ANDREA NAOMI ONODERA

**Avaliação comparativa do padrão de locomoção em atividades da vida diária
de diabéticos neuropatas por meio de eletromiografia de superfície e
cinemática**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Ciências

Programa de: Ciências da Reabilitação
Área de concentração: Movimento, Postura e
Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo
Neves Sacco

São Paulo

2010

ANDREA NAOMI ONODERA

**Avaliação comparativa do padrão de locomoção em atividades da vida diária
de diabéticos neuropatas por meio de eletromiografia de superfície e
cinemática**

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina da Universidade de São Paulo para
obtenção do título de Mestre em Ciências

Programa de: Ciências da Reabilitação
Área de concentração: Movimento, Postura e
Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo
Neves Sacco

São Paulo

2010

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Onodera, Andrea Naomi

Avaliação comparativa do padrão de locomoção em atividades da vida diária de diabéticos neuropatas por meio de eletromiografia de superfície e cinemática / Andrea Naomi Onodera. -- São Paulo, 2010.

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.Eletromiografia 2.Cinemática 3.Neuropatias diabéticas
4.Atividades cotidianas

USP/FM/DBD-128/10

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho à minha família e amigos que sempre me apoiaram nesta desafiadora fase da vida. Ao meu irmão Seiichi, à minha mãe Tizuco, por estar sempre ao meu lado dando apoio emocional e suporte financeiro para eu poder ser estudante profissional e ao meu pai Ichiro, por sempre me incentivar a entrar na carreira acadêmica desde a graduação. Ao meu companheiro e amigo de todas as horas Rafael Ikemori por me trazer incentivo nos momentos de desânimo e determinação de sempre buscar o melhor de mim.

AGRADECIMENTOS

À FAPESP pelo financiamento do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana (No. 2004/09585-2) e à bolsa de mestrado concedida a mim (No. 2007/01799-1), sem a qual não poderia ter me dedicado integralmente à pesquisa científica.

À minha orientadora, Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco, pelo excepcional exemplo profissional, de garra, de determinação e primazia, obrigada por todo direcionamento nesta jornada que hoje se finaliza. À minha amiga Bel, que sempre atenta aos que cativa, se sente responsável por estes, e assim junto, vibra com nossas conquistas, chora nas tristezas e traz conselhos sábios e valiosos em momentos importantes.

À Aline Arcanjo, Mitie Otuzi e Denise Pripas, companheiras de pesquisa que trouxeram à cabo o sentido de coletivismo e trabalho em grupo. Em especial, obrigada à aluna de iniciação científica Denisinha, minha “orientanda”, que esteve presente em todas as etapas deste trabalho.

Aos meus colegas do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana, por todo apoio e auxílio nas diversas etapas deste estudo. Aos da velha guarda, obrigada pelos conhecimentos passados com paciência na fase em que eu ainda engatinhava na biomecânica: Yuri, Carla, Tati, Paulinha, Vitor, Sandra, Adriana e Mariana Xavier. Aos contemporâneos, obrigada pelos debates, construção e amadurecimento do conhecimento: Francis, Ana Paula, Bergson, Mari Cagli e Aline Kimura. Aos que chegam agora, obrigada pelo companheirismo e entusiasmo passados nessa última fase do meu trabalho: Andreja, Cristina, Denise Lacaze, Érica, Franklin, Belzinha, Kenji.

Aos professores presentes na banca de qualificação, Prof. Dr. Marcos Duarte, Profa.

Dra. Amélia Pasqual Marques, Profa. Dra. Renata Hydee Hasue Vilibor pelas calorosas argumentações e preciosas contribuições que acrescentaram qualidade a este estudo.

Ao Rinaldo Mezzarane pela inestimável e incansável ajuda com a análise matemática dos dados eletromiográficos e correlação cruzada.

A todos os diabéticos e outros participantes do projeto que voluntariamente integraram este estudo como sujeitos das coletas de dados.

À Associação Nacional de Assistência ao Diabético – ANAD, pela disponibilidade para o contato com os diabéticos.

Aos funcionários do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional: Beatriz, Lúcia, Christina e Sidney pela paciência e boa disposição em nos ajudar sempre que possível.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

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

Referências: adaptado de *International Committee of Medical Journals Editors* (Vancouver)

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. 2ª Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

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

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
RESUMO.....	xiv
SUMMARY	xv
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	4
2.1 Objetivo Geral.....	4
2.2 Objetivos Específicos	4
3 REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA	6
3.1 Classificação e caracterização da neuropatia diabética	6
3.2 Estudos cinéticos da locomoção em diabéticos neuropatas.....	10
3.3 Estudos cinemáticos da locomoção em diabéticos neuropatas.....	14
3.4 Estudos Eletromiográficos da locomoção em diabéticos neuropatas.....	16
3.5 Biomecânica do subir e descer escadas na população não diabética.....	19
3.6 Análise de séries temporais e suas contribuições para o estudo do subir e descer escada	24
3.7 Considerações finais da revisão e atualização da literatura	26
4 CONJECTURAS INICIAIS.....	29
5 MÉTODOS	31
5.1 Casuística.....	31
5.2 Protocolo de Avaliação	33

5.3	Avaliação Inicial.....	33
5.4	Avaliação cinemática e eletromiográfica do subir e descer escada.....	35
5.5	Análise matemática e estatística dos dados da análise discreta do subir e descer escada	40
5.6	Análise matemática e estatística das séries temporais eletromiográficas e cinemáticas do subir e descer escada.....	46
6	RESULTADOS	51
6.1	Análise discreta da cinemática e eletromiografia do subir e descer escada.....	51
6.1.1	Cinemática do subir e descer escada.....	51
6.1.2	Eletromiografia do subir e descer escada.....	53
6.2	Análise das séries temporais cinemática e eletromiográfica do subir e descer escada – correlação cruzada	57
6.2.1	Correlação da atividade muscular entre os grupos.....	57
6.2.2	Relação de fase entre a atividade muscular e a variação angular articular	58
7	DISCUSSÃO	66
7.1	Análise discreta eletromiográfica e cinemática do subir e descer escada	66
7.2	Análise de séries temporais eletromiográficas e cinemáticas do subir e descer escada - correlação cruzada.....	71
7.3	Considerações gerais finais da discussão.....	73
8	CONCLUSÕES	78
9	ANEXOS.....	79
	Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	79
	Anexo B - Aprovação da Cappesq	80
	Anexo C – Avaliação Inicial	82

Anexo D – Estudo de colocação de eletrodos de eletromiografia	84
10. REFERÊNCIAS	89
APÊNDICES	

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Média (± 1 desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, porcentagem de fisicamente ativos e diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI <i>questionnaire e form</i>	32
Tabela 2 – Médias (± 1 desvio- padrão), nível descritivo dos testes t independentes (p) da comparação entre grupos controle (GC) e diabético (GD) das variáveis cinemáticas: flexão e extensão máximas do quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T) no subir e descer escada.	51
Tabela 3 – Médias (± 1 desvio- padrão), nível descritivo dos testes t independentes (p) da comparação entre grupos controle (GC) e diabético (GD) das variáveis eletromiográficas discretas de vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) nas fases recepção de carga (WA), <i>pull up</i> (PU) e <i>forward continuance</i> (FC) do subir escada; e recepção de carga (WA), <i>forward continuance</i> (FCN) e <i>controlled lowering</i> (CL) do descer escada.	54
Tabela 4 – Média (± 1 desvio- padrão) dos coeficientes de correlação cruzada (r) entre a série temporal do vasto lateral (VL) e a variação angular de joelho, série temporal do gastrocnêmio medial (GM) e a variação angular de tornozelo, série temporal do tibial anterior (TA) e a variação angular de tornozelo do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer escada.	59

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Vias que caracterizam a formação de úlceras plantares em decorrência da neuropatia diabética.	8
Figura 2 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental.....	34
Figura 3 - Eletromiógrafo modelo 800C da <i>EMG System do Brasil</i> (A), interface ativa (B) e eletrodo descartável do tipo “double” da <i>EMG System do Brasil</i> (C).....	36
Figura 4 - Posição dos eletrodos de EMG, eletrogoniômetros e <i>foot-switches</i> no sujeito: (1) eletrogoniômetro de quadril, (2) eletrogoniômetro de joelho, (3) eletrogoniômetro de tornozelo, (4) eletrodo posicionado no VL, (5) eletrodo posicionado no TA, (6) eletrodo posicionado no GM, (7) <i>foot-switches</i> posicionados no retropé e antepé.	37
Figura 5 - Imagem da escada utilizada para as coletas de dados.	39
Figura 6 - Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para construção dos envoltórios lineares: (A) sinal EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (preto) e sinal filtrado com frequência de corte de 5Hz (vermelho); (D) sinal filtrado e retificado (em vermelho). (Envoltório linear sem normalização na base do tempo e da magnitude).	40
Figura 7 – Sinais elétricos dos <i>foot-switches</i> no (A) subir e (B) descer escada: o sinal amarelo representa o <i>foot-switch</i> do retropé e o sinal vermelho o do antepé. As linhas verticais verdes indicam o início da fase de apoio das respectivas tarefas. As linhas verticais roxas indicam o fim da fase de apoio das respectivas tarefas.	42

Figura 8 - Representação das variáveis discretas eletromiográficas determinadas a partir dos envoltórios lineares dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) nas fases de apoio do subir (A, B, C) e descer escada (D, E, F): Durante o subir escada: WA representa da fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escada. **(A)** V1 representa a ativação EMG de VL no início do apoio; V2, a ativação máxima; V3, a ativação máxima a partir de 60% do apoio. **(B)** G1 representa a ativação inicial de GM; G2, a ativação máxima; e G3, a ativação final. **(C)** T1 representa a ativação EMG de TA no início da fase de apoio; T2 a ativação máxima; T3, pico de ativação na segunda metade do apoio; T4, ativação ao final da fase de apoio. Durante o descer escada: WA representa da fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering* do descer escada. **(D)** V1 representa o primeiro pico de ativação de VL até metade do apoio; V2 representa a ativação máxima de VL na segunda metade do apoio. **(E)** G1 representa a ativação EMG máxima de GM; G2, a ativação mínima; e G3 a ativação máxima na segunda metade do apoio. **(F)** T1 representa a ativação EMG máxima de TA na primeira metade do apoio; T2 representa a ativação mínima; e T3 representa a ativação de TA no instante final do apoio..... 44

Figura 9 - Representação das variáveis discretas determinadas a partir das curvas de variação angular (graus) na fase de apoio do subir e descer escada: (1) flexão máxima de quadril, (2) extensão máxima de quadril, (3) flexão máxima de joelho, (4) extensão máxima de joelho na recepção de carga, (5) flexão máxima de tornozelo, (6) extensão máxima de tornozelo..... 45

- Figura 10 - Representação do envoltório linear original do músculo tibial anterior (TA) (gráfico superior, traçado em preto) e curva de variação angular do tornozelo (gráfico inferior, traçado em preto) e os mesmo sinais submetidos a um filtro AR inverso (em azul)..... 47
- Figura 11 - Coeficiente de covariância falso positivo obtido de sinais originais dependentes. 48
- Figura 12 - Coeficiente de covariância-cruzada entre duas amostras branqueadas. As amostras apresentam grande covariância significativa quando ocorrem picos de ativação fora do intervalo de confiança (em vermelho). Picos que ocorrem fora do valor zero (no eixo X) indicam covariância entre as amostras, porém se há atraso entre elas, o valor é indicado pela abscissa. 49
- Figura 13 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho no subir e descer escada. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD. WA representa a fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escada. Para o descer, WA representa a fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering*..... 52
- Figura 14 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação em unidades arbitrárias (U.A.) do vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e do diabético (GD) em vermelho no subir e descer escada. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD. WA representa da fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escadas. Para o

descer, WA representa a fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering*. 55

Figura 15 – Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do subir e descer escada do vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho. 58

Figura 16 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço no subir e descer escada do vasto lateral (VL) (em preto) e da variação angular de joelho (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD). O traço vertical vermelho representa o instante de ocorrência do segundo pico de ativação do VL no subir. As áreas circuladas em azul destacam a ativação do VL durante a máxima flexão de joelho no subir. O traço vertical rosa representa o instante de ocorrência do primeiro pico de ativação do VL no descer. As setas roxas indicam o padrão de ativação de VL durante a fase de médio-apoio do descer. As áreas circuladas pela elipse verde indicam a cinemática de joelho durante o médio apoio do descer..... 61

Figura 17 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do músculo gastrocnêmio medial (GM) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer. As linhas vermelhas indicam a coincidência dos instantes de máxima flexão e máxima ativação de GM entre os grupos no subir. As áreas dentro das elipses azuis destacam o distinto padrão de atividade do GM entre os grupos durante o

médio apoio do subir. As setas roxas indicam a extensão de tornozelo (mais abrupta e ampla nos não diabéticos) durante a fase de apoio em ambos os grupos no subir escada. As áreas dentro das elipses laranja indicam os distintos padrões de ativação de GM entre os grupos. As linhas rosa indicam a coincidência dos instantes de máxima flexão e máxima ativação de GM entre os grupos no descer. As áreas dentro das elipses verdes indicam os distintos padrões de ativação de GM entre os grupos no descer. 63

Figura 18 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do músculo tibial anterior (TA) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer. A linha vermelha indica o início da extensão de tornozelo no subir, coincidente entre os dois grupos. As setas roxas indicam o aumento da ativação de TA em ambos os grupos no subir escada (mais íngreme nos diabéticos neuropatas). As áreas dentro das elipses azuis e verdes indicam os distintos padrões de ativação de TA entre os grupos no subir (azuis) e descer escada (verdes). 65

RESUMO

Onodera, A.N. *Avaliação comparativa do padrão de locomoção em atividades da vida diária de diabéticos neuropatas por meio de eletromiografia de superfície e cinemática*. [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2010. 94 p.

A neuropatia diabética é uma das principais complicações crônicas da Diabetes Mellitus que causa prejuízo nos sistemas somatossensorial e motor resultando em alterações biomecânicas nos padrões de locomoção. Atividades de locomoção da vida diária que provocam maior desafio mecânico e de estabilidade podem ser consideradas como um fator de risco para formação de ulcerações em diabéticos neuropatas. Assim, para o real entendimento da interferência da neuropatia diabética na realidade do paciente diabético, torna-se essencial avaliar a biomecânica de membro inferior durante a execução de tarefas motoras da vida real do paciente. O objetivo deste estudo foi investigar a influência da neuropatia diabética nas características discretas e das séries temporais do padrão de ativação muscular, por meio da EMG de superfície, e da cinemática sagital de membro inferior, por meio de eletrogoniômetros, de diabéticos neuropatas (GD) e não diabéticos (GC) ($n=46$, $GC=23$, $GD=23$). Na análise discreta foram analisadas variáveis discretas dos envoltórios lineares dos músculos VL, GM e TA e da variação angular sagital de quadril, joelho e tornozelo. Estas variáveis foram comparadas entre grupos, em cada tarefa motora, por testes t independentes ($\alpha=0,05$). A análise das séries temporais eletromiográficas e de variação angular sagital foi realizada por meio da correlação cruzada de cada série entre os grupos. Também se avaliou a força da relação de fase entre a atividade muscular de VL, TA e GM com a variação angular de joelho e tornozelo, em cada grupo. Os coeficientes de correlação dessas relações foram comparados entre grupos por testes t independentes ($\alpha=0,05$). Os resultados demonstraram que durante o subir, os diabéticos apresentaram menor extensão de tornozelo ao final do apoio e, ao se projetarem para frente na primeira metade do apoio, fletiram menos o tornozelo. Em decorrência disto, houve um prejuízo no posicionamento ideal de tornozelo, indispensável para a ação inicial eficiente de VL. A desvantagem mecânica de VL observada no GD no início do apoio no degrau desencadeou uma ativação aumentada deste músculo ao final da fase de apoio na perna contralateral. No descer, o GD apresentou menor extensão de tornozelo no início do apoio, mas não apresentou alterações na EMG. Nos resultados da análise das séries temporais das EMG houve alta similaridade entre os grupos tanto no subir quanto no descer. A correlação entre a atividade muscular e a variação angular em todas as relações avaliadas foram significativamente mais fracas para o GD no subir para o VL – joelho e GM – tornozelo (relações fracas em ambos os grupos), exceto para a relação TA e tornozelo, em que o GD obteve relação moderada, enquanto o GC obteve relação fraca. No descer, as correlações foram similares entre os grupos (moderada para VL - joelho e GM - tornozelo, e fraca para TA - tornozelo). Aparentemente, o subir parece exacerbar mais os déficits motores da neuropatia diabética tanto na análise discreta quanto nas séries temporais. Apesar da similaridade temporal das séries no descer escada, qualitativamente houve diferenças na forma, sugerindo uma estratégia de recrutamento motor alterada. Em resumo, diabéticos neuropatas apresentam o padrão cinemático de tornozelo e muscular de vasto lateral e tibial anterior alterados durante estas atividades cotidianas, assim como uma alterada coordenação da ativação muscular de joelho e tornozelo com o correspondente movimento articular. Estes fatos, associados aos maiores impactos verticais do subir e descer escada podem aumentar o risco de ulceração no dia-a-dia de diabéticos neuropatas.

Descritores: Eletromiografia, Cinemática, Neuropatias Diabéticas, Atividades Cotidianas

SUMMARY

Onodera, A.N. *Comparative evaluation of the locomotor pattern of activities of daily living in diabetic neuropathic subjects through surface EMG and kinematics*. [dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2010. 94 p.

The diabetic neuropathy is one of the main chronic complications of Diabetes Mellitus which causes damage to somatosensory and motor control systems resulting in biomechanical alterations in locomotion patterns. Locomotion activities with greater mechanical and balance demands might be considered a risk factor for ulcer formation in diabetic neuropathic patients. Therefore, to have a better understanding of the diabetic neuropathic interference in the daily life of these individuals, it is essential to evaluate the biomechanics of lower limbs during real life activities. The aim of this study was to investigate the influence of the diabetic neuropathy in the discrete characteristics and in time series of muscle activation patterns, using superficial EMG, and sagittal kinematics, using electrogoniometers, of lower limbs during stair management in diabetics (n=23) and non-diabetic individuals (n=23). The discrete analyses were done by discrete variables of VL, GM and TA linear envelopes and the sagittal angular variation of hip, knee and ankle. These variables were compared between groups in each motor task, by t test for independent samples ($\alpha = 0.05$). The analyses of electromyographic and sagittal angular variation time series were performed by cross-correlation of each serie between groups. Moreover, the strength of the phase relationship between muscle activity of VL, TA and GM with the angular variation of knee and ankle was assessed in each group. The correlation coefficients of these relationships were compared between groups by independent t tests ($\alpha = 0.05$). The main findings showed that during the stair ascent, diabetics had lower ankle extension at the end of stance phase, and while projecting their body forward during the first half of stance, their ankle flexion angle was also smaller. Because of that, there was a worse ankle positioning in the beginning of the stance, necessary for an efficient action of VL. The mechanical disadvantage of VL observed in diabetic neuropathic patients at the beginning of the stance phase may have triggered an increased activation in the same muscle at the end of stance in the contralateral leg. In the stair descent, diabetics had lower ankle extension at the beginning of stance, but did not show significant alterations in EMG. In the time series analysis, the EMG signals of all muscles presented higher similarities in timing across time series between groups for stair ascent and descent. The correlation obtained between groups for the muscle activity and angular variation amongst all evaluated relationships were statistically lower in the diabetic group for stair ascent (for VL-knee and GM-ankle (both groups presented weak relation), except for the relation between TA and ankle joint variation, which was moderate for the diabetic individuals and weak for controls. In the stair descent, the correlations were similar between groups (moderate relation for VL- knee and GM - ankle, and a weak relation for TA - ankle). Apparently, the stair ascent explicated motor deficits caused by diabetic neuropathy in the discrete analysis and also in the time series analysis. Although the similarities in the time series in the stair descent, qualitative shape differences were observed, suggesting a impaired pattern of motor recruitment in neuropathic patients. In summary, diabetic neuropathic individuals presented an altered ankle kinematic and VL and TA muscles activities patterns during these real life activities, and also altered coordination between muscle activity of knee and ankle and adjacent joint motion. These facts, combined to higher vertical impacts of stair ascent and descent might raise the plantar ulceration risks in the daily activities of diabetic neuropathic individuals.

Descriptors: Electromyography; Kinematics; Diabetic neuropathies; Activities of daily living.

1 INTRODUÇÃO

As alterações biomecânicas da marcha decorrentes da progressão da neuropatia diabética já foram extensivamente discutidas na literatura, particularmente sobre a fase de apoio do andar natural (Mueller et al., 1994; Abboud et al., 2000; Giacomozzi et al., 2002; Perry et al., 2002; Gefen, 2003; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008). Entretanto, a literatura ainda é escassa quanto à investigação de outras tarefas funcionais da vida diária nesta população, tais como subir e descer degraus. O indivíduo em seu cotidiano enfrenta situações que são mais desafiadoras que a frequentemente estudada marcha no plano (Allet et al., 2008). Usualmente encontram-se em seu hábito diário tarefas como subir aclives, descer declives (rampas e ladeiras), mudar bruscamente de direção (desviar de obstáculos, pessoas) ou subir e descer níveis (calçadas, transportes públicos ou escadas). Tais atividades têm um papel importante na funcionalidade e independência do ser humano e a capacidade de execução destas atividades é sinônimo de garantia de qualidade de vida.

A manifestação mais comum da neuropatia diabética tem característica de acometimento simétrico (Vinik et al., 2006), e sua progressão acarreta a redução da sensibilidade somatosensorial (Vinik et al., 2006) e da função motora (Corriveau et al., 2000), modificando substancialmente a qualidade da geração e controle da locomoção e da postura. Esta modificação altera a interação harmônica e coordenada de ações neurais, musculares e mecânicas (Lieber, 2002) que se espera durante ações motoras complexas, tal como o subir e descer escada.

Do ponto de vista mecânico a ação de subir e descer escadas é bastante diferente da marcha em superfície plana. As atividades cotidianas apresentam mudanças nas amplitudes de movimento de diferentes articulações, na atividade elétrica dos músculos fásicos (cadeia extensora de membros inferiores) (Andriacchi et al., 1980) e em mudanças nas pressões plantares (Lundeen et al., 1994; Rozema et al., 1996; Maluf et al., 2004; Guldemonnd et al., 2007) em comparação com o andar no plano. Atividades de locomoção da vida diária que provocam maior desafio mecânico e de estabilidade (Allet et al., 2008) podem ser consideradas como um fator de risco para quedas e para a formação de ulcerações nas extremidades distais em diabéticos neuropatas (Allet et al., 2008; van Schie, 2008).

Mais que a marcha em superfície plana, o subir e descer escadas representa uma atividade mais próxima das demandas das atividades diárias. Portanto, baseado na literatura pesquisada tem-se que: (i) Muitos estudos prévios já demonstraram que o diabético neuropata possui alterações cinéticas, cinemáticas e eletromiográficas, porém, na marcha no plano; (ii) deve-se considerar que as ulcerações ocorrem durante as tarefas diárias dos diabéticos neuropatas, que são habilidades mecanicamente diferentes da marcha no plano, considerada trivial ao compará-la com demais tarefas locomotoras realizadas no dia-a-dia do paciente; (iii) poucos estudos analisaram a influência da neuropatia diabética na biomecânica de diferentes tarefas motoras do dia-a-dia; (iv) os poucos estudos existentes detiveram seu foco em análises cinéticas (pressão plantar) sem investigar as alterações na função e controle muscular nestas tarefas mais desafiadoras da vida diária em diabéticos neuropatas. Este foi o contexto em que esta dissertação foi desenvolvida.

Desta forma, para o real entendimento da interferência da neuropatia diabética na realidade do paciente diabético, torna-se essencial avaliar a biomecânica de membro inferior durante a execução de tarefas da vida real do paciente. A descrição dos comprometimentos

motores e a compreensão de sua influência nas atividades da vida diária fundamentarão o tratamento precoce nesta população, prevenindo ou no mínimo retardando complicações, antes que estas se tornem irreversíveis, o que acarreta muitas vezes na piora da qualidade de vida (Ovayolu et al., 2008).

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O presente estudo teve por objetivo geral investigar a influência da neuropatia diabética nas características discretas e na série temporal do padrão de ativação muscular e da cinemática sagital de membro inferior durante atividades da vida diária de subir e descer escada em diabéticos e não diabéticos.

2.2 Objetivos Específicos

- Investigar a influência da neuropatia diabética nas variáveis discretas das curvas de variação angular sagital dos movimentos do quadril, joelho e tornozelo e nas variáveis discretas dos envoltórios lineares dos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial e tibial anterior durante o subir e descer escada em diabéticos, e comparar estes padrões com indivíduos não diabéticos;
- Investigar a relação das séries temporais de padrões de ativação muscular de vasto lateral, gastrocnêmio medial, tibial anterior entre diabéticos neuropatas e não diabéticos durante o subir e descer escada;
- Investigar a relação entre o padrão temporal de ativação de vasto lateral e a correspondente cinemática sagital de joelho, e entre o padrão temporal de ativação de gastrocnêmio medial e tibial anterior e a correspondente cinemática sagital de

tornozelo durante o subir e descer escada de diabéticos neuropatas, e comparar estas relações com indivíduos não diabéticos.

3 REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

Esta revisão de literatura abrangeu os seguintes temas: a neuropatia diabética e suas implicações clínicas, funcionais e motoras; diferentes abordagens de avaliação e investigação da marcha e atividade cotidianas de diabéticos neuropatas, desde a análise de variáveis temporais e espaciais, deslocamento angular articular, até as análises de pressão plantar, força reação do solo, momentos de força e eletromiografia. Esta revisão de literatura foi realizada nas bases de dados referenciais: MEDLINE, EMBASE, Web of Knowledge, usando como descritores correspondentes em inglês: diabetes, atividades cotidianas, biomecânica, eletromiografia, cinemática, força reação do solo, pressão plantar, neuropatias diabéticas e correlação cruzada, no período de abrangência de 1969 a 2009.

3.1 Classificação e caracterização da neuropatia diabética

A diabetes é uma síndrome clínica na qual ocorrem distúrbios do metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas devido à deficiência grave na secreção de insulina (tipo 1) ou defeitos e resistência na ação da insulina (tipo 2), sendo esta última, a forma mais prevalente atingindo 80 a 90% dos casos (Watkins e Thomas, 1998).

Estima-se que cerca de 194 milhões de pessoas entre 20 e 79 anos sofram de diabetes no mundo, e que em 2025 este número suba para 333 milhões (IDF, 2007). Os dados da Organização Mundial de Saúde mostram que o Brasil é o 6º país do mundo em número de pessoas com diabetes, com cerca de 6 milhões de diabéticos. Em pesquisa realizada pelo IBGE em 1986, encontrou-se que 11% da população acima de 40 anos são

diabéticos (DATASUS, 2007).

As consequências da DM envolvem vários acometimentos sistêmicos a médio e longo prazo, dentre eles, destacam-se a nefropatia, a retinopatia, as doenças cerebrovasculares e cardiovasculares, a doença vascular e as neuropatias periféricas (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2003), sendo as duas últimas os fatores mais relevantes para o desenvolvimento de úlceras plantares e amputações (Singh et al., 2005; Rathur e Boulton, 2007).

A polineuropatia diabética simétrica distal é a forma mais comum de neuropatia diabética de origem conhecida (Courtemanche et al., 1996; Simoneau et al., 1996; Witzke e Vinik, 2005; Vinik et al., 2006). De acordo com Vinik et al. (2006), 30% dos diabéticos tipo 1 e 36 a 40% dos diabéticos tipo 2 apresentam seus sintomas.

A neuropatia diabética é um processo insidioso e progressivo (Perkins et al., 2001) que acomete inicialmente nervos periféricos e, portanto, segmentos distais, ou seja, pés e mãos (sendo os pés mais acometidos que as mãos), uma vez que nestas regiões encontram-se nervos com camada mais estreita de mielina (Frykberg et al., 1998). Os elevados níveis glicêmicos da diabetes mellitus causam um aumento na concentração de glicose, sorbitol e frutose no nervo periférico, o que determina um edema osmótico do nervo, provocando uma redução na síntese de acetilcolina, degeneração das células de Schwann e da bainha de mielina. Particularmente o acúmulo do sorbitol é um dos principais responsáveis pelas mudanças na velocidade de condução nervosa e, portanto, das alterações de condução aferentes e eferentes (Pickup e Williams, 1991).

A figura 1 esquematiza a influência da neuropatia diabética nas alterações neurológicas, musculares e funcionais que aumentam a predisposição para a formação de úlceras plantares.

Figura 1 - Vias que caracterizam a formação de úlceras plantares em decorrência da neuropatia diabética.

Os sintomas sensitivos são mais iniciais que os sintomas motores (Vinik et al., 2006). No exame físico do diabético neuropata, geralmente encontram-se anormalidades sensitivas distais em ambos os membros inferiores. Todas as modalidades sensitivas podem estar envolvidas, particularmente a perda da sensibilidade à vibração, toque e posição do membro (prejuízo às fibras de maior diâmetro A α/β), e percepção alterada para a temperatura (prejuízo às fibras de menor diâmetro A δ e às não-mielinizadas C) (Witzke e Vinik, 2005).

A presença da neuropatia e a diminuição do input sensorial têm sido frequentemente relacionados com o aumento da pressão plantar (Armstrong e Lavery, 1998; Frykberg et al., 1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). Com a progressão da neuropatia diabética,

sinais e sintomas associados à sensibilidade somatossensorial tornam-se mais frequentes e, quando associados a altos impactos e/ou repetitivos do pé com o solo, podem causar lesão tecidual (Shaw et al., 1998).

Outro sinal clínico neuromotor evidente na polineuropatia simétrica distal é a perda de reflexos dos músculos envolvidos com a articulação do tornozelo (Llewelyn, 2003). Com a progressão da neuropatia diabética, após a sensibilidade ter sido prejudicada (neuropatia diabética sensorial), os nervos motores são acometidos e as disfunções musculares (atrofia, hipotrofia, atraso de ativação, etc) representam os componentes motores da neuropatia. Os primeiros nervos a serem afetados são n. fibular, n. sural e n. plantar medial (Dyck et al., 1985; Richardson et al., 1992; Malik et al., 2005), portanto as funções dos músculos fibular, gastrocnêmios e tibial anterior serão as primeiras a demonstrarem prejuízos em indivíduos com a neuropatia diabética (Dyck et al., 1985; Simoneau et al., 1996; Sacco e Amadio, 2003). Já Llewelyn (2003) afirma que a fraqueza muscular decorrente da polineuropatia simétrica distal acomete principalmente as inervações do n. fibular comum, e afeta mais evidentemente os músculos extensor longo do hálux e extensor curto dos dedos em relação aos dorsiflexores e eversores. Isto também altera a função dos mecanorreceptores articulares do tornozelo, contribuindo para um déficit da percepção de movimento nesta articulação (que nos neuropatas é duas ou três vezes menor do que em sujeitos sem a neuropatia), e que pode prejudicar o controle da postura e da marcha (Simoneau et al., 1996).

As alterações sensitivas e motoras na neuropatia diabética mais avançada são frequentemente acompanhadas da neuropatia autonômica (Witzke e Vinik, 2005). As alterações autonômicas, dentre outras, englobam distúrbios da microcirculação e da sudorese causando ressecamento e fissuras na pele (Vinik et al., 2003), o que aumentam o potencial para o desenvolvimento do quadro “pé diabético”. A alteração microvascular mais evidente

nos diabéticos é a redução do tamanho dos capilares, principalmente dos membros inferiores (Schramm et al., 2006), o que causa má perfusão do sangue pelo pé e maior susceptibilidade do pé diabético aos efeitos do aumento da pressão plantar e da dificuldade de regeneração de úlceras (Hile e Veves, 2003).

Segundo Armstrong e Lavery (1998), a ulceração do pé é a precursora mais comum da amputação da extremidade inferior entre os pacientes diabéticos, e a neuropatia diabética e a doença vascular periférica têm sido identificadas como seus maiores fatores de risco (Frykberg et al., 1998; Singh et al., 2005; Lemaster et al., 2008). Portanto, a prevenção das úlceras através da identificação dos seus fatores de formação, associada à educação para cuidados com os pés, trazem grandes benefícios para estes pacientes, mantendo sua independência funcional e qualidade de vida, além de diminuir os custos de seu tratamento (Lawrence, 2004; Rathur e Boulton, 2007).

3.2 Estudos cinéticos da locomoção em diabéticos neuropatas

As úlceras plantares diabéticas são consequência da combinação de fatores intrínsecos – como redução da sensibilidade plantar (Sosenko et al., 1990; Payne et al., 2002; Sacco e Amadio, 2003), alteração do mecanismo ativo muscular de absorção de carga (Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2003) – e fatores mecânicos extrínsecos – como sobrecarga no pé (Boulton et al., 1987; Cavanagh et al., 1993; Armstrong e Lavery, 1998) e traumas prévios (van Schie, 2005). O excessivo estresse mecânico na superfície plantar é aceito como maior fator de risco para as úlceras diabéticas, pois causa danos tanto indiretamente, resultando em formação de calos, quanto diretamente, através de lesões nos tecidos plantares (Lord e Hosein, 2000; Maluf et al., 2004), principalmente abaixo da região

das cabeças metatarsianas, onde se localizam as maiores pressões plantares na marcha e menor sensibilidade da pele (Mueller et al., 2003).

A literatura já descreve que a marcha no plano de diabéticos neuropatas está alterada cineticamente. Giacomozzi et al. (2002) constataram que diabéticos neuropatas apresentam uma marcha com um apoio mínimo do calcanhar com o solo, migrando rapidamente para a região mais central do pé, e dessa forma realizam o impulso da marcha sobre os ossos metatarsais, e não sobre o hálux, sobrecarregando esta região. Estes autores levantam a hipótese de que a mudança na estratégia de marcha é devido ao reduzido controle muscular durante a fase de contato do calcanhar com o solo, causada pela perda de força nos músculos flexores (tibial anterior) e eversores (fibulares) do complexo tornozelo/pé nos diabéticos neuropatas.

Shaw et al. (1998) observaram maiores picos verticais da força reação do solo durante a fase de contato do calcanhar com o solo. O maior pico de força encontrado nos neuropatas, embora sutilmente diferente dos não diabéticos, pode ser consequência da falha na desaceleração do antepé (devido ao atraso na ativação do músculo tibial anterior) ou da tentativa de obter maior *input* sensitivo, já que apresentam reduzida sensibilidade plantar. Os autores ainda atribuem as sutis alterações na força reação do solo encontradas em seu estudo à trivialidade em que se classifica a atividade de caminhar no plano. Se as tarefas fossem mais desafiadoras para o sistema nervoso e demandassem mais atenção para execução, talvez essas diferenças fossem mais agudas.

Williams et al. (2007) calcularam os momentos articulares da segunda metade do apoio na marcha no plano, que foi dividida em duas sub-fases de 50-65% e 65-80%. Os resultados deste estudo apontaram que os momentos articulares do tornozelo não foram diferentes entre os grupos, sugerindo que a diminuição da força muscular do tornozelo pode

não ser a causadora do aumento das pressões plantares que levam a ulcerações. Já para os momentos articulares de joelho foram observadas leves alterações, o que sugere a existência de um déficit na absorção de impacto nos joelhos de diabéticos neuropatas, aumentando o potencial de lesões em atividades com maiores impactos, como no descer escada, por exemplo. Os autores discutem que a maior rigidez articular do tornozelo no final da fase de apoio pode ser em função de uma menor flexão de tornozelo em diabéticos neuropatas.

A marcha no plano é uma condição experimental bastante reprodutível, cíclica e de baixa variabilidade, amplamente utilizada como modelo para os estudos biomecânicos (Winter, 1991). No entanto, ela não é uma condição representativa das condições enfrentadas no contexto real do cotidiano. As atividades de vida diária envolvem ambientes e movimentos mais desafiadores que o simples caminhar no plano em cadência preferida (Allet et al., 2008). Muitas vezes há necessidade de subir e descer aclives, ultrapassar obstáculos, desviar de pessoas, acelerar ou desacelerar os passos ao atravessar ruas, que são atividades que envolvem maiores amplitudes articulares (Rowe et al., 2000; Nadeau et al., 2003) e forças de impacto e de propulsão (Riener et al., 2002; Stacoff et al., 2005).

Em diabéticos neuropatas, o primeiro estudo cinético que explora as variáveis biomecânicas em diversas atividades diárias é o estudo de Maluf et al. (2004). Em seu estudo, os autores concluem que, generalizando os resultados, o pico de pressão e a integral da pressão na marcha no plano são bons preditivos para outras atividades cotidianas devido à boa correlação encontrada entre as pressões no plano e em outras atividades da vida diária (subir e descer rampa, escada, mudar de direção). Neste estudo foram observados menores picos de pressão no subir e descer escadas quando comparado à marcha no plano. No entanto, observaram maiores integrais de pressão em primeiro metatarso no subir e no descer escada, e em terceiro metatarso no subir escada, pois a velocidade de execução do

subir e descer escadas foi menor que o caminhar no plano. A menor velocidade leva a um maior tempo de contato do pé com o degrau e a integral da pressão depende da magnitude dos picos de pressão e do tempo de apoio. Assim, apesar dos menores picos de pressão encontrado nos diabéticos neuropatas, uma maior integral da pressão indica que em função do maior tempo de contato com o degrau, mesmo que em magnitudes menores, as sobrecargas plantares nos diabéticos neuropatas durante as atividades na escada foram maiores. Tal sobrecarga associada às alterações estruturais dos tecidos das regiões anteriores do pé, já mais susceptíveis a lesões (Hile e Veves, 2003; Mueller et al., 2008) podem então aumentar os riscos de ulceração nas atividades do cotidiano.

Guldmond et al. (2006) estudaram diferentes habilidades motoras executadas na vida diária em diabéticos e compararam diabéticos neuropatas e não neuropatas, e também observaram que as atividades na escada (subir e descer) resultaram em pressões plantares em antepé menores do que na marcha no plano. Na comparação entre diabéticos neuropatas e não neuropatas, foram observados picos de pressão levemente menores (por volta de 10%) no grupo neuropata em todas as atividades. Os autores discutem que os menores picos de pressão encontrados nas atividades cotidianas, em comparação com a marcha no plano, e os menores picos observados nos diabéticos neuropatas, podem ser parcialmente decorrentes das menores velocidades dos neuropatas e da menor velocidade nas atividades diárias, e parcialmente decorrentes dos padrões biomecânicos adaptativos adotados pelos diabéticos neuropatas durante a marcha.

Os resultados sobre os picos de pressão em diabéticos neuropatas encontrados por Maluf et al. (2004) e Guldmond et al. (2006) foram similares aos encontrados para a população de indivíduos saudáveis nos estudos de Rozema et al. (1996) e Lundeen et al. (1994). Porém, um fato importante observado foi a menor velocidade adotada por neuropatas

durante a execução das atividades que simulavam o cotidiano quando comparada à velocidade do caminhar no plano. É importante monitorar a velocidade de locomoção adotada, pois esta é um relevante fator que influencia na pressão plantar (Payne et al., 2002), mais exatamente na integral da pressão, devido ao maior tempo de contato do pé com o solo.

A cinética da marcha no plano de diabéticos neuropatas apresenta-se alterada e fortemente relacionada com a ocorrência de úlceras plantares nesta população. Os estudos sobre atividades do cotidiano em diabéticos neuropatas são escassos e pouco controlados, mas ainda assim demonstram que a neuropatia tem efeito sobre alguns parâmetros cinéticos da locomoção (integral da pressão) e, pode-se hipotetizar que assim como ocorre na marcha no plano, esta população estaria também susceptível a ulcerações durante as atividades da vida diária.

3.3 Estudos cinemáticos da locomoção em diabéticos neuropatas

A diminuição da mobilidade articular do tornozelo é uma característica frequentemente descrita em decorrência da progressão da neuropatia diabética (Fernando et al., 1991; Sauseng et al., 1999; van Schie, 2005; Rao et al., 2006) e é considerada um fator de risco para a ulceração (Armstrong e Lavery, 1998; Payne et al., 2002). Segundo a teoria metabólica que explica os fenômenos biológicos envolvidos na diabetes, há descrições sobre a aceleração do processo de glicação de proteínas, particularmente as constituintes do colágeno, ou seja, ocorre uma excessiva ligação entre as cadeias de colágeno tornando-o mais rígido (King, 2001; Gefen, 2003). Este fenômeno causa alterações estruturais e funcionais nos músculos, cartilagens, tendões e ligamentos de diabéticos (Giacomozzi et al., 2005), o que resulta em limitação de mobilidade articular, principalmente nas articulações do

complexo tornozelo-pé (Fernando et al., 1991; Cavanagh et al., 1993; Rao et al., 2006). Essa limitação leva a uma rigidez no pé, o que dificulta a distribuição de cargas, gera o aumento de pressão plantar e assim aumentam o risco de ocorrência de úlceras plantares.

Provavelmente em função da alteração na função muscular e articular, ao andarem em cadência auto-selecionada, diabéticos neuropatas apresentam menores velocidade de marcha e comprimento de passo (Mueller et al., 1994; Courtemanche et al., 1996; Katoulis et al., 1997; Uccioli et al., 1997; Kwon et al., 2003), o que representa uma marcha com menores amplitudes de movimento, principalmente em tornozelo. De acordo com Sauseng e Kastenbauer (1999) quanto menor a amplitude de movimento do tornozelo, maior a pressão plantar durante a marcha e, portanto, maiores os riscos de formação de úlceras.

Mueller et al. (1994) discutem que as mudanças no padrão cinemático e espaço-temporal da marcha no plano são decorrentes de uma significativa redução do pico de torque e mobilidade de tornozelo em diabéticos. Os diabéticos adotam uma estratégia de locomoção ligeiramente diferente da marcha normal: trazem seus membros inferiores à frente, ao final do apoio, utilizando os músculos flexores de quadril (estratégia de quadril), ao invés de projetarem seu membro à frente utilizando o impulso dos extensores de tornozelo (estratégia de tornozelo), provavelmente pela perda de força muscular e rigidez articular.

Allet et al. (2009) acreditam que atividades da vida diária representam de forma mais realista as atividades executadas pelos diabéticos e portanto mais reveladoras quando se pretende compreender a formação de ulcerações e quedas em diabéticos neuropatas, que não ocorrem somente quando andam no plano. Allet et al. (2009) avaliaram a marcha de indivíduos saudáveis, diabéticos neuropatas e diabéticos não-neuropatas em 3 terrenos diferentes (plano regular, grama e pedras) em cadência auto-selecionada. Observaram em seus resultados que os parâmetros da marcha já estão alterados nos diabéticos sem a

neuropatia clinicamente detectada. No entanto, os diabéticos neuropatas apresentaram maiores dificuldades para adaptar sua marcha a terrenos irregulares quando comparados a diabéticos sem neuropatia e aos não diabéticos. Assim, eles concluem que os ambientes mais desafiadores têm maior sensibilidade às alterações na marcha de diabéticos neuropatas, ou seja, revelam melhor estas alterações já que, provavelmente, estes indivíduos têm mais dificuldade em gerar respostas motoras adequadas em função dos desafios do ambiente e da tarefa, em decorrência de seus déficits sensorio-motores.

3.4 Estudos Eletromiográficos da locomoção em diabéticos neuropatas

A eletromiografia é essencial na interpretação e compreensão das mudanças cinéticas e os mecanismos biomecânicos da marcha alterada do diabético neuropata (Kwon et al., 2003), pois enquanto a cinemática e cinética descrevem a biomecânica externa, que está ocorrendo na interação indivíduo-ambiente, a eletromiografia estuda a biomecânica interna, ou seja, que está ocorrendo internamente nos músculos dos indivíduos, e que resulta nas alterações da biomecânica externa. Ainda, Abboud et al. (2000) destacam a importância de identificar estas alterações intrínsecas eletromiográficas, pois compreender os mecanismos intrínsecos e seus padrões de normalidade geram a possibilidade de evitar as alterações de pressão plantar através de um simples e preventivo método de redução da morbidade neste pacientes diabéticos.

Andreassen et al. (2006) mediram a contração isométrica voluntária máxima de flexão e extensão de tornozelo com auxílio de um dinamômetro isocinético em sujeitos diabéticos não neuropatas e com neuropatia diabética, e foi encontrado um declínio anual de

3% na força de músculos do tornozelo em pacientes com neuropatia diabética severa, porém esta diminuição progressiva não ocorreu nos diabéticos não neuropatas.

Katoulis et al. (1997) e Mueller et al. (1994) atribuem a redução da velocidade de marcha e menor comprimento de passos observada em diabéticos neuropatas à reduzida capacidade dos flexores plantares de realizar o impulso durante a fase terminal do apoio. Abboud et al. (2000) ressaltam a importância de se avaliar a ativação dos músculos tibial anterior, gastrocnêmios, fibular longo, fibular curto, e soleo durante a fase de apoio médio e propulsão da marcha, pois estes músculos são importantes na estabilização de tornozelo e pé, e têm sua ativação mioelétrica atrasada em diabéticos, o que pode contribuir para a prolongada duração do contato do pé com o chão. Segundo Sacco e Amadio (2003) ainda há um atraso na ativação do vasto lateral em neuropatas durante a marcha em superfície plana, o que causa certa ineficiência do sistema neuromuscular de absorver o impacto gerado no membro inferior, podendo aumentar o risco de úlceras plantares.

Os diabéticos neuropatas apresentam uma antecipação e um prolongamento da fase de aplainamento do pé, principalmente em decorrência do atraso e prolongamento da ativação do tibial anterior, aumentando assim a pressão plantar na região do antepé na marcha no plano (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003), região esta mais suscetível a ulcerações.

Kwon et al. (2003) observaram que os diabéticos neuropatas apresentaram menor dorsiflexão no contato inicial do pé na marcha quando comparados ao grupo controle, devido à ativação precoce dos músculos soleo e gastrocnêmio medial, causando antecipação da extensão de tornozelo. No estudo de Abboud et al. (2000) e Sacco e Amadio et al. (2003), a ativação do músculo tibial anterior foi atrasada em diabéticos neuropatas resultando num fracasso motor ao amortecer o aumento abrupto do contato do antepé com o solo, muito

embora eles mantivessem a ativação muscular por um tempo mais prolongado que os sujeitos controle (Abboud et al., 2000).

Akashi et al. (2008) avaliaram a atividade muscular de vasto lateral, gastrocnêmio lateral e tibial anterior e a componente vertical da força reação do solo durante a marcha no plano em cadência auto-selecionada, considerando 3 populações: controles, diabéticos neuropatas sem história de úlcera plantar e com história de úlcera plantar. Ao comparar controles com diabéticos neuropatas sem história de úlcera plantar, não foram observadas diferenças estatísticas nas variáveis eletromiográficas nem cinéticas. Atrasos nos instantes do pico de ativação foram observados apenas no grupo de diabéticos neuropatas com história de úlcera plantar quando comparado aos demais, para os músculos vasto lateral e gastrocnêmio lateral e na magnitude do segundo pico da força reação do solo. Os autores discutem que o atraso na ativação de gastrocnêmio lateral leva a uma ineficiência da propulsão observada pela menor magnitude do segundo pico da força reação do solo. Neste estudo, o atraso do vasto lateral não causa alterações na magnitude do primeiro pico da força reação do solo (absorção do impacto), o que vai contra a opinião de Williams et al. (2007), e provavelmente deve-se ao fato de que a marcha no plano é uma tarefa motora trivial em que o sistema neuro-motor de alguma forma consegue se adaptar. A mesma justificativa é usada para explicar a ausência de alterações no músculo tibial anterior, que eram esperadas pelos autores uma vez que o nervo fibular é um dos primeiros nervos acometidos pela neuropatia diabética (Richardson et al., 1992), além do que outros estudos já haviam observado atrasos neste músculo.

Não foram encontrados até o presente momento na literatura estudos eletromiográficos em diabéticos durante atividades da vida diária, tal como subir e descer escadas. A ativação muscular durante estas habilidades são descritas somente para

indivíduos saudáveis. Nesta população, o sistema sensorial, a adaptabilidade do sistema motor e a capacidade de absorção de impacto das estruturas do pé permitem que as pressões plantares realizadas em atividades mecanicamente mais desafiadoras não sejam mais lesivas que o caminhar no plano, tal como seria em uma população de diabéticos com comprometimento sensório-motor. De forma análoga aos estudos eletromiográficos na marcha no plano, espera-se que as alterações eletromiográficas decorrentes da neuropatia durante o subir e descer escadas devam ter relação com as alterações cinéticas e cinemáticas nas mesmas atividades, e devem ser melhor investigadas em função de sua iminente associação com a formação de úlceras plantares.

Compreender as alterações nas estratégias motoras adotadas pelos neuropatas durante suas atividades do cotidiano fornecerá embasamento para a orientação e planejamento de condutas terapêuticas, contribuindo assim para a redução da morbidade desta doença e melhora da qualidade de vida destas vítimas irreversíveis da neuropatia diabética.

3.5 Biomecânica do subir e descer escadas na população não diabética

O subir e descer escada são atividades da vida diária bastante frequentes, assim como podem ser considerados desafios perigosos do dia-a-dia. Na população idosa, mais de 10% dos acidentes em escadas são fatais (Startzell et al., 2000), isto porque as tarefas na escada dependem fortemente das aferências somatosensoriais, visuais e vestibulares em vários momentos da tarefa.

Stacoff et al. (2005), ao compararem parâmetros da força reação do solo do subir e descer escadas com a marcha no plano, observaram que o subir escadas apresenta leve

diferença em relação ao andar (força ligeiramente maior que uma vez o peso corporal), enquanto que a habilidade de descer escadas apresentou-se consideravelmente maior (de 1,49 a 1,6 vezes o peso corporal).

Estudos na população saudável indicam que, na subida de rampas, os picos de pressão e as forças nas regiões do hálux e primeiro metatarso aumentam de acordo com o aumento da inclinação do piso e que, na descida, os picos de pressão e forças aumentam na região de calcanhar e diminuem nas regiões do 4º e 5º metatarsos (Grampp et al., 2000). Os picos de pressões no calcanhar são mais baixos durante o subir e descer escadas com relação ao plano, pois esta região do pé não é muito envolvida nestas tarefas (Lundeen et al., 1994; Rozema et al., 1996). Já os picos de pressão em antepé, em que se esperavam maiores diferenças, não demonstraram diferença entre o subir/descer escadas e o andar no plano. Em sujeitos saudáveis, a locomoção em escadas difere da marcha em superfície plana principalmente na ativação dos músculos fásicos responsáveis pelo movimento vertical do corpo (Andriacchi et al., 1980): tríceps sural, quadríceps e glúteos.

Ao comparar as atividades de subir e descer escadas em indivíduos saudáveis, Protopapadaki et al. (2007) observaram que o subir escadas requer maiores ângulos de flexão de quadril e joelho, e dorsiflexão do que a habilidade de descer escadas. A maior força reação do solo vertical ocorre ao descer escadas e a magnitude desta força se altera com a variação da velocidade de execução da atividade.

Devido às alterações intrínsecas na mobilidade articular de diabético neuropata supõe-se que esta população apresente maior dificuldade ao subir escadas e maior força reação do solo vertical ao descer do que a população saudável.

Outro desafio mecânico do subir e descer escada encontra-se em vencer ou controlar a força da gravidade no deslocamento vertical do corpo. Ao subir, o corpo transforma energia

muscular em energia potencial gravitacional, enquanto que ao descer a energia potencial se transforma em cinética, para então ser absorvida (dissipada) pelos músculos (Riener et al., 2002). Tanto no subir quanto no descer, o membro que realiza o maior esforço muscular na progressão de um degrau ao outro é o membro inferior que se encontra no degrau superior (Joseph e Watson, 1967; McFadyen e Winter, 1988).

Joseph e Watson et al. (1967) foram os primeiros a analisar a EMG durante o subir e descer escadas. Neste estudo, os autores começaram a descrever as linhas gerais da ativação muscular nestas tarefas por meio da EMG de superfície. Para elevar o corpo ao degrau superior, os músculos: sóleo, quadríceps femoral, isquiotibiais e glúteo máximo são ativados na fase de apoio. O músculo tibial anterior se contrai na fase de balanço para permitir o *toe clearance*. Para descer escada, os músculos sóleo e quadríceps femoral realizam contração excêntrica para levar o corpo ao degrau inferior de forma controlada. O tibial anterior é responsável por inverter o pé no início do apoio e por realizar a flexão de tornozelo na fase de balanço.

Andriacchi et al. (1980) avaliaram os momentos articulares de quadril, joelho e tornozelo e ativação muscular de quadríceps femoral, isquiotibiais, tibial anterior e tríceps sural durante o subir e descer escada. Segundo estes autores, tanto subir quanto descer escada envolvem grandes momentos de força nas articulações que recebem carga, mas o descer é a habilidade que produz os maiores momentos de força. Ainda, as magnitudes destes momentos são consideravelmente maiores do que aqueles produzidos no andar no plano, demonstrando a maior demanda mecânica que envolve estas tarefas do dia-a-dia.

O estudo de Mc Fadyen e Winter (1988) é um dos estudos em escada mais citados na literatura. A metodologia deste estudo inclui EMG de reto femoral, semitendinoso, tibial anterior, gastrocnêmio medial, sóleo, vasto lateral, glúteo máximo e glúteo médio, além da

cinemática capturada por câmeras e força reação do solo. Os autores discutem que apesar da alta variabilidade das estratégias motoras adotadas no subir e descer escada foi possível obter padrões básicos e gerais.

Estes autores ainda dividiram o ciclo do subir e descer escadas em subfases. A fase do apoio do subir é dividida em:

1. Recepção de carga (ou *weight acceptance*) – do contato do pé com o degrau até o posicionamento ótimo de tornozelo para possibilitar a impulsão para o degrau superior. Esta fase coincide com a fase do duplo apoio (0 ~22% apoio).
2. *Pull up* – fase de elevação do corpo no degrau em que ocorre o maior deslocamento vertical, e inclui a fase de apoio simples (22% ~50% apoio).
3. *Forward continuance* – fase em que ocorre o maior deslocamento horizontal e há maior contribuição do tornozelo para gerar energia. Ocorre rápida extensão até o final do apoio e também coincide com a fase de duplo apoio (50% ~100% apoio).

A fase de apoio do descer escada foi dividida em:

1. Recepção de carga (ou *weight acceptance*) – do contato inicial do antepé com o degrau até o contato do calcanhar no degrau, fase de duplo apoio (0~19% apoio).
2. *Forward Continuance* – fase em que ocorre o maior deslocamento horizontal e coincide com uma leve elevação do corpo, ainda na fase de duplo apoio (19% ~53% apoio).
3. *Controlled Lowering* – fase de maior deslocamento vertical do corpo e coincide com a fase de apoio simples (53% ~100%).

Parece consenso que quando a velocidade da atividade é auto-selecionada, os diabéticos neuropatas executam a tarefa de subir ou descer escadas em velocidade reduzida quando comparados a controles (Guldemon et al., 2007) ou quando comparado ao andar no plano (Maluf et al., 2004). Para evitar erros induzidos pela diferença de velocidade, Spanjaard

et al. (2007) observaram em população masculina jovem e saudável (média de 24 anos) que o pico de atividade eletromiográfica do gastrocnêmio medial é antecipado com o aumento da velocidade no subir escadas e que os valores de *root mean square* (RMS) também aumentam proporcionalmente ao aumento de velocidade, demonstrando assim a importância da padronização da velocidade para analisar as variáveis de EMG na tarefa de subir e descer escadas.

Em seu estudo, Larsen et al. (2008) observaram maior co-ativação muscular em idosos quando comparados a jovens durante o subir e descer escadas, e por ter realizado uma fase de habituação antes das coletas, eles concluem que este resultado é decorrente de mudanças nas estratégias motoras dos idosos nestas habilidades e não de insegurança na realização da tarefa. A co-contração geralmente é aumentada quando há uma das duas situações: ou há insegurança na atividade executada ou há uma antecipação de forças compensatórias (Larsen et al., 2008).

Assim como nos idosos, espera-se encontrar uma mudança na estratégia motora dos diabéticos neuropatas durante o subir escadas. Petrofsky et al. (2006) ao estudar a marcha de diabéticos neuropatas encontraram uma diminuição do torque nos tornozelos e argumentam que isto ocorre por uma co-contração dos músculos desta articulação, o que melhora a estabilidade do pé, porém prejudica a propulsão. Assim, no subir escadas, que demanda uma propulsão maior para vencer a força da gravidade (Reid et al., 2007), espera-se encontrar maiores valores de co-contração nos diabéticos neuropatas.

3.6 Análise de séries temporais e suas contribuições para o estudo do subir e descer escada

A análise discreta em estudos biomecânicos é um dos métodos mais utilizados na literatura, uma vez que ela permite que os pesquisadores se concentrem em estudar porções pertinentes do seu conjunto de dados, ou curvas de dados. No entanto, uma vasta quantidade de informação é ignorada na análise discreta, e outras técnicas que analisam os conjuntos de dados por completo podem suprir estas limitações da análise discreta (Stergiou, 2004).

A correlação cruzada é um método pelo qual o grau de similaridade entre dois conjuntos de dados são quantificados e é uma metodologia que permite analisar uma série temporal de dados ao invés de valores discretos retirados de uma série (Stergiou, 2004). Ela é baseada no pressuposto de que existe uma relação linear entre duas amostras de dados em uma série temporal, mas não assume que essas variáveis estejam sincronizadas durante o movimento. Ao se obter os atrasos temporais entre as amostras de dados e calculando seu coeficiente de correlação correspondente, pode-se obter um indicativo do tipo de relação que duas séries apresentam (Nikodelis et al., 2005). E este tipo de correlação pode ser realizado entre quase todas as variáveis biomecânicas (cinemáticas e cinéticas) ou fisiológicas (eletromiográficas) que descrevam um movimento complexo em qualquer nível do corpo (Nikodelis et al., 2005).

Partindo da premissa de que qualquer ato motor do cotidiano pode ser executado de mais de uma forma, pois é resultado de uma complexa interação dentro do processo de controle neural do sistema músculo-esquelético, Cheron et al. (1998) testaram a existência de diferentes estratégias de coordenação entre as articulações do membro inferior durante o ato

de levantar para uma posição ereta a partir de uma posição agachada, realizando a extensão do quadril, do joelho e do tornozelo a partir de uma posição flexionada. Em seus resultados, observaram uma distribuição bimodal dos coeficientes de correlação entre os sujeitos, um positivo e outro negativo, revelando assim duas estratégias distintas de coordenação intra-membro na realização do mesmo movimento.

Haddad et al. (2006) estudaram as adaptações da coordenação inter e intra-membros em resposta ao aumento da assimetria entre as extremidades inferiores durante a marcha na esteira. Para isto, aumentou a carga em um dos membros inferiores e comparou os dados do lado com carga com o lado sem carga. Os autores utilizaram a correlação cruzada para produzir informações específicas das mudanças na evolução espaço-temporal dos padrões de fase relativa e contínua durante a passada, e medidas de RMS para produzir informações sobre a magnitude da diferença na fase relativa entre os padrões. Em seus resultados, Haddad et al. (Haddad et al., 2006) observaram através das análises de correlação cruzada, que o padrão espaço-temporal da coordenação inter-membros se altera com o aumento da assimetria da marcha, mas a coordenação intra-membro não. Isto seria porque se acredita que a coordenação intra-membro é adquirida no aprendizado da marcha na infância, e o aperfeiçoamento da marcha (sujeito ao crescimento, ou mudança de proporções corporais) ocorre pela adaptação da coordenação inter-membros. Assim, a relativa invariância da coordenação intra-membro seria uma estratégia motora que facilita o controle neuro-muscular ao reduzir a os graus de liberdade na marcha.

Por outro lado, Pohl et al. (2007) propuseram determinar quando a cinemática da ligação entre antepé, retropé e tibia diferem entre o andar e o correr, e/ou entre diferentes velocidades de corrida. Os autores utilizaram a correlação cruzada para examinar a ligação contínua entre duas rotações articulares e a similaridade das curvas angulares das

articulações acessadas. O coeficiente de correlação foi calculado cruzando a fase de apoio com as curvas angulares das rotações articulares em questão. Baseado na premissa de que uma boa relação cinemática não deve ter evidência de deslocamento de fase entre as duas rotações articulares, foram encontrados altos coeficientes de correlação cruzada na corrida, (em todas as velocidades) comparado com o andar, indicando maior ligação temporal entre movimento do retopé no plano frontal (eversão/ inversão) e rotação da tíbia (rotação medial/ lateral) durante o correr.

3.7 Considerações finais da revisão e atualização da literatura

Diante da literatura revisada, observou-se que a marcha de diabéticos neuropatas em cadência auto-selecionada tem sido abordada na literatura há mais de 20 anos (Boulton et al., 1987), com o propósito de investigar prováveis alterações biomecânicas no padrão locomotor que pudessem estar relacionadas com a ulceração plantar, que pode culminar em amputações e dessa forma, estas contribuições científicas tentam contribuir para a prevenção destas situações extremas (Mueller et al., 1994; Katoulis et al., 1997; Sacco, 1997; Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2000; Sacco, 2001; Payne et al., 2002; Perry et al., 2002; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008; Sacco et al., 2009a; Sacco et al., 2009c).

A marcha no plano em cadência auto-selecionada não é a forma ideal de representação das condições de locomoção na vida diária, no entanto é a forma mais reprodutível, cíclica e de baixa variabilidade que vem sendo amplamente utilizada como modelo para os estudos biomecânicos (Winter, 1991). Os seres humanos enfrentam em seu cotidiano situações mais desafiadoras tais como subir e descer aclives, mudar bruscamente

de direção (desviar de obstáculos, pessoas), acelerar para livrar-se de situações críticas. Tais atividades têm um papel importante na funcionalidade, independência e qualidade de vida do diabético (Ovayolu et al., 2008; van Schie, 2008) e são atividades mecanicamente diferentes da marcha no plano (McFadyen e Winter, 1988) importantes de serem avaliadas nos diabéticos neuropatas.

O subir e descer escadas são tarefas motoras frequentemente presentes no cotidiano que provocam maior desafio mecânico e de estabilidade ao indivíduo. Estas tarefas motoras exigem maiores amplitudes de flexão e extensão de quadril, joelho e tornozelo (Andriacchi et al., 1980; Nadeau et al., 2003; Protopapadaki et al., 2007). Sabe-se que os diabéticos neuropatas apresentam redução das amplitudes de movimento tanto estáticas (Giacomozzi et al., 2005; Rao et al., 2006) quanto dinâmicas na marcha no plano (Sacco et al., 2009c) o que provavelmente afeta a execução da locomoção na escada. O subir escada inclui transformação de energia muscular em potencial gravitacional (Joseph e Watson, 1967; McFadyen e Winter, 1988; Riener et al., 2002) o que exige que o mecanismo de geração de potência muscular dos diabéticos neuropatas esteja funcional para que esta atividade seja realizada com segurança. No descer escada há grande dissipação de energia por parte dos tecidos conjuntivos e musculares de joelho e tornozelo (Andriacchi et al., 1980; McFadyen e Winter, 1988; Riener et al., 2002), o que exige que o mecanismo de absorção de impacto dos diabéticos neuropatas esteja funcional para que não haja aumento da sobrecarga plantar culminando em ulcerações. No entanto, sabe-se por estudos da marcha no plano, que os diabéticos neuropatas apresentam alterações nestes mecanismos neuro-musculares.

Uma das interpretações usuais dos dados de EMG e cinemática é baseada na análise de variáveis discretas dos envoltórios lineares (McFadyen e Winter, 1988; Sacco e Amadio, 2003; Spanjaard et al., 2007; Akashi et al., 2008; Chleboun et al., 2008) e curvas de variação

angular (Andriacchi et al., 1980; Protopapadaki et al., 2007) mas neste caso informações quanto à forma dos sinais ao longo do ciclo do movimento não são analisadas (Wren et al., 2006). Assim, com o intuito de extrair mais informação e interpretações mais robustas, realizar-se-á a análise de correlação cruzada em séries temporais mais longas do que apenas um ciclo. Este método está bem estabelecido para a comparação de sinais que considera o tempo e a forma dos sinais (Nikodelis et al., 2005).

4 CONJECTURAS INICIAIS

Espera-se observar ao final deste estudo que as alterações no padrão de ativação muscular dos diabéticos neuropatas se manifestem em músculos substancialmente mais solicitados no subir e descer: os antigravitários. Particularmente alterações em vasto lateral e gastrocnêmio medial, que já foram observadas na literatura durante o andar no plano, também estariam presentes nas atividades na escada e provavelmente de uma forma mais evidente, uma vez que há maior exigência de amplitudes de movimento de membro inferior e maior força e controle muscular para se elevar e descer dos degraus. Diante disso, as hipóteses iniciais deste estudo são de que haverá: (i) um atraso na ativação de vasto lateral, (ii) um atraso ou ativação precoce de gastrocnêmio medial, ambos trazendo prejuízos no mecanismo de erguer-se no degrau no subir e na absorção de impacto no descer.

Em relação à cinemática, espera-se observar em decorrência do padrão típico de acometimento distal para proximal da neuropatia diabética: (i) uma redução na amplitude de movimento de tornozelo, particularmente de flexão no subir e de extensão no descer; (ii) compensações cinemáticas em joelho e quadril consequentes ao prejuízo na mobilidade de tornozelo e em função de um provável mecanismo compensatório de aumento de amplitude nas articulações mais preservadas e proximais.

Em relação à coordenação da atividade muscular e o correspondente movimento articular, espera-se que as alterações eletromiográficas e cinemáticas dos diabéticos neuropatas trariam dificuldades de se adaptar ao ambiente e as tarefas na escada, o que culminaria em uma resposta menos coordenada, particularmente mais distal. Esta hipótese baseia-se no fato da cinemática e cinética descreverem a biomecânica externa (interação

indivíduo-ambiente), da eletromiografia descrever parte da biomecânica interna (o que está ocorrendo internamente nos músculos dos indivíduos) e seu efeito deve refletir em alterações na biomecânica externa (cinemática). E assim, espera-se que haja uma boa correlação entre a biomecânica interna e externa nos não diabéticos para que se realize o movimento de forma harmoniosa e eficiente, e uma menor correlação destas ações internas com seus efeitos externos nos diabéticos neuropatas.

5 MÉTODOS

5.1 Casuística

Foram avaliados 46 voluntários adultos, não idosos (menor que 65 anos), de ambos os sexos, divididos em dois grupos: grupo de diabéticos neuropatas (GD, n=23) e grupo controle (GC, n=23). O GC foi constituído de sujeitos não diabéticos, da mesma faixa etária, distribuição de sexo, massa, estatura e porcentagem de fisicamente ativos do que o GD (tabela 1).

Todos os voluntários assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A), elaborado conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, protocolo no. 0604/07 (Anexo B).

O cálculo amostral foi realizado através do software G Power v.3.0.10, assumindo-se um erro tipo I (α) de 5%, poder do teste de 75%, com tamanho do efeito grande ($d=0,80$), um design estatístico de teste T bicaudal, obtendo-se um n de 46.

Os indivíduos do GD foram provenientes da ANAD – Associação Nacional de Assistência ao Diabético - uma instituição filantrópica cujo objetivo é atuar junto aos portadores de diabetes e a uma equipe multidisciplinar. Os indivíduos do GD eram portadores de neuropatia diabética diagnosticada clinicamente pela equipe médica que os encaminhou.

Como critérios de inclusão no GD adotou-se: ser diabético tipo 1 ou 2, com mais de cinco anos de diagnóstico da diabetes, pontuação mínima de três pontos no questionário

Michigan Neuropathy Screening Instrument – questionnaire (MNSI) que avalia os sintomas relacionados à neuropatia diabética (MNSI, 2008), e mínimo de três pontos no *MNSI-form*, exame físico dos pés que compreende avaliação da aparência dos pés, presença de ulceração, reflexo aquileu, percepção à vibração no hálux e insensibilidade tátil ao monofilamento de 10g no hálux.

Os critérios de exclusão adotados para ambos os grupos foram: indivíduos com idade superior a 65 anos, presença de amputação do hálux ou de partes do pé, necessidade de meio auxiliar para marcha, história de vestibulopatia, presença de retinopatia, doença neurológica de origem central ou periférica de causa não associada a diabetes mellitus (neuropatia alcoólica ou poliomielite), doenças do aparelho locomotor, artropatia de Charcot, presença de úlceras plantares ativas no momento dos testes e portadores de claudicação por qualquer razão.

Tabela 1 – Média ($\pm$ 1 desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes, valor da última glicemia, porcentagem de fisicamente ativos e diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI *questionnaire* e *form*.

Variáveis	GC (n=23)	GD (n=23)	p
Idade (anos)	55 (8)	56 (8)	0,747 ¹
Sexo (% de mulheres)	61	61	1,000 ²
Estatura (m)	1,6 (0,1)	1,7 (0,1)	0,267 ¹
Massa (kg)	70,6 (13,9)	78,8 (15,4)	0,065 ¹
Fisicamente Ativos (%)	34,7	30,4	0,500 ²
Duração da diabetes (anos)	---	14,4 (6,5)	---
Diabéticos tipo 2: % (n)	---	95,7	---
Nível médio de glicemia	---	161,1 (53,2)	---
MNSI <i>questionnaire</i> mediana(13 pontos)	0	6,0	---
MNSI <i>form</i> mediana (10 pontos)	0	4,5	---

¹ Teste t, ² Teste qui-quadrado

5.2 Protocolo de Avaliação

O protocolo foi desenvolvido 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 (figura 2): (1) avaliação inicial para investigação de aspectos relacionados à diabetes e à neuropatia e (2) avaliação cinemática e eletromiográfica do membro inferior durante o subir e descer escada.

5.3 Avaliação Inicial

Além do diagnóstico clínico fornecido pela equipe médica do ambulatório, todos os indivíduos foram entrevistados e examinados clinicamente para investigação de aspectos relacionados à diabetes e à neuropatia, por meio de um questionário, o MNSI *-questionnaire* e exame físico dos pés, pelo MNSI- *form* (Feldman et al., 1994; MNSI, 2008) (Anexo C), com confiabilidade e reprodutibilidade confirmada por estudos de Lunetta et al. (1998). Nesta etapa também foram coletados, por meio de uma entrevista, os dados pessoais e os referentes à doença: se diabético ou não, tipo de diabetes, tempo de diagnóstico da diabetes, história prévia de ulceração, medicamentos em uso, presença de complicações (retinopatia ou nefropatia). Esta avaliação inicial serviu de base para verificar os critérios de inclusão e exclusão de ambos os grupos e melhor caracterizar os sujeitos participantes do estudo.

Figura 2 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental

5.4 Avaliação cinemática e eletromiográfica do subir e descer escada

A atividade EMG de três músculos de membros inferiores foi mensurada, bem como a variação angular de quadril, joelho e tornozelo no plano sagital durante o subir e descer escada. O membro inferior avaliado foi escolhido aleatoriamente, para evitar que a dominância interfira nos resultados e diferenças ao acaso ocorram. Teoricamente a locomoção é basicamente uma tarefa simétrica (Winter, 1991; Perry et al., 2002) e que não é significativamente influenciada pela dominância de lados. Ainda, como a forma mais comum da doença estudada neste trabalho é a polineuropatia simétrica distal sensorial (Watkins e Thomas, 1998), ela pode ser uni ou bilateral, podendo afetar um ou os dois lados independente do lado de dominância do indivíduo. Porém, para se evitar os efeitos do acaso, optou-se por aleatorizar o membro de aquisição dos dados antes de cada avaliação.

Os músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) foram selecionados para este estudo devido ao papel fundamental que desempenham na atividade de subir e descer escada. Ainda, a atividade EMG desses músculos é frequentemente reportada na literatura, em consequência da menor impedância da gordura corporal e nos permite realizar comparações com o que vem sendo discutido na literatura. Músculos do quadril (glúteo máximo e tensor da fáscia lata), que também possuem papel fundamental na progressão da marcha, cuja investigação seria interessante, apresentam maior influência da gordura corporal, maior nessas regiões em diabéticos neuropatas, 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 8 canais analógicos, e que possibilita a análise dos músculos selecionados por meio 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 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. A taxa de ruído do sinal é de 3 μV RMS, e apresenta um filtro analógico do tipo Butterworth de dois pólos passa-banda de 10-500 Hz.

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).

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 (SENIAM, 2008), e esta fixação foi reforçada com fita adesiva do tipo transpore e faixa elástica para evitar artefatos de movimento dos eletrodos.

O posicionamento dos eletrodos seguiu as recomendações da *Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM, 2008), exceto para o TA e GM que seguiu as recomendações do estudo conduzido previamente a este (Sacco et al., 2009b). Neste estudo preliminar buscou-se desenvolver um método de posicionamento de eletrodos bipolares de superfície no músculo para melhor captação do sinal eletromiográfico de membros inferiores (vasto lateral, gastrocnêmio medial, fibular longo, tibial anterior) em contrações dinâmicas e

este artigo encontra-se publicado na revista científica internacional – *Journal of Neuroscience Methods* (Anexo D). Os locais de posicionamento foram: 66% da linha entre a espinha íliaca ântero-superior e o segmento lateral da patela para o vasto lateral; 47,5% da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo medial para o tibial anterior; e 32% da linha entre a fossa poplíteica medial até a inserção do tendão calcâneo para o gastrocnêmio medial; (figura 4, números 4, 5 e 6). O eletrodo de referência (terra) foi fixado na tuberosidade da tíbia do membro avaliado.

Figura 4 - Posição dos eletrodos de EMG, eletrogoniômetros e *foot-switches* no sujeito: (1) eletrogoniômetro de quadril, (2) eletrogoniômetro de joelho, (3) eletrogoniômetro de tornozelo, (4) eletrodo posicionado no VL, (5) eletrodo posicionado no TA, (6) eletrodo posicionado no GM, (7) *foot-switches* posicionados no retropé e antepé.

Para a aquisição da variação angular no plano sagital utilizou-se três eletrogoniômetros biaxiais (modelo SG110/A para o tornozelo e SG 150 para o quadril e joelho, Biometrics, Gwent, Inglaterra), constituídos por dois blocos terminais ligados por uma mola instrumentada com uma célula de carga, posicionados no quadril, joelho e tornozelo. Conforme a orientação do fabricante (Biometrics, 2002), na articulação do quadril utilizou-se como referência para posicionamento do equipamento a crista ilíaca e a diáfise do fêmur;

para o joelho os blocos foram fixados seguindo a diáfise do fêmur e da fíbula; para o tornozelo, os blocos foram fixados no bordo lateral da perna, em direção à cabeça da fíbula e no bordo lateral do pé, logo à frente ao maléolo lateral (figura 4, números 1, 2 e 3). A célula de carga foi mantida em tensão e o seu centro coincidia aproximadamente com o eixo das articulações. Para definição do zero dos goniômetros, o voluntário era orientado a manter postura ortostática, peso corporal distribuído igualmente entre os dois pés e equilíbrio estacionário. Definiu-se que movimentos que ocasionaram diminuição do ângulo articular foram definidos como flexão (valores positivos) e movimentos que ocasionaram aumento do ângulo articular como extensão (valores negativos).

Os sinais eletromiográficos e dos eletrogoniômetros 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 retopé e antepé de forma a determinar a fase de apoio do subir e do descer escada (figura 4, número 7). Estes sensores foram fixados nestas regiões do pé do sujeito com fita adesiva, posicionados dentro de uma meia antiderrapante, no membro inferior avaliado.

Previamente à aquisição de dados, os indivíduos realizaram uma fase de habituação para adaptação ao ambiente, à tarefa, aos equipamentos e reprodução de um padrão de locomoção natural. Os sujeitos foram orientados a subir e descer uma escada com cinco degraus com dimensões: 60x32x16cm (largura X comprimento X altura) e 27° de inclinação (figura 5), construída com base nas normas da ABNT (ABNT, 2004), em uma cadência fixa de 96 passos/minuto, controlada por um metrônomo digital, com o objetivo de minimizar a interferência da variação de cadência entre as tentativas e sujeitos (den Otter et al., 2004; Stoquart et al., 2008).

Em cada subida ou descida, somente os dois passos intermediários do mesmo

membro eram avaliados para evitar momentos de aceleração e desaceleração, inevitáveis em tarefas locomotoras. Desta forma, foram analisados 8 apoios intermediários por sujeito em cada tarefa, quantidade de passos recomendada por Shiavi et al. (1998) para melhor confiabilidade e reprodutibilidade dos dados de eletromiografia em sujeitos saudáveis. A média dos 8 passos de cada sujeito em cada tarefa foi utilizada para fins de análise estatística.

Figura 5 - Imagem da escada utilizada para as coletas de dados.

Os dados eletromiográficos e cinemáticos foram analisados sob duas perspectivas para investigação dos padrões motores dos diabéticos neuropatas: uma análise de variáveis discretas determinadas nas curvas de sinais obtidos durante a fase de apoio do subir e descer escada (picos e instantes de ocorrência dos picos) e uma análise de séries temporais de dois ciclos, por meio da correlação cruzada. Estas análises serão descritas a seguir separadamente, e seus resultados e discussão também serão apresentados de forma separada.

5.5 Análise matemática e estatística dos dados da análise discreta do subir e descer escada

O processamento dos dados foi realizado por meio de uma rotina matemática escrita em linguagem matlab (Matlab v.7.1) (Apêndice A). Inicialmente, depois da remoção do offset do sinal bruto, o sinal eletromiográfico foi filtrado digitalmente com passa-banda de 10-500Hz (filtro Butterworth de 4ª ordem) e os envoltórios lineares da fase de apoio do subir e descer foram construídos. Para isso, realizou-se a retificação em onda completa do sinal, filtragem passa-baixa (butterworth de 4ª ordem, frequência de corte 5Hz), normalização pela média de ativação do músculo na fase de apoio da tarefa e interpolados no tempo pela duração do apoio adquirido pelos footswitches (0 – 100% do apoio). Para fins estatísticos, a média de 8 apoios foi calculada para representar o envoltório de cada músculo de cada tarefa (figura 6).

Figura 6 - Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para construção dos envoltórios lineares: (A) sinal EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (preto) e sinal filtrado com frequência de corte de 5Hz (vermelho); (D) sinal filtrado e retificado (em vermelho). (Envoltório linear sem normalização na base do tempo e da magnitude).

Os dados cinemáticos receberam filtragem digital passa-baixa (filtro butterworth de 2ª ordem, frequência de corte 50 Hz), foram normalizados na base do tempo e expressos como porcentagem da fase de apoio de cada tarefa. Para fins estatísticos, a média de 8 apoios foi calculada para representar a variação angular média individual de cada articulação por tarefa, por sujeito.

O início e fim das fases de apoio do subir e descer escada foram identificados por meio do sinal dos *foot-switches* do retopé e antepé. O *foot-switch* emite um sinal TTL contínuo de +5 V ou -5 V e, quando ocorre o contato do sensor no solo, a emissão do sinal é interrompida (zero Volts). O início da fase de apoio do subir escada foi definido no instante do contato do retopé ou antepé com o degrau (zero Volts) e o fim do apoio, na saída do antepé do degrau (+ ou -5V) (figura 7A). O início da fase de apoio do descer escada foi definido no instante do contato do antepé com o degrau e o fim do apoio, na saída do antepé do degrau (figura 7B).

Figura 7 – Sinais elétricos dos *foot-switches* no (A) subir e (B) descer escada: o sinal amarelo representa o *foot-switch* do retopé e o sinal vermelho o do antepé. As linhas verticais verdes indicam o início da fase de apoio das respectivas tarefas. As linhas verticais roxas indicam o fim da fase de apoio das respectivas tarefas.

A partir dos envoltórios lineares da EMG, foram calculados no subir escada para o VL (figura 8A): a percentagem da ativação muscular inicial em relação ao pico máximo de sua ativação ($V1/V2$) na fase de recepção de carga; a percentagem da ativação muscular do pico na fase de *forward continuance* em relação ao primeiro ($V3/V2$). Para o GM (figura 8B): a percentagem da ativação inicial em relação ao pico máximo de ativação ($G1/G2$) no *forward continuance*; a percentagem da ativação muscular final em relação ao pico máximo de

ativação no *forward continuance* ($G3/G2$). Para o TA (figura 8C): a porcentagem da ativação inicial em relação à ativação máxima na recepção de carga ($T1/T2$); a porcentagem da ativação muscular do segundo pico no *forward continuance* em relação ao primeiro ($T3/T2$); a porcentagem da ativação muscular final em relação ao primeiro pico na recepção de carga ($T4/T2$).

No descer escada (figura 8D), foram calculados para o VL: a porcentagem da ativação muscular do segundo pico de ativação na fase de *controlled lowering* em relação ao primeiro pico de ativação na recepção de carga ($V2/V1$). Para o GM (figura 8E): a porcentagem da ativação mínima no *forward continuance* em relação à máxima na recepção de carga ($G2/G1$); e da ativação máxima no *controlled lowering* em relação ao primeiro pico ($G3/G1$). Para o TA (figura 8F): a porcentagem da ativação mínima no *controlled lowering* em relação ao primeiro pico na recepção de carga ($T2/T1$); e da ativação do primeiro pico na recepção de carga em relação à ativação final ($T1/T3$). Para todos os músculos e ambas as tarefas, também foram calculados os instantes de ocorrência dos picos de ativação (em porcentagem da fase de apoio).

Como variáveis discretas da variação angular foram calculadas a flexão e a extensão máximas das três articulações: quadril, joelho e tornozelo (figura 9). Estas variáveis discretas cinemáticas foram determinadas nas duas tarefas.

Figura 8 - Representação das variáveis discretas eletromiográficas determinadas a partir dos envoltórios lineares dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) nas fases de apoio do subir (A, B, C) e descer escada (D, E, F): Durante o subir escada: WA representa da fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escada. **(A)** V1 representa a ativação EMG de VL no início do apoio; V2, a ativação máxima; V3, a ativação máxima a partir de 60% do apoio. **(B)** G1 representa a ativação inicial de GM; G2, a ativação máxima; e G3, a ativação final. **(C)** T1 representa a ativação EMG de TA no início da fase de apoio; T2 a ativação máxima; T3, pico de ativação na segunda metade do apoio; T4, ativação ao final da fase de apoio. Durante o descer escada: WA representa da fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering* do descer escada. **(D)** V1 representa o primeiro pico de ativação de VL até metade do apoio; V2 representa a ativação máxima de VL na segunda metade do apoio. **(E)** G1 representa a ativação EMG máxima de GM; G2, a ativação mínima; e G3 a ativação máxima na segunda metade do apoio. **(F)** T1 representa a ativação EMG máxima de TA na primeira metade do apoio; T2 representa a ativação mínima; e T3 representa a ativação de TA no instante final do apoio.

Figura 9 - Representação das variáveis discretas determinadas a partir das curvas de variação angular (graus) na fase de apoio do subir e descer escada: (1) flexão máxima de quadril, (2) extensão máxima de quadril, (3) flexão máxima de joelho, (4) extensão máxima de joelho na recepção de carga, (5) flexão máxima de tornozelo, (6) extensão máxima de tornozelo.

A análise estatística foi realizada no programa Statistica v.8 (Statsoft Inc.). Após a confirmação da normalidade das variáveis estudadas pelo teste de Kolmogorov-Smirnov e da homogeneidade de variâncias pelo teste de Levene ($p > 0,05$). As variáveis discretas da EMG e da variação angular foram comparadas em cada atividade (subir e descer) entre os grupos através de testes t independentes. Adotou-se um nível de significância de 5% para diferenças significativas, e de 5 a 10% para marginalmente significativas.

5.6 Análise matemática e estatística das séries temporais eletromiográficas e cinemáticas do subir e descer escada

Para definição da série temporal dos envoltórios lineares dos músculos e curvas de variação angular, foi estabelecida uma janela temporal referente ao início do primeiro apoio e final do segundo apoio, sendo assim constituída de duas fases de apoio intercaladas por uma fase de balanço. Os sinais dos *foot-switches* foram utilizados para definição do início e fim da série. Para obtenção da série temporal dos sinais eletromiográficos, envoltórios lineares dos dois passos intermediários consecutivos calculados, normalizados na magnitude pela média de ativação do músculo e interpolados na base do tempo (1000 pontos). A série temporal da variação angular de cada articulação foi definida também como dois passos intermediários consecutivos e após filtragem passa-baixa de 50 Hz, foi interpolada na base do tempo (1000 pontos).

As séries temporais da variação angular articular e dos envoltórios lineares foram submetidas à análise da função de correlação cruzada. Esta função mensura a similaridade da forma entre duas curvas por meio de um número escalar de zero a um, análogo ao produto de dois vetores. Duas curvas com exatamente a mesma forma apresentarão correlação cruzada igual a um. Modificar a amplitude da curva sem modificar a sua forma não afeta os resultados da correlação, pois os valores do coeficiente de correlação (r) são mais sensíveis a similaridades e diferenças no tempo; quando o tempo é similar, também são sensíveis a similaridades e diferenças na forma (Wren et al., 2006).

Para a análise de correlação cruzada entre sinais, é necessário que as duas séries temporais sejam independentes, portanto cada sequência (EMG e variação angular) foi branqueada por um filtro inverso antes de computar a correlação cruzada. Isto foi possível justando um modelo auto-regressivo (AR) para cada sinal EMG e de variação angular, e

então filtrando cada sequência pelo seu filtro inverso correspondente, obtido dos coeficientes AR (figura10). Esse procedimento é necessário para tornar as amostras independentes entre si. Se houver dependência entre as amostras (sinal original em preto) a função de correlação cruzada irá sempre produzir um pico significativo, não importando se ambas as medidas covariem ou não. Isto resulta no falso, como exemplarmente observado na figura 11.

Figura 10 - Representação do envoltório linear original do músculo tibial anterior (TA) (gráfico superior, traçado em preto) e curva de variação angular do tornozelo (gráfico inferior, traçado em preto) e os mesmos sinais submetidos a um filtro AR inverso (em azul).

Figura 11 - Coeficiente de covariância falso positivo obtido de sinais originais dependentes.

A figura 12 nos mostra o coeficiente de covariância entre dois sinais, após a filtragem dos sinais por seu filtro inverso. Covariância-cruzada fora do intervalo de confiança sugere uma correlação entre duas séries nos *lags* (intervalos de tempo) correspondentes. Se nenhuma amostra estiver fora do intervalo de confiança, supõe-se que as duas séries são independentes ou não correlacionadas.

Figura 12 - Coeficiente de covariância-cruzada entre duas amostras branqueadas. As amostras apresentam grande covariância significativa quando ocorrem picos de ativação fora do intervalo de confiança (em vermelho). Picos que ocorrem fora do valor zero (no eixo X) indicam covariância entre as amostras, porém se há atraso entre elas, o valor é indicado pela abscissa.

A análise da função de correlação cruzada foi aplicada para avaliar a força da relação de fase entre: (1) a ativação muscular (VL, GM e TA) do GC e do GD no subir e no descer, (2) a variação angular de joelho e a ativação do músculo VL dentro de cada grupo e em cada tarefa, (3) a variação angular de tornozelo e a ativação dos músculos GM e TA dentro de cada grupo e em cada tarefa.

O sinal do coeficiente de correlação indica o modo de coordenação dominante: fásico quando se obtêm valores positivos e anti-fásico quando se obtêm valores negativos. As relações fásicas indicam que os sinais comparados estão aumentando ou diminuindo juntos, e as relações anti-fásicas indicam uma relação inversa entre os sinais (Nelson-Wong et al., 2009). Coeficientes de correlação superior a 0,7 (ou menor que - 0,7) indicam forte correlação entre os sinais. Coeficiente entre 0,3 – 0,69 e – 0,3 e – 0,69 representam moderada correlação e coeficientes entre – 0,3 e 0,3 sugerem correlação fraca ou inexistente (Pohl et

al., 2007).

Após a confirmação da normalidade da distribuição dos coeficientes de correlação pelo teste de Shapiro Wilk's e da homogeneidade de variâncias pelo teste de Levene ($p > 0,05$), estes foram comparados entre os grupos por meio de testes t- independentes e o nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados com o software Statistica v. 8.0. (*Statsoft, Inc.*)

6 RESULTADOS

6.1 Análise discreta da cinemática e eletromiografia do subir e descer escada

6.1.1 Cinemática do subir e descer escada

Os resultados da cinemática sagital de quadril, joelho e tornozelo nas fases de apoio do subir e descer escada de GC e GD estão apresentados na tabela 2 e figura 13.

Tabela 2 – Médias (± 1 desvio- padrão), nível descritivo dos testes t independentes (p) da comparação entre grupos controle (GC) e diabético (GD) das variáveis cinemáticas: flexão e extensão máximas do quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T) no subir e descer escada.

	GC (n=23)	GD (n=23)	p ¹
SUBIR			
Flexão Máxima Q (graus)	46,27 $\pm$ 6,98	43,94 $\pm$ 6,75	0,58
Flexão Máxima J (graus)	61,44 $\pm$ 3,72	57,75 $\pm$ 4,17	0,28
Flexão Máxima T (graus)	15,58 $\pm$ 6,20	13,02 $\pm$ 4,74	0,01*
Extensão Máxima Q (graus)	3,06 $\pm$ 7,46	3,19 $\pm$ 8,72	0,52
Extensão Máxima J (graus)	6,74 $\pm$ 7,30	6,19 $\pm$ 8,38	0,93
Extensão Máxima T (graus)	-12,80 $\pm$ 2,47	-9,60 $\pm$ 3,70	0,06#
DESCER			
Flexão Máxima Q (graus)	11,42 $\pm$ 3,16	11,76 $\pm$ 4,92	0,78
Flexão Máxima J (graus)	67,27 $\pm$ 8,30	63,33 $\pm$ 9,53	0,14
Flexão Máxima T (graus)	21,78 $\pm$ 4,48	20,14 $\pm$ 4,79	0,24
Extensão Máxima Q (graus)	-0,09 $\pm$ 2,68	-0,44 $\pm$ 3,98	0,73
Extensão Máxima J (graus)	5,59 $\pm$ 4,31	6,38 $\pm$ 4,63	0,55
Extensão Máxima T (graus)	-27,45 $\pm$ 4,46	-23,90 $\pm$ 6,13	0,03*

* diferenças estatisticamente significativas. # diferenças marginalmente significativas. ¹ teste t independente

Figura 13 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho no subir e descer escada. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD. WA representa a fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escada. Para o descer, WA representa a fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering*.

Subir

Apesar da flexão e extensão máximas de quadril e joelho terem sido estatisticamente semelhantes entre os grupos no subir escada, foi possível observar algumas diferenças qualitativas destas articulações entre os grupos na fase do *forward continuance*. Enquanto o GC estende continuamente o quadril e o joelho na fase de *forward continuance*, o GD realiza uma leve flexão de quadril e joelho, demonstrando um padrão cinemático levemente alterado nesta fase.

O GD apresentou uma flexão máxima de tornozelo significativamente menor ($p=0,01$) na fase de *recepção de carga* e uma extensão máxima ao final da fase de *forward continuance* marginalmente menor em relação ao GC ($p=0,06$) (tabela 2, figura 13).

Qualitativamente, o GD inicia a fase de apoio com tornozelo menos fletido que o GC e segue até o início do *forward continuance* com padrão semelhante aos controles. Após a metade do apoio, o GC estende gradualmente o tornozelo até o final do ciclo, enquanto o GD mantém o tornozelo fletido por um tempo maior e ao realizar a extensão no final do apoio, não atingiu a mesma amplitude que o GC (figura 13).

Descer

No descer escada, a flexão e extensão máximas de quadril e joelho também foram estatisticamente semelhantes entre os grupos (tabela 2), porém, algumas particularidades cinemáticas qualitativas puderam ser observadas no joelho (figura 13). Ambos os grupos iniciam o descer com semelhante amplitude de joelho, porém, o GD mantém uma flexão de joelho menor que os controles na fase de *forward continuance*, e terminam a fase de *controlled lowering* ainda com menor flexão de joelho. No tornozelo, a diferença estatística entre os grupos se concentrou na fase de *recepção de carga*, onde o GD estendeu significativamente menos o tornozelo em relação os controles ($p= 0,03$) (tabela 2). No restante da fase de apoio, ambos os grupos se comportam de forma semelhante tanto quanti quanto qualitativamente.

6.1.2 Eletromiografia do subir e descer escada

Os resultados dos dados de EMG de VL, GM e TA na fase de apoio do subir e descer escada de GC e GD estão apresentados na tabela 3 e figura 14.

Tabela 3 – Médias (± 1 desvio- padrão), nível descritivo dos testes t independentes (p) da comparação entre grupos controle (GC) e diabético (GD) das variáveis eletromiográficas discretas de vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) nas fases recepção de carga (WA), *pull up* (PU) e *forward continuance* (FC) do subir escada; e recepção de carga (WA), *forward continuance* (FCN) e *controlled lowering* (CL) do descer escada.

	GC (n=23)	GD (n=23)	p ¹
SUBIR			
V1/V2	0,64 $\pm$ 0,12	0,66 $\pm$ 0,17	0,612
V3/V2	0,19 $\pm$ 0,09	0,31 $\pm$ 0,16	0,004*
G1/G2	0,06 $\pm$ 0,03	0,07 $\pm$ 0,06	0,449
G3/G2	0,10 $\pm$ 0,09	0,12 $\pm$ 0,11	0,507
T1/T2	0,77 $\pm$ 0,18	0,78 $\pm$ 0,19	0,938
T3/T2	0,51 $\pm$ 0,31	0,46 $\pm$ 0,25	0,488
T4/T2	0,62 $\pm$ 0,29	0,96 $\pm$ 0,69	0,033*
Instante pico VL no WA (% apoio)	10,30 $\pm$ 2,12	9,60 $\pm$ 2,08	0,240
Instante pico VL no FC (% apoio)	76,90 $\pm$ 8,23	77,60 $\pm$ 6,28	0,763
Instante pico GM no FC (% apoio)	79,43 $\pm$ 3,49	79,67 $\pm$ 3,24	0,810
Instante pico TA no WA (% apoio)	9,46 $\pm$ 4,29	9,48 $\pm$ 6,59	0,989
Instante pico TA no FC (% apoio)	75,15 $\pm$ 5,78	76,35 $\pm$ 3,80	0,892
DESCER			
V2/V1	1,08 $\pm$ 0,37	0,96 $\pm$ 0,27	0,21
G2/G1	0,16 $\pm$ 0,11	0,18 $\pm$ 0,15	0,55
G3/G1	0,34 $\pm$ 0,16	0,34 $\pm$ 0,19	0,97
T2/T1	0,19 $\pm$ 0,11	0,19 $\pm$ 0,15	0,96
T1/T3	1,38 $\pm$ 0,61	0,88 $\pm$ 0,52	0,006*
Instante pico VL no WA (% apoio)	15,26 $\pm$ 5,97	14,98 $\pm$ 5,74	0,87
Instante pico VL no CL (% apoio)	76,63 $\pm$ 4,04	77,22 $\pm$ 5,21	0,67
Instante pico GM no WA (% apoio)	2,09 $\pm$ 1,54	2,57 $\pm$ 1,87	0,35
Instante pico GM no CL (% apoio)	34,65 $\pm$ 11,71	56,00 $\pm$ 13,06	0,77
Instante pico TA no WA (% apoio)	16,00 $\pm$ 7,47	16,89 $\pm$ 9,04	0,72
Instante mínimo TA no CL (% apoio)	66,00 $\pm$ 13,00	67,04 $\pm$ 13,80	0,80

* diferenças estatisticamente significativas. ¹ teste t independente

Figura 14 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação em unidades arbitrárias (U.A.) do vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e do diabético (GD) em vermelho no subir e descer escada. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD. WA representa da fase de recepção de carga; PU, a fase de *pull up*; e FC, a fase de *forward continuance* do subir escadas. Para o descer, WA representa a fase de recepção de carga; FCN, a fase de *forward continuance*; e CL, a fase de *controlled lowering*.

Subir

No envoltório linear de VL, ambos os grupos iniciam a fase de apoio do subir escada com um nível de ativação (V1), que aumenta durante a fase de *recepção de carga* (V2). Após este primeiro pico de ativação, os controles mantêm o VL ativo no *pull up*, porém em um padrão de ativação decrescente até o final do *forward continuance*, enquanto que os diabéticos apresentam um aumento de sua ativação na fase de *forward continuance*, aumento este não esperado. A fim de se demonstrar esta diferença no padrão de ativação muscular entre os grupos, calculou-se a razão $V3/V2$ e se pode observar que esta redução de

ativação do VL no *forward continuance* (V3) em relação ao máximo de sua ativação (V2) foi significativamente maior no GC que no GD ($p=0,004$) (figura 14).

O músculo GM de ambos os grupos apresentaram padrões de ativação elétrica semelhantes quali e quantitativamente. Ambos iniciam a fase de apoio com uma baixa atividade e apresentam um único aumento de ativação na fase de *forward continuance* (G2), terminando o apoio com uma baixa atividade muscular, esperado para esta habilidade.

No envoltório linear de TA é possível observar qualitativamente que ambos os grupos partem de um nível de ativação (T1), aumentam sua atividade *na recepção de carga* (T2), sofrem uma redução da ativação na fase de *pull up* até o início do *forward continuance*, quando há um leve pico (T3), e terminam o apoio com um aumento na sua ativação (T4), já que o TA é primordial na fase de balanço. Estatisticamente, pode-se observar que o GD apresenta um aumento mais significativo da ativação de TA e significativamente diferente do CG ao final do apoio ($p=0,033$).

Descer

A ativação de VL durante o descer escada foi semelhante entre os dois grupos apresentando um padrão de ativação bifásico (figura 14). Qualitativamente foi possível observar que nos controles, o segundo pico de ativação na fase de *controlled lowering* (V2) foi ligeiramente maior que o primeiro (V1) na transição da fase de recepção de carga para a fase de *forward continuance*; já nos diabéticos, o segundo pico de ativação (V2) não excede o primeiro (V1), permanecendo no mesmo nível deste primeiro.

O GM também apresenta o padrão de ativação bastante semelhante entre os grupos (figura 14). Ambos iniciam a fase de apoio com um pico de ativação do músculo (G1) que vai decrescendo até atingir seu nível de ativação mais baixo ao final da fase de recepção de

carga (G2). Após esta fase, há uma pequena ativação que perdura nas duas subfases seguintes (*forward continuance* e *controlled lowering*) (G3).

O padrão de ativação de TA foi estatisticamente diferente entre os grupos (tabela 3). Ambos os grupos apresentam um aumento de ativação na fase de recepção de carga, que atinge seu máximo na transição desta para a fase de *forward continuance* (T1), e se reduz até seu nível mínimo na transição entre as fases de *forward continuance* e *controlled lowering* (T2), para então aumentar novamente até o final da fase de apoio (T3). Enquanto o GC apresenta uma ativação de TA ao final da fase de apoio (T3) em níveis semelhantes ao primeiro pico de ativação (T1), o GD apresenta uma diferença de ativação mais acentuada entre estes dois instantes (figura 14). Isto pode ser verificado na razão T1/T3 em que os diabéticos neuropatas apresentaram valor significativamente menor do que os controles ($p=0,006$) (tabela 3).

6.2 Análise das séries temporais cinemática e eletromiográfica do subir e descer escada – correlação cruzada

6.2.1 Correlação da atividade muscular entre os grupos

A figura 15 apresenta os resultados da correlação cruzada da atividade muscular do VL, GM e TA entre os grupos nas duas tarefas estudadas. Os sinais EMG de todos os músculos estudados demonstraram alto coeficiente de correlação (r) entre os grupos (próximo ao valor 1 – máxima correlação), tanto para o subir quanto para o descer escada. Ambos os grupos demonstraram alta similaridade da série temporal dos envoltórios no tempo,

entretanto uma análise qualitativa das séries demonstrou que os envoltórios não estão totalmente sobrepostos principalmente nos instantes que não são os de máxima e mínima ativação.

Figura 15 – Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do subir e descer escada do vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho.

6.2.2 Relação de fase entre a atividade muscular e a variação angular articular

A tabela 4 exibe os coeficientes de correlação entre os envoltórios lineares dos músculos estudados e as curvas de variação angular articular de GC e GD no subir e descer escada e demonstra as comparações destes coeficientes de correlação entre os grupos GC e GD.

Tabela 4 – Média (± 1 desvio- padrão) dos coeficientes de correlação cruzada (r) entre a série temporal do vasto lateral (VL) e a variação angular de joelho, série temporal do gastrocnêmio medial (GM) e a variação angular de tornozelo, série temporal do tibial anterior (TA) e a variação angular de tornozelo do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer escada.

Relação de fase	SUBIR (r)			DESCER (r)		
	GC (n=23)	GD (n=23)	p ¹	GC (n=23)	GD (n=23)	p ¹
VL – Joelho	0,21 (0,09)	0,14 (0,12)	0,033*	-0,42 (0,19)	-0,50 (0,14)	0,114
GM – Tornozelo	-0,10 (0,12)	0,03 (0,13)	0,002*	-0,72 (0,13)	-0,67 (0,16)	0,221
TA - Tornozelo	- 0,04 (0,17)	- 0,35 (0,26)	0,000*	0,12 (0,17)	0,21 (0,21)	0,130

¹ Teste t independente; * representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD)

A correlação entre a ativação do VL e a variação angular de joelho revelou para o subir escada, uma fraca relação fásica em ambos os grupos, no entanto estatisticamente menor no GD. Nesta tarefa, a mínima ativação do VL corresponde ao momento que ele é menos requisitado, quando ocorre a máxima flexão de joelho. Ao analisar qualitativamente a série temporal do envoltório linear do VL e a curva de variação angular do joelho do subir escada, em ambos os grupos, é possível observar algumas particularidades. Tomando-se como referência o segundo pico de ativação do VL (figura 16, traço vertical vermelho), foi possível observar que enquanto o instante deste pico coincide com a extensão total do joelho nos controles, que atinge então um platô, nos diabéticos esta extensão total só ocorre posteriormente, não coincidindo com o pico de VL, e o joelho não atinge um platô de extensão. Ainda no subir escada, utilizando-se como referência o instante da flexão máxima de joelho, observa-se que esta é atingida pelos dois grupos no mesmo instante, porém qualitativamente, o padrão de declínio de ativação do VL apresenta-se distinto entre os grupos (figura 16, círculos em azul).

No descer escada, a correlação entre a ativação do VL e a variação angular de joelho se revelou semelhante entre os grupos e relação anti-fásica moderada em ambos os grupos. Nesta tarefa, a mínima ativação do VL corresponde ao momento que ele é menos

requisitado, quando ocorre a máxima flexão de joelho. Tomando-se o primeiro pico de ativação de VL como referência (figura 16, linha rosa), podemos observar que enquanto o GC aumenta a ativação do segundo pico do VL em relação ao primeiro, o GD reduz a magnitude do segundo pico em relação ao primeiro (figura 16, setas roxas). Isto volta a se repetir no segundo apoio, em que o GC mantém a magnitude dos picos de ativação de VL e o GD reduz o segundo em relação ao primeiro. Enquanto o GC realiza um leve movimento de flexão – extensão – flexão no joelho no médio apoio, o GD realiza um movimento contínuo de flexão (figura 16, círculos em verde).

Figura 16 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço no subir e descer escada do vasto lateral (VL) (em preto) e da variação angular de joelho (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD). O traço vertical vermelho representa o instante de ocorrência do segundo pico de ativação do VL no subir. As áreas circuladas em azul destacam a ativação do VL durante a máxima flexão de joelho no subir. O traço vertical rosa representa o instante de ocorrência do primeiro pico de ativação do VL no descer. As setas roxas indicam o padrão de ativação de VL durante a fase de médio-apoio do descer. As áreas circuladas pela elipse verde indicam a cinemática de joelho durante o médio apoio do descer.

Na correlação entre a ativação do GM e a variação angular de tornozelo no subir

escada, o GC apresentou fraca relação anti-fásica, enquanto o GD apresentou uma fraca relação fásica estatisticamente menor que o GC. Qualitativamente, no subir, ao analisarmos os picos máximos e mínimos tanto da ativação muscular de GM como da variação angular de tornozelo dos dois grupos, não foram encontradas diferenças temporais nestes instantes (figura 17, linhas vermelhas); porém, o aumento da ativação de GM parece atrasar e ser mais íngreme no GD quando comparado ao GC (figura 17, elipses azuis). Assim, também foi observada uma extensão de tornozelo mais abrupta em GC (figura 17, setas roxas) a partir da máxima flexão de tornozelo. E na fase de balanço e início da fase de apoio do subir, observaram-se diferentes padrões de ativação do GM (figura 17, elipses laranja), as quais podem ser responsáveis pela correlação estatisticamente menor apresentada pelo GD.

Já no descer escada, ambos os grupos apresentaram uma relação estatisticamente semelhante e anti-fásica, forte no GC e moderada no GD. Qualitativamente, no descer, também houve ausência de diferenças temporais nos instantes dos picos de ativação ou flexão e extensão máximas de tornozelo (figura 17, linhas rosa). Os instantes de máxima flexão de tornozelo coincidem com os instantes de mínima ativação de GM e vice-versa. Entretanto, excetuando-se os picos e vales de ativação, é possível observar alterações no padrão de ativação de GM ao longo de toda série temporal que parece ser composta de sinais com frequências distintas de ativação em relação ao que o GC realiza (figura 17, elipses verdes).

Figura 17 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do músculo gastrocnêmio medial (GM) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer. As linhas vermelhas indicam a coincidência dos instantes de máxima flexão e máxima ativação de GM entre os grupos no subir. As áreas dentro das elipses azuis destacam o distinto padrão de atividade do GM entre os grupos durante o médio apoio do subir. As setas roxas indicam a extensão de tornozelo (mais abrupta e ampla nos não diabéticos) durante a fase de apoio em ambos os grupos no subir escada. As áreas dentro das elipses laranja indicam os distintos padrões de ativação de GM entre os grupos. As linhas rosa indicam a coincidência dos instantes de máxima flexão e máxima ativação de GM entre os grupos no descer. As áreas dentro das elipses verdes indicam os distintos padrões de ativação de GM entre os grupos no descer.

A ativação muscular de TA e a variação angular de tornozelo no subir escada demonstrou fraca relação anti-fásica no GC e uma moderada relação anti-fásica no GD, estatisticamente maior que no GC. Esta relação anti-fásica em ambos os grupos predomina durante toda fase apoio do subir, pois a flexão de tornozelo nesta fase é passiva (deslocamento anterior da tíbia em relação à articulação do tornozelo) e observa-se pequena ativação de TA. Este músculo volta a aumentar sua ativação durante a fase de balanço realizando a flexão de tornozelo para promover o *toe clearance* e permitir que o sujeito não tropece no próximo degrau.

No descer escada, a correlação entre a ativação do TA e a variação angular de tornozelo se revelou estatisticamente semelhante entre os grupos com uma relação fásica fraca em ambos os grupos.

Figura 18 - Representação das séries temporais dos envoltórios lineares normalizados pela média da ativação de 2 apoios consecutivos intercalados por um balanço do músculo tibial anterior (TA) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) no subir e descer. A linha vermelha indica o início da extensão de tornozelo no subir, coincidente entre os dois grupos. As setas roxas indicam o aumento da ativação de TA em ambos os grupos no subir escada (mais íngreme nos diabéticos neuropatas). As áreas dentro das elipses azuis e verdes indicam os distintos padrões de ativação de TA entre os grupos no subir (azuis) e descer escada (verdes).

7 DISCUSSÃO

7.1 Análise discreta eletromiográfica e cinemática do subir e descer escada

Um dos objetivos do presente estudo foi investigar a influência da neuropatia diabética nas características discretas do padrão de ativação muscular e da cinemática sagital de membro inferior durante atividades da vida diária de subir e descer escada em diabéticos e não diabéticos. Os principais resultados fornecem evidências que suportam parcialmente nossas hipóteses iniciais de que as alterações no padrão de ativação muscular dos diabéticos neuropatas se manifestariam em músculos substancialmente mais solicitados em cada tarefa, já que os diabéticos não apresentaram atrasos ou ativação precoce dos músculos vasto lateral e gastrocnêmio medial. No entanto, prolongaram a ativação de VL na fase de *forward continuance* do subir, fase na qual deveria haver uma redução em sua ativação, tal como os controles realizaram. E ainda, os diabéticos não alteraram sua ativação de GM tal como hipotetizado inicialmente. Entretanto, foi confirmada a hipótese de que, em decorrência do padrão típico de acometimento distal para proximal da neuropatia diabética, haveria uma redução na amplitude de movimento de tornozelo, particularmente de flexão no subir escada (Riener et al., 2002; Nadeau et al., 2003) e de extensão no descer escada (Nadeau et al., 2003). Também confirmando este acometimento primariamente distal nos neuropatas, foram observadas alterações no padrão de ativação do tibial anterior tanto para o subir quanto para o descer escada .

A hipótese de que possíveis compensações cinemáticas ocorreriam em joelho e quadril, em decorrência da alteração na cinemática de tornozelo e em função da sequência

de acometimentos da neuropatia diabética, não foi confirmada estatisticamente pelos parâmetros discretos mensurados. Qualitativamente foi possível observar um padrão levemente alterado na cinemática de joelho e de quadril na fase de *forward continuance*, quando o GD realiza leve flexão de joelho e quadril, enquanto o GC estende continuamente estas articulações. No descer escadas, esta leve alteração se expressa na menor flexão de joelho na primeira metade do apoio (*recepção de carga* e *forward continuance*) e no instante final do *controlled lowering* nos diabéticos neuropatas.

A fase de apoio do subir escadas pode ser dividida em 3 subfases de acordo com eventos cinemáticos do membro inferior (*recepção de carga*, *pull up*, e *forward continuance*), e ainda em fases de duplo apoio (20% iniciais e finais da fase de apoio) e apoio simples (60% centrais da fase de apoio) (McFadyen e Winter, 1988). A recepção de carga do subir escada vai do primeiro contato do pé com o degrau até o posicionamento de tornozelo em máxima flexão, concomitante à anteriorização do centro de massa. O *pull up* é a fase de tríplex extensão do membro, na qual o corpo é erguido sobre o degrau. O *forward continuance* vai do balanço final do membro contralateral até o desprendimento do membro ipsilateral do o degrau, quando este passa a estar no degrau inferior.

Ao iniciar a tarefa de subir, os diabéticos neuropatas apresentaram menor flexão de tornozelo durante a anteriorização do centro de massa na primeira metade da fase de apoio (fase de recepção carga), não permitindo que esta articulação atinja a posição ideal para iniciar a fase do *pull up*. De acordo com Sapanjaard (2008), a tarefa motora de subir escadas necessita da ação coordenada de tornozelo e joelho e, portanto, provavelmente o déficit de movimento do tornozelo dos diabéticos neuropatas, deve ter levado a uma posição de desvantagem mecânica para o funcionamento da alavanca de força do músculo quadríceps, representado neste estudo pela função de VL. Enquanto os não diabéticos ativam o VL

principalmente no início da fase do apoio, e vão reduzindo esta ativação no decorrer do *forward continuance*, mantendo-a apenas para o suporte da postura ereta (McFadyen e Winter, 1988), os diabéticos neuropatas apresentam aumento da ativação deste músculo não só no início do apoio, mas particularmente ao final do apoio (fase de *forward continuance*). O comprometimento da função extensora de VL nos diabéticos neuropatas no início da tarefa pode ter sido compensado por uma menor redução de sua atividade ao final do apoio em relação aos controles na mesma fase. Como a tarefa de subir escadas deve ser simétrica, a ativação de VL que ocorre no fim do apoio corresponde à ativação que está ocorrendo no membro inferior contralateral que se encontra no degrau inferior, numa tentativa de auxiliar o membro que está no degrau superior.

O descer escada não demonstrou diferenças estatísticas entre os grupos para o músculo VL, como no subir escadas. O quadríceps femoral também é um dos músculos mais exigidos no descer escada, principalmente na fase de *controlled lowering*, fase esta que este músculo realiza uma contração excêntrica e controla o abaixamento do corpo até o degrau inferior (Joseph e Watson, 1967; McFadyen e Winter, 1988). Esperava-se que devido à maior complexidade de controle motor da atividade excêntrica, diabéticos neuropatas demonstrassem um padrão alterado de ativação muscular. Tal inexpressão das diferenças estatísticas entre os grupos no descer em comparação às alterações observadas no subir pode ser decorrente de diferenças entre os dois tipos de contração muscular predominantes em cada uma das tarefas: excêntrica no descer e concêntrica no subir. A contração concêntrica produz maior atividade EMG que a excêntrica porque, dada uma mesma força absoluta, a contração excêntrica é capaz de produzir mais força que a concêntrica (Enoka, 2007). Portanto, para uma mesma massa corporal, a atividade excêntrica é capaz de produzir mesma força com menos atividade muscular. Assim, para um mesmo sujeito, o descer

escada apresenta menor ativação EMG que o subir escada. E ainda, a contração concêntrica contra uma carga exige que a força empregada seja maior do que a força gerada pela carga externa para que se realize um movimento, enquanto na atividade excêntrica, por outro lado, a força gerada deve ser sempre menor do que a força imposta pela carga externa, apesar da maior exigência de controle motor (Enoka, 2007). Logo, entre subir e descer, em “grau de exigência” muscular, o subir apresenta maior dificuldade e é capaz de exacerbar algumas diferenças entre os grupos na EMG de superfície que o descer não foi capaz de identificar.

Dentre os músculos recrutados no subir e descer escadas, os antigravitários têm importante papel de realizar o deslocamento vertical do corpo (Joseph e Watson, 1967; Andriacchi et al., 1980; McFadyen e Winter, 1988). Apesar disto, no presente estudo, não foram observadas diferenças de atividade muscular de GM entre os grupos. Isto porque em relação à marcha, as atividades na escada demonstram maior exigência da ação de extensores de joelho e menor de extensores de tornozelo (Joseph e Watson, 1967; McFadyen e Winter, 1988), e este fato pode justificar a semelhança no padrão de ativação de GM entre diabéticos neuropatas e não diabéticos nestas atividades, diferentemente do observado na marcha no plano, onde Kwon et al. (2003), Sacco e Amadio (2003) e Akashi et al. (2008) observaram alterações importantes na ativação deste músculo.

É interessante ressaltar que, mesmo apresentando um padrão de ativação de GM semelhante ao controle, os diabéticos produziram uma extensão de tornozelo menor na fase final do *forward continuance* do subir e na fase inicial da *recepção de carga* do descer. Esta reduzida extensão de tornozelo pode ser decorrente da maior ativação de TA observada nestas fases, que restringiria a amplitude de extensão de tornozelo nestes sujeitos. O aumento proporcionalmente maior na ativação de TA no GD e a manutenção do padrão de ativação de GM semelhante ao GC nas mesmas fases, faz sugerir que os diabéticos

apresentam uma maior co-contracção TA/GM na fase do *forward continuance* do subir e na fase inicial *da recepção de carga* do descer, levando a uma maior rigidez articular, como já observado por Kwon et al. (2003) em estudos da marcha de diabéticos neuropatas.

Além deste motivo, cabe destacar que a reduzida amplitude de movimento de tornozelo dos diabéticos pode também ser decorrente de maior rigidez dos tecidos conjuntivos, como observado por Giacomozzi et al. (2005). Nos diabéticos neuropatas, ocorreria a aceleração do processo de glicação das proteínas do colágeno, tornando-o mais rígido (King, 2001; Gefen, 2003), causando alterações estruturais e funcionais nos músculos, cartilagens, tendões e ligamentos de diabéticos (Giacomozzi et al., 2005), que culminam em limitação de mobilidade articular, principalmente nas articulações do complexo tornozelo-pé. Esta reduzida amplitude de extensão de tornozelo no descer pode trazer prejuízos aos diabéticos neuropatas uma vez que este movimento de tornozelo é responsável pela absorção e distribuição da energia do impacto no momento do contato do pé com o degrau (Riener et al., 2002).

Para avaliar as sobrecargas às quais o diabético neuropata está sujeito devido às alterações em seu mecanismo de distribuição do impacto, seria interessante quantificar e avaliar os momentos articulares resultantes nestas tarefas devido à importância destes parâmetros como indicadores do padrão motor final nas articulações. Outra análise promissora seria a análise multi-resolução de séries temporais no domínio do tempo e da frequência, a fim de revelar outras possíveis alterações motoras que a análise discreta não nos mostrou, como maiores gastos energéticos, estratégias de recrutamento muscular, ou fadiga precoce.

7.2 Análise de séries temporais eletromiográficas e cinemáticas do subir e descer escada - correlação cruzada

Outro objetivo do presente estudo foi investigar a relação das séries temporais de ativação muscular entre diabéticos neuropatas e não diabéticos durante o subir e descer escada. Os principais resultados apontaram para uma alta correlação e portanto similaridade temporal da ativação do VL, GM e TA entre diabéticos e não diabéticos em ambas as tarefas motoras.

A análise da correlação cruzada é mais sensível a diferenças no tempo em relação a diferenças na forma das curvas (Wren et al., 2006) e na análise quantitativa, as séries de envoltórios lineares demonstraram grande similaridade temporal entre os grupos estudados. Entretanto, na análise qualitativa das séries foi possível observar que as curvas não estão totalmente sobrepostas durante os instantes fora do pico de ativação e fora das amplitudes máximas articulares. Notaram-se diferenças na forma do sinal, porém a função de correlação não tem sensibilidade suficiente para detectar estas sutis diferenças na forma. Estas alterações na forma das curvas podem estar relacionadas à frequência de recrutamento das fibras musculares e, portanto, uma análise de multi-resolução tempo, frequência e magnitude poderia oferecer mais informações sobre o padrão de coordenação muscular destes sujeitos, já que seria possível observar em quais frequências ocorre a ativação dos músculos ao longo da série temporal, aprofundando a discussão para além do domínio temporal da atividade muscular.

Ainda usando a análise de séries temporais, teve-se por objetivo investigar a relação entre o padrão temporal de ativação muscular e a correspondente cinemática sagital no subir e descer comparando os grupos estudados. Os principais resultados durante o subir

apontaram para relações estatisticamente mais fortes no GC em relação ao GD, exceto na relação entre a atividade do TA e o movimento de tornozelo que foi mais forte no GD, revelando que os diabéticos adotam distintas estratégias de recrutamento muscular e ajustes motores ao executar uma tarefa mais desafiadora, em relação à marcha no plano (Andriacchi et al., 1980), como vencer a força da gravidade para subir uma escada. Este desafio motor associado aos déficits sensitivos e motores decorrentes da neuropatia (Corriveau et al., 2000; Andreassen et al., 2006) podem ter influenciado de forma ainda mais intensa as estratégias motoras adotadas por estes sujeitos, diferentemente do que aconteceu ao descer escada.

Ao descer escada, a correlação entre a atividade muscular e a variação angular correspondente nos diabéticos foi semelhante aos controles. Entretanto, sutis diferenças puderam ser observadas, principalmente em GM e TA, que não se concentraram nos instantes das ativações musculares mínimas ou máximas, mas sim entre estes extremos nos envoltórios lineares. Estas sutis alterações podem ter ocorrido em função de diferenças nas estratégias de recrutamento muscular que poderiam ser melhor elucidadas numa análise multi-resolução, tal como wavelets.

No descer, é possível que os diabéticos neuropatas, com o comportamento cíclico requerido pela habilidade, tenham realizado ajustes motores durante o movimento e estes ajustes cíclicos podem ter mascarado ou compensado os atrasos de ativação muscular já observados pela literatura durante o andar no plano (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008). Ainda, é possível que a natureza predominante da contração exigida nesta tarefa (contração excêntrica), diferentemente da predominantemente exigida no subir escada (concêntrica), tenha sido por si só um atenuador das diferenças entre os grupos, uma vez que a contração excêntrica tem a propriedade de produzir uma mesma força com uma ativação muscular menor em relação à contração

concêntrica, resultando assim em uma menor atividade da EMG no descer se comparada ao subir.

O subir escada dos diabéticos foi caracterizado por uma relação mais fraca entre a ativação de VL e o correspondente movimento de joelho e de GM e o correspondente movimento de tornozelo, e mais forte entre a ativação de TA e o movimento de tornozelo em relação ao GC. Além disso, qualitativamente foi possível observar menores amplitudes de movimento de tornozelo nos diabéticos. Estes resultados sugerem que os diabéticos têm uma alteração na coordenação entre a ação de VL e a produção de movimento no joelho e entre a ação de GM e a produção de movimento no tornozelo ao subir escada. Já a ativação de TA e o movimento de flexão e extensão de tornozelo deveriam apresentar uma relação fraca, tal como ocorreu no GC, uma vez que este músculo é responsável somente na fase do balanço pelo *toe-clearance*. Porém, nos diabéticos neuropatas, esta relação apresentou-se com força moderada, sugerindo que estes sujeitos apresentam dificuldades em gerar respostas motoras eficientes (eficazes com menor gasto energético) frente às demandas de força e controle motor a que são submetidos ao subir escada, produzindo maiores esforços do que o necessário. Vale ressaltar que um dos músculos mais afetados pela neuropatia diabética é o TA, através dos déficits no nervo tibial (Richardson et al., 1992) e pode ser uma das causas da alteração no controle desta musculatura durante esta tarefa motora.

7.3 Considerações gerais finais da discussão

As hipóteses iniciais sobre a ativação muscular eram que haveria (i) um atraso na ativação de vasto lateral e (ii) um atraso ou ativação precoce de gastrocnêmio medial. Estas hipóteses foram parcialmente confirmadas, já que os diabéticos não apresentaram atraso nos

picos ou ativação precoce de vasto lateral e gastrocnêmio medial, no entanto, prolongaram a ativação de VL na fase de *forward continuance* do subir, fase na qual deveria haver uma redução em sua ativação. Quanto à ativação de GM, os diabéticos não alteraram sua ativação tal como esperado. No entanto, nestes músculos, qualitativamente foi possível observar um padrão de ativação muscular alterado ao longo de uma série temporal mais longa, uma vez que as curvas das séries temporais não se sobrepuseram durante os instantes fora do pico de ativação. Estas alterações na forma das curvas podem estar relacionadas à frequência de recrutamento das fibras musculares, demonstrando um padrão de recrutamento muscular alterado nos diabéticos neuropatas.

As hipóteses iniciais sobre a cinemática eram que haveria (i) uma redução na amplitude de movimento de tornozelo e (ii) compensações cinemáticas em joelho e quadril em decorrência do prejuízo na mobilidade de tornozelo. A hipótese (i) foi confirmada pelos resultados de menor flexão no subir, de menor extensão no descer e pelas alterações no padrão de ativação do tibial anterior, tanto para o subir quanto para o descer. A hipótese (ii) não foi confirmada estatisticamente pelas variáveis discretas mensuradas. Porém, qualitativamente, foi possível observar um padrão levemente alterado na cinemática de joelho e de quadril na fase de *forward continuance*, quando o GD realiza leve flexão de joelho e quadril, enquanto o GC estende continuamente estas articulações. No descer, esta leve alteração se expressa na menor flexão de joelho na primeira metade do apoio (*recepção de carga* e *forward continuance*) e no instante final do *controlled lowering* nos diabéticos neuropatas.

A hipótese inicial sobre a coordenação da atividade muscular e o correspondente movimento articular era de que os diabéticos neuropatas teriam dificuldades em se adaptar ao ambiente e às tarefas na escada, o que culminaria em uma menor correlação entre as

variáveis da biomecânica interna (EMG) e externa (cinemática) em relação às correlações nos não diabéticos. Esta hipótese foi confirmada através de relações estatisticamente mais fortes no GC em relação ao GD no subir. E, apesar da correlação entre a atividade muscular e a variação angular correspondente ter se apresentado semelhante entre diabéticos e controles no descer escada, sutis diferenças puderam ser observadas, principalmente em GM e TA, que não se concentraram nos instantes das ativações musculares mínimas ou máximas, mas sim entre estes extremos nos envoltórios lineares.

Os neuropatas geraram uma resposta neuromuscular e mecânica em função das condições do seu sistema biológico e das demandas da tarefa e ambiente através de um processo coordenativo distinto dos não diabéticos, aparentemente eficaz na realização do objetivo motor de subir e descer degraus, tal como resolvem relativamente de forma satisfatória o problema de se deslocar no plano durante a marcha. Entretanto, apesar da suposta eficácia durante as atividades na escada, as alterações observadas no presente estudo concordam com a tendência em haver alterações biomecânicas nos membros inferiores de diabéticos neuropatas em tarefas de locomoção que podem contribuir para aumentar os riscos de ulceração no pé durante as atividades cotidianas que estão além do andar no plano. Considerando que o subir e descer escada envolvem maiores acelerações verticais em relação ao andar no plano, maior demanda mecânica, e que os neuropatas também apresentaram déficits na ativação de TA e VL nestas tarefas, acredita-se que o potencial lesivo destas tarefas seja ainda maior do que na marcha no plano. Por este motivo, é importante a realização de mais estudos em situações da vida real destes pacientes para melhor compreensão das alterações e limitações dos diabéticos neuropatas frente às respostas motoras nos desafios do dia-a-dia.

A velocidade controlada pode ser apontada como uma das limitações deste estudo.

Isto porque, apesar da velocidade escolhida ser confortável, a imposição da cadência pelo estímulo sonoro do metrônomo pode ter fornecido outro parâmetro sensorial aos diabéticos neuropatas que influenciou no seu padrão de coordenação intersegmentar. Um dos resultados desta influência pode ter sido a similaridade dos instantes dos picos de ativação muscular entre diabéticos neuropatas e não diabéticos, que inicialmente esperava-se que fossem diferentes. No entanto, ainda assim, foi possível observar que mesmo com a influência do metrônomo e da velocidade imposta, os diabéticos neuropatas apresentaram alterações no padrão de ativação muscular nas séries temporais, não nos picos e vales de ativação, mas sim entre eles.

Os principais déficits dos diabéticos neuropatas no subir e descer escada encontram-se nas articulações e músculos mais distais e um trabalho terapêutico específico para o complexo tornozelo-pé, considerando sua atuação nas atividades de vida diária pode contribuir de forma substancial para um ganho de eficiência do padrão coordenado locomotor. Melhorar a função de tornozelo através do ganho de amplitude de movimento articular e coordenação de ativação entre extensores e flexores de tornozelo pode interferir positivamente na realização das tarefas do cotidiano, fazendo com que os diabéticos possam utilizar melhor a estratégia de tornozelo e a função dos músculos do joelho sinergicamente de forma mais eficiente. Tais hipóteses ainda necessitam de comprovação científica através de futuros ensaios clínicos para se estabelecer o melhor protocolo de intervenção fisioterapêutica nestes pacientes.

Em estudos futuros com EMG, sugere-se o registro da contração voluntária máxima de cada músculo para que se possam realizar as comparações quantitativas de magnitude da EMG entre atividades para um mesmo sujeito, e entre os diversos grupos musculares. O atual estudo teve-se a comparar os padrões dos envoltórios lineares através de proporções

entre os picos e vales das curvas entre os sujeitos, e assim já se pôde inferir diferenças entre diabéticos neuropatas e não diabéticos, mas em estudos futuros de análise de séries temporais em escadas, sugere-se que a escada experimental possua mais degraus, isto porque o atual estudo pôde realizar a análise de uma série temporal curta de 2 apoios intercalados por um balanço, e uma série mais longa poderia evidenciar maiores atrasos temporais pela cumulatividade de pequenos atrasos em cada ciclo.

8 CONCLUSÕES

Em cadência imposta e comprimento de passo definido pelos degraus, os diabéticos neuropatas apresentaram alterações na ativação muscular de vasto lateral e tibial anterior, na amplitude de movimento de tornozelo e na coordenação motora da cadeia cinética do membro inferior durante atividades que são semelhantes às enfrentadas na vida diária. Tais alterações se aproximaram das já descritas na marcha no plano, reforçando que alterações biomecânicas em membros inferiores de diabéticos neuropatas em tarefas de locomoção podem contribuir para aumentar os riscos de ulceração no pé durante as atividades cotidianas que estão além do andar no plano.

As alterações na ativação muscular, na cinemática e na coordenação articular de membro inferior nos diabéticos neuropatas foram mais evidentes durante o subir escada em relação ao descer.

Os resultados do presente estudo possibilitam o desenvolvimento de protocolos fisioterapêuticos mais objetivos e direcionados já que foi observado que os diabéticos neuropatas apresentam menores amplitudes de tornozelo durante o subir e descer escadas, padrões de ativação de vasto lateral e tibial anterior alterados, e menores correlações entre atividade muscular e variação angular da articulação adjacente. Além de abordar a musculatura e articulações mais distais na intervenção terapêutica, o treino de coordenação motora da cadeia cinética do membro inferior e a utilização das atividades de vida diária na reabilitação pode trazer um desempenho mais eficiente no cotidiano destes pacientes, e prevenir acidentes em seu dia-a-dia.

9 ANEXOS

Anexo A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Projeto de Pesquisa: “**Avaliação comparativa do padrão de locomoção em atividades da vida diária de diabéticos neuropatas por meio de eletromiografia de superfície e cinemática**”

Eu, _____, concordo em participar da pesquisa conduzida pela Fisioterapeuta Andréa Naomi Onodera no Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Os resultados, guardadas as devidas identificações e mantida a confidencialidade, serão analisados e utilizados única e exclusivamente para fins científicos.

Objetivo do estudo: o objetivo deste estudo é analisar a atividade dos músculos da perna durante o subir e descer uma escada de 5 degraus de diabéticos neuropatas e não diabéticos.

Explicação do procedimento:

- o(a) senhor(a) será entrevistado através de um questionário sobre os seus dados pessoais e caso seja diabético, sobre o controle da diabetes e a neuropatia periférica diabética;
- Deitado numa maca, será testada sua sensibilidade na planta dos pés por um filamento de nylon (não machuca, fura ou corta);
- Fixaremos alguns eletrodos na pele da sua perna e coxa, e serão ligados a um computador, e o senhor (a) subirá e descerá a escada. Um computador gravará todos os dados enquanto o senhor(a) subir e descer uma escada de 5 degraus. O(a) senhor(a) não sentirá nenhuma sensação de formigamento ou “choquinho” durante este teste.

Duração do experimento: os testes terão a duração de aproximadamente uma hora e serão realizados em apenas um dia no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da FMUSP.

Benefícios: O(a) senhor(a) irá contribuir no entendimento das atividades da vida diária de diabéticos e o(a) senhor(a) está ciente que este estudo poderá trazer benefícios para a população diabética.

Desconforto e risco: o experimento não será invasivo e não envolve qualquer risco à sua saúde física e mental, além dos riscos encontrados nas atividades normais de vida.

Liberdade de participação: a sua participação neste estudo é voluntária, o sr/sra tem o direito de interrompê-la a qualquer momento sem qualquer prejuízo do seu atendimento na ANAD, e sua identidade não será revelada. O(a) senhor(a) tem o direito de fazer qualquer pergunta nos intervalos do experimento. Os pesquisadores se prontificam a responder todas as questões sobre o experimento. Sua participação neste estudo é de livre e espontânea vontade.

É seu direito manter uma cópia deste consentimento.

Assinatura do voluntário

Assinatura do investigador

Data: _____

Mais dúvidas e esclarecimentos relacionados a este estudo, por favor, entrar em contato com Ft. Andréa Naomi Onodera, e/ou Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco (orientadora e coordenadora do Laboratório de Biomecânica). Rua Cipotânea, 51, Cidade Universitária, CEP: 05360-160, São Paulo, SP. Tel: 3091-8426.

<http://www.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/isabel/labbiomec.php>

Anexo B - Aprovação da Cappelq

APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 14/11/2007, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa nº **0604/07**, intitulado: **"INFLUÊNCIA DA NEUROPATIA DIABÉTICA NA EMG DE MEMBRO INFERIOR DURANTE ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA: SUBIR E DESCER ESCADA"** apresentado pelo Departamento de **FISIOTERAPIA, FONOAUDIOLOGIA E TERAPIA OCUPACIONAL**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10/10/1996, inciso IX.2, letra "c").

Pesquisador (a) Responsável: **Isabel de Camargo Neves Sacco**

Pesquisador (a) Executante: **Andrea Naomi Onodera**

CAPPesq, 22 de Novembro de 2007

Prof. Dr. Eduardo Massad
**Presidente da Comissão
de Ética para Análise de
Projetos de Pesquisa**

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo Rua Ovídio Pires de Campos, 255, 5º andar - CEP 05403 010 - São Paulo - SP Fone: 011 3069

6442 Fax: 011 3069 6492 e-mail: cappelq@hcnet.usp.br / secretariacappelq2@hcnet.usp.br-sol

Carta datada de 14/05/2009

Ao

Departamento de Fisioterapia / Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 03/06/2009, tomou conhecimento da alteração de título do Protocolo de Pesquisa nº **0604/07 "INFLUÊNCIA DA NEUROPATIA DIABÉTICA NA EMG DE MEMBRO INFERIOR DURANTE ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA: SUBIR E DESCER ESCADA"** para **"AVALIAÇÃO COMPARATIVA DO PADRÃO DE LOCOMOÇÃO EM ATIVIDADES DA VIDA DIÁRIA DE DIABÉTICOS NEUROPATAS POR MEIO DE ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE E CINEMÁTICA"** bem como tomou ciência do relatório de andamento do projeto.

Pesquisador (a) Responsável: **Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco**

Pesquisador (a) Executante: **Andréa Naomi Onodera**

CAPPesq, 03 de junho de 2009.

PROF. DR. EDUARDO MASSAD
Presidente da Comissão Ética para Análise
de Projetos de Pesquisa

Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa do HCFMUSP e da FMUSP
Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo
Rua Ovídio Pires de Campos, 225 5º andar - CEP 05430 010 - São Paulo - SP
Fone: 011 - 30696442 fax: 011 - 3069 6492 - e-mail: cappesq@hcnet.usp.br / secretariacappesq2@hcnet.usp.br
hf

Anexo C – Avaliação Inicial

Identificação: _____

Data: ____/____/____

I) Dados Pessoais e do Diabetes

1. Nome: _____ 2. Telefone (contato): _____
 3. Idade: _____ 4. Sexo: _____ 5. Massa: _____ 6. Estatura: _____ 7. IMC: _____
 8. Ativo: () sim () não Há quanto tempo? _____ meses
 9. Diabético: () sim () não 10. Tipo: () 1 () 2
 11. Tempo (diagnóstico clínico): _____ 12. Última glicemia: _____
 13. última hemoglobina glicada: _____ Data: _____ (há _____ meses)
 14. Medicamentos em uso atualmente: _____
 15. Complicações : retinopatia () nefropatia ()
 16. Grupo: GC () GDN ()
 17. Exames complementares: _____

II) Michigan Neuropathy Screening Instrument - Questionnaire TOTAL: ____/13 pontos

Características da Neuropatia:

1. Sente suas pernas ou pés adormecidos?	() sim () não
2. Já sentiu uma dor em queimação nas suas pernas ou pés?	() sim () não
3. Seus pés são muito sensíveis ao toque?	() sim () não
4. Você sente câibras musculares nas pernas ou pés?	() sim () não
5. Já sentiu agulhadas nas pernas ou pés?	() sim () não
6. Dói ou incomoda quando o lençol toca sua pele?	() sim () não
7. Sente formigamento nas pernas ou pés?	() sim () não
8. Seus sintomas pioram à noite?	() sim () não
9. Seus sintomas pioram com o repouso?	() sim () não
10. Suas pernas e pés doem quando você anda?	() sim () não
11. Consegue sentir seus pés enquanto caminha?	() sim () não
12. Já teve alguma ferida aberta nos pés?	() sim () não onde?
13. A pele de seus pés é tão seca a ponto de rachar?	() sim () não
14. Seu médico já lhe informou que você tem neuropatia diabética?	() sim () não
15. Já sofreu alguma amputação?	() sim () não
local: _____	

III) *Michigan Neuropahty Screening Instrument - form*

Avaliação Física

1. Aparência dos pés					
Direito			Esquerdo		
a. Normal	☐ Sim (0)	☐ Não (1)	b. Normal	☐ Sim (0)	☐ Não (1)
c. Se não, selecione todas que se aplicam			d. Se não, selecione todas que se aplicam		
Deformidades	☐ Sim	☐ Não	Deformidades	☐ Sim	☐ Não
Pele seca, calos	☐ Sim	☐ Não	Pele seca, calos	☐ Sim	☐ Não
Infecção	☐ Sim	☐ Não	Infecção	☐ Sim	☐ Não
Fissura/ rachadura	☐ Sim	☐ Não	Fissura/ rachadura	☐ Sim	☐ Não
Outras	☐ Sim	☐ Não	Outras	☐ Sim	☐ Não
Especifique	☐ Sim	☐ Não	Especifique	☐ Sim	☐ Não
Direito			Esquerdo		
2. Ulcerações					
☐ Ausente(0) ☐ Presente(1)			☐ Ausente(0) ☐ Presente(1)		
3. Reflexo Tnz					
☐ Presente(0) ☐ Presente/reforço(0,5) ☐ Ausente(1)			☐ Presente(0) ☐ Presente/reforço(0,5) ☐ Ausente(1)		
4. Percepção à vibração no hálux					
☐ Presente(0) ☐ Diminuído(0,5) ☐ Ausente(1)			☐ Presente(0) ☐ Diminuído(0,5) ☐ Ausente(1)		
5. Monofilamento					
☐ Normal(0) ☐ Reduzido(0,5) ☐ Ausente(1)			☐ Normal(0) ☐ Reduzido(0,5) ☐ Ausente(1)		
TOTAL: _____/10 pontos					

Anexo D – Estudo de colocação de eletrodos de eletromiografia

Journal of Neuroscience Methods 180 (2009) 133–137

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Neuroscience Methods

journal homepage: www.elsevier.com/locate/jneumeth

Short communication

A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions

Isabel C.N. Sacco^{a,*}, Aline A. Gomes^b, Mitie E. Otuzi^b, Denise Pripas^b, Andrea N. Onodera^b

^a Department of Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy from the School of Medicine of the University of São Paulo, Brazil

^b Laboratory of Biomechanics of the Movement and Body Posture, Department of Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy, School of Medicine, University of São Paulo, Brazil

ARTICLE INFO

Article history:

Received 20 October 2008

Received in revised form 22 February 2009

Accepted 23 February 2009

Keywords:

Electrode

Lower extremity

Electrode positioning

Electromyography

Standardization

ABSTRACT

To obtain a high quality EMG acquisition, the signal must be recorded as far away as possible from muscle innervations and tendon zones, which are known to shift during dynamic contractions. This study describes a methodology, using commercial bipolar electrodes, to identify better electrode positions for superficial EMG of lower limb muscles during dynamic contractions. Eight female volunteers participated in this study. Myoelectric signals of the vastus lateralis, gastrocnemius medialis, peroneus longus and tibialis anterior muscles were acquired during maximum isometric contractions using bipolar electrodes. The electrode positions of each muscle were selected assessing SENIAM and then, other positions were located along the length of muscle up and down the SENIAM site. The raw signal (density), the linear envelopes, the RMS value, the motor point site, the position of the IZ and its shift during dynamic contractions were taken into account to select and compare electrode positions. For vastus lateralis and peroneus longus, the best sites were 66% and 25% of muscle length, respectively (similar to SENIAM location). The position of the tibialis anterior electrodes presented the best signal at 47.5% of its length (different from SENIAM location). The position of the gastrocnemius medialis electrodes was at 38% of its length and SENIAM does not specify a precise location for signal acquisition. The proposed method should be considered as another methodological step in every EMG study to guarantee the quality of the signal and subsequent human movement interpretations.

© 2009 Elsevier B.V. All rights reserved.

1. Introduction

Among the many uses of the surface EMG (sEMG), one useful application in human movement studies is to record and analyze muscle activity during daily living activities where the dynamic aspect of the muscular contraction is also considered. sEMG recordings during dynamic contractions introduce different factors of variability which contribute negatively to the quality of EMG signal. Some of these influencing factors are: the degree of signal nonstationarity, muscle fiber shortening, the shift of the muscle relative to the electrode position and the greater signal variability due to the rapid recruitment of motor units (Farina et al., 2001, 2004; Farina, 2006).

EMG acquisition of dynamic contractions is also influenced by some other physiological and non-physiological factors that are common to all EMG data acquisition, such as subcutaneous tissue

layers, muscle fiber conduction velocity, spread of the innervation zones (IZ) among motor units, crosstalk from nearby muscles, electrode size and shape, inter-electrode distance, and the location of the electrodes along the muscle (Farina et al., 2004). This last factor is the main interest of the present paper because it interferes significantly in the statistical and spectral characteristics of the EMG and failure to adhere to optimal electrode placement will result in misleading interpretations (Roy et al., 1986; Jensen et al., 1993; Li and Sakamoto, 1996; Farina et al., 2001, 2002a,b,c, 2004; Merletti et al., 2001).

Even with the classical recommendation of Basmajian and De Luca (1985) to place the EMG electrodes at the distal third of the muscle, until 2000, there was no universal and widespread standard methodology for EMG acquisition and, consequently, no consensus on where to place electrodes, diminishing the reliability of the method (Rainoldi et al., 1999; Hermens et al., 2000).

EMG sensors placement and locations were suggested by the SENIAM project (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) in 2000 to guarantee the reproducibility of EMG evaluations and interpretations. The SENIAM recommendations for 22 different muscles were based on the results of an

* Corresponding author at: Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional, R. Cipotânea, 51, Cidade Universitária, São Paulo, SP, CEP: 05360-160, Brazil. Tel.: +55 11 3091 8426.
E-mail address: icsacco@usp.br (I.C.N. Sacco).

inventory, a conclusion of a workshop and experimental studies performed by SENIAM's members.

The literature that has been published after the establishment of SENIAM recommendations has shown that the sEMG patterns over the motor endplate, over the IZ and the tendon zones are not very stable or reproducible and substantially alter EMG magnitude estimation (Rainoldi et al., 2000; Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001). Therefore, placing the electrode between the IZ and the distal tendon zone is recommended to ensure a robust and a better quality signal (Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001) even though when the SENIAM was established, the IZ location was not taken into account to determine the best electrode position for all lower limb muscles.

The IZ shift during dynamic contractions as a consequence of changes in muscle length and joint angles during movement has been well-established in the literature (Farina et al., 2001). According to Farina et al. (2001) vastus lateralis moves about 10 mm in a range of motion (ROM) of 90°; tibialis anterior moves about 10 mm in a ROM of 30°; gastrocnemius medialis did not move its IZ in a ROM of 30°; and peroneus longus was not studied.

The linear array electrode has been suggested as a method to identify the IZs sites along the muscle, since it can acquire several sEMG signals simultaneously along a line, and is currently considered the gold standard method for EMG capture (Farina et al., 2000; Finneran et al., 2003; Merletti et al., 2003, 2004; Nishihara et al., 2008). However, the electrode most used in the literature (80%) (Hermens et al., 2000), the most common commercial solution and the recommended sensor by SENIAM is still the bipolar electrode. Therefore, developing a method of bipolar electrode placement capable of ensuring its safe positioning between the IZ and the proximal or distal tendon zones during dynamic contractions (Rainoldi et al., 2004) would be a contribution that is both useful and of widespread benefit.

Aware of the importance of identifying the muscle innervation zone in order to capture the best EMG signal quality when studying locomotion using bipolar and not linear array electrodes, it was performed a study to develop a methodology, using commercially available bipolar electrodes, to identify better electrode positions for superficial EMG of lower limb muscles during dynamic contractions.

2. Methods

Eight healthy young females without orthopedic or neurological injuries (23 ± 2 years; 56.8 ± 13.1 kg, 1.58 ± 0.05 m) participated in the study. All subjects signed a written document of informed consent before testing that was approved by the Local Ethical Committee (no. 1059/04).

Myoelectric signals of the vastus lateralis (VL), gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus (PL) and tibialis anterior (TA) muscles were sampled at 2000 Hz in single differential mode from each muscle through an eight channel electromyography system (EMG System do Brasil, São José dos Campos, Brazil) using disposable Ag/AgCl circular bipolar electrodes (Medi-Trace 200 series, Kendall-LTP). The electrodes had 10 mm in diameter with an adhesive conducting gel, and were positioned on the skin recovering the muscles with an inter-electrode distance of 25 mm center to center. The signal was pre-amplified at the electrode location 20 times and sent to the amplifier [frequency range: 10–500 Hz (Clancy et al., 2002); noise signal rate: 3 μ V RMS; CMMR: 100 dB], which had a gain of a factor of 50, achieving a gain of 1000 for the sEMG signal. The signal was sent to a 12-bit analog-to-digital converter (DT 3200, AMTI, USA) for subsequent math analysis.

In order to place the electrodes, abrasion of the skin was performed at the fixation sites with alcohol gauze to reduce impedance

(Farina et al., 2001). The electrodes were fixed at the muscular belly distant from the motor point, reinforced with transparent tape to the skin and elastic band wrapping to avoid movement artifacts. A ground electrode was placed over the tibial tuberosity. For each subject the electrode positions on each muscle were selected by first assessing SENIAM (2005) and then, other positions were located along the length of muscle distal and proximal the SENIAM site at a distance of 25 mm, parallel to the direction of muscle fiber (Hermens et al., 2000; SENIAM, 2005), until proximal and distal tendon zones of the TA, VL, PL and GM. After determining the location of distal and proximal tendon zones and the direction of muscle fiber using anatomical atlas and manual palpation, pairs of electrodes were placed in each site and one of them had to be exactly 25 mm from the other site. For the VL and GM the pennation angle was respected and electrodes were placed according to their architecture.

According to SENIAM, the recommended electrode placement on PL is at 25% on the line between the tip of the head of the fibula to the tip of the lateral malleolus. In TA, electrodes should be placed at 1/3 on the line between the tip of the fibula and the tip of the medial malleolus. For the VL, the electrodes placement is at 2/3 on the line from the anterior spina iliaca superior to the lateral side of the patella, and for GM, electrodes need to be placed on the most prominent bulge of the muscle.

The activity obtained from each position of each muscle allowed to map the EMG activity along the muscle length, similar to what would be achieved by a linear array electrode.

The motor point was also determined using a universal pulse generator and the IZ was located in accordance with Rainoldi et al. (2004): the VL IZ was located 94 mm above the superior lateral side of the patella towards the anterior superior iliac spine; the GM IZ was located at 50.3% of the distance from the medial side of the popliteal cavity to the medial side of the Achilles tendon insertion, starting from the Achilles tendon; the TA IZ was located at 15.5% of the distance from tuberosity of tibia to inter-malleolus line, starting from the tuberosity of tibia; and the PL IZ was located at 17% of the distance from the head of the fibula to the lateral malleolus, starting from the fibula head.

Maximum isometric voluntary contractions for each electrodes position (proximal to distal) over the four muscles were acquired for 5 s against manual resistance; the measurement was repeated twice. The subject positions to obtain the maximal isometric contraction of each specific muscle were based on the guidelines of Kendall et al. (1993).

EMG was analyzed quantitatively through root mean square (RMS) values determined in four central intervals of 500 ms and the mean for each position of each muscle was calculated and compared statistically among positions. A qualitative analysis of the EMG activity was done by a visual inspection of the raw signal (density) and the linear envelopes of each site of each muscle after full-wave rectification and filtering through a zero lag 4th order Butterworth low pass filter with cutoff frequency of 5 Hz. The position of the IZ located according to Rainoldi et al. (2004) and the motor point site determined by the pulse generator were also used to evaluate quantitatively the EMG signal and compare electrode positions.

The best electrode location was determined by qualitative and quantitative criteria. The qualitative criteria were: the highest density of the raw signal and the highest linear envelope. The quantitative criteria were: the highest RMS value (four ANOVAs for repeated measures, $\alpha = 0.05$) and a location with a secure distance from the motor point and the IZ considering its shift during dynamic contractions of lower limb muscles, particularly during gait. This secure distance from IZ and motor point during gait were calculated using Farina et al. (2001) data. Considering that during gait subjects do not exceed 90° of knee flexion and 30° of ankle

Table 1
Vastus lateralis (VL), peroneus longus (PL), tibialis anterior (TA), and gastrocnemius medialis (GM) lengths (cm), position of best electrode location related to SENIAM recommendation site, except for the GM, which position is related to the Innervation Zone; position of best electrode location in percentage of muscles' length of all subjects and the median value of the best electrode position location in percentage of muscles' length.

Subjects	VL length (cm)	Position of best signal (absolute)	Position of best signal (% VL length)	PL length (cm)	Position of best signal (absolute)	Position of best signal (% PL length)	TA length (cm)	Position of best signal (absolute)	Position of best signal (% TA length)	GM ^a length (cm)	Position of best signal (absolute)	Position of best signal (% GM length) ^a
1	46	SENIAM	66	32	SENIAM	25	36	SENIAM	33	42	2 above	38
2	42	2 above	71	31	SENIAM	25	32	2 below	48	37	2 above	36
3	46	1 below	54	34	SENIAM	25	38	3 below	52	38	1 above	43
4	44	2 below	77	33	1 below	32	33	2 below	48	39	2 above	37
5	44	1 above	60	32	SENIAM	25	32	SENIAM	33	42	2 above	38
6	47	SENIAM	66	32	1 below	33	33	2 below	48			
7	52	1 below	71	33	SENIAM	25	36	2 below	47			
8	46	SENIAM	66	36	1 below	25	35	2 below	47			
		Mean $\pm$ (S.D.)	66.4 $\pm$ 7.1			27.8 $\pm$ 3.8			44.5 $\pm$ 7.3			38.4 $\pm$ 2.7
		Median	66			25			47.5			38

^a Subject data missing.

flexion, the average secure distance from the electrode position to the IZ and to the motor point adopted as safe to place the electrode and skip the IZ and motor point during dynamic contractions was 25 mm (one position of electrode).

After qualitative and quantitative evaluations were done, the best position of each muscle in each subject related to each muscle length was determined.

3. Results

The results are shown in Table 1 and Fig. 1. The statistical analysis of RMS demonstrated significant differences among electrode positions: VL ($F = 16.17$; $p < 0.001$), GM ($F = 24.38$; $p < 0.001$), TA ($F = 23.41$; $p < 0.001$) and PL ($F = 4.99$; $p < 0.001$), indicating that the electrode's positioning affects the amplitude of the EMG signal.

After quantitative results and analysis, a qualitative evaluation was done and the best position of each muscle in each subject related to each muscle length was determined. A median of all eight subjects was obtained to express the central tendency of the best position (Table 1). The median was used to make easier the location of the surface electrodes with 25 mm of inter-electrode distance closer to the sites already evaluated.

The position of the VL electrode varied from 54% to 77% of the muscle length and the PL varied from 25% to 32% of its length. For VL and PL, the best sites were 66% and 25% of muscle length, respectively, which corresponds to the SENIAM locations previously described (Hermens et al., 2000). The selected PL position presented the highest RMS value (0.087 ± 0.027 mV) and was 25 mm away from the IZ which showed the lower RMS value (0.082 ± 0.028 mV). The IZ of the VL muscle varied from 75.6% to 94.4% of the muscle length and, surprisingly, presented the highest RMS value ($0.059 \pm 0.017 - 0.065 \pm 0.028$ mV). However, following also the qualitative criteria, the best position of VL should be at a minimum of 25 mm above the IZ (RMS value = 0.050 ± 0.019 mV) which corresponded to 66% of VL length (median among subjects).

The position of the TA electrode varied from 33% to 52% of the muscle length and presented the best signal at 47.5% of its length which presented the highest RMS value (0.301 ± 0.133 mV) in comparison to all other positions. The TA position was chosen in disagreement with the SENIAM location, which recommends the acquisition at 33% of the muscle length (RMS value = 0.187 ± 0.084 mV). The position of the GM electrode varied from 36% to 43% of the muscle length and the best site was at 38% of its length due to the highest RMS (0.068 ± 0.024), in addition to the qualitative criteria. SENIAM recommends that the location for electrode positioning should be over the most prominent site of the muscle, but it does not specify a precise location for signal acquisition. All of these best electrode positions were selected also taking into account the secure distance from the IZ and motor point of 25 mm, which corresponds to at least one electrode position, and the qualitative criteria adopted.

4. Discussion

The purpose of this study was to identify the best muscle location to acquire sEMG over lower limb muscles during dynamic contractions using commercial bipolar electrodes. The method was developed based on SENIAM recommendations, motor point location and IZ position (Rainoldi et al., 2004; Farina, 2006). Taking into account the anatomical orientation of the muscle fibers, the muscle length, and the inter-electrode distance of 25 mm, we sought to map muscle activity in a format similar to linear array electrode mapping.

The assumptions adopted to choose the electrode placement were based on the quantitative results that show statistical dif-

Fig. 1. Raw data of seven electrode positions of TA of one subject, its linear envelopes and the mean RMS value of each position. The best signal was at position 6. *Represents the motor point, which in this case is the same of the innervation zone. #Represents SENIAM electrode position.

ferences among electrode positions and were on the qualitative criteria.

For VL and PL, electrode placements were in accordance with the SENIAM recommendation. The TA and GM did not present their best signal in SENIAM position. TA presented two or even three IZs (Merletti and Parker, 2004) which made it difficult to position the electrodes sufficiently distant from all three zones. SENIAM does not state any exact recommendation for electrode placement for GM, therefore the reproducibility of GM EMG acquisition between subjects, trials and interventions is fair according Rainoldi et al. (2004). The present results showed a standard and individualized electrode position for bipolar electrodes as Rainoldi et al. (2004) recommended for the linear array type, with the aim of raising the quality of sEMG signals.

It is important to know the SENIAM recommendation for electrode placement and use it with lack of array electrodes. However, the ideal solution is to capture EMG signals at many positions along the muscle to identify the IZ of each evaluated muscle, particularly during dynamic contractions, to take into account the shift of IZ according to the ROM of the evaluated motor skill, thereby individualizing the electrode placement to ensure a robust, high quality and low variability EMG signal for everyone.

Concern about the electrode placement along the muscle when only the bipolar electrode is available is a reality for many laborato-

ries in the world and its placement has already been identified as a problematic issue in the literature (Rainoldi et al., 2004). Although time consuming, the proposed method should be considered as another methodological step in every EMG study to guarantee the quality of the signal and subsequent human movement interpretations. Similar to linear array, the proposed method in the present study has shown to be efficient (for each individual) for finding a better way of positioning the bipolar electrode, thereby ensuring reliable results that are close to those obtained by the gold standard electrode.

Acknowledgement

We thank FAPESP (2004/09585-2) for its support and funding.

References

- "SENIAM. Project—Sensor placement"; 2005. Retrieved 27/03/07, from <http://www.seniam.org>.
- Basmajian JV, de Luca CJ. Muscle alive: their function revealed by electromyography. Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.
- Clancy EA, Morin EL, Merletti R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. J Electromyogr Kinesiol 2002;12(1):1–16.
- Farina D. Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. Exerc Sport Sci Rev 2006;34(3):121–7.

- Farina D, Cescon C, Merletti R. Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. *Biol Cybern* 2002a;86(6):445–56.
- Farina D, Fattorini L, Felici F, Filligoi G. Nonlinear surface EMG analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization. *J Appl Physiol* 2002b;93(5):1753–63.
- Farina D, Fortunato E, Merletti R. Noninvasive estimation of motor unit conduction velocity distribution using linear electrode arrays. *IEEE Trans Biomed Eng* 2000;47(3):380–8.
- Farina D, Fosci M, Merletti R. Motor unit recruitment strategies investigated by surface EMG variables. *J Appl Physiol* 2002c;92(1):235–47.
- Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol* 2004;96(4):1486–95.
- Farina D, Merletti R, Nazzaro M, Caruso I. Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2001;20(6):62–71.
- Finneran MT, Mazanec D, Marsolais ME, Marsolais EB, Pease WS. Large-array surface electromyography in low back pain: a pilot study. *Spine* 2003;28(13):1447–54.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):361–74.
- Jensen C, Vasseljen O, Westgaard RH. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993;67(3):266–73.
- Kendall FP, McCreary EK, Provance P. *Muscles: testing and function*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993.
- Li W, Sakamoto K. The influence of location of electrode on muscle fiber conduction velocity and EMG power spectrum during voluntary isometric contraction measured with surface array electrodes. *Appl Human Sci* 1996;15(1):25–32.
- Merletti R, Bottin A, Cescon C, Farina D, Gazzoni M, Martina S, et al. Multichannel surface EMG for the non-invasive assessment of the anal sphincter muscle. *Digestion* 2004;69(2):112–22.
- Merletti R, Farina D, Gazzoni M. The linear electrode array: a useful tool with many applications. *J Electromyogr Kinesiol* 2003;13(1):37–47.
- Merletti R, Parker PA. *Electromyography, physiology, engineering and noninvasive applications*. IEEE Press in Biomedical Engineering; 2004.
- Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev* 2001;29(1):20–5.
- Nishihara K, Kawai H, Gomi T, Terajima M, Chiba Y. Investigation of optimum electrode locations by using an automatized surface electromyography analysis technique. *IEEE Trans Biomed Eng* 2008;55(2):636–42.
- Rainoldi A, Galardi G, Maderna L, Comi G, Lo Conte L, Merletti R. Repeatability of surface EMG variables during voluntary isometric contractions of the biceps brachii muscle. *J Electromyogr Kinesiol* 1999;9(2):105–19.
- Rainoldi A, Melchiorri G, Caruso I. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods* 2004;134(1):37–43.
- Rainoldi A, Nazzaro M, Merletti R, Farina D, Caruso I, Gaudenti S. Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. *J Electromyogr Kinesiol* 2000;10(5):327–36.
- Roy SH, De Luca CJ, Schneider J. Effects of electrode location on myoelectric conduction velocity and median frequency estimates. *J Appl Physiol* 1986;61(4):1510–7.

10. REFERÊNCIAS

- 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.
- ABNT (2004). *Normas Brasileiras. Acessibilidade a edificações, mobiliário, espaços e equipamentos urbanos*. , Associação Brasileira de Normas Técnicas.
- 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.
- Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, de Bruin ED. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture*. 2009; 29(3): 488-93.
- Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008; 24(3): 173-91.
- Andreassen CS, Jakobsen J, Andersen H. Muscle weakness: a progressive late complication in diabetic distal symmetric polyneuropathy. *Diabetes*. 2006; 55(3): 806-12.
- Andriacchi TP, Andersson GB, Fermier RW, Stern D, Galante JO. A study of lower-limb mechanics during stair-climbing. *J Bone Joint Surg Am*. 1980; 62(5): 749-57.
- Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressure in patients who have Charcot arthropathy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1998; 80-A(3): 365-9.
- Biometrics. *Goniometer and torsionmeter operating manual*. Gwent UK: 2002.
- Boulton AJ, Betts RP, Franks CI, Newrick PG, Ward JD, Duckworth T. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. *Diabet Med*. 1987; 4(3): 225-8.
- Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech*. 1993; 26 Suppl 1: 23-40.
- Chleboun GS, Harrigal ST, Odenthal JZ, Shula-Blanchard LA, Steed JN. Vastus lateralis fascicle length changes during stair ascent and descent. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2008; 38(10): 624-31.
- Corriveau H, Prince F, Hebert R, Raiche M, Tessier D, Maheux P, Ardilouze JL. Evaluation of postural stability in elderly with diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 2000; 23(8): 1187-91.
- 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.
- DATASUS. (2007). "Hiperdia. Relatórios. Número de diabéticos, hipertensos e diabéticos com hipertensão por sexo, tipo e risco." from: <http://hiperdia.datasus.gov.br/relatorio.asp>. 15 de fevereiro.
- Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, Reeve TS. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med*. 1988; 5(4): 333-7.
- den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, Duysens J. Speed related changes in muscle activity from normal to very slow walking speeds. *Gait Posture*. 2004; 19(3): 270-8.

- Dyck PJ, Karnes JL, Daube J, O'Brien P, Service FJ. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. *Brain*. 1985; 108 (Pt 4): 861-80.
- Enoka RM. Strength training for exercise performance and rehabilitation. *Scand J Med Sci Sports*. 2007; 17(1): 1.
- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1994; 17(11): 1281-9.
- Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*. 1991; 14(1): 8-11.
- 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.
- Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Med Eng Phys*. 2003; 25(6): 491-9.
- 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.
- 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.
- Grampp J, Willson J, Kernozek T. The plantar loading variations to uphill and downhill gradients during treadmill walking. *Foot Ankle Int*. 2000; 21(3): 227-31.
- Guldemond NA, Leffers P, Sanders AP, Schaper NC, Nieman F, Walenkamp GH. Daily-life activities and in-shoe forefoot plantar pressure in patients with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2006.
- Guldemond NA, Leffers P, Sanders AP, Schaper NC, Nieman F, Walenkamp GH. Daily-life activities and in-shoe forefoot plantar pressure in patients with diabetes. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007; 77(2): 203-9.
- Haddad JM, van Emmerik RE, Whittlesey SN, Hamill J. Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. *Gait Posture*. 2006; 23(4): 429-34.
- Hastings MK, Mueller MJ, Sinacore DR, Salsich GB, Engsberg JR, Johnson JE. Effects of a tendo-Achilles lengthening procedure on muscle function and gait characteristics in a patient with diabetes mellitus. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2000; 30(2): 85-90.
- Hile C, Veves A. Diabetic neuropathy and microcirculation. *Curr Diab Rep*. 2003; 3(6): 446-51.
- IDF. (2007). "International Diabetes Federation. Diabetes Atlas. Prevalence". from: <http://www.eatlas.idf.org/Prevalence/>. 03 de abril.
- Joseph J, Watson R. Telemetering electromyography of muscles used in walking up and down stairs. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1967; 49b(4): 774-80.
- 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.
- King RH. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Mol Pathol*. 2001; 54(6): 400-8.
- Klaesner JW, Hastings MK, Zou D, Lewis C, Mueller MJ. Plantar tissue stiffness in patients with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002; 83(12): 1796-801.
- 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.

- Larsen AH, Sorensen H, Puggaard L, Aagaard P. Biomechanical determinants of maximal stair climbing capacity in healthy elderly women. *Scand J Med Sci Sports*. 2008.
- Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ. 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.
- Lawrence A. Foot care education in renal patients with diabetes. *Edtna Erca J*. 2004; 30(3): 153-6.
- Lemaster JW, Mueller MJ, Reiber GE, Mehr DR, Madsen RW, Conn VS. Effect of weight-bearing activity on foot ulcer incidence in people with diabetic peripheral neuropathy: feet first randomized controlled trial. *Phys Ther*. 2008; 88(11): 1385-98.
- Lieber R. *Skeletal Muscle. Structure, function and plasticity*. 2002.
- Lin SS, Lee TH, Wapner KL. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting. *Orthopedics*. 1996; 19(5): 465-75.
- Llewelyn JG. The diabetic neuropathies: types, diagnosis and management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74 Suppl 2: ii15-ii9.
- Lord M, Hosein R. A study of in-shoe plantar shear in patients with diabetic neuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000; 15(4): 278-83.
- Lundeen S, Lundquist K, Cornwall MW, McPoil TG. Plantar pressures during level walking compared with other ambulatory activities. *Foot Ankle Int*. 1994; 15(6): 324-8.
- Lunetta M, Le Moli R, Grasso G, Sangiorgio L. A simplified diagnostic test for ambulatory screening of peripheral diabetic neuropathy. *Diabetes Res Clin Pract*. 1998; 39(3): 165-72.
- Malik RA, Tesfaye S, Newrick PG, Walker D, Rajbhandari SM, Siddique I, Sharma AK, Boulton AJ, King RH, Thomas PK, Ward JD. Sural nerve pathology in diabetic patients with minimal but progressive neuropathy. *Diabetologia*. 2005; 48(3): 578-85.
- Maluf KS, Morley RE, Jr., Richter EJ, Klaesner JW, Mueller MJ. Foot pressures during level walking are strongly associated with pressures during other ambulatory activities in subjects with diabetic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004; 85(2): 253-60.
- McFadyen BJ, Winter DA. An integrated biomechanical analysis of normal stair ascent and descent. *J Biomech*. 1988; 21(9): 733-44.
- MNSI. (2008). "Michigan Neuropathy Screening Instrument." from: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>. 23/03/2008.
- Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Phys Ther*. 1989; 69(6): 453-9; discussion 9-62.
- Mueller MJ, Hastings M, Commean PK, Smith KE, Pilgram TK, Robertson D, Johnson J. Forefoot structural predictors of plantar pressures during walking in people with diabetes and peripheral neuropathy. *J Biomech*. 2003; 36(7): 1009-17.
- Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, Schaaf JA, Strube MJ. 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.
- Mueller MJ, Zou D, Bohnert KL, Tuttle LJ, Sinacore DR. Plantar stresses on the neuropathic foot during barefoot walking. *Phys Ther*. 2008; 88(11): 1375-84.
- Nadeau S, McFadyen BJ, Malouin F. Frontal and sagittal plane analyses of the stair climbing task in healthy adults aged over 40 years: what are the challenges compared to level walking? *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2003; 18(10): 950-9.

- Nelson-Wong E, Howarth S, Winter DA, Callaghan JP. Application of autocorrelation and cross-correlation analyses in human movement and rehabilitation research. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009; 39(4): 287-95.
- Nikodelis T, Kollias I, Hatzitaki V. Bilateral inter-arm coordination in freestyle swimming: effect of skill level and swimming speed. *J Sports Sci.* 2005; 23(7): 737-45.
- Ovayolu N, Akarsu E, Madenci E, Torun S, Ucan O, Yilmaz M. Clinical characteristics of patients with diabetic polyneuropathy: the role of clinical and electromyographic evaluation and the effect of the various types on the quality of life. *Int J Clin Pract.* 2008; 62(7): 1019-25.
- Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications.* 2002; 16(4): 277-83.
- Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care.* 2001; 24(2): 250-6.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002; 15(1): 101-7.
- Petrofsky JS, Cuneo M, Lee S, Johnson E, Lohman E. Correlation between gait and balance in people with and without Type 2 diabetes in normal and subdued light. *Med Sci Monit.* 2006; 12(7): CR273-81.
- Pickup JC, Williams GMD. *Textbook of Diabetes.* 1991.
- Pohl MB, Messenger N, Buckley JG. Forefoot, rearfoot and shank coupling: effect of variations in speed and mode of gait. *Gait Posture.* 2007; 25(2): 295-302.
- Protopapadaki A, Drechsler WI, Cramp MC, Coutts FJ, Scott OM. Hip, knee, ankle kinematics and kinetics during stair ascent and descent in healthy young individuals. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2007; 22(2): 203-10.
- Rao S, Saltzman C, Yack HJ. Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait Posture.* 2006; 24(3): 295-301.
- Rathur HM, Boulton AJ. The neuropathic diabetic foot. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007; 3(1): 14-25.
- Reid SM, Lynn SK, Musselman RP, Costigan PA. Knee biomechanics of alternate stair ambulation patterns. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(11): 2005-11.
- Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA. The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls. *J Am Geriatr Soc.* 1992; 40(10): 1008-12.
- Riener R, Rabuffetti M, Frigo C. Stair ascent and descent at different inclinations. *Gait Posture.* 2002; 15(1): 32-44.
- Rowe PJ, Myles CM, Walker C, Nutton R. Knee joint kinematics in gait and other functional activities measured using flexible electrogoniometry: how much knee motion is sufficient for normal daily life? *Gait Posture.* 2000; 12(2): 143-55.
- Rozema A, Ulbrecht JS, Pammer SE, Cavanagh PR. In-shoe plantar pressures during activities of daily living: implications for therapeutic footwear design. *Foot Ankle Int.* 1996; 17(6): 352-9.
- Sacco IC, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000; 15(3): 196-202.
- 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.

- Sacco IC, Bacarin TA, Canettieri MG, Hennig EM. Plantar pressures during shod gait in diabetic neuropathic patients with and without a history of plantar ulceration. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2009a; 99(4): 285-94.
- 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*. 2009b; 180(1): 133-7.
- Sacco IC, Hamamoto AN, Gomes AA, Onodera AN, Hirata RP, Hennig EM. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009c; 24(8): 687-92.
- Sacco ICN (1997). *Estudo de parâmetros biomecânicos na marcha e limiares somato-sensoriais em pacientes portadores de neuropatia diabética*. Escola de Educação Física e Esporte. São Paulo, Universidade de São Paulo. **Mestrado**: 123p.
- Sacco ICN (2001). *Influência da neuropatia diabética no comportamento de respostas biomecânicas e sensoriais no andar em esteira rolante*. Escola de educação Física e Esporte. São Paulo, Universidade de São Paulo. **Doutorado**: 162p.
- Sauseng S, Kastenbauer T, Sokol G, Irsigler K. Estimation of risk for plantar foot ulceration in diabetic patients with neuropathy. *Diabetes Nutr Metab*. 1999; 12(3): 189-93.
- Schramm JC, Dinh T, Veves A. Microvascular changes in the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*. 2006; 5(3): 149-59.
- SENIAM. (2008). "Project - Sensor placement". from: <http://www.seniam.org>. 08/03/08.
- Shaw JE, van Schie CHM, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJM. An Analysis of Dynamic Forces Transmitted Through the Foot in Diabetic Neuropathy. *Diabetes Care*. 1998; 21(11): 1955-9.
- Shiavi R, Frigo C, Pedotti A. Electromyographic signals during gait: criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput*. 1998; 36(2): 171-8.
- Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, Becker MB, Cavanagh PR. Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Arch Phys Med Rehabil*. 1996; 77(5): 453-60.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama*. 2005; 293(2): 217-28.
- Sosenko JM, Kato M, Soto R, Bild DE. Comparison of quantitative sensory-threshold measures for their association with foot ulceration in diabetic patients. *Diabetes Care*. 1990; 13(10): 1057-61.
- Spanjaard M, Reeves ND, van Dieen JH, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Influence of gait velocity on gastrocnemius muscle fascicle behaviour during stair negotiation. *J Electromyogr Kinesiol*. 2007.
- Spanjaard M, Reeves ND, van Dieen JH, Baltzopoulos V, Maganaris CN. Influence of step-height and body mass on gastrocnemius muscle fascicle behavior during stair ascent. *J Biomech*. 2008; 41(5): 937-44.
- Stacoff A, Diezi C, Luder G, Stussi E, Kramers-de Quervain IA. Ground reaction forces on stairs: effects of stair inclination and age. *Gait Posture*. 2005; 21(1): 24-38.
- Startzell JK, Owens DA, Mulfinger LM, Cavanagh PR. Stair negotiation in older people: a review. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(5): 567-80.
- Stergiou N. *Innovative analyses of human movement - Analytical tools for human movement research*. Champaign, IL: Human Kinetics; 2004.
- Stoquart G, Detrembleur C, Lejeune T. Effect of speed on kinematic, kinetic, electromyographic and energetic reference values during treadmill walking. *Neurophysiol Clin*. 2008; 38(2): 105-16.

- Uccioli L, Giacomini PG, Pasqualetti P, Di Girolamo S, Ferrigno P, Monticone G, Bruno E, Boccasena P, Magrini A, Parisi L, Menzinger G, Rossini PM. Contribution of central neuropathy to postural instability in IDDM patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 1997; 20(6): 929-34.
- van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*. 2005; 4(3): 160-70.
- van Schie CH. Neuropathy: mobility and quality of life. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008; 24 Suppl 1: S45-51.
- Vinik A, Ullal J, Parson HK, Casellini CM. Diabetic neuropathies: clinical manifestations and current treatment options. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2006; 2(5): 269-81.
- Vinik AI, Maser RE, Mitchell BD, Freeman R. Diabetic autonomic neuropathy. *Diabetes Care*. 2003; 26(5): 1553-79.
- Watkins PJ, Thomas PK. Diabetes mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998; 65(5): 620-32.
- Williams DS, 3rd, Brunt D, Tanenberg RJ. Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *J Appl Biomech*. 2007; 23(4): 251-60.
- Winter DA. *The biomechanics and motor control of human gait: normal, elderly and pathological*. Waterloo: University of Waterloo; 1991.
- Witzke KA, Vinik AI. Diabetic neuropathy in older adults. *Rev Endocr Metab Disord*. 2005; 6(2): 117-27.
- Wren TA, Do KP, Rethlefsen SA, Healy B. Cross-correlation as a method for comparing dynamic electromyography signals during gait. *J Biomech*. 2006; 39(14): 2714-8.
- Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care*. 2004; 27(4): 942-6.

APÊNDICES

Apêndice A – Rotina Matemática Matlab

```
% Andrea Naomi Onodera
%RMS sem normalização/ iEMG não necessário/ EMG normalizado pela md
%gonios max/min/ampl
%fator_normaliz, um para cada ciclo.
%TA pico na primeira metade do ciclo
%FL pico na segunda metade do ciclo
%VL 2 picos: um na primeira e outro na segunda metade do ciclo
%GM mantido: procurar pico no intervalo inteiro
%índices de coco com IEMG norm pelo pico e 3 índices (0~50%; 50~100%;
%0~100%)

% close all;
clear all;

%selecionar arquivo apenas para criar matrizes de entrada com o mesmo size
wdw = sprintf(' seleccione arquivos:'); % wdw = window(nome q aparece na
janela)
entrada = uigetfile('*.txt');
eval(['load' entrada]);
ent = entrada(1:end-4);
eval(['entrada = ' ent '(:,3);']);
ten = input('numero de tentativas: ');
perna = input('perna D ou E? : ', 's' );
%criando matriz de entrada

gonio_1 = zeros(length(entrada), length(ten)); gonio_2 = zeros(length(entrada),
length(ten));
gonio_3 = zeros(length(entrada), length(ten)); gonio_4 = zeros(length(entrada),
length(ten));

fswt_1 = zeros(length(entrada), length(ten)); fswt_2 = zeros(length(entrada),
length(ten));

musc_1 = zeros(length(entrada), length(ten)); musc_2 =
zeros(length(entrada), length(ten));
musc_3 = zeros(length(entrada), length(ten)); musc_4 =
zeros(length(entrada), length(ten));

%-----
%valores ja definidos
freq = 2000;

%-----

%definindo a normalizacao do emg - para trocar, é so trocar a letra
norm = 'm';

%definindo os musculos para a co-contracao
i_coco = 2;
m_coco_1 = 4;
m_coco_2 = 3;

m_coco_1_2 = 4;
m_coco_2_2 = 2;

%-----

%informações sobre o filtro do gonio
ordem = 2; %segunda ordem
W = 50/(freq/2);
[f,s] = butter(ordem,W);

%=====
%=====
%=====
%=====

%tem q definir o numero de tentativas antes

for j = 1:ten % j = tentativas

    wdw = sprintf(' seleccione arquivo %s:',num2str(j)); % wdw = window(nome q
aparece na janela)
    [file, pathname] = uigetfile('*.txt', wdw);

    if ~pathname, return, end

    eval(['load ' file ]) %carregando os arquivos

    %definindo as colunas dos arquivos de entrada

    tent = file(1:end-4);
    % eval(['frs_med= ' tent '(:,1);']); eval(['frs_ap= ' tent '(:,2);']);
    % eval(['frs_vert= ' tent '(:,3);']); eval(['frs_momx= ' tent '(:,4);']);
    % eval(['frs_momy= ' tent '(:,5);']); eval(['frs_momz= ' tent '(:,6);']);

    eval(['g_1= ' tent '(:,7);']); eval(['g_2= ' tent '(:,8);']);
    eval(['g_3= ' tent '(:,9);']); eval(['g_4= ' tent '(:,10);']);
    eval(['fs_1= ' tent '(:,11);']); eval(['fs_2= ' tent '(:,12);']);

    %os 4 primeiros canais do emg
    eval(['m_1_temp= ' tent '(:,13);']); eval(['m_2_temp= ' tent '(:,14);']);
    eval(['m_3_temp= ' tent '(:,15);']); eval(['m_4_temp= ' tent '(:,16);']);

    %-----Filtro passa Banda-----
    %Passa Baixa
    ordem = 4; %quarta ordem
    Wn = [500/1000];
    [b,a] = butter(ordem,Wn,'low');

    m_1l = filtfilt(b,a,m_1_temp);
    m_2l = filtfilt(b,a,m_2_temp);
    m_3l = filtfilt(b,a,m_3_temp);
    m_4l = filtfilt(b,a,m_4_temp);

    %Passa Alta
    ordem = 4; %quarta ordem
    Wn = (10/1000);
    [b,a] = butter(ordem,Wn,'high');
    m_1h = filtfilt(b,a,m_1l);
    m_2h = filtfilt(b,a,m_2l);
    m_3h = filtfilt(b,a,m_3l);
    m_4h = filtfilt(b,a,m_4l);

    %-----Tirar OFF SET-----
    %achando a media do sinal do emg para achar o offset
    offset_m1 = mean(m_1h); offset_m2 = mean(m_2h); offset_m3 =
mean(m_3h); offset_m4 = mean(m_4h);

    %tirando o offset
    m_1 = (m_1h)-(offset_m1); m_2 = (m_2h)-(offset_m2); m_3 = (m_3h)-
(offset_m3); m_4 = (m_4h)-(offset_m4);

    % m_1 = sinal bruto sem o offset

    %-----Padronização dos dados do gonio-----
    %----- flexao = positivo, extensao = negativo-----

    if perna == 'e'
        gonio_1 = g_1*(-1);
        gonio_2 = g_2*(-1);
        gonio_3 = g_3*(-1);
        fswt_1 = fs_1; fswt_2 = fs_2;
    else
        perna == 'd'
        gonio_1 = g_1;
        gonio_2 = g_2;
        gonio_3 = g_3;
        fswt_1 = fs_1; fswt_2 = fs_2;
    end

    %-----

    %tem q definir qtos ciclos há em cada tentativa

    % plotar o footswitch da tentativa e ve qtos ciclos tem
    % input numero de ciclos

    figure
    plot(fs_1); hold on; plot(fs_2, 'y');
```

```

title ('definir quantos ciclos na tentativa');

ciclo = input ('QUANTOS CICLOS ? ');
%-----
% Achando os ciclos pelo footswitch - function acha_extremos: acha
extremos com ginput
i_inic = []; i_fim = [];
for c=1:ciclo
    disp('ACHANDO R E T *****')
    [i_inic(c), i_fim(c)] = acha_extremosaline(fswt_1,fswt_2, freq, tent, ' -
defina o intervalo do ciclo' );
end
R = i_inic;
T = i_fim;

%=====
=====
%===== FASE DE APOIO =====
%=====

%informações sobre o filtro passa baixa de 5Hz

ordem = 4; %quarta ordem
Wn = 5/(freq/2);
[b,a] = butter (ordem,Wn,'low');

for p = 1:ciclo

    disp('USANDO R E T *****')
    inic= R(p)
    fim = T(p)

    tempo_ciclo(p) = fim-inic;

    %retificando o sinal
    %emg_m1 = abs(emg_m1_temp); emg_m2 = abs(emg_m2_temp);
    emg_m3 = abs(emg_m3_temp); emg_m4 = abs(emg_m4_temp);
    emg_m1 = abs(m_1); emg_m2 = abs(m_2); emg_m3 = abs(m_3);
    emg_m4 = abs(m_4);

    %RMS
    %DEPOIS DE PASSA-BANDA, SEM OFFSET, SEM NORMALIZAR, SEM
    RETIFICAR,
    %SEM PASSA-BX DE 5HZ

    rms_m1(p) = sqrt(mean (m_1(inic:fim).^2))
    rms_m2(p) = sqrt(mean (m_2(inic:fim).^2))
    rms_m3(p) = sqrt(mean (m_3(inic:fim).^2))
    rms_m4(p) = sqrt(mean (m_4(inic:fim).^2))

    %filtrando o sinal(emg + gonio)

    emg_m1 = filtfilt(b,a,emg_m1);
    emg_m2 = filtfilt(b,a,emg_m2);
    emg_m3 = filtfilt(b,a,emg_m3);
    emg_m4 = filtfilt(b,a,emg_m4);

    g1 = filtfilt (f,s,gonio_1);
    g2 = filtfilt (f,s,gonio_2);
    g3 = filtfilt (f,s,gonio_3);

    % Se normalizar pela Média:
    fator_normaliz_1(p) = mean (emg_m1(inic:fim));
    fator_normaliz_2(p) = mean (emg_m2(inic:fim));
    fator_normaliz_3(p) = mean (emg_m3(inic:fim));
    fator_normaliz_4(p) = mean (emg_m4(inic:fim));

    % Se normalizar pelo Pico de ativação durante a atividade:
    fator_normaliz_1p(p) = max (emg_m1(inic:fim));
    fator_normaliz_2p(p) = max (emg_m2(inic:fim));
    fator_normaliz_3p(p) = max (emg_m3(inic:fim));
    fator_normaliz_4p(p) = max (emg_m4(inic:fim));

    %emg nao normalizado
    emg_m1_nn = emg_m1 ; emg_m2_nn = emg_m2;
    emg_m3_nn = emg_m3 ; emg_m4_nn = emg_m4 ;

    %normalizando o emg - pela media
    emg_m1_total = emg_m1/fator_normaliz_1(p) ;

```

```

emg_m2_total = emg_m2/fator_normaliz_2(p) ;
emg_m3_total = emg_m3/fator_normaliz_3(p) ;
emg_m4_total = emg_m4/fator_normaliz_4(p) ;

%normalizando o emg - pelo pico
emg_m1_totalp = emg_m1/fator_normaliz_1p(p) ;
emg_m2_totalp = emg_m2/fator_normaliz_2p(p) ;
emg_m3_totalp = emg_m3/fator_normaliz_3p(p) ;
emg_m4_totalp = emg_m4/fator_normaliz_4p(p) ;

%definindo so o intervalo a ser analisado (pela media)
emg_m1_ = emg_m1_total(inic:fim);
emg_m2_ = emg_m2_total(inic:fim);
emg_m3_ = emg_m3_total(inic:fim);
emg_m4_ = emg_m4_total(inic:fim);

%definindo so o intervalo a ser analisado (pelo pico)
emg_m1_p = emg_m1_totalp(inic:fim);
emg_m2_p = emg_m2_totalp(inic:fim);
emg_m3_p = emg_m3_totalp(inic:fim);
emg_m4_p = emg_m4_totalp(inic:fim);

% emg nao normalizado
emg_m1_nn = emg_m1_nn(inic:fim);
emg_m2_nn = emg_m2_nn(inic:fim);
emg_m3_nn = emg_m3_nn(inic:fim);
emg_m4_nn = emg_m4_nn(inic:fim);

% integral do emg do intervalo inteiro do apoio - eixo x em segundos
%
IEMG_m1_total_temp(p) = trapz ((1:length(emg_m1_nn))/2000,
emg_m1_nn);
IEMG_m2_total_temp(p) = trapz ((1:length(emg_m2_nn))/2000,
emg_m2_nn);
IEMG_m3_total_temp(p) = trapz ((1:length(emg_m3_nn))/2000,
emg_m3_nn);
IEMG_m4_total_temp(p) = trapz ((1:length(emg_m4_nn))/2000,
emg_m4_nn);

%=====
=====
% emg_m1= emg_m1_ ; emg_m2= emg_m2_ ; emg_m3= emg_m3_ ;
emg_m4= emg_m4_ ;

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
%INTEGRAL DO SINAL EMG - PARA CALCULO DA CO-CONTRAÇÃO
%definir intervalo para calculo do IEMG para co-contracção

inic_coco = [];

inic_coco_2 = [];

inic_coco = inic; %Primeiro intervalo de coco (0 ~50%)

fim_coco = round(inic + ((fim - inic)/2)); %co-contracao do inic até 50% do
apoio

inic_coco_2 = fim_coco; %Segundo intervalo de coco (51 ~100%)

fim_coco_2 = fim;

inic_coco_3 = inic; %Terceiro intervalo de coco (0~100%)
fim_coco_3 = fim;

length_m_1 = length(m_1);
t=(1:length(gonio_2))/2000; %tempo em ms

length_t = length(t);

%Integrais do primeiro intervalo de coco (0 ~50%)
IEMG_m1_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
emg_m1_totalp(inic_coco:fim_coco));
IEMG_m2_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
emg_m2_totalp(inic_coco:fim_coco));
IEMG_m3_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
emg_m3_totalp(inic_coco:fim_coco));
IEMG_m4_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
emg_m4_totalp(inic_coco:fim_coco));

```

```

%Integrais do segundo intervalo de coco (51 ~100%)
IEMG_m1_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
emg_m1_totalp(inic_coco_2:fim_coco_2));
IEMG_m2_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
emg_m2_totalp(inic_coco_2:fim_coco_2));
IEMG_m3_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
emg_m3_totalp(inic_coco_2:fim_coco_2));
IEMG_m4_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
emg_m4_totalp(inic_coco_2:fim_coco_2));

%Integrais do terceiro intervalo de coco (0~100%)
IEMG_m1_coco_3(p) = trapz (t(inic_coco_3:fim_coco_3),
emg_m1_totalp(inic_coco_3:fim_coco_3));
IEMG_m2_coco_3(p) = trapz (t(inic_coco_3:fim_coco_3),
emg_m2_totalp(inic_coco_3:fim_coco_3));
IEMG_m3_coco_3(p) = trapz (t(inic_coco_3:fim_coco_3),
emg_m3_totalp(inic_coco_3:fim_coco_3));
IEMG_m4_coco_3(p) = trapz (t(inic_coco_3:fim_coco_3),
emg_m4_totalp(inic_coco_3:fim_coco_3));

%Calculo da Co-Contração
%-----

%calculando o índice de co-contracção do primeiro intervalo (0 ~50%)
co_co_TA_FL1(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco(p))/(IEMG_m4_coco(p) +
IEMG_m3_coco(p)));
co_co_TA_GM1(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco(p))/(IEMG_m4_coco(p) +
IEMG_m2_coco(p)));

%calculando o índice de co-contracção intervalo (51 ~100%)
co_co_TA_FL2(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco_2(p))/(IEMG_m4_coco_2(p) +
IEMG_m3_coco_2(p)));
co_co_TA_GM2(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco_2(p))/(IEMG_m4_coco_2(p) +
IEMG_m2_coco_2(p)));

%calculando o índice de co-contracção do apoio inteiro (0~100%)
co_co_TA_FL3(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco_3(p))/(IEMG_m4_coco_3(p) +
IEMG_m3_coco_3(p)));
co_co_TA_GM3(:,p) =(2*(IEMG_m4_coco_3(p))/(IEMG_m4_coco_3(p) +
IEMG_m2_coco_3(p)));

%continua os calculos para o ciclo

%-----
%Interpolacao do Ciclo do Envoltorio - EMG
%-----
nptos=[];
t = ((1:length(emg_m1_total)));
nptos = t(fim) - t(inic) + 1; %Nptos do CICLO
% nptos = (i_fim) - (i_inic) + 1; %Nptos do CICLO
tempo = 100*(1/nptos:1/nptos:1); % Tempo do ciclo
%tempo = (1:length(emg_m1_));
%interpolacao do sinal normalizado pela media
env_m1(:,p)= interp1(tempo, emg_m1_ (0:99)', 'spline' );
env_m2(:,p)= interp1(tempo, emg_m2_ (0:99)', 'spline' );
env_m3(:,p)= interp1(tempo, emg_m3_ (0:99)', 'spline' );
env_m4(:,p)= interp1(tempo, emg_m4_ (0:99)', 'spline' );

%interpolacao do sinal normalizado pelo pico
env_m1p(:,p)= interp1(tempo, emg_m1_p (0:99)', 'spline' );
env_m2p(:,p)= interp1(tempo, emg_m2_p (0:99)', 'spline' );
env_m3p(:,p)= interp1(tempo, emg_m3_p (0:99)', 'spline' );
env_m4p(:,p)= interp1(tempo, emg_m4_p (0:99)', 'spline' );

% % integral do emg do envoltorio do apoio norm pela MEDIA
%
IEMG_m1_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m1_)), emg_m1_)
IEMG_m2_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m2_)), emg_m2_)
IEMG_m3_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m3_)), emg_m3_)
IEMG_m4_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m4_)), emg_m4_)

% disp('IEMG_m1_env = integral EMG norm pela md no apoio,
interpolado')
% IEMG_m1_env(p) = trapz ((1:length(env_m1)), env_m1(:,p))
% IEMG_m2_env(p) = trapz ((1:length(env_m2)), env_m2(:,p))
% IEMG_m3_env(p) = trapz ((1:length(env_m3)), env_m3(:,p))
% IEMG_m4_env(p) = trapz ((1:length(env_m4)), env_m4(:,p))

```

% integral do emg do envoltorio do apoio norm pelo PICO

```

IEMG_m1_total_envp(p) = trapz ((1:length(emg_m1_p)), emg_m1_p);
IEMG_m2_total_envp(p) = trapz ((1:length(emg_m2_p)), emg_m2_p);
IEMG_m3_total_envp(p) = trapz ((1:length(emg_m3_p)), emg_m3_p);
IEMG_m4_total_envp(p) = trapz ((1:length(emg_m4_p)), emg_m4_p);

```

% integral do emg do envoltorio do apoio norm pelo PICO
% (INTERPOLADO)

```

IEMG_m1_envp(p) = trapz ((1:length(env_m1p)), env_m1p(:,p));
IEMG_m2_envp(p) = trapz ((1:length(env_m2p)), env_m2p(:,p));
IEMG_m3_envp(p) = trapz ((1:length(env_m3p)), env_m3p(:,p));
IEMG_m4_envp(p) = trapz ((1:length(env_m4p)), env_m4p(:,p));

```

%achando o pico do emg automaticamente (normalizado pela md)

```

[pico_1m1(:,p) , i_pico_1m1(:,p)] = max(env_m1(1:50,p));
[pico_2m1(:,p) , y1(:,p)] = max(env_m1(51:100,p));
[pico_2m2(:,p) , i_pico_2m2(:,p)] = max(env_m2(:,p));
[pico_3m3(:,p) , y3(:,p)] = max(env_m3(51:100,p));
[pico_4m4(:,p) , i_pico_4m4(:,p)] = max(env_m4(1:50,p));

```

```

i_pico_m3(:,p)= y3(:,p)+50;
i_pico_2m1(:,p)= y1(:,p)+50;

```

```

% env_m1(:,i)=env_m1; env_m2(:,i)=env_m2; env_m3(:,i)=env_m3;
env_m4(:,i)=env_m4; env_m5(:,i)=env_m5; env_m6(:,i)=env_m6;

```

%=====

%definindo o intervalo

```

g1_tmp = g1(inic:fim);
g2_tmp = g2(inic:fim);
g3_tmp = g3(inic:fim);

```

%interpolando o gonio

```

nptos = t(fim) - t(inic) + 1; %Nptos do CICLO
tempo = 100*(1/nptos:1/nptos:1); % Tempo do ciclo
gonio1(:,p) = interp1(tempo, g1_tmp, (0:99)', 'spline' );
gonio2(:,p) = interp1(tempo, g2_tmp, (0:99)', 'spline' );
gonio3(:,p) = interp1(tempo, g3_tmp, (0:99)', 'spline' );

```

%achando picos automatico

```

[pico_g1(:,p) , i_pico_g1(:,p)] = max(gonio1(:,p));
[pico_g2(:,p) , i_pico_g2(:,p)] = max(gonio2(:,p));
[pico_g3(:,p) , i_pico_g3(:,p)] = max(gonio3(:,p));

```

%achando pico minimo

```

[min_g1(:,p) , i_min_g1(:,p)] = min(gonio1(:,p));
[min_g2(:,p) , i_min_g2(:,p)] = min(gonio2(:,p));
[min_g3(:,p) , i_min_g3(:,p)] = min(gonio3(:,p));

```

%achando pico minimo na primeira metade do apoio

```

S= (fim - inic)/2;
U= inic + S;

```

%format bank, U, single(U);

```

V= round (U);
gonio_1_min_ap(:,p) = min (g_1(inic : V));
gonio_2_min_ap(:,p) = min (g_2(inic : V));
gonio_3_min_ap(:,p) = min (g_3(inic : V));

```

%achando o valor do gonio e do emg no inic e fim

```

emg_1_inic(:,p) = emg_m1_total(inic);
emg_2_inic(:,p) = emg_m2_total(inic);
emg_3_inic(:,p) = emg_m3_total(inic);
emg_4_inic(:,p) = emg_m4_total(inic);

```

```

emg_1_fim(:,p) = emg_m1_total(fim);
emg_2_fim(:,p) = emg_m2_total(fim);
emg_3_fim(:,p) = emg_m3_total(fim);
emg_4_fim(:,p) = emg_m4_total(fim);

```

```

gonio_1_inic(:,p) = g_1(inic);
gonio_2_inic(p) = g_2(inic);
gonio_3_inic(p) = g_3(inic);

```

```

gonio_1_fim(:,p) = g_1(fim);
gonio_2_fim(p) = g_2(fim);
gonio_3_fim(p) = g_3(fim);

% amplitude do gonio
amplit_gonio_1(:,p) = abs(max(gonio1(:,p)) - min(gonio1(:,p)));
amplit_gonio_2(:,p) = abs(max(gonio2(:,p)) - min(gonio2(:,p)));
amplit_gonio_3(:,p) = abs(max(gonio3(:,p)) - min(gonio3(:,p)));

%-----
end %terminando o for dos ciclos

%%plotando os envoltorios do apoio- um ciclo de cada cor

cor = ['y' 'r' 'k' 'c' 'g' 'y'];
figure
for p=1:ciclo

    subplot(4,1,1); plot(env_m1(:,p),cor(p)), ylabel('M1');title(['Envoltorios -
CICLO DO APOIO']);hold on; legend(['y' 'r' 'k' 'c' 'g' 'y']); hold on;
    subplot(4,1,2); plot(env_m2(:,p),cor(p)), ylabel('M2');hold on;
    subplot(4,1,3); plot(env_m3(:,p),cor(p)), ylabel('M3');hold on;
    subplot(4,1,4); plot(env_m4(:,p),cor(p)), ylabel('M4');hold on;
end

figure
for p=1:ciclo
    subplot(3,1,1); plot(gonio1(:,p),cor(p)); ylabel('G1');title(['gonio - CICLO
DO APOIO']);hold on; legend(['y' 'r' 'k' 'c' 'g' 'y']);hold on;
    subplot(3,1,2); plot(gonio2(:,p),cor(p)); ylabel('G2');hold on;
    subplot(3,1,3); plot(gonio3(:,p),cor(p)); ylabel('G3');hold on;
end

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
% Fazendo a media dos ciclos de apoio
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

% dentro de uma tentativa

t_ciclo_tent(:,j) = mean(tempo_ciclo);
% co_co_1_tent(:,j) = mean(co_co_TA_FL1); co_co_2_tent(:,j) = mean
(co_co_m1m2_2);
co_co_TAFL1_tent(:,j) = mean(co_co_TA_FL1); co_co_TAGM1_tent(:,j) =
mean(co_co_TA_GM1);
co_co_TAFL2_tent(:,j) = mean(co_co_TA_FL2); co_co_TAGM2_tent(:,j) =
mean(co_co_TA_GM2);
co_co_TAFL3_tent(:,j) = mean(co_co_TA_FL3); co_co_TAGM3_tent(:,j) =
mean(co_co_TA_GM3);

%Gonios

amp_gonio1_tent(:,j) = mean(amplit_gonio_1);
amp_gonio2_tent(:,j) = mean(amplit_gonio_2);
amp_gonio3_tent(:,j) = mean(amplit_gonio_3);

gonio1_inic_tent(:,j) = mean(gonio_1_inic); gonio1_fim_tent(:,j) =
mean(gonio_1_fim);
gonio2_inic_tent(:,j) = mean(gonio_2_inic); gonio2_fim_tent(:,j) =
mean(gonio_2_fim);
gonio3_inic_tent(:,j) = mean(gonio_3_inic); gonio3_fim_tent(:,j) =
mean(gonio_3_fim);

gonio_1_min_ap_tent(:,j) = mean(gonio_1_min_ap);
gonio_2_min_ap_tent(:,j) = mean(gonio_2_min_ap);
gonio_3_min_ap_tent(:,j) = mean(gonio_3_min_ap);

gonio1_tent(:,j) = mean(gonio1);
gonio2_tent(:,j) = mean(gonio2);
gonio3_tent(:,j) = mean(gonio3);

pico_g1_final(:,j) = mean(pico_g1);
pico_g2_final(:,j) = mean(pico_g2);
pico_g3_final(:,j) = mean(pico_g3);

i_pico_g1_final(:,j) = mean(i_pico_g1);
i_pico_g2_final(:,j) = mean(i_pico_g2);
i_pico_g3_final(:,j) = mean(i_pico_g3);

min_g1_ap_tent(:,j) = mean(min_g1);
min_g2_ap_tent(:,j) = mean(min_g2);
min_g3_ap_tent(:,j) = mean(min_g3);

i_min_g1_tent(:,j) = mean(i_min_g1);
i_min_g2_tent(:,j) = mean(i_min_g2);
i_min_g3_tent(:,j) = mean(i_min_g3);

%EMG

emg_1_inic_final(:,j) = mean(emg_1_inic);
emg_2_inic_final(:,j) = mean(emg_2_inic);
emg_3_inic_final(:,j) = mean(emg_3_inic);
emg_4_inic_final(:,j) = mean(emg_4_inic);

emg_1_fim_final(:,j) = mean(emg_1_fim);
emg_2_fim_final(:,j) = mean(emg_2_fim);
emg_3_fim_final(:,j) = mean(emg_3_fim);
emg_4_fim_final(:,j) = mean(emg_4_fim);

pico_1m1_final(:,j) = mean(pico_1m1);
pico_2m1_final(:,j) = mean(pico_2m1);
pico_m2_final(:,j) = mean(pico_m2);
pico_m3_final(:,j) = mean(pico_m3);
pico_m4_final(:,j) = mean(pico_m4);

i_pico_1m1_final(:,j) = mean(i_pico_1m1);
i_pico_2m1_final(:,j) = mean(i_pico_2m1);
i_pico_m2_final(:,j) = mean(i_pico_m2);
i_pico_m3_final(:,j) = mean(i_pico_m3);
i_pico_m4_final(:,j) = mean(i_pico_m4);

IEMG_m1_total(:,j) = mean(IEMG_m1_total_temp); %nao normalizado na
base do tempo e nen na amplitude
IEMG_m2_total(:,j) = mean(IEMG_m2_total_temp);
IEMG_m3_total(:,j) = mean(IEMG_m3_total_temp);
IEMG_m4_total(:,j) = mean(IEMG_m4_total_temp);

rms_m1_final(:,j) = mean(rms_m1);
rms_m2_final(:,j) = mean(rms_m2);
rms_m3_final(:,j) = mean(rms_m3);
rms_m4_final(:,j) = mean(rms_m4);

% IEMG_m1_total_E(:,j) = mean(IEMG_m1_total_env); %IEMG pela md
% IEMG_m2_total_E(:,j) = mean(IEMG_m2_total_env);
% IEMG_m3_total_E(:,j) = mean(IEMG_m3_total_env);
% IEMG_m4_total_E(:,j) = mean(IEMG_m4_total_env);

IEMG_m1_total_Ep(:,j) = mean(IEMG_m1_total_envp); %IEMG pelo pico
IEMG_m2_total_Ep(:,j) = mean(IEMG_m2_total_envp);
IEMG_m3_total_Ep(:,j) = mean(IEMG_m3_total_envp);
IEMG_m4_total_Ep(:,j) = mean(IEMG_m4_total_envp);

IEMG_m1_Ep(:,j) = mean(IEMG_m1_envp); %IEMG pelo pico interpolado
IEMG_m2_Ep(:,j) = mean(IEMG_m2_envp);
IEMG_m3_Ep(:,j) = mean(IEMG_m3_envp);
IEMG_m4_Ep(:,j) = mean(IEMG_m4_envp);

%media dos envoltorios
ENV_M1_tent(:,j) = mean(env_m1);
ENV_M2_tent(:,j) = mean(env_m2);
ENV_M3_tent(:,j) = mean(env_m3);
ENV_M4_tent(:,j) = mean(env_m4);

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
%fazendo a media das tentativas do APOIO e salvando os dados
%-----

%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%

sujeito = tent(1:end-2);

TEMPO_CICLO = mean(t_ciclo_tent);

% co_co1 = mean(co_co_1_tent); co_co2 = mean(co_co_2_tent);
co_TAFL1 = mean(co_co_TAFL1_tent); co_TAGM1 =
mean(co_co_TAGM1_tent);

```

```

co_TAF2 = mean(co_co_TAF2_tent); co_TAGM2 =
mean(co_co_TAGM2_tent);
co_TAF3 = mean(co_co_TAF3_tent); co_TAGM3 =
mean(co_co_TAGM3_tent);

```

```

%-----
%arquivo de saída da curva de Gonio
gonio1_final = mean (gonio1_tent');
gonio2_final = mean (gonio2_tent');
gonio3_final = mean (gonio3_tent');

```

```

STD_OUT_G1 = std(gonio1_tent');
STD_OUT_G2 = std(gonio2_tent');
STD_OUT_G3 = std(gonio3_tent');

```

```

G1_OUT = [gonio1_final STD_OUT_G1 ];
G2_OUT = [gonio2_final STD_OUT_G2 ];
G3_OUT = [gonio3_final STD_OUT_G3 ];

```

```

out_gonio_curva = [G1_OUT G2_OUT G3_OUT];

```

```

name_gonio_curva = [subj ' _gonio_curva.asc'];
save(name_gonio_curva,'out_gonio_curva','-ascii');

```

```

%-----
gonio1_inic_final = mean(gonio1_inic_tent); gonio1_fim_final =
mean(gonio1_fim_tent);
gonio2_inic_final = mean(gonio2_inic_tent); gonio2_fim_final =
mean(gonio2_fim_tent);
gonio3_inic_final = mean(gonio3_inic_tent); gonio3_fim_final =
mean(gonio3_fim_tent);

```

```

gonio_1_min_ap_final= mean (gonio_1_min_ap_tent);
gonio_2_min_ap_final= mean (gonio_2_min_ap_tent); gonio_3_min_ap_final=
mean (gonio_3_min_ap_tent);

```

```

%-----
emg_1_inic_total = mean(emg_1_inic_final);
emg_2_inic_total = mean(emg_2_inic_final);
emg_3_inic_total = mean(emg_3_inic_final);
emg_4_inic_total = mean(emg_4_inic_final);

```

```

emg_1_fim_total = mean(emg_1_fim_final);
emg_2_fim_total = mean(emg_2_fim_final);
emg_3_fim_total = mean(emg_3_fim_final);
emg_4_fim_total = mean(emg_4_fim_final);

```

```

ENV_1 = mean(ENV_M1_tent');
ENV_2 = mean(ENV_M2_tent');
ENV_3 = mean(ENV_M3_tent');
ENV_4 = mean(ENV_M4_tent');

```

```

%desvio padrao e cv dos envoltorios entre as tentativas do sujeito
STD_OUT_1 = std(ENV_M1_tent');STD_OUT_2 =
std(ENV_M2_tent');STD_OUT_3 = std(ENV_M3_tent');STD_OUT_4 =
std(ENV_M4_tent');

```

```

%variável de saída cv
cv_m1 = (sqrt (mean(STD_OUT_1)).^2)/ mean (abs(ENV_1))*100;
cv_m2 = (sqrt (mean(STD_OUT_2)).^2)/ mean (abs(ENV_2))*100;
cv_m3 = (sqrt (mean(STD_OUT_3)).^2)/ mean (abs(ENV_3))*100;
cv_m4 = (sqrt (mean(STD_OUT_4)).^2)/ mean (abs(ENV_4))*100;

```

```

%variável de saída para envoltorio
M1_OUT = [ENV_1 STD_OUT_1 ];
M2_OUT = [ENV_2 STD_OUT_2 ];
M3_OUT = [ENV_3 STD_OUT_3 ];
M4_OUT = [ENV_4 STD_OUT_4 ];

```

```

% %variavel de saída para iEMG pela md
% IEMG_M1_ENV = mean(IEMG_m1_total_E);
% IEMG_M2_ENV = mean(IEMG_m2_total_E);
% IEMG_M3_ENV = mean(IEMG_m3_total_E);
% IEMG_M4_ENV = mean(IEMG_m4_total_E);

```

```

%variavel de saída para iEMG pelo pico
IEMG_M1_ENVp = mean(IEMG_m1_total_Ep);
IEMG_M2_ENVp = mean(IEMG_m2_total_Ep);
IEMG_M3_ENVp = mean(IEMG_m3_total_Ep);
IEMG_M4_ENVp = mean(IEMG_m4_total_Ep);

```

```

%variavel de saída para iEMG pelo pico interpolado

```

```

IEMG_M1_ENVpi = mean(IEMG_m1_Ep);
IEMG_M2_ENVpi = mean(IEMG_m2_Ep);
IEMG_M3_ENVpi = mean(IEMG_m3_Ep);
IEMG_M4_ENVpi = mean(IEMG_m4_Ep);

```

```

%-----
%plotando a media dos gonios com desvio padrao

```

```

figure
scr = get(0,'ScreenSize');
subplot(3,1,1)
plot(gonio1_final,'r'); hold on; plot ((gonio1_final+STD_OUT_G1), 'y'); hold
on; plot ((gonio1_final-STD_OUT_G1), 'y');
title ('Media dos Gonios no Apoio') ;ylabel ('G1')
subplot(3,1,2)
plot(gonio2_final,'k'); hold on; plot ((gonio2_final+STD_OUT_G2), 'y'); hold
on; plot ((gonio2_final-STD_OUT_G2), 'y');
ylabel ('G2')
subplot(3,1,3)
plot(gonio3_final,'g'); hold on; plot ((gonio3_final+STD_OUT_G3), 'y'); hold
on; plot ((gonio3_final-STD_OUT_G3), 'y');
ylabel ('G3')
xlabel ('% do ciclo')

```

```

%plotando a media dos envoltorios com desvio padrao

```

```

figure
scr = get(0,'ScreenSize'); % Vetor com resolucao da tela [1 1 1024 768]
subplot(4,1,1)
plot(ENV_1,'r'); hold on; plot ((ENV_1+STD_OUT_1), 'y'); hold on; plot
((ENV_1-STD_OUT_1), 'y');
title (' Media dos Envoltorios no Apoio') ;ylabel ('M1')
subplot(4,1,2)
plot(ENV_2,'k'); hold on; plot ((ENV_2+STD_OUT_2), 'y'); hold on; plot
((ENV_2-STD_OUT_2), 'y');
ylabel ('M2')
subplot(4,1,3)
plot(ENV_3,'g'); hold on; plot ((ENV_3+STD_OUT_3), 'y'); hold on; plot
((ENV_3-STD_OUT_3), 'y');
ylabel ('M3')
subplot(4,1,4)
plot(ENV_4,'b'); hold on; plot ((ENV_4+STD_OUT_4), 'y'); hold on; plot
((ENV_4-STD_OUT_4), 'y');
ylabel ('M4')
xlabel ('% do ciclo')

```

```

subj = tent(1:end-2);

```

```

%-----
% Arquivo de saída dos dados de goniometria

```

```

PICO_G1 = mean (pico_g1_final);
PICO_G2 = mean (pico_g2_final);
PICO_G3 = mean (pico_g3_final);

```

```

i_PICO_G1 = mean (i_pico_g1_final);
i_PICO_G2 = mean (i_pico_g2_final);
i_PICO_G3 = mean (i_pico_g3_final);

```

```

MIN_G1 = mean (min_g1_ap_tent);
MIN_G2 = mean (min_g2_ap_tent);
MIN_G3 = mean (min_g3_ap_tent);

```

```

i_MIN_G1 = mean (i_min_g1_tent);
i_MIN_G2 = mean (i_min_g2_tent);
i_MIN_G3 = mean (i_min_g3_tent);

```

```

AMP_GONIO_1 = mean(amp_gonio1_tent);
AMP_GONIO_2 = mean(amp_gonio2_tent);
AMP_GONIO_3 = mean(amp_gonio3_tent);

```

```

out_gonio = [AMP_GONIO_1 PICO_G1 MIN_G1 AMP_GONIO_2 PICO_G2
MIN_G2 AMP_GONIO_3 PICO_G3 MIN_G3 i_PICO_G1 i_PICO_G2
i_PICO_G3 i_MIN_G1 i_MIN_G2 i_MIN_G3 TEMPO_CICLO];
name_g = [subj ' _gonio.asc'];
save(name_g,'out_gonio','-ascii');

```

```

%-----

```

```

PICO_1M1 = mean (pico_1m1_final); PICO_2M1 = mean
(pico_2m1_final);
PICO_M2 = mean (pico_m2_final);
PICO_M3 = mean (pico_m3_final); PICO_M4 = mean (pico_m4_final);

```

```

i_PICO_1M1 = mean (i_pico_1m1_final); i_PICO_2M1 = mean
(i_pico_2m1_final);
i_PICO_M2 = mean (i_pico_m2_final);
i_PICO_M3 = mean (i_pico_m3_final); i_PICO_M4 = mean
(i_pico_m4_final);

IEMG_M1 = mean (IEMG_m1_total); IEMG_M2 = mean
(IEMG_m2_total);
IEMG_M3 = mean (IEMG_m3_total); IEMG_M4 = mean
(IEMG_m4_total);

RMS_M1 = mean (rms_m1_final); RMS_M2 = mean (rms_m2_final);
RMS_M3 = mean (rms_m3_final); RMS_M4 = mean (rms_m4_final);

out_mm = [IEMG_M1_ENVp IEMG_M1_ENVpi RMS_M1 PICO_1M1
PICO_2M1 i_PICO_1M1 i_PICO_2M1 cv_m1 IEMG_M2_ENVp
IEMG_M2_ENVpi RMS_M2 PICO_M2 i_PICO_M2 cv_m2 IEMG_M3_ENVp
IEMG_M3_ENVpi RMS_M3 PICO_M3 i_PICO_M3 cv_m3...
IEMG_M4_ENVp IEMG_M4_ENVpi RMS_M4 PICO_M4 i_PICO_M4
cv_m4 co_TAFL1 co_TAFL2 co_TAFL3 co_TAGM1 co_TAGM2 co_TAGM3];
name_mm = [subj '_mm_emg.asc'];
save(name_mm,'out_mm','-ascii');

```

%Envoltorio dos musculos da fase de APOIO

out_envolt = [M1_OUT M2_OUT M3_OUT M4_OUT]; %10 colunas se 1 tentativa so = 1 coluna, pois nao tem std

```

name_out_envolt = [subj '_envolt_emg.asc'];
save(name_out_envolt,'out_envolt','-ascii');

```

```

%Correlação-----
M_APOIO=[];G_APOIO=[];
for i=1:4
    eval(['M_APOIO=[M_APOIO ENV_',num2str(i),'];'])
end
M_APOIO=M_APOIO;
eval(['save ',ent(1:6),'_M_APOIO.txt M_APOIO -ascii -double'])

```

```

for i=1:3
    eval(['G_APOIO=[G_APOIO mean(transpose(gonio',num2str(i),'))]);'])
end
G_APOIO=G_APOIO;
eval(['save ',ent(1:6),'_G_APOIO.txt G_APOIO -ascii -double'])

```