GABRIELLA SOARES DE SOUZA

Efeito Agudo do Exercício Resistido na Resposta Eletromiográfica dos Músculos Reto Femoral, Vasto Lateral, Vasto Medial e Bíceps Femoral de Indivíduos Diabéticos Tipo II.

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação Interunidades Bioengenharia - Escola de Engenharia de São Carlos/ Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto/ Instituto de Química de São Carlos da Universidade de São Paulo como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Bioengenharia
Orientador: Prof. Dr. Vilmar Baldissera

São Carlos,
2013

AUTORIZO A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO, POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Soares de Souza, Gabriella
S676e Efeito Agudo do Exercício Resistido na Resposta Eletromiográfica dos Músculos Reto Femoral, Vasto Lateral, Vasto Medial e Bíceps Femoral de Indivíduos Diabéticos Tipo II / Gabriella Soares de Souza; orientador Vilmar Baldissera . São Carlos, 2013.

Dissertação (Mestrado) - Programa de Pós-Graduação Interunidades Bioengenharia e Área de Concentração em Bioengenharia -- Escola de Engenharia de São Carlos; Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto; Instituto de Química de São Carlos, da Universidade de São Paulo, 2013.

1. Eletromiografia de Superficie. 2. Diabetes Mellitus Tipo II. 3. Neuropatia Diabética. 4. Exercício Resistido. I. Título.

Programa de Pós-Graduação Interunidades em Bioengenharia
EESC / FMRP / IQSC

GABRIELLA SOARES DE SOUZA
TÍTULO: "EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO RESISTIDO NA RESPOSTA ELETROMIOGRÁFICA DOS MÚSCULOS RETO FEMORAL, VASTO LATERAL, VASTO MEDIAL E BÍCEPS FEMORAL DE INDIVÍDUOS DIABÉTICOS TIPO II".

DISSERTAÇÃO APRESENTADA AO PROGRAMA DE PÓS - GRADUAÇÃO INTERUNIDADES BIOENGENHARIA - EESC/FMRP/IQSC DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM CIÊNCIAS NA ÁREA DE BIOENGENHARIA.

APROVADA EM: 25/06/2013

PROF. DR. VILMAR BALDISSERA (ORIENTADOR)
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS - UFSCAR

RESULTADO: APROVADA
ASSINATURA: Vilmar Baldissera

PROF. DR. GILBERTO EIJI SHIGUEMOTO
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO CARLOS - UFSCAR

RESULTADO: APROVADA
ASSINATURA:

PROF. DR. ORIVALDO LOPES DA SILVA
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS - USP

RESULTADO: aprovada
ASSINATURA:

Av. Trabalhador São-carlense, 400 - Centro - São Carlos - SP - 13566-590
Telefone/Fax: (16) 3373-9586 - E-mail: bioeng@sc.usp.br

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho aos meus pais Jorge Humaitá de Souza e Cibele Soares de Souza, com amor, admiração, carinho e eternos agradecimentos, por todo amor, confiança, apoio, carinho, dedicação, pela presença incansável, pelas lutas. Obrigada por tudo amo vocês.

A minha avó Normélia da Silva Souza (in memoriam), apesar de não estar mais próxima muito obrigada por todo apoio, amor, carinho, confiança e por sempre acreditar que eu seria capaz de atingir meus objetivos.

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Vilmar Baldissera, pelo excepcional exemplo profissional, de garra, de determinação, primazia e amor à profissão, obrigada por todo direcionamento, apoio e dedicação nesta jornada.

A todos os professores e funcionários da Universidade Federal de São Carlos – Laboratório de Fisiologia de Exercício e da Universidade de São Paulo – Programa de Interunidades em Bioengenharia, por todo o apoio e conhecimento passado tanto acadêmico quanto pessoal.

Aos meus amigos de laboratório que sempre estiveram presentes e prontos para ajudar, obrigada por tudo em especial pela presença nos momentos de conquista e alegrias e apoio e amizade nos momentos de tristeza e dificuldade.

A Runer Marson, por toda ajuda e ensinamentos quanto à coleta e processamento dos dados eletromiográficos, em todos os momentos de desespero, meus eternos agradecimentos.

A todos que acreditaram e se envolveram nesse trabalho, em especial aos voluntários, obrigada sem vocês a realização desse trabalho não seria possível.

E finalmente a CAPES pela concessão de bolsa de mestrado, que permitiu a realização do mesmo.

RESUMO

SOUZA, G.S. **Efeito Agudo do Exercício Resistido na Resposta Eletromiográfica dos Músculos Reto Femoral, Vasto Lateral, Vasto Medial e Bíceps Femoral de Indivíduos Diabéticos Tipo II**. 2013. 84f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação Interunidades Bioengenharia EESC/FMRP/IQSC, Universidade de São Paulo (USP), São Carlos, 2013.

A eletromiografia de superfície (EMGs) é atualmente muito utilizada para diversos fins, em especial por ser um método não invasivo, com o objetivo de verificar a atividade elétrica neuromuscular em diversas doenças e/ou lesões que venham afetar esse sistema. E também as modificações, os efeitos e a especificidade do exercício e/ou treinamento físico na função neuromuscular. Em relação às diversas doenças potencialmente capazes de causar alterações nas propriedades teciduais e fisiológicas do sistema neuromuscular, destaca-se o Diabetes Mellitus Tipo II (DM tipo II). O principal objetivo do presente estudo foi estudar a resposta do sinal eletromiográfico frente ao exercício resistido agudo do tipo "Leg Press" 45° dos músculos reto femoral (RF), vasto medial (VM), vasto lateral (VL) e bíceps femoral (BF), em indivíduos portadores de DM tipo II. Participaram deste estudo 10 indivíduos portadores de DM tipo II (GD) e 10 indivíduos saudáveis (GC), na faixa etária de 50 a 60 anos. Não foram observadas diferenças significativas ($p \leq 0,05$) para idade (55,3±6,1 vs 55,5 ±5,7) e estatura (1,7±0,1 vs 1,7±0,1) entre o GD e GC. Entretanto houve diferenças estatística significativas entre GD e GC para os valores de massa corporal (92,9±7,6 vs 84,2±13,8) e Índice de Massa Corpórea (IMC) (32,07±1,7 vs 27,8±2,5). Em relação à análise do sinal eletromiográfico foram observadas diferenças em relação ao recrutamento muscular ao longo do movimento de "Leg Press" destacando-se que para o GD o músculo mais ativo foi o RF seguido do VL, já para o GC foi o VL seguido do VM, e quanto aos valores de *slope* do RMS não houve diferença quanto ao músculo BF para ambos os grupos demonstrando valores positivos, porém para os músculos RF, VM e VL houve diferença entre os GC e GD. Resultados estes que podem estar associados a alterações do sistema neuromuscular, desencadeadas pela resistência insulínica ao tecido muscular e modificações metabólicas causadas pelo DM tipo II.

Palavras-chave: Eletromiografia de Superfície. Diabetes Mellitus Tipo II. Neuropatia Diabética.

ABSTRACT

SOUZA, G.S **Effect of Acute Resistance Exercise on Electromyographic response of the rectus femoris, vastus lateralis, vastus medialis and biceps femoris Type II Diabetic Individuals.** 2013. 84f. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação Interunidades Bioengenharia EESC/FMRP/IQSC, Universidade de São Paulo (USP), São Carlos, 2013.

Surface electromyography (sEMG) is currently widely used for various purposes, especially for being a noninvasive method, in order to check the electrical activity in various neuromuscular diseases and / or injuries that may affect this system. And also changes the effects and specificity of exercise and / or exercise training on neuromuscular function. Regarding the various diseases that can potentially cause changes in tissue properties and physiological neuromuscular system, there is the Type II Diabetes Mellitus (DM type II). The main objective of this study was to study the response of the electromyographic signal against acute resistance exercise like "Leg Press" 45 ° of the rectus femoris (RF), vastus medialis (VM), vastus lateralis (VL) and biceps femoris (BF), in individuals with type II DM. The study included 10 individuals with type II DM (GD) and 10 healthy individuals (CG), aged 50-60 years. There were no significant differences ($p \leq 0.05$) for age (55.5 ± 5.7 vs 55.3 ± 6.1) and height (1.7 ± 0.1 vs 1.7 ± 0.1) between the GC and GD. However there were statistically significant differences between GC and GD values for body mass (84.2 ± 13.8 vs 92.9 ± 7.6) and body mass index (BMI) (27.8 ± 2.5 vs 32 , 0 ± 1.7). Regarding the analysis of the electromyographic signal differences were observed in relation to muscle recruitment during the movement "Leg Press" highlighting that for GD muscle was the most active followed by VL RF, since the CG was followed VL VM, and the values of the RMS slope there was no difference in BF for both groups demonstrating positive values, but to the muscles RF, VM and VL was no difference between the GC and GD. These results that may be associated with changes in the neuromuscular system, triggered by insulin resistance to muscle tissue and metabolic changes caused by diabetes mellitus type II.

Keywords: Surface Electromyography. Diabetes Mellitus Type II. Diabetic Neuropathy.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – (A) Posicionamento inicial do ciclo de movimento do exercício de "Leg Press" 45°. (B) fase excêntrica do ciclo de movimento. (C) detalhe do ângulo de flexão dos joelhos a 90° na fase excêntrica do ciclo de movimento.....**74**

Figura 2 - (A) sensor do *Guardian Real Time*. (B) local de instalação do sensor. (C) *Guardian Real Time*, aparelho responsável em armazenar os dados captados pelo sensor e reprodução dos mesmos.....**74**

Figura 3 - Glicosimetro para realizar dosagens de valores glicêmicas por meio de ponta dedo *Breeze 2 - Bayer®*.....**75**

Figura 4 - Analisador de gases, utilizado no teste ergoespirométrico crescente em esteira rolante, *VO2000 – Medic Graphics*.....**75**

Figura 5 - Eletromiografo de Superfície – *EMGs System do Brasil®* (seis - 6 canais).....**75**

Figura 6 - Eletrodos de superfície bipolares de Ag/AgCl (prata/cloreto de prata) *Miotec®*.....**76**

Figura 7 A - Registro do traçado EMG "bruto" do músculo vasto medial para um voluntário diabético durante 60% de 1 RM.....**47**

Figura 7 B - Registro do traçado EMG "bruto" do músculo vasto medial para um voluntário do grupo controle durante 60% de 1 RM.....**47**

Figura 8 A - Atividade eletromiográfica expressa em RMS para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF),durante a fase concêntrica ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).....**48**

Figura 8 B - Atividade eletromiográfica expressa em RMS para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), durante a fase excêntrica ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).....**49**

Figura 9 A - Atividade eletromiográfica expressa em RMS para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), durante a fase concêntrica ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).....**49**

Figura 9 B - Atividade eletromiográfica expressa em RMS para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF),durante a fase excêntrica ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).....**50**

Figura 10 A - Participação percentual durante a fase concêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).....**51**

Figura 10 B - Participação percentual durante a fase excêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).....**51**

Figura 11 A - Participação percentual durante a fase concêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).....**52**

Figura 11 B - Participação percentual durante a fase excêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).....**53**

Figura 12 – Valores percentuais da atividade muscular expressa pelo sinal eletromiográfico para os 4 músculos estudados nos Grupo Diabético (GD) e Grupo Controle (GC).....**54**

Figura 13 A - Média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase concêntrica no Grupo Diabético (GD).....**56**

Figura 13 B - Média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase excêntrica no Grupo Diabético (GD).....**57**

Figura 14 A - Média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase concêntrica no Grupo Controle (GC).....**57**

Figura 14 B - Média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase excêntrica no Grupo Controle (GC).....**58**

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Características antropométricas dos Grupos Diabético (GD) e Controle (GC).....**34**

Tabela 2 – Parâmetros Hematológicos do Grupo Diabético e Grupo Controle, de glicose (mg/dl); frutosamina (µmol/L); hemoglobina glicada (%) triglicerídeos (mg/dL); colesterol total (mg/dL).....**43**

Tabela 3 – Valores obtidos no teste ergoespirométrico, na carga máxima e o número de repetições no teste de fadiga, valor de VO_2máx (ml(kg.min)$^{-1}$); Limiar Anaeróbio (Km/h), Carga Máxima (Km/h); valor de 1 RM no "Leg Press"(Kg); e em 60% de 1 RM e número de repetições.....**45**

Tabela 4 - Valor do *slope* do RMS para cada músculo estudado RF, VL, VM e BF, expresso em média e desvio padrão para o Grupo Diabético e Grupo Controle.....**55**

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 – Fatores extrínsecos e intrínsecos que afetam o sinal eletromiográfico.....**26**

LISTA DE ABREVIATURAS

1RM: 1 Repetição Máxima (ou Carga Máxima)

ADH: Hormônio Antidiurético

BF: Bíceps Femoral

Cc: Contração Concêntrica

Cexc: Contração Excêntrica

CVMI: Contração Voluntária Máxima

DM Tipo II: Diabetes Mellitus Tipo II

$EMG_{LF:}$ Limiar de Fadiga Eletromiográfico

GC: Grupo Controle

GD: Grupo Diabético

HbA1C: Hemoglobina Glicada

iEMG: Integral Eletromiográfica

IMC: Índice de Massa Corporal

PAD: Pressão Arterial Diastólica

PAS: Pressão Arterial Sistólica

PD: Polineuropatia Distal

RF: Reto Femoral

RMS: Root Mean Square

SNC: Sistema Nervoso Central

VL: Vasto Lateral

VM: Vasto Medial

SUMÁRIO

INTRODUÇÃO.....15

1. PRÓLOGO.....15
2. O PÂNCREAS.....17
3. CARACTERIZAÇÃO DO DIABTES MELLITUS.....19
4. ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCE (EMGs).....23
5. IMPLICAÇÕES DO DIABETES MELLITUS TIPO II NO SINAL ELETROMIOGRÁFICO.....29
6. EXERCÍCIO RESISTIDO.....30

OBJETIVOS.....33

1. OBJETIVOS GERAIS.....33
2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....33

MATERIAIS E MÉTODOS.....34

1. CARACTERIZAÇÃO DA AMOSTRA.....34
2. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....35
3. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS.....36

4. PROCEDIMENTOS ESTATISTICOS.....42

RESULTADOS.....43

DISCUSSÃO.....59

CONCLUSÃO.....64

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....66

APÊNDICE

1. FIGURAS.....73

2. ANEXOS.....77

A. Aprovação do Comitê de Ètica e Pesquisa – CEP

B. Termo de Consentimento Livre Esclarecido – TCLE

C. Ficha de Avaliação em Eletromiografia – Teste de Fadiga

D. Dados Antropométricos, Hematológicos, Valores do Teste Incremental e Teste de Fadiga do Grupo Diabético (GD).

E. Dados Antropométricos, Hematológicos, Valores do Teste Incremental e Teste de Fadiga do Grupo Controle (GC).

INTRODUÇÃO

1. PRÓLOGO

Nas últimas décadas os países desenvolvidos sofreram um grande impacto advindo da revolução tecnológica industrial, com comodidades a sua população não observadas antigamente. Estas comodidades, no entanto trouxeram consigo uma mudança no estilo de vida, no qual o sedentarismo é um dos responsáveis pelo grande número de pessoas acometidas por doenças degenerativas decorrentes desta escolha de vida, apesar dos grandes avanços da medicina e do conhecimento da importância da prevenção destas doenças através de alimentação saudável e atividades físicas regulares.

Dentre estas doenças, a Diabetes Mellitus (DM) é a que apresenta a maior taxa de crescimento mundial, estima-se cerca de 171 milhões de pessoas diabéticas no mundo e este número tende-se a elevar.

O conhecimento mais claro de diferentes aspectos da incidência e fisiopatologia do DM, a sua prevenção e tratamento (farmacológico ou não farmacológico), tem sido alvo de muitas pesquisas. O DM geralmente é associado à hipertensão arterial, ou outras doenças cardiovasculares, obesidade em todas as faixas da população, sedentarismo, alimentação inadequada e dislipidemia tem caracterizado um quadro conhecido como ***síndrome metabólica.***

Em diferentes graus, portadores de DM relatam a dificuldade na realização de atividades físicas regulares, em função de sensações dolorosas durante e após as atividades físicas, em especial nos membros inferiores. Uma vez que estas dores dificultam a continuidade do exercício, a busca de diferentes tipos de exercícios e o conhecimento da alteração do padrão motor (atividade motora-neural e processo contrátil muscular) podem auxiliar no e na escolha de diferentes exercícios adequados a esta população.

O exercício resistido, ou de musculação, também tem sido muito utilizado e estudado com evidências de vantagens em relação a outros tipos de exercício, porém ainda fazem-se necessários estudos na literatura especializada.

Estes elementos, a saber, a existência de dor frente ao esforço, o sedentarismo, alterações na atividade eletromiográfica e o tipo de exercício resistido mais adequado, justifica fortemente este nosso trabalho de pesquisa.

2. O PÂNCREAS

O pâncreas é um órgão único de forma triangular, localizado próximo à parede posterior e superior do abdome entre a primeira lombar (L1) e a terceira lombar (L3) do lado esquerdo. Além de funções digestivas, o pâncreas possui funções endócrinas a partir de estruturas conhecidas como as *Ilhotas de Langerhans,* que apresentam três (3) tipos principais de células: *alfa, beta e delta.* Elas são responsáveis por secretar três (3) tipos diferentes de hormônios, o glucagon, insulina e somatostatina, nesta ordem respectivamente (Gyuton & Hall, (1998).

O glucagon é secretado pelas células *alfa* das *Ilhotas de Langerhans*, possuindo uma ação hiperglicemiante (aumenta a glicemia), é um polipeptídeo composto por uma cadeia de 29 aminoácidos. Exerce suas ações no fígado acoplando-se a receptores de membrana, promovendo elevação do AMPciclico (AMPc) como segundo mensageiro, assim seu principal efeito é o aumento na concentração sanguínea de glicose, por ativação da glicogenólise (quebra de glicogênio hepático) e da gliconeogênese hepática (aproveitamento de diferentes cadeias carbônicas para a formação de "novas" moléculas de glicose) (Gyuton & Hall, (1998).

Já a insulina é definida como um hormônio do tipo hipoglicemiante (reduz a glicemia) é secretada pelas células *beta* das *Ilhotas de Langerhans*, sendo também um polipeptídeo, composto por duas cadeias de aminoácidos, ligada entre si por ligações de dissulfeto. Para a insulina produzir seus efeitos nas células-alvo é necessário que a mesma se ligue a um receptor insulínico especifico localizado na membrana celular, resultando em uma ativação dos transportadores (GLUT) de glicose, que promovem o carreamento da glicose para o interior das células do corpo humano, em especial para os adipócitos, hepatócitos e fibras musculares (Cingolani & Houssay, (2004).

Porém em relação à somatostatina a qual não é objeto de estudo da nossa pesquisa, é um hormônio secretado e sintetizado pelas células *delta* das *ilhotas de Langerhans*. Há duas

formas: um peptídeo de cadeia simples, com 14 aminoácidos e outro com uma extensão N-terminal de 28 aminoácidos. Sua secreção é estimulada pela glicose, aminoácidos, ácidos graxos livres, hormônios gastrointestinais e glucagon e inibida pela dopamina e provavelmente pela insulina. Sua principal ação é a inibição da motilidade gastrintestinal, duodenal e da vesícula biliar.

Assim, é necessário que haja uma regulação na concentração sanguínea de glicose, graças às ações de insulina (efeito hipoglicemiante) e glucagon (efeito hiperglicemiante), por um sistema de retroalimentação negativa que visa à manutenção da concentração normal de glicose sanguínea. Assim quando a concentração de glicose se eleva demasiadamente é secretada insulina; esta por sua vez faz com que a concentração sanguínea de glicose diminua. Inversamente, a diminuição da glicemia estimula a secreção de glucagon, este funciona na direção oposta, ou seja, eleva a concentração de glicose sanguínea. Essa regulação é de extrema importância na cinética glicêmica e para manutenção da nutrição de diferentes tecidos e células do corpo humano, caso esse sistema falhe diversas alterações metabólicas podem vir a surgir como, por exemplo, o Diabetes Mellitus (Gyuton & Hall, (1998).

3. CARACTERIZAÇÃO DO DIABETES MELLITUS

O DM, não pode ser classificado unicamente como uma doença, mas sim como um grupo heterogêneo de alterações do metabolismo de carboidratos, lipídeos e proteínas, que apresentam como causa comum à hiperglicemia (alteração/aumento nos níveis de glicose sanguínea), promovendo diversos danos aos portadores de DM, (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes–SBD, (2006). Sendo esta patologia caracterizada por falta na ação da insulina (Diabetes tipo I), que compreende cerca de 10% dos casos, ou na secreção da insulina pelas células *beta* das *Ilhotas de Langerhans* (Diabetes tipo II), que abrange 90% dos casos, segundo a Associação Americana de Diabetes.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), os valores para o diagnóstico de diabetes se estabelecem quando em jejum, a glicemia capilar for igual ou superior a 120mg/dl (miligramas por decilitro), e os valores após alimentação ou após a ingestão de glicose for igual ou superior a 200mg/dl.

Schmid H *et al*; (2003), propõe que o DM tipo I, é caracterizado por destruição das células B (beta), com deficiência grave na secreção de insulina, sendo 95% dos casos causados por autoimunidade e 55% destes são idiopáticos, normalmente são pacientes propensos a cetoacidose (acúmulo de corpos cetonicos) e requerem tratamento com a insulina.

O surgimento do DM tipo I, pode ocorrer de forma rápida e progressiva, principalmente em crianças e adolescentes (com seu pico de incidência entre 10 e 14 anos), ou de forma lentamente progressiva, geralmente em adultos (Canadian Diabetes Association, (2003).

A maioria dos pacientes diabéticos tipo I, já apresenta aos 20 anos de idade consequências da hiperglicemia tais como a poliúria, polidipsia e polifagia, provocando, portanto outras sobrecargas fisiológicas. A poliúria ocorre em função da hiperglicemia promover aumento da osmolaridade a água tubular (mesmo com níveis elevados de hormônio

antidiurético – ADH),assim, elevando a diurese osmótica, com aumento do volume urinário. Em virtude disso o portador de diabetes perde mais líquido, fazendo se necessário uma maior ingesta de água, caracterizando a polidipsia. E a polifagia ocorre devido à perda renal de glicose e, também em função do mesmo apresentar em geral valores normais de glucagon (Berne e Levy, (2000).

Em virtude da deficiência de insulina, surge um quadro clinico de descompensações glicêmicas, ou seja, catabolismo proteico acelerado, aumento da lipólise, estimulação da glicogenólise e glicogênese hepática e diminuição do aproveitamento de glicose pelos tecidos sensíveis à insulina, em especial do tecido muscular (Negrão e Barreto, (2005).

Já o DM tipo II, possui inicio geralmente silencioso, apresentando-se com poucos ou sem sintomas e sinais clínicos de anormalidades metabólicas da hiperglicemia, sendo característico da idade adulta, com incidência progressivamente maior com o envelhecimento (White, (2006). A Associação Americana de Diabetes, (2012), refere que o DM tipo II está associado à obesidade e ao aumento da distribuição de gordura na região abdominal em 90-95% dos casos, porém destacam-se também fatores com base genética, o qual é evidenciado pelo frequente padrão familiar de ocorrências (Ribeiro, (2012).

O DM tipo II, envolve dois grandes fatores que definem suas causas: a deficiência na secreção de insulina e/ou resistência à insulina. Assim, no caso de deficiência, em situações pré-prandial ou jejum a secreção de insulina é quase sempre normal, porém após as refeições, sua secreção está acentuadamente reduzida, fazendo com que não ocorra um processamento normal de carboidratos; entretanto a maioria dos portadores de DM tipo II, mantém algum nível de secreção de insulina, de forma que é rara a ocorrência de cetoacidose. Já em relação à resistência à insulina acredita-se que um defeito na resposta tecidual à insulina desencadeie um importante fator na determinação das complicações glicêmicas presentes no individuo

diabético, esse fenômeno ocorre em resposta a alterações nos receptores de insulina presentes nas células alvos (Cotran; Kumar; Collins, (2000).

Cameron *et al,*(2011), relatam que o aumento de glicose no sangue dos portadores de DM tipo II, promove uma tendência ao acúmulo de gorduras corporais, entre outras complicações a longo prazo, tais como: doenças cardiovasculares, cerebrovasculares, nefropatia e retinopatia são as principais causas de morbidade e morte.

Porém de todas as complicações que atingem os portadores de diabetes, uma das mais preocupantes no aspecto clinico é a neuropatia diabética, que frequentemente só é percebida ao surgimento de uma úlcera ou dor no membro inferior, por apresentar um processo insidioso e progressivo frequentemente associado à doença vascular ou neurológica (Hess, (2002).

Bertoluci *et al,* (1996); Schaan *et al,* (1997); referem que ambas as complicações vasculares e neurológicas, são resultado de uma entrada excessiva de glicose em células do tecido neuronal, endotelial e renal, nos quais o transporte de glicose é controlado por transportadores que não respondem à falta de insulina absoluta ou relativa, com diminuição dos níveis intracelulares de glicose. Assim esses tecidos são mais suscetíveis ao envelhecimento precoce e as alterações clinicas das complicações microvasculares em reposta a um controle metabólico não adequado, e com pressão arterial elevada.

Em virtude disso a neuropatia diabética consiste na sobreposição de sintomas ou deficiências neurológicas clinicamente detectáveis, assumindo a sua forma mais frequente nos diabéticos, a qual é definida como Polineuropatia Sensitivo-Motora Simétrica ou Polineuropatia Distal (PD), que está associada ao aparecimento de úlceras nos pés, devido à intolerância a glicose e níveis glicêmicos (Schmid H *et al*; (2003).

Rathur *et al*, (2007); citam que em razão aos elevados níveis glicêmicos, estes causam por sua vez um aumento na concentração de glicose e frutose no nervo periférico gerando um edema osmótico do nervo, o que determina uma redução na síntese de acetilcolina,

degeneração das células de Schwann e da bainha de mielina. Assim sendo uma das principais características pelas mudanças na velocidade da condução nervosa, e, portanto, alterações nas transmissões aferentes e eferentes. Com isso, seus sintomas e sinais variam de acordo com as fibras nervosas envolvidas, ou seja, danos às fibras sensoriais grossas produzem diminuição na sensação do toque leve e posicional, já nas fibras finas geram diminuição na sensação de dor e temperatura.

Cameron *et al,* (1997); referem que em torno de 36-40% dos diabéticos tipo II apresentam os sintomas da PD. Acometendo inicialmente as porções mais distais do sistema nervoso periférico (geralmente os pés), uma vez que estas regiões apresentam nervos com camadas mais estreitas de mielina, e se estende proximalmente para ambas as extremidades inferiores e superiores (Frykberg, *et al,* (1998),

Llewelyn, (2003); comenta que com a progressão e o desenvolvimento da PD seus sinais neuromotores tornam-se cada vez mais evidentes tais como: atrofia, hipotrofia e atraso da ativação dos nervos motores fibular, sural e plantar medial, (Malik, *et al,* (2005), portanto as funções dos músculos fibular, gastrocnêmio e tibial anterior serão os primeiros a serem afetados, com a progressão da doença os músculos, bíceps femoral, vasto medial, vasto intermédio, vasto lateral, reto femoral e mais tardiamente os músculos associados a postura, promovendo assim uma alteração no controle da postura e da marcha

Consequentemente, se faz necessário uma avaliação global dos portadores de DM tipo II, em especial estudos relacionados à cinética, cinemática e eletromiografia das ações musculares envolvida nas atividades dos membros inferiores, com o objetivo de diagnóstico, prevenção e tratamento dos indivíduos portadores de diabetes mellitus tipo II.

4. ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE – EMGs

A EMGs é atualmente muito utilizada para diversos fins, em especial por ser um método não invasivo, com o objetivo de verificar a atividade elétrica neuromuscular em diversas doenças e/ou lesões que venham afetar esse sistema (Fronteira *et al*,(2001); Konish *et al*, (2002); e também as modificações, os efeitos e a especificidade do exercício e/ou treinamento físico na função neuromuscular (Hakkinen *et al*,(2001).

Para Cardoso *et al* (2001),é portanto uma ferramenta de avaliação que permite a identificação da amplitude e da frequência do "drive" neural através do monitoramento das atividades elétricas do músculo esquelético, resultante dos potenciais de ação das fibras musculares que ocorrem na sua contração, assim para uma melhor compreensão e entendimento dos fenômenos relacionados a eletromiografia, é necessário a abordagem de eventos neurofisiológicos associados ao estimulo e contração muscular.

Cingolani & Houssay, (2004), relatam que a membrana celular, em especial dos neurônios e das fibras musculares são capazes de responder a estímulos eficazes que alteram a voltagem dessas células, sendo essa capacidade denominada excitabilidade celular ou bioexcitabilidade. Assim quando essas células são excitadas eletricamente até um nível crítico (denominado limiar), gera um fenômeno chamado de potencial de ação (P.A) o qual é definido como uma rápida variação do potencial de repouso da membrana, normalmente negativo para um potencial de membrana positivo e em seguida retorna ao potencial negativo.

O potencial de repouso da membrana é a etapa em que a membrana encontra-se "polarizada", com seu interior negativo em torno de -90 mV, devido a grande concentração de ânions em especial aos aminoácidos aniônicos, além disso, a um predomínio da concentração íons potássio no meio intracelular e grande quantidade de íons sódio, com carga positiva, em seu exterior. Porém ao receberem um estimulo eficaz, a membrana da célula se torna muito permeável ao fluxo íons sódio para o seu interior, então o estado "polarizado de -90mV é

perdido, e com o potencial aumentando rapidamente em direção a positividade, ocorre um processo chamado de despolarização. Entretanto em milésimos de segundos, após a membrana ter ficado muito permeável aos íons sódio , os canais de sódio começam a se fechar, enquanto os de potássio ficam mais abertos. Nessas condições a rápida difusão de íons potássio para o exterior restabelecendo o potencial de repouso (geralmente negativo) da membrana, processo esse conhecido como repolarização (Gyuton & Hall, (1998).

Os potenciais de ação são de extrema importância para a comunicação do Sistema Nervoso Central (SNC) com os outros sistemas, em especial com o sistema muscular, este por sua vez está intimamente ligado ao Sistema Nervoso Central e Periférico. Cingolani & Houssay, (2004)

Portanto, o sinal da EMGs é baseado no potencial de ação que ocorre na membrana da fibra muscular, em decorrência dos processos de despolarização e repolarização, essa atividade elétrica é responsável em gerar um campo elétrico, e quanto maior for a atividade muscular (taxa de disparo e número de unidades motoras recrutadas) ocorrida durante a contração muscular maior será a densidade do sinal eletromiográfico. (De Lucca *et al*,(2006). Assim a EMGs registra o somatório dos potenciais de ação das unidades motoras encontradas nas periferias dos eletrodos (Konrad, (2005).

Outro fator importante da análise eletromiográfica é a possibilidade de investigação do Limiar de Fadiga Eletromiográfico ($EMG_{LF)}$, o qual tem sido utilizado para prescrever diferentes intensidades adequadas de treinamento, avaliar o desempenho de atletas e a eficiência de programas de treinamento, bem como investigar os mecanismos fisiológicos envolvidos durante o processo de fadiga muscular (Cardoso; Gonçalves, (2008).

A fadiga muscular é representada por um processo complexo, que envolve diversas causas, mecanismos e manifestações. Ela se desenvolve em virtude a uma série de alterações metabólicas, estruturais e energéticas, devido à insuficiência de oxigênio para o músculo e o

fornecimento de nutrientes pela circulação sanguínea como um resultado de mudanças na eficiência do sistema nervoso (Cifrek *et al;* (2009).

Enoka; Duchateau, (2008); citam que a fadiga muscular é um processo gradual de redução na capacidade de força muscular, que pode estar associada à alteração na atividade eletromiográfica ou exaustão da função contrátil.

O processo de fadiga muscular é comum ser observado em atividades repetitivas realizadas por um longo período de tempo ou em alta intensidade, o qual pode diferir de acordo com o tipo de contração muscular envolvida, o grupo muscular analisado, a duração e intensidade do exercício (Millet; Lepers, (2004).

Moritani, Tanaka *et al*., (1984); Moritani, Muramatsu *et al.,* (1987); Moritani, Takaishi *et al.,* (1993); Moritani, (2005) referem que pela análise do sinal eletromiográfico é possível avaliar os processos fisiológicos decorrentes da fadiga. Assim essa relação é dependente dos tipos de parâmetros analisados, em especial em relação ao domínio do tempo ou em domínio da frequência.

Portanto, se a avaliação da fadiga muscular for realizada por intermédio da taxa de incremento da intensidade do sinal eletromiográfico (no domínio do tempo), este incremento ocorre em consequência do recrutamento de mais unidades motoras, que tem por objetivo equilibrar a saturação de fibras que já estão fadigadas, postergando a falência imediata do sistema (Moritani,(2005).

Entretanto, se a avaliação do sinal eletromiográfico for realizada pelo domínio da frequência este tem por principio que durante o exercício físico a concentração de ácido lático aumenta em função da exigência da via metabólica glicolítica, que promove diminuição do pH, podendo ocasionar uma diminuição da velocidade de despolarização da fibra muscular, o que desencadeia uma compressão do espectro para frequências mais baixas (Sadoyama e Myiano, (1981); Esposito, Orizio *et al.,*(1998).

De Lucca, (1997); relata que o sinal eletromiográfico pode ser afetado por propriedades musculares, anatômicas, como também pelo controle do Sistema Nervoso Periférico e pela instrumentação a qual é utilizada, assim o referido autor dividiu em dois grandes grupos: os fatores extrínsecos e intrínsecos. (QUADRO). Os extrínsecos estão relacionados aos fatores que podem ser modificáveis, tais como a pele (assepsia, tricotomia e camada lipídica) e os eletrodos (marca, forma, característica, posição e orientação). Já os intrínsecos são aqueles referentes às características fisiológicas e anatômicas, ou seja, não podem ser modificáveis. Assim tornam-se indispensáveis procedimentos que visam minimizar e padronizar as questões que influenciam durante o registro do sinal, para que os dados coletados sejam fidedignos.

Fatores Extrínsecos	***Fatores Intrínsecos***
Distância do eletrodo ao ponto motor.	Numero de unidades motoras (UM) ativas.
Tamanho e forma dos eletrodos	Tipo de fibra muscular
Distância entre eletrodos	Fluxo sanguíneo; Taxa metabólica basal.
Orientação dos eletrodos em relação à fibra muscular	Diâmetro da fibra muscula
Tratamento da pele (tricotomia e abrasão)	Conteúdo não contrátil entre o músculo e o eletrodo

Quadro 1: Fatores Extrínsecos e Intrínsecos que afetam o Sinal Eletromiográfico segundo De Luca, 1997.

Rainoldi *et al,* (2000); citam que os pontos de colocação dos eletrodos são fundamentais, para se obter uma boa qualidade de sinal. De Lucca, (1997) propôs a utilização da estimulação elétrica, para que o eletrodo fique posicionado entre a junção miotendínea e o ponto motor. Além dos pontos de colocação dos eletrodos, outro fator extrínseco de suma importância é a

distância entre os mesmos que deverá ser de 20 mm (Gondin *et al,* (2006); Hunter & Enoka, 2003; Westad *et al,* (2004).

Para a EMGs outro fator de influência é a preparação da pele nos locais onde serão colocados os eletrodos, assim os procedimentos adotados são tricotomia e abrasão, realizadas com álcool hidratado 70%, algodão e lixa fina com o objetivo de diminuir a impedância a qual é imposta pelos resíduos encontrados na pele (células mortas, oleosidade, sujeira e pelos) (Konrad, (2005).

Já dentro dos fatores intrínsecos o "*crosstalk"*, o qual é a captação de outros sinais além do desejado tais como estruturas musculares próximas, outros tecidos, e qualquer outro material que posso influenciar de forma negativa no sinal bruto coletado. Após a coleta, para minimizar essas interferências, é possível a utilização de filtros do tipo "Notch Filter" (sinais próximos a frequência de 60Hz são descartados) e filtro passa-banda (delimita o espectro de frequência de amplitude de 10-500Hz) (Kawano, (2007).

De Lucca, (1997); Konrad, (2005); relatam que após o sinal ser coletado, este pode ser abordado basicamente por três (3) formas de análise. A primeira forma e a mais utilizada é a amplitude do sinal em relação ao tempo, proporcionando a partir desse gráfico, análises como verificar o valor de RMS (Root Mean Square) e interferência de fadiga no teste. A segunda forma é avaliar o sinal digital em percentual relacionado à frequência de ativação, permitindo visualizar qual frequência foi mais requisitada. Em relação à terceira forma de abordagem e a menos utilizada, diz respeito ao "onset", ou seja, o período em que o músculo transita do repouso para a contração, assim é possível avaliar o tempo de condução neural.

Portanto, uma vez que esse sinal foi obtido e tratado, passará agora pelo processo de quantificação da densidade do espectro de sinal coletado (Arabadzhiev *et al,* (2009). Os autores Kawano, 2007; Konrad, 2005, comentam que existem duas formas mais utilizadas para a obtenção desse valor. A primeira forma é a integral do sinal EMGs (iEMG), que

calcula por meio de uma integral de toda a área no espectro da frequência. E a segunda forma e a mais adequada para “limpar” o sinal é por meio da RMS, pois demonstra dados mais consistentes quando avaliados em condições de fadiga.

Ball & Scurr, (2010); referem que o sinal EMG ao ser coletado possui grande variabilidade quando comparado a sujeitos distintos, mesmo em grupo homogêneos, fazendo assim necessário uma normalização do sinal, o qual é um processo de grande valia para diminuir diferenças e padronizá-las. Assim a mesma é a transformação em percentual dos valores coletados, baseado em uma coleta de referência do próprio sujeito.

Em virtude disso a eletromiografia é essencial para a interpretação e compreensão das mudanças cinéticas, dos mecanismos fisiológicos e biomecânicos envolvidos em períodos iniciais da prática de atividade física, além na avaliação de doenças que comprometam o aparelho locomotor e especial em exercícios de treinamento de força, no qual é possível relacionar incrementos de força com fadiga, tornando-se uma ferramenta adicional no auxilio da predição da capacidade aeróbia (Callaghan *et al,* (2009); Bolgla *et al*,(2008).

5. IMPLICAÇÕES DO DIABETES MELLITUS TIPO II NO SINAL ELETROMIOGRÁFICO

De acordo com DeFronzo, (2004); Peppa *et al*.,(2010), no DM tipo II os componentes musculares e os componentes neurais das unidades motoras podem sofrer alterações em suas estruturas e em sua funcionalidade. Estas alterações estruturais e/ou funcionais podem estar associadas à resistência insulínica, à quebra da homeostasia do metabolismo de glicose, à redução na síntese de glicogênio muscular, a alterações no *turnover* proteico, e em especial associado à neuropatia diabética (Park *et al*., (2006); Giacomozzi *et al*., (2008).

Assim, Chopra; (1969), ao avaliar as propriedades elétricas do músculo tibial anterior, por eletroneuromiografia, observou que portadores de DM tipo II, com e sem a presença de neuropatia periférica, apresentavam aumento na duração média dos potenciais de ação motor. Corroborando com os estudos de Chopra; (1969); Lamontagne e Buchthal; (1970), também observaram aumento da duração média dos potenciais de ação motor em indivíduos diabéticos e estava associada à amiotrofia diabética. Posteriormente esses autores notaram que essas alterações eram mais frequentes em músculos dos membros inferiores e se manifestavam pela perda das unidades motoras nesses músculos.

Portanto, a alteração do componente neural do sistema neuromuscular pode causar prejuízo no controle motor, agravamento de lesões nos membros inferiores e redução da qualidade de vida dos portadores de DM tipo II. Em virtude disso, surgiram estudos para investigar o padrão de ativação dos músculos de membros inferiores de indivíduos diabéticos, como exemplo a eletromiografia de superfície em diferentes protocolos de avaliação foram conduzidos.

6. EXERCÍCIO RESISTIDO

A prática regular de atividade física, em especial do exercício resistido, tem sido atualmente muito utilizada com o objetivo de contribuir significativamente para evitar a incapacidade física de indivíduos sedentários, principalmente de idosos e minimizar os riscos de aparecimento de doenças crônicas como o DM tipo II, portanto, não se trata de uma modalidade esportiva, mas sim de uma forma de preparação física para melhora da capacidade física, bem como para reabilitação física de crianças, adultos jovens e idosos (Agostini, (2000).

Powers & Howley, (2000); citam que o treinamento físico melhora a capacidade de utilização da glicose disponível no sangue pela musculatura, diminuindo assim a glicemia em diabéticos, em função do equilíbrio entre os hormônios insulina e glucagon.

Contudo, ainda não se conhece o mecanismo exato pelo qual o exercício físico resistido promove aumento acentuado na captação de glicose pelo músculo. Para Tokmakidis, (2004), o treinamento potencializa a mobilização de glicose hepática a partir de glicogenólise hepática, a qual é um processo estimulado pelo Sistema Nervoso Simpático em virtude da liberação de catecolaminas e/ou pelo aumento dos níveis de glucagon. Assim essa glicose liberada por esse processo será utilizada pelos músculos ativos, garantindo substrato energético para a contração muscular e manutenção da concentração de glicose sanguínea por um período mais prolongado de exercício físico.

Dunstan, (2002); relata que a captação de glicose é habitualmente maior pelos músculos ativos, em especial dos membros inferiores durante o exercício resistido, mesmo não havendo quantidade de insulina suficiente, explica o fato porque diabéticos podem ter diminuição da necessidade de insulina por várias horas após a prática da atividade física. Fleck & Kraemer, (1999), referem que aumento na captação muscular de glicose ocorre em virtude da

translocação das proteínas transportadoras de glicose, em especial o GLUT-4 para a membrana celular do músculo, por mecanismos intracelulares independente da insulina.

Balsamo & Simão, (2005), propõem que o exercício físico resistido melhora a ação dos transportadores de glicose, por meio de uma maior eficácia no processo de glicogenólise, e também uma diminuição da hemoglobina glicada (HbA1c). Visto que esta é uma molécula que visualiza um histórico de três meses referentes à concentração sanguínea de glicose, seu valor de normalidade em indivíduos saudáveis é menor que 7% permitindo assim um maior controle glicêmico para indivíduos treinados, em especial para os portadores de DM.

Portanto, a prática de exercício resistido pode ser especialmente benéfico para portadores de DM tipo II, pois durante o processo de envelhecimento ocorre diminuição da força e da massa muscular, o que afeta o metabolismo energético de forma indesejável. Ciolac,(2002), enfatiza que a prática de exercício resistido diminui a concentração de glicose sanguinea, aumenta os estoques de glicogênio muscular, reduz gordura abdominal, aumenta massa muscular e força muscular.

De acordo com a ACSM, o treinamento de força é atualmente recomendado em associação com o tratamento farmacológico de portadores de DM tipo II. Vários protocolos tem sido investigados para verificar as melhoras do treinamento de força em diabéticos tipo II, refere-se às repetições que variam em torno de 12 a 15 repetições e com período de descanso entre as séries de 60 a 120 segundos.

A Associação Americana de Diabetes recomenda que o treinamento de força seja executado até três (3) vezes por semana, em torno de 8 a 10 repetições, com carga de 50% de 1 R.M, com um periodo de descanso entre séries de 120 segundos. E referem que períodos de descanso mais curtos podem ser utilizados em programas em circuito e intervalos mais longos devem ser usados à medida que as cargas aumentam, pois individuos diabéticos precisam adquirir força, sem criar estresse metabólico.

No entanto, em virtude dos diferentes métodos e protocolos abordados no treinamento de força, faz-se necessário mais evidências cientificas para elucidar os ajustes fisiológicos que ocorrem na função motora e contrátil dos músculos esqueléticos e, assim, pode-se ter um papel relevante em diminuir a incidência de doenças crônicas e associadas ao Diabetes tipo II, de forma a preservar e desenvolver as funções cardiovasculares, ventilatórias e metabólicas, associadas a um controle alimentar e dos parâmetros clínicos secundários tais como: hipertensão arterial e dislipidemias entre outros em um nível mais alto que os indivíduos sedentários de idade similar (Ciolac, (2002).

OBJETIVOS

1. Objetivos Gerais:

Estudar a resposta do sinal eletromiográfico frente ao exercício resistido agudo do tipo "Leg Press" 45° em indivíduos diabéticos tipo II na faixa etária de 50 a 60 anos, comparando-os com indivíduos saudáveis.

2. Objetivos Específicos:

- Estudar e relacionar o processo de fadiga muscular no exercício resistido com as modificações observadas no sinal eletromiográfico;
- Estudar a participação de diferentes grupos musculares (agonistas e sinergistas) pela eletromiografia no exercício "Leg Press" 45° em indivíduos Diabéticos do Tipo II e saudáveis e o tipo de recrutamento motor no exercício exaustivo.

MATERIAIS E MÉTODOS

Os procedimentos experimentais propostos nesse plano de pesquisa foram realizados no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Universidade Federal de São Carlos (Departamento de Ciências Fisiológicas). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa do Centro Universitário das Faculdades Associadas de Ensino – UNIFAE de São João da Boa Vista-SP (ANEXO A).

1. Caracterização da Amostra

Participaram deste estudo 20 voluntários do gênero masculino, faixa etária de 50 a 60 anos, sendo 10 voluntários portadores de Diabetes Mellitus Tipo II Grupo Diabético (GD) e 10 voluntários saudáveis Grupo Controle (GC). O processo de seleção dos mesmos foi realizado via as Unidades Básicas de Saúde do município de São Carlos que apresentem grupos de diabéticos, por meio da Unidade Saúde Escola (USE) pertencente à Universidade Federal de São Carlos-UFSCar e por divulgação no Campus da UFSCar.

Na tabela 1 estão apresentadas as características antropométricas dos participantes do grupo diabético (GD) e grupo controle (GC), expressos em média ± desvio padrão.

Tabela 1: Características antropométricas do Grupo Diabético (GD) e Grupo Controle (GC), para idade (anos); estatura (cm); massa corporal (kg) e IMC (kg/m^2).

Características Físicas	***GD (n=10)***	***GC (n=10)***	***P***
Idade (anos)	55,3 ± 6,1	55,5 ± 5,7	0,467
Estatura (cm)	170,3 ± 0,1	170,0 ± 0,1	0,161
Massa Corporal (kg)	92,9 ± 7,6	84,2 ± 13,8	0,049*
IMC (kg/m^2)	32,0 ± 1,7	27,8 ± 2,5	0,001*

IMC: índice de massa corporal; * diferença significativa ($p \leq 0,05$).

Em relação aos valores apresentados na tabela 1, quanto aos dados antropométricos é possível diferença significativa quando aplicado o teste T de Student para média de populações independentes nos valores de massa corporal (expressa em kg) e IMC (expresso em kg/m^2) do grupo diabético em relação ao grupo controle.

Os voluntários foram informados e esclarecidos sobre os procedimentos experimentais aos quais foram submetidos e sobre os objetivos do trabalho e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (ANEXO B), para participarem dos experimentos.

2. Critérios de Inclusão – Grupo Diabéticos (GD)

- Idade entre 50 e 60 anos;
- Gênero Masculino;
- Diagnóstico confirmado de Diabetes Mellitus tipo II há pelo menos um (1) ano;
- Hemoglobina Glicada acima de 7%;
- Índice de Massa Corporal (IMC) até 34,9 Kg/m^2;
- Pode fazer uso de insulina somente como suplementação para melhor controle glicêmico;
- Pressão Arterial Sistólica (PAS) ≤ 160 mm/Hg e Pressão Arterial Diastólica (PAD) ≤ 100 mm/Hg em condição de repouso;
- Não realizar prática de atividade física intensa de forma regular;
- Não apresentar doenças: cardiopulmonares, musculares, ósseas e articulares que comprometam a prática de atividade física;
- Não apresentar doenças associadas à diabete como retinopatia, nefropatia, neuropatia, alteração de sensibilidade, comprovados por exames médico-clinico.

2.1.Critérios de Inclusão – Grupo Controle (GC)

- Idade entre 50 e 60 anos;
- Gênero Masculino;
- Não confirmação de diagnóstico para Diabetes Mellitus tipo II;
- Hemoglobina Glicada abaixo de 7%, dentro dos valores de normalidade;
- Índice de Massa Corporal (IMC) até 29,9 Kg/m^2;
- Pressão Arterial Sistólica (PAS) ≤ 160 mm/Hg e Pressão Arterial Diastólica (PAD) ≤ 100 mm/Hg em condição de repouso;
- Não realizar prática de atividade física intensa de forma regular;
- Não apresentar doenças cardiopulmonares, musculares, ósseas e articulares que comprometam a prática de atividade física.

3. Procedimentos Experimentais:

Na primeira visita ao Laboratório de Fisiologia do Exercício da UFSCar, os voluntários foram informados por intermédio de uma palestra dos objetivos do projeto de pesquisa, os procedimentos experimentais com seus riscos e benefícios, a necessidade de uma avaliação clinica realizada por médicos cardiologista/endocrinologista, a realização de exames laboratoriais de rotina (sangue e urina), teste ergométrico crescente com mensuração da pressão arterial e eletrocardiografia (ECG) (de repouso e em esforço), e outros teste/exames que se fizerem necessários solicitados pelo médico (cardiologista/endocrinologista), avaliação antropométrica e recordatório alimentar realizado por uma nutricionista. Nos dias seguintes foram realizadas as consultas médicas e os exames solicitados, avaliação antropométrica (fita métrica e balança de bioimpedância *Tanita*®) e nutricional (ANEXO C).

Os voluntários dos Grupos Diabéticos e Controle, aptos para realização deste procedimento experimental, fizeram duas (2) a cinco (5) sessões de adaptação as atividades físicas a serem desenvolvidas na esteira rolante - *Pró Action Fitness®* e no exercício resistido de "Leg Press" 45° *Reforce®*. Nestes momentos também foram corrigidos os gestos motores de andar/correr na esteira e na execução correta do exercício resistido, realizados com pesos mínimos.

Após estas sessões, denominadas por nós de "adaptação", cada voluntário realizou o procedimento experimental durante duas (2) semanas, assim caracterizado:

- **Primeira Semana: Determinação de uma Repetição Máxima (1RM):** foi realizada no exercício resistido do tipo "Leg Press"- *Reforce®*. Os voluntários realizaram um aquecimento de oito repetições a 50% de 1 RM estimada de acordo com a experiência prévia reportada anterior por cada sujeito; após dois minutos de descanso, uma série de três repetições a 70% de 1 RM estimada foi realizada, o voluntário fez um ciclo completo do movimento que consistiu em uma contração excêntrica seguida de uma contração concêntrica, na qual o mesmo foi posicionado na posição sentada sobre o equipamento, com o tronco apresentando uma inclinação de 45° em relação a linha horizontal do solo, joelhos estendidos e os pés apoiados sobre a plataforma de pesos.

O voluntário foi orientado a realizar um ciclo do movimento, no qual os joelhos realizem uma flexão aproximada (controlada visivelmente) de 90° (FIGURA 01), ambas em ações dinâmicas e foi orientado a tentar repetir o ciclo de movimento. Caso o sujeito consiga realizar mais de uma repetição completa, foi acrescida uma carga adicional baseada na percepção de esforço subjetiva (Escala de BORG), que foi apresentada ao voluntário sempre ao final de cada repetição, sendo que o intervalo de recuperação entre uma tentativa e outra foi de cinco (5) minutos, e o voluntário terá a chance de cinco (5) tentativas com o objetivo que o mesmo consiga realizar uma única repetição com a carga

selecionada, porém é necessário que haja a confirmação dessa carga para excluir a possibilidade de subestimar a carga máxima estipulada no primeiro teste, assim esse re-teste foi realizado 48 horas depois. Se a diferença for maior que 5% entre os dois testes, uma terceira sessão foi realizada para a confirmação exata de 1 RM.

- **Segunda Semana:**

No primeiro dia com horário previamente marcado com o voluntário o mesmo foi ao Laboratório para a instalação do *Guardian Real Time - Medtronic*® (FIGURA 2), que após uma assepsia da região com álcool hidratado a 70% e algodão o sensor foi posicionado superficialmente no tecido subcutâneo do voluntário via um aplicador, permitindo assim a monitorização contínua da glicose, possibilitando a visualização de sua cinética, o sensor possui um tempo de vida útil de quatro (4) dias após a instalação, tornando-se ativo duas (2) horas após, sendo necessário que o voluntário realize uma calibração a cada 12 horas, na qual o mesmo realizava uma ponta de dedo com um Glicosimetro fornecido pelos pesquisadores aos voluntários da marca *Breeze 2- Bayer*® (FIGURA 3). Nas primeiras 24 horas após instalação foram registrados os valores de uma situação controle do voluntário, com o objetivo de visualizar a cinética da glicemia ao longo de suas atividades de vida diária, sem a intervenção de qualquer tipo de esforço físico, e ao longo dos próximos três (3) dias, foram registrados os valores glicêmicos no *Guardian* ao longo das intervenções de esforço físico, que são elas: o teste ergoespirométrico crescente e o teste de fadiga, descritos a seguir

No segundo dia pela manhã, o voluntário retornou ao laboratório para a realização de um teste Ergoespirométrico crescente em esteira rolante com o analisador de gases VO_{2000} – *Medic Graphics*® (FIGURA 4), o teste foi inicio com a velocidade de 3,0 Km/h e foi acrescentado 1,0 Km/h a cada dois (2) minutos de trabalho físico até a exaustão do voluntário; a cada final de estágio de dois (2) minutos

foi mostrado ao voluntário a Escala de BORG para percepção do esforço subjetivo e ao longo do teste estará sendo avaliada a Frequência Cardíaca (FC) e Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), por meio do Cardiofrequencimetro *Polar S- 810i*®. Pelo ergoespirometro serão quantificados os valores de: Ventilação, Quociente Respiratório, Consumo de Oxigênio, Produção de Gás Carbônico, Equivalente Ventilatório de Oxigênio, Equivalente Ventilatório de Gás Carbônico e Fração Expirada de Oxigênio e Gás Carbônico. O objetivo deste teste de avaliação funcional é a caracterização da capacidade física dos voluntários dos dois grupos estudados (diabéticos e controle), por meio do consumo máximo de oxigênio, do limiar anaeróbio expresso em velocidade de corrida e a velocidade máxima obtida no teste, uma vez que já está bem documentada uma redução da capacidade física dos indivíduos diabéticos frente à sua patologia.

Já no terceiro dia, também pelo período da manhã, o voluntário foi ao laboratório para realização do Teste de Fadiga o qual foi realizado no aparelho de musculação para exercícios do tipo "Leg Press" - *Reforce*®. Nesse teste, após aquecimento, o voluntário foi instruído a realizar uma contração isométrica durante 10 segundos com a carga máxima estipulada em 1 RM condição denominada de Contração Voluntária Máxima Isométrica (CVMI) e após 5 minutos de descanso foram realizadas repetições até a exaustão em 60% de 1 RM, com o objetivo de verificar a existência de fadiga muscular e qual percentual de recrutamento muscular ao longo do teste (agonistas/sinergistas) comparando-os entre o Grupo Diabético e o Grupo Controle. Para registro do sinal eletromiográfico foi utilizado o Eletromiografo de Superfície – *EMGs System do Brasil*® (FIGURA 5), no qual foram registrados os sinais eletromiográficos dos seguintes músculos: Reto Femoral (eletrodos bipolares posicionados entre 50% entre a Espinha Ilíaca Antero Superior – EIAS e parte inferior

da patela), Vasto Lateral (2/3 entre EIAS e lado lateral da patela), Vasto Medial (80% entre EIAS e lado lateral da patela), (Quadríceps Femoral) e Bíceps Femoral (50% entre tuberosidade isquiática e epicôndilo lateral), segundo padronização do SENIAM (Surface EMG for the Non-Invasive Assessment of Muscles). Para captação dos sinais eletromiográficos foram utilizados eletrodos de superfície bipolares de Ag/AgCl (prata/cloreto de prata) - *Miotec*® (FIGURA 6), descartáveis sendo os mesmos posicionados aos pares e longitudinalmente em relação à direção das fibras do músculos, com distância entre os eletrodos de 20mm (de centro a centro), e um eletrodo terra posicionado no punho sobre a tuberosidade óssea da ulna do lado correspondente ao do membro inferior dominante. Para diminuir as possíveis interferências na aquisição do sinal eletromiográfico foi realizado uma tricotomia e limpeza da pele com lixa fina e álcool etílico hidratado no local determinado sobre os músculos, também segundo a padronização do SENIAM.

Para a aquisição dos registros eletromiográficos foi utilizado o Eletromiografo de Superfície – *EMGs System do Brasil*®®, com um módulo de aquisição de sinais biológicos, de seis (6) canais constituído por um condicionador de sinais com filtro passa banda com cortes da frequência de 20-500 Hz, um amplificador de ganho de 1000 vezes, um módulo comum de rejeição de ruídos > 120 dB e nível de referência de entrada de ruído na ordem dos 3µV RMS, estabelecido uma frequência de amostragem de 1000Hz para cada canal. A conversão dos sinais analógicos para digitais foi realizada por uma placa A/D (analógico/digital) com faixa de entrada -15 a +15 Volts, e para posterior análise dos dados foi utilizado um software especifico DATAQ *Instruments Hardware Manager*. O sinal foi quantificado em valores de RMS (Root Mean Square), com janelamento móvel de 200ms e *overlapping* de 100ms e normalização pelo valor máximo da CVMI (Contração Voluntária Máxima

Isométrica), para cada músculo e para cada voluntário. A primeira e a ultima repetição foram excluídas da analise para prevenir a interferência de ruídos espúrios.

Após a análise do RMS, foi utilizado para interpretação dos resultados a inclinação média da curva do RMS (*slope* do RMS), em cada repetição, dos músculos RF, VL, VM e BF. Para determinar o *slope* do RMS foi utilizada uma reta de regressão linear simples (y = ax + b) nos valores de RMS ao longo de cada repetição, uso do *slope* é utilizado para minimizar as limitações do RMS para avaliação da ativação e recrutamento muscular. Os valores encontrados foram registrados nas fichas de avaliação. (ANEXO D).

No quarto dia, o voluntário foi orientado a ir ao laboratório para realizar a retirada do *Guardian Real Time*, após 24 horas do término do teste de fadiga, o procedimento foi realizado por um pesquisador responsável, no qual ele retirou o sensor do local em que foi aplicado, fez uma assepsia do local após a retirada com álcool a 70% hidratado e algodão. Todos os dados que foram armazenados no *Guardian* foram transferidos para um computador para posterior análise dos mesmos.

PROCEDIMENTOS ESTÁTISTICOS

Os parâmetros estudados e as características dos voluntários foram expressos em medidas de tendência central: Média (X) e Desvio Padrão (SD). Foi aplicado o teste T de Student para médias de populações independentes (não pareado) para análise dos parâmetros antropométricos, hematológicos, consumo máximo de oxigênio, carga máxima em exercício resistido e número de repetições máximas no teste de fadiga. O nível de significância aceito foi de 5% ($p \leq 0,05$).

Finalmente os sinais eletromiográficos dos músculos foram quantificados em valores de RMS (Root Mean Square).

RESULTADOS

Conforme mostrado na tabela 1, em Materiais e Métodos, podemos observar que a idade e estatura médias dos dois grupos estudados não são diferentes estatisticamente permitindo excluir estes dois fatores dos resultados que serão aqui apresentados. A massa corporal e IMC são maiores no grupo dos diabéticos devido principalmente a síndrome metabólica comum a esses indivíduos ocasionando uma obesidade mais acentuada.

A tabela 2 expressa às características hematológicas do Grupo Diabético (GD) e Controle (GC), apresentados em média e desvio padrão com nível de significância ($p \leq 0,05$).

Tabela 2: Parâmetros Hematológicos do grupo controle e grupo diabético, dados expressos em glicose (mg/dl); frutosamina (µmol/L); hemoglobina glicada (%) triglicerídeos (mg/dL); colesterol total (mg/dL).

Características Bioquímicas (valores de normalidade)	***GD (n=10)***	***GC (n=10)***	*P*
Glicose de Jejum (mg/dL) (70-110)	202,5 ± 61,0	107,7±16,4	0,0004*
Frutosiamida (µmol/L) (205-285)	231,9 ± 69,9	153,6 ± 40,9	0,004*
HbA1C (%) (4,0-7,0)	8,8 ± 1,7	5,4 ± 0,4	0,0001*
Triglicerídeos (mg/dL) (≤150)	185,1 ± 74,4	173,7 ± 55,1	0,35
Colesterol Total (mg/dL) (<200)	189,8 ± 36,1	202,3 ± 53,0	0,27

HbA1C: hemoglobina glicada. * diferença significativa ($p \leq 0,05$).

Ao avaliar os valores hematológicos, dos Grupos Diabético e Controle não foi possível observar diferença significativamente estatística quando aplicado o teste T de Student para

média de populações independentes em relação aos níveis de triglicerídeos (expresso em mg/dL) e colesterol total (mg/dL), porém houve diferenças significativas quanto aos valores de glicose de jejum (mg/dL), frutosiamida (µmol/L) e hemoglobina glicada (%), assim caracterizando que o grupo diabético expressa um controle metabólico inadequado característico da patologia (Sociedade Brasileira de Diabetes, 2009), como consequência apresentam um maior risco de desenvolver lesões e disfunções em diversos tecidos e órgãos.

Com relação aos valores hematológicos ressalta-se, para o grupo dos diabéticos, grande elevação dos fatores associados à patologia, em especial a hiperglicemia de jejum, elevação das taxas da frutosiamida (que reflete os valores glicêmicos num tempo médio de 1 semana) e da hemoglobina glicada que reflete, por sua valores glicêmicos com tempo médio de 2 a 3 meses. Assim, fica evidente a manifestação de alterações metabólicas dos diabéticos frente aos valores de normalidade também expressos na tabela 3.

Conforme descrito em materiais e métodos e após os voluntários estarem clinicamente aptos a realização dos testes propostos realizou-se a "adaptação" à esteira, ao sistema de ergoespirometria e ao exercício resistido de "Leg Press". Ambos os grupos conseguiram facilmente realizar todos os exercícios com gesto motor corretos, bem como a precisa identificação da carga máxima (1RM) no "Leg Press".

A tabela 3 apresenta os resultados principais do teste ergoespirométrico, em relação ao VO_2máx ml(kg.min)$^{-1}$, Limiar Anaeróbio (km/h), Carga Máxima (km/h),e a carga máxima (1RM) obtida no "Leg Press", 60% da carga máxima e o número máximo de repetições no teste de fadiga, expresso em Média, ± Desvio Padrão e nível de significância ($p \leq 0,05$), para o Grupo Diabético (GD) e Grupo Controle (GC).

Tabela 3: Valores obtidos no teste ergoespirométrico, da carga máxima e o número de repetições no teste de fadiga, valores expressos em VO_2máx ml(kg.min)$^{-1}$; Limiar anaeróbio (Km/h), Carga Máxima (Km/h); 1 RM no "Leg Press"(Kg); 60% de 1 RM; número de repetições.

Variável	***GD***	***GC***	***P***
Teste Ergoespirométrico			
VO_2máx ml(kg.min)$^{-1}$	23,7±6,7	37,3±5,5	0,0001*
Limiar Anaeróbio (km/h)	6,2±0,4	8,0±1,1	0,0008*
Carga Máxima (km/h)	8,5±1,0	11,8±1,4	0,0001*
Teste de Fadiga			
Carga Máxima (1RM)	280,5±48,1	356,9 ±72,9	0,0260*
60% da Carga Máxima (1RM)	168,3±28,9	214,1±43,8	0,0260*
Número de Repetições	20,4±3,6	25,3±4,9	0,0183*

* diferença significativa ($p \leq 0,05$).

Os valores expressos na tabela 3 revelam diferenças significativas quando aplicado o teste T Student para média de populações independentes em todas as variáveis avaliadas em relação ao teste ergoespirométrico e ao teste de fadiga, mostrando uma redução da capacidade física no grupo diabético, apesar de ambos os grupos apresentarem a mesma faixa etária, evidenciando assim uma provável consequência do DM.

Os resultados da ergoespirometria evidenciam a redução da capacidade metabólica aeróbia nos portadores de DM, expressos por limitação física máxima (carga máxima na esteira), pelo momento da identificação do Limiar anaeróbio (transição aeróbio-anaeróbio durante o exercício) e do consumo máximo de oxigênio. Neste ultimo parâmetro que é o principal identificador da capacidade física há uma redução média de 35% em relação ao grupo controle. Dos 10 diabéticos estudados, 7 apresentam VO_2máx inferior a

20ml.(kg.min)^{1}, condição esta classicamente referida como patológica. Em um indivíduo controle (C-10) a ergoespirometria não foi conclusiva por motivos técnicos. (O número de voluntários do grupo controle avaliados pela ergoespirometria ficou restrito então a 9 indivíduos).

Quanto ao teste de fadiga em exercício resistido ("Leg Press") podemos observar que a carga máxima (1RM) média do grupo diabético foi 27% inferior ao grupo controle (diferença estatisticamente significante) e o número máximo de repetições neste teste foi 24% menor para o grupo diabético. Ressalte-se, mais uma vez a limitação funcional do diabético quando o mesmo, apesar de exercitar-se numa carga menor obteve uma fadiga mais precoce.

A figura 7 A representa o traçado eletromiográfico "bruto" do músculo vasto medial (em mV), de um voluntário do Grupo Diabético, obtido durante o teste de fadiga no exercício "Leg Press" com 60% de 1RM. Já para figura 7 B é possível observar o traçado eletromiográfico "bruto" do mesmo músculo vasto medial (em mV), de um voluntário do Grupo Controle obtido durante o teste de fadiga no exercício "Leg Press" com 60% de 1RM.

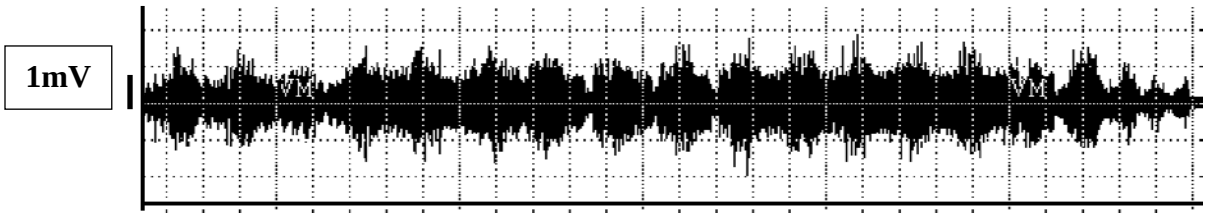

Figura 7A: Registro do traçado EMG "bruto" do músculo vasto medial para um voluntário do Grupo Diabético durante 60% de 1 RM. (voluntário D-7).

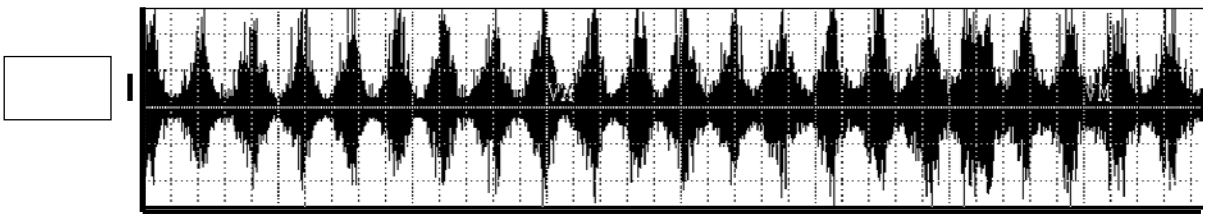

Figura 7 B: Registro do traçado EMG "bruto" do músculo vasto medial para um voluntário do Grupo Controle durante 60% de 1 RM (voluntário C-4).

Os registros eletromiográficos da Figura 7 A voluntário diabético e da Figura 7 B voluntário controle para o mesmo grupo muscular (VM) e com a mesma carga relativa (60% de suas 1 RM) para o exercício "Leg Press", evidencia que a amplitude média (em mV) para o voluntário diabético oscilou na faixa de 1,3 mV, enquanto para o voluntário controle a amplitude média era de 3,0mV, com uma diferença média entre esses dois voluntários de 130%.

Este padrão é semelhante para os demais componentes deste estudo, sugerindo a maior amplitude eletromiográfica observada nos indivíduos controles em relação aos diabéticos.

Em seguida foi isolado pelo traçado eletromiográfico as fases concêntrica e excêntrica de cada movimento, para cada músculo tanto para o Grupo Diabético quanto para o Grupo Controle e com auxílio do programa WINDAQ, desenvolvido pela EMG System, foi calculado o RMS para cada fase (concêntrica e excêntrica) ao longo de todo o movimento (excluindo-se a primeira e ultima bulha a fim de evitar ruídos espúrios) e para cada grupo muscular (RF, VM, VL e BF).

Os valores de RMS refletem a magnitude do recrutamento motor dos quatro músculos expresso em média ao longo de todo o movimento das séries até a fadiga (exaustão). A figura 8 A-B evidencia a magnitude de ativação para os voluntários do Grupo Diabético durante as fases concêntrica (Figura 8 A) e excêntrica (Figura 8 B).

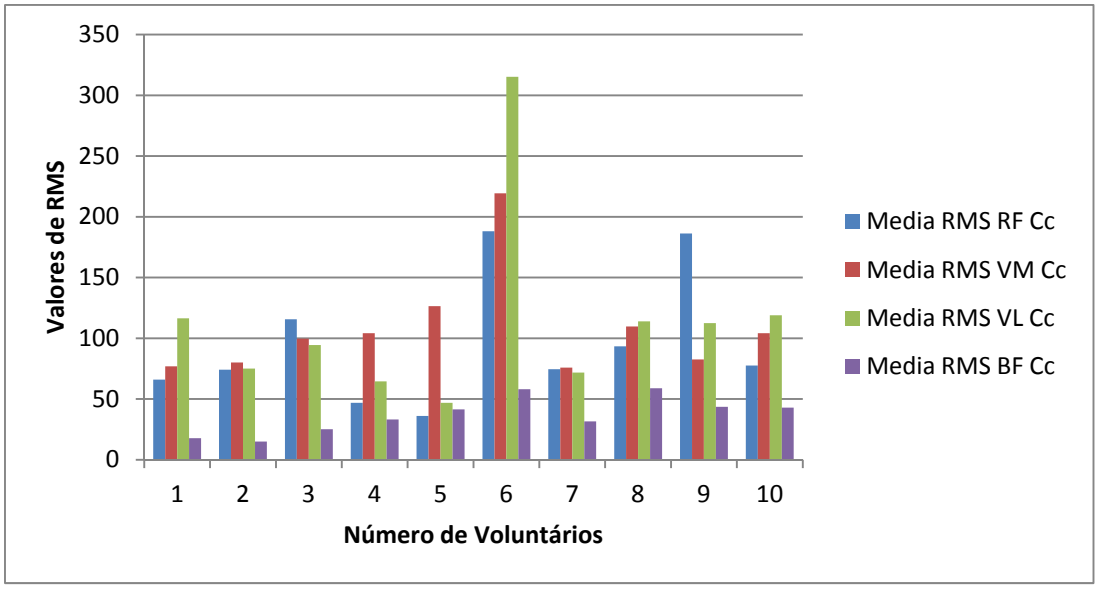

Figura 8 A-B: atividade eletromiográfica expressa em RMS (mV) para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF),durante a fase concêntrica (Cc) ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o grupo diabético (GD).

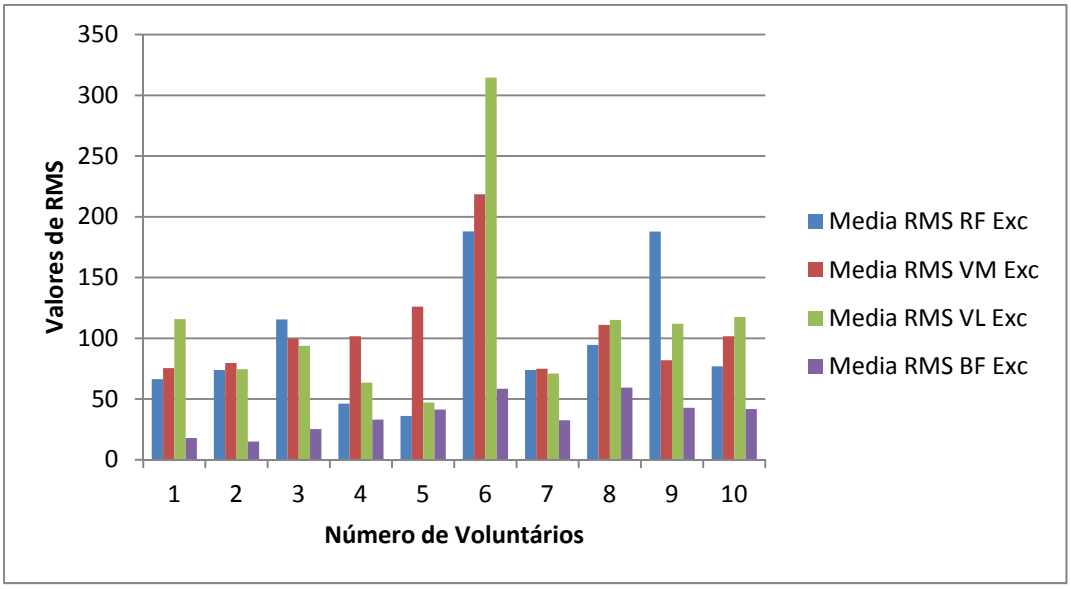

Figura 8 A-B: atividade eletromiográfica expressa em RMS (mV) para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), durante a fase excêntrica (C exc) ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o grupo diabético (GD).

Em relação a figura 9 A-B mostra o mesmo parâmetro para os voluntários do Grupo Controle durante as fases concêntrica (Figura 9 A) e excêntrica (Figura 9 B).

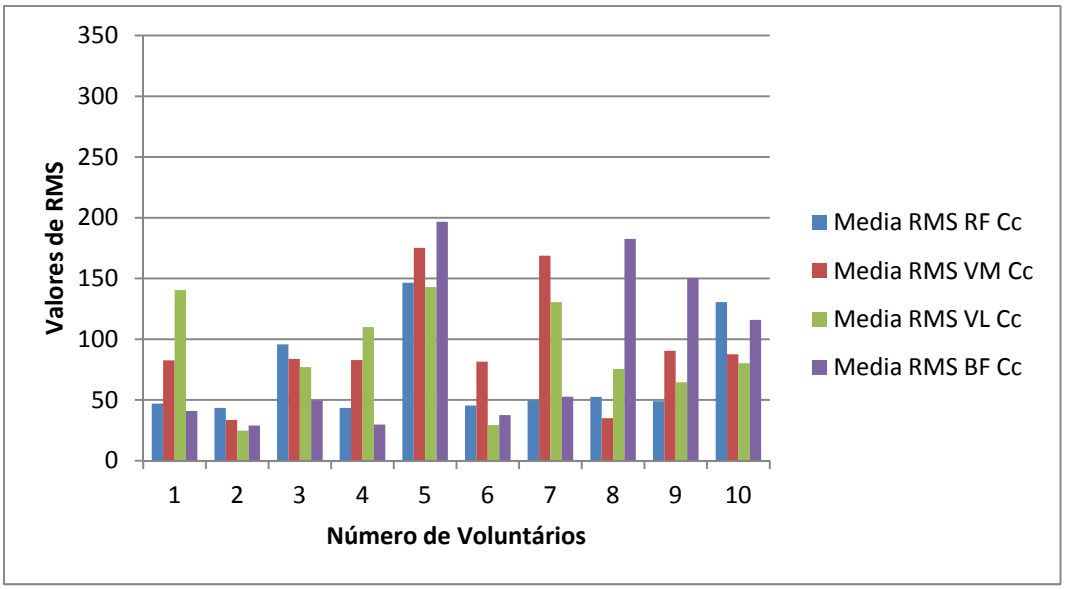

Figura 9 A-B: atividade eletromiográfica expressa em RMS (mV) para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), durante a fase concêntrica (Cc) ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).

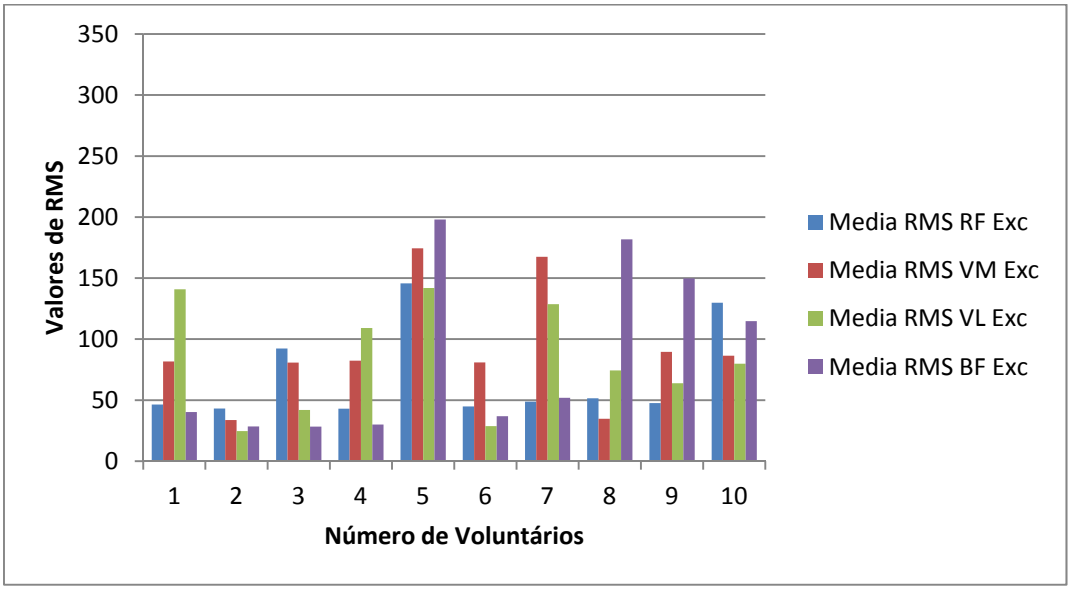

Figura 9 A-B: atividade eletromiográfica expressa em RMS (mV) para os músculos Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF),durante a fase excêntrica (C exc) ao longo das séries de exercício no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).

A seguir normalizou-se a somatória da atividade eletromiográfica dos quatro músculos estudados para cada movimento (densidade eletromiográfica ou 100% de recrutamento motor) e pode-se então verificar a participação, em percentual, da contribuição de cada músculo nos Grupos Diabético e Controle.

Para o Grupo Diabético (GD) o músculo mais ativo no movimento de "Leg. Press", tanto na fase concêntrica como na fase excêntrica, foi o músculo Reto Femoral (RF) apresentado moda em 6 dos 10 voluntários, ou um total de 60% dos voluntários. Considerando como motor primário para a fase concêntrica o músculo RF com uma participação de 33,6%, seguido pelo músculo Vasto Lateral (VL) com 29,3% para a promoção da força, e para os músculos Vasto Medial e Bíceps Femoral os valores foram, respectivamente 26,8% e 10,2%. Já para fase excêntrica a participação do RF ainda é prioritária com 31,8%, seguida pelo músculo VL com 30,6% da gênese da força e de 26,8

para o músculo Vasto Medial e 10,9% para o músculo Bíceps Femoral, conforme visto na Figura 10 A-B.

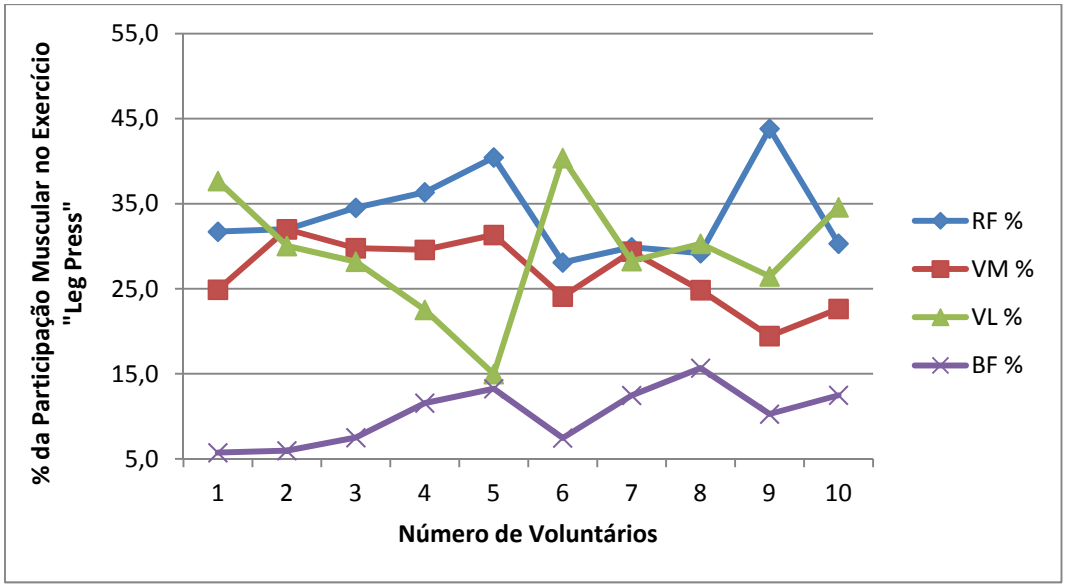

Figura 10 A-B: participação percentual durante a fase concêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).

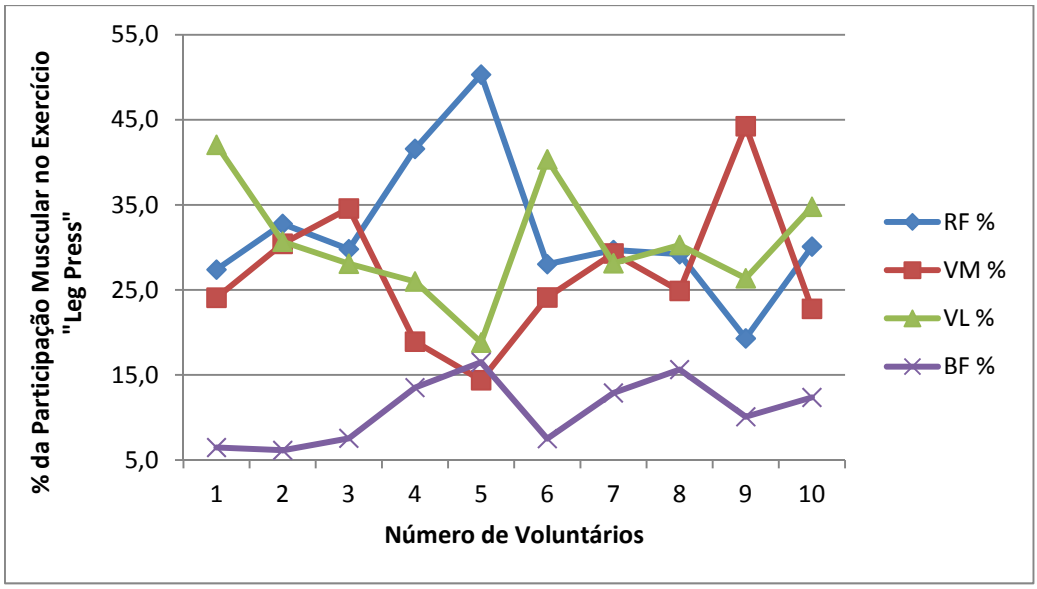

Figura 10 A-B: participação percentual durante a fase excêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Diabético (GD).

Em relação ao Grupo Controle (GC), o músculo mais ativo nas fases concêntrica e excêntrica do movimento foi o músculo Vasto Lateral (VL), apresentando moda em 7 dos 10 voluntários, ou em um total de 70% dos voluntários. Para a fase concêntrica o músculo principal para gênese da força foi o VL com uma participação de 27,8%, seguido pelo músculo Vasto Medial (VM) com 25,9% e de 21,4% para o músculo Reto Femoral e de 24,8% para o Bíceps Femoral, para a promoção da força. Na fase excêntrica a participação do VL ainda foi prioritária com uma representação de 28,4% da força, seguido do músculo VM com 25,1% e de 22,0% e 24,4% para os músculos Reto Femoral e Bíceps Femoral, respectivamente, da gênese de força, conforme visto na figura 11 A-B.

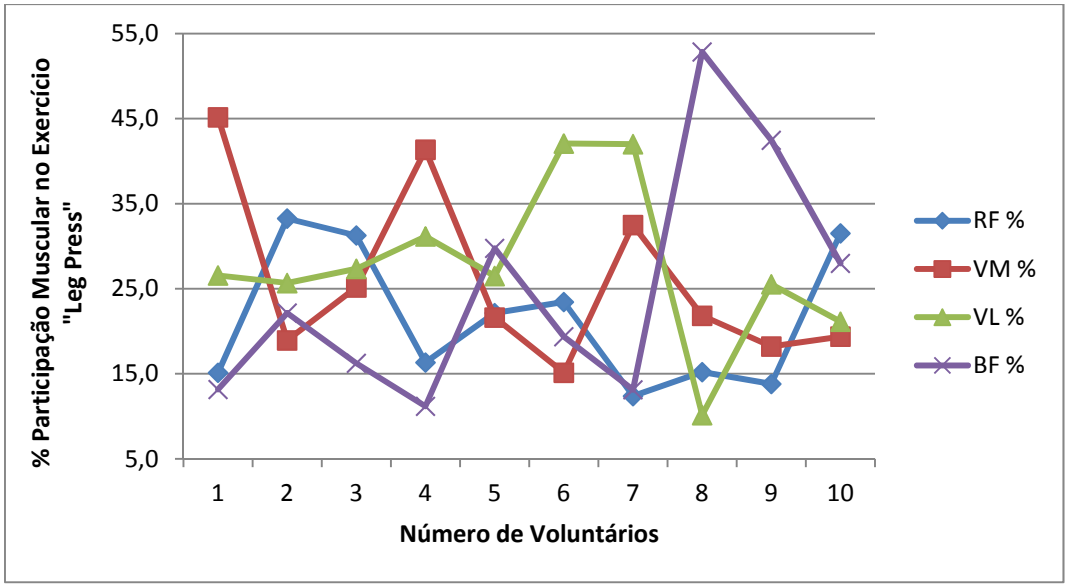

Figura 11 A-B: participação percentual durante a fase concêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).

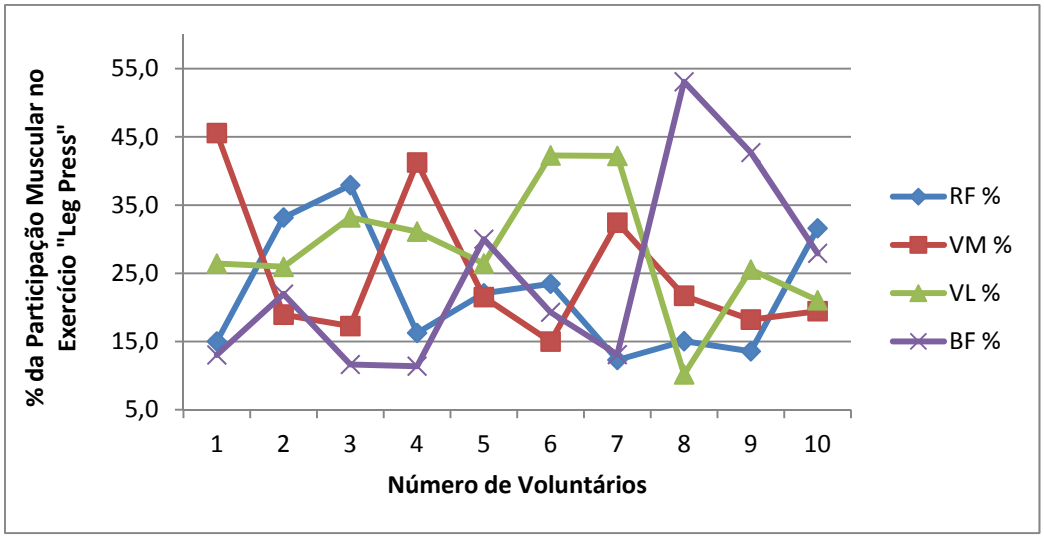

Figura 11 A-B: participação percentual durante a fase excêntrica dos músculos Reto Femoral (RF), Vasto Lateral (VL), Vasto Medial (VM) e Bíceps Femoral (BF) no "Leg Press" para o Grupo Controle (GC).

Ressalta-se, que no grupo diabético o primeiro músculo mais ativo foi o RF, em ambas as fases, seguido do músculo VL, já para o grupo controle o primeiro músculo mais ativo foi o VL, seguido do músculo VM.

A figura 12 representa na forma de histograma de barras os valores percentuais da atividade muscular expresa pelo sinal eletromiográfico para os 4 músculos e os dois grupos experimentais. Observa-se um acentuado predomínio da atividade percentual do músculo Reto Femoral para o Grupo Diabético (tanto na fase concêntrica e excêntrica) em relação ao mesmo músculo para o Grupo Controle; as ações percentuais dos músculos Vasto Medial e Vasto Lateral são semelhantes entre os dois grupos estudados (GD e GC), para as fases concêntrica e excêntrica; porém a atividade percentual do músculo Bíceps Femoral (fase concêntrica e excêntrica) é 2,5 vezes menor para o Grupo Diabético em relação ao Grupo Controle.

Os resultados expressos nesta figura sugerem que os diabéticos para realizar o movimento "Leg Press" utilizam prioritariamente as ações do músculo Reto Femoral em detrimento à participação do músculo Bíceps Femoral.

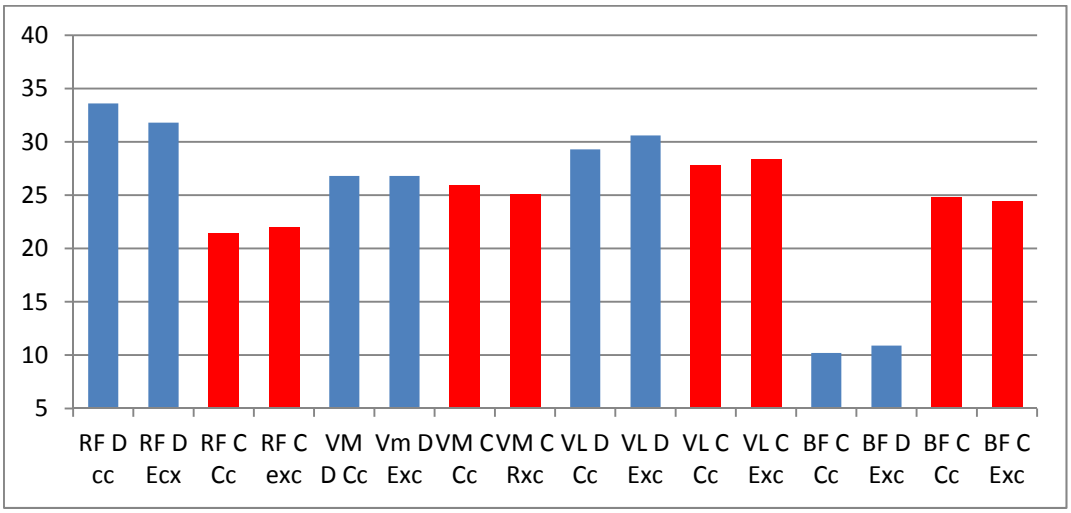

Figura 12: valores percentuais da atividade muscular expressa pelo sinal eletromiográfico para os 4 músculos estudados, nos Grupos Diabéticos (GD) e Grupo Controle (GC).

Após a análise do RMS, foi utilizado para interpretação dos resultados um aumento da taxa do RMS (*slope* do RMS), em cada repetição, dos músculos RF, VL, VM e BF, durante as fases concêntrica e excêntrica de cada movimento em ambos os grupos, sendo expresso na forma de média e desvio padrão, por músculo estudado e por grupo conforme visto na tabela 4.

Tabela 4: Valor do *slope* do RMS para cada músculo estudado RF, VL, VM e BF, expresso em média e desvio padrão para o Grupo Diabético (GD) e Grupo Controle (GC).

Grupo Diabético				
Músculo/Slope do RMS	*RF*	*VL*	*VM*	*BF*
Fase Concêntrica	- 250,0 ±182,4	-246,5±238,6	-88,0 ±391,8	107,1 ±311,9
Fase Excêntrica	-255,3±188,3	-253,8±197,0	-113,4±364,0	74,4±319,8
Grupo Controle				
Músculo/Slope do RMS	*RF*	*VL*	*VM*	*BF*
Fase Concêntrica	372,5±46,1	250,2±56,4	251,0±133,4	269,9±139,6
Fase Excêntrica	365,2±84,5	266,7±84,6	276,1±122,6	293,8±124,4

A análise dos valores da taxa do RMS (*slope* do RMS) expressos na tabela permiti-nos atentar para um valor bem negativo deste componente para o Grupo Diabético, com relação aos músculos RF,VL e VM nas fases concêntrica e excêntrica, porem valor positivo para o músculo BF. De forma contrária para o Grupo Controle os valores do *slope* são sempre positivos, para todos os 4 músculos estudados e em as fases.

Assim, enquanto os indivíduos controle (normais) para suportarem o número de repetições no exercício "LegPress", promovem um aumento do padrão motor expresso plena atividade eletromiográfica, já os voluntários diabéticos reduzem a atividade motora ao longo do número de repetições e priorizam outros grupos musculares.

Estes achados para o Grupo Diabético é inédito na literatura corrente e vem auxiliar na compreensão de parte dos mecanismos relacionados à redução da capacidade física nestes pacientes, o qual pode ser, em principio, explicado pelo comportamento fisiopatológico da

neuropatia periférica (unidade neuromuscular), porém outros estudos devem serem ainda realizados para uma melhor interpretação de nossos resultados.

Nas figuras 13 A-B estão expressos na forma de gráfico os valores da média do *slope* de RMS para cada músculo durante as fases concêntrica e excêntrica do grupo diabético destacando os valores negativos.

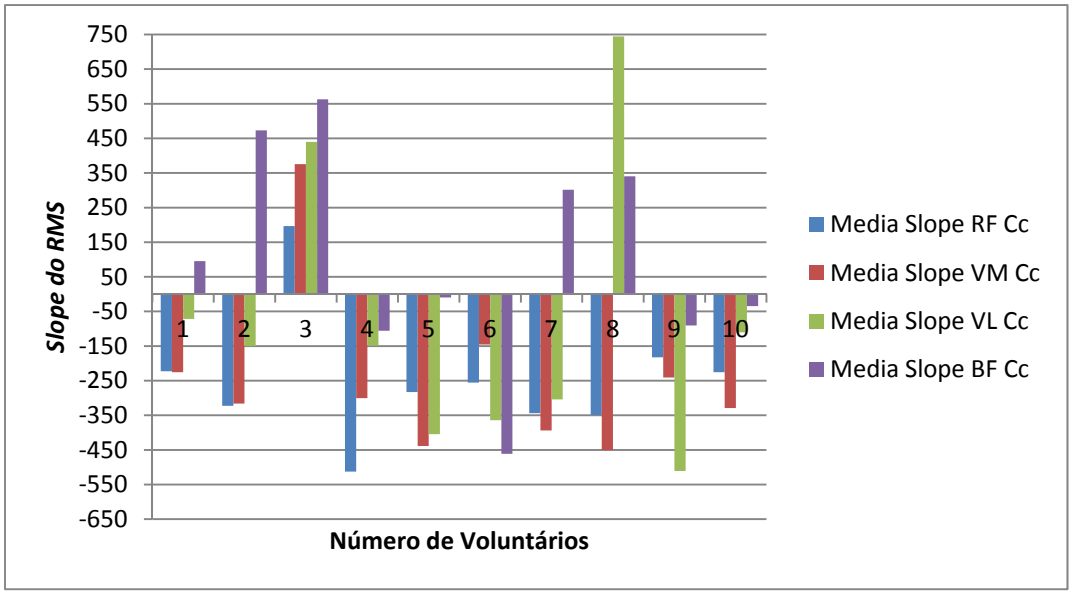

Figura 13 A-B: média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase concêntrica no Grupo Diabético (GD).

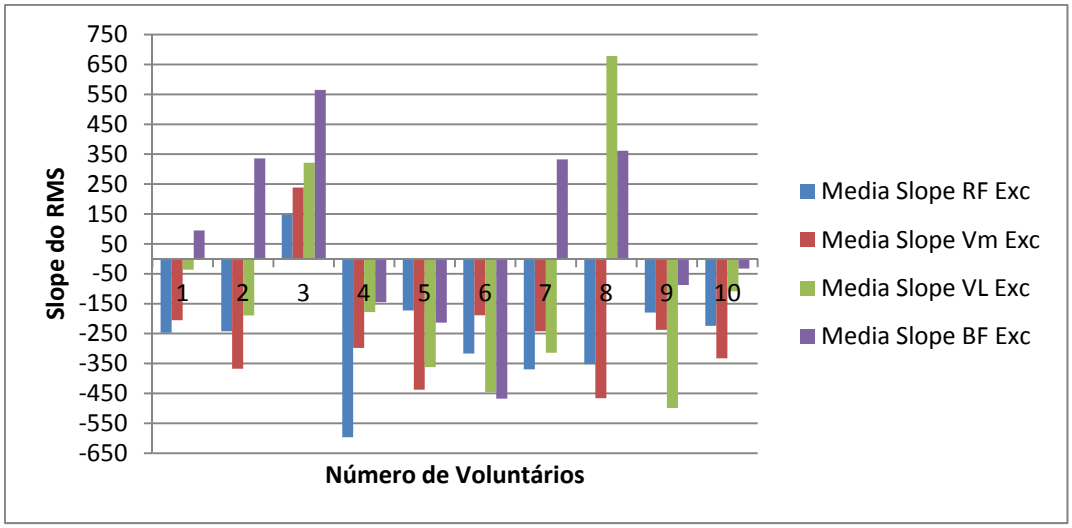

Figura 13 A-B: média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase excêntrica no Grupo Diabético (GD).

A figura 14 A-B representam também em forma de gráfico, os valores da média do *slope* de RMS para cada músculo durante as fases concêntrica e excêntrica do grupo controle destacando os valores positivos.

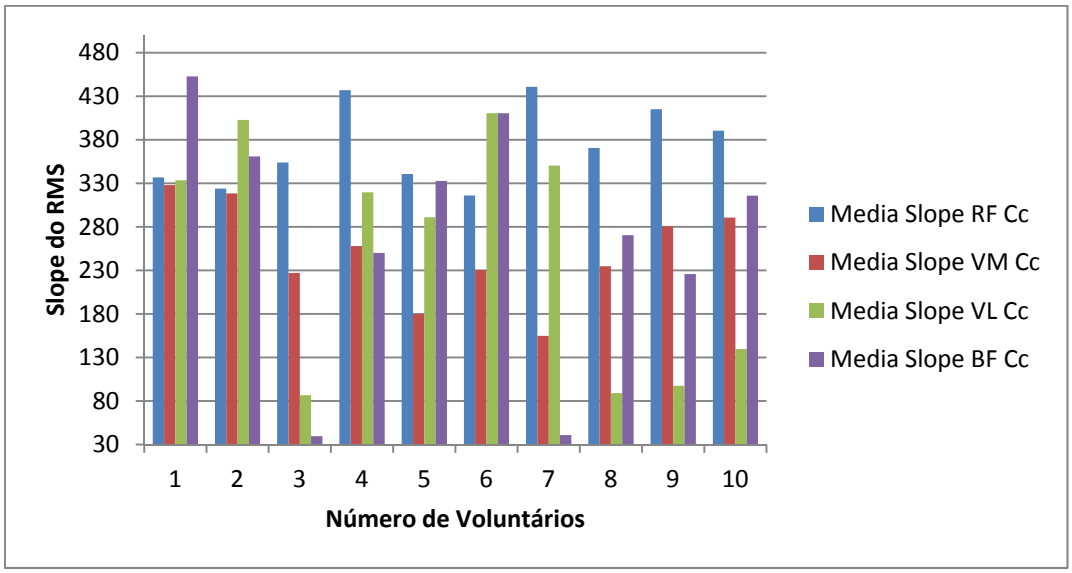

Figura 14 A-B: média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase concêntrica no Grupo Controle (GC).

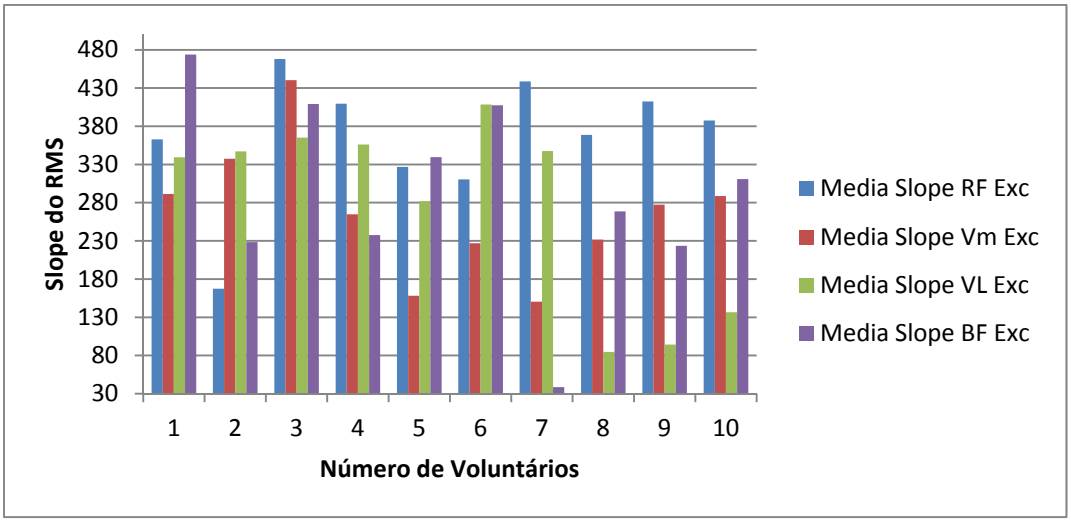

Figura 14 A-B: média do *slope* de RMS para os músculos: Reto Femoral (RF), Vasto Medial (VM), Vasto Lateral (VL) e Bíceps Femoral (BF), no "Leg Press" durante a fase excêntrica no Grupo Controle (GC).

DISCUSSÃO

O presente estudo teve como objetivo principal estudar a resposta do sinal eletromiográfico frente ao exercício resistido do tipo “Leg Press”, relacionar um processo de fadiga muscular no exercício resistido e estudar a participação de diferentes grupos musculares (agonistas e sinergistas) em indivíduos diabéticos tipo II comparando-os com indivíduos saudáveis e o tipo de recrutamento motor no exercício resistido exaustivo

Os principais resultados forneceram evidências que suportam parcialmente nossas hipóteses iniciais que o Diabetes Mellitus Tipo II (DM tipo II) pode desencadear alterações no padrão de ativação muscular em músculos substancialmente mais solicitados pelos membros inferiores como: RF, VM, VL e BF.

Conforme descrito anteriormente os resultados dos exames hematológicos em nosso estudo, evidencia que o grupo diabético (GD), apresenta um controle metabólico alterado, o que proporciona um aumento no desenvolvimento de lesões e disfunções em diversos órgãos e tecidos em especial ao sistema muscular, que pode afetar de forma direta ou indireta o recrutamento e a força muscular nesses indivíduos, com redução de sua capacidade física (Holman *et al,;* (2008); Park *et al*., (2006); Andersen *et al.,* (2004).

Rusu, *et al.,* (2009); em pesquisas anteriores demonstrou que a quantidade do número de fibras musculares não sofre modificações, com a instalação da DM, porém o seu percentual, suas propriedades fisiológicas, mecânicas e bioquímicas podem sofrer alterações por processos patológicos que acometem qualquer uma das vias do sistema motoras. Evidenciando que as complicações metabólicas e o desenvolvimento de alterações crônicas desencadeadas pelo DM tipo II, podem provocar modificações nas propriedades eletromiográficas mesmo nos estágios mais iniciais da doença.

Não foi confirmada a real presença de neuropatia diabética por métodos invasivos, tais como a biópsia muscular e /ou eletroneurograma em nossos voluntários diabéticos, porém

pelo comportamento eletromiográfico e a redução da capacidade física, pode-se observar comportamento distinto entre os grupos estudados que nos leva acreditar na existência do comprometimento neuromuscular em GD, mesmo com um período menor de 5 anos da instalação da doença em alguns voluntários. O GD apresentou, por exemplo, redução na força muscular de membros inferiores quando comparados aos indivíduos do grupo controle ao realizarem o movimento de "Leg Press" esta por sua vez poderá estar associada a um controle metabólico inadequado, à hiperglicemia, à degradação de proteínas musculares, à presença de marcadores inflamatórios, à atrofia das fibras musculares, em especial as fibras do tipo II, e as alterações eletrofisiológicas geradas pela incompleta reinervação após a perda axonal provocada pela neuropatia diabética, como descrito por Shum *et al.*,(2004); Said, (2007) e Dyck *et al.,* (2011).

Pelo trabalho de Chopra em, (1969) comparando indivíduos portadores de DM Tipo II sem confirmação clinica de neuropatia diabética com indivíduos saudáveis observou durante a análise do sinal eletromiográfico do músculo tibial anteriores (TA), que duração dos potenciais de ação eram significativamente maiores, achados esses que evidenciavam a presença de lesões neurogênicas nos portadores acometido por DM Tipo II.

Também Lamontagne e Buchatal, em (1970) ao estudarem portadores de DM tipo II sem a confirmação de neuropatia diabética em seus resultados confirmaram os achados de Chopra, 1969, descrevendo que os portadores de DM tipo II apresentavam aumento da duração e redução da velocidade da propagação do potencial de ação, em especial para os nervos de membros inferiores.

Kuwabara *et al.,* (2002) referiu em seus resultados que mesmo em curto período de tempo com um controle metabólico inadequado portadores de DM tipo II, sofrem disfunções na propagação do potencial de ação dos motoneurônios, este por sua vez associado a uma

hiperpolarização da membrana axonal devido a uma redução da bomba de sódio e potássio, em consequência ao aumento da osmolaridade sanguínea e pela hiperglicemia.

Outro achado importante em nossos estudos envolve o recrutamento muscular diferenciado no grupo diabético o qual evidencia como motor primário no exercício "Leg Press" durante a fase concêntrica e excêntrica do movimento o recrutamento do músculo RF seguido pelo músculo VL, nossos resultados corroboram com os estudos de Riener, *et al.*,(2002); que observaram uma prolongação e atraso na ativação do músculo VL, na qual deveria haver uma redução em sua ativação, assim evidenciando um comprometimento da função extensora do VL.

Salienta-se, então, que o músculo primário neste exercício resistido em ambas as fases (concêntrica e excêntrica) para o grupo GD foi o RF e para o GC foi o musculo VL e, conforme visualizado na figura 12 as ações do musculo BF foi muito reduzida no GD

Na tabela 4 ficou evidenciado em nossos estudos um valor de *slope* de RMS negativo para o grupo diabético, durante a fase concêntrica e excêntrica do movimento para os músculos Reto Femoral, Vasto Medial e Vasto Lateral, esses achados concordam com os resultados encontrados por (Castro, (2012) que evidenciou em seus estudos que tais alterações podem estar associadas a disfunções ocorridas no tecido neural, mudanças estruturais desencadeadas pela resistência insulínica ao tecido muscular em virtude de um controle glicêmico precário e alterações metabólicas inadequadas. Portanto, neste estudo apesar de não termos confirmados por processos invasivos a existência de uma real neuropatia diabética, a doença aparentemente provocou alterações dos sinais eletromiográficos dos músculos estudados no GD.

De acordo com os estudos de Momma, *et al.,* (2011); Ramamurthy, *et al.,*(2001). Outro fator que poderia estar afetando os valores de *slope* do RMS seria o processo de glicação de proteínas resultantes da resistência insulínica e hiperglicemia, entretanto esse

mecanismo ainda não está totalmente esclarecido. Assim, o padrão do recrutamento motor (expresso pelo *slope* do RMS) no exercício resistido exaustivo é diferente nos grupos estudados.

Já para Said, (2007) o processo fisiopatológico que envolve a neuropatia diabética está associado ao processo de glicação das proteínas presentes nos neurônios e com a evolução do quadro patológico a glicação começa atingir as proteínas musculares. Esse mecanismo leva a modificações estruturais nas proteínas actina e miosina do tecido muscular reduzindo sua capacidade contração.

De acordo com Momma, (2011) em seus estudos que corroboram com os resultados encontrados por De Luca e Hostage, (2010) as proteínas que são mais afetadas pelo processo de glicação são as proteínas das fibras musculares de contração rápida, que podem modificar o sinal eletromiográfico. Eles observaram redução do diâmetro destas fibras que leva á formação de potenciais de ação com menores incrementos eletromiográficos os quais podem estar relacionados a um maior comprometimento dos motoneurônios dos músculos de membros inferiores, o que poderia justificar nossos resultados em portadores de DM.

Finalmente, vale ressaltar a importância deste estudo no qual pudemos associar o exercício resistido para membros inferiores em Grupo de Diabético Mellitus Tipo II. A gênese de alterações como a redução da capacidade física associada à neuropatia diabética, em diferentes graus, e nos processos celulares e moleculares da unidade neuromuscular, puderam ser investigadas através da técnica eletromiográfica de superfície, um método não invasivo, viável tecnicamente e confiável pois permite detectar, pelo menos em parte alterações fisiopatológicas advindas de uma doença degenerativa importante, o Diabetes Mellitus.

No entanto, apesar do grande valor do presente estudo, com resultados inéditos, outros trabalhos deverão dar continuidade para elucidação da participação de diferentes grupos

musculares, do comportamento do padrão motor no exercício resistido (*slope do RMS*) e os efeitos fisiológicos de diferentes tipos de treinamentos em diabéticos com graus distintos da severidade da doença, da correlação entre as técnicas de biópsia muscular e eletroneurografia com o comportamento eletromiográfico de superfície neste tipo de exercício resistido ("Leg Press") e em outros tipos de exercícios.

CONCLUSÕES

A realização deste estudo permitiu a observação de importantes comportamentos fisiológicos da unidade neuromuscular frente ao exercício resistido em "Leg Press" em portadores de Diabetes Mellitus Tipo II em comparação com indivíduos controle (normais) as principais caracterizações conclusões pode assim a serem resumidas:

1) Como não há diferenças significantes estatisticamente para a idade e altura para os grupos estudados, as diferenças funcionais durante o exercício físico deve-se primariamente a existência da DM.
2) Outras características antropométricas (peso e IMC), metabólicas expressas nos exames clínicos laboratoriais (glicemia de jejum, hemoglobina glicada e frutosiamida) e a redução da capacidade física funcional nas avaliações ergoespirométrica (consumo máximo de oxigênio e cargas máxima e do Limiar Anaeróbio) e no teste de fadiga em exercício resistido (valores de 1 RM e numero máximo de repetições em 60 % de 1 RM) refletem aspectos deletérios da doença, fortemente evidenciado nesse estudo quando se compara os grupos GD e GC.
3) Para o grupo de voluntários diabéticos a fadiga muscular ocorre precocemente no exercício resistido, apesar da carga suportada ser menor.
4) A amplitude sinal eletromiográfico ("bruto") para o GD foi sempre menor (em mV) em relação ao GC para os mesmos grupos musculares e mesma carga relativa.
5) A moda dos valores do RMS encontrados, que refletem a magnitude do recrutamento motor (para a mesma carga relativa de 60% de 1 RM), foi maior no GC em relação ao GD, em ambas as fases do movimento (concêntrica e excêntrica).
6) O percentual do recrutamento motor foi diferente para os dois grupos estudados. Em ambas as fases o musculo primário para o GD foi o RF (33,6% de sua participação na fase concêntrica e 31,8% na fase excêntrica), porem para o GC o músculo primário foi

o VL (27,8% na fase concêntrica e 28,4% na fase excêntrica). O músculo BF teve pouco recrutamento motor durante o exercício (10,2 e 10,9%) nos diabéticos em relação aos controles (24,8 e 24,9%). A, porém certa variabilidade individual na participação percentual dos músculos recrutados para ambos os grupos.

7) O valor do *slope* do RMS (aumento da taxa do RMS ou inclinação da curva de ativação ao longo dos movimentos realizados) mostrou-se com valores negativos para 3 músculos (RF,VL e VM) no grupo de diabético e sempre positivos, para os 4 músculos para GC. Isto reforça o conceito de alterações do padrão motor no GD quando se inicia no exercício resistido.

8) Finalmente, o estudo das alterações fisiopatológicas gerais no portador de DM Tipo II pode ser realizado com a utilização da técnica da eletromiografia de superfície, uma técnica não invasiva e viável que poderá ser útil na quantificação da severidade da doença Diabetes Mellitus.

REFERÊNCIAS [1]

ACSM: **Manual de Pesquisa das Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforços e sua Prescrição, Exercício e Hipertensão.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 4ª edição, 2003.
American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care,** 29 (Suppl I) S43-S48, 2006.

American Diabetes Association: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. **Diabetes Care,** 35 (Suppl I) 564-571, January, 2012.
ANDERSEN, H. et al. Muscle strength in type 2 diabetes, **Diabetes,** v.53. p. 1543-1548, 2004.

ARABADZHIEV, T. I; DIMITROV, V.G; DIMITROVA, N.A; DIMITROV,G.V. Interpretation of EMG Integral or RMS and Estimates of Neuromuscular Efficiency can be Misteading in Fatiguing Contraction, **Journal of Electromyography and Kinesiology, 2009.**

AGOSTINI, G.G; **O estudo do Limiar de Lactato em Exercício Resistido.** São Carlos, 2000, 133 (Dissertação Mestrado). Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, Universidade Federal de São Carlos.

BALL, N; SCURR, J. Assesment of the Reliability and swand ardisation of tests used to elict reference muscular action for electromyographic normalization, **Journal of Electromyography and Kinesiology,** v. 20, p. 81-8, 2010.

BALSAMO S; SIMÃO, R. **Treinamento de Força para Osteoporose, Fibromialgia, Diabetes Mellitus tipo II e Envelhecimento,** SP: Phorte, 2005.

BERNE, R.M; LEVY, M.N.; **Fisiologia.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4ª ed 2000.

BERTOLUCCI, M.; SCHIMID, H.; LANCHAT, J.J.; COIMBRA, T.M; Transforming Growth Factor Beta in the Development of Rat Diabetic Nephropathy. **Nephron,** v. 74, p. 186-196, 1996.

BOLGLA, L.A; MALONE, T.R; U,M. BERGER; B.R; UHL, T.L; Reliability of Electromyographic Methods use for Assissing Hip and Knee Neuromuscular Activity in Females Diagnosed with Patello Femoral pain Syndrome. **Journal of Electromyography and Kinesiology,** 2008.

[1] De acordo com a Associação Brasileira de Normas Técnicas – NBR 6023

CALLAGHAN, M.J; MC CARTHY, C.J; OLDHAM, J.A. The Reliability of Surface Electromyography to assises Quadriceps Fatigue during Multijoint taskes in Healthy and Painful Kness. **Journal of Electromyography and Kine Siology.** v. 19, p. 172-180, 2009.

CAMERON, N.E; COTTER, M.A. Metabolic and Vascular factor in the pathogenesis of Diabetic Neuropathy. **Diabetes,** (Suppl 2), p.31-7, 2011

CANADIAN DIABETES ASSOCIATION CLINICAL PRACTICE GUIDELINES EXPERT COMANITTEE.CANADIAN DIABETES ASSOCIATION, Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. **Canadian Journal of Diabetes,** (suppl 2) v. 27, p.514-516, 2003.

CASTRO, A.P.A. **Análise eletromiográfica dos músculos bíceps braquial e reto femoral de portadores de diabetes do tipo 2 durante contração estática voluntária máxima.** 2012.84 (Dissertação Mestrado). Programa de Pós graduação em Educação Física Universidade Federal de Juiz de Fora.

CARDOZO, A.C; GONÇALVES, M. Estudo sobre o efeito da combinação de cargas na determinação do limiar de fadiga eletromiográfico dos músculos eretores da espinha. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento,** v. 16, p.7-13, 2008.

CIFREK, M; MEDVED, V; TONKOVIC, S; OSTOJIC, S. Surface EMG based muscle fatigue evaluation in biomechanics. **Clinical Biomachanicals,** Bristol, v.24,p. 327-40, 2009.

CINGOLANI, H.E; HOUSSAY, A.B. **Fisiologia Humana de Houssay.** Porto Alegre: Artmed, 7ª ed, 2004.

CIOLAC. E.G; GUIMARÃES, G.V; Importância do Exercício Resistido para Idoso. **Rev. Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo,** v.12, p.15-26, 2002.

COTRAN, R.S.; KUMAR. V.; COLLINS, T.P; **Patologia Estrutural e Funcional:** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 6ª ed, 2000.

CHOPRA, J. S. Electromyography in diabetes mellitus and chronic occlusive perpheral vascular disease. **Brain,** v.92, p. 97-108, 1969.

DeFRONZO, R.A. Pathogenesis of type 2 diabetes mellitus. **Medical Clinical North American**, v. 88, p.787-835, 2004.

DE LUCA, C.J; ADAM, A; WOTIZ, R; GILMORE, D; NAWAB, H. Decomposition of Surface EMG Signal. **Journal of Neurophysiology.** v. 96, p. 1646-57, 2006.

DE LUCA, C. J. HOSTAGE, E. C. Relationship Between Firing Rate and Recruitment Treshold of Motoneurons in Voluntary Isometric Contractions. **Journal Neurophysiology,** v.104, p. 1034-1046, 2010.

DE LUCA, C.J; The use of Surface Electromyography in Biomechanics. **Journal of Applied Biomechanics.** v. 13, n. 2, p.135-163, 1997.

DIRETRIZES DA SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES – SDB, Ministério da Saúde; **Cadernos de Atenção Básica,** n.16, 2006.

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

DUNSTAN D.W; PUDDEY, I.B; BEILIN, L.J; BURKE, V; MORTON, A.R; STANTON, K.G; Effects of Short-term Circuit Weight Training Program on Glycaemic Control in NI-DPM. **Diabetes Research Clinical Practice,** v. 40, p. 53-61, 1998.

ENOKA, R.M; DUCHATEAU, J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. **The Journal of Physiology,** Bethesda, v.586 (1), p.11-23, 2008.

ERIKSSON J, TAIMELA S, ERIKSSON R, PARVIAINEN S, PELTONEN J, KUJALA U, Resistance training in the treatment of non-insulin dependent diabetes mellitus. **International Journal Sports Medicine,** v.18 (4), p. 242-6, 1997.

ESPOSITO, F.; ORIZIO, C.; VEICSTEINAS, A. Electromyogram and mechanomyogram changes in fresh and fatigued muscle during sustained contraction in men. **European Journal Applyed Physiology Occupation Physiology**, v.78, n. 6, p. 494-501, Nov 1998.

FLECK, S.J; KRAEMER, W, J, **Fundamentos do Treinamento e Força Muscular.** Porto Alegre: Artmed, 2ª ed 1995.

FRYKBERG, R.G; LAVERY, L.A; PHAM, H; HARVEY, C; HARKLESS, L; VEVES, A; Role of Neuropathy and High Foot Pressures in Diabetic Foot Ulcerations. **Diabetes Care.** v. 21 (10), p. 1714-1719, 1998.

FRONTEIRA, W.R; DAWSON,D.M; SLOVIK, D.M. **Exercício Físico e Reabilitação.** Porto Alegre: Artmed, 2001.

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

GYUTON, A.C; HALL, J.E. **Fisiologia Médica.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 8ª ed, 2002.

GONDIN, J; GUETE, M; BALLAY, Y; MARTIN, A. Neural and Muscular Changes to Detraining After Electrostimulation Training. **European Journal of Applied Physiology.** v. 97, p. 165-173, 2006.

HAKKINEN, K; KRAEMER, W.J. NEUTON, R.U; ALEN, M. Changes in Electromyographic Activity, Muscle Fibre and Force Production Characterisitics During Heavy Resistance Power Strength Training in Midle-Aged and Older Men and Women. **Acta Physiologica Scandinavica.** v. 171, p. 51-62, 2001.

HESS, C.T; **Tratamento de Feridas e Ulceras,** Rio de Janeiro: Reichmann e Affonso, 2002.

HOLMAN, R. R. et al. 10 year fllow-up of intensive glucose control in type 2 diabetes. **The New England Journal of Medicine,** v. 359, n. 15, p. 1577-1589, 2008.

HUNTER, S; ENOKA, R. Changes in Muscle Activation can Prolong the Endurance time of a Submaximal Isometric Contraction in Humans. **Journal of Applied Physiology.** v. 94, p. 108-118, 2003.

KAWANO, M.M. Comparação e Análise Descriminante de Fadiga Eletromiográfica dos Músculos Paraespinhais durante Extensão de tronco de Indivíduos com e sem dor lombar na posição sentada, 2007: 65 (Dissertação de Mestrado) Departamento de Educação Física e Esporte, UEL, Londrina.

KONISH, Y; FUKUBAYASHI, T; TAKESHITA. Mechanisms of Quadricips Femoris Muscle Weakness in Patients with anterior cruciate ligament reconstruction. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports.** v 12, p.371-375, 2002.

KONRAD, P. **The ABC of EMG. A Pratical Introduction to Kinesiological Electromyography.** Versão 1.0, 2005.

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

LAMONTAGNE, A.; BUCHATHAL, F. Electrophysiological studies in diabetic neuropathy. **Journal Neurology Neurosurgy Psychiatry,** v. 33, p.: 442-452, 1970.

LLEWELYN, J.G;. The Diabetic Neuropathies: types, diagnosis and management. **Journal Neurosurg Psychiatry,** v 74 (suppl 2), p. 15-19, 2003.

MALIK, R.A; TESFAYE, S; NEWRICK, P.G; WALKER, D; RAJBHANDARI, S.M; SUDDIQUE, T; SHARMA, A.K; BOULTON, A.J; KING, R.H; THOMAS, P.K; WARD, J.D; Sural Nerve Pathology in Diabetic Patients with Minimal but Progressive Neuropathy. **Diabetologia**, v. 48 (3), p. 578-585, 2005.

MILET, G.Y; LEPERS, R. Alterations of neuromuscular function after prolonged running, cycling and skiing exercises. **Sports Medicine,** Auckland, v.34, p.105-116, 2004.

MOMMA, H. et al.. Skin advanced glycation end product accumulation and muscle strength among adult men. **European Journal Applied Physiology**, v. 111, p.1545–1552, 2011.

MORITANI, T. et al. Electrophysiology and Kinesiology for health and disease. **Journal Electromyography Kinesiology,** v.15, n. 3, p. 240-55, Jun 2005.

MORITANI, T.; MURAMATSU, S.; MURO, M. Activity of motor units during concentric and eccentric contractions. **American Journal Physiology Medicine,** v. 66, n. 6, p. 338-50, Dec 1987.

MORITANI, T.; TAKAISHI, T.; MATSUMOTO, T. Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue treshold. **Journal Applied Physiology,** v.74, n. 4, p. 1729-34, Apr 1993.

MORITANI, T. et al. Relationship between myolectric signals and blood lactate during incremental forearm exercise. **American Journal Physiology Medicine,** v. 63, n. 3, p. 122-32, Jun 1984.

NEGRÃO, C.E; BARRETO, C.A.P; **Cardiologia do Exercício: do atleta ao cardiopata.** 1ª ed. Editora: Manole, 2005.

PARK, S.W. et al. Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. **Diabetes**, v. 55, n. 6, p.1813-1818, 2006.
PEPPA, M. et al. SkeletalMuscle Insulin Resistance in Endocrine Disease. **Journal of Biomedicine and Biotechnology**, 2010.

POWERS. S.K; HOWLEY. E.T. **Fisiologia do Exercício: teoria e aplicação ao condicionamento físico e ao desempenho.** 3ª ed, Editora: Manole, SP, 2000.

RAINOLDI, A; NAZZARRO, M; MERLETTI, R; FARINA, D; CARUSO, I; GAUDENTE, S. Geometrical Factors in Surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. **Journal of Electromyography and Kinesiology,** v. 10, p.327-336, 2000.

RAMAMURTHY, B. et al. Changes in myosin structure and function in response to glycation. **FASEB Journal**. v. 15, p.: 2415–2422, 2001.
RATHUR, H.M; BOULTON, A.J; The neuropatic diabetic foot. **Nature Clinical Practical Endocrinol Metabolic.** v. 3 (1). p 14-25, 2007.

RIBEIRO, E. B; **Fisiologia Endócrina.** São Paulo: Manole, 1ª ed 2012.

RIENER, R; RABUFFETTI, M. FRIGO, C; Stair ascent and descente at diferente inclinations. **Gait Posture,** v. 15 (1). p. 32-44, 2002.

RUSU, L. et al.. Neuromuscular investigation in diabetic polyneuropathy. **Romanian Journal of Morphology and Embryology**, 50(2), pp.283-90, 2009.

SADOYAMA, T.; MIYANO, H. Frequency analysis of surface EMG to evaluation of muscle fatigue. **European Journal Applied Physiology Occupation Physiology,** v.47, n. 3, p. 239-46, 1981.

SAID, G.Diabetic neuropathy - a review. **Nature Clinical Practice Neurology**, v. 3, n. 6, 2007.

SCHAAN, B.D; LANCCHINI, S; BERTOLUCCI, M; TRIGOYEN, M.C; MACHADO, U.F; SCHMID, H**.** Incresead Renal Glut I abudance and urinary TGF-B1 in streptozotocin induced diabetic rats: implications for the diabetes. **Brazilian. Journal. Medicine Bioligy Research**, v.30 (9). p. 1081-1086, 1997.

SCHMID, H.; NEUMANN, C.; BRUGNARA, L, O Diabetes Mellitus e a Desnervação dos Membros Inferiores: A visão do Diabetólogo. **Journal. Vascular Brazilian,** v.2, n.1. p.37-48, 2003.

SHUM, C. et al.Skin denervation in type 2 diabetes: correlations with diabetic duration and functional impairments. **Brain**, v. 127, p.: 1593-1605, 2004.

TOMAKIDIS, S.P; LEGER, L. A; PILLIANIDES, T.C. Failure to obtain a unique threshold on the blood lactate concentration curve during exercise. **European Journal of Applied Physiology.** v,77, p. 333-42, 1998.

WESTAD, C; MOAK, P.J; WEST, R.H, Firing Patterns of low-treshold trapezius motor unit in feedback-controlled contractions and vocational motor activities. **Experimental Brain Research.** v. 158, p.465-73, 2004.

WHITE, N.H; SKAR, D.A; CRYER, P.E; LEWANDOWSKI, L.R; BIER, D.M; SANTIAGO, J.V; Indentification of type II diabetic patient at incresead risk to hypoglycemia during intensive therapy. **N. England Journal. Medicine,** 2006.

World Health Organiztion: Technical Report. **Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Impaired Glycaemic Regulation.** Genebra: OMS, 2006.

FIGURAS

FIGURAS

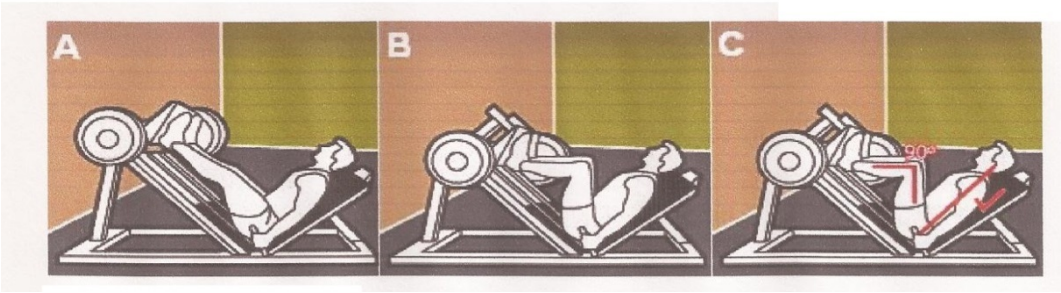

Figura 01: (A) posicionamento inicial do ciclo de movimento do exercício de "leg press" 45°. (B) fase excêntrica do ciclo de movimento. (C) detalhe do ângulo de flexão dos joelhos a 90° na fase excêntrica do ciclo de movimento.

Figura 02: (A) sensor do *Guardian Real Time*. (B) local de instalação do sensor. (C) *Guardian Real Time*, aparelho responsável em armazenar os dados captados pelo sensor e reprodução dos mesmos.

Figura 03: Glicosimetro para realizar dosagens de valores glicêmicas por meio de ponta dedo *Breeze 2 - Bayer*®.

Figura 04: Analisador de gases, utilizado no teste ergoespirométrico crescente em esteira rolante, *VO2000 – Medic Graphics*.

Figura 05: Eletromiografo de Superfície – *EMGs System do Brasil*® (seis - 6 canais).

Figura 06: Eletrodos de superfície bipolares de Ag/AgCl (prata/cloreto de prata) *Miotec*®

ANEXOS

A. Aprovação do Comitê de Ètica e Pesquisa – CEP

B. Termo de Consentimento Livre Esclarecido – TCLE

C. Ficha de Avaliação em Eletromiografia – Teste de Fadiga

D. Dados Antropométricos, Hematológicos, Valores do Teste Incremental e Teste de Fadiga do Grupo Diabético (GD).

E. Dados Antropométricos, Hematológicos, Valores do Teste Incremental e Teste de Fadiga do Grupo Controle (GC).

UNIFAE
Centro Universitário - São João da Boa Vista

Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

CEP-UNIFAE, 03/11/2011.

PARECER PROJETO: No **0042011**

I - IDENTIFICAÇÃO:
Título: Treinamento Físico para diabéticos tipo II.
Pesquisador Responsável: Vilmar Baldissera
Pesquisadores Executores: Daniele Albano Pinheiro, Danilo Rodrigues Bertucci, Gabriela Soares de Souza e Giovanna Benjamin Togashi
Curso: Doutorado em Ciências Fisiológicas e da Saúde da Universidade Federal de São Carlos
Data de Entrada: 03/10/2011

II – OBJETIVOS
O objetivo geral desse estudo é comparar a cinética da glicemia monitorizada continuamente em diabéticos frente a três tipos de treinamento físico, aeróbio, resistido e combinado (treinamento aeróbio e resistido). Os objetivos específicos da pesquisa são: comparar o consumo de oxigênio, triglicerídeo, colesterol, resposta de pressão arterial e de ergoespirometria em indivíduos diabéticos frente aos mesmos três tipos de treinamento físico.

III – RESUMO DOS PROCEDIMENTOS
Trata-se de um estudo experimental, longitudinal e quantitativo. Serão selecionados 40 voluntários diabéticos. O processo de seleção destes voluntários ocorrerá por meio dos locais de atendimento da Secretaria Municipal de Saúde. Cada indivíduo terá suas sessões experimentais isoladamente. Será exigido de todos os indivíduos uma liberação médica para a prática de atividade física. Critério de inclusão: Idade entre 50 e 60 anos; Gênero masculino; Diagnóstico de Diabetes Mellitus tipo II há pelo menos um ano; Hemoglobina glicada acima de 7%; Índice de Massa Corporal até 29 kg/m2; Não fazer uso de insulina; Pressão arterial sistólica $\leq$ 160mm/Hg e diastólica $\leq$100mm/Hg; Não praticar atividades físicas regulares; Não fazer uso de betabloqueadores; Não apresentar patologia que comprometa a execução dos exercícios físicos; Não apresentar patologias associadas à doença, como retinopatia, nefropatia, etc.. Os voluntários serão divididos nos grupos: sem treinamento físico, treinamento físico aeróbio, treinamento físico resistido e treinamento físico combinado (aeróbio e resistido), totalizando 10 indivíduos em cada grupo.

IV - COMENTÁRIOS DOS RELATORES
O pesquisador expressou-se de forma clara quanto aos objetivos, método e resultados esperados pela pesquisa, assim como aos critérios para suspender ou encerrar a pesquisa. Deixou claro no projeto o acordo quanto à propriedade das informações geradas. O Termo de Consentimento está apresentado de forma bastante adequada. O projeto respeita a Resolução de Bioética 196/96, pelo que se recomenda a aprovação pelo CEP-UNIFAE.

V – PARECER DO CEP
O Comitê de Ética em Pesquisa da UNIFAE, após acatar os pareceres dos membros relatores para o presente caso e atendendo aos dispositivos da Resolução 196/96, da Resolução 251/97,

UNIFAE
Centro Universitário - São João da Boa Vista

Comitê de Ética em Pesquisa - CEP

resolve **APROVADO** o projeto de pesquisa e o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do Protocolo de Pesquisa supracitado.

VI – DATA DA REUNIÃO
Homologado na Reunião Ordinária do CEP-UNIFAE, em 03/11/2011.

São João da Boa Vista, 10/11/2011.

Profa. Dra. Erica Passos Baciuk
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa -UNIFAE

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título do estudo: Treinamento físico para diabéticos tipo II
Pesquisador(a) responsável: Vilmar Baldissera
Instituição / Departamento: USP e UFSCar
Endereço do(a) pesquisador(a) responsável: R. Bernardino Fernandes Nunes, 1707 casa 22. Cidade Jardim. CEP-13566-490. São Carlos/SP
Telefone do(a) pesquisador(a) responsável para contato: (16)33518386
Local da coleta de dados: Universidade Federal de São Carlos/ Depto de Ciências Fisiológicas (Laboratório de Fisiologia do Exercício)

Prezado(a) Senhor(a):

- Você está sendo convidado a participar desta pesquisa de forma totalmente **voluntária**.
- Antes de concordar em participar desta pesquisa se submeter ao treinamento físico, é muito importante que você compreenda as informações e instruções contidas neste documento.
- Os pesquisadores deverão responder a todas as suas dúvidas antes que você se decidir a participar.
- Você tem o direito de **desistir** de participar da pesquisa a qualquer momento, sem nenhuma penalidade e sem perder os benefícios aos quais tenha direito.

Objetivo do estudo: Comparar aspectos fisiológicos frente a diferentes tipos de exercício físico.
Procedimentos: Sua participação nesta pesquisa consistirá em participar de um programa de treinamento físico com duração de três meses. Na fase inicial da pesquisa haverá avaliações físicas e antropométricas e a instalação de um equipamento de monitorização contínua de glicose. Após esta fase ocorrerá o treinamento físico que, dependendo do grupo no qual participará, poderá ser exercício em esteira, exercício resistido ou ambos.
Benefícios: Esta pesquisa trará maior conhecimento sobre o tema abordado e poderá lhe tornar uma pessoa ativa.
Riscos: A participação nesta pesquisa não representará qualquer risco de ordem física ou psicológica para você.
Sigilo: As informações fornecidas por você terão sua privacidade garantida pelos pesquisadores responsáveis. Os sujeitos da pesquisa não serão identificados em nenhum momento, mesmo quando os resultados desta pesquisa forem divulgados em qualquer forma.

Ciência e de acordo do participante (sujeito da pesquisa):

Ciente e de acordo com o que foi anteriormente exposto pelo(a) pesquisador(a), eu _____, RG: _____, estou de acordo em participar desta pesquisa, assinando este consentimento **em duas vias**, ficando com a posse de uma delas.

São Carlos, _____/_____/_____

_____ Assinatura do sujeito de pesquisa

_____ Vilmar Baldissera

Ciência e de acordo do pesquisador responsável:

Declaro que obtive de forma apropriada e voluntária o Consentimento Livre e Esclarecido deste sujeito de pesquisa para a participação neste estudo.

Declaro que assinei 2 vias deste termo, ficando com 1 via em meu poder.

_____ Assinatura do sujeito de pesquisa

TESTE DE FADIGA

Exercício de "Leg Press"

Nome do voluntário:

DATA	HORA	GLU INIC:	GLU FINAL	PESO LP 50% / 60%	Num. De Rep.	TEMPO
CONDIÇÃO	**PA**	**FC**	**GLICEMIA**	**LACTAC.**	**BORG**	
INICIAL						
AQUECIMENTO						
CARGA MÁX.						
ESTÁGIO 1						
ESTÁGIO 2						
APÓS TESTE						
2 mim após						
4 min após						
6 mim após						
8 min após						
10 min após						
FINAL						

GRUPO DIABÉTICO

Variáveis	D-1	D-2	D-3	D-4	D-5	D-6	D-7	D-8	D-9	D-10
Idade	58	54	56	57	60	49	46	68	50	55
Peso	82,6	86,8	78	92,8	106	89,9	100	1,79	1,72	171
Altura	1,71	1,64	1,56	1,79	1,67	1,72	1,70	99,0	98	90
IMC	28,2	32,3	32,09	29	38,12	30,4	34,6	30,9	33,2	30,8
Exames laboratoriais										
Glicemia de Jejum	195	244	132	210	172	208	416	143	167	140
Hb1AC	7,90	10,70	6,30	7,90	11,40	8,80	8,9	5,3	7,8	6,8
Frutosamina	261	372	174	221	276	214	250	120	135	129
Colesterol	141	184	181	122	241	202	270	87	167	154
Triglicerídeos	135	182	109	202	134	252	290	115	200	215
Teste Incremental										
Carga Máxima	10	8	9	8	7	8	10	10	10	10
Carga AT	6	6	7	6	6	6	6	7	6	6
Carga RCT	10	7	9	7	Não identificado	7	10	10	10	10
VO_2 Máximo	24,95	22,06	32,31	15,3	19,54	12,79	29,67	35,60	32,40	29,65
Teste de Fadiga										
Carga Máxima LP	210	300	325	280	386	365	400	360	215	235
60 % da CM LP	150,5	180	195	168	231,6	219	240	216	129	141
Numero de Rep.	22	22	31	18	20	21	18	25	20	26

GRUPO CONTROLE

Variáveis	C-1	C-2	C-3	C-4	C-5	C-6	C-7	C-8	C-9	C-10
Idade	67	54	58	54	45	52	53	58	55	59
Peso	65,5	77,4	74	86,2	1,74	1,71	1,86	1,71	1,80	1,83
Altura	1,63	1,64	1,65	1,77	76,3	83,7	114,0	79,0	99,0	87,0
IMC	24,7	28,7	27,2	27,5	25,2	28,5	33,0	27,0	30,5	26,0
Exames laboratoriais										
Glicemia de Jejum	93	108	151	101	100	99	84	105	110	96
Hb1AC	5,30	6	5,90	5,70	5,30	5,90	5,40	5,60	5,20	5,40
Frutosamina	171	199	182	219	170	154	180	215	130	170
Colesterol	255	226	173	280	215	237	220	180	165	190
Triglicerídeos	174	283	109	252	250	180	198	115	145	120
Teste Incremental										
Carga Máxima	10	13	12	11	12	11	11	10	12	
Carga AT	7	7	8	9,0	9,0	8,0	9,0	8,0	9,0	
Carga RCT	10	11	12	10	11	11	10	10	11	
VO_2 Máximo	26,72	40,92	35,27	34,2ml	33,9	33,7	31,54	30,82	35,10	
Teste de Fadiga										
Carga Máxima LP	280	330	310	405	410	382	345	295	280	310
60 % da CM LP	168	198	186	243	246	229,2	207	177	168	186
Numero de Rep.	31	34	19	23	25	30	28	27	31	29