

UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO

RAFAELLA REZENDE RONDELLI

**INTENSIDADE CONSTANTE OU AJUSTÁVEL DE CORRENTE
ELÉTRICA NÃO ELICITA DIFERENTES NÍVEIS DE FADIGA DO
MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL DURANTE SESSÕES DE
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM PACIENTES
COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
LEVE-MODERADA**

SÃO PAULO - SP
2008

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO

RAFAELLA REZENDE RONDELLI

**INTENSIDADE CONSTANTE OU AJUSTÁVEL DE CORRENTE
ELÉTRICA NÃO ELICITA DIFERENTES NÍVEIS DE FADIGA DO
MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL DURANTE SESSÕES DE
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM PACIENTES
COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
LEVE-MODERADA**

Dissertação de Mestrado apresentada
à Universidade Nove de Julho, para
obtenção do título de Mestre em
Ciências da Reabilitação.

Orientador: Prof^ª. Dra. Carla Malaguti
Co-orientador: Prof^ª. Dra. Simone Dal Corso

SÃO PAULO - SP
2008

Rondelli, Rafaella Rezende

Intensidade constante ou ajustável de corrente elétrica não elicit diferentes níveis de fadiga do músculo quadríceps femoral durante sessões de estimulação elétrica neuromuscular em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. / Rafaella Rezende Rondelli. São Paulo : 2008.
135 f.

Dissertação (Mestrado) – Universidade Nove de Julho, 2008.

Orientador: Profa. Dra. Carla Malaguti

Co-orientador: Profa. Dra. Simone Dal Corso

1. Doença pulmonar obstrutiva crônica. 2.Síndrome da disfunção muscular periférica 3. Fadiga. 4.Estimulação elétrica neuromuscular.
I. Malaguti, Carla. II.Dal Corso, Simone

CDU 616.24

RAFAELLA REZENDE RONDELLI

**INTENSIDADE CONSTANTE OU AJUSTÁVEL DE CORRENTE
ELÉTRICA NÃO ELICITA DIFERENTES NÍVEIS DE FADIGA DO
MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL DURANTE SESSÕES DE
ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM PACIENTES
COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA
LEVE-MODERADA**

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. João Carlos Ferrari Correa

Profa. Dra. Lara Maris Nápolis Goulart Rodrigues

Profa. Dra. Carla Malaguti

Suplentes:

Profa. Dr. Luis Vicente Franco de Oliveira

Profa. Ms. Ana Cristina Gimenez

DEDICATÓRIA

A minha Mama, pelo exemplo de vida, apoio, estímulo e amor incondicional e, além disso, ela me deu um dos legados mais preciosos que uma mãe pode deixar para o filho: *a educação*. Você se doou por inteira, renunciou muitas vezes seus sonhos para realizar os meus, sempre respeitando-me e incentivando-me na busca dos meus ideais. Dedico não só está vitória como a minha vida. Minha eterna gratidão... Te amo!

Ao meu querido filho, Lucas. Meu tudo, meu companheiro, meu amigo e minha vida. Desculpe pelos momentos de ausência. Obrigada por todo o incentivo, apoio, palavras de carinho e força. Você é uma criança muito especial. A Mama te ama muito!

A minha super-querida irmã, Bruna, verdadeira cúmplice, você enche nossos corações e nossa casa de amor e ternura. É um privilégio tê-la como irmã. Te amo!

A minha querida enteada, Fernanda (Fezinha), por cuidar do papai enquanto estive fora. Te adoro!

Ao meu irmão, Julio, obrigada por ter segurado a barra na minha ausência com o Lucas, a Bruna e a Mama. Muito obrigada.

Ao meu pai, Julio, que apesar da distância geográfica, sempre me deu apoio, incentivo e, sempre me compreendeu. “Dá-lhe menininha!”. Muito obrigada.

Ao querido Alex, pela paciência e companheirismo nessa jornada. Nos méritos da minha conquista, a muito de sua presença e compreensão. Essa vitória também é sua! Muito obrigada.

Aos pacientes, sem eles nada disto teria razão ou propósito.

Ao meu namorado, Julio, meu grande amor...

Obrigada...

Pela perseverança em construir uma história ao meu lado, por tanto a mim dedicado, por cada gesto terno, gentil e altruísta.

Por cuidar do meu filho, da minha irmã e da minha mama na minha ausência.

Pela compreensão e respeito nos momentos que estive ausente.

Pelas vezes que estive estressada e você me trouxe calma.

Pelas nossas conversas, nossos momentos de alegria e descontração.

Pela paciência, abdicção e companheirismo.

Por me presentear todos os dias com seu amor, carinho e doação.

Pelas afinidades a nós conferidas.

Por ser o PRESIDENTE DO MEU FÃ CLUBE!!! (rs)

Você entrou na minha vida quando eu já havia iniciado este sonho, mas que, desde então, estive ao meu lado oferecendo-me amor, carinho, dedicação, amizade e respeito.

Como você mesmo disse, iríamos nos encontrar de qualquer jeito, de qualquer forma e em qualquer lugar! Ju, com você conheci o amor e a verdadeira felicidade. Amo-te muito!!!

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

A Profa. Dra. Carla Malaguti, minha orientadora, a quem chamo carinhosamente de minha amiga Mala, minha irmã mais velha. Minha eterna e profunda gratidão por me aceitar como sua aluna, pelos ensinamentos, pela paciência (muuuuita paciência!!!), por acreditar em mim dando-lhe constantemente oportunidades de crescimento profissional e pessoal. Profissional exemplar, amiga, incentivadora, sem o seu apoio e confiança este estudo seria impossível. Ficaria aqui escrevendo trilhões de vezes 'muito obrigada'!

A Profa. Dra. Simone Dal Corso, minha co-orientadora, minha amiga Si, minha irmã (ok, sem mais velha... rs). Serei eternamente grata pelo incentivo, pela paciência, pela transmissão de conhecimentos e discussões proveitosas. O meu muito obrigado!

Agradeço a vocês a paciência, amizade, idéias, conversas e ações. Em nossas conversas sempre encontrei duas mulheres sábias, humildes, honestas e extremamente competentes. Não tenho palavras para agradecer toda a ajuda e apoio que recebi. Apenas posso dizer que sou extremamente grata pela oportunidade que tive em trabalhar com vocês.

Vocês são verdadeiras professoras, pois com o espírito dinâmico e empreendedor nos estimula a crescer em busca do ideal de sempre melhorar. Vocês guiaram os meus primeiros passos, servindo como modelo de profissional. Obrigada por dividirem comigo os momentos de aflição (foram muitos!), sonhos e conquistas.

Obrigada pela companhia nos bons e, principalmente, nos momentos difíceis juntos compartilhados e pelo imenso carinho que sempre nos uniu. Obrigada também, pela alegria que fizeram parte de nosso convívio diário no laboratório.

Vocês fazem parte da minha vida!

Agradeço a amizade, cumplicidade e afinidade. Vocês são o meu "espelho".

A vocês, meu agradecimento maior! Obrigada por tudo que fizeram por mim...

AGRADECIMENTOS

À Deus pela minha maravilhosa “predisposição genética”, *i.e.*, ter nascido biologicamente normal, com forte instinto de sobrevivência e disposição para a vida. Também por ter me brindado, ao longo da vida, com pessoas maravilhosas e iluminadas.

Aos pacientes, que não conservaram energia na logística deste trabalho, não mediram esforços para colaborar com a realização deste estudo. A vocês a minha eterna gratidão.

À Prof^a Dra. Carla Malaguti, minha orientadora e grande amiga, obrigada pelo carinho, dedicação e paciência. Foi a sua segura e correta orientação, por sua objetividade, por sua sagacidade e competência, suas observações e direcionamento que permitiram minha caminhada nesta pesquisa. Obrigada!

À Prof^a Dra. Simone Dal Corso, minha co-orientadora, mas, acima de tudo, uma grande amiga com quem tive a oportunidade de aprender, de conhecer e de conviver. Obrigada por despertar em mim o interesse intelectual e o prazer da busca constante.

Ao Prof. Dr. João Carlos Ferrari Correa, pelas sugestões valiosas no decorrer desta pesquisa e no Exame de Qualificação.

À Prof^a Dra. Lara Maris Nápolis Goulart Rodrigues, por aceitar o convite para participar da banca examinadora.

Ao Prof. Dr. Julio Cerca Serrão, pelos apontamentos e pelas contribuições. Obrigada por disponibilizar tempo para me ajudar nos momentos mais difíceis e importantes.

A todos os professores da Pós-Graduação da Universidade Nove de Julho, minha eterna gratidão pelos conhecimentos transmitidos.

A amiga Alecssandra Santos (Alê), pela companhia incansável durante a busca de pacientes e realização da coleta.

Aos alunos de iniciação científica Tatiana Justino, Anderson Camargo, Adriana Silva e em especial ao Jobber Paz. Obrigada!

A Aline, pelo apoio e incentivo.

Aos pacientes, pela confiança, compreensão e colaboração.

A Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) e ao PBIC/CNPq forneceram condições para a realização deste.

À Universidade Nove de Julho, instituição responsável pelo meu crescimento pessoal e profissional, pelo ambiente acadêmico favorável e estrutura que permitiram a realização deste.

Enfim, a todos que, diretamente ou indiretamente, contribuíram para a realização deste trabalho.

RESUMO

A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) tem sido aplicada em pacientes com DPOC. Apesar da intensidade da corrente elétrica desempenhar um papel importante no aumento da força muscular, esta tem sido mantida constante durante as sessões de EENM nestes pacientes. A proposta deste estudo foi avaliar a fadiga muscular após diferentes modalidades de EENM em pacientes com DPOC. 22 pacientes com DPOC foram randomizados para dois modos de EENM do quadríceps femoral (QF): (i) intensidade constante (IC), o qual a intensidade foi mantida fixa por 40 min; e (ii) intensidade ajustável (IA), o qual se iniciou como o modo IC, porém, com um ajuste após 5 min e mantido por 35 min. Avaliação eletromiográfica de fadiga do QF (pela frequência mediana: FM e *root mean square*: RMS) foi realizada em 40% da contração voluntária máxima pré e pós os modos de EENM. Os principais resultados foram: (i) a intensidade de corrente no modo IA foi significativamente maior do que o modo de IC ($34,53 \pm 11,35$ vs $36,22 \pm 10,41$ mA, $p < 0,05$); (ii) para ambos modos de IC e IA houve redução da FM (75,28 para 70,08 Hz e 72,36 para 69,28 Hz - $p < 0,05$, respectivamente) e aumento da RMS (53,67 para 64,20 μ v e 59,05 para 64,00 μ v $p < 0,05$, respectivamente); e (iii) não foi observada diferença em relação aos níveis de fadiga entre os modos de IC e IA. Em conclusão, um único ajuste da intensidade durante a mesma sessão de EENM não é capaz de recrutar mais unidades motoras.

Palavras-chaves: DPOC; síndrome da disfunção muscular periférica; fadiga; EENM

ABSTRACT

Introduction: Neuromuscular electrical stimulation (NMES) has been applied in patients with chronic pulmonary obstructive disease (COPD). Despite the intensity of electrical current may play an important role in improving strength, it has not changed during the same NMES session. **Aim:** to assess the muscle fatigue after two different modalities of NMES in patients with COPD. **Method and Material:** 22 COPD patients ($FEV_1 = 51.1 \pm 16.3\%$ pred) were randomized to two protocols (one week apart) of NMES of the *quadriceps femoris* with: (i) constant intensity, which was set at the maximal tolerance and maintained for 40 minutes (Maximal tolerance intensity constant, MTIC), and (ii) adjustable intensity, which was initially set as described MTIC, but it was increased after five minutes of session and maintained for additional 35 minutes (Maximal tolerance intensity adjustable, MTIA). Surface electromyographic was used to analyse *quadriceps femoris* fatigue (median frequency: MF - Hz and root mean square: RMS - μV) during 40% of maximal voluntary contraction pre and post-NMES sessions. **Results:** The intensity level in MTIA protocol was significantly higher than the MTIC (34.53 ± 11.35 mA vs 36.22 ± 10.41 mA, $p < 0.05$). However, this difference was not enough to elicit difference in fatigue between modalities. For both constant and adjustable intensities, MF reduced (75.28 ± 7.12 to 70.08 ± 6.63 and 72.36 ± 9.98 to 69.28 ± 9.15 , $p < 0.05$, respectively) and the RMS increased (53.67 ± 23.68 to 64.20 ± 28.70 and 59.05 ± 28.65 to 64.00 ± 28.49 , $p < 0.05$, respectively). However, no difference was observed at fatigue between MTIC and MTIA. **Conclusion:** The only one adjustment during the same NMES session is not able to recruit more motor units, hence it was observed the same fatigue level between protocols.

Keywords: COPD; syndrome of peripheral muscle dysfunction; fatigue; NMES.

SUMÁRIO

Banca Examinadora _____	iv
Dedicatória _____	v
Agradecimentos especiais _____	vii
Agradecimentos _____	viii
Resumo _____	x
Abstract _____	xi
Lista de figuras _____	xv
Lista de tabelas _____	xvii
Lista de abreviaturas _____	xviii
1. CONTEXTUALIZAÇÃO _____	01
1.1. DPOC como doença sistêmica _____	01
1.2. Implicações clínicas da SDMP em pacientes com DPOC _____	02
1.3. Depleção muscular e alterações da musculatura esquelética na DPOC _____	04
1.4. Perda de Força Muscular na DPOC _____	07
1.5. Fadiga muscular periférica na DPOC _____	08
1.6. Métodos para avaliar a fadiga muscular periférica em pacientes com DPOC _____	10
1.6.1. Avaliação metabólica da fadiga muscular periférica na DPOC _____	10
1.6.2. Avaliação funcional da fadiga muscular periférica na DPOC _____	12
1.7. Estratégias reabilitadoras para melhorar os atributos musculares periféricos em pacientes com DPOC _____	20
1.7.1. Estimulação elétrica neuromuscular _____	20
1.8. Referências bibliográficas – CONTEXTUALIZAÇÃO _____	30
2. ARTIGO _____	43
2.1 Introdução _____	43
2.2. Objetivos _____	45
2.3. Materiais e Métodos _____	46
2.3.1. Amostra _____	46
2.3.2. Desenho do estudo _____	47

2.3.4. Procedimentos	48
2.3.4.1. Antropometria e composição corporal	48
2.3.4.2. Espirometria	49
2.3.4.3. Familiarização	50
2.3.4.4. Determinação da contração voluntária máxima	50
2.3.4.5. Eletromiografia de superfície	50
2.3.4.6. Protocolo de estimulação elétrica neuromuscular do quadríceps femoral	52
2.4. Análise estatística	53
2.5. Resultados	54
2.5.1. Características basais da amostra	54
2.5.1.1. Medidas antropométricas e de função pulmonar	54
2.5.2. Medidas de força	55
2.5.3. Estimulação elétrica neuromuscular	56
2.5.4. Avaliação da fadigabilidade muscular após as sessões de EENM	56
2.5.5. Avaliação da percepção de fadiga muscular após as sessões de EENM	58
2.5.6. Relação com as variáveis de função pulmonar (VEF ₁) com o desempenho muscular (força e fadiga muscular)	58
2.5.7. Relação com as variáveis de composição corporal (massa magra) e com o desempenho muscular (força e fadiga muscular)	59
2.6. Discussão	60
2.7. Conclusões	66
2.8. Referências bibliográficas – ARTIGO	67
3. Considerações finais	71
4. Apêndices	73
4.1. Confirmação de submissão	73
4.2. Artigo – Fadiga muscular periférica na DPOC: Uma revisão dos métodos de avaliação metabólica e funcional	74
5. ANEXOS	92
5.1. Aprovação do CoEP – Universidade Nove de Julho	92
5.2. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	93

5.3. Ficha de Traigem_____	4
5.4. Questionário de Baecke_____	100
5.5. Ficha da Contração Voluntária Máxima e EENM_____	107
5.6. Tabelas Individuais_____	08
Tabela 01 – Distribuição quanto às características demográficas e antropométricas dos pacientes com DPOC_____	108
Tabela 02 - Distribuição quanto às características funcionais pulmonares (espirometria pós-broncodilatadora) dos pacientes com DPOC_____	109
Tabela 03 - Distribuição dos valores individuais quanto à composição corporal total pela bioimpedância elétrica dos pacientes com DPOC_____	110
Tabela 04 - Distribuição quanto às características de força muscular periférica individuais dos pacientes com DPOC_____	111
Tabela 05 - Distribuição quanto às características mioelétricas dos pacientes com DPOC_____	112
Tabela 06 - Distribuição dos valores de percepção de fadiga muscular periférica dos pacientes com DPOC_____	113

Lista de figuras

CONTEXTUALIZAÇÃO

- Figura 1.** Contribuição da SDMP na intolerância ao exercício na DPOC _____ 03
- Figura 2.** Curvas de sobrevivência em pacientes com DPOC estratificados de acordo com a obstrução ao fluxo aéreo e o grau de perda da massa muscular periférica _____ 04
- Figura 3.** Tomografia computadorizada da área de secção transversa da coxa de um indivíduo saudável e um paciente com DPOC _____ 05
- Figura 4.** Visão esquematizada dos principais níveis anatomofuncionais passíveis de estarem envolvidos no processo de fadiga, desde o sistema nervoso central até a interação actomiosina _____ 09
- Figura 5.** Ilustração de um paciente sendo submetido à avaliação da atividade elétrica do músculo reto femoral _____ 16
- Figura 6.** Ilustração do registro da força muscular e da atividade elétrica do músculo reto femoral _____ 18
- Figura 7.** Ilustração de um paciente sendo submetido à estimulação elétrica neuromuscular _____ 22

ARTIGO

Figura 1. Delineamento do estudo _____ 48

Figura 2. Disposição gráfica dos valores individuais e médias da frequência mediana (MF) basal e em resposta à EENM _____ 57

Figura 3. Disposição gráfica dos valores individuais e médias da *root mean square* (RMS) basal e em resposta à EENM _____ 58

Figura 4. Representação gráfica da regressão linear entre contração voluntária máxima (CVM) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) em pacientes com DPOC _____ 59

Figura 5. Representação gráfica da regressão linear entre contração voluntária máxima (CVM) e massa magra (MM) em pacientes com DPOC _____ 59

Lista de tabelas

ARTIGO

Tabela 1 - Características basais dos pacientes com DPOC _____ 55

Tabela 2 – Força muscular do quadríceps femoral _____ 56

Lista de abreviaturas

ADP	Adenosina difosfato
AMP	Adenosina monofosfato
Ag-AgCl	Prata-cloreto de prata
ATP	Adenosina trifosfato
AVD's	Atividades de vida diária
BD	Broncodilatador
Ca ⁺⁺	Cálcio
Cm	Centímetros
Cps	Ciclos por segundo
CVF	Capacidade vital forçada
CVM	Contração voluntária máxima
CVS	Contração voluntária submáxima
DEXA	Densitometria por raios-X de dupla energia
Dc	Decibéis
E	Estatura
EENM	Estimulação elétrica neuromuscular
EENM-af	Estimulação elétrica neuromuscular de alta frequência
EENM-bf	Estimulação elétrica neuromuscular de baixa frequência
EMG	Eletromiografia de superfície
FM	Frequência mediana
Hz	Hertz
ICC	Insuficiência cardíaca congestiva
IMC	Índice de massa corpórea
IMM	Índice de massa magra
IMP	Monofosfato de iosina
IL-1 beta	Interleucina 1 beta
IL-6	Interleucina 6
IL-8	Interleucina 8

Kgf	Kilogramas força
mA	Miliampere
MG	Massa gorda
MM	Massa magra
MMII	Músculos dos membros inferiores
PAUM	Potenciais de ação das unidades motoras
NIRS	Espectroscopia por raios quase-infravermelhos
P31-RNM	Ressonância nuclear magnética com fosfato 31
PCT	Peso corporal total
R	Resistência
RMS	<i>Root mean square</i>
RP	Reabilitação pulmonar
SDMP	Síndrome da disfunção muscular periférica
TON	<i>On time</i>
TOFF	<i>Off time</i>
TNF-alfa	Fator de necrose tumoral alfa
VEF ₁	Volume expiratório forçado no primeiro segundo

CONTEXTUALIZAÇÃO

1. CONTEXTUALIZAÇÃO

1.1. Doença pulmonar obstrutiva crônica como doença sistêmica

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) é definida como uma doença respiratória evitável e tratável, com alguns efeitos extrapulmonares importantes que contribuem para o agravamento da doença. O componente pulmonar da DPOC é caracterizado pela obstrução crônica ao fluxo aéreo, não totalmente reversível, geralmente progressiva e está associada à resposta inflamatória dos pulmões a inalação de partículas ou gases tóxicos, sobretudo a fumaça do cigarro ⁽¹⁾.

Tal doença é umas das principais causas de morbidade e mortalidade em todo o mundo. O aumento da prevalência e do impacto da DPOC está previsto para as próximas décadas, devido à exposição continuada aos fatores de risco (tabagismo e poluição ambiental) e à mudança de estrutura de idade populacional mundial ⁽¹⁾.

Em relação ao acometimento primário da DPOC, ocorre alterações pulmonares-ventilatórias, como inflamação crônica das vias aéreas (alterações estruturais e estreitamento das pequenas vias aéreas) e destruição do parênquima pulmonar (perda de ligação alveolar e retração elástica pulmonar) ⁽²⁾. Por conta dessas alterações, ocorre um aumento da resistência ao fluxo expiratório e hiperinsuflação pulmonar como resposta da diminuição da capacidade das vias aéreas de permanecerem abertas durante a expiração ⁽¹⁾, tendo como resultado baixos níveis de ventilação e a necessidade do aumento do trabalho ventilatório para manter uma determinada atividade, e, conseqüentemente, a capacidade de realizar exercício e a habilidade de realizar atividades de vida diária (AVD's) encontram-se marcadamente reduzidas nesses pacientes, contribuindo ainda mais para a limitação funcional dessa doença ⁽³⁾.

De fato, existe um modelo que sugere explicar a diminuição da capacidade física nos pacientes com DPOC, *i.e.*, o modelo “espiral da dispnéia”. Este modelo demonstra que os pacientes com DPOC, para evitar a dispnéia, desenvolvem um estilo de vida sedentário, o qual acarreta uma diminuição da capacidade aeróbica dos músculos periféricos. Sendo assim, o descondicionamento faz com que a contribuição do metabolismo anaeróbico

glicolítico aumente substancialmente para a geração energética, resultando em lactacidemia precoce com conseqüente hiperventilação e agravamento da dispnéia ⁽⁴⁾.

Desta forma, concomitante ao prejuízo da função pulmonar, a limitação ao exercício é, portanto, a característica marcante na doença pulmonar obstrutiva crônica. Tradicionalmente, a intolerância ao exercício na DPOC está relacionada a distúrbios mecânico-ventilatórios e/ou de trocas gasosas – e, conseqüentemente, levando à percepção da dispnéia ao exercício.

No entanto, além do sedentarismo, estudos recentes fornecem evidências de que a etiologia da limitação ao exercício em pacientes com DPOC é multifatorial ^(3, 5-6), *i.e.*, além das manifestações locais (alterações pulmonares), esta enfermidade apresenta também manifestações sistêmicas, com conseqüências que podem convergir para a Síndrome da Disfunção Muscular Periférica (SDMP) ⁽⁶⁾.

1.2. Implicações clínicas da Síndrome da Disfunção Muscular Periférica em pacientes com DPOC

A Síndrome da Disfunção Muscular Periférica (SDMP) tem uma importante contribuição na interrupção precoce ao exercício nesses pacientes. Esta ocorre devido a anormalidades na estrutura ⁽⁷⁾, bioenergética ⁽⁸⁾ e função muscular ⁽⁹⁾, e é caracterizada por atrofia (sarcopenia), perda de força e potência musculares, sendo de extrema importância para explicar a intolerância ao exercício em pacientes com DPOC ⁽⁶⁾.

O mecanismo relacionado à SDMP na DPOC não está totalmente elucidado, porém, é provável que esteja associado a fatores como descondicionamento, hipóxia e/ou hipercapnia, estresse oxidativo, senescência, disfunção hormonal, inflamação sistêmica, uso crônico ou repetitivo de fármacos (corticosteróides) e depleção nutricional ^(6, 10) (**Figura 1**).

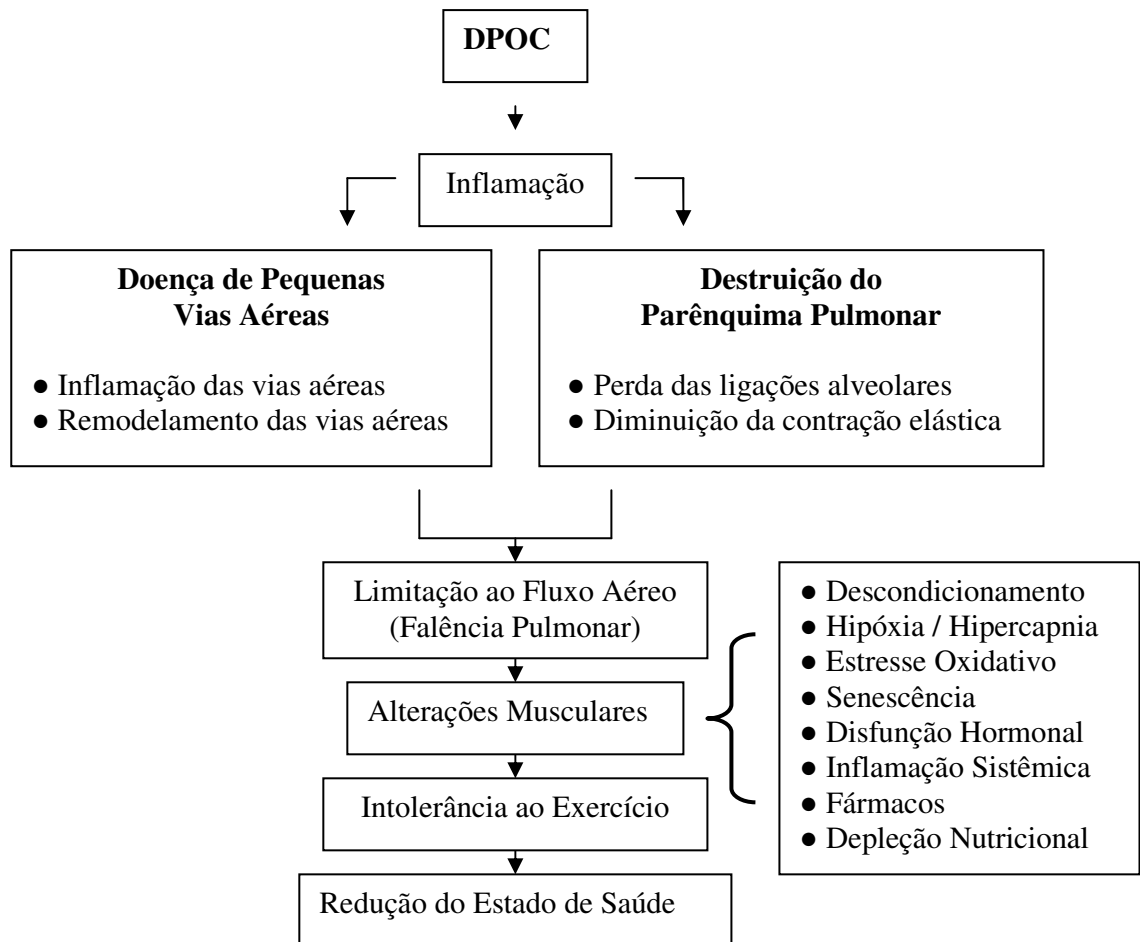


Figura 1. Contribuição da Síndrome da Disfunção Muscular Periférica na intolerância ao exercício em pacientes com DPOC. Modificado GOLD ⁽¹⁾ e Gosker *et al.* ⁽¹⁰⁾.

Algumas implicações clínicas importantes estão relacionadas às alterações da massa muscular em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica ⁽¹¹⁾.

Alterações da massa muscular associou-se de forma significativa com a performance ao exercício no teste da caminhada de doze minutos nesta população ⁽¹²⁾. Em um estudo recente, Marquis K *et al.*, demonstraram que a área de secção transversa muscular da coxa avaliada pela tomografia computadorizada, relacionou-se com a sobrevida nesses pacientes, sugerindo que a depleção muscular tem implicações prognósticas importantes na DPOC ⁽¹³⁾ (**Figura 2**). Da mesma forma, em um estudo recente, Swallow *et al.*, evidenciaram que a sobrevida diminui com a redução da força muscular do

quadríceps femoral em pacientes com DPOC ⁽¹⁴⁾. Estes resultados sugerem impacto significativo da estrutura e função muscular periférica no estado geral de saúde dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica.

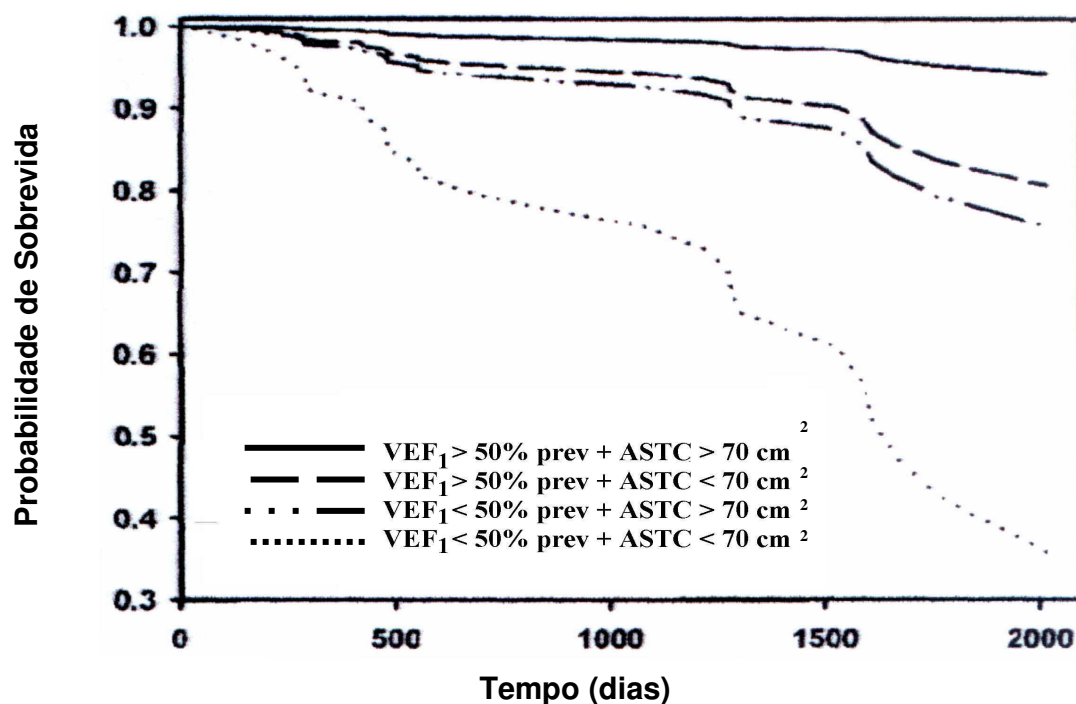


Figura 2. Curvas de sobrevivência em pacientes com DPOC estratificados de acordo com a obstrução ao fluxo aéreo e o grau de depleção da massa muscular periférica: (VEF_1 : volume expiratório forçado no primeiro segundo; prev: previsto; $ASTC$: área de secção transversa da coxa). Extraído de Marquis *et al.* ⁽¹³⁾.

1.3. Depleção muscular e alterações da musculatura esquelética na DPOC

A perda de peso é um sinal clínico da evolução da doença em pacientes com DPOC. Além disso, esta perda de peso está relacionada com mortalidade elevada nos pacientes com DPOC ^(11, 15).

Referente à depleção de massa magra, a mesma deve ser considerada para explicar a intolerância ao exercício nesses pacientes ^(12, 16-17). A perda de massa muscular faz com que ocorra diminuição da capacidade de realizar exercício e redução da qualidade de vida, alterações que são importantes para determinar o prognóstico e sobrevivência desses pacientes ^(13, 17) (**Figura 3**).

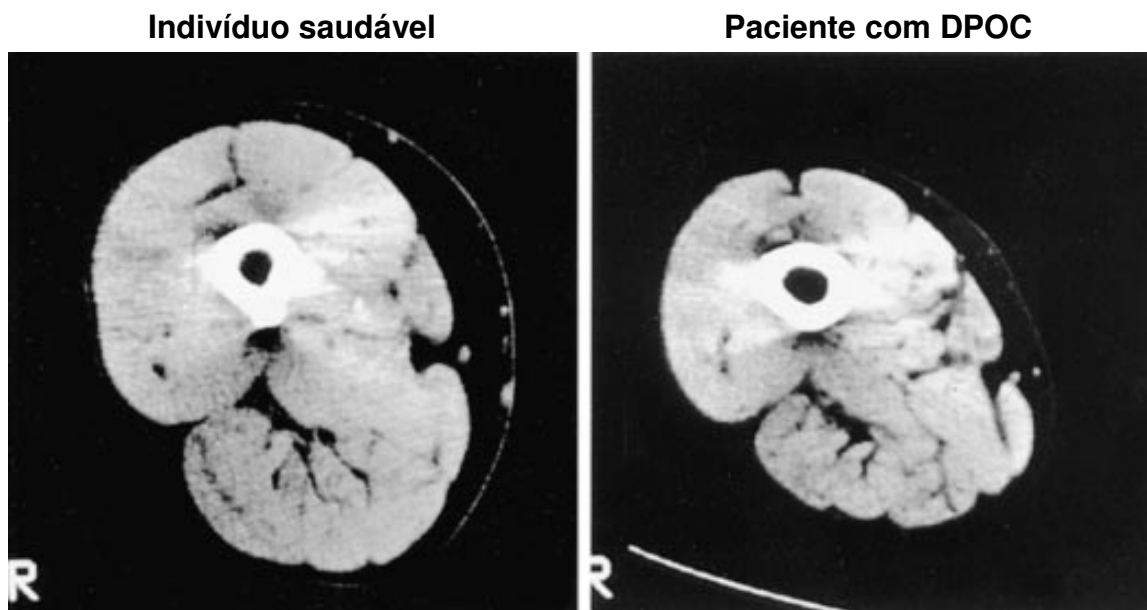


Figura 3. Tomografia computadorizada da área de secção transversa da coxa de um indivíduo saudável (painel esquerdo) e um paciente com DPOC (painel direito). Observamos que a área de secção transversa da coxa está consideravelmente reduzida no paciente com DPOC quando comparamos com o indivíduo saudável, no valor de $79,6\text{cm}^2$ de $118,5\text{cm}^2$, respectivamente. Extraído de Bernard, *et al.*, 1998.

Diversos estudos têm apontado possíveis mecanismos envolvidos na depleção muscular nos pacientes com DPOC. Contudo, os mecanismos envolvidos não estão totalmente esclarecidos ⁽¹⁸⁾. O elevado gasto energético basal nas AVD's, sugere um alto custo devido ao aumento da demanda ventilatória ⁽¹¹⁾, além disso, a baixa ingestão protéico-calórica causada pelos sintomas de dispnéia, fadiga e saciedade precoce, faz com que ocorra um desequilíbrio entre a demanda e o consumo energético desses pacientes, contribuindo para o aumento do dispêndio energético diário dos mesmos ⁽¹⁹⁾.

O perfil elevado das citocinas pró-inflamatórias como o fator de necrose tumoral-alfa (TNF-alfa), a interleucina-1 beta (IL-1 beta), a interleucina-6 (IL-6) e a interleucina-8 (IL-8), ocasiona um desbalanço catabólico/anabólico a favor do catabolismo, com conseqüente perda de peso e caquexia pulmonar ⁽²⁰⁻²¹⁾. Este desequilíbrio catabólico e anabólico, associado à depleção muscular, não se correlaciona com o nível de comprometimento da função pulmonar nestes pacientes ⁽²⁰⁾. Especificamente, a caquexia pulmonar não pode ser revertida apenas com intervenção nutricional.

Os baixos níveis de hormônios anabólicos circulantes, como a testosterona e o hormônio de crescimento, também contribuem para a atrofia muscular nesses pacientes ⁽²²⁾.

Considera-se que, freqüentemente, os pacientes com DPOC apresentam hipoxemia, principalmente nos estágios avançados da doença. Alguns achados na literatura sugerem que a hipoxemia poderia estimular a produção de mediadores inflamatórios e participar da perda de tecido muscular dos pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica ⁽²³⁾.

Evidências sugerem a participação do estresse oxidativo na SDMP desses pacientes ⁽²⁴⁾, desta forma, o desequilíbrio entre o mecanismo anti-oxidante e oxidante pode contribuir para a depleção muscular dos pacientes com DPOC ⁽²⁵⁾.

Além disso, como comentado anteriormente, os pacientes com DPOC costumam adotar um estilo de vida sedentário, a fim de evitar a sensação de dispnéia e fadiga muscular.

O desuso do músculo esquelético devido à diminuição da atividade física, talvez seja o fator mais importante nas alterações musculares da DPOC. O efeito do descondicionamento conduz: (1) a depleção e fraqueza muscular por uma redução da atividade do neurônio-motor; (2) diminuição da proporção das fibras tipo I e aumento da proporção das fibras tipo IIx, porém, hipotrofiadas, e (3) redução da atividade enzimática oxidativa. Desta forma, a redução do nível de atividade física contribui para a perda de massa magra e, provavelmente, redução da capacidade oxidativa observada mais pronunciadamente nos músculos dos membros inferiores (MMII) dos pacientes com DPOC ⁽¹⁰⁾.

Um aspecto relevante refere-se à distribuição da massa muscular nesses pacientes. A avaliação da massa muscular segmentar através da densitometria por raios-X de dupla energia (DEXA), demonstrou significativa redução da massa muscular em MMII, sendo esta um importante preditor da capacidade máxima de exercício em pacientes com DPOC ⁽²⁶⁾.

Estes achados são consistentes com o efeito da inatividade crônica e o descondicionamento resultante, entretanto, vários estudos evidenciam a intolerância ao exercício em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica

devido às alterações qualitativas da musculatura esquelética desses pacientes. Os pacientes com DPOC apresentam alterações estruturais, histoquímicas e bioenergéticas da musculatura esquelética, e essas alterações são de extrema importância na resposta metabólica ao exercício ⁽²⁷⁾.

Dentre as alterações da massa muscular estão: manutenção ou elevada atividade enzimática glicolítica (+34% fosfofrutoquinase), redução da capacidade oxidativa (-29% na concentração de citrato sintase), diminuição da densidade capilar, redução da área de secção transversa tanto das fibras de contração lenta quanto das de contração rápida, redução da atividade mitocondrial, diminuição da relação capilar/fibra e redução do metabolismo de fosfocreatina muscular, e, conseqüentemente, redução do metabolismo anaeróbico alático com predomínio do sistema anaeróbico láctico, ocorrendo lactacidose precoce ⁽²⁸⁾. Por conseguinte, estas alterações contribuem para uma *performance* muscular reduzida em pacientes com DPOC.

Portanto, a etiologia da redução da *performance* muscular presente nesta população, não ocorre somente pela inatividade, mas, possivelmente, também, por alterações qualitativas da musculatura esquelética desses pacientes ⁽²⁸⁾.

1.4. Perda de força muscular na DPOC

A fraqueza muscular é proporcional à perda de força muscular ^(6, 29). Alguns estudos determinam que os mesmos co-fatores que conduzem à perda de massa promovem a perda de força muscular na DPOC.

Há evidências de que os pacientes com DPOC apresentam redução significativa de força nos membros superiores e inferiores quando são comparados com congêneres controles ⁽³⁰⁾.

Existem controvérsias em relação aos mecanismos locais e sistêmicos que estão envolvidos na perda de força muscular nesses pacientes. Especificamente, se os mecanismos patológicos sugerem um processo generalizado como inflamação sistêmica, nutrição inadequada, hipóxia, disfunção hormonal e efeitos adversos dos fármacos esteróides, desta maneira, a perda de força muscular nesses pacientes deveria ser homogeneamente distribuída ⁽³¹⁾.

Entretanto, essa redução de força muscular é de caráter predominante nos membros inferiores e, entre as explicações possíveis para este fato, podem ser citadas: (i) atividades relacionadas ao desenvolvimento de marcha comumente evitada pelos pacientes com DPOC, ou seja, a inatividade crônica e a subsequente atrofia por desuso afetam preferencialmente os músculos locomotores em virtude da sensação de dispnéia; (ii) predomínio das AVD's realizadas com os membros superiores e grande número de músculos da cintura escapular responsáveis pela elevação dos braços que participam concomitantemente da respiração acessória ^(6,30).

Desta forma, estes são os mecanismos principais responsáveis pela força muscular dos membros superiores estarem relativamente preservadas nos pacientes com DPOC ⁽¹⁰⁾.

Contudo, durante a exacerbação aguda da DPOC fatores como o tratamento com drogas esteróides, alterações do estado inflamatório, oxidativo e nutricional contribuem ainda mais para a redução da força muscular periférica nesses pacientes ⁽²⁹⁾.

Em síntese, independente do seu mecanismo, a redução da força muscular é um evento relacionado à SDMP nos pacientes com DPOC, contribuindo para a limitação ao exercício e piora da sobrevida ⁽¹⁴⁾, podendo ser intensificado nas exacerbações e com o descondicionamento físico ⁽⁹⁾.

1.5. Fadiga muscular periférica na DPOC

No início da década de 90, Killian e colaboradores observaram que 43% dos pacientes com DPOC queixavam-se de fadiga dos membros inferiores durante o teste de esforço máximo sem, no entanto, relatarem dispnéia como fator limitante do desempenho. Esse achado teve um impacto significativo para o aprofundamento do estudo das relações *performance* muscular e capacidade de exercício ⁽³²⁾.

A *performance* muscular é geralmente caracterizada pelas funções de força e *endurance* muscular. A propriedade força é definida como a capacidade do músculo em desenvolver a máxima tensão durante a contração muscular, e *endurance* é definida como a capacidade do músculo para manter uma certa taxa de trabalho por um determinado tempo, isto é, resistência à fadiga. A perda de qualquer uma dessas propriedades resulta em fraqueza e

fadigabilidade muscular, com conseqüente prejuízo da *performance* muscular, caracterizando assim a SDMP ⁽¹⁰⁾.

A fadiga muscular consiste na falência em manter a requerida ou esperada taxa de trabalho, embora possa ocorrer concomitante redução no pico de força gerado, este dado isoladamente, não define fadiga. Outras características importantes da fadiga muscular envolvem: redução na taxa de desenvolvimento de tensão e lentificação do relaxamento. Contudo, a fadiga muscular pode ser classificada em: a) Fadiga Central – refere-se à redução da quantidade de unidades motoras funcionantes ou da redução da freqüência de disparos da mesma; b) Fadiga Periférica – refere-se às alterações nos eventos neurais periféricos, mecânicos ou energéticos (**Figura 4**) ⁽³³⁻³⁴⁾.

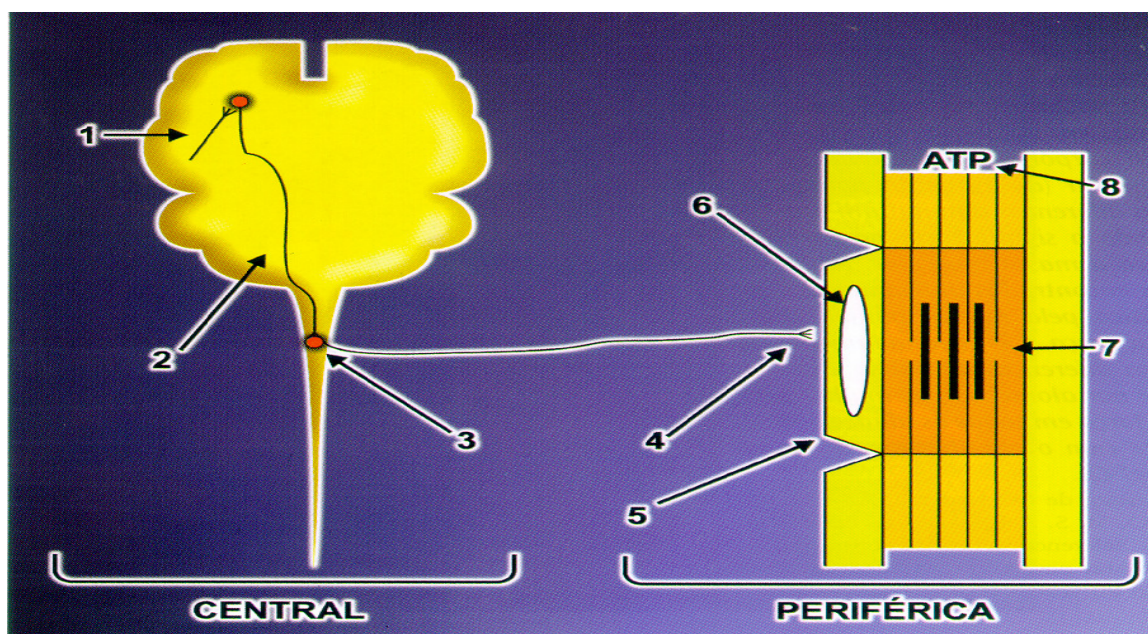


Figura 4. Visão esquematizada dos principais níveis anatômico-funcionais passíveis de estarem envolvidos no processo de fadiga, desde o sistema nervoso central até a interação actomiosina. A fadiga pode ser considerada “central” quando o processo se relacionar: (1) ao comando excitatório para os centros motores superiores ou (2) ao motoneurônio inferior e (3) seu grau de excitabilidade, (4) à transmissão neuromuscular. Adicionalmente, a fadiga pode ser considerada periférica quando as alterações relacionarem-se (5) à excitabilidade do sarcolema, (6) à liberação e recaptação de Ca^{++} pelos túbulos T e retículo sarcoplasmático, (7) a mecanismos contráteis ou (8) à oferta de energia e/ou acúmulo de metabólitos. Extraído de Neder & Nery ⁽³⁵⁾.

Nos pacientes com DPOC, como já comentado anteriormente, além da função ventilatória diminuída, a disfunção muscular periférica tem sido identificada como um fator determinante na limitação ao exercício.

A redução da *endurance* muscular na DPOC ocorre devido à perda de massa muscular e também como consequência das alterações musculares intrínsecas, tais como redução das fibras musculares tipo I e diminuição da atividade enzimática oxidativa ⁽¹⁰⁾.

Além disso, conforme previamente descrito, a diminuição da massa muscular, o declínio da área de secção transversa, a redução da proporção das fibras musculares tipo I e o aumento da proporção das fibras tipo II, maior número de enzimas glicolíticas e menor número de enzimas oxidativas, também contribuem para a fadiga muscular precoce nos pacientes com DPOC ⁽¹⁰⁾.

Portanto, devido as alterações descritas anteriormente, os pacientes com DPOC apresentam fadiga precoce, mais pronunciadamente em MMII e consequente intolerância ao exercício ⁽³⁶⁾.

1.6. Métodos para avaliar a fadiga muscular periférica em pacientes com DPOC

Em síntese, a fadiga muscular é considerada como uma falha para manter um nível desejado de rendimento ou trabalho durante uma atividade repetitiva ou sustentada ⁽³⁷⁾.

Considerando a função muscular, a mensuração de fadiga é um procedimento importante na avaliação periférica da DPOC, uma vez que os músculos periféricos constituem um potencial sítio de melhora nestes pacientes.

No entanto, para identificá-la tem sido utilizada uma grande variedade de modelos de exercícios, protocolos e métodos de avaliação ⁽³⁸⁾.

1.6.1. Avaliação metabólica da fadiga muscular periférica na DPOC

Tada *et al*, investigaram o músculo quadríceps femoral com ressonância nuclear magnética com fósforo 31 (P31-RNM), e demonstraram que os níveis de fosfatos de alta energia (Adenosina Trifosfato – ATP), fosfocreatina e

nicotinamida adenina dinucleotídeo são reduzidos em repouso, durante e após o exercício físico, resultando em uma refosforilação mais lenta em pacientes com DPOC e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e conseqüentemente, redução da eficiência do metabolismo energético oxidativo ⁽³⁹⁾.

Como a fosforilação oxidativa da adenosina difosfato (ADP) encontra-se insuficiente para produzir ATP, condicionando a formação precoce de lactato, tem-se uma sensível redução da capacidade oxidativa ⁽²⁴⁾.

Este início precoce de acidose láctica também é resultante da redução da densidade mitocondrial com conseqüente oxigenação inadequada e diminuição do pH, havendo acúmulo de ácido láctico pela dificuldade de ocorrer à conversão do oxigênio em energia em situações ácidas ⁽³⁶⁾. Mensurações de lactacidemia do sangue arterializado coletado no lobo da orelha antes, durante e no período de recuperação do exercício dinâmico, apontam que os pacientes com DPOC que interromperam o exercício por queixa de fadiga de membros inferiores tendem a apresentar níveis de lactato significativamente maiores do que os pacientes que interromperam por dispnéia ⁽⁴⁰⁾.

Outro marcador para monitorar a fadiga nesses pacientes é o nível de amônia sérica, a qual normalmente acompanha a resposta ao lactato durante o exercício. Calvert *et al*, verificaram que em comparação com indivíduos saudáveis, 60% dos pacientes com DPOC exibiram um aumento de amônia sérica durante o exercício, devido à degradação da enzima adenosina monofosfato (AMP) deaminase, posteriormente convertidas em monofosfato de iosina (IMP) e amônia, com conseqüente redução na produção de ATP, que se torna insuficiente para atender a demanda energética ⁽⁴¹⁾. Adicionalmente, o peróxido de hidrogênio formado pela enzima xantina oxidase devido a importante degradação de IMP em ácido úrico, resulta em perda da contratibilidade muscular, com aumento da fadiga nesses pacientes ⁽⁴²⁾.

Alterações fisiológicas como perfusão muscular reduzida e hipoxemia são achados comuns em pacientes com DPOC ^(6,42-45) e ambos, têm sido considerado fatores potenciais para o desenvolvimento de fadiga contrátil. Evidências recentes, utilizando a técnica de espectroscopia por raios quase-infravermelhos (NIRS) mostraram que o aumento do trabalho ventilatório no exercício moderado e intenso, promove redistribuição do fluxo sanguíneo, preferencialmente para músculos respiratórios, reduzindo a perfusão muscular

periférica com conseqüente aumento da lactacidemia e fadigabilidade muscular na DPOC ⁽⁴⁶⁾. A NIRS constitui uma tecnologia de ponta para a mensuração não-invasiva de indicadores da perfusão periférica, como a oxigenação muscular. Nessa técnica, as diferenças oxigênio-dependentes, no espectro de absorção dos metais ferro (no heme da hemoglobina) ou cobre (citocromo e oxidase) torna possível a estimativa de modificações na quantidade destes metais, fornecendo os volumes locais de oxi- e deoxihemoglobina e, pela somatória de ambos no fluxo sanguíneo muscular local ⁽⁴⁷⁾.

Contudo, a fadiga muscular periférica pode ser detectada em pacientes com DPOC avaliando-se as manifestações metabólicas, ou seja, analisando os processos envolvidos no aporte e utilização de energia durante o exercício.

1.6.2. Avaliação funcional da fadiga muscular periférica na DPOC

Alterações musculares periféricas podem estar relacionadas à maior susceptibilidade à fadiga contrátil em pacientes com DPOC. No entanto, para identificá-la tem sido utilizada uma grande variedade de modelos de exercícios, protocolos e métodos de avaliação ⁽³⁸⁾. Dentre estes, testes dinâmicos e estáticos podem fornecer parâmetros indicadores de fadiga.

A contração isométrica voluntária máxima (CVM) é uma técnica volitiva muito utilizada para mensurar o desempenho muscular. Entretanto, complicadores externos, tais como a habilidade funcional e a motivação do paciente podem gerar contrações com ativação muscular submáximas ⁽⁴⁸⁻⁴⁹⁾. Estudos têm utilizado séries de contrações voluntárias submáximas até à exaustão na avaliação de fadiga muscular em pacientes com DPOC ^(4, 50-52).

As medidas isocinéticas envolvem a mensuração do torque (força aplicada num sistema rotacional) e da potência nos movimentos com velocidade constante do membro, *i.e.*, sem aceleração. A vantagem mais óbvia é que o controle sobre a velocidade e a trajetória do movimento traduz-se numa confiabilidade e reprodutibilidade superiores às das técnicas convencionais. Por outro lado, as desvantagens das avaliações isocinéticas relacionam-se ao custo excessivo, a necessidade de treinamento do aplicador e à sua escassa validade externa – já que a velocidade angular constante não

constitui um movimento fisiológico ⁽³⁵⁾. Os índices de fadiga avaliados no sistema isocinético têm sido determinados por protocolos utilizando contrações sucessivas (15 a 30 contrações) realizadas numa velocidade angular elevada (~300°/s). Com este protocolo obtém-se índices de fadiga representados pelos desfechos de trabalho total gerado e declínio do torque final em relação ao torque inicial. Desta forma, medidas isocinéticas têm sido utilizadas na avaliação de fadiga de pacientes com DPOC ⁽²⁸⁾ e ICC, e em ambas as condições, os torques isométrico, isocinético e o trabalho total se mostraram reduzidos quando comparados aos controles saudáveis ⁽⁵²⁾.

Uma outra abordagem na avaliação de fadiga muscular é o teste de capacidade ou potência anaeróbia. Este procura avaliar a habilidade orgânica em prover energia sob condições independentes do aporte e/ou utilização de oxigênio, ou seja, avaliam a capacidade de sustentar um trabalho predominantemente anaeróbio. Neste contexto, o conceito potência crítica envolve a realização de atividades de alta intensidade e curta duração, dos quais por meio de um modelo matemático determinam os limites de tolerância ao exercício. A importância clínica deste teste consiste em quantificar a carga de trabalho na qual a fadiga ocorre, ou seja, determina o limiar de fadiga ⁽³⁵⁾. Embora envolvendo uma série de testes extenuantes, este protocolo foi factível em pacientes com DPOC ⁽⁵³⁻⁵⁴⁾.

Neder *et al*, mostraram que a potência crítica e a capacidade de trabalho anaeróbia apresentam determinantes diferentes em pacientes com DPOC e controles saudáveis, sendo estas dependentes da limitação ventilatória e da conseqüente sensação de dispnéia nos pacientes ⁽⁵³⁾.

A avaliação da percepção do sintoma de fadiga pelos pacientes durante os testes de exercício ou treinamento tem sido comumente realizada pelas escalas de Borg e escala analógica visual ⁽⁵⁵⁾. Embora de fácil aplicação, estes são instrumentos de avaliação subjetiva que podem ter seus desfechos influenciados por diversos fatores como motivação e compreensão. Portanto, embora amplamente utilizadas, estas devem ser associadas a outras avaliações objetivas ⁽⁵⁶⁾.

Técnicas de avaliação não-volitivas de fadiga muscular têm a vantagem de assegurar a ativação máxima muscular, independente da colaboração do indivíduo.

O *Twitch* é um método indireto para avaliação de fadiga no qual a contração é elicitada por um único estímulo elétrico ou magnético, oferecido a raiz do nervo. Uma avaliação mais sensível de fadiga por este método é a interpolação do *Twitch*. Nesta técnica solicita-se ao indivíduo realizar a contração voluntária máxima (CVM) e adicionalmente, aplica-se o estímulo ao nervo, concomitantemente o registro da atividade elétrica mostrará o recrutamento adicional de unidades motoras com o *Twitch*. Quanto maior a diferença de atividade muscular gerada entre a CVM isolada e a CVM associada ao *Twitch*, concluí-se que maior é a fadigabilidade muscular. A diferença de mais de 15% entre a CVM e o *Twitch* interpolado é caracterizado como fadiga contrátil. Esta técnica interpolada permite diferenciar fadiga central da fadiga periférica ⁽³⁸⁾.

Polkey *et al*, demonstraram que a fadiga muscular pode ser detectada pela medida de força *Twitch* do quadríceps obtida pela estimulação magnética e/ou elétrica do nervo femoral ⁽⁵⁷⁾ em pacientes cm DPOC. Esta técnica vem sendo utilizada em muitos estudos para o entendimento dos efeitos do exercício multiarticulares (como caminhar e pedalar) ^(48, 58-60) e do exercício localizado de extensão do joelho na fadiga contrátil do quadríceps femoral em pacientes com DPOC ⁽⁶¹⁻⁶⁴⁾. Entretanto, apesar de ser considerada padrão áureo na avaliação de fadiga muscular, esta técnica constitui um método oneroso e de difícil disponibilidade na prática clínica ⁽³⁸⁾.

Outro método indireto utilizado para avaliar as respostas fisiológicas na fadiga muscular é a eletromiografia de superfície (EMG). A mesma, constitui uma técnica que estuda a atividade elétrica muscular por meio da determinação da somatória dos potenciais de ação desencadeados em resposta a um estímulo nervoso ⁽⁶⁵⁾.

Historicamente, a EMG encontra suas bases fundamentais nos trabalhos de Galvani, datados do final do século XVIII, que possibilitaram o estabelecimento das primeiras relações entre a eletricidade e a contração muscular. As descobertas de Galvani marcaram o início da neurofisiologia e do estudo da dinâmica da contração muscular, resultando no desenvolvimento de

novas técnicas de aquisição e registro dos potenciais elétricos, originando a eletromiografia ⁽⁶⁶⁾.

A partir de então, a EMG tem sido utilizada como uma ferramenta de determinação do índice da atividade elétrica muscular, análise de fadiga, avaliação do treinamento, relação sinal EMG/força e identificação de condições patológicas ⁽⁶⁷⁻⁶⁸⁾.

Neste método, são avaliadas as diferenças de potenciais elétricos, para determinar os níveis de participação de cada músculo durante a contração muscular ⁽⁶⁹⁾.

Em relação à origem do sinal eletromiográfico, os potenciais de ação da unidade motora (PAUM) percorrem as fibras musculares e formam um campo eletromagnético nas suas proximidades. Um eletrodo próximo do músculo em estudo é capaz de detectar a resultante desses campos eletromagnéticos denominado de sinal mioelétrico ⁽⁶⁵⁾.

Portanto, o potencial de ação da unidade motora que é captado pelos eletrodos da EMG, consiste na soma dos potenciais de ação das unidades motoras que se apresentam na vizinhança do eletrodo quando uma contração muscular é gerada ⁽⁷⁰⁾.

O sinal eletromiográfico é adquirido por um eletromiógrafo acoplado a um computador e por eletrodos conectados ao paciente/eletromiógrafo. Os eletrodos são dispositivos de entrada e saída de corrente em um sistema elétrico. O registro eletromiográfico geralmente requer três eletrodos, um cátodo, um ânodo e um de referência (terra), que podem ser colocados numa distância de cerca de 1 a 2cm um do outro no caso dos eletrodos de superfície ⁽⁷¹⁾ **(Figura 5)**.

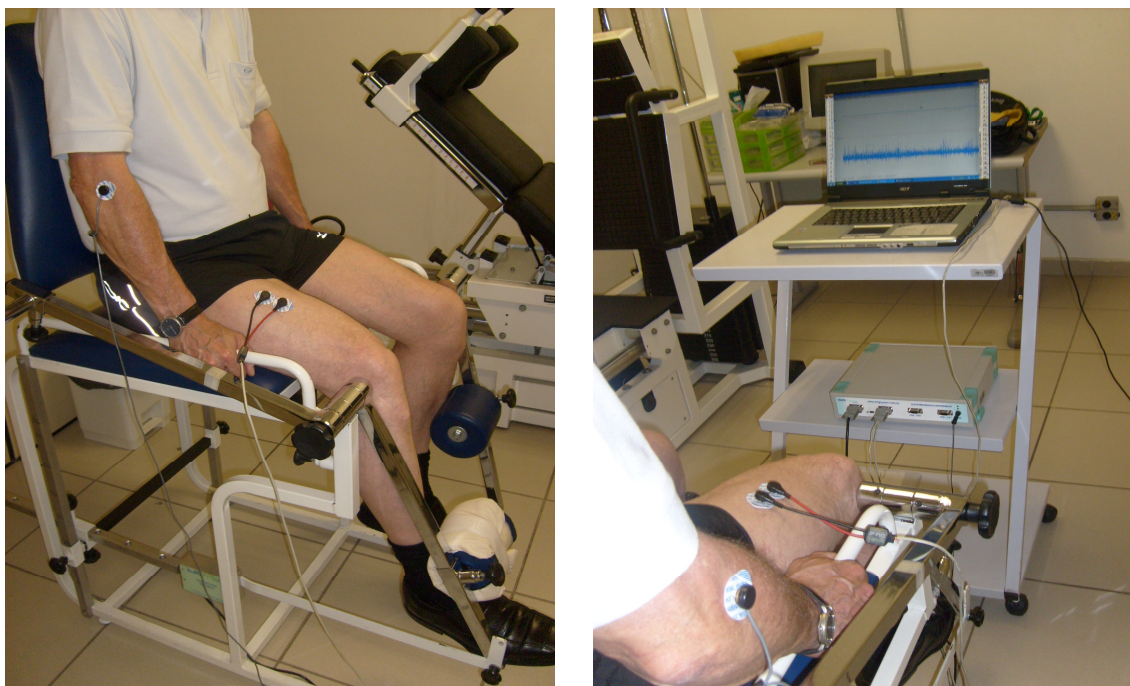


Figura 5. Ilustração de um paciente sendo submetido à avaliação da atividade elétrica do músculo reto femoral.

Existem diversos tipos de eletrodos, divididos em eletrodos invasivos (fio ou agulha) ou não-invasivos (superfície), delineados para diferentes tipos de aquisição, tarefa, natureza da pesquisa e músculo específico ⁽⁷¹⁾.

Em se tratando de músculos profundos e pequenos, utilizam-se eletrodos de fio ou de agulha. Os eletrodos não-invasivos (superfície) são aderidos à pele constituindo uma superfície de detecção que capta a corrente na pele através da interface pele-eletrodo. São geralmente compostos por um sistema Ag-AgCL associado a um gel condutor (eletrólito).. Esses eletrodos de superfície são classificados em ativos (com amplificadores embutidos) ou passivos (sem amplificador) ⁽⁶⁷⁾.

Um dos maiores problemas metodológicos da EMG é o fato da freqüente presença de artefatos ou ruídos, que se caracterizam como interferências, cuja origem é distinta a atividade elétrica neuromuscular. Como exemplos de artefatos, podem-se citar a interferência da corrente elétrica da rede e dos eventuais sinais oriundos de aparelhos utilizados em regiões próximas (campo eletromagnético), os batimentos cardíacos, o mau contato eletrodo/tecido e o ruído interno (aquisição do sinal de músculos vizinhos - *cross-talk*), artefatos eletromecânicos (movimentação do equipamento/cabo, entre outros) ⁽⁷²⁾.

Além disso, deve-se considerar o tamanho e forma dos eletrodos, contudo, deve-se minimizar a impedância pele/eletrodo. Deste modo, certos cuidados devem ser tomados, tais como limpeza da pele, tricotomia e leve abrasão para remoção das células mortas ⁽⁷³⁾.

A localização do eletrodo também figura como condição capaz de exercer significativa influência nas características do sinal eletromiográfico. Ainda que existam diversas orientações relativas ao posicionamento do eletrodo, as diretrizes estabelecidas pelo Projeto SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) têm se tornado muito popular nas pesquisas que utilizam a eletromiografia. A localização segundo Hermens *et al*, propõe que o eletrodo seja colocado entre o ponto motor e o tendão distal do músculo avaliado. Da mesma forma, como o potencial de ação possui a mesma trajetória das fibras musculares, o eletrodo deve ser alinhado em tal sentido para a melhor obtenção do sinal EMG ⁽⁷³⁾.

Assim, o sinal eletromiográfico pode ser útil para refletir os índices de recrutamento das unidades motoras, representando um método atraente para avaliar a atividade muscular em resposta a queda de propriedades musculares durante o exercício ⁽⁶²⁾.

A EMG pode ser utilizada durante contração voluntária máxima, submáxima e contrações produzidas pela estimulação do nervo, sendo capaz de detectar qualquer alteração na ativação elétrica muscular resultante de mudanças no recrutamento e ou na taxa de excitação das fibras musculares ⁽³⁸⁾ **(Figura 6)**. A vantagem deste método consiste na sua ampla disponibilidade, relativamente fácil manuseio e na possibilidade de identificação não-invasiva da fadiga muscular ⁽⁶²⁾.

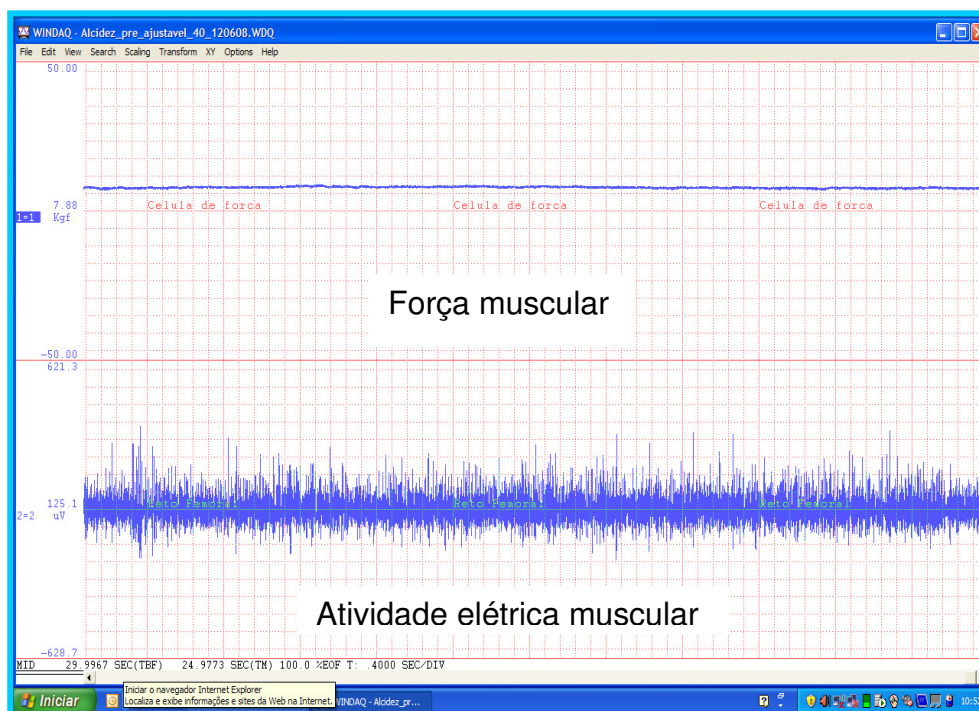


Figura 6. Ilustração do registro da força muscular (parte superior da figura) e da atividade elétrica do músculo reto femoral (parte inferior da figura).

Esse método tem sido utilizado para avaliar a fadiga muscular durante exercício dinâmico ⁽⁷⁴⁻⁷⁸⁾, em contrações isométricas ⁽⁷⁸⁻⁷⁹⁾ e também aplicado em pacientes com DPOC ^(61, 80-83).

O sinal eletromiográfico resultante é um potencial de ação denominado onda-M. A onda-M é proporcional aos números de unidades motoras despolarizadas, e, conseqüentemente, é um reflexo do tamanho da ativação das fibras musculares produzidas durante uma contração muscular. Uma redução da força contrátil com onda-M inalterada é indicativo de fadiga contrátil; i.e. falência do acoplamento excitação-contração ⁽⁸⁴⁾. A fadiga contrátil envolve alteração de um ou mais setores do acoplamento excitação-contração, e conseqüentemente, é considerado parte da junção neuromuscular. Entretanto, quando a redução na força de contração está associada a uma diminuição da amplitude da onda-M, pode-se suspeitar de falência de transmissão. Desta forma, os possíveis sítios de disfunção muscular durante o exercício podem ser determinados ^(38, 85).

Situações que envolvem fadiga muscular também têm sido correlacionadas com uma diminuição da Frequência Mediana (FM). Esta

variável reflete a taxa de disparo da unidade motora, bem como um aumento do valor da Raiz Quadrada Média – *Root Mean Square* (RMS), a qual quantifica o total de atividade muscular. Tal parâmetro parece ser um dos mais robustos indicadores da intensidade da ação muscular ⁽⁸⁶⁻⁸⁷⁾.

Recentemente, Sayed *et al*, demonstraram que o declínio na força do músculo quadríceps femoral apresenta relação significativa com a redução da frequência mediana em pacientes com DPOC ⁽⁶²⁾.

Da mesma forma, Allaire *et al*, demonstraram que a resistência isométrica a 60% da contração voluntária máxima até o momento de exaustão do quadríceps femoral também se relacionou significativamente com a redução da frequência mediana em indivíduos saudáveis e em pacientes com DPOC ⁽⁶¹⁾.

Gosselin *et al*, compararam as alterações eletrofisiológicas do músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC e indivíduos saudáveis durante o teste incremental em cicloergômetro através da EMG. Evidenciou-se que os voluntários com DPOC apresentaram diminuição da amplitude da onda-M, diminuição da Frequência Mediana e aumento da Raiz Quadrada Média – *Root Mean Square* (RMS) em relação ao grupo controle ⁽⁸⁸⁾.

Gosselin *et al*, também verificaram que os pacientes com DPOC apresentaram melhora na atividade elétrica muscular (menor queda da Frequência Mediana (FM) e menor aumento do *Root Mean Square* (RMS)) durante exercício dinâmico após a hiperóxia induzida, provavelmente devido aos mecanismos baseados na disponibilidade de oxigênio retardando a fadiga ⁽⁸⁹⁾.

Tomando conhecimento da existência de uma gama de métodos para avaliação de fadiga em populações clínicas como na DPOC, deve-se, portanto, considerar alguns aspectos na escolha do teste como: disponibilidade e confiabilidade do equipamento, custo-benefício, facilidade operacional e colaboração do paciente.

A partir de tais conhecimentos, já que terapias objetivando diretamente a melhora da função pulmonar têm eficácia limitada nestes pacientes, estratégias reabilitadoras, visando o aumento da resistência à fadigabilidade muscular, podem ser traçadas uma vez que os músculos esqueléticos constituem potencial sítio de melhora após intervenções em pacientes com DPOC.

1.7. Estratégias reabilitadoras para melhorar os atributos musculares periféricos em pacientes com DPOC

A Reabilitação Pulmonar (RP) é um programa multidisciplinar de cuidados a pacientes com alteração respiratória crônica que engloba o estabelecimento de: 1) diagnóstico preciso da doença primária e de comorbidades; 2) tratamento farmacológico, nutricional e fisioterápico; 3) condicionamento físico; 4) apoio psicossocial; e 5) educação, adaptado às necessidades individuais para otimizar a autonomia, o desempenho físico e social ⁽⁹⁰⁾. Este programa é amplamente usado para pacientes com DPOC de diferentes graus de severidade trazendo benefícios em termos de melhora na tolerância ao exercício e qualidade de vida desses pacientes ⁽⁹¹⁾.

Os principais benefícios obtidos com a RP são: melhora da capacidade de exercício, redução da sensação de dispnéia, redução da fadiga muscular, melhora da qualidade de vida, reduz o número de hospitalizações e dias de internação hospitalar ⁽⁹⁰⁻⁹³⁾.

O último *Statement* em reabilitação pulmonar da ATS/ERS refere-se que além da abordagem convencional dos programas de reabilitação pulmonar, estratégias adicionais podem ser adotadas para otimizar a tolerância ao exercício em pacientes com DPOC ⁽⁹⁴⁾. Dentre estas, a ventilação não-invasiva durante o exercício, oxigenoterapia suplementar, treinamento intervalado e eletroestimulação neuromuscular.

Recentemente, a estimulação elétrica neuromuscular tem sido referida nas últimas diretrizes em reabilitação pulmonar como uma alternativa proposta para melhorar a *performance* muscular em pacientes com DPOC moderado-grave ^(94, 95-101).

1.7.1. Estimulação elétrica neuromuscular

A estimulação elétrica neuromuscular (EENM) é uma modalidade terapêutica antiga, sua aplicabilidade teve início em meados do século XVIII em pacientes com doenças neuromusculares ⁽¹⁰²⁾. Em meados da década de 70, depois de uma rápida proliferação de unidade de TENS para controle da dor, o interesse na eletroterapia foi crescente na União Soviética com estudos

sugerindo que a ativação elétrica muscular era mais efetiva em fortalecer que o exercício voluntário em atletas de elite ⁽¹⁰³⁾.

Além disso, no final dos anos 70, a aplicabilidade da EENM se estendeu para outras condições clínicas no intuito de prevenir, minimizar e/ou restaurar a atrofia muscular secundária a imobilização, a fim de reduzir o período de reabilitação ⁽¹⁰⁴⁾.

Sendo assim, a EENM é comumente usada durante a reabilitação para complementar o tratamento da atrofia muscular, servindo também como meios de compensar a perda de controle voluntário do músculo esquelético, bem como facilitar o exercício ou suplementar a função devido à doença ou danos ortopédicos e/ou neurológicos, assim como, a disfunção do movimento articular ⁽¹⁰⁵⁻¹⁰⁸⁾.

Esses benefícios são possíveis, pois a EENM desencadeia contrações não-voluntárias do músculo esquelético por meio de corrente elétrica, a qual é distribuída nos pontos motores do músculo a ser estimulado através de eletrodos adesivos. Em síntese, os eletrodos criam um campo elétrico localizado, que aumenta, temporariamente, a permeabilidade da membrana neuromuscular para os íons sódio, produzindo potenciais de ação (ondas de despolarização) no músculo estimulado. Esses potenciais de ação se propagam e são transmitidos por meio da junção neuromuscular (interface entre extremidade do motoneurônio mielinizado e da fibra muscular), levando as fibras musculares a se contraírem ⁽¹⁰⁹⁾ **(Figura 7)**.

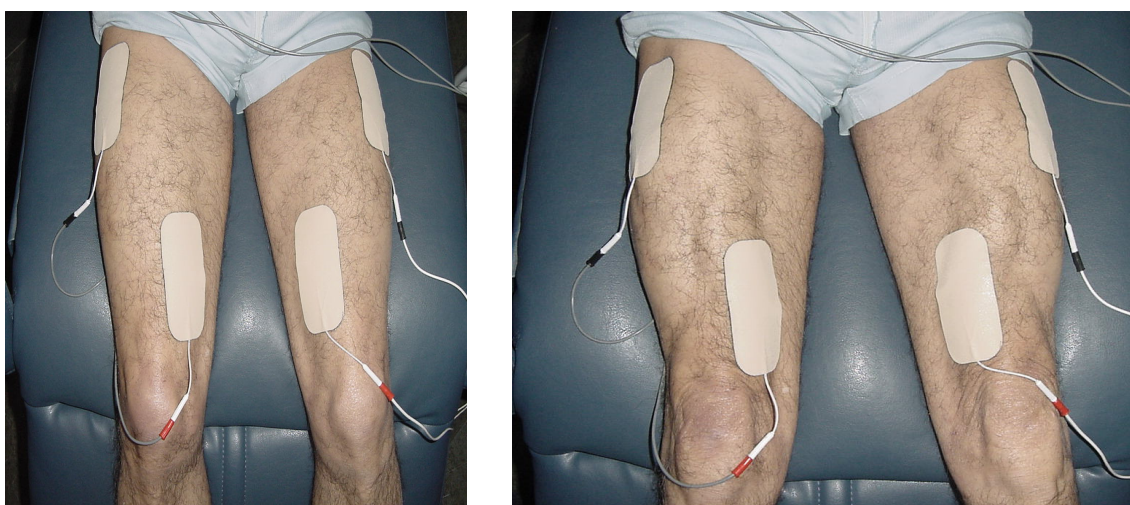


Figura 7. Ilustração de um paciente sendo submetido à estimulação elétrica neuromuscular.

A efetivação da contração muscular, independente do tipo de estímulo (volitivo ou não-volitivo/elétrico), respeita o mecanismo descrito previamente. Contudo, quando comparado com o recrutamento volitivo, a EENM conduz a um recrutamento em ordem inversa. Na contração voluntária, o padrão de recrutamento das fibras musculares é modulado de acordo com o Princípio do Tamanho de Henneman, *i.e.*, primeiramente, são ativadas as unidades motoras menores (fibras musculares do tipo I – fibras resistentes à fadiga, de contração lenta e oxidativas), e, posteriormente, a ativação das unidades motoras maiores (fibras musculares tipo II – fibras menos resistentes à fadiga, de contração rápida e glicolíticas) ⁽¹¹⁰⁾.

Em contrapartida, as contrações desencadeadas por estímulos elétricos conduzem ao recrutamento em ordem inversa, ou seja, o recrutamento das unidades motoras com motonêuronios de maior diâmetro (fibras musculares do tipo II), menos resistentes à passagem do estímulo elétrico são ativadas antes das unidades motoras com motonêuronios de menor diâmetro (fibras do tipo I) ^(108, 111-112). Além disso, uma elevada demanda metabólica (pH reduzido e elevada depleção da fosfocreatina) observada durante a EENM, está de acordo com a via preferencial de recrutamento de fibras tipo II ⁽¹¹³⁻¹¹⁴⁾.

Desta forma, devido ao recrutamento iniciado pelas fibras glicolíticas, essas se tornam ácidas mais rapidamente que as fibras oxidativas, resultando em fadiga muscular precoce durante a EENM ⁽¹¹⁴⁾.

Outra diferença importante entre as contrações volitivas e não-volitivas, é a ativação sincrônica de todas as unidades motoras que ocorre nas contrações desencadeadas pela EENM, com isso, a interação actina miosina ocorre em todas as fibras recrutadas ao mesmo tempo, ou seja, mais um evento que contribui para a fadiga muscular precoce ^(108, 115).

Sendo assim, a EENM apresenta algumas desvantagens na sua aplicação, como o desconforto e fadiga muscular precoce em relação a contração voluntária ⁽¹⁰⁶⁻¹⁰⁷⁾.

Em linhas gerais, na EENM a contração muscular é desencadeada através de uma corrente elétrica (movimento de partículas eletricamente carregadas), qual pode ser contínua, alternada e pulsada. A corrente elétrica pulsada é definida como um fluxo uni ou bidirecional de partículas carregadas que periodicamente param por um período de tempo finito. A mesma, é

caracterizada pelos aspectos de uma unidade elementar desse tipo de corrente, chamada pulso. Um pulso único é definido como um evento elétrico isolado separado por um tempo finito do próximo evento, *i.e.*, um pulso único representa um período finito de movimento de partícula carregada. Este tipo de corrente é a mais utilizada em aplicações clínicas de estimulação elétrica, pois possibilita uma contração semelhante à fisiológica devido aos ciclos de contração/relaxamento que minimizam o aparecimento de fadiga muscular ⁽¹¹⁶⁾.

A forma da representação visual de um pulso único em um diagrama de correntes *versus* tempo é chamada de forma de onda. Essas formas de onda podem ser: quadrada, sinusoidal, triangular, retangular e dente-de-serra. A onda quadrada, também chamada de trem de pulsos (seqüência de pulsos), é caracterizada pela alternância entre um estado de amplitude nula e outro estado de amplitude máxima, sendo que cada um destes estados tem duração idêntica. Esta forma de onda é mais adequada, pois permite o trabalho de diferentes fibras musculares de acordo com a despolarização de cada tipo de neurônio motor ⁽¹⁰³⁾.

Juntamente com a forma de onda, se insere o número de fases, na qual pode ser monofásica, consiste em repetições de pulso unidirecional – usualmente catódica ou bifásica, consiste em repetições de pulso que tem uma fase primária, catódica (negativa) e seguida por uma, secundária, anódica (positiva). Onde, a fase primária estimula um potencial de ação próximo aos axônios e a secundária, que é positiva, equilibra a injeção de carga do pulso primário. O objetivo do pulso secundário é reverter o processo eletro-químico, potencialmente, prejudicial que pode ocorrer na interface eletrodo-tecido, durante o pulso primário, permitindo a estimulação neural, sem causar prejuízo tissular ^(109, 116).

Ondas de pulsos bifásicas podem ser simétricas (*i.e.*, se a primeira fase é a imagem de espelho da segunda fase de um pulso bifásico) ou assimétricas (*i.e.* se a primeira fase de um pulso bifásico não é a imagem de espelho da segunda fase). Estudos sugerem que as formas de onda bifásica simétrica podem ser as mais apropriadas para ativação elétrica do músculo esquelético ⁽¹¹⁷⁻¹¹⁸⁾.

Além disso, para o pulso elétrico desencadear o potencial de ação, faz-se necessário o uso da reobase e da cronaxia, onde: reobase é a quantidade

mínima de carga elétrica para disparar um potencial de ação e cronaxia é a duração mínima de um estímulo que são duas vezes a reobase, suficientes apenas para ativar o tecido excitável ⁽¹¹⁹⁾.

Em relação à eficácia das formas de onda na elicitação da força de contração muscular, depende basicamente, da combinação dos ajustes de frequência de pulso, da duração do pulso e da amplitude ou intensidade de corrente.

A frequência de pulso refere-se ao número de impulsos elétricos por unidade de tempo, sendo expressa em ciclos por segundo (cps) ou hertz (Hz). No estímulo elétrico, a frequência dos potenciais de ação na unidade motora corresponde à frequência ajustada no estimulador elétrico. Para se ter uma idéia, durante a contração voluntária, a frequência de potenciais de ação na unidade neuromotora, usualmente mantém-se entre 5 e 15Hz, raramente, excedendo 50Hz. Na estimulação elétrica, a frequência de pulso pode ser classificada em baixa (EENM-bf = 5 a 40Hz) ou alta (EENM-af = 50 a 120Hz). Embora a maior parte da literatura categoriza a estimulação elétrica de baixa e alta frequência, há também evidências à categorizando como estimulação elétrica de média frequência, porém, não há um consenso na literatura quanto a classificação do que seja baixa, média ou alta frequência de estimulação elétrica. Quando a frequência de pulso utilizada é baixa, o músculo responde com uma série de contrações; acima de uma determinada frequência de estimulação (conhecido como frequência de fusão), as repostas tornam-se uma contração suave. A EENM-af produz contrações musculares fortes, mas também aumentam a chance de fadiga muscular, a qual pode ser minimizada pelo ajuste do ciclo de serviço ^(109, 116).

Em geral, os controles de ciclo de serviço ou tempo de ciclo, são chamados de *on time* (Ton) e *off time* (Toff), esses parâmetros ajustam o período de estimulação (contração muscular) e de repouso. Tais parâmetros são necessários, pois a contração estimulada do músculo esquelético contínua ou ininterrupta leva a fadiga muscular precoce ⁽¹²⁰⁾. Sendo assim, é necessário um tempo hábil de repouso para a ressíntese de ATP e seus respectivos substratos energéticos a fim de atenuar a fadiga ⁽¹²¹⁾.

A fim de aumentar ou diminuir automaticamente a carga de pulso em um padrão de estimulação, os controles de modulação de rampa permite ajustar o

número de segundos sobre os quais a amplitude/intensidade irá aumentar (ou diminuir) gradualmente até (ou de) um valor máximo ajustado pelo controle de amplitude/intensidade. A inclusão de um tempo de rampa de subida no bordo anterior de um trem de pulsos leva em conta o restabelecimento gradual das fibras do nervo motor e sucessivamente o aumento gradual na contração da fibra muscular, que resulta no aumento suave na saída de força do músculo. O início gradual de estimulação muscular produz contrações que, mais rigorosamente, imitam aquelas produzidas em atividades funcionais durante a ativação muscular voluntária e o início gradual é mais confortável para o indivíduo que recebe a estimulação ⁽¹¹⁹⁾.

A duração do pulso é o tempo decorrido entre o início e o término de todas as fases em um pulso único, *i.e.*, regula a duração total da onda elétrica, sua unidade é expressa em milissegundos (μ s). A amplitude ou intensidade é uma medida da magnitude da corrente elétrica. Sua unidade é expressa em miliamperes (mA). Quanto maior a intensidade da estimulação, maior será o número de fibras musculares ativadas e, conseqüentemente, o efeito do treinamento com a EENM. A ótima intensidade tem sido considerada aquela que provoca uma forte e visível contração muscular, cujo desconforto seja tolerado pelo paciente. Aumentando a amplitude, a duração do pulso ou ambos, aumenta a carga de rede por estímulo e induz uma corrente maior nos tecidos biológicos, *i.e.*, aumenta a força de estimulação. Esses dois parâmetros de estimulação determinam o número de fibras musculares ativadas em resposta à estimulação ^(109,119).

Em relação aos eletrodos, *i.e.*, um material condutor que serve como a interface entre um estimulador e os tecidos do paciente. Os mesmos são conectados ao estimulador/paciente através de fios/cabos, podendo ser aplicado de forma invasiva (implantado em nervos) ou não-invasivo/superfície (pele). Este último, geralmente é feito de borracha de silício, polímero ou eletricamente condutor. Os eletrodos de superfície requerem o uso de um meio de acoplamento para fornecer um caminho de resistência mais baixa para o fluxo de corrente do estimulador para o tecido. Alguns eletrodos disponíveis comercialmente são cobertos por um polímero condutor auto-adesivo que serve como agente de acoplamento. Esses meios de acoplamento servem para diminuir a impedância na interface entre o eletrodo e a pele. A impedância da

pele pode ser mais reduzida com limpeza adequada com água, sabão, álcool e leve abrasão ⁽¹⁰³⁾.

A seleção e aplicação dos eletrodos podem influenciar no nível de contração evocado em resposta à EENM. Ferguson *et al.*, examinaram a tolerância de ativação do quadríceps femoral utilizando uma variedade de localização de eletrodos. E demonstraram que os torques máximos (65% da contração isométrica voluntária máxima) foram produzidos pela localização bipolar e longitudinal de eletrodos ⁽¹²²⁾. Da mesma forma, Brooks *et al.*, evidenciaram que a posição longitudinal do eletrodo produz significativamente mais torque que a posição transversal ⁽¹²³⁾, desta maneira, formando um campo elétrico que abrange todo o quadríceps durante a estimulação.

Lieber & Kelly em 1991, evidenciaram em uma revisão sistemática que os efeitos da EENM no fortalecimento do músculo quadríceps femoral, apresentam grande heterogeneidade nos ajustes dos parâmetros desta terapia ⁽¹²⁴⁾.

Todavia, como no exercício voluntário, o princípio de sobrecarga está contido nos estudos de EENM, ou seja, quanto mais intensa a estimulação elétrica, maior será o efeito sobre o fortalecimento muscular. Neste contexto, abordagens sobre os parâmetros que potencializam o ganho de força muscular indicam que é preferível que a frequência de pulso seja de 50Hz ^(95-96, 124-125), a duração do pulso entre 100 a 400 μ s ^(97-98, 126-127) e com a máxima intensidade de corrente tolerável ^(95-96, 98).

Há evidências que a EENM tem sido utilizada em doenças crônicas neurológicas, ortopédicas, respiratórias e cardíacas, sendo assim, em pacientes que apresentam disfunção dos músculos esqueléticos periféricos e intolerância ao exercício, resultantes de doenças que apresentam acometimento sistêmico ⁽¹⁰¹⁾.

A principal vantagem da EENM, comparada aos exercícios convencionais, é a ausência de estresse ventilatório e cardiovascular, devido a contração muscular ser elicitada por estímulo elétrico, além de menor masa muscular recrutada nesta modalidade ^(95-96, 106). Portanto, mais tolerável nos pacientes com limitação ventilatória e/ou cardiovascular, pois muitos desses pacientes interrompem o exercício dinâmico por importante dispnéia, antes da fadiga muscular observada.

A aplicação da EENM está, consistentemente, associada com o aumento de massa, força e *endurance* em músculos normalmente ou anormalmente inervados em uma série de condições patológicas ^(94, 127-128).

Nos últimos sete anos a EENM vem sendo estudada visando aumento da massa, força e *endurance* muscular nos pacientes com DPOC.

Além das modificações macroestruturais como acima descritas, a EENM promove também modificações microestruturais na fibra muscular, como aumento da área de secção transversa da fibra, aumento do número de fibras tipo I e tipo II, melhora do potencial oxidativo dos músculos periféricos, aumento do número de mitocôndrias e aumento da relação capilar/fibra ⁽¹²⁹⁻¹³³⁾. Atualmente, apenas seis estudos utilizaram EENM como terapia reabilitadora em pacientes com DPOC ⁽⁹⁵⁻¹⁰¹⁾.

Neder *et al.*, demonstraram que o treinamento utilizando EENM durante seis semanas, cinco vezes por semana no músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC grave apresentou melhora significativa da função muscular, *endurance*, e, conseqüentemente capacidade de exercício, bem como, redução da percepção de esforço em MMII e dispnéia. Concluindo que, para pacientes com DPOC grave, a EENM de curto prazo pode melhorar a força, *endurance* e diminuir a dispnéia nas atividades de vida diária ⁽⁹⁵⁾

No mesmo ano, Bourjeily-Habr *et al.*, também avaliaram os efeitos da EENM na força muscular e tolerância ao exercício, durante seis semanas, porém, três vezes por semana nos músculos quadríceps e isquiotibiais em pacientes com DPOC moderado-grave, e todos os pacientes apresentaram importante aumento de força muscular e capacidade de exercício ⁽⁹⁶⁾

Zanotti *et al.*, compararam os efeitos da mobilização voluntária associada ou não a EENM no músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC durante 28 dias, 4 vezes por semana, e demonstraram que o treinamento com EENM e mobilização voluntária apresentou um melhor aumento de força muscular, aumento da saturação periférica de oxigênio, redução da freqüência respiratória, redução do tempo em que os pacientes permaneceram acamados, redução dos dias para que haja transferência leito/cadeira, bem como, a redução das complicações relacionadas a síndrome do imobilismo ⁽⁹⁷⁾.

Da mesma forma, Vivodtzev *et al.*, avaliaram os efeitos do treinamento com EENM no músculo quadríceps femoral durante quatro semanas, 4 vezes por semana em pacientes com DPOC gravemente incapacitados e com baixo índice de massa corpórea, e verificaram aumento de força do quadríceps e diminuição da dispnéia nas atividades de vida diária, quando comparado com o a Reabilitação Pulmonar isolada ⁽⁹⁸⁾.

Dal Corso *et al.*, avaliaram as conseqüências funcionais e estruturais da EENM de alta freqüência em pacientes com DPOC moderada, e demonstraram que a EENM promove modesto grau de hipertrofia das fibras musculares tipo II, no entanto, sem nenhuma alteração de massa e força muscular avaliada na dinamometria isocinética nesses pacientes ⁽⁹⁹⁾.

Nápolis *et al.*, recentemente utilizou a EENM durante 6 semanas (5 vezes/semana) em pacientes com DPOC com estado nutricional e funcional preservado, e observaram aumento no tempo de endurance no exercício em cicloergômetro ⁽¹⁰⁹⁾.

Sillen *et al.*, comparou as respostas metabólicas e ventilatórias durante o treinamento resistido e a EENM do quadríceps femoral de pacientes com DPOC, mostrando que essas respostas foram significativamente menor durante as sessões de EENM do que os exercícios resistidos nestes pacientes ⁽¹⁰⁰⁾.

Entretanto, apesar das diferenças entre os protocolos destes estudos, a intensidade da corrente elétrica foi constante durante as sessões de EENM. A intensidade é um parâmetro importante que determina a melhora da força muscular (quanto maior a intensidade, maior será o recrutamento das fibras musculares e, conseqüentemente, maior será o ganho de força muscular).

Portanto, torna-se crítico entender a susceptibilidade à fadiga do músculo quadríceps em diferentes ajustes de intensidade da EENM, bem como sua efetividade em elicitar força. Atualmente, ainda não está claro qual o melhor ajuste para o uso da intensidade da corrente elétrica durante as sessões de EENM na reabilitação pulmonar. Evidências sugerem que um padrão de estimulação constante conduz a fadiga das unidades motoras primariamente recrutadas resultando em redução da força e da tolerância muscular ⁽¹³⁴⁾. Supostamente, o reajuste da intensidade de estimulação pode recrutar outras unidades motoras ainda não excitadas mantendo a força e tolerância à

atividade. Neste contexto, este estudo pode contribuir para o entendimento de como diferentes modalidades de EENM poderia melhorar a *performance* ao exercício nestes pacientes.

1.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS - CONTEXTUALIZAÇÃO

1. Global Strategy for the diagnosis, management and prevention chronic obstructive pulmonary disease. Update 2007. Available from: <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989> (accessed 25 September 2008).
2. Wouters EF. Local systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc.* 2005; 2(1):26-33.
3. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR and Hurd SS. "Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary". *Am J Respir Crit Care Med.* 2001; 163:1256-76.
4. Serres I, Hayot M, Prefaut C and Mercier J. "Skeletal muscle abnormalities in patients with COPD: contribution to exercise intolerance". *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1019-27.
5. Folgering H and von Herwaarden C. "Exercise limitations in patients with pulmonary diseases". *Int J Sports Med.*1994; 15:107-11.
6. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease". *Am J Respir Crit Care Med.*1999; 159:S1-40.
7. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R, Maltais F. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci. Sports Exerc* 1998; 30:1467-74.
8. Maltais FA, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P, Leblanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscles and lactic acid kinetics during exercise in normal subject and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 288-93.
9. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 976-80.
10. Gosker HR, Wouters EF, Van der Vusse GJ and Schols AM. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives". *Am J Clin Nutr.* 2000: 71:1033-47.

- 11.** Schols AM. Nutrition in chronic obstructive pulmonary disease. *Curr Opin Pulm Med.* 2000; 6(2): 110-5.
- 12.** Schols AM, Mostert R, Soeters PB and Wouters EF. "Body composition and exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Thorax* 1991; 46:695-9.
- 13.** Marquis K, Debigare R, Lacasse Y, LeBlanc P, Jobin J, Carrier G and Maltais F. "Midthigh muscle cross-sectional area is a better predictor of mortality than body mass index in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Am J Respir Crit Care Med.* 2002; 166:809-13.
- 14.** Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, Moore AJ, Moxham J, Polkey MI. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax.* 2007; 62(2):101-3.
- 15.** Schols AM, Slangen J, Volovics L, Wouters EF. Weight loss is a reversible factor in the prognosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 1998;157(6):1791-7.
- 16.** Palange P, Forte S, Felli A, Galassetti P, Serra P and Carlone S. "Nutritional state and exercise tolerance in patients with COPD". *Chest.*1995;107:206-12.
- 17.** Celli BR, Cote CG, Marin JM, Casanova C, Montes de Oca M, Mendes RA. The body-mass index airflow obstruction, dyspnea, and exercise capacity index in chronic obstructive pulmonary disease. *N England J Med.* 2004; 350(10):1005-12.
- 18.** Wouters EF. Nutrition and metabolism in COPD. *Chest.* 2000; 119(2):353-63.
- 19.** Schols AM, Soeters PB, Dingemans AM, Mostert R, Frantzen PJ, Wouters EF. " Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation". *Am Rev Respir Dis* 1993; 147:1151-6.
- 20.** Debigaré R, Marquis K, Coté CH, Tremblay RR, Michaud A, LeBlanc P, Maltais F. Catabolic/anabolic balance and muscle wasting in patients with COPD. *Chest.* 2003; 124:83-9.

- 21.** Godoy I, Donahoe M, Calhoun W, Mancino J, Rogers R. Elevated TNF- α production by peripheral blood monocytes of weight-losing COPD. *Am J Respir Crit Care Med.* 1996;153(2):633-7.
- 22.** Kamischke A, Kemper DE, Castel MA, Luthke M, Rolf C, Behre HM, Magnussen H and Nieschlag E. "Testosterone levels in men with chronic obstructive pulmonary disease with or without glucocorticoid therapy". *Eur Respir J* 1998; 11:41-5.
- 23.** Takabake N, Nakamura H, Abe S, Inoue S, Hino T, Saito H, et al. The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor- α system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000; 161 (4 Pt 1):1179-84.
- 24.** Maltais F, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P and LeBlanc P. "Oxidative capacity of the skeletal muscle and lactic acid kinetics during exercise in normal subjects and in patients with COPD". *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153:288-93.
- 25.** Engelen MP, Schols AM, Does JD, Deutz NE and Wouters EF. "Altered glutamate metabolism is associated with reduced muscle glutathione levels in patients with emphysema". *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161:98-103.
- 26.** Yoshikawa M, Yoneda T, Takenaka H, Fukuoka A, Okamoto Y, Narita N and Nezu K. "Distribution of muscle mass and maximal exercise performance in patients with COPD". *Chest* 2001; 119:93-8.
- 27.** Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R and Maltais F. "Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Med Sci Sports Exerc* 1998; 30:1467-74.
- 28.** Malaguti C, Nery LE, Dal Corso S, Napolis L, De Fuccio MB, Castro M, Neder JA. Scaling skeletal muscle function to mass in patients with moderate-to-severe COPD. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98(5):482-88.
- 29.** Spruit MA, Gosselink R, Troosters T, Kasran A, Gayan-Ramirez G, Bogaerts P, Bouillon R and Decramer M. "Muscle force during an acute Exacerbation in hospitalised patients with COPD and its relationship with CXCL8 and IGF-I". *Thorax* 2003; 58:752-6.

- 30.** Bernard S, LeBlanc P, Whitton F, Carrier G, Jobin J, Belleau R, et al. Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am. J Respir Crit Care Med.* 1998;158(2):629-34.
- 31.** Man WD, Soliman MG, Nikolettou D, Harris ML, Rafferty GF, Mustfa N, Polkey MI and Moxham J. "Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Thorax* 2003; 58:665-9.
- 32.** Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, Summers E, Jones NL and Campbell EJ. Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation". *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:935-40.
- 33.** Fitts, RH. Muscle fatigue: the cellular aspects. *Am J Sports Med.* 24:S9-13, 1996.
- 34.** Fitts, RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews,* 74:49-94, 1994.
- 35.** Neder JA & Neder LE. *Fisiologia Clínica do Exercício. Teoria e Prática.* Ed. Artes Médicas – São Paulo – 2003.
- 36.** Casaburi R, Casaburi R. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc.,* 2001;33-7 Suppl:S662-70.
- 37.** Anne F. Mannion, P. Dolan. Relationship between myoelectric and mechanical manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle group. *Eur J Appl Physiol* (1996) 74:411-419.
- 38.** Vollestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods* 1997; 74: 219-227.
- 39.** Tada H, Kato H, Misawa T, *et al.* P-Nuclear magnetic resonance evidence of abnormal skeletal muscle metabolism in patients with chronic lung disease and congestive heart failure. *Eur Respir J,* 1992; 5:163-69.
- 40.** Saey D, Michaud A, Couillard A, Côté CH, Mador MJ, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Contractile fatigue, muscle morphometry, and blood lactate in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005,171:1109-15.
- 41.** Calvert LD, Singh SJ, Greenhaff PL, Morgan MD, Steiner MC. The plasma ammonia response to cycle exercise in COPD. *Eur Respir J,* 2008; 31: 751–758.
- 42.** Reid MB, Stokic DS, Koch SM, Khawli FA, Leis AA. N-acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans. *J Clin Invest* 1994; 94: 2468–2474.

- 43.** Simon M, LeBlanc P, Jobin J, Desmeules M, Sullivan MJ, Maltais F. Limitation of lower limb VO_2 during cycling exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1013-9.
- 44.** Fiaccadori, E., S. Del Canale, P. Vitali, E. Coffrini, N. Ronda, and A. Guariglia. Skeletal muscle energetics, acid-base equilibrium and lactate metabolism in patients with severe hypercapnia and hypoxemia. *Chest* 1987; 92:883-7.
- 45.** Killian KJ. Limitation to muscular activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24: 6-7.
- 46.** Borghesi-Silva A, Oliveira CC, Carrascosa C, Maia J, Berton DC, Queiroga F Jr, Ferreira EM, Almeida DR, Nery LE, Neder JA. Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. *Thorax*. 2008; 63:910-5.
- 47.** Ferrari M, Mottola L, Quaresima V. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can J Appl Physiol*. 2004; 29(4):463-87. Review.
- 48.** Alen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve*. 1995; 18:593-600.
- 49.** Man WDC, Soliman MGG, Gearing J, Radford SG, Rafferty GF, Gray BJ, Polkey MI, Moxham J. Symptoms and quadriceps fatigability after walking and cycling in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003; 168: 562-7.
- 50.** Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am.J Respir.Crit Care Med*. 1994; 150: 11-6.
- 51.** Gleeson NP & Mercer TH. The utility of isokinetic knee extension and flexion strength characteristics of adult males: a comparative examination of gravity corrected and uncorrected data. *J Sports Sci*, 1996; 4: 415-416.
- 52.** Gosker HR, Lencer NHMK, Franssen FME, Wouters EFM, van der Vusse GJ, Schols AMWJ. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest* 2003;123:1416–1424.
- 53.** Neder JA, Jones PW, Nery LE, Whipp BJ. Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The

power-duration relationship. Am J Respir Crit Care Med. 2000;162(2 Pt 1):497-504.

54. Malaguti C, Nery LE, Dal Corso S, De Fuccio MB, Lerario MC, Cendon S, Neder JA. Alternative strategies for exercise critical power estimation in patients with COPD. Eur J Appl Physiol. 2006; 96(1):59-65.

55. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 1982; 14:377-381.

56. Hayes M, Patterson D. Experiential development of the graphic rating method. *Psychol Bull*, 1921; 18:98-99.

57. Polkey MI and Moxham J. "Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Thorax* 2003; 58:665-9.

58. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda L. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 447-53.

59. Mador MJ, Bozkanat E, Kufel TJ. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with COPD compared with healthy control subjects. *Chest* 2003; 23: 1104-11.

60. Verin E, Ross E, Demoule A, Hopkinson N, Nickol A, Fauroux B, Moxham J, Similowski T, Polkey MI. Effects of exhaustive incremental treadmill exercise on diaphragm and quadriceps motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *J Appl Physiol* 2004; 96: 253-9.

61. Allaire J, Matais F, Doyon JF, Noel M, Leblanc P, Carrier G, et al.,. Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*, 2004; 59:673-678.

62. Saey D, Côté CH, Mador MJ, Laviolette L, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Assessment of muscle fatigue during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle nerve*, 2006; 34 (1): 62-71.

63. Swallow EB, Gosker HR, Ward KA, Moore AJ, Dayer MJ, Hopkinson NS, Schols AM, Moxham J, Polkey MI. A novel technique for nonvolitional assessment of quadriceps muscle endurance in humans. *J Appl Physiol.* 2007 Sep;103(3):739-46.

64. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigaré R, Michaud A, Koechlin C, Leblanc P, Préfaut C. Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral

muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 15:167(12):1664-9.

65. Basmajian JV, De Luca C. *Muscle alive: Their function revealed by electromyography*. 5a. Edição. Baltimore, Md: Wilians & Wilkins, 1985.

66. Malmivuo, J. *Bioelectromagnetism. Principles and Applications of Bioelectric and Biomagnetic Fields*. New York: Oxford University Press, 1995.

67. De Luca CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal of Applied Biomechanics*, Champaign, v.13, p. 135-163, 1997.

68. Duchene J, GOUBEL, F. Surface electromyogram during voluntary contraction: processing tools and relation to physiological events. *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, New York, v.21, n. 4, p. 313-397, 1993.

69. Barbanti VJ, Amadio AC, Bento JO, Marques AT. *Esporte e Atividade Física: Interação entre o rendimento e saúde*. 1ª Edição. Barueri-SP, 2002.

70. Acierno SP, Baratta RV, Solomonow M. *A practical guide to electromyography for biomechanists*. New Orleans, Louisiana State University, 1995.

71. Araújo RC. *Utilização da eletromiografia em análise biomecânica do movimento humano*. Tese de Doutorado. Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, 1998.

72. Licht S. *Electrodiagnóstico y electromiografia*. Barcelona, JIMS, 1970.

73. Hermes HJ, Freriks B. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J eletromyogr Kinesiol* 2000; 10:361-374.

74. Oliveira ASC, Gonçalves M, Cardozo AC, Barbosa FSS. Electromyographic fatigue threshold of the biceps brachii muscle during dynamic contraction. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 2005; 45: 167-75.

75. Masuda K, Masuda T, Sadoyama T, Inaki T, Katsuta S. Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 1999; 1:39-46.

76. Jammes Y, Caquelard F, Badier M. Correlation between surface electromyogram, oxygen uptake and blood lactate concentration during dynamic leg exercise. *Respir Physiol*, 1998;12: 167-174.

- 77.** Jammes Y, Zattara-Hatmann MC, Caquelard F, Arnaud S, Tomei C. Electromyographic changes in vastus lateralis during dynamic exercise. *Muscle Nerve*, 1997, 20:247-249.
- 78.** Kay, D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI, NOAKES TD. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J. Electromyogr. Kinesiol*, 2000;10(6):425-31.
- 79.** Silva SDR, Gonçalves M, Amadia AC, Serrão JC. Electromyographic interpretation of vastus medialis and vastus lateralis muscles fatigue in isometric contraction tests. *Brazilian Journal of Biomechanics*, 2005; 10: 35-40.
- 80.** Faucher M, Steimberg JG, Barbier D, Hug F, Jammes Y. Influence of chronic hypoxemia on peripheral muscle function and oxidative stress in humans. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2004; 24:75-84.
- 81.** Gosselin N, Durand F, Poulain M, Martin A, Préfaut C, Varray A. Endurance training improves skeletal muscle electrical activity in active COPD patients. *Muscle Nerve*, 2003; 28:744-753.
- 82.** Gosselin N, Matecki S, Poulain M, Ramonatxo M, Ceugnier F, Préfaut C. Electrophysiologic changes during exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*, 2003; 27:170-179.
- 83.** Gosselin N, Durand F, Poulain M, Lambert K, Ceugniet F, Préfaut C. Effect of acute hyperoxia during exercise on quadriceps electrical activity in active COPD patients. *Acta Physiol Scand*, 2004;181: 333-343.
- 84.** Farina D, Blanchietti A, Pozzo M, Merletti R. M-wave properties during progressive motor unit activation by transcutaneous stimulation. *J Appl Physiol* 2004; 97: 545-55.
- 85.** Giannesini B, Cozzone J, Bendahan D. Non-invasive investigations of muscular fatigue: metabolic and electromyographic components. *Biochimie* 2003; 85: 873- 83.
- 86.** Hauswirth C, Brissawalter J, Vallier JM, Smith D, Leppers R. Evolution of electromyographic signal, running economy and perceived exertion during different prolonged exercises. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, 2000; 21:429-436.
- 87.** Soderberg GL.; Knutson LM. A guide for use and interpretation of kinesiologic electromyographic data. *Physical Therapy*, 2000; 80(5):485-498.

- 88.** Gosselin N, Matecki S, Poulain M, Ramonatxo M, Ceugnier F, Preufaut C. Electrophysiologic changes during exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*, 2003; 27:170-179.
- 89.** Gosselin N, Durand F, Poulin M, Lambert K, Ceugniet F, Preufaut C. Effect of acute hyperoxia during exercise on quadriceps electrical activity in active COPD patients. *Acta Physiol Scand*. 2004;181: 333-343.
- 90.** Il Consenso Brasileiro sobre Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC) da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. *J Pneumol*. 2004; 30:5:1-42.
- 91.** Lacasse Y, Brosseau L, Milne S, Martin S, Wong E, Guyatt GH, Goldstein RS. Pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;18:4.
- 92.** Troosters T, Casaburi R, Gosselink R, Decramer M. Pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005; 172:19-38,.
- 93.** Hill NS. Pulmonary rehabilitation. *Proc Am Thorac Soc*, 2006; 3:66-74.
- 94.** Nici L, Donner C, Wouters E, Zuwallack R, Ambrosino N, Bourbeau J, et al. ATS/ERS Pulmonary Rehabilitation Writing Committee. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006; 15;173(12):1390-413.
- 95.** Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2001; 57: 333-7.
- 96.** Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 1045-9.
- 97.** Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulator. *Chest*. 2003; 124:292-6.
- 98.** Vivodetzev I, Pépin JL, Vottero G, Mayer V, Porson B, Lévy, Wuyam B. Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after month of

electrical stimulation in severely desconditioned and malnourished COPD. *Chest*. 2006; 129:1540-8.

99. Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira CR, De Fuccio MB, Pereira RD, Bulle A, McFarlane N, Nery LE, Neder JA. Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respir Med*. 2007;101(6):1236-43.

100. Sillen MJ, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EF, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med*. 2008; 102(5):786-9.

101. Ambrosino N, Strambi S. New strategies to improve exercise tolerance in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24: 313-22.

102. Stillings D. Electrical Stimulation for foot drop, 1772. *Med Instrum*.1975: 9 (6): 276-7, 1975.

103. Robinson J. A., Snyder-Mackler L. Eletrofisiologia Clínica – Eletroterapia e Teste Eletrofisiológico – In: Instrumentação para Eletroterapia – Cap. 02 – 2ª. Ed. – Editora Atmed – Porto Alegre – 2001.

104. Knight KL. Electrical stimulation during immobilization. *Physician and Sports Medicine*, 1980; 8:147-153.

105. Bax L., Staes F., Verhagen A. Does neuromuscular electrical stimulation strengthen the quadriceps femoris? A systematic review of randomized controlled trials. *Sports Med* 2005; 35: 191-212.

106. Jacobs PL., Johnson B., Mahoney ET. Physiologic responses to electrically assisted and frame-supported standing in persons with paraplegia. *J Spinal Cord Med* 2003; 26: 384-389.

107. Jacobs PL., Mahoney ET. Peak exercise capacity of electrically induced ambulation in persons with paraplegia. *Med Sci Sports Exerc* 2002; 34: 1551-1556.

108. Mahoney ET., Bickel CS., Elder C., Black C., Slade JM., Apple D. Jr., et al. Changes in skeletal muscle size and glucose tolerance with electrically stimulated resistance training in individuals with chronic SCI. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86: 1502-1504.

- 109.** Robrigues LNG. Efeitos e previsores clínico-funcionais de resposta à estimulação elétrica neuromuscular de alta frequência em pacientes com DPOC. Tese de Doutorado. UNIFESP-EPM, 2007.
- 110.** Henneman E & Olson C. Relations between structure and function in the design of skeletal muscle. *J Neurophysiol*, 28: 581-98, 1965.
- 111.** Sjöholm H, Sahlin K, Edstrom L, Hultman E. Quantitative estimation of anaerobic and oxidative energy metabolism and contraction characteristics in intact human skeletal muscle in response to electrical stimulation. *Clin Physiol*, 1983; 3:227-239.
- 112.** Spritt LL, Soderlund K, Bergstrom M, Hultman E. Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol*. 1987; 62:616-21.
- 113.** Eriksson E, Haggmark T. Comparison of isometric muscle training and electrical stimulation supplementing isometric muscle training in the recovery after major knee ligament surgery. A preliminary report. *Am J Sports Med*. 1979; 7: 169-71.
- 114.** Vanderthommen M, Duteil S, Wary C, Raynaud JS, Leroy-Willig A, Crielaard JM, and Carlier PG. A comparison of voluntary and electrically induced contractions by interleaved 1H- and 31P-NMRS in humans. *J Appl Physiol*. 2003; 94:1012-1024.
- 115.** Gondin J., Guestte M., Jubeau M., Ballay Y., Martins A. Central and peripheral contribution to fatigue after electrostimulation training. *Med Sci Sports Exerc* 2006; 38: 1147-1156.
- 116.** Peckmam PH, Knutson JS. Functional electrical stimulation for neuromuscular applications. *Annu Rev Biomed Eng*. 2005; 7:327-60.
- 117.** Bowman BR, Baker LL. Effects of waveform parameters on comfort during transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Ann Biomed Eng*. 1995; 13:59-74.
- 118.** Delitto A, Strube MJ, Shulman AD, Minor SD. A study of discomfort with electrical stimulation. *Phys Ther* 1992; 72:410-21.
- 119.** Alon G. Principles of electrical stimulation. In: Nelson R., Hayes K., Currier D. *Clinical electrotherapy*. Upper Saddle River, NJ: Prentice Hall; 1999.
- 120.** Currier DP, Mann R. Muscular Strength development by electrical stimulation in healthy individuals. *Physical Therapy*. 1983; 63:915-921.

- 121.** Selkowitz DM. Improvement in isometric strength of quadriceps femoris muscle after training with electrical stimulation. *Phys Ther*, 1985; 65(2):186-196.
- 122.** Ferguson, JP, Blackley MW, Knight RD. Effects of varying electrode site placements on the torque output of an electrically stimulated involuntary quadriceps femoris muscle contraction. *J Orthop Spors Phys Ther*, 1989; 11:24-29.
- 123.** Brooks ME, Smith EM, Carrier DP. Effects of longitudinal versus transverse electrode placement on torque reduction by the quadriceps femoris muscle during neuromuscular electrical stimulation. *J. Orthop Sports Phys Ther*. 1990; 11: 530-4.
- 124.** Lieber LK, Kelly MJ. Factors influencing quadriceps femoris muscle torque using transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Phys Ther*. 1991; 71(10):715-23.
- 125.** Quittan M, Wiesinger GF, Sturm B, Puig S, Mayr W, Sochor A, Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure: a single-blind, randomized, controlled trial. *Am J Phys Med Rehabil*, 2001; 80:206-14.
- 126.** Pichon F, Chatard JA, Matim A, Cometti G. Electrical stimulation and swimming performance. *Med Sci Sports Exerc*. 1995; 27:1671-6.
- 127.** Glaser RM. Functional neuromuscular stimulation.: exercise conditioning of spinal cord injured patient. *J Sports Med*. 1994;15:142-182.
- 128.** Lagbein WE, Maloney C, Kandare F, Stanic U, Nemchausky B, Jaeger RJ. Pulmonary function testing in spinal cord injury: effects of abdominal muscle stimulation *J Rehabil Res Dev*. 2001; 38:591-597.
- 129.** Neumayr C., Happak W., Kern H, et al. Hypertrophy and transformation of muscle fibers in paraplegic patients. *Artif Organs* 1997; 21:188-90.
- 130.** Bigard AX., Lienhard F, Merino D, et al. Effects of surface electrostimulation on the structure and metabolic properties in monkey skeletal muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1993; 25: 355-62.
- 131.** Duchateau J., Hainaut K. Training effects of sub-maximal electrostimulation in a human muscle. *Med Sci Sports Exerc* 1988; 20:99 – 104.
- 132.** Cabric M, Appel H-J, Resic A. Stereological analysis of capillaries in electrostimulation human muscles. *J Sports Med*, 8:327-30, 1987.

133. Hainault K, Duchateau J. Neuromuscular electrical stimulation and voluntary exercise. *Sports Med*, 14: 100-115, 1992.

134. Gorgey AS, Mahoney E, Kendal T, Dudley GA. Effects of neuromuscular electrical stimulation parameters on specific tension. *Eur J Appl Physiol* 2006; 97:737-744.

ARTIGO

2. ARTIGO

INTENSIDADE CONSTANTE OU AJUSTÁVEL DE CORRENTE ELÉTRICA NÃO ELICITA DIFERENTES NÍVEIS DE FADIGA DO MÚSCULO QUADRÍCEPS FEMORAL DURANTE SESSÕES DE ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NEUROMUSCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA PULMONAR OBSTRUTIVA CRÔNICA LEVE-MODERADA

2.1. INTRODUÇÃO

Diversos estudos têm mostrado que a síndrome da disfunção muscular periférica contribui para a intolerância ao exercício ⁽¹⁾, piora da qualidade de vida ⁽²⁾ e afeta a sobrevida em pacientes com Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica avançada ⁽³⁾. A partir dos conhecimentos de que os músculos periféricos são potenciais sítios de melhora da capacidade funcional de pacientes com DPOC, apesar da grande irreversibilidade do comprometimento pulmonar, é de especial interesse o estudo de estratégias que visam otimizar sua estrutura e função muscular. Neste sentido, a estimulação elétrica neuromuscular (EENM) constitui numa intervenção em crescente uso como alternativa ou associada à reabilitação pulmonar, com a principal vantagem, comparada aos exercícios convencionais, da ausência de estresse ventilatório e cardiovascular devido à contração muscular ser elicitada por estímulo elétrico ⁽⁴⁾.

Até o momento, seis estudos utilizaram EENM como terapia reabilitadora em pacientes com DPOC ⁽⁴⁻⁹⁾. Apesar das diferenças entre os protocolos destes estudos, a intensidade da corrente elétrica foi usada de forma constante durante as sessões de EENM. A intensidade é um parâmetro importante que determina a melhora da força muscular (quanto maior a intensidade, maior é o ganho de força).

Atualmente, ainda não está claro qual o melhor manejo da intensidade da corrente elétrica durante as sessões de EENM na reabilitação pulmonar. Entretanto, torna-se crítico entender a susceptibilidade à fadiga do músculo quadríceps femoral em diferentes manejos de intensidade de corrente da

EENM. Evidências sugerem que um padrão de estimulação com intensidade constante conduz à fadiga das unidades motoras primariamente recrutadas resultando em redução da força e da tolerância muscular ⁽¹⁰⁾. Supostamente, o reajuste da intensidade de estimulação pode recrutar outras unidades motoras, fibras lentas, mais profundas e resistentes à fadiga. Neste contexto, este estudo pode contribuir para o entendimento de como diferentes manejos da intensidade da EENM pode repercutir nas manifestações mioelétricas e sensoriais de fadiga em pacientes com DPOC.

2.2. OBJETIVOS

O objetivo principal do presente estudo, envolvendo pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) estável foi:

1. Avaliar, agudamente, e contrastar o desenvolvimento de fadiga contráctil do músculo quadríceps femoral após distintas modalidades de treinamento de EENM (intensidade constante e ajustável) em pacientes com DPOC.

Secundariamente, buscou-se:

2. Investigar as relações entre o indicador funcional respiratório (VEF_1) e *performance* (força) muscular periférica; e
3. Investigar as relações entre composição corporal (massa magra) e *performance* (força e fadiga) muscular periférica nos pacientes com DPOC.

2.3. MATERIAL E MÉTODO

Os objetivos e procedimentos realizados foram previamente explicados aos pacientes, obtendo-se o consentimento livre e esclarecido dos mesmos (vide *Anexo 5.2*) de acordo com o Comitê de Ética em Pesquisa (CoEP) da Universidade Nove de Julho, o qual analisou e aprovou o estudo (Processo nº103581-2006).

Este estudo foi subsidiado pela FAPESP, como projeto de pesquisa regular sob o nº 07/51951-4 e pelas instituições PIBIC/CNPq e UNINOVE.

2.3.1. Amostra

A amostra calculada foi de 18 pacientes com diagnóstico de doença pulmonar obstrutiva crônica. Dos 43 pacientes selecionados, dois pacientes não foram localizados após o contato inicial, dois desistiram por não tolerar ao procedimento de estimulação elétrica neuromuscular, sete pacientes não compareceram nas avaliações iniciais por motivos operacionais (distância do domicílio e problemas familiares), e dez pacientes foram excluídos por apresentarem comorbidades cardíacas e/ou ortopédicas. Conseqüentemente, 22 pacientes não-cegos totalizaram a composição da amostra.

Os critérios de inclusão abrangeram pacientes com diagnóstico clínico-funcional de DPOC (*GOLD Stage II à IV*)⁽¹¹⁾ de ambos os gêneros, com doença estável (sugerida por nenhuma alteração na medicação durante quatro semanas prévias ao ingresso no estudo), não envolvidos em programa de reabilitação pulmonar, sedentários (*vide Anexo 5.4*)⁽¹²⁾, e que forneceram o consentimento livre e esclarecido. Foram excluídos: pacientes com doenças cardiovasculares, que passaram por cirurgias recentes, distúrbios metabólicos, deficiência de α 1-antitripsina, doenças consumptivas, doenças neuromusculares, limitações ortopédicas, neuropatias associadas e os pacientes que apresentam contra-indicações para a aplicação da EENM.

Todos os pacientes estavam otimizados em termos de terapia clínica: manutenção de β_2 de curta e longa duração, teofilina e esteróides inalatório. Nenhum paciente recebeu esteróides orais ou oxigenoterapia domiciliar.

2.3.2. Desenho do estudo

Este foi um estudo transversal, randomizado e cruzado realizado no Laboratório de Fisiologia Clínica do Esforço da Universidade Nove de Julho, São Paulo-SP. O protocolo do estudo consistiu de três visitas (**Figura 1**), separadas por sete dias, para realizar os seguintes procedimentos:

Primeira visita

Os pacientes inicialmente realizaram: (1) teste de função pulmonar (espirometria com prova broncodilatadora), (2) antropometria, (3) bioimpedância elétrica, (4) contração voluntária máxima do membro dominante e (5) familiarização com a EENM.

Segunda visita

Fase I – Os pacientes realizaram contração isométrica com 40% da contração voluntária máxima por 30 segundos, e concomitantemente, a atividade elétrica muscular (eletromiografia de superfície - EMGs) foi registrada utilizando eletrodos alocados no músculo reto femoral do membro inferior dominante para determinação dos índices de fadiga basais ⁽¹³⁻¹⁶⁾.

Fase II – Um subgrupo A de pacientes, após alocação randomizada, foram submetidos a 40 minutos da modalidade de EENM ajustável, ou seja, após cinco minutos de acomodação com a corrente elétrica (verificado por meio de estudo piloto), a intensidade foi aumentada até o maior nível tolerado. Imediatamente após a sessão de EENM, os pacientes foram submetidos à fase I para determinação dos índices de fadiga após EENM (a qual se torna fase III).

Outro subgrupo B de pacientes iniciou esta fase II com a modalidade de EENM constante, ou seja, os parâmetros desta modalidade se mantiveram constantes durante toda a sessão de EENM.

Terceira visita

Nesta próxima visita, após sete dias de intervalo, os mesmos procedimentos descritos para a segunda visita foram realizados, porém, com a modalidade de EENM constante para o subgrupo A e ajustável para o subgrupo B.

As variáveis subjetivas de percepção de fadiga de membros inferiores foram continuamente monitorizadas antes, durante o quinto e vigésimo minuto, e imediatamente após o término das duas modalidades de EENM.

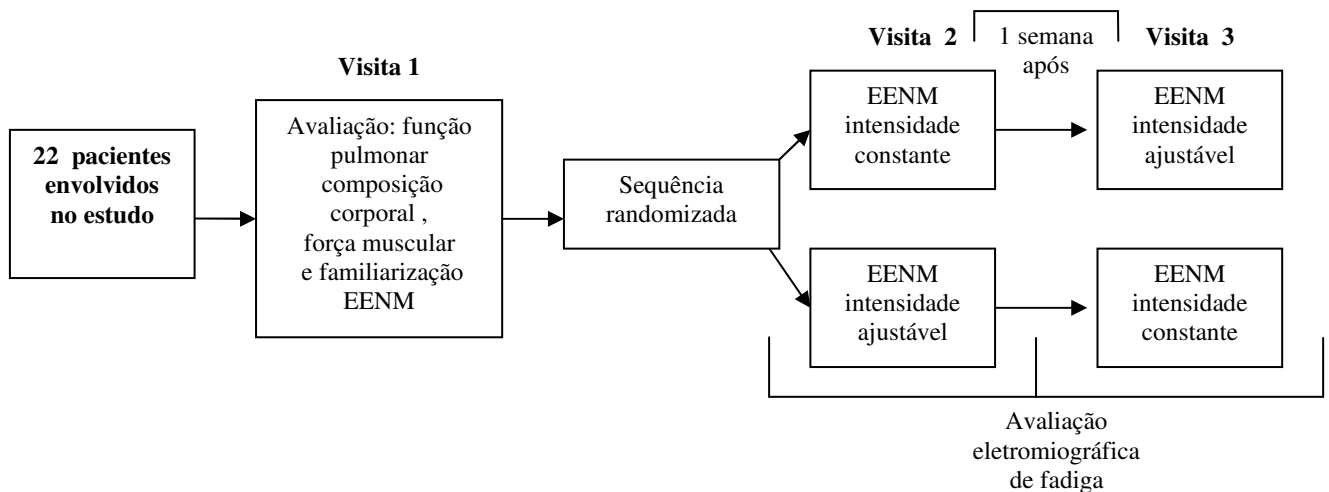


Figura 1. Delineamento do estudo. CONSORT Statement ⁽¹⁷⁾.

2.3.4. Procedimentos

2.3.4.1. Antropometria e composição corporal

A mensuração da estatura (cm) foi realizada com o paciente em posição ereta e após inspiração profunda, mantendo os pés unidos e com o peso do corpo distribuído entre eles. A tomada desta medida foi realizada em estadiômetro específico e os valores foram aproximados em 0,5cm.

A tomada de peso corpóreo foi realizada utilizando-se uma balança mecânica antropométrica da marca Welmy®. A mensuração do peso (kg) foi tomada com os pacientes descalços e com roupas leves. O peso considerado foi aquele no 0,1kg mais próximo e o valor encontrado expresso em quilogramas (kg).

A partir das medidas de peso e estatura obtidas, calculou-se o índice de massa corpórea (IMC) = peso/altura² (kg/m²) para a classificação do estado nutricional.

Para a avaliação da composição corporal realizou-se o procedimento de bioimpedância elétrica, utilizado um aparelho de bioimpedância *Quantum BIA-101Q* da marca *RJL-101™* (Detroit, MI), tetrapolar, com apresentação digital, fornecendo os valores de resistência e reactância. As medidas de bioimpedância foram obtidas do lado direito do paciente, que foi orientado a manter-se em posição supina, retirando os calçados e meias, tendo o cuidado de manter os membros superiores e os inferiores separados do corpo em aproximadamente 30°, a partir de uma linha média. Os pontos corporais que tiveram contato com os eletrodos foram limpos com álcool, a fim de se retirar a oleosidade da pele e garantir melhor contato com o eletrodo. Para obtenção de massa magra (Kg), foi utilizada a equação para pacientes com DPOC, validada por Schols *et al*⁽¹⁸⁾ :

$$\text{Massa Magra} = 2,38 + (0,58E^2 / R) + (0,23\text{PCT})$$

Onde, E² = estatura ao quadrado, R= resistência, PCT= peso corporal total.

Esta medida foi realizada para caracterizar a composição corporal total dos pacientes e realizar possíveis relações com a *performance* muscular.

2.3.4.2. Espirometria

Os testes foram realizados no equipamento CPFS/D USB (*Medical Graphics Corporation®*, St. Paul, Mo. USA) com um pneumotacógrafo calibrado. Os procedimentos técnicos, os critérios de aceitabilidade e reprodutibilidade adotados foram àqueles recomendados pela American Thoracic Society (ATS)⁽¹⁹⁾. Todos os pacientes completaram no mínimo três manobras de capacidade vital forçada aceitáveis antes e após 20 minutos do uso broncodilatador (salbutamol 400µg via inalatória). As seguintes variáveis foram registradas: CVF, VEF₁, VEF₁/CVF. Os valores obtidos foram expressos em valores absolutos e em porcentagem do previsto para a população brasileira⁽²⁰⁾.

2.3.4.3. Familiarização

No intuito de familiarizar os pacientes com o procedimento e verificar a intensidade de estimulação máxima tolerada aproximadamente, a EENM foi aplicada nos pacientes por aproximadamente 5 minutos na primeira visita.

2.3.4.4. Determinação da contração voluntária máxima

Para obtenção da contração voluntária máxima os indivíduos foram posicionados sentados numa cadeira extensora (*Carci@*) com os joelhos posicionados em 60° de flexão. Um cabo inelástico conectado a uma célula de carga e adaptada a uma tornozeleira (*EMG System modelo EMG800C, Brasil*), foi posicionado perpendicularmente ao membro inferior dominante. Esta célula captou a tensão desenvolvida durante a contração isométrica voluntária máxima (CVM) de extensão do joelho. Foi solicitada ao indivíduo a máxima extensão do joelho contra o cabo imóvel durante 5 segundos. Três repetições foram realizadas com intervalo de um minuto de repouso entre elas. Caso a diferença de força das três contrações exceda 5%, outra medida de CVM foi solicitada. O maior valor dessas 3 contrações foi considerada com a contração voluntária máxima. A célula de carga interfaceada a um computador pessoal registrou a variável desfecho força (Kgf) desenvolvida durante as CVM.

Após a determinação da contração voluntária máxima, foi realizado um teste solicitando aos participantes desenvolverem contração isométrica de extensão do joelho em 40% da CVM durante 30 segundos. Para este procedimento foi utilizado estímulo visual na tela do monitor que estabelece a referência de manutenção da contração em 40% da CVM ⁽²¹⁾. Esta manobra foi realizada antes e após cada modalidade de EENM junto a eletromiografia de superfície para a detecção de fadiga muscular.

2.3.4.5. Eletromiografia de superfície (EMGs)

Concomitante ao registro da contração voluntária máxima e da contração submáxima em 40% da CVM foi registrada a atividade elétrica do músculo reto femoral ⁽¹³⁻¹⁶⁾ do membro inferior dominante pela eletromiografia de superfície (EMG). Para tanto, utilizou-se um eletromiógrafo (*EMG System modelo EMG800C, Brasil*) com 8 canais de entrada, dotado de um filtro de banda de 10 a 400Hz, ganho de 1000x, e modo comum de rejeição >120dB.

Eletródos ativos bipolares de superfície foram posicionados no ventre do músculo reto femoral, tomando como referência o ponto mediano da distância entre a espinha ílaca ântero-superior e a borda superior da patela ⁽²³⁾. Para garantir a acúrcia da captação do sinal, fez-se necessário minimizar a influência da impedância pele/eletródo, pela limpeza da pele, tricotomia e leve abrasão. A conversão do sinal analógico para digital foi realizada a partir da utilização de um conversor analógico/digital de 12 Bits de resolução.

Os dados experimentais foram coletados numa freqüência de amostragem de 1kHz ⁽²²⁾. Após a coleta dos dados, o sinal registrado foi armazenado em um computador pessoal para análise subsequente.

Para análise do sinal foram descartados os primeiros e últimos 10 segundos, permanecendo 10 segundos intermediários para a análise efetiva da ativação muscular. Este procedimento foi realizado antes e após cada modalidade de EENM para a detecção de fadiga muscular.

O valor RMS (Root Mean Square) foi utilizado para indicar parâmetros relativos à intensidade do sinal. O RMS foi calculado através da soma dos valores quadrados do sinal original, seguido do cálculo da raiz quadrada da média desse valor ⁽²⁴⁾, conforme aponta a **equação 1**:

Equação 1:

$$RMS\{m(t)\} = \left(\frac{1}{T} \int_t^{t+T} m^2(t) dt \right)^{1/2}$$

Calculou-se ainda o espectro de freqüência do sinal, por meio da determinação da freqüência mediana. O comportamento desta variável foi utilizado como indicador da taxa de disparo do potencial de ação nas unidades motoras.

O aumento do RMS associado à queda da FM após a intervenção em relação à medida basal foram considerados como indicativo de fadiga muscular ⁽²⁵⁻²⁶⁾.

O processamento e análise dos dados foram realizados por meio de rotinas especialmente desenvolvidas para os sinais eletromiográficos, as quais foram executadas no software MatLab® (versão 6.0).

2.3.4.6. Protocolo de estimulação elétrica neuromuscular do músculo quadríceps femoral

O protocolo de EENM foi aquele descrito por Neder *et al* ⁽⁴⁾, o qual foi baseado nos protocolos de Kots ⁽²⁷⁾ e Selkowitz ⁽²⁸⁾. Foi usado um estimulador elétrico neuromuscular portátil de quatro canais (*Dualpex 961, Quark, Brasil*). A corrente elétrica foi distribuída através de dois eletrodos de superfície auto-adesivos (*Valutrode® - 9X5cm*), os quais foram colocados longitudinalmente sobre os pontos motores do quadríceps femoral direito e esquerdo ⁽²⁹⁾. Para proporcionar um baixo nível de resistência imposta pela pele, a gordura cutânea local foi removida com álcool. Durante a aplicação o paciente permaneceu sentado com os joelhos semifletidos (flexão de joelho 90°) e os pacientes foram orientados a não realizar contração voluntária simultânea à contração desencadeada pelo estímulo elétrico. A intensidade da corrente foi individualmente ajustada para elicitar uma contração visível do quadríceps femoral e, de acordo com a tolerância do paciente. O estimulador gerou impulsos elétricos numa frequência de 50Hz, com largura de pulso de 400µs, com onda bifásica simétrica e com ciclo de serviço de 25% (10s on/ 30s off). A duração da aplicação foi de 40 minutos, sendo que no modo constante de EENM a intensidade da corrente foi a mesma durante toda a sessão, e no modo ajustável a intensidade foi reajustada após os cinco minutos iniciais da sessão. Os parâmetros selecionados para a terapia de EENM foram baseados em estudos prévios em pacientes com DPOC ⁽⁴⁻⁸⁾. O desconforto durante a sessão de EENM e após a aplicação foi quantificado por meio da escala de percepção subjetiva de sintomas de Borg modificada ⁽³⁰⁾.

Os parâmetros utilizados foram:

- (i) Tipo de corrente: modulada por pulsos
- (ii) Tipo de onda: bifásica simétrica
- (iii) Frequência da onda: 50Hz.
- (iv) Duração do pulso: 400µs
- (v) Ciclo de serviço: 25% (10s on / 30s off)

- (vi) Amplitude da corrente de estimulação (intensidade):
- modalidade constante → intensidade máxima tolerada pelo paciente no início e mantida fixa até o final da sessão (40 minutos).
 - modalidade ajustável → intensidade máxima tolerada pelo paciente no início (até o 5º minuto) e após esse período de acomodação, a mesma foi reajustada até a máxima tolerada pelo paciente, sendo mantida até o final da sessão (35 minutos restantes).
- (vii) Duração da sessão de EENM: 40 minutos

2.4. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados coletados foram analisados em um programa específico para análise estatística (*SPSS – Statistical Package for the Social Sciences™, versão 13.0*). Uma análise descritiva inicial foi realizada para avaliar a distribuição das variáveis assim como a presença de possíveis inconsistências na base de dados (*outliers*). As variáveis foram expressas como médias e desvio padrão. A probabilidade de erro tipo I foi estabelecida em 5% para todos os testes ($p < 0,05$).

O tamanho mínimo da amostra foi de 18 pacientes, calculado tendo-se a redução na frequência mediana do registro eletromiográfico de mais de 4% após a EENM da musculatura extensora do joelho como variável-alvo, admitindo-se erro α 5% e erro β de 20% ⁽²⁵⁾.

A distribuição paramétrica das características basais foi apresentada por média e desvio padrão (DP). Dados não-paramétricos foram expressos como mediana e limites superior e inferior.

As diferenças entre os modos de EENM com intensidade ajustável e constante foram avaliadas por teste – *t student* pareado.

Correlações entre as variáveis funcionais pulmonares e musculares periférica foram avaliadas usando coeficiente de correlação de *Pearson*.

2.5. RESULTADOS

2.5.1. Características basais da amostra

2.5.1.1. Medidas antropométricas e de função pulmonar

As características referentes as medidas antropométricas e de função pulmonar dos pacientes com DPOC estão demonstradas na **Tabela 1**.

Dos 22 pacientes, 17 (77%) eram do gênero masculino. As médias \pm DP de idade do grupo de pacientes com DPOC foram (69,7 \pm 9,7 anos). O índice de massa corpórea (IMC) foi (26,7 \pm 4,6kg/m²), podendo ser caracterizados como predominantemente eutróficos, apenas dois pacientes apresentaram IMC \leq 21 kg/m². Consubstanciando com esta característica, o índice de massa magra (IMM = 20,5 \pm 3,1kg/m²) encontrado classifica a amostra como pacientes muscularmente não-depletados.

A análise das características basais amostra, conforme o esperado, que os pacientes apresentaram-se com função pulmonar alterada, demonstrando em média obstrução pulmonar leve-moderada (**Tabela 1**).

Tabela 1 – Características basais do pacientes com DPOC

	DPOC (n = 22)
Características Antropométricas	(5M / 17H)
Idade (anos)	69,7 ± 9,7
Altura (cm)	160,0 ± 0,1
Peso (Kg)	71,7 ± 14,7
IMC (kg/m ²)	26,7 ± 4,6
MM (kg)	53,1 ± 9,4
MG (kg)	26,1 ± 23,7
MM(%)	69,0 ± 7,6
MG (%)	29,8 ± 8,3
IMM (kg/m ²)	20,5 ± 3,0
Espirometria (pós -BD)	
CVF (L)	2,7 ± 1,0
CVF (% prev)	81,2 ± 22,3
VEF ₁ (L)	1,2 ± 0,5
VEF ₁ (% prev)	51,0 ± 16,3
VEF ₁ / CVF	48,5 ± 12,1

Os dados estão apresentados como média ± 1 DP. Abreviaturas: M = mulheres; H = homens; IMC = índice de massa corpórea; MM = massa magra; MG = massa gorda; IMM = índice de massa magra; BD = broncodilatador; CVF = capacidade vital forçada; VEF₁ = volume expiratório forçado no primeiro segundo.

2.5.2. Medidas de força

As medidas de força do músculo quadríceps femoral obtidas pelas contrações voluntária máxima e submáxima (CVS = 40% CVM) estão demonstradas na **Tabela 2**. Pode-se observar que não houve diferença entre os valores obtidos no registro das CVM e CVS pré e pós-intervenções de intensidades constante e ajustável de EENM, mostrando a confiabilidade da avaliação para obtenção do sinal eletromiográfico na avaliação de fadiga.

Tabela 2 – Força muscular do quadríceps femoral

	Constante	Ajustável	P
CVM (kgf)	20,90 ± 6,90		
40%CVM pré-EENM (kgf)	8,91 ± 2,81	8,92 ± 2,83	NS
40%CVM pós-EENM (kg)	8,91 ± 2,75	8,93 ± 2,75	NS

Os dados estão apresentados como média ± 1 DP.

Abreviaturas: CVM = contração voluntária máxima; Kgf = kilograma-força;

EENM = estimulação elétrica neuromuscular; NS = não significante.

2.5.3. Estimulação elétrica neuromuscular

Conforme descrito no método, com exceção do manejo da intensidade de corrente elétrica aplicada, os demais parâmetros de EENM foram mantidos iguais nos dois protocolos testados. Foi encontrada uma diferença significativa no nível de intensidade atingida no protocolo ajustável comparado ao protocolo constante ($34,53 \pm 11,35$ vs $36,22 \pm 10,41$ - $p < 0,05$).

2.5.4. Avaliação da fadigabilidade muscular após as sessões de EENM

Para ambos os protocolos de intensidade constante e ajustável, a frequência mediana reduziu de $75,28 \pm 7,12$ Hz para $70,08 \pm 6,63$ Hz (representativo de 3,5%) e de $72,36 \pm 9,98$ Hz para $69,28 \pm 9,15$ Hz (representativo de 3,1%) - $p < 0,05$ – respectivamente (**Figura 2**); e *root mean square* aumentou de $53,67 \pm 23,68$ μ v para $64,20 \pm 28,70$ μ v e de $59,05 \pm 28,65$ μ v para $64,00 \pm 28,49$ μ v - $p < 0,05$, respectivamente (**Figura 3**) após as sessões de EENM. Este comportamento da atividade eletromiográfica indica que ambos os protocolos elicitaram a fadiga muscular do quadríceps. Entretanto, nenhuma diferença foi observada entre os dois protocolos de intensidade de EENM quanto ao nível de fadiga elicitado ($p > 0,05$).

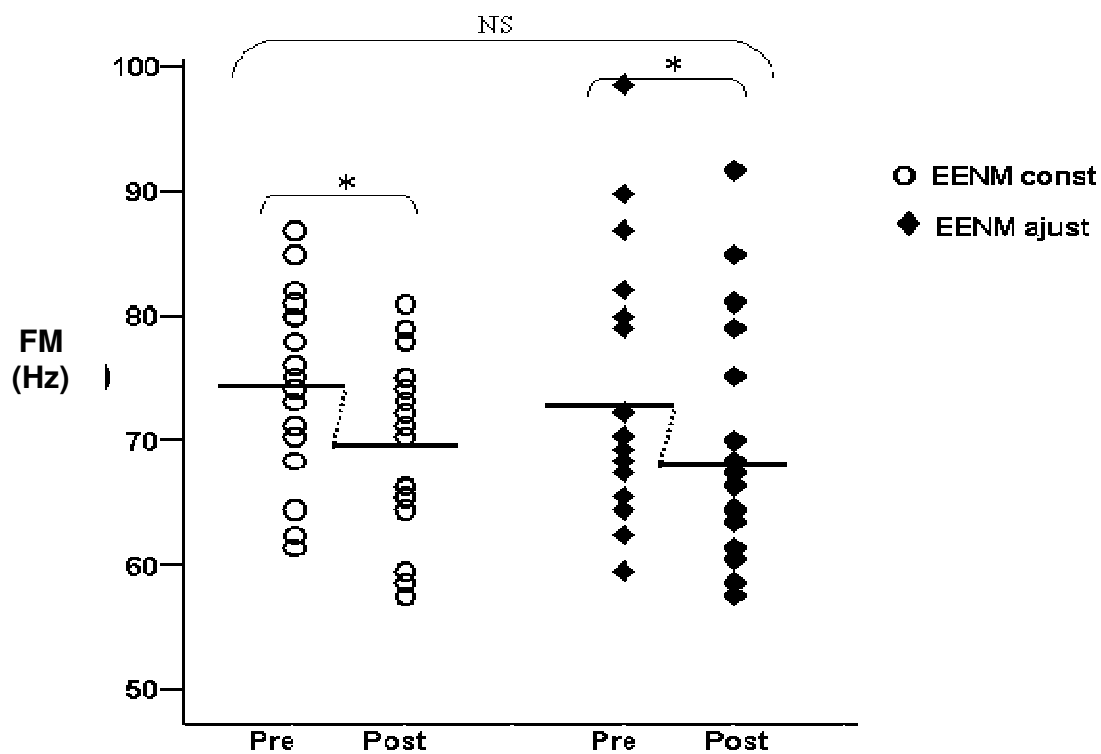


Figura 2. Disposição gráfica dos valores individuais e médias da Frequência Mediana (FM) basal e em resposta à EENM, (○) com intensidade de corrente constante e (◆) com intensidade ajustável. * $p < 0,05$; NS: não significativa.

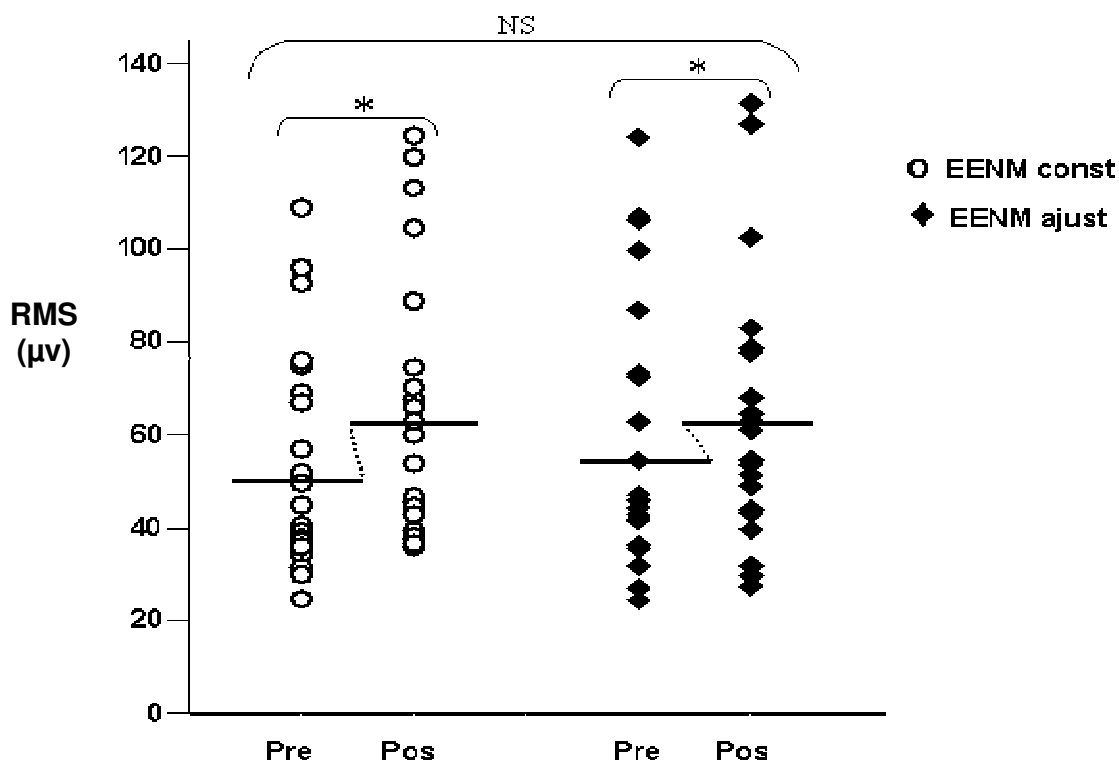


Figura 3. Disposição gráfica dos valores individuais e médias do Root Mean Square (RMS) basal e em resposta à EENM, (○) com intensidade de corrente constante e (◆) com intensidade ajustável. * $p < 0,05$; NS: não significante.

2.5.5. Avaliação da percepção de fadiga muscular após as sessões de EENM

A intensidade de fadiga percebida foi semelhante durante o repouso, com 5 minutos e imediatamente após as sessões de EENM. Foi observada diferença significativa apenas no período de 20 minutos de EENM com valores de medianas de Borg superiores no modo de intensidade ajustável comparado ao constante (3 (0-8) vs 0,5 (0-5) - $p < 0,05$, respectivamente).

2.5.6. Relação entre as variáveis de função pulmonar (VEF_1) com o desempenho muscular (força e fadiga muscular).

A regressão linear entre a função pulmonar (VEF_1) e a força obtida pela contração voluntária máxima (CVM) foi marginalmente significativa ($r=0,45$ - $p=0,05$) e está representada na **Figura 4**. Entretanto, não foi observada relação

entre a função pulmonar (VEF_1) com o índice de fadiga (FM) obtido em ambas as modalidades de EENM (constante e ajustável).

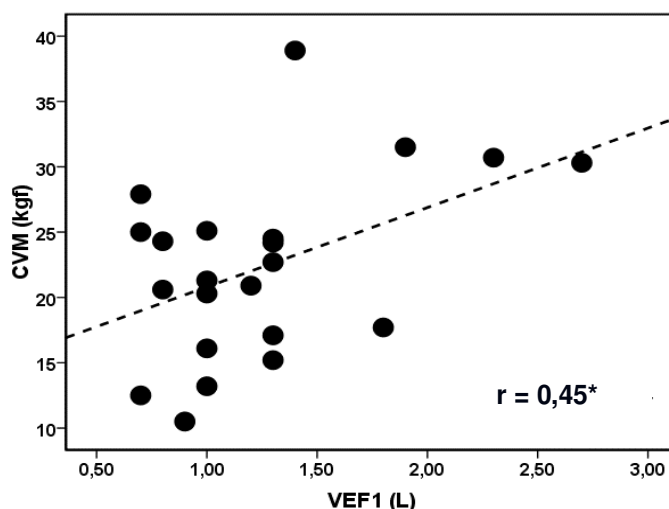


Figura 4. Representação gráfica da regressão linear entre contração voluntária máxima (CVM) e volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF_1) em pacientes com DPOC; * $p < 0,05$.

2.5.7. Relação entre as variáveis de composição corporal (massa magra) com o desempenho muscular (força e fadiga muscular)

A regressão linear entre a massa magra e a força obtida pela contração voluntária máxima (CVM) foi significativa ($r=0,67 - p=0,002$) e está representada na **Figura 5**. Entretanto, não foi observada relação entre a composição corporal (MM) com o índice de fadiga (MF) obtido em ambas as modalidades de EENM (constante e ajustável).

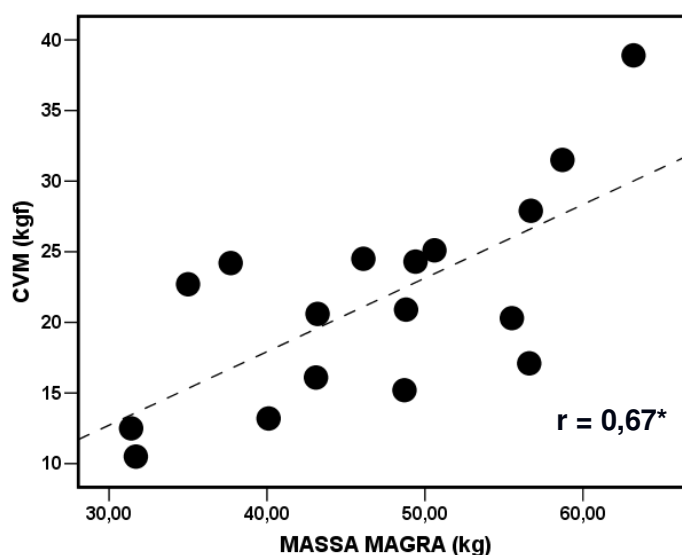


Figura 5. Representação gráfica da regressão linear entre contração voluntária máxima (CVM) e massa magra (MM) em pacientes com DPOC; * $p < 0,05$.

2.6. DISCUSSÃO

Este estudo investigou o efeito agudo de diferentes manejos de intensidade de corrente de EENM nos índices de fadiga do músculo quadríceps femoral em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. Nos protocolos de EENM foram usados os mesmos parâmetros, sendo diferenciados somente no manejo da intensidade de corrente elétrica: um iniciava com um nível de intensidade máxima tolerada pelo paciente e que se mantinha constante durante toda a sessão de EENM (modo constante); e outro que se iniciava com um nível de intensidade máxima tolerada pelo paciente, e, após acomodação um novo ajuste da intensidade era realizado até o máximo tolerável pelo paciente (modo ajustável). O principal achado deste estudo foi que os modos de intensidade constante e ajustável não elicitaram diferentes níveis de fadiga do músculo quadríceps femoral durante as sessões de EENM em pacientes com DPOC.

A EENM é uma modalidade emergente na reabilitação de pacientes com DPOC e disfunção muscular periférica. Diferentes ensaios clínicos envolvendo EENM em pacientes DPOC e depleção muscular tem mostrado melhora na função muscular ⁽⁴⁾, capacidade de exercício ⁽⁵⁾, qualidade de vida ⁽⁷⁾, e também em pacientes em uso de ventilação mecânica internados por exacerbação aguda da doença ⁽⁶⁾.

Embora tem crescido o interesse pelo uso da EENM em doenças cardiopulmonares crônicas, atualmente ainda é escasso o conhecimento acerca dos melhores ajustes dos parâmetros de estimulação a fim de otimizar as propriedades musculares destes pacientes.

É sabido que a amplitude (intensidade) da corrente elétrica afeta a produção de força, ou seja, quanto maior a intensidade da corrente, maior a força evocada ⁽²⁶⁾ até o momento que todas as unidades motoras estão recrutadas, não sendo possível gerar mais força independente do aumento da intensidade. Entretanto, vários incrementos da intensidade de corrente durante uma sessão de EENM pode não ser tolerada e elicitar substancialmente a fadiga devido à incapacidade de recrutamento randômico das fibras e da modulação da taxa de disparo. Sendo assim, incrementos seriados da intensidade de corrente numa mesma sessão de EENM, não seria um

protocolo viável de treinamento em pacientes com DPOC, uma vez que, a fadiga extenuante gerada poderia retardar a recuperação muscular e interferir na aderência (três vezes por semana) do paciente nos programas de reabilitação pulmonar que a utilizam a EENM como terapia adjunta.

No estudo de Gosselin *et al.*, a intensidade de corrente foi ajustada a cada 10 minutos de EENM durante uma sessão de 30 minutos, o que promoveu redução na ativação e, conseqüentemente, redução na força evocada do músculo quadríceps femoral de pacientes com DPOC ⁽³¹⁾. Baseando-se neste pressuposto, iniciou-se a EENM no modo ajustável com um nível de intensidade máxima tolerada pelo paciente e que produzisse uma contração visível, e após um período de acomodação, um único ajuste de intensidade até o máximo tolerável foi realizado. Nós hipotetizamos que este seria um manejo adequado para otimizar os atributos de massa, força e *endurance* muscular periférica.

Diversos aspectos envolvendo os parâmetros e protocolos de EENM destinados a pacientes com DPOC ainda precisam ser investigados. No nosso estudo elegemos uma duração do pulso de 400µs para evitar o recrutamento de fibras nociceptivas e minimizar o desconforto da ativação muscular ⁽³²⁻³³⁾. Nós também orientamos nossos pacientes a relaxar durante as sessões de EENM para assegurar que nenhuma contração muscular adicional (isométrica voluntária) ocorresse e pudesse afetar os resultados.

A frequência de pulso foi mantida em 50Hz, pois estudos prévios de EENM em pacientes com DPOC se utilizaram dessa frequência. Além disso, esse nível de frequência selecionado também se apóia na cinética do Ca^{2+} , no qual frequências maiores aumentariam a taxa de disparo conduzindo a contrações tetânicas, e frequências menores reduziriam o fluxo de Ca^{2+} para o retículo sarcoplasmático resultando em menor contração muscular ⁽³⁴⁾.

No nosso estudo, eletrodos de superfície auto-adesivos de tamanho largo (9x5cm) foram usados para assegurar a máxima contração elicitada na área ativada. Um ciclo de serviço de 25% (10on / 30off) foi selecionado para oferecer um período suficiente de estímulo e recuperação ⁽³⁵⁾.

Todos os ensaios clínicos utilizando a EENM em pacientes com DPOC evidenciaram o aumento da força ⁽⁵⁾, *endurance* muscular periférica ⁽⁴⁾, redução da dispnéia ⁽⁹⁾ nas atividades de vida diária ⁽⁷⁾, bem como, modificações micro-

estruturais de hipertrofia das fibras musculares do tipo II ⁽⁸⁾. Entretanto, no presente estudo contrasta a manifestação de fadiga muscular decorrente do uso de EENM no modo de intensidade constante comparado ao modo de intensidade ajustável. O princípio fisiológico da atuação da intensidade de corrente na contração muscular, é que esta corrente deve ser suficiente para atingir o limiar da fibra para produzir despolarização e desencadear o potencial de ação. Quando as correntes deixam de despolarizar as fibras, ocorre o efeito de acomodação, neste fenômeno as fibras se adaptam a uma dada intensidade de corrente ⁽³⁵⁾. Neste sentido, preocupando-se em otimizar os atributos funcionais musculares periféricos e objetivando aumentar a tolerância à fadiga com uso da EENM, este foi o primeiro estudo a investigar o efeito do modo de intensidade ajustável na fadigabilidade muscular de pacientes com DPOC.

Embora, o nível de intensidade alcançado no modo de intensidade ajustável foi significativamente maior do que o nível do modo de intensidade constante ($34,53 \pm 11,35 \text{mA}$ vs $36,22 \pm 10,41 \text{mA}$, $p < 0,05$). Este achado não deve ser valorizado, pois uma diferença, em média, de apenas 2mA entre os modos não reflete uma magnitude importante a ser considerada. A partir deste achado, pode-se concluir que esta diferença da intensidade alcançada não foi suficiente para eliciar diferença na fadiga entre as modalidades.

De acordo com o princípio de Henneman ⁽³⁷⁾ as unidades motoras são recrutadas em ordem reversa durante a EENM. Nesta linha de raciocínio, nós hipotetizamos que, o modo de EENM de intensidade constante seria passível de eliciar fadiga mais pronunciadamente, uma vez que as fibras de contração rápida, mais fadigáveis, são recrutadas primariamente e se mantiveram sob constante estímulo durante toda a sessão. Em contrapartida, o ajuste da intensidade de corrente após cinco minutos de acomodação durante a sessão de EENM, poderia recrutar fibras lentas, mais profundas e resistentes à fadiga.

Interessantemente, no presente estudo, as manifestações mioelétricas de fadiga muscular não foram diferentes após a aplicação aguda dos distintos manejos de intensidade de EENM do quadríceps femoral de pacientes com DPOC e massa muscular preservada. Este achado pode ser atribuído a alguns fatores: (i) um único ajuste da intensidade de corrente durante 40 minutos de sessão de EENM com contrações repetidas não foi suficiente para promover mudanças no padrão de recrutamento que induzisse à fadiga muscular

adicional, ou seja, é possível que o tempo total de 40 minutos para ambos os protocolos, com contrações repetidas elicitadas eletricamente, seja um período suficiente para promover a fadiga independente do manejo de intensidade adotado; (ii) pode-se sugerir que o recrutamento das unidades motoras não foi seletivo e as fibras musculares foram recrutadas sem uma seqüência óbvia relacionada aos tipos de fibras; (iii) a diferente composição dos tipos de fibras em pacientes com DPOC, menor proporção de fibras do tipo I e IIa, ⁽³⁾ colocam estes pacientes susceptíveis à condições de fadiga pós-EENM, independente do manejo de intensidade de corrente de EENM usado e (iv) possivelmente, o delta da intensidade de corrente incrementada, de forma aguda, é pouco tolerada pelos pacientes. Entretanto, num estudo longitudinal, a tolerância ao delta de incremento pode ser maior devido ocorrência de adaptações neuromusculares.

Embora com metodologia e populações distintas, nossos achados são consistentes com os de Stuart *et al* ⁽³⁸⁾, nas quais diferentes intensidades de EENM equivalentes a 20, 50 e 80% da CVM em indivíduos saudáveis, produziram níveis de fadiga similares.

Cabem aqui algumas considerações acerca da população estudada que poderiam influenciar no desenvolvimento de fadiga evidenciados na EMG, como a oxigenação tecidual ⁽³⁹⁾ e o estado de treinamento dos indivíduos ⁽²⁵⁾. Estes fatores são particularmente pertinentes, uma vez que a manifestação de fadiga em pacientes com DPOC pode refletir a grande proporção de fibras do tipo II (glicolíticas) ⁽³⁹⁾ as quais possui maior velocidade de condução, e são preferencialmente recrutadas durante a EENM quando comparadas às fibras do tipo I; adicionalmente, a amostra compreendeu de pacientes sedentários.

Recentemente, Saey e col. ⁽²⁵⁾ demonstraram que a freqüência mediana obtida pela EMG pode ser um marcador indireto para predizer a fadiga contráctil de MMII em pacientes com DPOC. No entanto, algumas recomendações foram tomadas para assegurar a confiabilidade da medida eletromiográfica do músculo quadríceps, como: (i) avaliação do reto femoral em contrações isométricas submáximas ⁽¹³⁻¹⁶⁾; (ii) posicionamento adequado dos MMII e dos eletrodos ⁽²³⁾ e (iii) obtenção da freqüência mediana como desfecho principal na avaliação de fadiga.

Todos os pacientes envolvidos neste estudo completaram ambas as sessões de EENM e nenhum evento adverso ou queixa importante de sintomas foi relatada. A monitorização da percepção de fadiga ou desconforto em MMII foi realizada nos períodos basal, 5 minutos, 20 minutos e pós-EENM (imediatamente), e com a mediana dos escores de fadiga em níveis semelhantes apontados pelos pacientes entre os dois protocolos de EENM, exceto no período de 20 minutos de EENM com intensidade ajustável, o qual resultou em níveis maiores de percepção de fadiga do que o modo de intensidade constante. A avaliação da percepção do sintoma de fadiga pelos pacientes durante os testes de exercício ou treinamento tem sido comumente realizada pelas escalas de Borg e escala analógica visual ⁽³⁰⁾. Embora de fácil aplicação, estes são instrumentos de avaliação subjetiva que podem ter seus desfechos influenciados por diversos fatores como motivação e compreensão. Portanto, embora amplamente utilizadas, estas devem ser associadas a outras avaliações objetivas ⁽⁴⁰⁾.

Contudo, considerando que os distintos manejos da intensidade não elicitaram diferentes níveis de fadiga eletromiográfica, todos os pacientes envolvidos no estudo toleraram as sessões de EENM, endossando estudos anteriores que consideraram a EENM uma modalidade segura e tolerável de treinamento físico para pacientes com DPOC ⁽⁴⁻⁹⁾.

Nossos resultados também sugerem que a maioria dos pacientes foram afetados pela SDMP ⁽¹⁻³⁾. Tal fato pode ser observado pelas associações encontradas entre função pulmonar e *performance* muscular (**Figura 4**) e entre força muscular e composição corporal (**Figura 5**).

A principal implicação clínica deste estudo é que manejos da intensidade de corrente durante sessões de EENM aguda, têm impacto limitado nas manifestações de fadiga de pacientes com DPOC e massa muscular preservada.

Este estudo apresentou algumas limitações como: (1) a avaliação da fadiga por meio do sinal eletromiográfico na carga de 40% da contração voluntária máxima pode ter subestimado a fadiga de fibras do tipo II, fibras estas, com maior potencial de força e predominantes em pacientes com DPOC; (2) a amostra pequena de 22 pacientes, ainda que obtida pelo cálculo amostral, impede assim um tratamento estatístico com grande poder e a obtenção de

dados conclusivos; (3) a impossibilidade de cegar os sujeitos às sessões de EENM de intensidade constante e ajustável; (4) e ainda, a falta de um grupo controle para que houvesse a possibilidade de comparação do grau de fadiga gerado pelos protocolos de estimulação elétrica neuromuscular e entre os indivíduos saudáveis e pacientes com DPOC.

Este estudo abre perspectiva para testar num ensaio clínico controlado em pacientes com DPOC, a modalidade de EENM de intensidade ajustável, com um ou mais ajustes, uma vez que esta estratégia reabilitadora pode otimizar as características da musculatura periférica (força, *endurance* e massa muscular) sem elicitar fadiga adicional do que os protocolos clássicos de intensidade aplicados de forma constante nas contrações repetidas.

2.7. CONCLUSÕES

Os resultados do presente estudo demonstram que os pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC):

1 - Apresentaram fadiga muscular periférica após ambas as sessões de EENM com intensidade constante e ajustável;

2 - Um único ajuste durante a sessão de EENM não é capaz de recrutar mais unidades motoras, e desta forma, não foi observado diferença nos níveis de fadiga entre os diferentes manejos de intensidades estudados.

Secundariamente, também concluímos que:

O indicador funcional respiratório relacionou-se com a *performance* muscular, e esta última com a composição corporal nos pacientes com DPOC.

2.8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease". *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:S1-40.
2. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 976-80.
3. Gosker HR, Wouters EF, Van der Vusse GJ and Schols AM. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives". *Am J Clin Nutr* 2000; 71:1033-47.
4. Neder JA, Sword D, Ward SA, Mackay E, Cochrane LM, Clark CJ. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). *Thorax* 2001; 57: 333-7.
5. Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P, Mohsenin V. Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 1045-9.
6. Zanotti E, Felicetti G, Maini M, Fracchia C. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulator. *Chest*. 2003; 124:292-6.
7. Vivodetzev I, Pépin JL, Vottero G, Mayer V, Porson B, Lévy, Wuyam B. Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. *Chest*. 2006; 129:1540-8.
8. Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira CR, De Fuccio MB, Pereira RD, Bulle A, McFarlane N, Nery LE, Neder JA. Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respir Med*. 2007;101(6):1236-43.
9. Sillen MJ, Janssen PP, Akkermans MA, Wouters EF, Spruit MA. The metabolic response during resistance training and neuromuscular

- electrical stimulation (NMES) in patients with COPD, a pilot study. *Respir Med.* 2008; 102(5):786-9.
10. Gorgey AS, Mahoney E, Kendal T, Dudley GA. Effects of neuromuscular electrical stimulation parameters on specific tension. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 97:737-744.
 11. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Update 2007. Available from: <http://www.goldcopd.com/Guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989> (accessed 25 September 2008).
 12. Baecke JAH, Burema J, Frijters JER. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr* 1982; 6(5):936-42.
 13. Mathur S, Eng JJ, MacIntyre DL. Reliability of surface EMG during sustained contractions of the quadriceps. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005;15(1):102-10.
 14. Rainoldi A, Bullock-Saxton JE, Cavarretta F, Hogan N. Repeatability of maximal voluntary force and of surface EMG variables during voluntary isometric contraction of quadriceps muscles in healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol.* 2001;11(6):425-38.
 15. Pincinero DM, Coelho AJ. Activation linearity and pallelism of the superficial quadriceps across the isometric intensity spectrum. *Muscle Nerve.* 2000; 23(3): 393-8.
 16. Kollmitzer J, Ebenbichler GR, Kopf A. Realibility of surface electromyographic measurements. *Clin Neurophysiol.* 1999; 110(4): 725-34.
 17. CONSORT Statement. *Ann Intern Med.* 2001; 134:663-694.
 18. Schols AM, Mostert R, Soeters PB and Wouters EF. "Body composition and exercise performance in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Thorax.* 1991; 46:695-9.
 19. American Thoracic Society. Standardization of spirometry, 1994 update. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 52:1107–1136.

20. Pereira CAC, Barreto SP, Simões JG, et al. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira adulta. *J Pneumol* 1992; 18:10–22.
21. Gayda M, Merzouk A, Choquet D, Ahmaidi S. Assessment of skeletal muscle fatigue in men with coronary artery disease using surface electromyography during isometric contraction of quadriceps muscles. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86:210-215.
22. Alkner BA, Tesch PA, Berg HE. Quadriceps EMG/force relationship in knee extension and leg press. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: 459–63.
23. Hermes HJ, Freriks B. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J eletromyogr Kinesiol* 2000; 10:361-374.
24. Araújo RC. Utilização da eletromiografia em análise biomecânica do movimento humano. Tese de Doutorado. Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, 1998.
25. Saey D, Cote CH, Mador MJ, Laviolette L, LeBlanc P, Maltais F. Assessment of muscle fatigue during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*. 2006; 34:62-71.
26. Adams GR, Harris RT, Woodard D, Dudley GA, Mapping of electrical muscle stimulation using MRI. *J appl Physiol*. 1993; 74: 532-537.
27. Kots JM. Trenirovka myseckoj sily metodon elektrostimulaciji Soobstenie. *Teorija I Praktika Fiziceskoi Kultury*. 1971; 3:64-67.
28. Selkowitz DM. Improvement in isometric strength of the quadriceps femoris. *Phys Ther*. 1985; 65:186-196.
29. Brooks ME, Simith EM, Currier DP. Effects of longitudinal versus transverse electrode placement on torque production by the quadriceps femoris during neuromuscular electrical stimulation. *J Orthop Sports Phys Tche*. 1990; 11:530-4.
30. Borg G. Psychophysical scaling with applications in physical work and the perception of exertion. *Scan J Work Environ Health* 1990; 16 Suppl 1:55-58.
31. Gosselin N, Dal Corso S, Troosters T, Dixit V, Gosselin R, Decramer M. Activation of quadriceps muscle during neuromuscular electrical stimulation. *Eur Respi*. 2005; 26:Suppl. 49, 432s.

32. Collins DF, Burk D, Gandevia SC. Sustained contractions produced by plateau-like behaviour in human motoneurons. *J Physiol*. 2002; 1: 538: 289-301.
33. Panizza M, Nilsson J, Roth BJ, Grill SE, Demirci M, Hallet M. Differences between the time constant of sensory and motor peripheral nerves fibers: further studies and considerations. *Muscle Nerve*. 1998; 21:48-54.
34. Fitts RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*. 1994; 74:49-94.
35. Lieber RL, Kelly MJ. Torque history of electrically stimulated human quadriceps: implications for stimulation therapy. *J Orthop Res*. 1993; 11:131-14.
36. Robinson AJ, Snyder-Mackler L. *Eletrofisiologia Clínica. Eletroterapia e teste eletrofisiológico*. 2ª Edição. Porto Alegre, 2001.
37. Henneman E, Olson C. Relations between structure and function in the design of skeletal muscle. *J Neurophysiol*. 1965; 28: 581-98.
38. Stuart A Binder-Macleod, Esther E Halden, Kimberly A Jungles. Effects of stimulation intensity on the physiological responses of human motor units) *Med Sci Sports Exerc* .1995; 27:(4) 556-565.
39. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R and Maltais F. "Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Med Sci Sports Exerc*. 1998; 30:1467-74.
40. Hayes M, Patterson D. Experiential development of the graphic rating method. *Psychol Bull*, 1921; 18:98-99.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

3. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A intolerância ao exercício físico e às atividades constitui um aspecto central na doença pulmonar obstrutiva crônica. Embora, habitualmente esta intolerância é atribuída à limitação ventilatória e dispnéia, a disfunção muscular periférica também tem uma substancial participação.

O treinamento por meio de exercícios físicos é considerado o elemento chave da reabilitação pulmonar, pois promove melhora na *performance* aos exercícios, além de adaptações fisiológicas em pacientes com DPOC. Entretanto, pacientes com extrema dispnéia e fadiga muscular periférica podem não tolerar e não aderir a este programa devido à alta intensidade de exercício requerida.

Estudos recentes mostraram benefícios na estrutura e função muscular com o uso da estimulação elétrica neuromuscular nesta população.

Apesar da intensidade da corrente elétrica ter uma importante função no aumento da força, esta tem sido empregada de forma constante durante as sessões de EENM, até o momento. Preocupando-se em otimizar os atributos funcionais musculares periféricos e objetivando aumentar a tolerância à fadiga com uso da EENM, este foi o primeiro estudo a investigar o efeito de distintos manejos da intensidade de EENM na fadigabilidade muscular de pacientes com DPOC.

Interessantemente, no presente estudo, as manifestações mioelétricas de fadiga muscular não foram diferentes após a aplicação aguda dos modos de intensidades constante e ajustável de EENM do quadríceps femoral de pacientes com DPOC e massa muscular preservada. Este achado pode ser atribuído a alguns fatores: (i) um único ajuste da intensidade de corrente durante 40 minutos de sessão de EENM com contrações repetidas não foi suficiente para promover mudanças no padrão de recrutamento que induzisse à fadiga muscular adicional, ou seja, é possível que o tempo total de 40 minutos para ambos os modos, com contrações repetidas elicitadas eletricamente, seja um período suficiente para promover a fadiga independente do manejo de intensidade adotado; (ii) pode-se sugerir que o recrutamento das unidades motoras não foi seletivo e as fibras musculares foram recrutadas sem uma seqüência óbvia relacionada aos tipos de fibras; (iii) a diferente

composição dos tipos de fibras em pacientes DPOC, menor proporção de fibras do tipo I e IIa, colocam estes pacientes susceptíveis às condições de fadiga pós-EENM, independente do manejo de intensidade de corrente de EENM usado e (iv) possivelmente, o delta da intensidade de corrente incrementada, de forma aguda, é pouco tolerada pelos pacientes.

Entretanto, num estudo longitudinal, a tolerância ao delta de incremento pode ser maior devido ocorrência de adaptações neuromusculares. A principal implicação clínica deste estudo é que um único ajuste da intensidade de corrente durante sessões de EENM aguda, têm impacto limitado nas manifestações de fadiga de pacientes com DPOC e massa muscular preservada.

Contudo, este estudo abre perspectiva para testar num ensaio clínico controlado em pacientes com DPOC, a modalidade de EENM de intensidade ajustável, com um ou mais ajustes, uma vez que esta estratégia reabilitadora pode otimizar as características da musculatura periférica (força, *endurance* e massa muscular) com maior tolerância à fadiga do que os protocolos clássicos de intensidade aplicada de forma constante nas contrações repetidas.

APÊNDICES

4. APÊNDICES

4.1. Confirmação de submissão



30/10/2008

Prezado(a) Autor(a):

Comunicamos o recebimento do artigo de sua autoria intitulado "Fadiga muscular periférica na DPOC: Uma revisão dos métodos de avaliação metabólica e funcional", código 256/2008, para publicação na Revista Brasileira de Medicina do Esporte.

O referido artigo foi enviado para o processo de revisão pelos pares (peer-review) e solicitamos a sua atenção para os comentários dos revisores que lhe serão enviados oportunamente.

Informações de acesso como autor(a) :

- Login: carlamalaguti@uninove.br
- URL: <http://www.rbme.org.br>

Agradecemos a importante colaboração que seu artigo traz à RBME e lembramos que é fundamental a máxima agilidade na resposta aos revisores, para minimizar o período entre a submissão e a publicação do seu artigo.

Atenciosamente,

O Editor

4.2. Artigo

Fadiga muscular periférica na DPOC: Uma revisão dos métodos de avaliação metabólica e funcional

Rafaella Rezende Rondelli

Simone Dal Corso

Carla Malaguti

Universidade Nove de Julho – UNINOVE – São Paulo – SP – Brasil.

Endereço para correspondência:

Carla Malaguti - Email: carlamalaguti@uninove.br

Centro de Pós-Graduação - Mestrado em Ciências da Reabilitação Fisiologia

Avenida Francisco Matarazzo, nº 612 – Água Branca – Cep: 05001-100

São Paulo – SP - Tel.: (11) 3665-9365 / 3665-9748

Resumo

Atualmente, é bem estabelecido que além do acometimento pulmonar primário da Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), esta apresenta conseqüências sistêmicas que podem convergir para a Síndrome da Disfunção Muscular Periférica. Tal síndrome é caracterizada por atrofia (sarcopenia), perda de força, potência e fadigabilidade muscular precoce, constituindo num fator relevante para explicar a redução da tolerância ao exercício, maior necessidade de assistência médica e menor sobrevida nestes pacientes.

O entendimento dos distintos processos e mecanismos envolvidos na fadiga muscular, bem como das ferramentas válidas disponíveis na sua avaliação, são de fundamental importância a fim de determinar sua real contribuição na intolerância ao exercício de pacientes com DPOC. Tendo em vista, a repercussão negativa da fadiga muscular precoce na DPOC, esta revisão tem o objetivo de discutir os principais achados da literatura relacionados aos métodos de avaliação de fadiga muscular periférica nesta doença.

A presente revisão de literatura mostra que nessa população diversos tipos de exercícios e protocolos têm sido utilizados a fim de detectar fadiga. E esta pode se manifestar por distintas alterações musculares como: (i) metabólicas, evidenciadas por redução dos níveis de fosfatos de alta energia e da densidade mitocondrial, lactacidemia precoce, aumento da amônia sérica e perfusão muscular reduzida; (ii) e funcionais, evidenciadas por falência de contração, redução da taxa de disparo da unidade motora e maior recrutamento de unidades motoras numa dada atividade, consubstanciando com a redução da força, potência e resistência muscular. A partir de tais conhecimentos, estratégias reabilitadoras, visando o aumento da resistência à fadiga muscular, podem ser traçadas uma vez que os músculos esqueléticos constituem potencial sítio de melhora após intervenções nessa população.

Palavras-chaves: síndrome da disfunção muscular periférica; intolerância ao exercício; pneumopatia.

Abstract

Currently, it is well established that beyond of the pulmonary and ventilatory abnormalities, chronic obstructive pulmonary disease (COPD) has systemic consequences that converge in a syndrome skeletal muscle dysfunction. This syndrome has been identified as atrophy, strength and power loss and early fatigue, which is associated with reduced tolerance to exercise, increased health service utilization, lower survive and impaired quality of life in patients with COPD.

The knowledge of distinct mechanisms involved in fatigue as well as available valid tools in the assess are crucial to determine its the real contribution in the exercise intolerance in patients with COPD. Based in the negative repercussions from early fatigue, the purpose of this review is to discuss the main findings from literature related to the methods to evaluating peripheral muscle fatigue in this disease.

The present study shows several exercises and protocols that have been used to detect fatigue in this population. Additionally, this brings an approach of (i) metabolic manifestations (evidenced by reduced level of high-energy phosphate and mitochondrial density, elevated blood lactate and ammonia during exercise and, reduced muscle blood flow) and, (ii) functional manifestations (evidenced by contraction failure, reducing rate of motor unit firing and increased recruitment of motor units in a given activity, reduced strength, power and muscular endurance).

Therefore, strategies rehabilitative to target an increasing in muscle fatigue resistance may be designed as the peripheral muscle represents a potential site for improving in these patients.

Keywords: syndrome of peripheral muscle dysfunction; intolerance of exercise; pneumopathy.

Fadiga muscular periférica na DPOC:

Uma revisão dos métodos de avaliação metabólica e funcional

A intolerância ao exercício físico constitui um aspecto central na doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), estando associada com progressiva incapacidade, e maior mortalidade. Os determinantes fisiopatológicos fundamentais são classicamente relacionados a um crônico desbalanço entre a necessidade ventilatória elevada e a reduzida capacidade de atendê-las ⁽¹⁾. Basicamente, a intolerância ao exercício na DPOC está relacionada à distúrbios mecânico-ventilatórios e/ou de trocas gasosas – e, conseqüentemente, levando ao sintoma de dispnéia ao exercício.

O modelo “espiral da dispnéia” sugere que, para evitá-la, os pacientes com DPOC adotam um estilo de vida sedentário, o qual conduz a uma redução da capacidade aeróbia dos músculos periféricos. A falta de condicionamento faz com que a contribuição do metabolismo anaeróbio glicolítico para a geração energética aumente substancialmente, resultando em lactacidemia precoce com conseqüente hiperventilação e agravamento da dispnéia ⁽²⁾.

Entretanto, novas linhas de evidência apontaram nas últimas décadas, que outros aspectos, além do acometimento primário pulmonar da DPOC, estão associados com a redução na tolerância ao esforço nesta população ⁽³⁾. Além do sedentarismo, alguns estudos ^(4, 5), fornecem evidências de que a etiologia da limitação ao exercício em pacientes com DPOC é multifatorial e que esta enfermidade apresenta também manifestações sistêmicas, com conseqüências que podem convergir para a Síndrome da Disfunção Muscular Periférica (SDMP) ⁽⁶⁾.

O mecanismo relacionado à SDMP na doença pulmonar obstrutiva crônica não está totalmente elucidado, porém, é provável que esteja associado a fatores como descondicionamento, hipóxia e/ou hipercapnia, estresse oxidativo, senescência, disfunção hormonal, inflamação sistêmica, uso crônico ou repetitivo de fármacos (corticosteróides) e depleção nutricional ^(6, 7).

Esta síndrome tem sido caracterizada por atrofia (sarcopenia), perda de força, potência e maior fadigabilidade muscular, sendo estes atributos de extrema importância para explicar a intolerância ao exercício em pacientes com DPOC ⁽⁶⁾.

Devido aos fatores descritos previamente, tem sido demonstrado que estes pacientes apresentam alterações estruturais, histoquímicas e bioenergéticas da musculatura esquelética ⁽⁸⁾.

Dentre as alterações da massa muscular estão: manutenção ou elevada atividade enzimática glicolítica (+34% fosfofrutoquinase), redução da capacidade oxidativa (-29% na concentração de citrato sintase), diminuição da densidade capilar, redução da área de secção transversa tanto das fibras de contração lenta quanto das de contração rápida, redução da atividade mitocondrial, diminuição da relação capilar/fibra e redução do metabolismo de fosfocreatina muscular, e, conseqüentemente, redução do metabolismo anaeróbico alático com predomínio do sistema anaeróbico láctico, ocorrendo lactacidose precoce ⁽⁸⁾. Por conseguinte, estas alterações contribuem para um desempenho muscular reduzido em pacientes com DPOC.

O desempenho muscular pode ser caracterizado pelas propriedades de força e resistência. A força é definida como a capacidade do músculo desenvolver a máxima tensão durante a contração muscular. A resistência, ou *endurance*, é definida como a capacidade do músculo em manter uma dada taxa de trabalho por um determinado tempo, evidenciando sua resistência à fadiga. A redução da capacidade física resulta em fraqueza e fadiga muscular, com conseqüência prejuízo do rendimento muscular, caracterizando assim a Síndrome da Disfunção Muscular Periférica ⁽⁷⁾.

Portanto, a fadiga muscular é uma importante característica da SDMP. Esta pode ser de origem central, quando ocorre redução da quantidade de unidades redução motoras recrutadas, ou periférica, quando está relacionada às alterações nos eventos neurais periféricos, mecânicos ou energéticos ^(9,10). Independentemente da etiologia da fadiga, essa tende a causar redução na taxa de desenvolvimento de tensão e lentificação do relaxamento muscular.

No início da década de 90, Killian e colaboradores forneceram importantes evidências que correlacionam a fadiga com a DPOC. Seus resultados apontaram que 43% dos pacientes com DPOC queixavam-se de fadiga dos membros inferiores durante o teste de esforço máximo sem, no entanto, relatarem dispnéia como fator limitante do desempenho. Esse achado teve um impacto significativo para o aprofundamento do estudo das relações entre o desempenho muscular e a capacidade de exercício ⁽¹¹⁾.

Algumas implicações clínicas importantes estão relacionadas às alterações do desempenho muscular em pacientes com DPOC. A redução desta associou-se de forma significativa com a maior necessidade de assistência médica ⁽¹²⁾ e redução da sobrevida nestes pacientes ⁽¹³⁾.

Tendo em vista, a repercussão negativa da síndrome da disfunção muscular periférica e da fadiga muscular precoce na DPOC, esta revisão tem como objetivo central discutir os principais achados da literatura relacionados aos métodos de avaliação de fadiga muscular periférica nesta doença. As bases de dados PubMed, Medline, Scielo e Lilacs foram consultadas, utilizando-se os unitermos relacionados aos tópicos desta revisão.

Avaliação metabólica da fadiga muscular periférica na DPOC

Tada *et al*, investigaram o músculo quadríceps femoral com ressonância nuclear magnética com fósforo 31 (P31-RNM), e demonstraram que os níveis de fosfatos de alta energia (Adenosina Trifosfato – ATP), fosfocreatina e nicotinamida adenina dinucleotídeo são reduzidos em repouso, durante e após o exercício físico, resultando em uma refosforilação mais lenta em pacientes com DPOC e insuficiência cardíaca congestiva (ICC), e conseqüentemente, redução da eficiência do metabolismo energético oxidativo ⁽¹⁴⁾.

Como a fosforilação oxidativa da adenosina difosfato (ADP) encontra-se insuficiente para produzir ATP, condicionando a formação precoce de lactato, tem-se uma sensível redução da capacidade oxidativa ⁽¹⁵⁾.

Este início precoce de acidose láctica também é resultante da redução da densidade mitocondrial com conseqüente oxigenação inadequada e diminuição do pH, havendo acúmulo de ácido láctico pela dificuldade de ocorrer à conversão do oxigênio em energia em situações ácidas ⁽¹⁶⁾. Mensurações de lactacidemia do sangue arterializado coletado no lobo da orelha antes, durante e no período de recuperação do exercício dinâmico, apontam que os pacientes com DPOC que interromperam o exercício por queixa de fadiga de membros inferiores tendem a apresentar níveis de lactato significativamente maiores do que os pacientes que interromperam por dispnéia ⁽¹⁷⁾. Outro marcador para monitorar a fadiga nesses pacientes é o nível de amônia sérica, a qual normalmente acompanha a resposta ao lactato durante o exercício. Calvert *et al*, verificaram que em comparação com indivíduos saudáveis, 60% dos

pacientes com DPOC exibiram um aumento de amônia sérica durante o exercício, devido à degradação da enzima adenosina monofosfato (AMP) deaminase, posteriormente convertidas em monofosfato de iosina (IMP) e amônia, com conseqüente redução na produção de ATP, que se torna insuficiente para atender a demanda energética ⁽¹⁸⁾. Adicionalmente, o peróxido de hidrogênio formado pela enzima xantina oxidase devido a importante degradação de IMP em ácido úrico, resulta em perda da contratibilidade muscular, com aumento da fadiga nesses pacientes ⁽¹⁹⁾.

Alterações fisiológicas como perfusão muscular reduzida e hipoxemia são achados comuns em pacientes com DPOC ^(6, 20-22) e ambos, têm sido considerado fatores potenciais para o desenvolvimento de fadiga contrátil. Evidências recentes, utilizando a técnica de espectroscopia por raios quase-infravermelhos (NIRS) mostraram que o aumento do trabalho ventilatório no exercício moderado e intenso, promove redistribuição do fluxo sanguíneo, preferencialmente para músculos respiratórios, reduzindo a perfusão muscular esquelética com conseqüente aumento da lactacidemia e fadigabilidade muscular na DPOC ⁽²³⁾. A NIRS constitui uma tecnologia de ponta para a mensuração não-invasiva de indicadores da perfusão periférica, como a oxigenação muscular. Nessa técnica, as diferenças oxigênio-dependentes, no espectro de absorção dos metais ferro (no heme da hemoglobina) ou cobre (citocromo e oxidase) torna possível a estimativa de modificações na quantidade destes metais, fornecendo os volumes locais de oxi- e deoxihemoglobina e, pela somatória de ambos no fluxo sanguíneo muscular local ⁽²⁴⁾.

Contudo, a fadiga muscular periférica pode ser detectada em pacientes com DPOC avaliando-se as manifestações metabólicas, ou seja, analisando os processos envolvidos no aporte e utilização de energia durante o exercício.

Avaliação funcional da fadiga muscular periférica na DPOC

Alterações musculares periféricas podem estar relacionadas à maior susceptibilidade à fadiga contrátil em pacientes com DPOC. No entanto, para identificá-la tem sido utilizada uma grande variedade de modelos de exercícios,

protocolos e métodos de avaliação ⁽²⁵⁾. Dentre estes, testes dinâmicos e estáticos podem fornecer parâmetros indicadores de fadiga.

A contração isométrica voluntária máxima (CVM) é uma técnica volitiva muito utilizada para mensurar o desempenho muscular. Entretanto, complicadores externos, tais como a habilidade funcional e a motivação do paciente podem gerar contrações com ativação muscular submáximas ^(26, 27). Estudos têm utilizado séries de contrações voluntárias submáximas até à exaustão na avaliação de fadiga muscular em pacientes com DPOC ^(2, 28, 29).

As medidas isocinéticas envolvem a mensuração do torque (força aplicada num sistema rotacional) e da potência nos movimentos com velocidade constante do membro, i.e., sem aceleração. A vantagem mais óbvia é que o controle sobre a velocidade e a trajetória do movimento traduz-se numa confiabilidade e reprodutibilidade superiores às das técnicas convencionais ⁽³⁰⁾. Por outro lado, as desvantagens das avaliações isocinéticas relacionam-se ao custo excessivo, a necessidade de treinamento do aplicador e à sua escassa validade externa – já que a velocidade angular constante não constitui um movimento fisiológico ⁽³¹⁾. Os índices de fadiga avaliados no sistema isocinético têm sido determinados por protocolos utilizando contrações sucessivas (15 à 30 contrações) realizadas numa velocidade angular elevada (~300°/s). Com este protocolo obtém-se índices de fadiga representados pelos desfechos de trabalho total gerado e declínio do torque final em relação ao torque inicial. Desta forma, medidas isocinéticas têm sido utilizadas na avaliação de fadiga de pacientes com DPOC⁽³²⁾ e ICC, e em ambas condições, os torques isométrico, isocinético e o trabalho total se mostraram reduzidos quando comparados aos controles saudáveis⁽³³⁾.

Técnicas de avaliação não-volitivas de fadiga muscular têm a vantagem de assegurar a ativação máxima muscular, independente da colaboração do indivíduo.

O *Twitch* é um método indireto para avaliação de fadiga no qual a contração é elicitada por um único estímulo elétrico ou magnético, oferecido ao nervo. Uma avaliação mais sensível de fadiga por este método é a interpolação do *Twitch*. Nesta técnica solicita-se ao indivíduo realizar a contração voluntária máxima e adicionalmente, aplica-se o estímulo ao nervo, concomitantemente o registro da atividade elétrica mostrará o recrutamento adicional de unidades

motoras com o *Twitch*. Quanto maior a diferença de atividade muscular gerada entre a CVM isolada e a CVM associada ao *Twitch*, concluí-se que maior é a fadigabilidade muscular. A diferença de mais de 15% entre a CVM e o *Twitch* interpolado é caracterizado como fadiga contrátil. Esta técnica interpolada permite diferenciar fadiga central da fadiga periférica ⁽²⁵⁾.

Polkey *et al*, demonstraram que a fadiga muscular pode ser detectada pela medida de força *Twitch* do quadríceps obtida pela estimulação magnética e/ou elétrica do nervo femoral ⁽³⁴⁾. Esta técnica vem sendo utilizada em muitos estudos para o entendimento dos efeitos do exercício multiarticulares (como caminhar e pedalar) ^(35-37, 27) e do exercício localizado de extensão do joelho na fadiga contrátil do quadríceps femoral em pacientes com DPOC ⁽³⁸⁻⁴¹⁾. Entretanto, apesar de ser considerada padrão áureo na avaliação de fadiga muscular, esta técnica constitui um método oneroso e de difícil disponibilidade na prática clínica ⁽²⁵⁾.

Outro método indireto utilizado para avaliar as respostas fisiológicas na fadiga muscular é a eletromiografia de superfície (EMGs). A mesma, constitui uma técnica que estuda a função muscular por meio da análise do sinal eletromiográfico captado durante a contração muscular ⁽⁴²⁾. Assim, o sinal eletromiográfico pode ser útil para refletir os índices recrutamento das unidades motoras, representando um método atraente para avaliar a atividade muscular em resposta a queda de propriedades musculares durante o exercício ⁽³⁹⁾.

A EMGs pode ser utilizada durante contração voluntária máxima, submáxima e contrações produzidas pela estimulação do nervo, sendo capaz de detectar qualquer alteração na ativação muscular resultante de mudanças no recrutamento e ou na taxa de excitação das fibras musculares ⁽²⁵⁾. A vantagem deste método consiste na sua ampla disponibilidade, relativamente fácil manuseio e na possibilidade de identificação não-invasiva da fadiga muscular ⁽³⁹⁾.

Esse método já foi validado para avaliar a fadiga muscular durante exercício dinâmico ⁽⁴³⁻⁴⁶⁾, em contrações isométricas ^(47, 48) e tem sido utilizado em pacientes com DPOC ^(38, 49-52).

O sinal eletromiográfico resultante é um potencial de ação denominado onda-M. A onda-M é proporcional aos números de unidades motoras despolarizadas, e, conseqüentemente, é um reflexo do tamanho da ativação

das fibras musculares produzidas durante uma contração muscular. Uma redução da força contrátil com onda-M inalterada é indicativo de fadiga contrátil; i.e. falência do acoplamento excitação-contração⁽⁵³⁾. A fadiga contrátil envolve alteração de um ou mais setores do acoplamento excitação-contração, e conseqüentemente, é considerado parte da junção neuromuscular. Entretanto, quando a redução na força de contração esta associada a uma diminuição da amplitude da onda-M, pode-se suspeitar de falência de transmissão. Desta forma, os possíveis sítios de disfunção muscular durante o exercício podem ser determinados^(25, 54).

Situações que envolvem fadiga muscular também têm sido correlacionadas com uma diminuição da Freqüência Mediana (MF). Esta variável reflete a taxa de disparo da unidade motora, bem como um aumento do valor da Raiz Quadrada Média (RQM) a qual quantifica o total de atividade muscular^(55, 56).

Recentemente, demonstraram que o declíneo na força do músculo quadríceps femoral apresenta relação significativa com a redução da freqüência mediana em pacientes com DPOC⁽³⁹⁾.

Da mesma forma, demonstraram que a resistência isométrica a 60% da contração voluntária máxima até o momento de exaustão do quadríceps femoral também se relacionou significativamente com a redução da freqüência mediana em indivíduos saudáveis e em pacientes com DPOC⁽³⁸⁾.

Gosselin *et al*, verificaram que os pacientes com DPOC apresentaram melhora na atividade elétrica muscular (menor queda da Freqüência Mediana e menor aumento da Raiz Quadrada Média) durante exercício dinâmico após a hiperóxia induzida, provavelmente devido aos mecanismos baseados na disponibilidade de oxigênio retardando a fadiga⁽⁵²⁾.

Gosselin et al, compararam as alterações eletrofisiológicas do músculo quadríceps femoral em pacientes com DPOC e indivíduos saudáveis durante o teste incremental em cicloergômetro através da EMGs. Evidenciou-se que os voluntários com DPOC apresentaram diminuição da amplitude da onda-M, diminuição da Freqüência Mediana e aumento da Raiz Quadrada Média em relação ao grupo controle⁽⁵¹⁾.

Uma outra abordagem na avaliação de fadiga muscular é o teste de capacidade ou potência anaeróbia. Este procura avaliar a habilidade orgânica

em prover energia sob condições independentes do aporte e/ou utilização de oxigênio, ou seja, avaliam a capacidade de sustentar um trabalho predominantemente anaeróbio. Neste contexto, o conceito potência crítica envolve a realização de atividades de alta intensidade e curta duração, dos quais por meio de um modelo matemático determinam os limites de tolerância ao exercício. A importância clínica deste teste consiste em quantificar a carga de trabalho na qual a fadiga ocorre, ou seja, determina o limiar de fadiga ⁽³¹⁾. Embora envolvendo uma série de testes extenuantes, este protocolo foi factível em pacientes com DPOC ^(57, 58). Nader *et al*, mostraram que a potência crítica e a capacidade de trabalho anaeróbia apresentam determinantes diferentes em pacientes com DPOC e controles saudáveis, sendo estas dependentes da limitação ventilatória e da conseqüente sensação de dispnéia nos pacientes ⁽⁵⁷⁾.

A avaliação da percepção do sintoma de fadiga pelos pacientes durante os testes de exercício ou treinamento tem sido comumente realizada pelas escalas de Borg e escala analógica visual ⁽⁵⁹⁾. Embora de fácil aplicação, estes são instrumentos de avaliação subjetiva que podem ter seus desfechos influenciados por diversos fatores como motivação e compreensão. Portanto, embora amplamente utilizadas, estas devem ser associadas a outras avaliações objetivas ⁽⁶⁰⁾.

Tomando conhecimento da existência de uma gama de métodos para avaliação de fadiga em populações clínicas como na DPOC deve-se, portanto, considerar alguns aspectos na escolha do teste como: disponibilidade e confiabilidade do equipamento, custo-benefício, facilidade operacional e colaboração do paciente.

Considerações finais

Os ensaios utilizados nesta revisão fornecem subsídios de como diferentes métodos podem detectar fadiga muscular em pacientes com DPOC. Com base nestes estudos, podemos evidenciar manifestações metabólicas e funcionais da fadiga, que se traduzem pela intolerância ao exercício nesta população.

A partir de tais conhecimentos, estratégias reabilitadoras, visando o aumento da resistência à fadigabilidade muscular, podem ser traçadas uma vez

que os músculos esqueléticos constituem potencial sítio de melhora após intervenções em pacientes com DPOC.

Referências Bibliográficas

1. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Upset 2007. Available from: <http://www.goldcopd.com/guidelineitem.asp?l1=2&l2=1&intId=989> (accessed 25 September 2008).
2. Serres I, Hayot M, Prefaut C and Mercier J. "Skeletal muscle abnormalities in patients with COPD: contribution to exercise intolerance". *Med Sci Sports Exerc*, 1998; 30:1019-27.
3. Wouters EF. Local and systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Proc Am Thorac Soc*. 2005; 2:26-33.
4. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM, Jenkins CR and Hurd SS. "Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic pulmonary disease. NHLBI/WHO Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) Workshop summary". *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:1256-76.
5. Folgering H and von Herwaarden C. "Exercise limitations in patients with pulmonary diseases". *Int J Sports Med* 1994; 15:107-11.
6. A statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease". *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159:S1-40.
7. Gosker HR, Wouters EF, Van der Vusse GJ and Schols AM. "Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease and chronic heart failure: underlying mechanisms and therapy perspectives". *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 1033-47.
8. Whittom F, Jobin J, Simard PM, Leblanc P, Simard C, Bernard S, Belleau R, Maltais F. Histochemical and morphological characteristics of the vastus lateralis muscle in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Med. Sci. Sports Exerc* 1998; 30:1467-74.
9. Fitts, RH. Muscle fatigue: the cellular aspects. *Am J Sports Med*. 1996, 24:S9-13.

10. Fitts, RH. Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 1994, 74:49-94.
11. Killian KJ, Leblanc P, Martin DH, Summers E, Jones NL and Campbell EJ. "Exercise capacity and ventilatory, circulatory, and symptom limitation in patients with chronic airflow limitation". *Am Rev Respir Dis* 1992; 146:935-40.
12. Decramer M, Gosselink R, Troosters T, Verschueren M, Evers G. Muscle weakness is related to utilization of health care resources in COPD patients. *Eur Respir J* 1997; 10: 417–423.
13. Swallow EB, Reyes D, Hopkinson NS, Man WD, Porcher R, Cetti EJ, Moore AJ, Moxham J, Polkey MI. Quadriceps strength predicts mortality in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*. 2007;62(2):115-20.
14. Tada H, Kato H, Misawa T, *et al.* P-Nuclear magnetic resonance evidence of abnormal skeletal muscle metabolism in patients with chronic lung disease and congestive heart failure. *Eur Respir J*, 1992; 5:163-69.
15. Maltais FA, Simard AA, Simard C, Jobin J, Desgagnes P, Leblanc P. Oxidative capacity of the skeletal muscles and lactic acid kinetics during exercise in normal subject and in patients with COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 288-93.
16. Casaburi R. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease. *Med Sci Sports Exerc.*, 2001;33-7 Suppl:S662-70.
17. Saey D, Michaud A, Couillard A, Côté CH, Mador MJ, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Contractile fatigue, muscle morphometry, and blood lactate in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005, 15;171:1109-15.
18. Calvert LD, Singh SJ, Greenhaff PL, Morgan MD, Steiner MC. The plasma ammonia response to cycle exercise in COPD. *Eur Respir J*, 2008; 31: 751–758.
19. Reid MB, Stokic DS, Koch SM, Khawli FA, Leis AA. N-acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans. *J Clin Invest* 1994; 94: 2468–2474.

20. Simon M, LeBlanc P, Jobin J, Desmeules M, Sullivan MJ, Maltais F. Limitation of lower limb VO_2 during cycling exercise in COPD patients. *J Appl Physiol* 2001; 90: 1013-9.
21. Fiaccadori, E., S. Del Canale, P. Vitali, E. Coffrini, N. Ronda, and A. Guariglia. Skeletal muscle energetics, acid-base equilibrium and lactate metabolism in patients with severe hypercapnia and hypoxemia. *Chest* 1987; 92:883-7.
22. Killian KJ. Limitation to muscular activity in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 24: 6-7.
23. Borghesi-Silva A, Oliveira CC, Carrascosa C, Maia J, Berton DC, Queiroga F Jr, Ferreira EM, Almeida DR, Nery LE, Neder JA. Respiratory muscle unloading improves leg muscle oxygenation during exercise in patients with COPD. *Thorax*. 2008; 63:910-5.
24. Ferrari M, Mottola L, Quaresima V. Principles, techniques, and limitations of near infrared spectroscopy. *Can J Appl Physiol*. 2004; 29(4):463-87. Review.
25. Vollestad NK. Measurement of human muscle fatigue. *Journal of Neuroscience Methods* 1997; 74: 219-227.
26. Alen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve* 1995; 18:593-600.
27. Man WDC, Soliman MGG, Gearing J, Radford SG, Rafferty GF, Gray BJ, Polkey MI, Moxham J. Symptoms and quadriceps fatigability after walking and cycling in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168: 562-7.
28. Gosselink R, Troosters T, Decramer M. Peripheral muscle contributes to exercise limitation in COPD. *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 153: 976-80.
29. Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am.J Respir.Crit Care Med* 1994; 150: 11-6.
30. Gleeson NP & Mercer TH. The utility of isokinetic knee extension and flexion strength characteristics of adult males: a comparative examination of gravity corrected and uncorrected data. *J Sports Sci*, 1996; 4: 415-416.

31. Neder JA & Neder LE. *Fisiologia Clínica do Exercício. Teoria e Prática*. Ed. Artes Médicas – São Paulo – 2003.
32. Malaguti C, Nery LE, Dal Corso S, Nápolis L, De Fuccio MB, Castro M, Neder JA. Scaling skeletal muscle function to mass in patients with moderate-to-severe COPD. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 98 (5):482-8.
33. Gosker HR, Lencer NHMK, Franssen FME, Wouters EFM, van der Vusse GJ, Schols AMWJ. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. *Chest* 2003;123:1416–1424.
34. Polkey MI and Moxham J. "Non-volitional assessment of skeletal muscle strength in patients with chronic obstructive pulmonary disease". *Thorax* 2003; 58:665-9.
35. Mador MJ, Kufel TJ, Pineda L. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 161: 447-53.
36. Mador MJ, Bozkanat E, Kufel TJ. Quadriceps fatigue after cycle exercise in patients with COPD compared with healthy control subjects. *Chest* 2003; 23: 1104-11.
37. Verin E, Ross E, Demoule A, Hopkinson N, Nickol A, Fauroux B, Moxham J, Similowski T, Polkey MI. Effects of exhaustive incremental treadmill exercise on diaphragm and quadriceps motor potentials evoked by transcranial magnetic stimulation. *J Appl Physiol* 2004; 96: 253-9.
38. Allaire J, Matais F, Doyon JF, Noel M, Leblanc P, Carrier G, et al., Peripheral muscle endurance and the oxidative profile of the quadriceps in patients with COPD. *Thorax*, 2004; 59:673-678.
39. Saey D, Côté CH, Mador MJ, Laviolette L, LeBlanc P, Jobin J, Maltais F. Assessment of muscle fatigue during exercise in chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle nerve*, 2006; 34 (1): 62-71.
40. Swallow EB, Gosker HR, Ward KA, Moore AJ, Dayer MJ, Hopkinson NS, Schols AM, Moxham J, Polkey MI. A novel technique for nonvolitional assessment of quadriceps muscle endurance in humans. *J Appl Physiol*. 2007 Sep;103(3):739-46.

41. Couillard A, Maltais F, Saey D, Debigaré R, Michaud A, Koechlin C, Leblanc P, Préfaut C. Exercise-induced quadriceps oxidative stress and peripheral muscle dysfunction in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*, 2003; 15:167(12):1664-9.
42. Basmajian JV, De Luca C. *Muscle alive: Their function revealed by electromyography*. 5a. Edição. Baltimore, Md: Wilians & Wilkins, 1985.
43. Oliveira ASC, Gonçalves M, Cardozo AC, Barbosa FSS. Electromyographic fatigue threshold of the biceps brachii muscle during dynamic contraction. *Electromyogr. Clin. Neurophysiol.*, 2005; 45: 167-75.
44. Masuda K, Masuda T, Sadoyama T, Inaki T, Katsuta S. Changes in surface EMG parameters during static and dynamic fatiguing contractions. *J. Electromyogr. Kinesiol.*, 1999; 1:39-46.
45. Jammes Y, Caquelard F, Badier M. Correlation between surface electromyogram, oxygen uptake and blood lactate concentration during dynamic leg exercise. *Respir Physiol*, 1998;12: 167-174.
46. Jammes Y, Zattara-Hatmann MC, Caquelard F, Arnaud S, Tomei C. Electromyographic changes in vastus lateralis during dynamic exercise. *Muscle Nerve*, 1997, 20:247-249.
47. Kay, D, St Clair Gibson A, Mitchell MJ, Lambert MI, NOAKES TD. Different neuromuscular recruitment patterns during eccentric, concentric and isometric contractions. *J. Electromyogr. Kinesiol*, 2000;10(6):425-31.
48. Silva SDR, Gonçalves M, Amadia AC, Serrão JC. Electromyographic interpretation of vastus medialis and vastus lateralis muscles fatigue in isometric contraction tests. *Brazilian Journal of Biomechanics*, 2005; 10: 35-40.
49. Faucher M, Steimberg JG, Barbier D, Hug F, Jammes Y. Influence of chronic hypoxemia on peripheral muscle function and oxidative stress in humans. *Clin Physiol Funct Imaging*, 2004; 24:75-84.
50. Gosselin N, Durand F, Poulain M, Martin A, Préfaut C, Varray A. Endurance training improves skeletal muscle electrical activity in active COPD patients. *Muscle Nerve*, 2003; 28:744-753.

51. Gosselin N, Matecki S, Poulain M, Ramonatxo M, Ceugnier F, Preufaut C. Electrophysiologic changes during exercise testing in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve*, 2003; 27:170-179.
52. Gosselin N, Durand F, Poulin M, Lambert K, Ceugniet F, Preufaut C. Effect of acute hyperoxia during exercise on quadriceps electrical activity in active COPD patients. *Acta Physiol Scand*, 2004;181: 333-343.
53. Farina D, Blanchietti A, Pozzo M, Merletti R. M-wave properties during progressive motor unit activation by transcutaneous stimulation. *J Appl Physiol* 2004; 97: 545-55.
54. Giannesini B, Cozzone J, Bendahan D. Non-invasive investigations of muscular fatigue: metabolic and electromyographic components. *Biochimie* 2003; 85: 873- 83.
55. Hauswirth C, Brissawalter J, Vallier JM, Smith D, Leppers R. Evolution of electromyographic signal, running economy and perceived exertion during different prolonged exercises. *International Journal of Sports Medicine*, Stuttgart, 2000; 21:429-436.
56. SODERBERG, G. L.; KNUTSON, L. M. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. *Physical Therapy*, 2000; 80(5):485-498.
57. Neder JA, Jones PW, Nery LE, Whipp BJ. Determinants of the exercise endurance capacity in patients with chronic obstructive pulmonary disease. The power-duration relationship. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(2 Pt 1):497-504.
58. Malaguti C, Nery LE, Dal Corso S, De Fuccio MB, Lerario MC, Cendon S, Neder JA. Alternative strategies for exercise critical power estimation in patients with COPD. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 96(1):59-65.
59. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc*, 1982; 14:377-381.
60. Hayes M, Patterson D. Experiential development of the graphic rating method. *Psychol Bull*, 1921; 18:98-99.

ANEXOS

5. ANEXOS

5.1 Aprovação do CoEP – UniversidadeNove de Julho

Parecer do CoEP – UNINOVE – São Paulo, 13 de agosto de 2006.

Comunicamos que o Protocolo de Pesquisa referente ao Projeto nº -103581-2006

Título do Projeto: "Comparação da tolerância e fadigabilidade muscular de dois protocolos de eletroestimulação neuromuscular do quadríceps femoral (intensidade constante e ajustável) em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica"

Orientador: Profa. Dra. Carla Malaguti

Aluno (s): Rafaela Rezende Rondelli
Curso: Mestrado em Ciências da Reabilitação

Objetivo: Avaliar o potencial de indução de fadiga contráctil após eletroestimulação neuromuscular com intensidade constante ou ajustável em pacientes com DPOC.

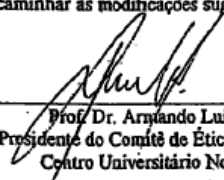
Método: A pesquisa será realizada em 20 pacientes portadores de DPOC moderado-grave, classificados segundo o critério de Gold com idades entre 55 e 75 anos que utilizam o serviço da Clínica de Fisioterapia da UNINOVE, localizado na Cidade de São Paulo. Os critérios de exclusão descritos no projeto são: hipoestesia, hiperestesia ou anestesia; pacientes com alterações da pressão arterial (hiper ou hipotensos); pacientes com índice de massa corpórea maior que 27Kg/m², crianças e idosos, bem como pacientes que não tolerem a eletroestimulação ou que apresentem doenças neuromusculares e ortopédicas. Os pacientes serão submetidos à espirometria, medidas de peso e altura para avaliação do índice de massa corpórea, eletromiografia de superfície e eletroestimulação neuromuscular. Será aplicado um questionário de triagem do paciente com perguntas abertas e fechadas. Não há riscos e não há benefícios diretos para os sujeitos de pesquisa. De acordo com a justificativa do projeto, a pertinência e o valor científico estão na possibilidade de identificar a eficácia do uso de procedimento em pacientes portadores de patologia específica (DPOC) e melhorar a aplicação do procedimento nestes pacientes assim como a qualidade de vida dos mesmos. Não há vulnerabilidades resultantes da pesquisa, pois os sujeitos de pesquisa não serão identificados em nenhum momento. Não há riscos envolvidos e os benefícios poderão advir da conscientização para a adoção do procedimento pelos fisioterapeutas e sobre o grau de eficiência do procedimento adotado.

Relação com o sujeito de pesquisa e com a Instituição: a Profa. Carla Malaguti é a orientadora - professora da Clínica de Fisioterapia da UNINOVE, acompanhará a coleta e análise dos dados dos sujeitos pesquisados. Uma vez que a pesquisa está relacionada aos Campi da Uninove, a garantia dos direitos fundamentais dos sujeito de pesquisa (informação, privacidade, recusa inócua, desistência, indenização, ressarcimento, continuidade do atendimento, informação dos resultados, acesso ao pesquisador e ao CEP, etc.) fica sob responsabilidade da instituição, dos pesquisadores e da orientadora. Por essa razão a Folha de Rosto (FR) que acompanha o projeto deve estar assinada, o que indica que os pesquisadores, o pesquisador responsável, o orientador e um responsável pela instituição estão cientes de que têm o compromisso de cumprir os requisitos da Resolução CNS 196/96.

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE): o TCLE está escrito com concisão e objetividade. Os itens de "informação", "privacidade", "desistência", e "acesso ao pesquisador" estão contemplados no TCLE, todavia não há informações sobre o CEP. Os sujeitos de pesquisa estão aptos a compreender a linguagem adotada. Os procedimentos estão descritos corretamente. Os sujeitos da pesquisa deverão ser informados de como haverá a devolutiva dos resultados obtidos neste estudo para os mesmos.

Apresentado a este Comitê para análise ética, segundo normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (10/10/96), foi considerado:

- (X) Aprovado, sendo que este projeto deverá permanecer arquivado por 05 (cinco) anos nesta Secretária.
- () Aprovado com sugestões, devendo o Pesquisador encaminhar as modificações sugeridas.
- () Com pendência (relacionadas em negrito), devendo o Pesquisador encaminhar as modificações sugeridas, e iniciar a coleta de dados somente após a aprovação do projeto por este Comitê.
- () Reprovado.


Prof. Dr. Armando Luis Serra
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
Centro Universitário Nove de Julho

5.2. Termo de consentimento livre e esclarecido

UNINOVE
É sempre dez.



UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
Mestrado em Ciências da Reabilitação

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título: “Comparação da tolerância e fadigabilidade muscular de dois protocolos de eletroestimulação neuromuscular do quadríceps femoral (intensidade constante e ajustável) em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica”

Prezado participante:

Como você sabe, a sua doença pulmonar apresenta alguns fatores que podem levar a diminuição das suas atividades diárias, sendo o principal deles a falta de ar que chamamos de dispnéia. Alguns estudos mostram que fazendo exercícios regularmente pode-se melhorar a sua capacidade física, como, por exemplo, sua capacidade de fazer compras de supermercado, subir vários lances de escada, varrer a casa, tomar banho, entre outros; e diminuir assim a sensação de falta de ar. Porém, existem algumas pessoas que não conseguem atingir estes benefícios, pois o grau de sua doença é avançado. Deste modo outros estudos mostram que por meio da eletroterapia podemos ter melhora das características citadas a cima.

O medo da falta de ar promove o isolamento social e a sensação de ser incapaz de realizar tarefas diárias antes desenvolvidas. A importância de interromper o sedentarismo é permitir a diminuição dos sintomas limitantes, proporcionando uma melhora na sua qualidade de vida.

Após selecionado para o estudo, você realizará avaliações do ponto de vista respiratório. Você deverá soprar e puxar o ar com toda a força num aparelho através de um bucal para medir a sua capacidade pulmonar.

Você fará um teste para medir o quanto de força você tem para estender o seu joelho. Isso permite avaliar a força do músculo quadríceps (músculo da coxa). Após a realização destas avaliações, será iniciada as sessões de eletro-estimulação dos músculos da coxa direita e esquerda. Você passará por um período de familiarização, onde você poderá se acostumar com a corrente elétrica gerada por um aparelho que utiliza dois eletrodos. As aplicações de eletro-estimulação dão um certo formigamento no início de cada aplicação, que vai ficando cada vez menor com o passar do tempo. Não há perigo de choque elétrico, pois os responsáveis pelo manuseio do aparelho são pessoas treinadas. Quando iniciar estudo você fará duas sessões de estimulação elétrica na coxa em dias diferentes.

A sua participação neste estudo é voluntária. Em nenhum momento o seu tratamento recomendado pelo médico deve ser abandonado.

Serão necessárias duas visitas em uma semana, no laboratório de Fisiologia do Exercício da UNINOVE. Para que o estudo da eletroterapia seja realizado.

Em qualquer etapa deste estudo você terá acesso aos profissionais responsáveis para o esclarecimento de suas dúvidas. Os principais responsáveis são os pesquisadores Carla Malaguti e Rafaella Rezende Rondelli, os quais podem ser encontrados nos telefones: 3665-9748 ou 8431-9182.

É garantia de liberdade da retirada de consentimento a qualquer momento deste programa, sem qualquer prejuízo à continuidade de seu tratamento.

As informações das suas avaliações serão analisadas e utilizadas para estudos/trabalhos realizados por alunos da uninove sob supervisão, não sendo divulgada a identificação de nenhum paciente.

Não há despesas pessoais para o participante, incluindo exames e consultas. Também não há compensação financeira relacionada à sua participação.

Eu, _____, acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações que li ou que foram lidas para mim, descrevendo o estudo:

“Comparação da tolerância e fadigabilidade muscular de dois protocolos de eletroestimulação neuromuscular do quadríceps femoral (intensidade constante e ajustável) em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica”

Eu discuti com a Dr(a) _____ sobre minha decisão em participar deste estudo. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os exames que serão realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos constantes. Ficou claro também que a minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia de acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Concordo voluntariamente, em participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante a realização do mesmo, sem penalidades ou prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento neste Serviço.

_____ Data: __/__/__
Assinatura do paciente / representante legal

_____ Data: __/__/__
Assinatura da testemunha

Declaro que obtive, de forma apropriada e voluntária, o Consentimento Livre e Esclarecido do paciente _____ ou do seu representante legal Sr(a) _____ para a participação dele(a) neste estudo.

Dra. Carla Malaguti/ Ft. Rafaella Rezende Rondelli
Investigadores Principais

Tel. Comercial: (11) 3665-9748 - Laboratório de Fisiologia Clínica do Exercício
Celular: (11) 8105-9415

5.3. Ficha de Triagem

UNINOVE
É sempre dez.



UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
Mestrado em Ciências da Reabilitação

FICHA DE TRIAGEM

Nome:	

—	
Idade: _____	
Data de nascimento: _____	Localidade: _____
UF: _____	
Profissão: _____	
Ocupação: _____	
Escolaridade: _____	Estado
Civil: _____	
Endereço:	

Telefone:	

Diagnóstico	Clínico:

Data da avaliação: _____	

HMP/HMA: _____

Vc é fumante? () Sim () Não Quantidade _____ cigarros/dia

Há quanto tempo? _____

Já fumou? () sim () não Quantidade _____ cigarros/dia.

Há quanto tempo parou? _____

Vc ingere bebidas alcoólicas? () sim () não

Qual? _____ Quantidade _____ l/semama

Freqüência _____ semama

Há quanto tempo? _____

Vc pratica alguma atividade física? () sim () não Qual?

Freqüência _____/semana Duração _____

Recebe alguma orientação? () sim () não

Faz uso de algum medicamento? () sim () não Qual?

Faz uso de oxigênio? () sim () não Quantidade? _____ l

Horas/dia _____

Vc apresentou piora da dispnéia:

() nos últimos 3 meses () nos últimos 4 – 12 meses () mais de 12 meses

() não houve piora

Vc teve infecção respiratória nas últimas 3 semanas? () sim () não

Vc fez uso de ATB nos últimos 12 meses? () sim () não Qual?

Vc necessitou de internação nos últimos 12 meses? () sim () não

Motivo:

Vc tem alguma doença cardiovascular diagnosticada? () sim () não

Toma algum medicamento para o tratamento dessa doença?

() sim () não Qual?

Vc tem alguma outra doença?

AValiação:

Peso ____Kg Estatura ____cm IMC: _____

FC: ____ bpm PA: _____mmHg f: ____rpm

Borg Dispneia: _____

Borg percepção de esforço em MMII: _____

SpO2: _____%

() Ar ambiente

5.4. Questionário de Baecke

UNINOVE
É sempre dez.



UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
Mestrado em Ciências da Reabilitação

QUESTIONÁRIO DE ATIVIDADE FÍSICA BASAL
Baecke, JAH – 1982

NOME: _____ ID: _____
SEXO: _____ IDADE: _____

A) OCUPAÇÃO

P1) Qual sua principal ocupação (descrever): _____

- 1 Trabalho em escritório, motorista, vendas, lecionando, estudando, em casa, médico/paramédico, outra de nível universitário, segurança.
- 3 Trabalho fabril, encanador, carpinteiro, serralheiro, mecânica.
- 5 Construção civil, pedreiro, marceneiro, carregador.

P2) No trabalho, o sr(a) senta-se:

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 sempre

P3) No trabalho, o sr(a) fica de pé:

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 sempre

P4) No trabalho, o sr(a) anda:

- 1** nunca
- 2** raramente
- 3** algumas vezes
- 4** freqüentemente
- 5** sempre

P5) No trabalho, o sr(a) carrega objetos pesados:

- 1** nunca
- 2** raramente
- 3** algumas vezes
- 4** freqüentemente
- 5** muito freqüentemente

P6) Depois do trabalho, o sr(a) sente-se fisicamente cansado:

- 1** nunca
- 2** raramente
- 3** algumas vezes
- 4** freqüentemente
- 5** muito freqüentemente

P7) No trabalho, o sr(a) sua:

- 1** *nunca*
- 2** *raramente*
- 3** *algumas vezes*
- 4** *freqüentemente*
- 5** *muito freqüentemente*

P8) Em comparação com outras pessoas do seu convívio e com a mesma idade, o sr(a) acha que seu trabalho é fisicamente:

- 1 muito mais leve
- 2 mais leve
- 3 da mesma intensidade
- 4 mais intenso
- 5 muito mais intenso

$$\text{ÍNDICE OCUPACIONAL} = [P1 + (6-P2) + P3 + P4 + P5 + P6 + P7 + P8] \div 8 =$$

_____ = _____

B) ESPORTES

P9) O sr(a) pratica alguma esporte: SIM NÃO

P9a) Caso sim:

INTENSIDADE

Qual esporte você pratica mais freqüentemente:

- 0,76 bilhar, boliche, vela, outro esporte sem deslocamento corporal ativo
- 1,26 ciclismo, dança, natação, tênis, vôlei, caminhada
- 1,76 basquete, boxe, futebol, canoagem, ginástica, corrida, musculação

TEMPO

Quantas horas por semana:

- 0,5 < 1
- 1,5 1-2
- 2,5 2-3
- 3,5 3-4
- 4,5 > 4

PROPORÇÃO*Quantos meses por ano:*

0,04 < 1

0,17 1-3

0,42 4-6

0,67 7-9

0,92 > 9

 $P9a = INTENSIDADE \times TEMPO \times PROPORÇÃO = \underline{\hspace{2cm}}$ *P9b) O sr(a) pratica um segundo esporte: _____*

0,76 bilhar, boliche, vela, outro esporte sem deslocamento corporal ativo

1,26 ciclismo, dança, natação, tênis, vôlei, caminhada

1,76 basquete, boxe, futebol, canoagem, ginástica, corrida, musculação

TEMPO*Quantas horas por semana:*

0,5 < 1

1,5 1-2

2,5 2-3

3,5 3-4

4,5 > 4

PROPORÇÃO*Quantos meses por ano:*

0,04 < 1

0,17 1-3

0,42 4-6

0,67 7-9

0,92 > 9

$$P9b = \text{INTENSIDADE} \times \text{TEMPO} \times \text{PROPORÇÃO} = \underline{\hspace{2cm}}$$

$$P9 = P9a + P9b = \underline{\hspace{2cm}}$$

- 1 0
- 2 0,01-<4
- 3 4-<8
- 4 8-<12
- 5 = ou > 12

P10) Em comparação com outras pessoas de seu convívio e de mesma idade, o sr(a) acha que sua atividade durante seu lazer é:

- 1 muito menor
- 2 menor
- 3 da mesma intensidade
- 4 maior
- 5 muito maior

P11) Durante seu lazer, o sr(a) sua:

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 muito freqüentemente

P12) Durante o seu lazer, o sr(a) pratica esportes:

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 muito freqüentemente

$$\text{ÍNDICE DE ATIVIDADE ESPORTIVA} = [P9 + P10 + P11 + P12] \div 4 =$$
$$\underline{\hspace{2cm}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

C) LAZER

P13) Durante o seu lazer, o sr(a) assiste TV:

1 *nunca*

- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 muito freqüentemente

P14) *Durante o seu lazer, o sr(a) anda a pé:*

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 muito freqüentemente

P15) *Durante o seu lazer, o sr(a) anda de bicicleta:*

- 1 nunca
- 2 raramente
- 3 algumas vezes
- 4 freqüentemente
- 5 muito freqüentemente

P16) *Quantos minutos habitualmente o sr(a) anda a pé ou de bicicleta por dia, indo e voltando do trabalho, escola ou compras:*

- 1 < 5
- 2 5-15

3 15-30

4 30-45

5 > 45

$$\text{ÍNDICE DE ATIVIDADE NO LAZER} = [(6-P13) + P14 + P15 + P16] \div 4$$
$$= \underline{\hspace{2cm}} = \underline{\hspace{2cm}}$$

SUMÁRIO

INDICE	VALOR
a) OCUPACIONAL	
b) ATIVIDADE ESPORTIVA	
c) ATIVIDADE NO LAZER	
TOTAL ABSOLUTO (a+b+c)	
TOTAL MÉDIO (a+b+c / 3)	

5.5. Ficha da CVM e EENM

UNINOVE
É sempre dez.



UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO
Mestrado em Ciências da Reabilitação

FICHA CVM e EENM
VISITA 1, VISITA 2 e VISITA 3

Paciente: _____

CVM (100%): _____ 40% da CVM: _____ Kgf / _____ cm

Resolução: 50 / -50

Protocolo CVM (V1) – Data: _____

BORG Pré-CVM	CVM1 (Kgf)	CVM2 (Kgf)	CVM3 (Kgf)	BORG Pós- CVM	40% da CVM

Protocolo CONSTANTE (V2) (V3) – Data: _____

BORG Pré-EENM	Intensidade	BORG 5´	BORG 20´	BORG Pós-Imediato

Protocolo AJUSTÁVEL (V2) (V3) – Data: _____

BORG Pré-EENM	Intensidade Inicial → Final	BORG 5´	BORG 20´	BORG Pós-Imediato

5.6. Tabelas individuais

Tabela 01 – Distribuição quanto às características demográficas e antropométricas individuais dos pacientes com DPOC.

N°	Pacientes	Sexo	Idade (anos)	Estatura (cm)	Peso (Kg)	IMC (Kg/m ²)
1	L.C	M	71	173	83,2	27,8
2	H.Z	M	82	170	67,5	23,4
3	A.B	M	70	162	78,8	30,0
4	T.P	F	73	157	64,3	26,2
5	J.V	M	77	154	73,2	30,8
6	D.O	M	66	172	76,6	25,8
7	O.M	M	71	159	71,3	28,2
8	A.M	M	79	160	69,8	27,2
9	N.R	F	77	151	45,6	20,0
M - 10	A.P	M	75	167	52,0	18,6
11	H.M	M	70	168	61,3	21,7
12	D.A	F	65	145	75,8	36,0
13	V.G	M	72	156	55,0	22,6
14	J.P	M	84	156	83,4	34,2
15	A.L	M	63	171	78,0	26,6
16	G.R	M	64	177	111,3	35,5
17	H.A	M	49	186	77,3	22,3
18	R.S	M	54	150	51,4	22,8
19	J.E	M	58	176	78,5	25,3
20	J.R	F	66	149	60,0	27,0
21	M.R	F	58	159	71,1	28,2
22	N.P	M	80	171	82,0	28,0

Masculino; F – Feminino; IMC – Índice de Massa Corpórea

Tabela 02 – Distribuição quanto às características funcionais pulmonares (espirometria pós-broncodilatador) individuais dos pacientes com DPOC.

N°	Pacientes	CVF (L)	CVF (%)	VEF₁ (L)	VEF₁ (%)	VEF₁/CVF
1	L.C	4,0	96	1,4	48	36
2	H.Z	2,6	82	1,0	40	38
3	A.B	2,3	67	1,0	39	45
4	T.P	1,9	95	1,3	82	66
5	J.V	3,3	120	1,2	65	36
6	D.O	4,5	106	1,9	59	42
7	O.M	2,9	87	1,3	68	69
8	A.M	2,2	74	0,8	39	37
9	N.R	1,7	85	0,9	58	54
10	A.P	2,6	71	1,3	48	48
11	H.M	1,6	40	1,0	33	61
12	D.A	1,3	59	0,8	47	56
13	V.G	3,0	89	1,0	40	32
14	J.P	2,1	83	1,3	73	63
15	A.L	3,8	120	1,8	70	47
16	G.R	4,5	100	2,3	66	66
17	H.A	4,9	87	2,7	66	55
18	R.S	2,2	92	1,0	48	43
19	J.E	2,2	50	0,7	22	33
20	J.R	1,4	56	0,7	38	47
21	M.R	2,7	86	1,3	53	61
22	N.P	1,6	41	0,7	22	32

CVF – Capacidade vital orçada; VEF₁ – Volume expiratório forçado no primeiro segundo.

Tabela 03 - Distribuição dos valores individuais quanto à composição corporal total pela bioimpedância elétrica dos pacientes com DPOC.

N°	Pacientes	MM (Kg)	MM (%)	MG (Kg)	MG (%)	IMM DPOC (Kg/m²)
1	L.C	21,3	75,9	20,0	24,0	21,3
2	H.Z	20,3	63,8	24,2	35,9	20,3
3	A.B	21,9	70,4	23,3	29,6	21,9
4	T.P	21,1	54,4	29,3	45,6	21,1
5	J.V	22,2	66,6	24,4	33,3	22,2
6	D.O	20,8	76,6	27,9	23,4	20,8
7	O.M	21,5	68,3	22,6	31,7	21,5
8	A.M	21,3	70,7	20,4	29,2	21,3
9	N.R	19,8	69,5	13,9	30,4	19,8
10	A.P	19,2	72,5	14,3	26,6	19,2
11	H.M	19,9	82,5	10,7	17,5	19,9
12	D.A	23,6	56,9	32,6	43,0	23,6
13	V.G	20,3	72,9	14,9	27,1	20,3
14	J.P	18,3	67,8	28,8	34,5	18,3
15	A.L	16,4	70,7	16,1	23,7	16,4
16	G.R	24,7	69,5	33,3	29,9	24,7
17	H.A	16,8	75,3	13,3	17,2	16,8
18	R.S	17,6	76,5	10,4	20,1	17,6
19	J.E	18,3	72,4	15,7	20,0	18,3
20	J.R	13,5	49,7	28,6	47,7	13,
21	M.R	18,2	64,7	25,0	35,2	18,2
22	N.P	19,7	70,6	25,3	30,9	19,7

MM – Massa magra; MG – Massa gorda; IMM – Índice de Massa Magra

Tabela 04 – Distribuição quanto às características de força muscular periférica individuais dos pacientes com DPOC.

N°	Pacientes	CVM 1	CVM 2	CVM 3	CVM 100%	40% CVM	40% CVM	40% CVM	40% CVM
						Pré-EENM	Pré-EENM	Pós-EENM	Pós-EENM
						C	A	C	A
1	L.C	33,0	38,9	35,9	38,9	15,4	16,0	15,0	14,9
2	H.Z	13,4	14,8	16,1	16,1	6,1	6,3	6,1	6,7
3	A.B	19,6	19,5	20,3	20,3	8,1	8,1	8,7	9,0
4	T.P	18,5	22,7	20,5	22,7	9,5	8,8	8,6	8,6
5	J.V	16,9	19,8	20,9	20,9	8,5	8,5	8,6	12,6
6	D.O	31,5	28,5	28,9	31,5	12,7	12,6	12,7	6,2
7	O.M	15,2	15,2	12,2	15,2	6,1	6,0	6,4	9,4
8	A.M	15,4	20,9	24,3	24,3	8,9	9,4	9,2	10,8
9	N.R	10,3	10,5	10,5	10,5	4,1	4,2	4,2	4,6
10	A.P	24,2	22,5	25,0	24,2	10	9,9	11,1	10,2
11	H.M	25,1	19,3	20,8	25,1	10,4	10,2	9,9	10,0
12	D.A	20,6	20,3	20,3	20,6	8,2	8,4	7,8	5,4
13	V.G	12,0	12,7	13,1	13,2	5,6	5,4	5,1	5,6
14	J.P	12,4	14,1	17,1	17,1	6,3	6,2	6,6	6,3
15	A.L	17,7	15,7	17,3	17,7	6,8	7,0	6,8	7,1
16	G.R	30,7	28,3	29,7	30,7	12,4	12,2	12,0	12,0
17	H.A	30,3	28,0	27,2	30,3	11,9	11,9	12,2	12,0
18	R.S	21,3	20,6	20,9	21,3	8,6	8,7	8,5	8,5
19	J.E	25,0	24,7	24,2	25,0	10,2	10,1	10,3	10,1
20	J.R	12,8	10,5	10,1	12,5	5,2	5,3	5,4	5,1
21	M.R	24,3	24,5	22,1	24,5	9,9	10,1	10,0	10,1
22	N.P	25,1	27,9	27,7	27,9	11,3	11,1	11,0	11,3

CVM – Contração voluntária máxima; EENM – Estimulação elétrica Neuromuscular.

Tabela 05 – Distribuição quanto às características mioelétricas individuais dos pacientes com DPOC.

N°	Pacientes	FM	FM	FM	FM	RMS	RMS	RMS	RMS
		Pré-EENM	Pré-EENM	Pós-EENM	Pós-EENM	Pré-EENM	Pré-EENM	Pós-EENM	Pós-EENM
		C	A	C	A	C	A	C	A
1	L.C	73,2	65,4	65,5	61,5	92,5	106,9	88,7	102,4
2	H.Z	80,0	62,5	75,2	68,4	45,0	24,5	37,8	27,6
3	A.B	64,5	64,5	58,6	60,5	51,2	54,5	67,6	68,0
4	T.P	71,3	59,6	57,6	58,6	69,0	73,2	74,5	78,6
5	J.V	74,2	69,3	66,4	64,5	95,9	86,7	104,4	77,7
6	D.O	70,3	67,4	66,3	68,4	51,9	62,8	60,1	64,5
7	O.M	76,2	79,1	75,2	75,2	40,6	46,0	45,7	53,7
8	A.M	62,5	59,6	59,6	57,6	39,3	47,2	46,8	43,2
9	N.R	78,1	82,1	75,1	81,1	37,9	44,4	53,9	51,4
10	A.P	68,4	64,5	64,5	63,5	108,7	124,1	124,5	131,4
11	H.M	86,9	98,6	74,2	91,8	57,0	47,2	66,0	54,6
12	D.A	73,2	70,3	70,3	60,5	30,5	46,0	44,7	62,9
13	V.G	85,0	72,3	78,1	70,0	74,9	106,1	70,2	82,9
14	J.P	81,1	89,9	74,2	81,1	37,2	35,8	38,2	31,9
15	A.L	75,2	72,3	71,3	64,5	34,4	41,7	39,5	43,8
16	G.R	74,2	68,4	72,3	63,5	31,6	31,9	36,1	39,7
17	H.A	61,5	72,2	65,4	68,3	36,1	72,5	38,2	82,9
18	R.S	75,2	68,3	73,2	67,3	75,9	99,5	119,9	127,0
19	J.E	86,9	80,0	79,1	79,1	66,9	42,8	113,0	61,0
20	J.R	76,1	70,3	65,4	66,4	49,6	42,0	62,9	49,0
21	M.R	80,0	68,3	73,2	67,3	24,7	27,0	36,7	29,8
22	N.P	82,0	86,9	81,0	84,9	30,0	36,4	42,9	43,9

MF – Frequência Mediana; EENM – Estimulação elétrica neuromuscular; RMS – Root Mean Square; C – Constante; A – Ajustável.

Tabela 06 – Distribuição dos valores de percepção de fadiga muscular periférica individuais dos pacientes com DPOC.

N ^o	Pacientes	Borg	Borg	Borg	Borg	Borg	Borg	Borg	Borg
		Pré-EENM	Pré-EENM	5 minutos EENM	5 minutos EENM	20 minutos EENM	20 minutos EENM	Pós-EENM Imediato	Pós-EENM Imediato
		C	A	C	A	C	A	C	A
1	L.C	0	0	4	5	0	0	0	0
2	H.Z	3	3	4	5	0,5	4	0	1
3	A.B	0	1	3	3	2	3	0	1
4	T.P	0	0	1	4	0	4	0	0
5	J.V	0	2	2	3	0	4	0	2
6	D.O	0	0	2	2	0	1	0	0
7	O.M	0,5	1	2	4	0,5	4	2	1
8	A.M	2	2	3	3	1	3	0	0
9	N.R	0	0	4	5	0	0,5	0	0
10	A.P	2	2	2	4	4	4	0	2
11	H.M	0	0,5	0,5	1	0	2	0	1
12	D.A	1	1	10	3	0	8	0	0
13	V.G	0,5	0,5	2	1	2	2	0,5	0,5
14	J.P	0	0	5	5	5	3	0	0
15	A.L	0	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
16	G.R	0,5	0	3	1	3	1	0,5	0
17	H.A	0	0	0	0	0	0	0	0
18	R.S	2	0	5	2	3	4	3	3
19	J.E	0,5	1	0,5	1	1	1	0,5	0,5
20	J.R	0	0	2	2	2	1	0	0
21	M.R	0	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0
22	N.P	0	0	0,5	0,5	0,5	0,5	0	0

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)