAMOTO

**Análise de séries temporais da locomoção: uma investigação
sobre a influência da neuropatia diabética**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Ciências
Programa em Ciências da Reabilitação
Área de concentração: Movimento, Postura e
Ação Humana
Orientadora: Prof^a. Dra. Isabel de Camargo
Neves Sacco

São Paulo

2013

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Preparada pela Biblioteca da
Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo

©reprodução autorizada pelo autor

Hamamoto, Adriana Naomi

Análise de séries temporais da locomoção: uma investigação sobre a influência da neuropatia diabética / Adriana Naomi Hamamoto. -- São Paulo, 2013.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Programa de Ciências da Reabilitação. Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana.

Orientadora: Isabel de Camargo Neves Sacco.

Descritores: 1.Neuropatias 2.Análise de ondaletas 3.Análise multivariada 4.Marcha 5.Extremidade inferior 6.Eletromiografia 7.Músculo esquelético 8.Tornozelo

USP/FM/DBD-130/13

Aos meus pais, meus exemplos de garra e superação.

Ao meu pequeno e mais precioso tesouro... Rodrigo.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, a Deus por ter me dado força, principalmente nesta fase turbulenta de minha vida.

À minha orientadora e grande amiga, professora Isabel. Obrigada pela confiança que você depositou em mim, mesmo nos momentos em que pareciam ter uma carga maior do que eu poderia suportar você acreditou em mim, estendeu as mãos, me ajudou e dividiu grande parte da carga comigo. Muito obrigada pelo carinho, você é amiga para todas as horas. Agradeço também todo o conhecimento que você não tem medo em dividir, pelo contrário, você o faz por gosto. Você é uma pessoa que instiga os outros e faz com que pensar não seja um fardo; pensar, questionar e buscar respostas se torna algo comum para quem foi seu aluno. Levarei seus ensinamentos, e muito do seu jeito, para a minha futura carreira acadêmica.

Aos melhores pais do mundo! Agradeço o carinho, a compreensão e a dedicação durante esses quase três anos de pós-graduação, além dos outros 28 anos. Obrigada pelas palavras de apoio e incentivo para continuar a batalhar pelo meu sonho. Obrigada pela preocupação infinita comigo: meu sono, minha alimentação, meu trabalho. Obrigada por me ouvirem de forma acolhedora quando eu reclamei da vida, quando eu queria explicar meu projeto (que eu sempre terminava com vocês me olhando com jeito de interrogação), quando eu queria falar da minha própria vida, de forma egoísta e às vezes não os escutava. Obrigada pelos esforços desmedidos que vocês fizeram até hoje: o serviço leva-e-traz, as melhores marmitas do mundo (sempre quentinhas), o cuidado com o Rodrigo quando eu tinha que ficar no laboratório, ou quando estava presa nas enchentes. Obrigada por vocês serem como são,

pelos valores que me passaram, por tudo o que vocês me ensinaram... Só pude estar aqui hoje por causa de vocês. Amo muito vocês!

Ao meu irmão, por ser simplesmente meu irmão... silenciosamente sempre foi meu companheiro, me apoiando, falando o necessário no momento certo. O seu apoio e o da Tati sempre foram muito importantes para mim. Ao meu tio Roberto, pelas caronas do metrô até em casa, pela sua preocupação com meu bem-estar. À minha avó (batian) Midori (*in memoriam*) por se orgulhar de mim a cada vez que eu lhe contava que eu já tinha me formado e que estava no mestrado. Lembro-me de ter contado milhares de vezes... e em cada uma uma exclamação de surpresa e orgulho. Muito obrigada!

Aos meus companheiros de carona: Ricky, Licia, Kenji e Cris. Ricky, as conversas com você sempre foram muito ricas para mim, ter você de companhia para voltar da USP sempre foi muito prazeroso. Licia, obrigada pelas caronas, por voltar da USP antes do seu horário só pra me dar carona, obrigada por me tornar menos perdida nas ruas de SP. Kenji, é sempre muito divertido pegar carona com você... risada na certa. E Cris, obrigada pelas discussões sobre diabetes, por ter dividido comigo suas experiências e conhecimentos, além das caronas!

Aninha e Beto, obrigada pelas conversas, discussões e conselhos, com vocês eu nunca ficava presa ao meu projeto; vocês abriram seus projetos para eu palpar, discutir e aprender temas novos. Obrigada por sempre dizerem a palavra certa quando eu precisei.

À todos meus outros companheiros de lab: Francis, Alê, Mari, Ivey, Sorocaba, Lucas (meu IC), And e Anice. À Aline obrigada pelo início em wavelets e pelas ajudas vindas de longe. Naomi, muito obrigada pela paciência em me ensinar o que é wavelets e aos mil cafés que tomamos enquanto tentamos discutir esse assunto.

Agradeço imensamente ao Jorge, Heinar e Clarice pelas tantas discussões sobre wavelet, sempre ricas... com paciência e espírito de equipe. Aprendi muito com vocês!

Aos professores Dr. Marcus Vinicius Chrysóstomo Baldo, Dr^a. Clarice Garneiro da Fonseca Pachi e Dr. Heinar Augusto Weiderpass pelas ricas contribuições feitas na fase de qualificação.

A todos os sujeitos que se disponibilizaram a vir ao laboratório, tornando o projeto possível. Eles fizeram com que o nosso conhecimento sobre a diabetes pudesse ser aprofundada para ajudar essa população a conviver melhor com essa doença.

Aos funcionários do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP, em especial à Ana e Rosi, pela paciência e ajuda durante todo o mestrado. À Tânia, funcionária da Cappesq, que me auxiliou em alguns momentos importantes do processo final do mestrado.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

Esta dissertação está de acordo com as seguintes normas em vigor no momento desta publicação:

Referências: A Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP) adota o estilo de requisitos uniformes denominado Grupo Vancouver, o mesmo adotado pela *“National Library Of Medicine – NLM”*.

Universidade de São Paulo. Faculdade de Medicina. Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 3ª. Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2011.

Abreviaturas dos títulos dos periódicos de acordo com *List of Journals Indexed in Index Medicus*.

SUMÁRIO

LISTA DE FIGURAS

LISTA DE TABELAS

RESUMO

SUMMARY

1	INTRODUÇÃO	1
2.	OBJETIVOS	5
3	REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA	6
3.1	Biomecânica da marcha de diabéticos neuropatas	6
3.2	Alterações no tecido muscular e de suas propriedades neuromecânicas em diabéticos	7
3.3	Análise de Wavelet aplicada à EMG	11
3.4	Análise estatística multivariada aplicada ao estudo da biomecânica.....	13
4	CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	17
4.1	Casuística.....	17
4.2	Protocolo de Avaliação	19
4.3	Avaliação Eletromiográfica da Marcha	19
4.4	Processamento matemático dos dados: Análise de Wavelet	23
4.5	Análise estatística uni e multivariada.....	24

5	RESULTADOS.....	27
5.1	Abordagem qualitativa de análise dos resultados	27
5.2	Comparação entre os grupos em todo o ciclo e em cada fase da marcha – Análise Wavelet Contínua	31
5.3	Comparação entre os grupos no ciclo da marcha – Análise Wavelet Discreta.....	32
5.4	Resultados da Análise de Componentes Principais	33
5.5	Resultados da Análise de Cluster.....	39
6	DISCUSSÃO	41
7	CONCLUSÃO.....	49
	ANEXO A.....	50
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51
	APÊNDICE 1 – Rotina MatLab para análise de sinais EMG	

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Representação esquemática do músculo esquelético com uma estrutura hexagonal que mostra dois tipos de fibra. Fibras “ <i>enclosed</i> ”(*) são aquelas que estão completamente rodeadas por fibras do seu mesmo tipo histológico. Retirado de (37)	2
Figura 2 - Fluxograma das divisões feitas pela Wavelet.....	12
Figura 3 - Eletromiógrafo modelo 800C da EMG System do Brasil (a), interface ativa (b) e eletrodo descartável do tipo <i>double</i> da EMG System do Brasil (c).....	21
Figura 4 - Posicionamento e fixação dos eletrodos bipolares nos três músculos do membro inferior avaliados.	21
Figura 5 - Posição dos foot-switches nos sujeitos (retopé e antepé).....	22
Figura 6 - Imagem da disposição da pista de 10 metros no laboratório onde foram realizadas as coletas de dados.	23
Figura 7 - Padrão de intensidade média do músculo gastrocnêmio medial durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.....	28
Figura 8 - Padrão de intensidade média do músculo tibial anterior durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.	29

Figura 9 - Padrão de intensidade média do músculo gastrocnêmio medial durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.....	30
Figura 10 - Relação entre as variáveis frequência (Hz) e energia (Ener) dos músculos Tibial anterior (TA), vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) dos grupos controle (c) e diabéticos (d) da PCA.	36
Figura 11 – Análises Fatoriais: a) fator 1 X fator 3, b) fator 1 X fator 4, c) fator 1 X fator 5. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.....	37
Figura 12 - Gráfico da distribuição da nuvem de variáveis, no Círculo de correlações. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.....	38
Figura 13: Gráfico de ligação através de passos. O círculo vermelho representa a maior distância do agrupamento, sendo o valor do corte para formar os grupos no dendograma.....	39
Figura 14 - Dendograma a partir do método hierárquico aglomerativo de encadeamento completo com as 12 variáveis. Em destaque, os agrupamentos e a seta vermelha indica o corte dos clusters formados. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.	40

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Média e desvio-padrão dos dados sócio-demográficos dos indivíduos controle e diabéticos. (IMC: índice de massa corporal).....	18
Tabela 2 - Média (desvio-padrão) da máxima energia e frequência no instante em que ocorreu a máxima energia nos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial e tibial anterior nos grupos diabético e controle no ciclo da marcha	32
Tabela 3 - Média (desvio-padrão) da energia total e da energia em cada faixa de frequência no Grupo Controle e no Grupo Diabético, para cada músculo: vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) durante o ciclo da marcha.	33
Tabela 4 - Autovalores e percentual da variância explicada de cada componente na extração dos componentes principais. Em destaque os cinco primeiros autovalores que explicam 58,98% das variações das medidas originais.....	34
Tabela 5 - Cargas fatoriais para os cinco primeiros fatores. Em destaque, as cargas que explicam mais de 58% das variações das medidas originais. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, Freq: frequência, En: energia.	35

RESUMO

HAMAMOTO, A.N. Análise de séries temporais da locomoção: uma investigação sobre a influência da neuropatia diabética [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2013.

O objetivo deste estudo foi investigar os padrões de distribuição de energia e as propriedades espectrais dos principais músculos de membro inferior de diabéticos neuropatas durante a marcha, utilizando a análise de wavelet. Foram coletados dados de EMG de superfície (bipolar) dos músculos tibial anterior, vasto lateral e gastrocnêmio medial no ciclo da marcha em 21 pacientes diabéticos diagnosticados com neuropatia periférica, e 21 indivíduos não-diabéticos. A energia do sinal e frequência foram comparados entre os grupos no ciclo da marcha e em cada faixa de frequência (7-542Hz), utilizando testes t. A Análise de Componentes Principais foi utilizada para avaliar as diferenças entre os padrões eletromiográficos de diabéticos e não-diabéticos. Os indivíduos diabéticos exibiram menores energias nas menores frequências para todos os músculos, e energias mais altas nas maiores frequências nos músculos extensores do membro inferior. Os pacientes também apresentaram menor energia de gastrocnêmio medial e uma maior energia de vasto lateral comparado aos não diabéticos, e este último achado sugere uma estratégia para compensar o déficit dos extensores de tornozelo para impulsionar o corpo na marcha. Os resultados mostram, de maneira geral, uma mudança na estratégia neuromuscular dos pacientes diabéticos, sugerindo que os principais músculos extensores do membro inferior adaptam a sua resposta a fim de produzir a energia necessária para realizar essa tarefa, a do andar.

Descritores: Neuropatias, Análise de ondaletas, Análise multivariada, Marcha, Extremidade Inferior, Eletromiografia, Músculo esquelético, Tornozelo

SUMMARY

HAMAMOTO, A.N. Time series analysis of locomotion: an investigation of diabetic neuropathy influence [dissertation]. São Paulo: "Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo"; 2013.

The aim of this study was to investigate lower limb muscle's energy patterns and spectral properties of diabetic neuropathic individuals during gait cycle using wavelet approach. Bipolar surface EMG of tibialis anterior, vastus lateralis and gastrocnemius medialis were acquired in the whole gait cycle in 21 diabetic patients already diagnosed with peripheral neuropathy, and 21 non-diabetic individuals. The signal's energy and frequency were compared between groups in the whole gait cycle and in each frequency band (7-542Hz) using t tests. Principal component analysis was used to assess differences between diabetic and non-diabetic EMG patterns. The diabetic individuals displayed lower energies in lower frequency bands for all muscles and higher energies in higher frequency bands in the extensors' muscles. They also showed lower energy of gastrocnemius and a higher energy of vastus, and this last finding suggests a strategy to compensate the ankle extensor deficit to propel the body forward. The overall results suggest a change in the neuromuscular strategy of diabetic patients, suggesting that the main extensor muscles of the lower limb adapt their response to produce the energy necessary to accomplish the walking task.

Keywords: Neuropathies, Wavelet analysis, Multivariate analysis, Gait, Lower extremity, Electromyography, Skeletal muscle, Ankle

1 INTRODUÇÃO

A neuropatia diabética é uma das consequências crônicas da diabetes mellitus que acomete os sistemas somatossensorial e muscular, afetando a quantidade e a qualidade da informação sensorial necessária para o controle da marcha (1, 2). Alterações cinéticas e cinemáticas na marcha (3-12), em outras tarefas locomotoras (13, 14) e na postura estática (15-18) são descritas desde os anos 70. Essas alterações podem ser resumidas como menor velocidade durante o andar (19, 20), aumento da pressão plantar em antepé (21-23), alteração dos valores de força reação do solo (19, 24, 25), diminuição da amplitude de movimento do complexo tornozelo-pé (26-34), levando os indivíduos diabéticos a andarem diferente quando comparado aos indivíduos saudáveis. O estudo das causas (atividade muscular) deste padrão de marcha alterado nessa população pode auxiliar no diagnóstico e também no melhor tratamento não farmacológico destes pacientes.

Na neuropatia diabética, existe um processo desorganizado de denervação-reinervação que parece alterar a característica denominada “*enclosed*” das fibras musculares (figura 1). Jennekens e colaboradores (35) descreveram que as fibras musculares de um determinado tipo são envolvidas por outras fibras de seu mesmo tipo histológico, e a neuropatia diabética faz com que essa conformação seja alterada. Estes autores propuseram um modelo normal e esperado de organização do músculo no qual estariam presentes diferentes grupos de fibras musculares, mas sempre com essa mesma característica. Entretanto, em situações patológicas, como na neuropatia diabética, o constante processo de

denervação-reinervação pode alterar essa organização, criando um músculo homogêneo, formado por um único tipo de fibra (36).

Figura 1 - Representação esquemática do músculo esquelético com uma estrutura hexagonal que mostra dois tipos de fibra. Fibras “*enclosed*” (*) são aquelas que estão completamente rodeadas por fibras do seu mesmo tipo histológico. Retirado de (37)

As alterações metabólicas induzidas pela variação do nível sérico de glucose, comum na neuropatia diabética, leva a um acúmulo dos produtos finais da glicação nas fibras musculares (38), redução na velocidade de condução nervosa (39), redução na área de secção transversa de músculos dos membros inferiores (40), e perda de massa e força muscular (2, 41-43), o que resultaria na redução das unidades motoras. A diabetes mellitus também é responsável pela alteração na concentração intracelular do íon cálcio (44, 45), resultando na apoptose prematura desta célula. Esse fato interfere na composição da fibra muscular, já que a fibra do tipo I é mais sensível a esse eletrólito do que a fibra do tipo II (46, 47). Assim, é possível que o diabético neuropata tenha maior perda de fibras do tipo I, responsáveis por gerar forças de menor energia e frequência durante maior período de

tempo. A perda preferencial de fibras do tipo I faz com que os diabéticos dependam das fibras de maiores frequências, ou seja, as do tipo II, remanescentes na musculatura (47-49) para a realização das atividades cotidianas.

Essas mudanças morfo-histológicas associadas ao déficit neurológico da neuropatia diabética resultarão em um recrutamento ineficiente da unidade motora (50) e ativação compensatória de uma musculatura inapropriada para realizar tarefas do dia-a-dia, como a deambulação.

Na literatura as alterações quanto à ativação muscular de músculos dos membros inferiores durante tarefas locomotoras já têm sido descritas usando parâmetros temporais clássicos nos envoltórios lineares (13, 20, 24, 51, 52). As mudanças no sinal do EMG são sutis (4-7% de atraso ou antecipação dos picos de ativação), sendo a maioria estudada apenas na fase de apoio da marcha (3, 13, 20, 24), e ainda não são consistentes entre os autores (3, 13, 20, 24, 38, 51-53). Todos esses estudos usaram análises convencionais no domínio do tempo em dados retificados do EMG, obtendo parâmetros discretos, que são sabidamente limitados para interpretar estratégias neuromusculares. O *root mean square* (RMS) e a média dos sinais EMG podem trazer informações sobre intensidade e tempo, mas eles não fornecem uma informação simultânea do sinal no domínio do tempo, da frequência e da magnitude (54).

A análise do sinal eletromiográfico pela técnica de wavelet pode contribuir para uma nova perspectiva na compreensão das estratégias neuromusculares de pacientes diabéticos durante o andar. A transformada de wavelet é análoga à transformada de Fourier, mas ao invés de utilizar ondas senóides de duração infinita (55), a unidade de decomposição fundamental na análise de wavelet é uma onda-mãe (*mother wavelet*) que pode ser escolhida para ter maiores semelhanças com as características do sinal estudado. A análise de wavelet

é capaz de revelar aspectos do sinal que outras técnicas de análise não reconhecem, como as tendências, descontinuidades. Para a análise de diferentes frequências em cada sinal, a wavelet deve sofrer alterações, que incluem o alargamento ou o estreitamento da onda ao longo do tempo, para que os dados do tempo com relação aos picos e vales do sinal sejam extraídos. Em comparação com a *Short-Term Fourier Transform (STFT)*, a análise de wavelet torna possível uma análise de multirresolução, que permite analisar um mesmo sinal com diferentes frequências e resoluções. Os dados de EMG variam com o tempo em tarefas dinâmicas como a marcha e a análise de wavelet pode auxiliar na visualização de todas as alterações nos parâmetros de frequência que a análise convencional não fornece, possibilitando a decomposição do sinal de forma que ela seja menos distorcida, podendo ser lida com janelas de tamanhos variáveis que diminuem a perda da resolução da frequência no tempo.

2. OBJETIVOS

O objetivo deste estudo foi investigar o padrão de distribuição de energia e as propriedades espectrais dos músculos de indivíduos diabéticos neuropatas em todo o ciclo da marcha, usando duas novas abordagens: a análise de wavelet e técnicas de análise multivariada – a análise de componentes principais (PCA) e análise de cluster.

Considerando as alterações na inervação, na função e na microestrutura muscular de indivíduos diabéticos, nossa tese é de que os principais músculos de membro inferior envolvidos na marcha de indivíduos com neuropatia diabética produziram menores energias principalmente em frequências mais baixas, já que haveria uma perda seletiva de fibras tipo I que tem a característica de produzir energia em menores faixas de frequência.

3 REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

3.1 Biomecânica da marcha de diabéticos neuropatas

A marcha de indivíduos diabéticos é amplamente estudada, mas ainda não existe um modelo definitivo que classifique a marcha dos diabéticos com um determinado padrão, particularmente em relação ao padrão de ativação muscular de membros inferiores. Novas ferramentas estão sendo usadas para a classificação e identificação da marcha patológica (56, 57).

Atualmente, os estudos de EMG na marcha de diabéticos e diabéticos neuropatas ainda acontecem com análises convencionais no domínio do tempo utilizando envoltórios lineares. Do ponto de vista da análise no domínio do tempo, parece que a discussão sobre a marcha dessa população será ainda duradoura, sem uma conclusão definitiva. Os membros inferiores, protagonistas na tarefa de andar, apresentam mais de 40 músculos; mas destes aproximadamente 6 (vasto lateral (20, 24, 52, 53, 58), tibial anterior (24, 38, 59), gastrocnêmio medial (3, 20, 51)) são estudados com maior frequência nessa tarefa. Entretanto, diferentes estudos avaliam diferentes músculos, ou ainda quando os mesmos músculos são estudados, os resultados, em geral, são divergentes (20, 53).

3.2 Alterações no tecido muscular e de suas propriedades neuromecânicas em diabéticos

Já nas fases embrionária, fetal e neonatal o processo de (re)inervação ocorre constantemente (60). O motoneurônio encontra seus alvos, adequadamente, através de *guidance cues* (61), nos indivíduos saudáveis, e na maioria dos casos em que esse processo se faz necessário (62). O termo *guidance cues* refere-se a qualquer substância quimiotática que, neste caso, faça o neurônio crescer em direção ao estímulo ou em sentido oposto a ele para ajudá-lo a encontrar seu alvo, a célula muscular, corretamente. O processo de reinervação está presente também em situações patológicas, como na própria diabetes mellitus (63), na lesão medular (64), nas miopatias (65). Porém, em estudo com modelos animais (66) foi observado que os diabéticos crônicos tiveram uma perda significativa das placas motoras nos músculos distais, pois se viu uma limitação no processo de *axonal sprouting*, definido como o alargamento das unidades motoras em condições de denervação patológica. Esse processo é uma tentativa de compensar a perda das unidades motoras, pela patologia, reinervando fibras musculares denervadas (67).

Entretanto, o que se sabe sobre o processo de reinervação por causas traumáticas ou patológicas ainda são controversos: Wang et al. (68) sugerem em seu trabalho que as fibras denervadas apresentam uma tendência de serem reinervadas de forma a manterem seu fenótipo original. Mas nesse mesmo estudo foram encontradas algumas evidências que sugerem uma transformação das fibras após o processo de reinervação. Apesar de contraditório, a transformação de fibras I em II pode acontecer. Diversos estudos (69-71) demonstraram uma diminuição na porcentagem de fibras do tipo I, oxidativas e lentas, em músculo de diabéticos. Um estudo (72) observou que em um músculo denervado ocorre a

infiltração de células adiposas; mas essa infiltração ocorre preferencialmente nos músculos de fibras lentas, ou seja do tipo I, podendo prejudicar também suas propriedades contráteis.

No entanto, como no homem os músculos têm diferentes tipos de fibras (48, 73, 74), podemos supor que essas células adiposas estariam mais nas regiões com maior concentração de fibras do tipo I, alterando a passagem e transmissão dos potenciais de ação, gerando uma contração diferente dos indivíduos saudáveis. Ramji e colaboradores (42) observaram que ratos diabéticos apresentaram diminuição do potencial de ação do músculo como um todo (75), sugerindo que uma menor quantidade de fibras estaria ativa comparado a indivíduos saudáveis. Por outro lado, houve aumento de 60% no potencial de ação de uma unidade motora, significando a perda preferencial das unidades motoras pequenas, ou talvez o aumento do número delas através do *axonal sprouting* (42) a fim de compensar eventuais perdas acarretadas pela diabetes. Após 2 anos, esses mesmos autores (66) confirmaram, em modelos animais, a redução gradual na amplitude do potencial de ação do músculo, acompanhado pela redução do número estimado de unidades motoras.

O simples acúmulo de células adiposas entre as fibras musculares já seria de grande prejuízo para o indivíduo. Essa infiltração prejudicaria na elasticidade do músculo esquelético; propriedade essa de fundamental importância para a realização das tarefas locomotoras de forma mais eficiente (76). Se todos esses processos, de infiltração do músculo por células adiposas, aumento da concentração de produtos finais da glicação avançada (AGE) e o consequente aumento da rigidez tecidual, acontecerem em músculos do membro inferior primordiais para a execução da marcha de diabéticos ou nos diabéticos neuropatas, a expressão eletromiográfica será diferenciada.

A força muscular pode aumentar de duas maneiras: recrutando um maior número de unidades motoras (77) ou, após recrutamento de mais unidades motoras, o aumento da

frequência de disparo, por um mecanismo chamado “*rate coding*” (78). No entanto, diversos estudos (42, 43, 79) já reportaram a diminuição da força muscular em diabéticos neuropatas. Alguns autores (80, 81) viram em seus estudos com ratos diabéticos que eles aceleraram o acúmulo do AGE nos músculos esqueléticos. Essa substância se liga às proteínas causando um aumento na rigidez da matriz protéica (82). Esse processo foi responsável pela perda significativa da força muscular em idosos (82, 83) e também pode ocorrer na população diabética.

Snow e Thompson (81) observaram ainda que o acúmulo de AGE acontece mais rapidamente nas fibras rápidas (tipo II) do músculo, ou seja, o diabético pode ter um padrão de recrutamento das fibras musculares diferente do indivíduo saudável, já que as fibras que apresentam maior velocidade de contração, maior produção de força em maiores frequências (tipo II) (84) estariam prejudicadas devido ao acúmulo de AGE.

Outras alterações metabólicas decorrentes da diabetes também podem prejudicar a eficiência da contração muscular. Uma delas é a importante redução na atividade da bomba Na^+/K^+ (43, 85) gerando alterações na região pré-sináptica (43) e, conseqüentemente, na qualidade da contração muscular. A redução na atividade da bomba também resulta em um aumento da concentração intracelular de íons cálcio (44, 86), que levam as fibras tipo I à apoptose precoce (46, 49). Uma alteração decorrente da diabetes que irá influenciar na eficiência da contração muscular e na geração de força é o acúmulo de lactato no tecido muscular. Isso é decorrente de alterações da microcirculação do músculo de diabéticos, levando a hipóxia muscular, favorecendo o aumento da produção de lactato (87). A energia espectral do sinal eletromiográfico depende de dois fatores: da tarefa e da modulação dessa energia influenciada pelo acúmulo de lactato (88). Muitos pacientes tratados com a metformina (89-91), fármaco de primeira escolha para o controle da diabetes do tipo 2,

apresentaram um aumento da concentração desse substrato, sugerindo que alterações nas funções musculares e consequentemente, expressão eletromiográfica, ocorra em pacientes diabéticos sob o uso desse fármaco.

Diversos estudos (92-95) observaram que as unidades motoras pequenas (tipo I, resistentes à fadiga) são ativadas sempre antes das unidades maiores (tipo II, de baixa resistência à fadiga), variando apenas a frequência de disparo de acordo com a velocidade de contração (77, 86, 88), ou seja, o limiar de recrutamento das unidades motoras diminui com o aumento da velocidade de contração.

Masakado e colaboradores (77) observaram que quanto mais rápida a contração, maior era a frequência de disparo das unidades motoras, pois acontecia a diminuição do limiar de disparo das unidades motoras. De Luca e colaboradores (96) também observaram que em alguns músculos (deltóide e primeiro interósseo dorsal) na contração lenta a unidade motora de alto limiar de disparo teve menores frequências, enquanto as unidades motoras de baixo limiar tiveram maiores frequências de ativação. As unidades motoras lentas apresentam limiares de ativação mais baixo (97). Diversos estudos (92-95) observaram que, em uma contração voluntária, as unidades motoras fracas, ou seja, aquelas de maior resistência à fadiga e de menor velocidade de condução é ativada antes das unidades “fortes”, aquelas de alta velocidade de condução e menos resistentes à fadiga.

No estudo de Masakado (77) foi analisado a contração muscular do músculo interósseo dorsal de indivíduos saudáveis com eletrodos de fio. Entretanto, os músculos pequenos têm um controle diferente dos grandes grupos musculares, como os dos membros inferiores. Se o comportamento e recrutamento dos músculos pequenos podem ser estudados com eletrodos de fio, isso não acontece com músculos como os MMII. O padrão

de recrutamento de músculos mais extensos pode ser estudado através da análise de wavelet, avaliando seu padrão de contração durante determinada atividade, em certo tempo.

3.3 Análise de Wavelet aplicada à EMG

A análise do sinal eletromiográfico pela técnica de wavelet pode contribuir para uma nova perspectiva na compreensão das estratégias neuromusculares de pacientes diabéticos durante o andar. A transformada de wavelet é análoga à transformada de Fourier, mas ao invés de utilizar ondas senóides de duração infinita (55), a unidade de decomposição fundamental na análise de wavelet é uma onda-mãe (*mother wavelet*) que pode ser escolhida para ter maiores semelhanças com as características do sinal estudado.

Essa nova ferramenta pode encerrar uma discussão que já dura mais de 30 anos quando se trata da análise das propriedades espectrais do sinal eletromiográfico. Diversos estudos observaram resultados distintos com relação aos parâmetros de frequência quando os indivíduos eram analisados durante uma contração isométrica. Alguns autores demonstraram a diminuição destes parâmetros (98), outros autores que esses se mantinham inalterados (99), ou ainda que aumentavam e depois ficavam inalterados (100) ou que apenas aumentavam (101, 102). Huber e colaboradores (103) observaram em seu estudo com marcha de mulheres saudáveis uma grande coordenação intra e inter-músculos entre as porções do quadríceps através da análise de wavelet.

A forma contínua da wavelet realiza uma análise de multirresolução pela diminuição (estreitamento) ou aumento (alargamento) da função de wavelet. A wavelet contínua é calculada de forma similar à transformada de Fourier pela convolução entre o sinal e a função analisada. Uma wavelet é uma função oscilatória que contém a função da análise e a janela

estudada, assim, com a alteração da ondaleta para a varredura do sinal os dados de tempo são obtidos. A wavelet contínua recupera as informações de conteúdo tempo-frequência com uma melhor resolução em comparação com o STFT.

A wavelet discreta, por sua vez, utiliza bancos de filtro (Figura 2) que decompõem o sinal usando coeficientes da wavelet para que o sinal original possa ser reconstruído novamente com o mínimo de distorções possível.

Figura 2 - Fluxograma das divisões feitas pela Wavelet.

A análise mais detalhada dos dados EMG de pacientes diabéticos se torna uma ferramenta de grande utilidade uma vez que o tratamento desses pacientes pode ser otimizado, atendendo sua real condição. Esse tipo de interpretação minuciosa dos dados biomecânicos poderia ser utilizado para definir, através da atividade muscular, qual a necessidade e qual a perda motora do paciente diabético mesmo em uma fase assintomática.

Tendo o conhecimento do quadro deste paciente o tratamento poderá ser dirigido de forma mais individualizada. Além disso, o acompanhamento da disfunção motora será mais fácil, observando o agravamento ou não da doença.

Os resultados deste estudo não substituem os métodos clínicos de diagnóstico da diabetes e da neuropatia diabética, mas pode acrescentar informações que revelem a evolução da doença, a eficiência ou não da terapia, assim como o seu prognóstico.

3.4 Análise estatística multivariada aplicada ao estudo da biomecânica

A estatística multivariada é uma técnica exploratória de dados e por isso seu foco está na possibilidade de gerar hipóteses ao invés de apenas estabelecer confirmações a respeito da amostra estudada, tal como a análise estatística univariada convencional (104). Por essa característica exploratória, na maioria das vezes a resolução de alguma questão exige o uso combinado de várias técnicas multivariadas, que devem ser aplicadas sequencialmente.

A PCA é uma técnica que possibilita investigações com um grande número de dados, transformando um conjunto original de variáveis em outro conjunto menor (os componentes principais) que explique a maior variação do fenômeno estudado com a menor perda de informação possível (105), buscando eliminar algumas variáveis originais que possuam pouca

informação que explique o que está sendo estudado. Esta redução da dimensionalidade das variáveis analisadas é a própria análise de componentes principais. Atualmente, um dos principais usos da PCA ocorre quando as variáveis são originárias de processos em que diferentes características devem ser observadas ao mesmo tempo (104), tal como numa análise eletromiográfica baseada em Wavelet. Contudo, essa redução de variáveis só será possível se as n variáveis originais forem independentes e possuírem coeficientes de correlação não nulos (104). Se as variáveis originais não estiveram correlacionadas a PCA não oferece vantagem.

A base para a PCA é a análise fatorial que realiza transformações das variáveis escolhidas em combinações lineares de um conjunto de componentes (fatores) hipotéticos (104). Esses fatores podem ser associados a uma variável individual, ou ainda, associados a duas ou mais variáveis originais. Estes fatores apresentam cargas que determinam o peso destes agrupamentos de variáveis para explicação do fenômeno estudado. Por isso, o primeiro passo para aplicar a técnica da PCA é encontrar os autovalores (*eigenvalue*)¹ e, segundo o critério de Kaiser (106), ficarão aqueles fatores cujos autovalores são maiores ou iguais a 1. A partir desta seleção, pode-se identificar quantos fatores são necessários para explicar a variabilidade do fenômeno (106).

Geralmente, devido a diferenças nas escalas das diversas variáveis originais, é necessário normalizá-las para que nenhuma variável acrescente uma variabilidade superficial ao fenômeno devido à sua escala. Usando a normalização pela média, ocorre a transformação das variáveis de tal forma que elas se tornam comparáveis numericamente. A partir disso, se contrói a matriz de correlação entre as variáveis originais normalizadas de

¹ se refere à variância total, que pode ser explicada pelo fator. Ou seja, avalia a contribuição do fator ao modelo construído pela análise fatorial. Se a explicação da variância pelo fator for alta, existe uma alta explicação desse fator ao modelo, se for baixa, existe uma baixa explicação do fator ao modelo.

onde são extraídos os autovetores² (104). Encontrado os autovetores, construímos uma matriz de correlação entre as variáveis originais e os fatores encontrados para que os componentes principais sejam identificados.

Na análise de componentes principais, a derivação de fatores (combinação linear de variáveis) se dá por várias rotações de eixos que melhor expressem a dispersão dos dados (104). As rotações da matriz fatorial podem ser ortogonais (varimax, quartimax e equimax) ou oblíquas. A mais utilizada é a rotação varimax normalizada pois maximiza a variância da carga e mantém os eixos perpendiculares entre si.

A utilização de gráficos auxilia no entendimento do comportamento das variáveis que melhor representam cada fator. Nesse tipo de análise gráfica é importante observar que uma proximidade maior ou menor entre dois pontos-variáveis no plano, traduz uma maior ou menor correlação entre esses fatores, principalmente quando eles estão afastados do centro do plano, e consequentemente, uma maior ou menor similaridade entre os fatores.

Recentemente, a análise de PCA se tornou um método que a área da biomecânica recorreu para reduzir a dimensionalidade dos dados coletados e permitir uma interpretação mais complexa do fenômeno estudado (107-110). O principal objetivo, portanto, é simplificar a interpretação de diferentes variáveis em um mesmo cenário (111), verificando o quanto as variáveis em questão são semelhantes entre si. Essas características, a redução da dimensionalidade, a correlação entre variáveis e a relevância de cada uma (peso), podem ser usadas para agrupar diferentes padrões de características do sinal eletromiográfico, frequência e energia, em função da presença ou não da doença. No contexto do presente projeto, a análise de PCA tem a vantagem de considerar diversas variáveis eletromiográficas simultaneamente (energia e frequência de diferentes músculos), ao invés de considerar uma só, como estudos anteriores já fizeram nessa população (3, 13, 20, 24, 38, 51, 52).

² Definem as direções e sentidos dos eixos da máxima variabilidade.

A Análise de Cluster também é uma técnica multivariada que vem sendo utilizada como análise de agrupamento em dados biomecânicos. Sawacha et al. (112) utilizaram esta técnica para identificação de padrões cinemáticos e cinéticos da marcha em uma população de diabéticos com e sem neuropatia. Essa técnica tem como objetivo encontrar e separar objetos em grupos similares. A análise de agrupamentos estuda todo um conjunto de relações interdependentes. Ela não faz distinção entre variáveis dependentes e independentes, isto é, variáveis do tipo causa e efeito, como na regressão, sendo considerado simples se comparado à análise de variância, de regressão, ou fatorial (113). Essa análise nos fornece gráficos (dendogramas) em que os agrupamentos são facilmente visualizados. A análise desse gráfico é feita considerando um corte representativo que mostre os subgrupos formados. Em geral, é o pesquisador que define onde fazer esse corte e, em nosso estudo, decidimos fazê-lo utilizando o gráfico das distâncias por passo.

Ao contrário de análise convencional univariada de dados, essas técnicas de análise multivariada podem ser usadas como um método de *data mining*, no qual é possível uma análise mais completa e complexa dos padrões de ativação muscular, levando-se em conta a grande variedade de parâmetros do sinal eletromiográfico que pode ser estudado.

4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

4.1 Casuística

Foram avaliados 42 voluntários adultos, não-idosos (menor que 65 anos), de ambos os sexos, divididos igualmente em dois grupos: grupo de diabéticos neuropatas (GD, n=21) e grupo controle (GC, n=21). O GC foi constituído por indivíduos não diabéticos, da mesma faixa etária, distribuição de sexo, massa e estatura (tabela 1). A avaliação dos voluntários foi realizada em outro estudo, previamente a este (51, 114), e a utilização dos dados desses pacientes foi aprovado pela Comissão de Ética da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, sob o protocolo de pesquisa nº 320/10 (ANEXO A).

Os sujeitos diabéticos foram provenientes da Associação Nacional de Assistência ao Diabético (ANAD), uma instituição filantrópica que tem como objetivo a abordagem multidisciplinar para o melhor manejo e a melhora da qualidade de vida de pessoas diabéticas. Os indivíduos desse grupo eram portadores de neuropatia diabética, diagnosticada clinicamente pela equipe médica da associação.

Como critérios de inclusão no GD foram adotados: ser diabético tipo 1 ou 2, com mais de cinco anos de diagnóstico, pontuação mínima de três pontos no questionário *Michigan Neuropathy Screening Instrument – questionnaire* (MNSI) (115), e mínimo de três pontos no exame físico dos pés que compreende avaliação da aparência dos pés, presença de ulceração, reflexo aquileu, percepção à vibração no hálux (115) e sensibilidade tátil ao monofilamento *Semmes-Weinstein* de 10 g no hálux.

Os critérios de exclusão adotados para ambos os grupos foram: idade superior a 65 anos, presença de amputação do hálux ou partes do pé, necessidade de meio auxiliar da marcha, história de vestibulopatia, retinopatia, nefropatia, doença neurológica (poliomielite, AVE, ataxia cerebelar, Parkinson) ou doença ortopédica (fratura, próteses de joelho ou quadril, doenças congênitas – pé torto congênito) que afetem a qualidade da marcha independente, artropatia de Charcot, presença de úlceras plantares no momento da avaliação ou claudicação de qualquer etiologia.

Tabela 1 - Média e desvio-padrão dos dados sócio-demográficos dos indivíduos controle e diabéticos. (IMC: índice de massa corporal)

	Sexo (% masc)	Idade (anos)	Estatura (cm)	Massa (kg)	IMC (kg/m ²)	Tempo de diabetes (anos)
Controles	41	53,5 ± 7,6	163 ± 8	71,0 ± 14,0	26,6 ± 3,9	-
Diabéticos	40	56,4 ± 7,7	167 ± 11	80,8 ± 15,4	32,0 ± 14,7	15,0 ± 6,2
p	1,000 [#]	0,075*	0,267*	0,075*	0,112*	-

teste de qui-quadrado, *teste t pareado

4.2 Protocolo de Avaliação

O protocolo foi desenvolvido em estudo prévio (51) no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, e foi constituído de duas etapas: (1) avaliação inicial para investigação de aspectos relacionados à diabetes e à neuropatia e (2) avaliação eletromiográfica do membro inferior durante a marcha no plano em cadência auto-selecionada.

4.3 Avaliação Eletromiográfica da Marcha

A atividade eletromiográfica de três músculos de membros inferiores foi mensurada durante o andar no plano em cadência auto-selecionada. O membro inferior avaliado foi escolhido aleatoriamente, já que a marcha é basicamente uma tarefa simétrica (23, 116), e portanto, sem influências significativas da dominância do membro inferior. A polineuropatia sensoriomotora distal causa uma afecção tipicamente simétrica, porém pode haver diferenças entre o grau de acometimento dos membros, então optou-se pela aleatorização do membro a ser medido antes de cada avaliação para minimizar efeitos do acaso.

Os músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) foram selecionados para este estudo devido ao papel fundamental que desempenham na marcha. Além disso, a atividade EMG desses músculos é frequentemente reportada na literatura, em consequência da menor impedância da gordura corporal permitindo realizar comparações com o que vem sendo discutido no universo científico. Músculos do quadril (glúteo máximo e tensor da fáscia lata) também possuem papel fundamental na progressão da marcha, cuja

investigação seria interessante, porém há maior proporção de tecido adiposo sobre eles, tendo assim uma maior impedância e interferência nas respostas eletromiográficas, o que poderia comprometer os resultados.

Para o registro da atividade elétrica dos músculos foi utilizado um eletromiógrafo de superfície (modelo 800C, EMG System do Brasil, São José dos Campos) (figura 3a) com oito canais analógicos que possibilitam o uso de eletrodos de transmissão bipolar. O contato entre os eletrodos e o eletromiógrafo foi realizado por meio de uma interface ativa banhada a ouro (figura 3b), ligada a um pré-amplificador diferencial bipolar de ganho de 20 vezes. O eletromiógrafo contém um amplificador de ganho fator 50, totalizando em um ganho de 1000 para o sinal eletromiográfico. O amplificador apresenta um modo comum de rejeição de 100 dB, com taxa de ruído do sinal de 3 μ V RMS, e possui um filtro analógico embutido do tipo *Butterworth* de dois pólos passa-banda de 10-500 Hz.

Utilizou-se eletrodos bipolares auto-adesivos de Ag/AgCl, descartáveis, da marca EMG System do Brasil, únicos, do tipo “*double*”, de formato circular (10 mm de diâmetro), com distância intereletrodos de 20 mm centro a centro (figura 3c). Como preparação para a colocação dos eletrodos foi realizada a tricotomia e a abrasão da pele com gaze embebida em álcool nos locais de fixação, e esta fixação foi reforçada com fita adesiva do tipo *transpore* e faixa elástica para evitar artefatos de movimento dos eletrodos (Figura 4).

Figura 3 - Eletromiógrafo modelo 800C da EMG System do Brasil (a), interface ativa (b) e eletrodo descartável do tipo *double* da EMG System do Brasil (c).

Figura 4 - Posicionamento e fixação dos eletrodos bipolares nos três músculos do membro inferior avaliados.

O posicionamento dos eletrodos seguiu as recomendações da *Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM)*, exceto para o TA e GM que seguiram as recomendações de Sacco et al (117). Os locais de posicionamento foram: 66% da linha entre a espinha ilíaca ântero-superior e o segmento lateral da patela para o vasto lateral; 32% da linha entre a fossa poplíteia medial até a inserção do tendão calcâneo para o gastrocnêmio medial e 47,5% da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo medial para o

tibial anterior. O eletrodo de referência foi fixado na tuberosidade da tibia do membro avaliado.

Os sinais eletromiográficos foram adquiridos com frequência de amostragem de 2 kHz e todos foram sincronizados ao sinal de dois foot-switches por meio de um conversor A/D (placa A/D DT3002, AMTI). Os foot-switches foram fixados em retropé e antepé, posicionados dentro de uma meia antiderrapante, fixados na porção mais distal do retropé e do antepé do membro coletado com fita adesiva (Figura 5), de forma que foi possível determinar a fase de apoio e do balanço no ciclo da marcha.

Figura 5 - Posição dos foot-switches nos sujeitos (retropé e antepé).

Previamente a aquisição de dados, os indivíduos realizaram uma fase de habituação ao ambiente, à tarefa, aos equipamentos e reprodução de um padrão de marcha natural, sendo orientados a andarem livremente na pista de 10 metros no laboratório (figura 6) em cadência auto-selecionada. A cadência auto-selecionada era controlada por um metrônomo, que produzia um estímulo sonoro, a fim de diminuir a variabilidade entre os sujeitos avaliados (51). Foram analisados aproximadamente 5 ciclos da marcha por sujeito. A cadência da

marcha não foi estatisticamente diferente entre os grupos, GC ($103,5 \pm 4,9$ passos/min) e GD ($99,35 \pm 4,2$ passos/min) ($p=0,087$).

Figura 6 - Imagem da disposição da pista de 10 metros no laboratório onde foram realizadas as coletas de dados.

4.4 Processamento matemático dos dados: Análise de Wavelet

Os dados EMG foram analisados pela técnica discreta de wavelet descrita previamente (54). O método utiliza um banco/filtro com 13 faixas de frequências não-lineares (7, 19, 38, 62, 92, 128, 170, 218, 271, 331, 395, 466 e 542 Hz), fornecida automaticamente pelo algoritmo desenvolvido por von Tscharner (54). Estas faixas de frequência são consideradas com valores de energia significativos para a tarefa analisada (54). A análise discreta de wavelet foi descrita pela sua frequência central (frequência na qual o espectro de potência da wavelet era máxima) pela energia máxima de cada uma das treze faixas de frequências da wavelet e a energia total considerando todo o ciclo da marcha (integral do

espectro de potência sobre o tempo e as frequências).

Usando uma análise pseudo-contínua de wavelet, pudemos estudar cada fase do ciclo da marcha e representamos a energia máxima e a frequência média (center frequency) no qual a energia foi máxima no ciclo total da marcha e em cada fase da marcha. As fases da marcha foram definidas pelo sinal fornecido pelos foot-switches e também pela literatura (118): 0-10% contato inicial; 11-30% médio-apoio; 31-60% propulsão e $\geq 60\%$ balanço. As variáveis frequência e energia foram escolhidas pela sua representação biológica.

4.5 Análise estatística uni e multivariada

Os dados eletromiográficos foram analisados estatisticamente sob duas perspectivas para investigação dos padrões motores dos diabéticos neuropatas: uma análise convencional univariada por meio de testes t e análise multivariada por meio da PCA e da Análise de Cluster. Estas análises multivariadas foram feitas analisando os grupos de estudo GC e GD conjuntamente como forma de análise exploratória.

A distribuição normal (teste de normalidade Anderson-Darling) foi confirmada para todos os dados. Quanto às variáveis da análise de wavelet discreta, a máxima energia em cada faixa de frequência e a energia total foram comparadas entre os grupos usando o teste t bicaudado para amostras independentes.

Quanto as variáveis da análise de wavelet contínua, foram feitos teste qui-quadrado para verificar a associação entre os grupos e as fases da marcha, identificando quantos sujeitos apresentavam a máxima energia de determinado músculo em certa fase da marcha em que esse músculo deveria produzir maior energia. Na fase de propulsão, espera-se que o GM e VL produzam maior energia, devido sua importância nesta fase e consequentemente

maior ativação. Assim, comparamos o número de indivíduos de cada grupo (GC e GD) que apresentaram maiores energias de GM e VL nesta fase com o número de indivíduos que apresentaram maiores energias em outras fases da marcha. Na fase de aplainamento, fizemos esse mesmo processo de comparação com os músculos TA e VL; e o TA ainda foi comparado entre GC e GD na fase de balanço.

Além das técnicas estatísticas univariadas, o estudo complementar multivariado por meio da PCA e da análise de cluster foi proposto de forma a tentar agrupar as variáveis extraídas do sinal eletromiográfico e compreender padrões que caracterizassem os sujeitos avaliados.

O conjunto de variáveis extraídas do sinal eletromiográfico (componentes do vetor) foi composto por seis variáveis em cada grupo estudado (GC e GD), variáveis estas extraídas da análise de wavelet (frequência e energia de GM, TA e VL), totalizando portanto em nossa análise fatorial, 12 variáveis. Apresentamos, portanto, 12 fatores que corresponderiam às variáveis originais. Para escolher o número de fatores para interpretação dos resultados optamos por considerar apenas os componentes com o *eigenvalue* maior do que 1 (critério de Kaiser) (106). Em seguida, selecionamos as principais componentes de duas em duas, dispostas na direção de maior variabilidade e as dispusemos em representações gráficas bi-dimensionais, observando a relação entre elas.

Também utilizamos a Análise de Agrupamentos (Análise de Cluster) como forma de investigar se as variáveis da EMG extraídas da análise de Wavelet (Frequência e Energia) dos sujeitos diabéticos e controles, formavam agrupamentos semelhantes. Em outras palavras, se por meio dessas variáveis perceberíamos diferenças ou similaridade entre os grupos de sujeitos.

Optamos por fazer um estudo de agrupamento por meios da distância Euclidiana como coeficiente que quantifica o quanto os objetos são parecidos e utilizamos o dendograma desses coeficientes como medidas de dissimilaridades. A distância Euclidiana é, sem dúvida, a medida de distância mais utilizada para a análise de agrupamentos (119, 120). Considerando o caso mais simples, no qual existem n indivíduos, onde cada um dos quais possuem valores para p variáveis, a distância euclidiana entre eles é obtida mediante o teorema de Pitágoras, para um espaço multidimensional.

Após definirmos a medida de distância, escolhemos um processo de agrupamento, ou aglomeração. Existem muitos métodos de agrupamento que diferem entre si pela forma de definir proximidade entre um indivíduo em um grupo contendo vários indivíduos, ou entre grupos de indivíduos. Não se pode dizer que existe um método de agrupamento que seja melhor para se aplicar. O pesquisador deve decidir qual será o mais adequado para o desenvolvimento do seu trabalho (121). Os métodos de agrupamento mais utilizados são os hierárquicos e em nosso trabalho utilizamos o método Hierárquico aglomerativo de encadeamento completo (*complete linkage*). Todas as análises adotaram um nível de significância de 5%, e foram realizadas com o software Statistica v.10 (Statsoft, 2004).

5 RESULTADOS

5.1 Abordagem qualitativa de análise dos resultados

O padrão da intensidade média de energia de cada músculo e de cada grupo foram ilustrados nas figuras 7 a 9. Essa distribuição de energia mostra um padrão diferente, tanto de energia quanto de frequência em diferentes fases do ciclo da marcha: apoio e balanço. A energia de tibial anterior mostra um aumento gradual antes da fase de contato inicial do pé no solo e uma queda acentuada na fase de contato inicial para ambos os grupos. Na fase de balanço, o músculo produz menor energia apenas para os sujeitos do GC. A tendência foi o GD usar a energia de TA por um maior período de tempo, comparado aos sujeitos do grupo controle. O músculo gastrocnêmio medial mostrou um padrão de ativação típico, que tem início logo após o contato inicial e aumenta, inclusive a frequência, na fase de propulsão da marcha. Os sujeitos diabéticos apresentaram maior tempo de ativação do GM. O músculo vasto lateral teve uma importante atividade em baixas frequências após o contato inicial e outra atividade, menor, no final da fase de balanço, ainda em frequências mais baixas de ativação. Os diabéticos apresentaram uma tendência de produzirem maiores energias por um tempo maior em altas frequências de ativação em relação aos indivíduos controle. Essa visão geral, associada com as análises estatísticas irá apoiar nossas futuras interpretações.

Figura 7 - Padrão de intensidade média do músculo gastrocnêmio medial durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.

Figura 8 - Padrão de intensidade média do músculo tibial anterior durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.

Figura 9 - Padrão de intensidade média do músculo gastrocnêmio medial durante a marcha de todos os indivíduos do grupo controle (GC) no topo e do grupo diabético (GD) abaixo. O padrão da distribuição das intensidades em função do tempo é indicada pelas cores: cores mais quentes indicam maior intensidade de energia. A linha vertical representa a transição da fase de apoio para a fase de balanço.

5.2 Comparação entre os grupos em todo o ciclo e em cada fase da marcha –

Análise Wavelet Contínua

Comparando a máxima energia e a frequência na máxima energia no ciclo da marcha entre GC e GD obtivemos que os diabéticos apresentaram maior energia em VL ($p=0,002$) e menor energia em GM ($p=0,045$) e em TA ($p<0,001$) (Tabela 2). Não houve diferença nas frequências médias (center frequency) que ocorreu a máxima energia entre os grupos, em todos os músculos no ciclo total da marcha.

Com relação às fases da marcha, o GC apresentou maior porcentagem de indivíduos com a máxima energia de VL no aplainamento ($p=0,055$) e também na fase de propulsão ($p=0,024$). Não houve diferença estatística nas outras comparações entre as fases da marcha entre os grupos. GC e GD também não tiveram diferenças em nenhuma fase do ciclo da marcha quando comparamos suas frequências de ativação muscular ($p>0,05$).

Tabela 2 - Média (desvio-padrão) da máxima energia e frequência no instante em que ocorreu a máxima energia nos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial e tibial anterior nos grupos diabético e controle no ciclo da marcha

	Músculo	Grupo Controle	Grupo Diabético
Energia máxima	Vasto Lateral *	0,01(0,03)	0,05(0,11)
	Gastrocnêmio Medial *	1,14(1,67)	0,72(1,24)
	Tibial Anterior *	11,54(6,60)	3,45(6,57)
Frequência (Hz)	Vasto Lateral	37,43(11,86)	38,38(11,82)
	Gastrocnêmio Medial	49,03(12,14)	50,91(12,93)
	Tibial Anterior	40,16(9,31)	40,63(8,72)

* representa diferença estatisticamente significativa entre os grupos ($p < 0,05$)

5.3 Comparação entre os grupos no ciclo da marcha – Análise Wavelet Discreta

Sujeitos diabéticos apresentaram menor energia em GM em menores frequências (38Hz) e maiores energias em maiores frequências (170Hz, 218Hz, 395Hz) (tabela 3). Para VL, os diabéticos apresentaram menores energias em menores frequências (38Hz) e nas maiores frequências (395Hz, 466Hz and 542Hz), enquanto nas frequências “intermediárias” (128Hz e 170Hz) eles apresentaram maiores energias (Tabela 3). A energia total (tabela 3) representa a soma de todas as energias produzidas em cada frequência da EMG e não foi diferente entre os grupos.

Tabela 3 - Média (desvio-padrão) da energia total e da energia em cada faixa de frequência no Grupo Controle e no Grupo Diabético, para cada músculo: vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) durante o ciclo da marcha.

Frequências	Energia de GM		Energia de TA		Energia de VL	
	Controle	Diabético	Controle	Diabético	Controle	Diabético
Energia Total (J)	14,57 (10,62)	11,54 (7,96)	24,51 (28,22)	28,2 (23,75)	1,46 (1,53)	3,22 (3,82)
7 Hz(%)	0,47 (0,63)	0,79 (1,78)	1,13 (0,95)*	0,73 (0,63)*	3,33 (3,45)	3,88 (4,72)
19 Hz (%)	4,49 (3,83)	4,94 (6,84)	6,66 (4,94)*	5,42 (3,52)*	14,15(10,43)	13,91(14,42)
38 Hz (%)	11,41 (6,79)*	9,72 (5,32)*	19,16 (7,12)*	16,7 (7,09)*	17,73(5,81)*	14,74(5,95)*
62 Hz (%)	19,57 (7,17)	17,72 (7,77)	27,33 (6,79)	27,74 (8,48)	23,78 (7,07)	23,86(11,63)
92 Hz (%)	23,22 (6,85)	21,31 (6,71)	23,5 (5,83)	24,86 (5,99)	17,43 (6,09)	17,09 (7,87)
128 Hz (%)	18,7 (6,24)	18,06 (6,16)	12,54 (5,20)	13,49 (6,91)	12,01(4,77)*	13,71(6,85)*
170 Hz (%)	10,54 (5,28)*	12,65 (5,61)*	5,09 (2,48)	6,14 (4,48)	5,04 (2,42)*	6,04 (3,09)*
218 Hz (%)	5,64 (3,25)*	7,61 (5,42)*	2,57 (1,39)	2,82 (2,32)	3,13 (1,71)	3,61 (2,05)
271 Hz (%)	3,34 (1,77)	3,96 (3,69)	1,19 (0,77)	1,26 (1,24)	1,76 (1,07)	1,73 (1,03)
331 Hz (%)	1,71 (1,09)	2,05 (2,04)	0,55 (0,39)	0,55 (0,52)	0,87 (0,51)	0,82 (0,51)
395 Hz (%)	0,7 (0,47)*	0,91 (0,75)*	0,22 (0,16)	0,22 (0,19)	0,51 (0,29)*	0,42 (0,26)*
466 Hz (%)	0,2 (0,15)	0,24 (0,19)	0,07 (0,05)	0,07 (0,06)	0,23 (0,14)*	0,16 (0,10)*
542 Hz (%)	0,02 (0,01)	0,02 (0,02)	0,01 (0,01)	0,01(0,01)	0,04 (0,03)*	0,03 (0,02)*

* Representa diferenças estatisticamente significativa entre os grupos em cada músculo estudado ($p < 0,05$).

5.4 Resultados da Análise de Componentes Principais

Seguindo o Critério de Kaiser (106) analisamos as cinco primeiras componentes que possuem autovalores correspondentes a 15,1%, 13,5%, 11,2%, 10,0%, 9,3% da variância total, explicando juntas 58,98% da variabilidade das medidas originais, havendo uma estabilização da contribuição após o quinto componente, já que as outras componentes apresentam uma baixa explicação, não sendo aconselhável incluí-las na análise (tabela 4).

Tabela 4 - Autovalores e percentual da variância explicada de cada componente na extração dos componentes principais. Em destaque os cinco primeiros autovalores que explicam 58,98% das variações das medidas originais.

Número de componentes	Autovalores	% da variância explicada	Autovalores acumulados	% da variância explicada acumulada
1	1,808133	15,06777	1,80813	15,0678
2	1,613942	13,44951	3,42207	28,5173
3	1,343825	11,19854	4,76590	39,7158
4	1,201089	10,00907	5,96699	49,7249
5	1,110618	9,25515	7,07761	58,9800
6	0,941321	7,84434	8,01893	66,8244
7	0,835810	6,96509	8,85474	73,7895
8	0,761587	6,34656	9,61632	80,1360
9	0,670927	5,59106	10,28725	85,7271
10	0,621562	5,17968	10,90881	90,9068
11	0,563048	4,69206	11,47186	95,5988
12	0,528140	4,40116	12,00000	100,0000

Devemos verificar se os fatores, que são dimensões abstratas, podem ser interpretados de forma coerente com a natureza do fenômeno estudado. Para isso, analisamos a matriz fatorial rotacionada (tabela 5), na qual estão as cargas fatoriais (factor loadings), e verificamos quais as variáveis que melhor se correlacionam com cada fator. Os valores que possuíram uma significância maior que 0,58 foram os de interesse.

Tabela 5 - Cargas fatoriais para os cinco primeiros fatores. Em destaque, as cargas que explicam mais de 58% das variações das medidas originais. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, Freq: frequência, En: energia.

Grupo		Fator 1	Fator 2	Fator 3	Fator 4	Fator 5
Controle	Freq GM	-0,010883	-0,012659	0,985236	0,041034	-0,05681
	En GM	0,98103	-0,014299	-0,011073	0,069851	0,016541
	Freq TA	0,026756	0,084598	0,022514	0,037528	0,083338
	En TA	-0,009198	-0,169014	-0,039502	0,090988	0,008993
	Freq VL	0,056641	-0,068712	0,025939	0,093535	-0,024113
	En VL	0,014514	-0,977394	0,013233	0,00954	-0,004709
Diabético	Freq GM	0,118705	0,000747	0,052176	-0,057275	0,019587
	En GM	-0,076471	0,033316	0,072754	0,008526	-0,009858
	Freq TA	0,088845	0,020782	0,016375	-0,031352	0,102045
	En TA	0,016329	0,004575	-0,056843	0,014438	0,984817
	Freq VL	-0,068905	0,009597	-0,041024	-0,984886	-0,0144
	En VL	-0,027564	0,051535	-0,120752	0,037029	-0,094585

Podemos observar na tabela 5 que em cada fator apenas uma variável de apenas um dos grupos é responsável por explicar a variabilidade do fenômeno.

Na figura 10 observamos que as variáveis não se agrupam, conforme as informações fornecidas pelas cargas fatoriais.

Figura 10 - Relação entre as variáveis frequência (Hz) e energia (Ener) dos músculos Tibial anterior (TA), vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) dos grupos controle (c) e diabéticos (d) da PCA.

Na figura 10 estão representados apenas os dois primeiros fatores pois só elas explicam aproximadamente 50% da variância dentro desses 5 fatores. Esse gráfico mostra que as energias dos músculos GM e VL do GC são as que explicam a variabilidade da EMG de ambos os grupos. Entretanto, esses resultados não têm significado biológico ou biomecânico que possamos interpretar neste momento.

Nos outros planos das Análises Fatoriais, que correspondem ao fator 1 x fator 3, fator 1 x fator 4 e fator 1 x fator 5, a análise é realizada de forma análoga ao apresentado. Se analisarmos esses planos, perceberemos que ainda não há nenhum agrupamento entre as variáveis que explique padrões dos grupos estudados (figura 12: a-c).

Figura 11 – Análises Fatoriais: a) fator 1 X fator 3, b) fator 1 X fator 4, c) fator 1 X fator 5. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.

Figura 12 - Gráfico da distribuição da nuvem de variáveis, no Círculo de correlações. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.

A Figura 12 mostra que algumas variáveis estão sobrepostas umas às outras, fato que sugere que elas possuem a mesma representatividade no gráfico. As variáveis que se encontram mais próximas ao círculo unitário possuem uma maior contribuição em relação às variáveis que estão mais afastadas, mas isso acontece tanto para GC quanto para GD.

5.5 Resultados da Análise de Cluster

Os resultados da análise de agrupamento realizado estão nas Figuras 13 e 14. A figura 13 representa um gráfico de ligação através de passos, pelo qual determinamos o local de corte no dendograma a fim de observarmos apenas agrupamentos significativos. O corte é realizado no valor da maior distância entre o início e o fim do passo. Os resultados mostram a formação de três agrupamentos em que os grupos GC e GD se misturam. Mas, cabe destacar que há uma grande distância entre os clusters das variáveis (energia e frequência) de VL de GC e GD, bem como a localização da energia de TA em clusters diferentes, indicando, nestes dois casos, diferença entre diabéticos e sujeitos saudáveis. Além disso, podemos observar que no agrupamento em azul do gráfico, apenas a energia do músculo GM dos diabéticos se mistura com outras variáveis do GC.

Figura 13: Gráfico de ligação através de passos. O círculo vermelho representa a maior distância do agrupamento, sendo o valor do corte para formar os grupos no dendograma

Figura 14 - Dendrograma a partir do método hierárquico aglomerativo de encadeamento completo com as 12 variáveis. Em destaque, os agrupamentos e a seta vermelha indica o corte dos clusters formados. Legenda: VL: vasto lateral, TA: tibial anterior, GM: gastrocnêmio medial, (Hz): frequência, Ener: energia, c: controles, d: diabéticos.

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi investigar o padrão de distribuição de energia e as propriedades espectrais dos músculos de indivíduos diabéticos neuropatas em todo o ciclo da marcha, usando duas novas abordagens: a análise de wavelet e análise multivariada. Nossa tese de que os diabéticos neuropatas apresentariam menores energias em menores frequências (7 a 38Hz) foi confirmada para todos os músculos estudados. Eles ainda tiveram maiores energias nas maiores frequências (128 a 395Hz) nos músculos extensores. Em geral, nossos achados revelam uma estratégia neuromuscular diferente que pode ter sido o responsável pelos achados biomecânicos prévios, sugerindo que os diabéticos têm uma adaptação de sua musculatura de membros inferiores para realizar de forma eficiente os dois objetivos da marcha humana: vencer a força da gravidade e impulsionar o corpo à frente.

Na análise discreta de wavelet, encontramos menores energias de GM durante o ciclo da marcha em pacientes diabéticos, mas podemos complementar esse resultado com o obtido pela análise contínua de wavelet onde essa menor energia aconteceu principalmente na fase de propulsão, fase em que se espera que este músculo seja mais ativo, produzindo maiores energias para levar o corpo à frente; mas esse comportamento não foi observado no GD. A energia de TA também foi menor durante o ciclo da marcha no GD, quando comparado ao GC. Esse resultado indica que esses pacientes devem gerar menor energia excêntrica utilizada no aplainamento do pé no contato inicial no solo, o que favoreceria o contato precoce do antepé no chão (6, 20, 24, 51, 52).

A avaliação e comparação da energia e frequência do TA nas fases de marcha, não demonstrou diferença significativa entre GC e GD; entretanto, nossas suposições sobre TA

estão de acordo com estudos prévios, no domínio do tempo, que observaram atraso da ativação deste músculo (24, 38). O VL dos diabéticos, por sua vez, produziu maiores energias no ciclo da marcha, comparado ao GC. No entanto, associando novamente a análise discreta com a contínua, os diabéticos apresentaram menor número de pessoas que produziram maior energia de VL nas fases de aplainamento e de propulsão, comparados aos indivíduos de GC. Assim, apesar da energia ser maior levando-se em conta o ciclo inteiro da marcha, os diabéticos exibiram menor energia nas fases em que VL deveria estar mais ativo, como foi observado no GC. Possivelmente, os diabéticos tentam compensar a função diminuída de ambos os extensores de tornozelo (GM) e joelho (VL) para realizar a propulsão necessária na marcha a partir de outra estratégia diferente dos controles.

É possível que os indivíduos diabéticos apresentem uma contração menos coordenada do que nos indivíduos saudáveis, tendo que recrutar diferentes tipos de fibra, por exemplo, no músculo TA, em que foi observada uma heterogeneidade em sua atividade, com a distribuição de energia de forma acentuada, concentrada em certos instantes, diferente dos indivíduos saudáveis. Chanaud (122) observou que os dados EMG foram espacialmente mais heterogêneos durante as atividades de locomoção (lenta e rápida) devido as fibras não serem distribuídas homogeneamente nos músculos estudados. Este estudo foi realizado em gatos, mas o estudo em modelos animais permite a análise de diversas tarefas motoras, inclusive com eletrodos intramusculares durante as tarefas (123). Esse procedimento invasivo é inviável em seres humanos, particularmente em diabéticos. Além disso, o estudo com mamíferos pode permitir inferências sobre humanos, e neste caso, ambos os estudos (122, 123) corroborariam com nossos resultados.

Parte da variabilidade espectral do sinal EMG poderia ser explicada pelas diferentes proporções das fibras (I e II) recrutadas em diferentes momentos do movimento (124, 125).

Entretanto, Tscharnner e Goepfert (126) especulam que abaixo de 100Hz a ação dos dois tipos de fibras musculares (I e II) são demonstradas, mas que acima de 100Hz há certa dominância de recrutamento das fibras do tipo II, e neste estudo as energias estão presentes em frequências maiores que 100Hz, principalmente nos diabéticos. Considerando essa informação neste estudo podemos observar cinco faixas de frequência abaixo de 100Hz e oito acima desse valor. Entretanto, a quantidade de energia presente nos extremos, superior e inferior, é extremamente baixa, não sendo diferentes entre GC e GD, havendo a concentração de maiores energias nas frequências “intermediárias” em ambos os grupos.

Ainda na análise da wavelet discreta, observou-se que o GD produziu menores energias nas menores frequências em todos os músculos estudados. Ramji e colaboradores (42) viram que ratos com duração prolongada da diabetes, assim como ocorreu com os indivíduos diabéticos deste estudo (cerca de 15 anos da doença), apresentaram menor velocidade de condução nas fibras menores, o que poderia gerar menor energia total nas baixas frequências, como foi observado nos resultados de GM, TA e VL. Além disso, a diabetes pode levar ao aumento do estresse oxidativo nas células (42, 127) e alteração da concentração do íon cálcio intracelular (44, 128), ambos resultando na apoptose precoce, respectivamente, do terminal distal do neurônio motor e da célula muscular com consequente redução da produção de energia. Esse último fato pode explicar a capacidade reduzida de produção de energia nas menores frequências nos músculos investigados.

A diabetes mellitus em si já é responsável por alterações nas células musculares devido à hiperglicemia (85), à resistência à insulina e acúmulo dos produtos finais da glicação avançada. A redução da velocidade de condução nervosa (39), a perda da massa muscular, a diminuição da área de secção transversa do músculo, a degradação de proteína muscular

(40) e perda da força muscular (82), podem explicar os nossos resultados de GM que mostraram uma estratégia em que ocorre falha na produção de energia.

Outro resultado interessante da análise da wavelet discreta foi a alta energia nas frequências altas e intermediárias em GM e VL nos diabéticos, respectivamente. Esse achado, associado com as baixas energias nas baixas frequências, apoiam em parte a nossa tese inicial de uma estratégia de ativação compensatória, no qual o indivíduo diabético não pode contar apenas com as fibras de menor calibre e de menor frequência de disparo para produzir a energia necessária de GM e VL para desenvolver a marcha como os sujeitos saudáveis. Assim, haveria uma mudança no recrutamento muscular, em que a energia faltante dependeria das unidades motoras de maior frequência de disparo para ser produzida.

O aumento da energia de VL nas altas frequências, observada no GD, pode ser explicada com base no estudo de Ramji et al. (42). Nesse estudo com ratos, os autores consideraram essa estratégia como um recrutamento compensatório das maiores unidades motoras. A utilização dessas unidades motoras maiores aconteceria às custas de maiores amplitudes do potencial de ação para compensar a perda preferencial das fibras de menor calibre com menor força e menores frequências de disparo no músculo VL. Em seres humanos há uma menor porcentagem de fibras musculares do tipo I no músculo VL (71) o que poderia explicar o padrão observado neste músculo. Além disso, a morte celular do terminal do neurônio motor, causado pelo aumento do estresse oxidativo, leva a uma depleção de energia (42), explicando também as maiores energias nas maiores frequências.

A informação aferente ou a falta dela para o sistema nervoso central foi apontada também como um importante mecanismo para a alteração da estratégia de recrutamento muscular (129-131). O sistema nervoso central pode ser responsável pela redistribuição do padrão de ativação da fibra muscular com efeito direto no movimento. Nos indivíduos

diabéticos ocorre nitidamente a alteração dos parâmetros temporo-espaciais, da cinemática dos membros inferiores e das forças externas que acontecem durante tarefas locomotoras. Esse padrão biomecânico alterado pode ser consequência das mudanças na estratégia de ativação neuromuscular para gerar um padrão de marcha estável. Essa tese é apoiada pelos nossos resultados dos músculos GM e VL. Mas essas alterações podem apresentar também um componente periférico associado a essa mudança central (sistema nervoso central). Mas os estudos são controversos inclusive com relação à participação do controle mais central. Masakado (77) afirma que o sistema nervoso central não controla a frequência de disparo das unidades motoras, enquanto Palmer e Hong (132), afirmaram, antagonicamente, que a neuropatia diabética é intimamente relacionada à alteração no sistema nervoso central.

Outra possível explicação para os resultados de GM e VL está relacionada à redistribuição da fibra muscular causada pelo processo de *axonal sprouting*. Einsiedel e Luff (133) e Tam e Gordon (67) viram a existência do alargamento das unidades motoras, particularmente nas fibras *fast-fatigable* e nas *fast-intermediate* em condições de denervação patológica. O processo de *axonal sprouting* é uma tentativa de compensar a perda das unidades motoras, pela patologia, reinervando fibras musculares denervadas. Esse fenômeno pode resultar em uma mudança na localização dos diferentes tipos de fibras musculares (36) e induzir uma alteração da expressão eletromiográfica e das suas características multidimensionais, como o que foi observado na população diabética nesse estudo, também confirmada por Watanabe et al. (86).

Seki et al (134) viram que a frequência média dos potenciais de ação também refletem o tamanho da unidade motora. Anteriormente, viu-se que o “aumento” da unidade motora se dá com o processo de *axonal sprouting* (67); isso pode mostrar que o diabético tem unidades motoras que inervam diferente quantidade de fibras musculares (135) comparados

aos sujeitos saudáveis, devido à reinervação já que essa população apresentou maiores frequências de ativação do músculo. Talvez os diabéticos apresentem também uma incoordenação dos tipos de fibras recrutadas na contração muscular ou também uma incoordenação para regular a energia dispendida para tarefas cotidianas, já que, em nosso estudo, o músculo VL apresentou altas energias em frequências intermediárias e baixas energias nos extremos de frequência (baixa e alta frequências), como sugerido anteriormente a energia presente nos extremos de frequência são baixas quando comparadas às frequências, ditas, intermediárias.

Produzir maiores energias às custas de recrutamento de fibras de maior frequência pode ser uma estratégia de alto custo metabólico. Isso faz com que o diabético seja mais suscetível à fadiga com piora da qualidade do movimento e alterações nos padrões biomecânicos normais da marcha. O início precoce da fadiga na musculatura extensora de membros inferiores dos diabéticos (39) e um aumento no limiar de ativação muscular após uma contração isométrica (85) revela um prejuízo nítido na recuperação da capacidade muscular dos sujeitos diabéticos, o que poderia explicar a nossa tese sobre a maior suscetibilidade dessa população à fadiga.

A análise de PCA torna possível interpretar as características multidimensionais da atividade muscular associando diferentes variáveis da eletromiografia (energia e frequência) para estudar os diferentes padrões de marcha da população controle e da diabética. No entanto, a análise de PCA não foi capaz de distinguir um padrão com significado biológico e biomecânico para os sujeitos do GC e GD. Vimos nos resultados da PCA (tabela 5) que em cada um dos 5 componentes principais, apenas uma variável de um grupo foi responsável pela explicação da variabilidade do sinal eletromiográfico de ambos os grupos, não permitindo conclusões sobre qual variável determinaria o padrão da marcha no GC e,

separadamente, no GD. Além disso, o fato de termos que analisar cinco componentes principais, tendo 12 fatores, mostra que os dados, provavelmente não mostram heterogeneidade significativa como esperado inicialmente quando propusemos o uso de técnicas multivariadas.

A análise de cluster nos mostrou a inclusão de variáveis de ambos os grupos num mesmo cluster. Entretanto, numa interpretação dos agrupamentos feitos, a energia e a frequência do músculo VL e a energia do TA dos diabéticos ficaram em um agrupamento diferente e distante das variáveis da EMG do GC desses mesmos músculos (frequência de VL e energia de VL e TA), o que mostra que eles tiveram um comportamento diferente entre os grupos, concordando com os achados das comparações estatísticas univariadas. Um outro fato interessante que pode ser observado na análise de cluster, foi que somente a variável energia de GM do GD se posicionou no mesmo cluster que outras variáveis todas do GC. De maneira geral, os diabéticos apresentaram menor energia em GM durante a marcha comparado aos sujeitos saudáveis (análise contínua de wavelet), mas maior energia de GM em maiores frequências (análise discreta de wavelet), e esta tentativa de produzir maiores energias seja responsável por alocar essa variável em um mesmo cluster que outras variáveis do GC, que pode apresentar maiores energias pela ausência de qualquer condição patológica.

A falta do controle da velocidade durante as aquisições eletromiográficas poderia ser considerada uma limitação do estudo, entretanto, estudo de Gomes e colaboradores (51) não encontrou diferença entre indivíduos saudáveis e diabéticos numa marcha com cadência auto-selecionada, e nesse presente estudo os diabéticos foram orientados a caminharem em cadência auto-selecionada. Apesar de diversos estudos terem visto que o diabético anda com velocidade reduzida (51), o que poderia resultar em dados EMG diferentes entre GD e GC,

Marmix et al (136) viram que indivíduos saudáveis apresentaram o mesmo perfil eletromiográfico durante andar e correr. Dessa forma, a velocidade não se torna um fator de variabilidade para nossos resultados.

Com alguns dos resultados apresentados, começamos a entender o quanto a neuropatia diabética interfere na musculatura extensora de tornozelo, mas é necessário que informações adicionais sobre o mecanismo e a dinâmica dessas alterações sejam estudadas em outros músculos acometidos pela doença, principalmente aqueles que já mostraram, de alguma forma, alteração nas análises no domínio do tempo. Watanabe et al. (86) estudaram essa população diabética com a eletromiografia do músculo vasto lateral com 64 eletrodos. Eles encontraram resultados que concordam com os deste estudo: uma área de recrutamento muscular limitada e uma heterogeneidade na distribuição espacial dos potenciais de ação do músculo durante contrações de baixa intensidade, como realizados durante a marcha, sugerem que a diminuição dos *input* aferentes para o sistema nervoso central levaria a um recrutamento ineficaz das unidades motoras. Seria de extrema utilidade avaliar áreas musculares maiores em diferentes estágios da progressão da diabetes para o melhor entendimento da dinâmica muscular dessa população durante as tarefas de locomoção.

7 CONCLUSÃO

A pessoa com neuropatia diabética apresenta uma estratégia motora diferente do indivíduo saudável durante a marcha. A produção de menores energias nas menores frequências nos músculos TA, GM e VL e de altas energias nas frequências mais altas, apesar desta ser uma estratégia de alto custo metabólico, é também indicativo de fadiga muscular precoce e diminuição da qualidade do movimento. Os músculos GM e VL mostraram alterações consistentes na análise multidimensional; sugerindo que os músculos extensores do membro inferior adaptam sua resposta a fim de produzir a energia necessária para realizar essa tarefa, a do andar. Apesar da análise multivariada não ter sido conclusiva na determinação de um padrão, pode-se concluir que o comportamento desses músculos extensores pode ser responsável pelo padrão da marcha característico na população diabética, merecendo particular atenção durante a avaliação clínica e biomecânica destes pacientes.

ANEXO A

O Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de **15.12.2010**, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **320/10** intitulado: "**Análise de séries temporais do ciclo de tarefas locomotoras: uma investigação sobre a influência da progressão da diabetes**" e seus anexos, apresentado pelo Departamento de **Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional**.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar ao CEP-FMUSP, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa .

Pesquisador (a) Responsável: Isabel de Camargo Neves Sacco

Pesquisador (a) Executante: Adriana Naomi Hamamoto

CEP-FMUSP, 15 de dezembro de 2010.

Prof. Dr. Eduardo Massad
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Varraine E, Bonnard M, Pailhous J. Interaction between different sensory cues in the control of human gait. *Exp Brain Res*. 2002;142(3):374-84.
2. Andersen H, Gadeberg PC, Brock B, Jakobsen J. Muscular atrophy in diabetic neuropathy: a stereological magnetic resonance imaging study. *Diabetologia*. 1997;40(9):1062-9.
3. Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*. 2003;18(1):105-13.
4. Menz HB, Lord SR, St George R, Fitzpatrick RC. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(2):245-52.
5. Mueller M, Minor S, Sahrman S, Schaaf J, Strube M. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther*. 1994;74(4):299-308; discussion 9-13.
6. Sacco I, Hamamoto A, Gomes A, Onodera A, Hirata R, Hennig E. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009;24(8):687-92.
7. Yavuzer G, Yetkin I, Toruner F, Koca N, Bolukbasi N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medicophys*. 2006;42(2):127-33.
8. Williams DS, Brunt D, Tanenberg RJ. Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *J Appl Biomech*. 2007;23(4):251-60.
9. Allet L, Armand S, de Bie R, Pataky Z, Aminian K, Herrmann F, et al. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture*. 2009;29(3):488-93.
10. Courtemanche R, Teasdale N, Boucher P, Fleury M, Lajoie Y, Bard C. Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996;77(9):849-55.
11. Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1451-7.
12. Giacomozzi C, D'Ambrogi E, Uccioli L, Macellari V. Does the thickening of Achilles tendon and plantar fascia contribute to the alteration of diabetic foot loading? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005;20(5):532-9.
13. Onodera AN, Gomes AA, Pripas D, Mezzarane RA, Sacco IC. Lower limb electromyography and kinematics of neuropathic diabetic patients during real-life activities: stair negotiation. *Muscle Nerve*. 2011;44(2):269-77.
14. Maluf K, Mueller M, Strube M, Engsberg J, Johnson J. Tendon Achilles lengthening for the treatment of neuropathic ulcers causes a temporary reduction in forefoot pressure associated with changes in plantar flexor power rather than ankle motion during gait. *J Biomech*. 2004;37(6):897-906.
15. Petrofsky J, Lee S, Macnider M, Navarro E. Autonomic, endothelial function and the analysis of gait in patients with type 1 and type 2 diabetes. *Acta Diabetol*. 2005;42(1):7-15.
16. Petrofsky J, Lee S, Bweir S. Gait characteristics in people with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Appl Physiol*. 2005;93(5-6):640-7.
17. Dickstein R, Shupert CL, Horak FB. Fingertip touch improves postural stability in patients with peripheral neuropathy. *Gait Posture*. 2001;14(3):238-47.

18. Simmons RW, Richardson C. The effects of muscle activation on postural stability in diabetes mellitus patients with cutaneous sensory deficit in the foot. *Diabetes Res Clin Pract.* 2001;53(1):25-32.
19. Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJ. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1997;20(12):1904-7.
20. Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2008;23(5):584-92.
21. Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care.* 2002;25(6):1066-71.
22. Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys.* 2003;25(6):491-9.
23. Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002;15(1):101-7.
24. Sacco IC, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2003;18(5):426-34.
25. Shaw JE, van Schie CH, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJ. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1998;21(11):1955-9.
26. Fernando D, Masson E, Veves A, Boulton A. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1991;14(1):8-11.
27. Veves A, Sarnow MR. Diagnosis, classification, and treatment of diabetic peripheral neuropathy. *Clin Podiatr Med Surg.* 1995;12(1):19-30.
28. Rosenbaum D, Bauer G, Augat P, Claes L. Calcaneal fractures cause a lateral load shift in Chopart joint contact stress and plantar pressure pattern in vitro. *J Biomech.* 1996;29(11):1435-43.
29. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(10):1714-9.
30. Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ, Group DR. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2002;92(9):479-82.
31. Dingwell J, Cavanagh P. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture.* 2001;14(1):1-10.
32. Sammarco VJ. The talonavicular and calcaneocuboid joints: anatomy, biomechanics, and clinical management of the transverse tarsal joint. *Foot Ankle Clin.* 2004;9(1):127-45.
33. van Schie C. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds.* 2005;4(3):160-70.
34. Rao S, Saltzman C, Wilken J, Yak H. Increased passive ankle stiffness and reduced dorsiflexion range of motion in individuals with diabetes mellitus. *Foot Ankle Int.* 2006;27(8):617-22.
35. Jennekens FG, Tomlinson BE, Walton JN. Data on the distribution of fibre types in five human limb muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 1971;14(3):245-57.
36. Engel WK. Selective and nonselective susceptibility of muscle fiber types. A new approach to human neuromuscular diseases. *Arch Neurol.* 1970;22(2):97-117.
37. Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D. Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 1973;18(1):111-29.

38. Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(1):37-45.
39. Almeida S, Riddell MC, Cafarelli E. Slower conduction velocity and motor unit discharge frequency are associated with muscle fatigue during isometric exercise in type 1 diabetes mellitus. *Muscle Nerve*. 2008;37(2):231-40.
40. Wang X, Hu Z, Hu J, Du J, Mitch WE. Insulin resistance accelerates muscle protein degradation: Activation of the ubiquitin-proteasome pathway by defects in muscle cell signaling. *Endocrinology*. 2006;147(9):4160-8.
41. Bus SA, Yang QX, Wang JH, Smith MB, Wunderlich R, Cavanagh PR. Intrinsic muscle atrophy and toe deformity in the diabetic neuropathic foot: a magnetic resonance imaging study. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1444-50.
42. Ramji N, Toth C, Kennedy J, Zochodne DW. Does diabetes mellitus target motor neurons? *Neurobiol Dis*. 2007;26(2):301-11.
43. Lesniewski LA, Miller TA, Armstrong RB. Mechanisms of force loss in diabetic mouse skeletal muscle. *Muscle Nerve*. 2003;28(4):493-500.
44. Nakagawa M, Kobayashi S, Kimura I, Kimura M. Diabetic state-induced modification of Ca, Mg, Fe and Zn content of skeletal, cardiac and smooth muscles. *Endocrinol Jpn*. 1989;36(6):795-807.
45. Watanabe K, Miyamoto T, Tanaka Y, Fukuda K, Moritani T. Type 2 diabetes mellitus patients manifest characteristic spatial EMG potential distribution pattern during sustained isometric contraction. *Diabetes Res Clin Pract*.
46. Ruff RL, Whittlesey D. Ca-, Sr-tension relationships and contraction velocities of human muscle fibers. *Muscle Nerve*. 1991;14(12):1219-26.
47. Widrick JJ, Trappe SW, Blaser CA, Costill DL, Fitts RH. Isometric force and maximal shortening velocity of single muscle fibers from elite master runners. *Am J Physiol*. 1996;271(2 Pt 1):C666-75.
48. Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino MA, Reggiani C. Force-velocity properties of human skeletal muscle fibres: myosin heavy chain isoform and temperature dependence. *J Physiol*. 1996;495 (Pt 2):573-86.
49. Widrick JJ, Trappe SW, Costill DL, Fitts RH. Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *Am J Physiol*. 1996;271(2 Pt 1):C676-83.
50. Wakeling JM, Uehli K, Rozitis AI. Muscle fibre recruitment can respond to the mechanics of the muscle contraction. *J R Soc Interface*. 2006;3(9):533-44.
51. Gomes AA, Onodera AN, Otuzi ME, Pripas D, Mezzarane RA, Sacco IC. Electromyography and kinematic changes of gait cycle at different cadences in diabetic neuropathic individuals. *Muscle Nerve*. 2011;44(2):258-68.
52. Sacco IC, Akashi PM, Hennig EM. A comparison of lower limb EMG and ground reaction forces between barefoot and shod gait in participants with diabetic neuropathic and healthy controls. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:24.
53. Sawacha Z, Spolaor F, Guarneri G, Contessa P, Carraro E, Venturin A, et al. Abnormal muscle activation during gait in diabetes patients with and without neuropathy. *Gait Posture*. 2012;35(1):101-5.
54. von Tscharner V. Intensity analysis in time-frequency space of surface myoelectric signals by wavelets of specified resolution. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(6):433-45.
55. Torrence C, Compo G. A practical guide to wavelet analysis. *Bulletin of the American Meteorological Society*. 1998;79(1):61-78.
56. Schmidt-Rohlfing B, Bergamo F, Williams S, Erli HJ, Rau G, Niethard FU, et al. Interpretation of surface EMGs in children with cerebral palsy: An initial study using a fuzzy expert system. *J Orthop Res*. 2006;24(3):438-47.

57. Lai DT, Levinger P, Begg RK, Gilleard WL, Palaniswami M. Automatic recognition of gait patterns exhibiting patellofemoral pain syndrome using a support vector machine approach. *IEEE Trans Inf Technol Biomed.* 2009;13(5):810-7.
58. Scotto Sacchetti M, Balducci S, Bazzucchi I, Carlucci F, Di Palumbo AS, Haxhi J, et al. Neuromuscular dysfunction in diabetes: role of nerve impairment and training status. *Med Sci Sports Exerc.* 2013;45(1):52-9.
59. Savelberg HH, Ilgin D, Angin S, Willems PJ, Schaper NC, Meijer K. Prolonged activity of knee extensors and dorsal flexors is associated with adaptations in gait in diabetes and diabetic polyneuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2010;25(5):468-75.
60. Edgerton VR, Roy RR. Paralysis recovery in humans and model systems. *Curr Opin Neurobiol.* 2002;12(6):658-67.
61. Poo MM. Neurotrophins as synaptic modulators. *Nat Rev Neurosci.* 2001;2(1):24-32.
62. Edgerton VR, Roy R, Ishihara A, Hodson J. Exercise regulation and integration of multiple system. In: Rowell LB SR, editor. *Handbook of physiology.* New York: Oxford University Press; 1996. p. 54-88.
63. Yao CH, Chang RL, Chang SL, Tsai CC, Tsai FJ, Chen YS. Electrical stimulation improves peripheral nerve regeneration in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;72(1):199-205.
64. Gordon T, Tyreman N. Sprouting capacity of lumbar motoneurons in normal and hemisectioned spinal cords of the rat. *J Physiol.* 2010;588(Pt 15):2745-68.
65. Vucic S, Black KR, Chong PS, Cros D. Multifocal motor neuropathy: decrease in conduction blocks and reinnervation with long-term IVIg. *Neurology.* 2004;63(7):1264-9.
66. Zochodne DW, Ramji N, Toth C. Neuronal targeting in diabetes mellitus: a story of sensory neurons and motor neurons. *Neuroscientist.* 2008;14(4):311-8.
67. Tam SL, Gordon T. Mechanisms controlling axonal sprouting at the neuromuscular junction. *J Neurocytol.* 2003;32(5-8):961-74.
68. Wang L, Copray S, Brouwer N, Meek MF, Kernell D. Regional distribution of slow-twitch muscle fibers after reinnervation in adult rat hindlimb muscles. *Muscle Nerve.* 2002;25(6):805-15.
69. Larsen S, Ara I, Rabøl R, Andersen JL, Boushel R, Dela F, et al. Are substrate use during exercise and mitochondrial respiratory capacity decreased in arm and leg muscle in type 2 diabetes? *Diabetologia.* 2009;52(7):1400-8.
70. Mogensen M, Sahlin K, Fernström M, Glintborg D, Vind BF, Beck-Nielsen H, et al. Mitochondrial respiration is decreased in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2007;56(6):1592-9.
71. Oberbach A, Bossenz Y, Lehmann S, Niebauer J, Adams V, Paschke R, et al. Altered fiber distribution and fiber-specific glycolytic and oxidative enzyme activity in skeletal muscle of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2006;29(4):895-900.
72. de Castro Rodrigues A, Andreo JC, Rosa GM, dos Santos NB, Moraes LH, Lauris JR. Fat cell invasion in long-term denervated skeletal muscle. *Microsurgery.* 2007;27(8):664-7.
73. Burke RE, Levine DN, Zajac FE. Mammalian motor units: physiological-histochemical correlation in three types in cat gastrocnemius. *Science.* 1971;174(4010):709-12.
74. Fuglevand AJ, Winter DA, Patla AE. Models of recruitment and rate coding organization in motor-unit pools. *J Neurophysiol.* 1993;70(6):2470-88.
75. Ijzerman TH, Schaper NC, Melai T, Blijham P, Meijer K, Willems PJ, et al. Motor nerve decline does not underlie muscle weakness in type 2 diabetic neuropathy. *Muscle Nerve.* 2011;44(2):241-5.
76. Ishikawa M, Pakaslahti J, Komi PV. Medial gastrocnemius muscle behavior during human running and walking. *Gait Posture.* 2007;25(3):380-4.

77. Masakado Y, Akaboshi K, Nagata M, Kimura A, Chino N. Motor unit firing behavior in slow and fast contractions of the first dorsal interosseous muscle of healthy men. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1995;97(6):290-5.
78. Basmajian JV, Gopal DN, Ghista DN. Electrodiagnostic model for motor unit action potential (MUAP) generation. *Am J Phys Med.* 1985;64(6):279-94.
79. Wang W, De Stefano A, Allen R. A simulation model of the surface EMG signal for analysis of muscle activity during the gait cycle. *Comput Biol Med.* 2006;36(6):601-18.
80. Snow LM, Lynner CB, Nielsen EM, Neu HS, Thompson LV. Advanced glycation end product in diabetic rat skeletal muscle in vivo. *Pathobiology.* 2006;73(5):244-51.
81. Snow LM, Thompson LV. Influence of insulin and muscle fiber type in neptisin-(carboxymethyl)-lysine accumulation in soleus muscle of rats with streptozotocin-induced diabetes mellitus. *Pathobiology.* 2009;76(5):227-34.
82. Momma H, Niu K, Kobayashi Y, Guan L, Sato M, Guo H, et al. Skin advanced glycation end product accumulation and muscle strength among adult men. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(7):1545-52.
83. Haus JM, Carrithers JA, Trappe SW, Trappe TA. Collagen, cross-linking, and advanced glycation end products in aging human skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2007;103(6):2068-76.
84. Linssen WH, Stegeman DF, Joosten EM, Binkhorst RA, Merks MJ, ter Laak HJ, et al. Fatigue in type I fiber predominance: a muscle force and surface EMG study on the relative role of type I and type II muscle fibers. *Muscle Nerve.* 1991;14(9):829-37.
85. Kuwabara S, Ogawara K, Harori T, Suzuki Y, Hashimoto N. The acute effects of glycemic control on axonal excitability in human diabetic nerves. *Intern Med.* 2002;41(5):360-5.
86. Watanabe K, Miyamoto T, Tanaka Y, Fukuda K, Moritani T. Type 2 diabetes mellitus patients manifest characteristic spatial EMG potential distribution pattern during sustained isometric contraction. *Diabetes Res Clin Pract.* 2012;97(3):468-73.
87. Krzymień J, Karnafel W. Lactic acidosis in patients with diabetes. *Pol Arch Med Wewn.* 2013.
88. Rasheed S, Stashuk D, Kamel M. Adaptive certainty-based classification for decomposition of EMG signals. *Med Biol Eng Comput.* 2006;44(4):298-310.
89. Bodmer M, Meier C, Krähenbühl S, Jick SS, Meier CR. Metformin, sulfonylureas, or other antidiabetes drugs and the risk of lactic acidosis or hypoglycemia: a nested case-control analysis. *Diabetes Care.* 2008;31(11):2086-91.
90. Chang CT, Chen YC, Fang JT, Huang CC. Metformin-associated lactic acidosis: case reports and literature review. *J Nephrol.* 2002;15(4):398-402.
91. Misbin RI, Green L, Stadel BV, Gueriguian JL, Gubbi A, Fleming GA. Lactic acidosis in patients with diabetes treated with metformin. *N Engl J Med.* 1998;338(4):265-6.
92. Dengler R, Stein RB, Thomas CK. Axonal conduction velocity and force of single human motor units. *Muscle Nerve.* 1988;11(2):136-45.
93. Freund HJ, Büdingen HJ, Dietz V. Activity of single motor units from human forearm muscles during voluntary isometric contractions. *J Neurophysiol.* 1975;38(4):933-46.
94. Milner-Brown HS, Stein RB, Yemm R. The orderly recruitment of human motor units during voluntary isometric contractions. *J Physiol.* 1973;230(2):359-70.
95. Stephens JA, Usherwood TP. The mechanical properties of human motor units with special reference to their fatigability and recruitment threshold. *Brain Res.* 1977;125(1):91-7.
96. De Luca CJ, LeFever RS, McCue MP, Xenakis AP. Control scheme governing concurrently active human motor units during voluntary contractions. *J Physiol.* 1982;329:129-42.

97. Bril V, Werb MR, Greene DA, Sima AA. Single-fiber electromyography in diabetic peripheral polyneuropathy. *Muscle Nerve*. 1996;19(1):2-9.
98. Palla S, Ash MM. Power spectral analysis of the surface electromyogram of human jaw muscles during fatigue. *Arch Oral Biol*. 1981;26(7):547-53.
99. Petrofsky JS, Lind AR. Frequency analysis of the surface electromyogram during sustained isometric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1980;43(2):173-82.
100. Hagberg M, Ericson BE. Myoelectric power spectrum dependence on muscular contraction level of elbow flexors. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1982;48(2):147-56.
101. Moritani T, Muro M. Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1987;56(3):260-5.
102. Seki K, Miyazaki Y, Watanabe M, Nagata A, Narusawa M. Surface electromyogram spectral characterization and motor unit activity during voluntary ramp contraction in men. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1991;63(3-4):165-72.
103. Huber C, Nüesch C, Göpfert B, Cattin PC, von Tscharner V. Muscular timing and inter-muscular coordination in healthy females while walking. *J Neurosci Methods*. 2011;201(1):27-34.
104. Vicini L. *Análise multivariada da teoria à prática*: Universidade Federal de Santa Maria; 2005.
105. Hair Jr JF, Anderson RE, Tatham RL, Black WC. *Multivariate data analysis*. 5th edition ed2005.
106. Kaiser HF. The application of electronic computers to factor analysis. *Educational and Psychological Measurement*. 1960;XX:141-51.
107. Olney SJ, Griffin MP, McBride ID. Multivariate examination of data from gait analysis of persons with stroke. *Phys Ther*. 1998;78(8):814-28.
108. Sadeghi H, Prince F, Sadeghi S, Labelle H. Principal component analysis of the power developed in the flexion/extension muscles of the hip in able-bodied gait. *Med Eng Phys*. 2000;22(10):703-10.
109. Deluzio K, Wyss UP, Costigan PA, Sorbie C. Principal components models of knee kinematics and kinetics: normal vs pathological patterns. *Human Movement Science*. 1997;16:201-17.
110. Fernandes LF, de Barros RM. Grip pattern and finger coordination differences between pianists and non-pianists. *J Electromyogr Kinesiol*. 2012;22(3):412-8.
111. Chester VL, Wrigley AT. The identification of age-related differences in kinetic gait parameters using principal component analysis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008;23(2):212-20.
112. Sawacha Z, Guarneri G, Avogaro A, Cobelli C. A new classification of diabetic gait pattern based on cluster analysis of biomechanical data. *J Diabetes Sci Technol*. 2010;4(5):1127-38.
113. Regazzi AJ. *Análise Multivariada*. Viçosa: Centro de ciências exatas e tecnológicas - Departamento de informática; 2001.
114. Gomes AA. *Cinemática de quadril, joelho e tornozelo e a atividade muscular de membros inferiores no ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas em diferentes cadências*. São Paulo: Faculdade de Medicina de São Paulo; 2009.
115. Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108(5):477-81.
116. Winter DA. *Biomechanics and motor control of human gait*. New York: John Wiley & Sons; 1990.

117. Sacco IC, Gomes AA, Otuzi ME, Pripas D, Onodera AN. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *J Neurosci Methods*. 2009;180(1):133-7.
118. MURRAY MP, DROUGHT AB, KORY RC. WALKING PATTERNS OF NORMAL MEN. *J Bone Joint Surg Am*. 1964;46:335-60.
119. Sardi ME, Florens L, Washburn MP. Evaluation of clustering algorithms for protein complex and protein interaction network assembly. *J Proteome Res*. 2009;8(6):2944-52.
120. Loganantharaj R, Cheepala S, Clifford J. Metric for measuring the effectiveness of clustering of DNA microarray expression. *BMC Bioinformatics*. 2006;7 Suppl 2:S5.
121. Pereira JCR. Análise de dados quantitativos - estratégias mercadológicas para as ciências da saúde, humanas e sociais. 3ª ed. ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo; 2001.
122. Chanaud CM, Pratt CA, Loeb GE. Functionally complex muscles of the cat hindlimb. V. The roles of histochemical fiber-type regionalization and mechanical heterogeneity in differential muscle activation. *Exp Brain Res*. 1991;85(2):300-13.
123. Hodson-Tole EF, Pantall A, Maas H, Farrell B, Gregor RJ, Prilutsky BI. Task-dependent activity of motor unit populations in feline ankle extensor muscles. *J Exp Biol*. 2012;215(Pt 21):3711-22.
124. von Tscharner V, Goepfert B. Gender dependent EMGs of runners resolved by time/frequency and principal pattern analysis. *J Electromyogr Kinesiol*. 2003;13(3):253-72.
125. Wakeling JM, Kaya M, Temple GK, Johnston IA, Herzog W. Determining patterns of motor recruitment during locomotion. *J Exp Biol*. 2002;205(Pt 3):359-69.
126. Von Tscharner V, Goepfert B. Estimation of the interplay between groups of fast and slow muscle fibers of the tibialis anterior and gastrocnemius muscle while running. *J Electromyogr Kinesiol*. 2006;16(2):188-97.
127. Naziroglu M, Dikici DM, Dursun S. Role of Oxidative Stress and Ca(2+) Signaling on Molecular Pathways of Neuropathic Pain in Diabetes: Focus on TRP Channels. *Neurochem Res*.
128. Larsen S, Ara I, Rabol R, Andersen JL, Boushel R, Dela F, et al. Are substrate use during exercise and mitochondrial respiratory capacity decreased in arm and leg muscle in type 2 diabetes? *Diabetologia*. 2009;52(7):1400-8.
129. Madeleine P, Leclerc F, Arendt-Nielsen L, Ravier P, Farina D. Experimental muscle pain changes the spatial distribution of upper trapezius muscle activity during sustained contraction. *Clin Neurophysiol*. 2006;117(11):2436-45.
130. Falla D, Andersen H, Danneskiold-Samsøe B, Arendt-Nielsen L, Farina D. Adaptations of upper trapezius muscle activity during sustained contractions in women with fibromyalgia. *J Electromyogr Kinesiol*. 2010;20(3):457-64.
131. Falla D, Arendt-Nielsen L, Farina D. Gender-specific adaptations of upper trapezius muscle activity to acute nociceptive stimulation. *Pain*. 2008;138(1):217-25.
132. Palmer SJ, Hong J. Reliability of presynaptic inhibition in patients with diabetic peripheral neuropathy. *Int J Neurosci*. 2012;122(9):511-4.
133. Einsiedel LJ, Luff AR. Activity and motor unit size in partially denervated rat medial gastrocnemius. *J Appl Physiol*. 1994;76(6):2663-71.
134. Seki K, Narusawa M. Relation between the size of motor units and the spectral characteristics of their action potentials. kazuseki@iname.com. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;109(5):436-43.
135. Wakeling JM. Spectral properties of the surface EMG can characterize motor unit recruitment strategies. *J Appl Physiol*. 2008;105(5):1676-7; discussion 5.
136. Gazendam MG, Hof AL. Averaged EMG profiles in jogging and running at different speeds. *Gait Posture*. 2007;25(4):604-14.

Análise de sinais EMG

```
xlswrite (arquivo, {'TABELA Vasto Lateral Deslocamento
(unidades de 0.5ms) x escala (frequência(Hz)) -> Energia'}, 'VL');
xlswrite (arquivo, {'.
```



```

=====
===== 'VL','2');
        xlsxwrite(arquivo,{'paciente','INDEX',
        'DESLOCAMENTOS','TEMPOS(ms)', '%Ciclo','FASE',
        'ESCALAS','FREQUENCIAS(Hz)', 'ENERGIA_NORMALIZADA',
        ENERGIA, '%ENERGIA_TOTAL', 'AMPLITUDES(mV)'}, 'VL', '3');

for s=1:NVol
    j=s-1;
    step=4*j+1; %Usada no waitbar

    SG=regexprep(Grupos(s,:), '','');

    if s <= NVolC
        dirSinais = dirSinaisTODOS;
    else
        dirSinais= dirSinaisTODOS;
    end

    Sinal=load([dirSinais,SG]); %Carrega o Sinal EMG contendo
    os 4 músculos
    [tamS nCol]=size(Sinal);

    SG=regexprep(SG, '','');

    LS=['Vol', num2str(s), ',', SG];

    waitbar(step/Count, hbar, ['Vol', num2str(s), ',', 'FOOTSW...']);
    %Identificando o início e o fim da fase de balanço...;
    [SWG(s,1) SWG(s,2)] =
    FindSw(Sinal(:,nCol),s,Ts,LS,Dirs(s)); % Encontra o início e o
    fim da fase de balanço
    SW(1,1)=SWG(s,1);
    SW(1,2)=SWG(s,2);

    %%% Análise CWT: Energia (escala x deslocamento) e
    Tabela de energia

    %%%
    AnCWT(Sinal,s,SW,Dirs(s),Fs,cwt_wavelet,cutEner,Escalas,DC
    );
    AnCWT(Sinal,s,SW,Dirs(s),cutEner,DC); % aqui usa Vinzenz
    waitbar((step+2)/Count, hbar, ['Vol', num2str(s), ',', 'Análise
    CWT...']);

end

waitbar(1, hbar, 'Fim!');
close(hbar);

fclose('all');
toc
end %Programa Principal

function Dirs=CreateDirs(STODOS)
% Criação da estrutura de diretórios

[ncSC]=size(STODOS);

Croot='.\SAIDA\';
mkdir(Croot);

for k=1:ncSC
    Vc=regexp(STODOS(k,:), '_', 'split');
    Volc(k)=Vc(1,1);

```

```

    DirVolc=strcat(Croot, strvcats(Volc(k)), '\');
    Dirs(k)=DirVolc;
    mkdir(DirVolc);
    mkdir(DirVolc, 'VL');
    mkdir(DirVolc, 'GM');
    mkdir(DirVolc, 'FL');
    mkdir(DirVolc, 'TA');
end

end %Cria a estrutura de diretórios

function [lsw sw] = FindSw(FootSw,s,Ts,Leg,Dir)
%Encontra o início e o fim da fase de balanço

Vol=num2str(s); %número do voluntário

[nc nL]=size(FootSw);
h=figure(1000);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);
Leg=regexprep(Leg, ' ','');

t=0:100:nc;
plot(FootSw);
set(gca,'XTick',t);
title(['Footswitch do antepé - ',Leg]);
z = abs(FootSw - smooth(FootSw,10,'moving'));
ZN=NormaCoef(z); %Normaliza os coeficientes

for k=1:nc
    if ZN(k)>0.1
        lsw=k;
        break;
    end
end

for k=1:nc
    j=nc-k+1;

    if ZN(j)>0.1
        sw=j;

        XL=sprintf('Deslocamentos de %s ms', num2str(1000*Ts));
        xlabel(XL);

        ylabel('Volts(V)');
        whitebg('white');
        set(gca,'LineWidth',2,'FontSize',7)
        set(gcf,'Color',[1,1,1])
        set(get(gca,'XLabel'),'Color','b')
        Info=['Instantes inicial e final do Apoio = ', num2str(lsw), ',',
        num2str(sw), ''];
        legend(Info);
        grid on;
        D=char(Dir);
        filename = strcat(D,'FSW.jpg');

        print(['-f' num2str(h)], '-r300', '-djpeg', filename);
        return
    end
end
end % Encontra o início e o fim da fase de balanço

function AnBasic(Sinal,s,SW,Dir,Fs)

Ts=1/Fs;
[Tam col]=size(Sinal);

for P=[1 2 3 4] % cada arquivo vem com 4 sinais
    eletromiográficos correspondentes a 4 músculos
        M={'Vasto Lateral','Gastrocnêmio Medial','Fibular
        Longo','Tibial Anterior'};
        M1={'VL','GM','FL','TA'};
        Mus=strvcats(M1(1,P));

```

```

Musculo=strvcat(M(1,P));
sinal = Sinal(:,P);
D=char(Dir);
filename = strcat(D,Mus,'\Sinal.jpg');

Max= max(sinal);
Min= min(sinal);
delta=Max-Min;
y=[Min:(delta/100):Max];%Máxima variação do sinal

set(0,'Units','pixels');
clf;
h=figure(s);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);
plot(sinal);
title(['Sinal EMG - Vol ' num2str(s) ' - Musculo = ' Musculo]);
xlabel(['Período de amostragem de ' num2str(1000*Ts) 'ms']);
ylabel('Amplitude (mV)');
grid on; hold on;
isw=SW(1,1);%1o sinal do Footswitch
x1=isw*ones(1,length(y));
plot(x1,y,'r','LineWidth',2);%Plota barra vertical do 1o sinal do
Footswitch
hold on;
sw=SW(1,2);%2o sinal do Footswitch
x2=sw*ones(1,length(y));
plot(x2,y,'r','LineWidth',2);%Plota barra vertical do 2o sinal do
Footswitch

pr=['print -djpeg -f,num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
eval(pr);

filename = strcat(D,Mus,'\Sinal_normalizado.jpg');
[nc nl]=size(sinal);
x=(100/nc)*[0:1:nc-1];
set(0,'Units','pixels');
clf;
h=figure(s);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);
plot(x,sinal);
title(['Sinal EMG - Vol ' num2str(s) ' - Musculo = ' Musculo]);
xlabel(['Tempo normalizado : Range = [0..' num2str(nc) ']'']);
ylabel('Amplitude (mV)');
grid on; hold on;

isw=(100/nc) * SW(1,1);
x1=isw*ones(1,length(y));
plot(x1,y,'r','LineWidth',2);
hold on;
sw=(100/nc) * SW(1,2);
x2=sw*ones(1,length(y));
plot(x2,y,'r','LineWidth',2);

pr=['print -djpeg -f,num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
eval(pr);
%-----DEP-----
filename = strcat(D,Mus,'\DEP.jpg');
clf;
set(0,'Units','pixels');

h=figure(s);set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0
1 1]);
periodogram(sinal,[],onesided,512,Fs);
title(['Estimativa da Densidade Espectral de Potência: Vol '
num2str(s) ' - Musculo = ' Musculo]);
% Análise da densidade espectral de potência.É possível
verificar a banda
% de frequências de cada sinal.
xlabel(['Frequência (KHz)']);
ylabel('Potência/Frequência (dB/Hz)');

grid on;
pr=['print -djpeg -f,num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
eval(pr);
% close(h);

end
end % Plota os sinais originais, normalizados e a densidade
espectral de potência

function AnCWT(Sinal,s,SW,Dir,cutEner,DC)

[nl nc]=size(Sinal);
Fs=2000; %freq de amostragem é 2000 Hz
Ts=1/Fs;
Scales=1:13;
%%Scales=eval(Escalas);

for P=[1 2 3 4] % cada arquivo vem com 4 sinais
eletromiográficos correspondentes a 4 músculos

M=['Vasto Lateral','Gastrocnêmio Medial','Fibular
Longo','Tibial Anterior'];
M1={'VL','GM','FL','TA'};
Mus=strvcat(M1(1,P));
Musculo=strvcat(M(1,P));
sinal = Sinal(:,P);
D=char(Dir);

%coefs = cwt(sinal,Scales,cwt_wavelet); %COEFS =
cwt(S,SCALES,'wname')
%COEFS = cwt(S,SCALES,'wname') computes the
continuous wavelet coefficients of the vector S at real, positive
SCALES,
%using the wavelet whose name is 'wname' (see waveinfo for
more information).

%% chamando a rotina Vinzenz
[coefs cwt pa] =
wavelet_transform_V00328(sinal,2000,2000,1);

[nc nl]=size(sinal);
x3=(100/nc)*[0:1:nc-1];

set(0,'Units','pixels');
clf;
h=figure(s);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);

isw=SW(1,1);%1o sinal do Footswitch
sw=SW(1,2);%2o sinal do Footswitch
x=[0:1:nc-1];

% h=wscalogram('image',coefs);
E = abs(coefs.*coefs); %Energia
PE = 100*E./sum(E(:)); %Porcentagem da Energia

% pcolor(x,Scales,PE);
% shading interp;
%figure(13)
%%mesh(PE)
%contour(PE)

colormap(jet(32));
colorbar;
title(['Porcentagem da energia total de cada coeficiente - Vol '
num2str(s) ' - Musculo = ' Musculo]);
xlabel(['Deslocamentos de ' num2str(1000*Ts) 'ms - Fase
Balanço = [' num2str(isw) ',' num2str(sw) ']]);

```

```

label('Escalas');

xTicks=[0:200:nc];
Lab=sort([xTicks isw sw]);%ordena os tempos

tam=length(Lab);
Labs="";

for k=1:1:tam
    if k==1
        Labs=strcat(num2str(Lab(k)));
    else
        Labs=strcat(Labs,'|',num2str(Lab(k)));
    end
end

end

Labs=regexprep(Labs,num2str(isw),'*');
Labs=regexprep(Labs,num2str(sw),'*');

%%set(gca,'XTick',Lab);%Altera os tempos
%%set(gca,'XTickLabel',Labs);% Insere * era XTickLabels
%%clear('XTick','Lab');%Limpa as variáveis
%%set(gcf,'PaperPositionMode','auto');

%%filename = strcat(D,Mus,'Energia.jpg');
% pr=['print -djpeg -f',num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
% eval(pr);

x=(100/nc)*[0:1:nc-1];
set(0,'Units','pixels');
clf;
h=figure(s);
set(s,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);
% pcolor(x,Scales,PE);
shading interp;
colormap(jet(32));
colorbar;
isw=isw * 100/nc;
sw=sw * 100/nc;
isws=sprintf('%3.1f',isw);
sws=sprintf('%3.1f',sw);
title(['Porcentagem da energia total de cada coeficiente - Vol '
num2str(s) ' - Musculo = ' Musculo]);
xlabel(['% do ciclo completo - Fase Balanço = [' isws ' ' sws
']']);
ylabel('Escalas');

xTicks=[0:10:100];
Lab=sort([xTicks isw sw]);

tam=length(Lab);
Labs="";

for k=1:1:tam
    if k==1
        Labs=strcat(num2str(Lab(k)));
    else
        Labs=strcat(Labs,'|',num2str(Lab(k)));
    end
end

end

Labs=regexprep(Labs,num2str(isw),'*');
Labs=regexprep(Labs,num2str(sw),'*');

set(gca,'XTick',Lab)
set(gca,'XTickLabel',Labs) % era XTickLabels
clear('XTick','XTickLabel','Lab'); % era XTickLabels
% set(gca,'LineWidth',2,'FontSize',10)
set(gcf,'PaperPositionMode','auto')

```

```
%% filename = strcat(D,Mus,'\Energia_normalizada.jpg');
%% pr=[print -djpeg -f,num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
%% eval(pr);
```

%-----TxtEner-----

%% % %-----XLS_EnerCada-----

%gravando nos arquivos gerais de cada musculo

```
Dir1=char(Dir);
```

```
aa=regexp(Dir1,'\','split');
```

```
nome_arq_pac=char(aa(1,3));
```

```
arquivo=strcat(DC,'\SAIDA\Tabela_Energia_CWT.xls');
```

```
switch char(Mus)
```

case 'FL'

```
fenertodos='FL';%fenercada1;
```

```
conta_linha=s+3;
```

case 'GM'

```
fenertodos='GM';%fenercada2;
```

```
conta_linha=s+3;
```

case 'T $\bar{A}$ '

```
fenertodos='TA';%fenercada3;
```

```
conta_linha=s+3;
```

case 'VL'

```
fenertodos='VL';%fenercada4;
```

```
conta_linha=s+3;
```

end

%-----TxtEner-----

```
filename=strcat(D,Mus,'\Tabela_Energia_CWT.txt');
```

```
%filename2=strcat(D,Mus,'Tabela_Energia_todos.txt');
```

```
EN=NormaCoef(E);%Normaliza as energias
```

```
[nl nc] = size(EN);
```

```

fener = fopen(filename,'w+');% Cria e abre um arquivo para
escrita

```

```
fprintf (fener, 'TABELA %s: Deslocamento (unidades de  
0.5ms) x escala (frequência(Hz)) -> Energia\n\n',Musculo);
```

```
fprintf
(fener,'=====
```

$$= |n'|;$$

```
fprintf(fener, "%6s %15s %12s %5s %7s %12s %25s %10s  
%15s %15s\n", 'INDEX', 'DESLOCAMENTOS', 'TEMPOS(ms)',  
"%Ciclo",
```

```
'ESCALAS','FRECUENCIAS(Hz)','ENERGIA_NORMALIZADA',  
ENERGIA','%ENERGIA_TOTAL','AMPLITUDES(mV)');
```

```
fprintf (fener, "-----\n");
```

$$j=1;$$

```
for m=1:nc %% era nc
```

```
for k=1:nl %% era nl
```

```
if EN(k,m) >= cutEner
```

SCAL(j)=m; %era =k

DESL(j)=k; %era

$$ENcut(j)=EN(k,m);$$
$$E_{cut}(j)=E(k,m);$$

```
PEcut(j)=PE(k,m);
```

j=j+1;

end

end

```
end
%%%FREQ=scal2frq(SCAL,cwt_wavelet,Ts);
```

```

    %F = scal2frq(A,'wname',DELTA) returns the pseudo-
    frequencies corresponding
    % to the scales given by A, the wavelet function 'wname' (see
    wavefun for
    % more information) and the sampling period DELTA.

```

```

%% FREQ=[12 20 27 35 47 59 66 74 86 94 102 109 121];

```

```

for i=1:1:j-1
    switch SCAL(i)
        case 1
            FREQ(i)=12;
        case 2
            FREQ(i)=20;
        case 3
            FREQ(i)=27;
        case 4
            FREQ(i)=35;
        case 5
            FREQ(i)=47;
        case 6
            FREQ(i)=59;
        case 7
            FREQ(i)=66;
        case 8
            FREQ(i)=74;
        case 9
            FREQ(i)=86;
        case 10
            FREQ(i)=94;
        case 11
            FREQ(i)=102;
        case 12
            FREQ(i)=109;
        case 13
            FREQ(i)=121;
    end
end

```

```

end

```

```

[MaxEN iMax]=max(ENcut);
[MaxSinal isMax]=max(abs(sinal));
timeMax1=1000 * Ts * isMax;
instanteMax=DESL(iMax);
TIME=1000 * Ts * DESL;
timeMax2=TIME(iMax);

```

```

nc=nl; %o Vinz troca linha por coluna no algoritmo dele

```

```

for i=1:j-1
    if i==iMax
        fprintf (fener,' %03d %04d %07.2f %3.1f
%02d %06.2f %06.4f %06.4f %05.2f
%+06.4f\n',...
            i, DESL(i), TIME(i), DESL(i)*100/nc,
            SCAL(i), FREQ(i), ENcut(i), Ecut(i), PEcut(i),
            sinal(DESL(i)));
    end
end

```

```

if (DESL(i)*100/nc)>60
    fase='b'; %balanço
elseif (DESL(i)*100/nc)>=31
    fase='p'; %propulsão
elseif (DESL(i)*100/nc)>=11
    fase='m'; %médio-apoio
else
    fase='a'; %aplainamento
end

```

```

xlswrite
(arquivo,{nome_arq_pac,i,DESL(i),TIME(i),DESL(i)*100/nc,fase,

```

```

SCAL(i),
FREQ(i),ENcut(i),Ecut(i),PEcut(i),sinal(DESL(i))),fener,todos,['A'
num2str(conta_linha)];

```

```

else

```

```

        fprintf (fener,' %03d %04d %07.2f %3.1f
%02d %06.2f %06.4f %06.4f %05.2f
%+06.4f\n',...
            i, DESL(i), TIME(i), DESL(i)*100/nc,
            SCAL(i), FREQ(i), ENcut(i), Ecut(i), PEcut(i),
            sinal(DESL(i)));
        end
    end
    fprintf (fener,'-----\n');

```

```

        fprintf (fener, 'Sinal EMG - Valor máximo em amplitude
absoluta=%06.4f que ocorreu no instante=%3d
(%07.2fms)\n',MaxSinal,isMax,timeMax1);
        fprintf (fener, 'Energia - Valor máximo=%06.4f (= 1.0000
normalizado)que ocorreu no instante=%3d (%07.2fms)\n',...
            Ecut(iMax),instanteMax,timeMax2);
        fclose(fener); %fecha arquivo
    end

```

```

end
% % % fclose(fenercada1);
% % % fclose(fenercada2);
% % % fclose(fenercada3);
% % % fclose(fenercada4);

```

```

end % Análise CWT: Energia (escala x deslocamento) e Tabela
de energia

```

```

%%function
AnDWT(Sinal,Nivel,s,SW,Dir,Fs,dwt_wavelet,cutEner,Croot,DC)
function AnDWT(Sinal,s,SW,Dir,cutEner,Croot,DC)
% Sinal sinal completo 4 músculos + footswitch
% s é o número do volume
% SW início/fim do ciclo : (footswitch)
% Dir diretório onde se guardam os dados
% Fs freq de amostragem no Vinz está fixo em 2000
% dwt_wavelet é o tipo de wavelet usada; não se aplica ao Vinz
% cutEner Threshold do nível de energia; não se aplica ao Vinz
inico=SW(1,1);
fim=SW(1,2);
% % % Sinal=Sinal(inico:fim,:); % % % pegando sinal entre
footswitch
% % % (desconsiderar 22/09/2011)
a=char(Croot);
[nl nc]=size(Sinal);

```

```

for P=[1 2 3 4] % cada arquivo vem com 4 sinais
eletromiográficos correspondentes a 4 músculos
    M={'Vasto Lateral','Gastrocnêmio Medial','Fibular
Longo','Tibial Anterior'};
    M1={'VL','GM','FL','TA'};
    Mus=strvcat(M1(1,P));
    Musculo=strvcat(M(1,P));
    sinal = Sinal(:,P);

```

```

    if (nl < 1024) % % % aqui é para o Vinz: sinal deve ser
>=1024 pto
        diferenca=1024-nl;
        zz=zeros(diferenca,1);
        sinal=[sinal; zz];
    end

```

```

Dr=char(Dir);

```

```

ldM=['VOL_',num2str(s),'_Musculo_',Musculo];
ldMus=strcat(ldM,'_DecDWT');

%-----TxtEner-----

% % % %-----XLS_EnerCada-----
%gravando nos arquivos gerais de cada musculo
Dir1=char(Dir);
aa=regexp(Dir1,'\','split');
nome_arq_pac=char(aa(1,3));

arquivo=strcat(DC,'SAIDA\Tab_Energ_DWT.xls');
switch char(Mus)
case 'FL'
    fenertodos='FL';%fenercada5;
    conta_linha=s+3;
case 'GM'
    fenertodos='GM';%fenercada6;
    conta_linha=s+3;
case 'TA'
    fenertodos='TA';%fenercada7;
    conta_linha=s+3;
case 'VL'
    fenertodos='VL';%fenercada8;
    conta_linha=s+3;
end

%----- arquivo todos
display('AQUI É VINZENZ')
%%% WT TEM O SINAL JÁ PROCESSADO POR WAVELET
[wt cwt pa] = wavelet_transform_V00328(sinal,2000,2000,1);
energia_total=sum(sum(wt(:,:))); % et é a energia total do sinal
for i=1:13
    frequencias(i)=(sum(wt(:,i)))/energia_total*100;
end

xlswrite(arquivo,{nome_arq_pac,energia_total,frequencias(i)},fe
nertodos,['A' num2str(conta_linha)]); %imprime no arq geral
xlswrite(arquivo,frequencias,fenertodos,['C'
num2str(conta_linha)]);

end

end% Análise DWT:

function savePlot(sinal,fig,Titulo,Ts,filename,SW)
isw=SW(1,1);
sw=SW(1,2);

Max= max(sinal);
Min= min(sinal);
delta=Max-Min;
y=[Min:(delta/100):Max]; %máxima variação do sinal

clf;
h=figure(fig);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);%não
mostra a figura na tela
plot(sinal);
XL=['Deslocamentos de ' num2str(1000*Ts) 'ms - Fase Balanço
= [' num2str(isw) ',' num2str(sw) ']];
YL='Amplitude (mV)';
title(Titulo);
xlabel(XL);
ylabel(YL);

```

```

grid on;
hold on;

x1=isw*ones(1,length(y));
plot(x1,y,'r','LineWidth',2); %Plota barra vertical do 1o sinal do
Footswitch
hold on;
sw=SW(1,2);
x2=sw*ones(1,length(y));
plot(x2,y,'r','LineWidth',2); %Plota barra vertical do 2o sinal do
Footswitch

set(gcf,'PaperPositionMode','auto')
pr=['print -djpeg -f',num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
eval(pr);
close(h);
end % Plota os sinais com as barras verticais do Footswitch

function savePlotN(sinal,fig,Titulo,filename,SW)
[nc nl]=size(sinal);
isw=SW(1,1); %1o sinal do Footswitch
sw=SW(1,2);%2o sinal do Footswitch
isw=isw * 100/nc;
sw=sw * 100/nc;
isws=sprintf('%3.1f',isw);
sws=sprintf('%3.1f',sw);

x=(100/nc)*[0:1:nc-1];
Max= max(sinal);
Min= min(sinal);
delta=Max-Min;
y=[Min:(delta/100):Max];

clf;
h=figure(fig);
set(h,'Visible','off','Units','normalized','Position',[0 0 1 1]);
plot(x,sinal);

XL=['% do ciclo completo - Fase Balanço = [' isws ',' sws ']];
YL='Amplitude (mV)';
title(Titulo);
xlabel(XL);
ylabel(YL);
grid on;
hold on;

x1=isw*ones(1,length(y));
plot(x1,y,'r','LineWidth',2);%Plota barra vertical do 1o sinal do
Footswitch
hold on;

x2=sw*ones(1,length(y));
plot(x2,y,'r','LineWidth',2);%Plota barra vertical do 2o sinal do
Footswitch

set(gcf,'PaperPositionMode','auto')
pr=['print -djpeg -f',num2str(h),blanks(2),'-
r300',blanks(2),filename];
eval(pr);
close(h);
end % Plota os sinais com o eixo do tempo normalizado e com
as barras verticais do Footswitch

function Coeflinear01 = NormaCoef(coefpad)
%Normaliza os dados(coefpad) para o espaço [0 1]
%
[nl nc] = size(coefpad);
tam=nc * nl;
coefs=reshape(coefpad,tam,1);
Coefdelta=range(coefs);
Coefmin=min(coefs);

```

```

for k=1:tam
    if Coefdelta ~= 0
        Coeflinea(k)=(coefs(k)-Coefmin)/Coefdelta;
    else
        Coeflinea(k)= 0;
    end
end
% [M I]=max(Coeflinea);
Coeflinea01 = reshape(Coeflinea,nl,nc);

end % Normaliza os dados(coefpad) para o espaço [0 1]

function MakeMap(Dirs,NVolC,Nivel)
%Gera o arquivo .mm para o Freemind
%

DC=regexprep(pwd,'\','/');

filename=strcat(DC,'EMGmap.mm');

fmap = fopen(filename,'w+');% Cria e abre um arquivo para
escrita
fprintf (fmap, '<map version="0.9.0">\n');
fprintf (fmap, '<node BACKGROUND_COLOR="#00cc00"
STYLE="bubble" TEXT="An&#xe1;lise de Sinais EMG">\n');
[N NVol]=size(Dirs);

F=regexp(Dirs{1,1},'\','split');
FMM=strvcat(F(1,2));%Diretório raiz dos dados (gráficos e
tabelas)

Makemm(DC,FMM,Dirs,1,NVolC,fmap,'left',Nivel); %Coloca as
infos do pessoal de controle
Makemm(DC,FMM,Dirs,NVolC+1,NVol,fmap,'right',Nivel); %
Completa o arquivo com as infos dos diabéticos

Zbat=['file:/',DC,'/Zoom.bat'];
Zoom=['<node BACKGROUND_COLOR="#99cc00"
LINK="",Zbat," POSITION="right" TEXT="ZOOM Energia"/>\n'];
fprintf (fmap, Zoom); %root
% fprintf('<node BACKGROUND_COLOR="#99cc00" HGAP="-
117" LINK="..FMM/Programas/Zoom.bat" POSITION="left"
TEXT="ZOOM Energia" VSHIFT="-24"/>
fprintf (fmap, '</node>\n'); %root
fprintf (fmap, '</map>');
end %Gera o arquivo .mm para o Freemind

function Makemm(DC,FMM,Dirs,Ind,NV,fmap,pos,Nivel)
indic=0;

for k=Ind:NV
    Dir=regexp(Dirs{1,k},'\','split');
    Grupo=strvcat(Dir(1,3));
    Vol=strvcat(Dir(1,4));
    LinkG=['file:/',DC,'/',FMM,'/',Grupo,'/'];
    LinkV=['file:/',DC,'/',FMM,'/',Grupo,'/',Vol,'/'];

    if indic == 0
        LinG=['<node BACKGROUND_COLOR="#99cc00"
LINK="",LinkG," POSITION="",pos," TEXT="",Grupo,">\n'];
        fprintf (fmap,LinG);
        indic=1;
    end

    LinV=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkV," TEXT="",Vol,">\n'];
    fprintf (fmap,LinV);

    LinFSW=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
LINK="",LinkV,'FSW.jpg' TEXT="FSW.jpg"/>\n'];
    % fprintf (fmap,LinFSW);

```

```

for M=[1 2 3 4]
    M1={'VL','GM','FL','TA'};
    Mus=strvcat(M1(1,M));
    LinkMus=['file:/',DC,'/',FMM,'/',Grupo,'/',Vol,'/',Mus,'/'];

    LinVL=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus," TEXT="",Mus,">\n'];
    fprintf (fmap,LinVL);

    LinS=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Sinal.jpg'
TEXT="Sinal.jpg"/>\n'];
    LinSN=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Sinal_normalizado.jpg'
TEXT="Sinal_normalizado.jpg"/>\n'];
    LinDEP=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'DEP.jpg'
TEXT="DEP.jpg"/>\n'];
    LinE=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Energia.jpg'
TEXT="Energia.jpg"/>\n'];
    LinEN=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Energia_normalizada.jpg'
TEXT="Energia_normalizada.jpg"/>\n'];
    LinTE=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Tabela_Energia.txt'
TEXT="Tabela_Energia.txt"/>\n'];
    LinTED=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'Tabela_Energia_DWT.txt'
TEXT="Tabela_Energia_DWT.txt"/>\n'];

    fprintf
(fmap,[LinS,LinSN,LinDEP,LinE,LinEN,LinTE,LinTED]);

    LinVLD=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'DWT/' TEXT="DWT">\n'];
    fprintf (fmap,LinVLD);

    for i=1:Nivel
        LinA=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
LINK="",LinkMus,'DWT/A',num2str(i),'.jpg'
TEXT="A',num2str(i),'.jpg"/>\n'];
        fprintf (fmap,LinA);
    end
    for i=1:Nivel
        LinD=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
LINK="",LinkMus,'DWT/D',num2str(i),'.jpg'
TEXT="D',num2str(i),'.jpg"/>\n'];
        fprintf (fmap,LinD);
    end

    fprintf (fmap, '</node>\n'); %VL DWT

    LinVLDN=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
FOLDED="true" LINK="",LinkMus,'DWT_normalizado/'
TEXT="DWT_normalizado">\n'];
    fprintf (fmap,LinVLDN);

    for i=1:Nivel
        LinAN=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
LINK="",LinkMus,'DWT_normalizado/A',num2str(i),'.jpg'
TEXT="A',num2str(i),'.jpg"/>\n'];
        fprintf (fmap,LinAN);
    end
    for i=1:Nivel
        LinDN=['<node BACKGROUND_COLOR="#ccffcc"
LINK="",LinkMus,'DWT_normalizado/D',num2str(i),'.jpg'
TEXT="D',num2str(i),'.jpg"/>\n'];
        fprintf (fmap,LinDN);
    end
    fprintf (fmap, '</node>\n'); %VL DWT_normalizado
%

```

```

        fprintf(fmap, '</node>\n'); %VL
    end

    fprintf(fmap, '</node>\n'); %Voluntário

end
fprintf(fmap, '</node>\n'); %Controle
end % Completa a geração do arquivo .mm

function [wt cwt pa] =
wavelet_transform_V00328(sig,sampling_rate,new_sampling_ra
te,control)
%processes the wavelet transform and create the wavelets.
%sig is a row vector not a column vector;
%sampling_rate automatically defines the number of wavelets;
%wt is the wavelet transformed signal. time as rows and
wavelets as columns
%pa are the parameters used.
%control=1 forces the wavelet creation.
%control=2 no gauss filter applied.
%This function refers to itself. Change if name is changed.
%Version2 2006 Vinzenz von Tscharner for Gwyneth
wavelet_transform_G70107.
%altered to accomodate long signals
wavelet_transform_P70607 for PeterFederolf
%current version: [wt pa] =
wavelet_transform_V71110(sig,sampling_rate,new_sampling_ra
te,control);
%current version: [wt pa] =
wavelet_transform_V00328(sig,sampling_rate,new_sampling_ra
te,control);
%pa.wt is the complex wavelet transformed signal.
%

persistent wavelets1 wavelets2 wavelets_basic wpa
npa
%wpa are wavelet parameter transfered to the user
%npa are local parmeters used when the function is caled
again.

test_flag = 0; %Set test_flag to 1 for testing the wavelets if e.g.
scale is changed
if test_flag
    disp('in wavelet_transform_V00328')
    if ~(control == 2)
        control = 1;
        wavelets = [];
        wavelets1 = [];
        wavelets2 = [];
        wpa = [];
        npa = [];
    end
    npa.test_flag = 1;
    %control
    disp('test is on')
else
    npa.test_flag = 0;
end

if sampling_rate < 1000
    disp('sampling_rate error');
    return
end

%set parameters
wpa.scale = 0.3;
wpa.original_sampling_rate = sampling_rate;
wpa.new_sampling_rate = new_sampling_rate; % 500
wpa.modulus =
wpa.original_sampling_rate/wpa.new_sampling_rate;

%increase length if wavelet 1 is not returning to 0.
wpa.length_wavelets_log2 =
ceil(log2(2^9/2000*sampling_rate*wpa.scale/0.3)); %+1;
%
disp('wpa.length_wavelets_log2');disp(wpa.length_wavelets_log
2);
wpa.nr_of_wavelets = 13;
wpa.width_factor_gauss = 3/8;

%compute the maximum number of wavelets
j = 2;
cfs1 = 1/wpa.scale*(1.45+j-2).^1.959;
while cfs1 < sampling_rate/5
    j = j+1;
    cfs1 = 1/wpa.scale*(1.45+j-2).^1.959;
end
%wpa.nr_of_wavelets = j;
if ~(size(wavelets) == wpa.nr_of_wavelets)
    control = 1; %force computation of wavelets.
    %disp('forced wavelet construction');
end

npa.split = 4;%split the wavelets in groups for gauss filtering
%On higher wavelets the duration can be reduced by cropping
the signal
%and time is saved.

%Test input parameters
if isempty(wavelets)
    wpa.resolution.tr_ch = [];
    npa.tr_ch_present = 0;
    npa.crop = [];
end

if not(exist('control'))
    display('no control submitted');
    control = 3
end

[tmax jmax] = size(wavelets);

if (nargin>=3 & control==1) | tmax==0
    %disp('start wavelet construction');
    [wavelets fwavelets cfs] = local_wavelet(wpa,npa);
    %disp('wavelets constructed');
    [tmax jmax] = size(wavelets);
    wpa.cfs = cfs;
    wpa.resolution.tr_ch = [];
    npa.tr_ch_present = 0;
    wpa.resolution = resolution(wpa,wavelets,fwavelets,npa);
    wres = wpa.resolution.tr_ch *
(wpa.original_sampling_rate/wpa.new_sampling_rate);
    npa.crop = floor((length(wavelets) - 4*wres(npa.split+1))/2);
    %Separate the wavelets for the split operation

    wavelets1 = wavelets(:,1:npa.split);
    wavelets2 = wavelets(1+npa.crop:end-
npa.crop,npa.split+1:end);
    %To subtract mean activate next line.
    wavelets2 = wavelets2 -
repmat(mean(wavelets2,1),size(wavelets2,1),1);
    npa.tr_ch_present = 1;
end

%change orientation of signal if col is used instead or row.
[r,c] = size(sig);
if r > c
    sig = sig';
end

t1max = size(sig,2);
if t1max<1024

```

```

disp('signal is too short');
end

t = [1:tmax]; % range for wavelet
le = tmax;
%disp('le assigned at line 102');disp(le);
t1 = [1:t1max];
%take every modulus th point
t1bmax = ceil(t1max/wpa.modulus);
srb = wpa.new_sampling_rate; dtb = 1/srb;
t1b = [1:t1bmax];
%disp('length t1b');disp(t1bmax);
%perform wavelet transform on sig
front_mirror = sig(le/2:-1:1);
end_mirror = sig(end:-1:end-le/2+1);
extended_sig = [front_mirror sig end_mirror];
%t1 is range of signal. t2 is range of signal in extended_sig
%t is range of wavelet
t2 = [le/2+1:le/2+t1max];

%create a matrix where each col represent a signal to be
transformed.
sig_mat = zeros(t1bmax,le);
le_1 = le-1;

%perform wavelet transform.
if npa.test_flag; tic; end
for n = t1b
    from = round((n-1)*wpa.modulus +1);
    sig_mat(n,:)=extended_sig(from:from+le_1);
end
%to use without split activate next line.
%npa.tr_ch_present = 0;
if npa.tr_ch_present
    wt = [sig_mat*wavelets1,sig_mat(:,1+npa.crop:end-
npa.crop)*wavelets2];
else
    wt = sig_mat*wavelets;
end
clear sig_mat

pa = wpa;
cwt = wt;
pa.wavelets = wavelets; %make wavelets available to user.
wt = conj(wt).*wt; %here the power is computed
if npa.test_flag; elapsed = toc; disp('elapsed time for wavelet
transform, line 150');disp(elapsed);end
pa.resolution.gauss = [];

%If control = 2 then do not use the gauss filter;
if not(control == 2);
    leg = size(wpa.resolution.gauss,1);
    leg_1 = leg-1;
    split = npa.split;
    crop1 = wpa.resolution.g(1);
    gauss1 = wpa.resolution.gauss(1+crop1:end-crop1,1:split);
    sum_op1 = ones(size(gauss1,2),1);
    crop2 = wpa.resolution.g(split+1);
    gauss2 = wpa.resolution.gauss(1+crop2:end-
crop2,split+1:end);
    sum_op2 = ones(size(gauss2,2),1);
    nmax = size(wt,1);
    wt_filtered = wt;
    %mirror image pattern at both ends
    fr_mi = wt(leg/2:-1:1,:);
    end_mi = wt(end:-1:end-leg/2+1,:);
    wt = [fr_mi;wt;end_mi];
    wt1 = wt(1:split,:);wt2 = wt(split+1:end,:);
    for n = 1:nmax
        wt1 = wt1(:,n:n+leg_1);

```

```

        dum1 = (wt1 .* gauss1) * sum_op1;
        wt2 = wt2(:,n+crop2:n+leg_1 - crop2);
        dum2 = (wt2 .* gauss2) * sum_op2;
        wt_filtered(n,:) = [dum1;dum2];
    end
    wt = wt_filtered;
end

```

end % end of function wavelet transform

%_____functions_____

```

function [wave fwave cfs] = local_wavelet(wpa,npa)
%WAVELET creates an array of length 2 to power2 with intervals
df around the
%center frequency cf with a width defined by the mode.
%wave are the wavelets in time domaine fwave in frequency
domaine.
jmax_final = wpa.nr_of_wavelets;
scale = wpa.scale;
sampling_rate = wpa.original_sampling_rate;
power2 = wpa.length_wavelets_log2;
split = npa.split;

```

```

le = 2^power2;
dt = 1/sampling_rate;
tmax = le*dt;
df = sampling_rate/le;
fmax = le/2*df;
x = [1:le/2];
frequency = df*(x-1);

```

```

%compute centerfrequencies and mode for VVT standard
wavelets.
%we compute one wavelet more at the low and high end of the
array and
%then delete them at the end. This way the two end wavelets
are not
%distorted.
jmax = jmax_final+2;
j = [1:jmax];
cfs = 1/scale*(1.45+j-2).^1.959; %array of cf indicated as plurals.
modes = scale*cfs;

```

```

%make matrix with f/cfs(j) in each col indexed j
inv_cfs(j) = 1./cfs(j);
diag_inv_cfs = diag(inv_cfs);
diag_modes = diag(modes);
f_mat = repmat(frequency',1,jmax);
f_mat(1,:) = eps;
frcf = f_mat*diag_inv_cfs;
log_frcf = log(frcf);
wavelet_exponent = ((-frcf+1)+log_frcf)*diag_modes;
%limit wavelet_exponent otherwied wavelets_basic may
become NaN.
if any(any(wavelet_exponent < -300))
    dum = find(wavelet_exponent < -300);
    wavelet_exponent(dum) = -300;
end
wavelets_basic = exp(wavelet_exponent);

```

```

%now form ck, the correction to transform the Cauchy wavelets
to power wavelets
sum_operator = ones(jmax,1);
ck = (wavelets_basic.*wavelets_basic)*sum_operator;
ck = ck.^-0.5;
ck(find(ck>5)) = 5;
ck(1)=1;
ck_mat = repmat(ck,1,jmax)*1/sqrt(2);
fwave = wavelets_basic.*ck_mat;%power wavelets i frequency
space.
% fwave = wavelets_basic;

```



```
%reduce wavelets to jmax_final, Eliminate first and last wavelet.
fwave = fwave(:,2:end-1);
cfs = cfs(2:end-1);
```

```
%With the addition of zeros the real part of wave is the real
wavelet
%and the imag part the imag wavelet.
%disp(size(fwave));
wave = ifft([fwave;zeros(le/2,jmax_final)])*2;
%shift wavelet to center and create x coordinate for plotting.
if npa.test_flag; waveb = wave; end
wave = [wave(le/2+1:le,:);wave(1:le/2,:)];
x = 1:length(wave);
```

```
if npa.test_flag
    disp('le in wavelet_transform at 238');disp(le);
    previous_figure =(gcf);
    test_wavelet = 1
    figure(1);
    plot(x,real(waveb(:,test_wavelet))); drawnow;
    figure(2)
    plot(wavelets_basic(:,test_wavelet))
    disp(cfs)
    figure(previous_figure)
end
```

```
end %of function local_wavelet.
```

```
function[res] = resolution(wpa,wavelets,fwavelets,npa)
```

```
%compute time resolution
wa = real(wavelets);
modulus = wpa.modulus;
jmax = wpa.nr_of_wavelets;
sr = wpa.new_sampling_rate;
sum_operator = ones(jmax,1);
e = exp(1+i*0);
```

```
for j = 1:jmax
    sig = wa(:,j);
    length_wavelet = size(sig,2);
    sig = [sig*0 sig sig*0];
    %do not use gauss filter to compute time_resolution thus set
    control = 2.
```

```
    if npa.test_flag
        disp_text = ['in function resolution branching to
wavelet_transform, line 275, wavelet j= ', num2str(j)];
        disp(disp_text)
    end
    w_sig =
wavelet_transform_V00328(sig,wpa.original_sampling_rate,wpa
.new_sampling_rate,2);
    total_intensity_sig = w_sig*sum_operator;
    limit = max(total_intensity_sig)/e;
    k = floor(length_wavelet/modulus);
    le2 = 2*length_wavelet;
    while (total_intensity_sig(k) < limit) & (k < le2)
        k = k + 1;
    end
    low_end = k;
    while (total_intensity_sig(k) >= limit) & (k < le2)
        k = k + 1;
    end
    high_end = k - 1;
    time_resolution(j) = high_end - low_end;
end
res.tr_ch = time_resolution;
res.tr_ms = time_resolution/sr*1000;
```

```
%compute frequency resolution.
% df = 1/T and T is length of wavelet times dt.
df = wpa.original_sampling_rate/size(wa,1);
for j = 1:jmax
```

```
k = 1;
fw = fwavelets(:,j);
limit = max(fw)/e;
while fw(k) < limit
    k = k+1;
end
low_freq = k;
while fw(k) > limit;
    k = k+1;
end
high_freq = k-1;
fres(j) = high_freq - low_freq;
end
res.fr_ch = fres;
res.fr_Hz = fres*df;
```

```
%define Gauss filters.
le_gauss = 2 * floor(3*res.tr_ms/1000 *
wpa.new_sampling_rate/2);
res.g = (le_gauss(1) - le_gauss)/2;
x = le_gauss(1);
for j = 1:jmax
    %the (x/2 +1) is necessary to compensate for position.
    res.gauss(:,j) = dnorm(1:x,x/2 +1,res.tr_ch(j)) *
wpa.width_factor_gauss;
end
```

```
end %of function resolution
```

```
function [distribution] = dnorm(x,mean_pos,sigma)
%computs a gaussian or normal distribution around
%the mean_pos with a width sigma.
%x represents a vector of the values where the
%distribution is computed.
```

```
u = mean_pos;
gr1 = 1/(sqrt(2*pi)*sigma);
gr2 = -1/(2*sigma*sigma);
gr3 = (x - mean_pos).*(x - mean_pos)*gr2;
distribution = gr1*exp(gr3);
end %of function dnorm.
```

```

Rotina MatLab: Figuras
clear all
close all
n=0; %número de arquivos lidos
tfr_soma=zeros(1000,1000);

resp='SIM';
while resp=='SIM'

[nome,caminho]=uigetfile('*.asc','escolha o arquivo');
arquivo=fullfile(caminho,nome);
s=load(arquivo);

VL(:,:)=s(:,1);
GM=s(:,2);
FL=s(:,3);
TA=s(:,4);
subplot(2,2,1)
plot(VL)
xlabel('VASTO LATERAL')
subplot(2,2,2)
plot(GM)
xlabel('MEDIAL GASTROCNEMIUS')
subplot(2,2,3)
plot(FL)
xlabel('FIBULAR LONGO')
subplot(2,2,4)
plot(TA)
xlabel('TIBIALIS ANTERIOR')

Prompt='Escolha músculo';
Lista={'VL','GM','FL','TA'};
Inicial=1;
Selecao='single';
Tamanho=[260 70];
Titulo='EMG - Análise por Kernel Adaptativo';

[ind,ok]=listdlg('PromptString',Prompt,'ListString',Lista,'InitialValue',...

Inicial,'SelectionMode',Selecao,'ListSize',Tamanho,'Name',Titulo
);

switch (ind)
case 1
    sst=VL;
    musculo=' VASTO LATERAL';
case 2
    sst=GM;
    musculo=' GASTROCNÊMIO MEDIAL';
case 3
    sst=FL;
    musculo=' FIBULAR LONGO';
case 4
    sst=TA;
    musculo=' TIBIAL ANTERIOR';
end

```

```

tic
tfr = rgk(sst,0.4);

[nc nl]=size(tfr);
m=1000/nc;
razao_h=ceil(length(tfr(1,,:))*m); %Largura da imagem
razao_v=ceil(length(tfr(:,1,1))*m); %Altura da imagem
for k=1:length(tfr(1,1,:))
    for j=1:razao_h %Linhas horizontais
        for i=1:razao_v %Linhas verticais
            tfr1(i,j,k)=tfr(round(i/m),round(j/m),k);
        end
    end
end

tfr_soma=tfr_soma+tfr1;
n=n+1;

pergunta='CONTINUA?';
titulo='Lê + ARQUIVOS?';
botao1='NÃO';
botao2='SIM';
default='SIM';
resp=questdlg(pergunta,titulo,botao1,botao2,default);
clear s
clear VL
clear GM
clear FL
clear TA
clear sst
clear tfr
end

tfr2=tfr_soma(1:300,:)/n;

figure(2)
contour(tfr2); xlabel('time'); ylabel('frequency');title(musculo);
ha=gca;
set(ha,'XtickLabel',[10 20 30 40 50 60 70 80 90 100]);

figure(3)
mesh(tfr2); xlabel('time'); ylabel('frequency');title(musculo);
ha=gca;
set(ha,'XtickLabel',[ 0 20 40 60 80 100]);

grayimage = mat2gray(tfr2);
grayimage=1-grayimage;
figure(4);
contour(grayimage); xlabel('time');
ylabel('frequency');title(musculo);
colormap(gray);
ha=gca;
set(ha,'XtickLabel',[10 20 30 40 50 60 70 80 90 100]);

toc

```