

ALINE ARCANJO GOMES

Cinemática de quadril, joelho e tornozelo e a atividade muscular de membros inferiores no ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas em diferentes cadências

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

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

São Paulo

2009

Livros Grátis

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

Milhares de livros grátis para download.

ALINE ARCANJO GOMES

Cinemática de quadril, joelho e tornozelo e a atividade muscular de membros inferiores no ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas em diferentes cadências

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

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana

Orientadora: Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco

São Paulo

2009

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

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

©reprodução autorizada pelo autor

Gomes, Aline Arcanjo

Cinemática de quadril, joelho e tornozelo e a atividade muscular de membros inferiores no ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas em diferentes cadências / Aline Arcanjo Gomes. -- São Paulo, 2009.

Dissertação(mestrado)--Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional.

Área de concentração: Movimento, Postura e Ação Humana.

Orientadora: Isabel de Camargo Neves Sacco.

Descritores: 1.Diabetes mellitus 2.Neuropatias diabéticas 3.Marcha 4.Biomecânica
5.Eletromiografia

USP/FM/SBD-434/09

AGRADECIMENTOS

A Deus por estar sempre ao meu lado.

À minha família, minha mãe Eliude, sempre companheira, acreditando no meu potencial, meu irmão Joelmir e meu pai Elio, que mesmo com poucas palavras sempre demonstrou seu incentivo para o meu desenvolvimento pessoal e profissional.

Ao meu amor, Fernando Arcanjo Pereira, pela compreensão, companheirismo, paciência e incentivo permanentes.

À minha orientadora, Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco, um exemplo de profissional competente, que desde a graduação tem me guiado pelos caminhos da pesquisa e me mostrou como é interessante estudar os diabéticos neuropatas. Muito obrigada pela confiança, paciência, orientações, críticas e sugestões muito ricas!

À Andrea Naomi, Denise Pripas e Mitie Otuzi, grandes parceiras em todas as fases desta pesquisa.

À Paula Akashi por todo fundamental auxílio no meu aprendizado de programação em MATLAB e desenvolvimento da minha rotina matemática.

Ao Rinaldo Mezzarane pela inestimável e incansável ajuda com a análise matemática dos dados eletromiográficos e correlação cruzada, além de precioso auxílio na tradução dos manuscritos.

Aos meus colegas do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana, por todo apoio e auxílio nas diversas etapas deste estudo: Ana Paula, Aline Kimura, Andreja Picon, Bergson Queiroz, Cristina Sartor, Denise Lacaze, Érica Queiroz, Francis Trombini, Franklin Júnior, Maria Isabel, Mariana Cagliari, Sandra Aliberti e Vitor Tessutti.

Aos professores Marco Aurélio Vaz, Clarice Tanaka e Amélia Pasqual Marques pelas preciosas contribuições feitas na fase de qualificação deste trabalho.

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

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

Aos funcionários do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional: Beatriz, Lúcia, Christina e Sidney.

À FAPESP pelo financiamento do Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana (No. 2004/09585-2) que sem ele minha pesquisa não poderia ser executada.

NORMALIZAÇÃO ADOTADA

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

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

Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, Serviço de Biblioteca e Documentação. *Guia de apresentação de dissertações, teses e monografias*. Elaborado por Anneliese Carneiro da Cunha, Maria Julia de A. L. Freddi, Maria F. Crestana, Marinalva de Souza Aragão, Suely Campos Cardoso, Valéria Vilhena. 2ª Ed. São Paulo: Serviço de Biblioteca e Documentação; 2005.

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

SUMÁRIO

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS	vi
LISTA DE TABELAS	vii
LISTA DE FIGURAS	ix
RESUMO	xiv
SUMMARY	xvi
1 INTRODUÇÃO	1
2 OBJETIVOS	3
2.1 Objetivo Geral	3
2.2 Objetivos Específicos	3
3 REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA	5
3.1 Classificação e caracterização da neuropatia diabética	5
3.2 Alterações na mobilidade de tornozelo e função muscular conseqüentes da neuropatia diabética	10
3.3 Variáveis biomecânicas na fase de apoio da marcha auto-selecionada de diabéticos neuropatas	11
3.4 Biomecânica da marcha em indivíduos submetidos à insensibilidade plantar simulando a neuropatia periférica	14
3.5 Alterações nos padrões biomecânicos da marcha conseqüentes às variações de velocidade	17
3.6 Análise de séries temporais e suas contribuições para o estudo da marcha	20
3.7 Considerações finais da revisão e atualização da literatura	23
4 ESTUDO PARA COLOCAÇÃO DOS ELETRODOS DE ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE	25
4.1 Casuística e métodos	27
4.2 Resultados	30
4.3 Discussão	31
5 MÉTODOS	35
5.1 Casuística	35
5.2 Protocolo Experimental	36
5.3 Avaliação Inicial	39
5.4 Avaliação eletromiográfica e cinemática da marcha em duas cadências	39
5.5 Análise matemática e estatística dos dados da análise discreta	45
5.6 Análise matemática e estatística das séries temporais eletromiográficas e cinemáticas	49
6 RESULTADOS	54
6.1 Análise discreta da cinemática e eletromiografia de membros inferiores	54
6.1.1 Cinemática de membros inferiores	54
6.1.2 Eletromiografia de membros inferiores	56
6.2 Análise das séries temporais cinemática e eletromiográfica - correlação cruzada	63
6.2.1 Correlação da atividade muscular entre os grupos	63
6.2.2 Relação de fase entre a atividade muscular e a variação angular	64
7. DISCUSSÃO	74
7.1 Análise discreta eletromiográfica e cinemática de membros inferiores	74
7.1.1 Efeito da neuropatia diabética e cadência na cinemática de membros inferiores	75
7.1.2 Efeito da neuropatia diabética e cadência na atividade elétrica muscular	77
7.2 Análise de séries temporais eletromiográficas e cinemáticas - correlação cruzada	81
8. CONCLUSÕES	85

9. ANEXOS.....	86
10. REFERÊNCIAS	90
Apêndices	

LISTA DE ABREVIATURAS, SÍMBOLOS E SIGLAS

DM	Diabetes Mellitus
EMG	eletromiografia
FL	fibular longo
GC	grupo controle
GD	grupo diabético neuropata
GM	gastrocnêmio medial
IMC	índice de massa corpórea
MNSI	Michigan Neuropathy Screening Instrument
p	nível descritivo do teste
RMS	<i>Root Mean Square</i>
TA	tibial anterior
VL	vasto lateral
ZI	zona de inervação

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1 - Comprimento em centímetro dos músculos vasto lateral (VL), fibular longo (FL), tibial anterior (TA) e gastrocnêmio medial (GM), posição do local de melhor sinal relacionado ao local recomendado pela SENIAM, exceto para o GM, na qual a posição é relacionada à zona de inervação; posição do local de melhor sinal em porcentagem do comprimento muscular de todos os sujeitos e mediana do local de melhor sinal em porcentagem do comprimento muscular.....32
- Tabela 2 - Média (\pm 1 desvio-padrão) da idade, estatura, massa corporal, tempo de diagnóstico da diabetes mellitus, valor da última glicemia, porcentagem de fisicamente ativos e diabéticos tipo 2, e mediana do MNSI questionnaire e form.37
- Tabela 3 – Média (\pm 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e amplitude de movimento (ADM) do quadril dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.....57
- Tabela 4 - Média (\pm 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e amplitude de movimento (ADM) do joelho dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.....58
- Tabela 5 - Média (\pm 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e

amplitude de movimento (ADM) do tornozelo dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.....59

Tabela 6 - Média (\pm 1 desvio- padrão) do instante de ocorrência do pico de ativação (em porcentagem da duração total da respectiva fase – 0 a 100%) dos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial, fibular longo e tibial anterior do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.....60

Tabela 7 – Média (\pm 1 desvio- padrão) dos coeficientes de correlação cruzada (r) entre a série temporal do vasto lateral (VL) e a variação angular de joelho, série temporal do gastrocnêmio medial (GM) e a variação angular de tornozelo, série temporal do fibular longo (FL) e a variação angular de tornozelo, série temporal do tibial anterior (TA) e a variação angular de tornozelo do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) nas cadências auto-selecionada e imposta.....65

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1 - Vias que caracterizam a formação de úlceras plantares em decorrência da neuropatia diabética.....8
- Figura 2 - Sinal bruto de 7 posições de eletrodos do músculo tibial anterior (TA) de um sujeito, seus envoltórios lineares e o valor RMS médio de cada posição. O melhor sinal ocorreu na posição 6. # Representa o ponto motor, que neste caso coincide a zona de inervação. * Representa a posição de eletrodo recomendada pela SENIAM.....33
- Figura 3 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental.....38
- Figura 4 - Eletromiógrafo da *EMG System do Brasil* (A), interface ativa (B) e eletrodo descartável do tipo double da *EMG System do Brasil* (C).....41
- Figura 5 - Posição dos eletrodos de EMG, eletrogoniômetros e *foot-switches* no sujeito: (1) eletrogoniômetro de quadril, (2) eletrogoniômetro de joelho, (3) eletrogoniômetro de tornozelo, (4) eletrodo posicionado no VL, (5) eletrodo posicionado no FL, (6) eletrodo posicionado no TA, (7) eletrodo posicionado no GM, (8) *foot-switches* posicionados no retropé e antepé.....42
- Figura 6 - Imagem da disposição da passarela no laboratório onde foram realizadas as coletas de dados.....44
- Figura 7 - Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para elaboração dos envoltórios lineares: (A) sinal da EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (preto) e sinal filtrado com frequência de corte de 5 Hz

(vermelho); (D) sinal filtrado e retificado (em vermelho), o que constitui o envoltório linear ainda sem normalização na base do tempo e da magnitude...46

Figura 8 – Sinais elétricos dos *foot-switches*: o sinal amarelo representa o *foot-switch* do retopé e o sinal vermelho o do antepé.47

Figura 9 - Representação das variáveis discretas eletromiográficas determinadas a partir dos envoltórios lineares dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) nas fases de apoio e balanço: (1) instante do pico de ativação do VL (eixo x - % da fase de apoio e balanço), (2) instante do pico de ativação do GM, (3) instante do pico de ativação do FL, (4) instante do pico de ativação do TA.48

Figura 10 - Representação das variáveis discretas determinadas a partir das curvas de variação angular (graus) de quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T) nas fases de apoio e balanço: (1) flexão máxima de quadril (eixo x - % da fase de apoio e balanço), (2) extensão máxima de quadril, (3) flexão máxima de joelho, (4) extensão máxima de joelho na recepção de carga, (5) flexão máxima de tornozelo, (6) extensão máxima de tornozelo.48

Figura 11 - Representação do envoltório linear original do músculo vasto lateral (VL) (gráfico superior, traçado em preto) e curva de variação angular do joelho (gráfico inferior, traçado em preto) e os mesmos sinais submetidos a um filtro AR inverso (em azul).50

Figura 12 - Coeficiente de covariância falso positivo obtido de sinais originais dependentes.51

Figura 13 - Coeficiente de covariância-cruzada entre duas amostras branqueadas. As amostras apresentam grande covariância significativa quando ocorrem picos de

ativação fora do intervalo de confiança (em vermelho). Picos que ocorrem fora do atraso zero (zero do eixo X) indicam covariância entre as amostras, porém se há atraso entre elas (o valor é indicado pela abscissa).....52

Figura 14 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo na fase de apoio do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.61

Figura 15 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo durante a fase de balanço do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.....61

Figura 16 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e do diabético (GD) em vermelho, na fase de apoio nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.62

Figura 17 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho, na fase de balanço nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.62

Figura 18 – Representação das séries temporais dos envoltórios lineares de 5 ciclos da marcha dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo

(FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em cinza e grupo diabético (GD) em vermelho, nas cadências auto-selecionada e imposta.....64

Figura 19 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos do músculo vasto lateral (VL) (em preto) e da variação angular de joelho (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas cadências auto-selecionada e imposta. O traço vertical vermelho representa o instante de ocorrência do pico de ativação do VL nos grupos e cadências. O traço vertical rosa representa o instante de ocorrência da máxima extensão de joelho nos grupos e cadências. O traço vertical azul representa o instante de ocorrência da mínima extensão de joelho nos grupos e cadências. As áreas circuladas em vermelho e verde destacam a ativação do VL no médio apoio e a máxima extensão de joelho nos grupos e cadências auto-selecionada e imposta, respectivamente. As áreas circuladas em azul destacam a mínima ativação de VL na fase de balanço, nos grupos e cadências.....67

Figura 20 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo gastrocnêmio medial (GM) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o distinto padrão de atividade muscular do GM entre os grupos durante a fase de balanço da marcha em ambas as cadências. As setas azuis indicam a extensão de tornozelo durante a fase de balanço da marcha em ambos os grupos e cadências.....69

Figura 21 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo fibular longo (FL) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas duas cadências

avaliadas: auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o padrão distinto de ativação do FL entre os grupos, ao final da fase de balanço e início do apoio em ambas as cadências. As setas vermelhas destacam a redução da ativação do FL no GD, ao final da fase de balanço e início do apoio na cadência auto-selecionada. As setas azuis e verdes destacam a variação angular de tornozelo e ativação de FL de ambos os grupos, ao final da fase de balanço e início do apoio na cadência imposta.....71

Figura 22 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo tibial anterior (TA) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas cadências auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o distinto padrão de ativação muscular do TA na fase de balanço nos grupos e cadências. As setas vermelhas destacam a redução da amplitude do envoltório do GD durante a fase de balanço na cadência imposta. As elipses azuis detacam o distinto padrão de variação angular de tornozelo, durante a fase de balanço, nos grupos e cadências. As setas azuis indicam a redução da amplitude de movimento de tornozelo durante a fase de balanço nos grupos na cadência imposta.....73

RESUMO

Gomes, A.A. *Cinemática de quadril, joelho e tornozelo e a atividade muscular de membros inferiores no ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas em diferentes cadências* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009. 103 p.

A neuropatia diabética causa prejuízo nos sistemas somatossensorial e motor que resultam em alterações biomecânicas na marcha, já discutidas na literatura. Perturbar adicionalmente o sistema de controle motor de diabéticos neuropatas com uma maior demanda de produção de força e propulsão na marcha por meio do aumento de cadência pode revelar ajustes motores mais complexos para compensar os efeitos dessa perturbação e dos déficits da doença. Este estudo investigou o efeito da neuropatia diabética e da cadência na atividade eletromiográfica e na cinemática de membros inferiores durante o ciclo completo da marcha. Vinte e três não diabéticos e 23 neuropatas andaram em duas cadências (auto-selecionada e imposta: 25% maior). EMG de vasto lateral, gastrocnêmio medial (GM), fibular longo e tibial anterior (TA) foram avaliados, bem como a variação angular de quadril, joelho e tornozelo durante as fases de apoio e balanço nas duas cadências estudadas. Para análise discreta, o instante do pico de ativação dos músculos, a flexão e extensão máximas, o instante de ocorrência da flexão e extensão máximas e a amplitude de movimento de cada articulação foram determinados. As variáveis foram comparadas entre grupos e cadências nas duas fases da marcha por ANOVAs 2-fatores para medidas repetidas, seguidas do post-hoc de Tukey. As séries temporais eletromiográficas foram submetidas à análise de correlação cruzada entre os grupos. Também se avaliou a força da relação de fase entre a atividade muscular e a variação angular de joelho e tornozelo. Os coeficientes de correlação dessas relações foram comparados entre grupos e cadências por ANOVAs 2-fatores para medidas repetidas. Na análise discreta, os diabéticos apresentaram atraso de ativação do GM em ambas as fases, independente da cadência e não conseguiram adiantar a resposta de TA na cadência imposta, tal como os controles fizeram. Na cadência imposta, os diabéticos exibiram reduzida amplitude de movimento de tornozelo comparada à cadência auto-selecionada na fase de apoio, enquanto que os não diabéticos aumentaram sua amplitude de tornozelo. Os diabéticos apresentaram reduzida amplitude de joelho durante a cadência imposta na fase de apoio, sendo que esta redução foi ainda mais expressiva na fase de balanço. Na análise das séries temporais, os sinais EMG dos músculos estudados demonstraram alta similaridade no tempo entre os grupos nas cadências (coeficientes de correlação próximos a 1: máxima correlação). Correlação moderada e similar foi obtida entre grupos e cadências para a atividade muscular e a variação angular em todas as relações avaliadas, exceto a relação entre atividade do fibular longo e variação angular de tornozelo que foi maior para os diabéticos na cadência imposta. A associação dos déficits sensoriais e motores decorrentes da neuropatia diabética e o aumento de cadência durante o andar influenciaram consideravelmente a cinemática de joelho e tornozelo e a ativação muscular de GM e TA durante o ciclo da marcha. A similaridade temporal das séries pode demonstrar um ajuste cíclico dos atrasos musculares discretos observados nos diabéticos, mas qualitativamente houve diferenças na forma, sugerindo que estas séries possam ser melhor exploradas por análise de multi-resolução tempo-frequência.

Descritores: Diabetes mellitus, Neuropatias diabéticas, Marcha, Biomecânica, Eletromiografia.

SUMMARY

Gomes, A.A. *Hip, knee and ankle kinematics and lower limbs muscle activity in the whole gait cycle of diabetic neuropathic individuals in different cadences* [dissertation]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2009. 103 p.

The diabetic neuropathy (DN) causes damage to somatosensory and motor control systems that results in biomechanics alterations of gait, already discussed in the literature. Increasing disturbance in the motor control system of DN individuals with a higher demand for strength and propulsion during gait through increasing in cadence may reveal more complex motor adjustments to compensate the effects of this disturbance and deficits from the disease. This study investigated the effect of DN and cadence in lower extremity electromyography (EMG) and kinematics during the whole gait cycle. Twenty-three non-diabetics and 23 DN walked at two cadences (self-selected and imposed cadence: 25% higher than self-selected). EMG of vastus lateralis, gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus and tibialis anterior (TA) were assessed, as well as hip, knee and ankle angular variation during stance and swing phases. For discrete analysis, the time of muscles peak occurrence, maximum flexion and extension, time of maximum flexion and extension and joint range of motion (ROM) were determined. The variables were compared between groups and cadences in both the stance and swing phases using ANOVAs two-way for repeated measures, followed by Tukey post-hoc test. The temporal EMG series were submitted to cross-correlation analysis between groups. Moreover, the strength of the phase relationship between muscles activity and knee and ankle angular variation was assessed. The correlation coefficients of this relationships were compared between groups and cadences using ANOVAs two-way for repeated measures. In the discrete analysis, the diabetic individuals presented a delay in GM activity in both gait phases, irrespective of cadence and they did not anticipate TA activity during imposed cadence as the controls performed. During the imposed cadence, diabetic individuals had a reduced ankle ROM compared to the self-selected cadence in stance phase, while non-diabetic individuals had an increased ankle ROM. Diabetic individuals also showed reduced knee ROM during the imposed cadence in stance phase, and it was even greater during the swing phase. In the time series analysis, the EMG signals of all muscles presented higher similarities in timing across time series between groups in the two cadences (correlation coefficients close to 1: maximum correlation). Similar and moderate correlation were obtained between groups and cadences for the muscle activity and angular variation in all evaluated relationships, except for the relation between the peroneous activity and ankle joint variation, that was higher for the diabetic individuals in the imposed cadence. The association of sensorial and motor deficits due to the DN and the increase of cadence in gait had substantially influenced the ankle and knee kinematics and TA and GM muscle activity during the gait cycle. The time series similarity revealed that cyclic adjustments may be the strategy adopted by diabetic individuals to compensate discrete muscle delays, although qualitative shape differences were observed, suggesting that these EMG temporal series can be deeply explored by a time-frequency multi-resolution analysis.

Descriptors: Diabetes mellitus, Diabetic neuropathies, Gait, Biomechanics, Electromography.

1 INTRODUÇÃO

O padrão biomecânico da marcha é altamente repetitivo, cíclico e apresenta baixa variabilidade passo a passo e dia a dia (Winter, 1991), sendo por isso utilizada corriqueiramente na literatura como um modelo experimental para investigação da influência de fatores ambientais e biológicos, os quais poderiam desarmonizar as ações coordenadas dos membros e as estratégias de controle desta habilidade motora. A neuropatia diabética causa prejuízo nos sistemas somatossensorial e motor, o que modifica a quantidade e a qualidade de informação sensorial necessária para a elaboração de estratégias de geração e controle da marcha (Varraine et al., 2002). A regularidade da marcha normal permitiu que se estabelecessem critérios biomecânicos objetivos para a distinção entre padrões de movimento normais e patológicos conseqüentes da interação supostamente ineficiente de aferências e eferências já prejudicadas pela neuropatia.

Reduzidas amplitudes de movimento de tornozelo, alterações nos parâmetros espaço-temporais da marcha (velocidade, comprimento do passo, tempo de apoio duplo) (Fernando et al., 1991; Mueller et al., 1994; Katoulis et al., 1997; Shaw et al., 1998; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Sacco e Amadio, 2000; Giacomozzi et al., 2002; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Petrofsky et al., 2005), alterações nos padrões cinéticos com mudanças nos picos da força reação do solo vertical e dos momentos de força de tornozelo e joelho (Mueller et al., 1994; Sacco e Amadio, 2000; Yavuzer et al., 2006; Williams et al., 2007), além de ativação atrasada dos músculos de membros inferiores (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), são algumas das alterações biomecânicas observadas na fase de apoio durante a marcha em cadência auto-selecionada de diabéticos

neuropatas. Particularmente, as mudanças na atividade eletromiográfica de membros inferiores foram sutis (4 - 7% de atraso de ativação na fase de apoio) e controversas entre os autores (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008).

Levando-se em consideração que estes indivíduos apresentam velocidade de marcha reduzida (Katoulis et al., 1997; Dingwell e Cavanagh, 2001; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Richardson et al., 2004), desafiar o sistema neuromuscular dos diabéticos neuropatas por meio do aumento da cadência em uma tarefa reprodutível como a marcha, pode trazer novos conhecimentos sobre as estratégias de geração e controle desta habilidade motora.

Ao se perturbar adicionalmente o sistema de controle motor com uma maior demanda de produção de força e propulsão na marcha em sujeitos que já apresentam uma perturbação sensório-motora, tal como a neuropatia diabética, alterações eletromiográficas e cinemáticas mais substanciais podem ser reveladas, já que o sistema de controle deverá se ajustar e compensar os efeitos dessa perturbação de velocidade mesmo com os déficits sensoriais e motores instituídos pela doença. Manor et al. (2008) demonstraram que altas velocidades geram maior instabilidade local em sujeitos com acometimentos sensoriais e dificultam a adaptação do padrão de marcha às condições que desafiam o sistema locomotor. Dessa forma, o aumento de velocidade torna-se um fator adicional que pode produzir stress no sistema de geração e controle motor e o indivíduo precisará coordenar e oferecer uma resposta muscular eficiente garantindo uma progressão segura (Yang e Winter, 1985). Este foi o contexto em que o objetivo da presente dissertação se inseriu.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O presente estudo teve por objetivo investigar o efeito da neuropatia diabética e da cadência na atividade eletromiográfica e na cinemática de membros inferiores durante o ciclo completo da marcha de diabéticos neuropatas e de não diabéticos.

2.2 Objetivos Específicos

- Investigar a influência da neuropatia diabética nos movimentos articulares no plano sagital do quadril, joelho e tornozelo durante as fases de apoio e balanço da marcha nas variáveis das curvas angulares e em uma série temporal de cinco ciclos de diabéticos neuropatas em cadência auto-selecionada e imposta (25% maior que a cadência auto-selecionada), e compará-los com sujeitos não diabéticos;
- Investigar a influência da neuropatia diabética nas atividades elétricas musculares de vasto lateral, gastrocnêmio medial, fibular longo e tibial anterior durante as fases de apoio e balanço da marcha nas variáveis discretas dos envoltórios e em uma série temporal de cinco ciclos de diabéticos neuropatas em cadência auto-selecionada e imposta, e compará-los com sujeitos não diabéticos;
- Investigar a relação entre a ação dos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial, tibial anterior e fibular longo e a variação angular gerada nas articulações do quadril, joelho e

tornozelo em sujeitos diabéticos neuropatas durante as fases de apoio e balanço da marcha ao longo de uma série temporal de cinco ciclos em cadência auto-selecionada e imposta, e compará-los com sujeitos não diabéticos.

3 REVISÃO E ATUALIZAÇÃO DA LITERATURA

Esta revisão de literatura abrangeu os seguintes temas: a neuropatia diabética e suas implicações clínicas, funcionais e motoras; diferentes abordagens de avaliação e investigação da marcha de diabéticos neuropatas, desde a análise de variáveis temporais e espaciais, como velocidade e cadência de marcha, deslocamento angular articular, até as análises biomecânicas de pressão plantar, força reação do solo, momentos de força e eletromiografia. Ainda, alguns estudos da marcha simulando a presença de neuropatia periférica foram selecionados nesta revisão. Esta revisão de literatura foi realizada nas bases de dados referenciais: MEDLINE, LILACS e EMBASE, usando como descritores: diabetes, marcha, eletromiografia, cinemática, força reação do solo, pressão plantar, neuropatias diabéticas, correlação cruzada e suas correspondentes em inglês, no período de abrangência de 1982 a 2009.

3.1 Classificação e caracterização da neuropatia diabética

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

Atualmente, existem 194 milhões de pacientes diabéticos no mundo. Estima-se que no ano de 2025, esta cifra chegará a 333 milhões (A insulina, 2006). Ainda, conforme dados da Organização Mundial de Saúde – OMS – o Brasil, com cerca de 6 milhões de diabéticos, é

o 6º país do mundo em número de pessoas com diabetes. Em pesquisa realizada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) em 1986, encontrou-se que 11% da população acima de 40 anos é de diabéticos, esta referência de 11% é utilizada desde 2001 como parâmetro de proporção de diabéticos na população geral dentro da Política Nacional de Atenção Integral a Hipertensão e Diabetes Mellitus (Datusus, 2007).

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

A teoria mais aceita sobre a etiologia da neuropatia periférica é a metabólica. Acredita-se que os níveis elevados dos índices glicêmicos resultem em um aumento na concentração de glicose no nervo periférico, provocando um aumento da atividade da enzima aldose redutase, que forma o sorbitol. O sorbitol sofre a ação da enzima sorbitol desidrogenase e se transforma em frutose. Os níveis elevados destas três substâncias determinam um edema osmótico do nervo, provocando uma deficiência energética e redução da síntese de acetilcolina, com conseqüente degeneração das células de Schwann e da bainha de mielina. O acúmulo de sorbitol é um dos responsáveis pelas mudanças na velocidade de condução nervosa. A descompensação do controle glicêmico também provoca distúrbios no funcionamento da bomba de sódio e potássio determinando diminuição da capacidade de excitação e condução do nervo devido ao acúmulo de sódio intra-axonal (Pickup e Williams, 1991).

O diagnóstico da neuropatia é baseado nos sintomas clínicos, sinais neurológicos

objetivos e a confirmação do eletrodiagnóstico, sendo este necessário não só para documentar a presença da polineuropatia, mas também, para caracterizar a fisiopatologia como perda axonal ou desmielinização segmentar (Bradley et al., 2000). Alguns estudos têm demonstrado que uma importante e bem definida entrevista pessoal, associada ao exame clínico, pode diagnosticar de maneira decisiva a neuropatia diabética (Feldman et al., 1994; Moghtaderi et al., 2006).

A polineuropatia diabética simétrica distal é a forma mais comum de neuropatia de origem conhecida (Witzke e Vinik, 2005), equivalendo a cerca de 75% de todas as neuropatias destes diagnósticos. Esta polineuropatia promove inicialmente distúrbios sensoriais e motores distais e progride para distúrbios mais proximais e autonômicos (Courtemanche et al., 1996; Simoneau et al., 1996). A neuropatia pode ser classificada de acordo com a gravidade e progressão de seus acometimentos em sensitiva, motora e autonômica nesta ordem de aparecimento no seu curso clínico (Pickup e Williams, 1991).

A neuropatia diabética é um processo insidioso e progressivo (Perkins et al., 2001) que acomete inicialmente nervos periféricos e, portanto, segmentos distais, ou seja, pés e mãos, uma vez que nestas regiões encontram-se nervos com camada mais estreita de mielina. Os pés são mais acometidos que as mãos, podendo a neuropatia ser associada à vasculopatia, resultando na chamada síndrome do pé diabético, podendo evoluir para ulcerações, gangrena e até mesmo amputação, devido a distribuição anormal de pressão, diminuição da sensibilidade e distúrbios autonômicos de sudorese, ressecamento de pele e alterações dos vasa vasorum e nervorum (Pham et al., 2000).

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

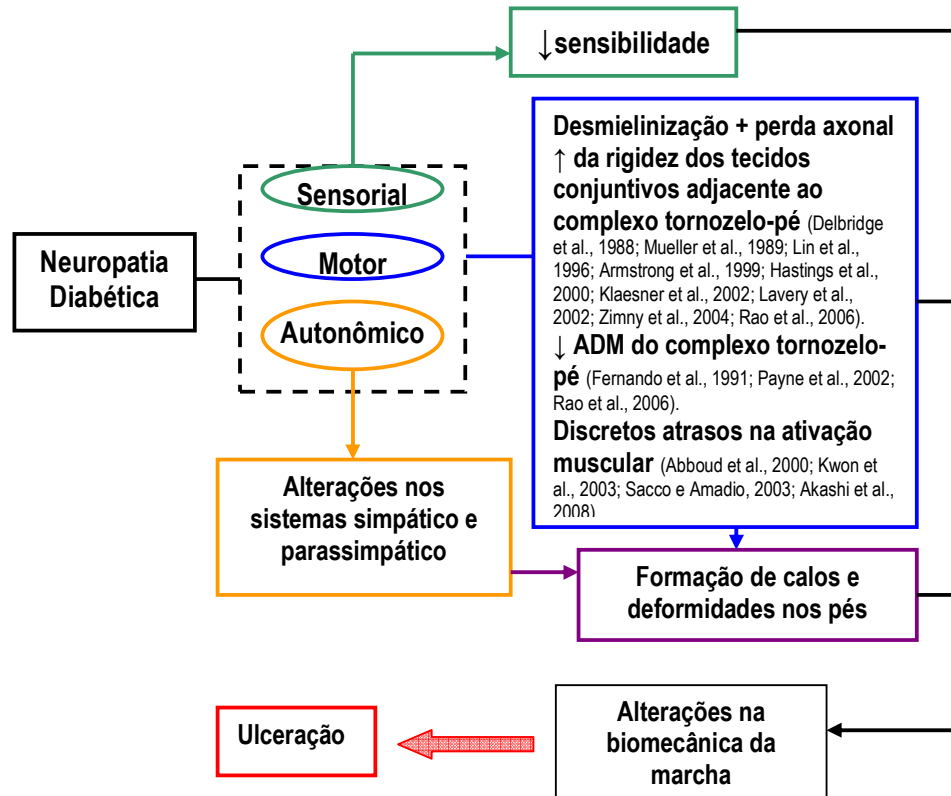


Figura 1 - Vias que caracterizam a formação de úlceras plantares em decorrência da neuropatia diabética.

O componente sensorial da neuropatia resulta em perda da sensibilidade profunda, percepção à dor e temperatura, e por si só pode levar a um aumento das pressões plantares (Armstrong e Lavery, 1998; Frykberg et al., 1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). Juntamente com alterações autonômicas, que geram distúrbios na sudorese deixando a pele seca, formação de calosidades e fissuras na pele, aumenta o potencial para o desenvolvimento do pé diabético (Foot, 1999). O componente motor pode ocasionar perda axonal e desmielinização dos nervos periféricos, alteração dos tecidos conectivos limitando a amplitude articular, levando a inatividade e atrofia muscular, ambos resultando em perda da força muscular. Todos estes fatores podem aumentar as pressões plantares (Fernando et al.,

1991). A longo prazo, os efeitos das neuropatias sensitiva e motora desequilibram a biomecânica do pé, ocasionando deformidades ósseas (Tozzi, 2002), que por si só aumentam ainda mais o risco de lesão do pé diabético (Cavanagh et al., 1993; Armstrong e Lavery, 1998)

Segundo Dick et al. (1985) e Richardson et al. (1992), os nervos primeiramente acometidos pela neuropatia diabética em sua progressão são: fibular superficial e profundo, sural e plantar medial, nesta ordem. Dick et al. (1985) discutem que em diabéticos neuropatas o nervo fibular é o que apresenta maior anormalidade em testes eletrofisiológicos, seguido do nervo sural e medial. Portanto, pode-se inferir desta informação que com a evolução da neuropatia periférica, os músculos fibular longo e curto, tibial anterior e gastrocnêmio, respectivamente, serão os mais acometidos, tendo suas funções mais prejudicadas (Richardson et al., 1992). Em estudo de Perell et al. (2002), observou-se que os músculos tibial anterior, fibular curto, fibular longo e sóleo podem apresentar alterações funcionais, além de hipotrofia e diminuição de força muscular.

A neuropatia diabética e a doença vascular periférica têm sido identificadas como os maiores fatores de risco para o pé do paciente diabético, considerando a evolução das ulcerações tegumentares para as amputações (Reiber et al., 1999; Pham et al., 2000; De Luccia, 2003; Singh et al., 2005). Segundo Armstrong et al. (1998) a ulceração do pé é a precursora mais comum da amputação da extremidade inferior entre os pacientes diabéticos. A prevenção das úlceras através da identificação dos seus fatores de formação associada à educação para cuidados com os pés trazem muitos benefícios para estes pacientes, mantendo sua independência funcional e qualidade de vida, além de diminuir os custos de seu tratamento (Lawrence, 2004; Rathur e Boulton, 2007).

3.2 Alterações na mobilidade de tornozelo e função muscular conseqüentes da neuropatia diabética

A diminuição da mobilidade articular do tornozelo nos diabéticos neuropatas é um achado relativamente comum (Fernando et al., 1991; Sauseng e Kastenbauer, 1999; van Schie, 2005; Rao et al., 2006; Sacco et al., 2009b). De acordo com Sauseng e Kastenbauer (1999), a limitação de mobilidade da articulação do tornozelo é prevalente em pacientes diabéticos, sendo mais comum nas articulações talocrural e metatarsofalângica.

Andersen et al. (2004) estudaram a força muscular de diabéticos do tipo 2 e observaram que a força isocinética máxima dos músculos extensores e flexores do tornozelo estava diminuída em 14% e 17%, respectivamente, nos diabéticos neuropatas do tipo 2, comparados a sujeitos saudáveis. A força dos músculos flexores do joelho também estava diminuída em 14% no grupo diabético.

A limitação da amplitude de movimento e a perda da função muscular podem ser fatores de risco que levam a mudanças no padrão motor em determinadas habilidades motoras, especialmente as que dependem da integridade e boa função de membros inferiores, tal como o andar, alterando a sobrecarga em determinadas áreas plantares, podendo levar a formação de calosidade, contribuindo para a ulceração nos pacientes neuropatas suscetíveis a esse risco (Fernando et al., 1991; Pham et al., 2000; Zimny et al., 2004). Os movimentos do tornozelo e pé, quando limitados, diminuem a habilidade do complexo tornozelo-pé de absorver o choque e realizar as rotações transversais durante a marcha, contribuindo para a patogênese da ulceração plantar no pé insensível (Mueller et al., 1989).

Desta forma, podemos concluir que para os pacientes com moderado e alto risco de

ulceração, onde a perda da sensação protetora e deformidades já estão presentes, a avaliação da mobilidade articular e da função muscular é uma grande aliada nos diagnósticos precoces do potencial para formação de úlceras e acompanhamento da efetividade das condutas terapêuticas realizadas (Mueller et al., 1999; Sacco et al., 2005; Gomes et al., 2007).

3.3 Variáveis biomecânicas na fase de apoio da marcha auto-selecionada de diabéticos neuropatas

A presença de neuropatia e a diminuição da informação sensorial aferente são bastante relacionadas com o aumento da pressão plantar (Armstrong e Lavery, 1998; Frykberg et al., 1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). As regiões com maiores picos de pressão plantar durante a marcha, coincidentemente mais acometidas por ulcerações são: sob a cabeça do primeiro e segundo metatarso (Veves et al., 1992; Lavery et al., 1997; Armstrong e Lavery, 1998; Payne et al., 2002; Perry et al., 2002), e sob o hálux (Cavanagh et al., 1991; Payne et al., 2002). Armstrong et al (1999) relataram que 51% dos pacientes que desenvolveram úlceras neuropáticas apresentaram um pico de pressão plantar no antepé maior do que o observado em uma população não diabética.

Fernando et al. (1991) observaram um aumento significativo da pressão plantar em diabéticos neuropatas com amplitude de movimento da articulação subtalar limitada em relação aos neuropatas sem tal limitação. Essa limitação na amplitude de movimento acarretou em rigidez no pé e dificultou a distribuição de cargas, gerando um aumento da pressão.

Segundo Mueller et al. (1994), diabéticos neuropatas apresentam mobilidade e

momento de força do tornozelo diminuídos, fato também observado por Katoulis et al. (1997), a redução de força dos flexores plantares diminui a habilidade do músculo em gerar propulsão durante a fase final de apoio da marcha, dessa forma os pacientes desenvolvem uma estratégia de quadril para compensar os déficits da articulação do tornozelo, utilizando os músculos flexores do quadril (estratégia do quadril) para levar o membro à frente no início da fase de balanço da marcha. Com a antecipação da ativação dos músculos flexores de quadril no ciclo da marcha ocorre diminuição do comprimento do passo e da velocidade (Mueller et al., 1994).

A diminuição da mobilidade do tornozelo, especialmente de flexão, também pode ser provocada pela hipotrofia do músculo tibial anterior. Destaca-se uma disfunção flexora do músculo tibial anterior durante a fase de aplainamento do pé no médio apoio da marcha (Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2003). Com o atraso de ativação do músculo tibial anterior, o mecanismo de controle de choque do antepé no solo na fase inicial da marcha não funciona, conseqüentemente ocorre aumento da carga aplicada nesta região durante a fase de apoio, gerando maior risco de formação de úlceras plantares nos sujeitos neuropatas. Este atraso de ativação pode induzir a criação de mecanismos compensatórios mais proximais, tais como a estratégia de quadril, ou seja, o paciente passa a utilizar muito mais dos músculos flexores do quadril ao invés dos flexores plantares para levar o membro inferior à frente após a fase de apoio da marcha. Estas alterações de estratégias motoras acabam reduzindo os momentos articulares de tornozelo, aumentando os de quadril (Mueller et al., 1994), resultando em passos de menor comprimento, menor cadência, menor velocidade, e maiores tempos de apoio duplo durante a marcha (Sacco e Amadio, 2000).

Em estudo de Graf et al. (2005) com idosos saudáveis e idosos com baixa performance física, foi encontrado que em velocidade de marcha confortável, os idosos com

baixa performance física exibiram maior rotação coronal e transversa da pelve, reduzida extensão de quadril durante o apoio final, maior flexão de quadril durante o balanço e menor flexão de tornozelo no apoio, comparados aos idosos saudáveis. O uso de estratégias compensatórias de quadril é semelhante a que os diabéticos neuropatas adotam quando a função distal de tornozelo está acometida (Mueller et al., 1994).

Em estudo conduzido por Kwon et al. (2003) observou-se que a atividade muscular do sóleo, ísquios-tibiais mediais, tibial anterior e vasto medial tem longa duração no grupo diabético neuropata quando comparado ao grupo dos indivíduos sem diabetes, sendo que as atividades do sóleo e do gastrocnêmio medial começam mais cedo na fase inicial de apoio para os diabéticos. Indivíduos com neuropatia diabética apresentam reduzido momento dorsiflexor no contato inicial do calcanhar comparado aos sujeitos controles, este achado pode ser relacionado com a ativação prematura do sóleo e gastrocnêmio medial nos diabéticos.

Kwon et al. (2003) verificou atividade do tibial anterior nos diabéticos neuropatas significativamente prolongada. Esta atividade de tibial prolongada permite a produção de uma co-contração com os gastrocnêmios e sóleo. Esta co-contração pode contribuir para a estabilização da articulação do tornozelo sobre a subtalar gerando estabilidade do pé durante o início da fase de apoio (Kwon et al., 2003).

A ativação prematura do tríceps sural nos sujeitos com diabetes pode ser um fator que contribui para facilitar o contato inicial do pé com o solo, diminuir a absorção de carga sobre a subtalar, aumentar o impulso sobre o médio pé e prolongar o contato do pé com o solo durante a marcha. E ao mesmo tempo, esta ativação prematura pode gerar uma distribuição irregular da pressão e ser associada com o surgimento de úlceras plantares (Kwon et al., 2003).

Diabéticos neuropatas adotam estratégia de marcha menos desestabilizadora e mais conservadora devido à maior necessidade de produzir uma marcha segura, apresentam medo de quedas e sentem-se inseguros para deambular, dessa forma eles aumentam a atenção para essa atividade, sendo a demanda de atenção mais importante para os diabéticos do que para não diabéticos. Esses fatores estão relacionados à perda da automaticidade do andar (Courtemanche et al., 1996).

Giacomozzi et al. (2002) estudaram as estratégias de marcha nos pacientes que apresentavam neuropatia diabética periférica por meio da variável do centro de pressão plantar obtida por meio da medida da força de reação do solo. Estes autores constataram que pacientes diabéticos neuropatas apresentam uma marcha com uma redução da progressão longitudinal do centro de pressão plantar, similar à marcha de pé plano, com um apoio temporal mínimo do calcanhar ao contato com o solo, migrando o apoio rapidamente para o médio-pé (Armstrong e Lavery, 1998; Warren et al., 2004), provavelmente devido a reduzida amplitude de movimento de tornozelo apresentada por estes pacientes (Fernando et al., 1991; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Giacomozzi et al., 2002). Ainda, Giacomozzi et al. (2002) observaram que a redução na excursão do centro de pressão no eixo longitudinal do pé, gerou maior apoio medial e apoio ausente no hálux na fase de impulsão, sobrecarregando os ossos metatarsais para o impulso, o que traz instabilidade ao complexo tornozelo-pé desses pacientes, demonstrando a fraqueza dos músculos envolvidos com a estabilidade deste complexo, ou seja, o pé em eversão sugere uma fraqueza do músculo tibial anterior, o que explicaria a queda rápida do apoio do calcanhar para o da planta do pé, auxiliado pela antecipação da ativação do músculo gastrocnêmio (Kwon et al., 2003).

3.4 Biomecânica da marcha em indivíduos submetidos à insensibilidade plantar

simulando a neuropatia periférica

Alguns estudos analisaram o padrão de marcha em indivíduos saudáveis simulando a presença de neuropatia periférica, induzindo-os a uma diminuição da sensibilidade plantar por meio de imersões em gelo (Nurse e Nigg, 2001; Eils et al., 2004; Taylor et al., 2004) e observaram que estes indivíduos apresentaram respostas no padrão de marcha semelhantes às dos diabéticos neuropatas (Katoulis et al., 1997; Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2000; Sacco e Amadio, 2003), como velocidade de marcha diminuída, padrões alterados de ativação eletromiográfica e alterações da pressão plantar.

Taylor et al. (2004) ao induzir a insensibilidade plantar por 30 minutos de crioterapia, observaram uma diminuição significativa da velocidade da marcha, aumento do tempo de contato de todas regiões estudadas, exceto em dedos e hálux, uma diminuição do pico de pressão em todas as regiões do pé, exceto sob a terceira e quinta articulações metatarsofalangeanas onde foram encontrados aumentos significativos do pico de pressão. Ainda, foi observado um aumento da integral da força e pressão nessas mesmas regiões (terceira e quinta articulações metatarsofalangeanas). Portanto, confirmam que o feedback sensitivo dos mecanorreceptores da superfície plantar são importantes na marcha normal e que o aumento na magnitude da pressão sob o antepé em indivíduos portadores de neuropatia diabética pode ser explicado parcialmente por este déficit sensitivo.

Eils et al. (2004) em seu estudo simulando a presença da neuropatia periférica por meio da imersão do pé em gelo, verificaram padrões de força reação do solo durante a marcha semelhantes aos estudos realizados com esta população, como diminuição do segundo pico da força (Katoulis et al., 1997) e um aumento do valor mínimo no vale da curva (Sacco e Amadio, 2000). Eils et al. (2004) também observaram uma diminuição da amplitude

da atividade eletromiográfica dos músculos tibial anterior, gastrocnêmio medial e fibular longo na situação induzida, sugerindo que esta seria a razão para a diminuição da amplitude de movimento do tornozelo durante a marcha, achado este já observado em outros estudos com diabéticos neuropatas (Fernando et al., 1991; Mueller et al., 1994), e que pode estar relacionado com a formação de úlceras plantares.

Nurse e Nigg (2001) observaram que o padrão da ativação eletromiográfica é diferente quando há uma diminuição da sensibilidade plantar. Quando todo o pé foi exposto ao gelo para provocar a insensibilidade, houve um aumento da atividade do tibial anterior na segunda metade da fase de apoio da marcha. Quando só o retropé foi exposto ao gelo, houve uma diminuição da atividade do tibial anterior logo após o contato do calcanhar, e um aumento da atividade do gastrocnêmio medial no início e no final da fase de apoio, condizendo com as maiores pressões no antepé, tanto na fase de aplainamento quanto durante a fase de propulsão.

Nurse et al. (2005) avaliaram parâmetros da marcha de indivíduos saudáveis com o uso de diferentes tipos de palmilhas e observaram que alterando o input sensorial na superfície plantar (com o uso de palmilhas de diferentes texturas), há uma diminuição da atividade elétrica dos músculos da extremidade inferior da perna, principalmente do sóleo e tibial anterior, durante a marcha, por um efeito inibitório nos motoneurônios destes dois músculos.

Em contraposição a alguns estudos com diabéticos, Fiolkowski et al. (2005) analisaram a força reação do solo durante saltos realizados por indivíduos saudáveis, quando uma anestesia no nervo tibial era realizada (induzindo a uma perda da sensibilidade na superfície plantar) e verificaram que houve uma redução nos picos de força com a perda da sensibilidade, dado contrário aos achados dos estudos com diabéticos neuropatas, que

apontaram maiores forças reação do solo durante a marcha quando comparados com indivíduos saudáveis (Shaw et al., 1998; Sacco e Amadio, 2000).

Hohne et al. (2009), ao reduzir a sensibilidade plantar através da injeção de solução anestésica intradérmica, procedimento este que mantém intacta a propriocepção de tornozelo e pé, bem como a força da musculatura intrínseca dos pés, não encontrou modificação na distribuição de pressão plantar, apesar da intervenção causar redução de sensibilidade similar ao nível desenvolvido pela neuropatia diabética, resultado distinto ao dos demais estudos que induziram a redução de sensibilidade através da imersão em gelo.

Apesar destes estudos tentarem simular a presença da neuropatia periférica, as adaptações e alterações no sistema de controle motor central e periférico frente aos inputs sensoriais modificados nestas situações de perda sensorial aguda podem ser diferentes das alterações de controle motor frente a uma condição crônica e progressiva, como a neuropatia periférica, quando o diabético neuropata, mesmo com o prejuízo sensorial, continua suas atividades de vida diária, se adaptando constantemente às demandas motoras frente à diminuição da informação aferente. Portanto, indivíduos que foram submetidos à perda aguda da sensibilidade podem apresentar respostas motoras diferentes das encontradas em diabéticos neuropatas.

3.5 Alterações nos padrões biomecânicos da marcha consequentes às variações de velocidade

O aumento da velocidade de marcha afeta as características espaço-temporais e cinemáticas da marcha em indivíduos saudáveis, reduzindo a duração da fase de apoio, aumentando a frequência de passo e as amplitudes articulares dos membros inferiores

(Stoquart et al., 2008). Indivíduos saudáveis também apresentam maiores primeiros picos de força reação do solo em maiores velocidades, indicando que quanto maior a velocidade, maior a sobrecarga imposta ao sistema musculoesquelético (Winter, 1991; Chiu e Wang, 2007).

Warren et al. (2004) observaram que na marcha indivíduos não diabéticos a pressão plantar, principalmente na região do antepé, aumenta com o aumento da velocidade de marcha. Porém, apesar dos pacientes diabéticos apresentarem uma marcha com velocidade reduzida (Mueller et al., 1994; Katoulis et al., 1997; Sacco e Amadio, 2000; Santos e Barela, 2002; Menz et al., 2004; Petrofsky et al., 2005; Yavuzer et al., 2006), a pressão plantar destes também é aumentada no antepé (Boulton et al., 1987; Cavanagh et al., 1991; Armstrong et al., 1998; Frykberg et al., 1998; Shaw et al., 1998; Payne et al., 2002). Os diabéticos também podem ter adotado uma velocidade de marcha diminuída como mecanismo compensatório das maiores pressões plantares, na busca não eficaz de redução das mesmas.

Petrofsky et al. (2005) analisaram as características da marcha de diabéticos sem déficits sensoriais ou motores e observaram também uma diminuição na velocidade de marcha, no tempo de reação para mudança de direção e no tempo de aceleração da marcha. Os autores observaram que existe uma alteração na marcha desses pacientes independente da presença de um déficit sensorial ou motor, e atribuem este dado a uma perda da capacidade vestibular, que altera o equilíbrio postural, e a uma condução nervosa mais lenta no sistema nervoso somático, incluindo o cerebelo e o córtex motor. Associam também a formação de úlceras no pé diabético a essa alteração do controle motor, principalmente nos pacientes que não apresentam déficit sensorial notável.

A atividade eletromiográfica dos músculos da perna também sofre influência da velocidade da marcha (den Otter et al., 2004; Warren et al., 2004; Nymark et al., 2005; Chiu e

Wang, 2007). Warren et al. (2004) observaram um aumento significativo nos picos da curva retificada de EMG dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio medial com o aumento da velocidade, dado confirmado também por Chiu e Wang (2007). Den Otter et al. (2004) observaram que as mudanças na amplitude da EMG nos músculos da perna aconteceram principalmente na segunda metade da fase de apoio, indicando que realmente a diminuição da intensidade da propulsão em velocidades reduzidas provoca mudanças no comportamento muscular. Nymark et al. (2005) também observaram uma diminuição nas amplitudes da EMG em velocidades reduzidas de marcha, porém estes autores não observaram mudanças no comportamento temporal de ativação muscular dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio medial, sugerindo que mesmo em velocidades diminuídas estes músculos tendem a manter suas funções de controle do pé contra a gravidade na fase inicial do apoio e de propulsão durante a fase final do apoio.

A redução de velocidade, adotada pelos diabéticos durante a marcha, acarreta maior variabilidade, passo a passo, nos padrões cinemáticos de marcha (Dingwell et al., 2000), entretanto a maior instabilidade ocorre nas altas velocidades (Manor et al., 2008).

Manor et al. (2008) ao estudar indivíduos com neuropatia periférica em sua maior velocidade de marcha possível durante 6 minutos, demonstraram que durante o andar em altas velocidades os indivíduos com déficits sensoriais apresentaram instabilidade local, apesar de sua maior velocidade ser 18% menor em relação àquela adotada pelos controles, o que ressalta o prejuízo desses pacientes com déficit sensorial em adaptar-se a condições de marcha mais desafiadoras. Desta forma, destaca-se que para esta população, um aumento na velocidade da locomoção deve provocar um desafio motor, que deve ser superado, mesmo na presença de déficits sensoriais e motores.

3.6 Análise de séries temporais e suas contribuições para o estudo da marcha

Na investigação de sinais biológicos, como variações angulares no movimento, variações da força e de ativação muscular, é bastante comum analisar valores máximos e padrões temporais no sinal. Poucos são os estudos nos quais os autores se propuseram a fazer uma análise diferente da geralmente utilizada, tais como, a autocorrelação e a correlação cruzada, importantes ferramentas de análise das variáveis biológicas.

A correlação cruzada é baseada no pressuposto de que existe uma relação linear entre duas amostras de dados em uma série temporal, mas não necessariamente assume que essas variáveis mudem de forma sincronizada durante o movimento. Ao introduzir lags temporais entre as amostras de dados em função do tempo e calculando o correspondente coeficiente de correlação entre as funções, é possível obter um indicador do tipo de relação que duas variáveis apresentam, como a trajetória ou aceleração de duas articulações ou o sinal eletromiográfico de dois músculos (Nikodelis et al., 2005).

No movimento humano, a análise de correlação cruzada pode, por exemplo, ser aplicada a quase todas as variáveis cinemáticas (posição, velocidade e aceleração) ou a variáveis fisiológicas, como as relacionadas à eletromiografia (Nikodelis et al., 2005).

A caracterização de um fenômeno é muito importante para a análise de resultados, mas igualmente importante é tecer conclusões acerca das relações que duas variáveis podem apresentar e, nesse sentido, a correlação cruzada mostra-se uma ferramenta valiosa (Cheron et al., 1998).

Cheron et al. (1998) utilizaram a análise de correlação cruzada para investigar como movimentos complexos, que envolvem várias articulações, são coordenados. Os autores analisaram o movimento de levantar para uma posição ereta a partir de uma posição

agachada, ou seja, os sujeitos realizaram a extensão do quadril, do joelho e do tornozelo a partir de uma posição de meio agachamento. A coordenação temporal das ações foi analisada por meio da correlação cruzada entre as acelerações das três articulações investigadas. Essa análise permitiu identificar a coordenação das ações nas articulações e identificar como essas ações estão sincronizadas (Cheron et al., 1998).

Cheron et al. (1998) também avaliaram o máximo valor de correlação cruzada das acelerações entre o quadril e o joelho, o joelho e o tornozelo e o quadril e o tornozelo, com os correspondentes lags e em todas as tentativas realizadas por todos os sujeitos que participaram do estudo. Nessa análise, quanto mais próximo estivesse o valor máximo de um (1,0) ou menos um (-1,0), maior a coordenação das ações entre as duas articulações analisadas e quanto mais resultados máximos de correlação estivessem em zero lag, ou próximo dele, mais sincronizadas estariam essas ações.

Morris et al. (2007) investigaram a marcha no intuito de identificar o grau de dependência que apoios consecutivos apresentavam. Avaliaram o comprimento do passo, largura do apoio, tempo de apoio e tempo de duplo apoio. Em cada uma das variáveis discretas e consecutivas, a autocorrelação foi aplicada para analisar a correlação das variáveis em um deslocamento (lag 1) ou dois deslocamentos (lag 2). Um deslocamento acabaria por comparar um apoio com o próximo e dois deslocamentos por comparar um apoio com o outro apoio da próxima passada. Os resultados de dois apoios consecutivos foram analisados por meio da autocorrelação investigando se um apoio pode influenciar o outro e os resultados apontam para uma fraca e inversa correlação, ou seja, um comprimento de passo maior tenderia a gerar um comprimento de passo contralateral menor. Já em apoios de passadas consecutivas, a correlação é fraca, entretanto positiva. Para averiguar quanto o comprimento de passo influencia o comprimento de passo da próxima passada, foi

necessário eliminar o efeito do comprimento do passo imediatamente anterior utilizando a ferramenta correlação parcial (investiga a correlação entre duas variáveis ao mesmo tempo em que controla ou elimina o efeito de uma terceira ou mais variáveis), o resultado zero para essa correlação indica que o comprimento do passo é influenciado pelo comprimento de passo imediatamente anterior (Morris et al., 2007).

Pohl et al. (2007) propuseram determinar quando a cinemática da ligação entre antepé, retropé e tibia diferem entre o andar e o correr, e/ou entre diferentes velocidades de corrida. Os autores utilizaram a correlação cruzada para examinar a ligação contínua entre 2 rotações articulares e a similaridade das curvas angulares das articulações acessadas. O coeficiente de correlação foi calculado cruzando a fase de apoio com as curvas angulares das rotações articulares em questão. Pohl et al. (2007), optaram por considerar apenas o valor de correlação com zero de deslocamento, pois mediria a congruência de duas rotações articulares ocorrendo como aconteceram no tempo real. Sendo baseado na premissa de que uma boa relação cinemática não deve ter evidência de deslocamento de fase entre as duas rotações articulares. Foram encontrados altos coeficientes de correlação cruzada na corrida, (todas as velocidades – lenta, moderada e rápida) comparado com o andar, indicando maior ligação temporal entre movimento do retropé no plano frontal (eversão/ inversão) e rotação da tibia (rotação medial/ lateral) durante o correr. A correlação cruzada nesta situação serviu como uma ferramenta para investigar a dependência entre os movimentos de segmentos e articulações durante a locomoção, demonstrando-se bastante útil e valiosa nessa análise.

Haddad et al. (2006) estudaram as adaptações da coordenação inter e intra-membros em resposta ao aumento da assimetria entre as extremidades inferiores. Utilizou a correlação cruzada para produzir informações específicas das mudanças na evolução espaço-temporal dos padrões de fase relativa e contínua durante a passada e medidas de *root mean square*

(RMS) para produzir informações sobre a magnitude da diferença na fase relativa ente os padrões.

3.7 Considerações finais da revisão e atualização da literatura

Diante do contexto revisado, nota-se que a marcha de diabéticos neuropatas vem sendo discutida na literatura há mais de 20 anos (Boulton et al., 1987), com o propósito de investigar prováveis alterações biomecânicas no padrão locomotor que pudessem estar relacionadas com a ulceração plantar e dessa forma contribuir com estratégias para sua prevenção (Mueller et al., 1994; Katoulis et al., 1997; Sacco, 1997; Shaw et al., 1998; Abboud et al., 2000; Sacco e Amadio, 2000; Sacco, 2001; Payne et al., 2002; Perry et al., 2002; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008).

Alterações biomecânicas durante a fase de apoio, particularmente da marcha em cadência auto-selecionada, são discutidas na literatura (Fernando et al., 1991; Mueller et al., 1994; Katoulis et al., 1997; Shaw et al., 1998; Sauseng e Kastenbauer, 1999; Sacco e Amadio, 2000; Giacomozzi et al., 2002; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Petrofsky et al., 2005). Entretanto as causas dessas alterações cinemáticas e cinéticas no padrão da marcha ainda não estão esclarecidas (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Yavuzer et al., 2006; Williams et al., 2007; Akashi et al., 2008). Destas contribuições, apenas quatro utilizaram a eletromiografia como forma de investigar as causas efetoras do padrão locomotor alterado em decorrência da doença, muito embora tenham avaliado a marcha somente em cadência auto-selecionada e restringiram-se à fase de apoio (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008).

O estudo da fase de apoio da marcha em cadência auto-selecionada não necessariamente representa as condições de locomoção na vida diária, que enfrenta

situações mais desafiadoras tais como subir e descer aclives, mudar bruscamente de direção (desviar de obstáculos, pessoas) ou ainda acelerar para livrar-se de situações críticas. Tais atividades têm um papel importante na funcionalidade e independência do diabético e sua investigação pode contribuir para a orientação do tratamento de reabilitação destes pacientes, tal como Maluf et al. (2004) já destacaram.

Dessa forma, desafiar o sistema neuromuscular dos diabéticos neuropatas com o aumento da cadência de marcha pode nos revelar, em uma tarefa reprodutível como a marcha, novos conhecimentos sobre as estratégias de geração e controle desta habilidade motora.

Além disso, a interpretação usual dos dados EMG e cinemáticos é baseada na análise estatística de variáveis discretas dos envoltórios lineares e curvas de variação angular, mas neste caso informações quanto à forma dos sinais ao longo do ciclo da marcha são ignoradas (Wren et al., 2006). Assim, buscando resultados e interpretações mais robustas, realizamos além da análise de variáveis discretas, a análise de correlação cruzada, método bem estabelecido para a comparação de sinais que considera o tempo e a forma dos sinais.

4 ESTUDO PARA COLOCAÇÃO DOS ELETRODOS DE ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE

A eletromiografia de superfície é um método utilizado com grande freqüência para avaliar a atividade muscular, sendo uma ferramenta poderosa para a análise de movimento. As técnicas da eletromiografia estão bem estabelecidas na literatura (Basmajian e De Luca, 1985), mas o método não está livre de problemas e alguns cuidados precisam ser tomados, como o posicionamento de eletrodos, para que seja possível obter resultados significativos.

Durante contrações dinâmicas, os dados eletromiográficos são submetidos a alguns fatores intervenientes que contribuem negativamente para a qualidade do sinal, são eles: o grau de não-estacionaridade do sinal, encurtamento das fibras musculares, o deslocamento do músculo relativo à posição do eletrodo e a grande variabilidade do sinal conseqüente ao rápido recrutamento de unidades motoras (Farina et al., 2001; Farina et al., 2004; Farina, 2006).

Aquisição de EMG durante contrações dinâmicas é também influenciada por alguns fatores fisiológicos e não fisiológicos comuns a toda aquisição de sinal EMG, como a profundidade do tecido subcutâneo, velocidade de condução das fibras musculares, distribuição das zonas de inervação entre as unidades motoras, crosstalk dos músculos adjacentes, formato e tamanho do eletrodo, distância inter-eletrodo, e a localização dos eletrodos ao longo do músculo (Farina et al., 2004). Este último fator interfere significativamente nas características estatísticas e espectrais do EMG e o não posicionamento ótimo do eletrodo acarretará interpretações errôneas (Roy et al., 1986; Jensen et al., 1993; Li e Sakamoto, 1996; Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001; Farina et al.,

2002a; Farina et al., 2002b; Farina et al., 2002c; Farina et al., 2004).

O padrão do sinal EMG acima da placa motora, da zona de inervação e zona tendínea não é muito estável ou reproduzível, a magnitude do EMG é alterada substancialmente (Rainoldi et al., 2000; Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001). Posicionar o eletrodo entre a zona de inervação e a zona tendínea distal é recomendado para garantir um sinal EMG robusto e de melhor qualidade (Farina et al., 2001; Merletti et al., 2001).

O deslocamento da zona de inervação como consequência das mudanças no comprimento muscular e ângulos articulares durante o movimento tem sido bem estabelecido na literatura (Farina et al., 2001). De acordo com Farina et al. (2001), a zona de inervação do músculo vasto lateral move-se aproximadamente 10 mm em uma amplitude de movimento de 90°; do tibial anterior move-se aproximadamente 10 mm em uma amplitude de movimento de 30°; gastrocnêmio medial não move sua zona de inervação em uma amplitude de 30°; e o fibular longo não foi estudado.

O eletrodo em matriz linear tem sido sugerido com um método para identificar zonas de inervação ao longo dos músculos, ele tem capacidade de adquirir vários sinais EMG simultaneamente ao longo de uma linha, sendo considerado atualmente como padrão ouro para captura de sinal EMG (Farina et al., 2001; Finneran et al., 2003; Merletti et al., 2003; Merletti et al., 2004; Nishihara et al., 2008). Porém, o eletrodo mais utilizado na literatura (80%) (Hermens et al., 2000), a solução comercial mais comum e recomendado pela SENIAM (Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles) ainda é o eletrodo bipolar.

Diante da importância de identificar as zonas de inervação musculares para a captura de sinais eletromiográficos de qualidade, durante o estudo da locomoção (marcha) sem a

presença de eletrodos de matriz linear, foi realizado um estudo, utilizando eletrodos bipolares para identificar o melhor local para posicionamento dos eletrodos, visando captura de sinal EMG de músculos de membros inferiores (vasto lateral, gastrocnêmio medial, fibular longo, tibial anterior) durante contrações dinâmicas.

Este estudo foi recentemente publicado em periódico internacional, *Journal of Neuroscience Methods* em 2009 (Sacco et al., 2009a). Parte deste trabalho também foi apresentado no congresso da International Society of Electrophysiology and Kinematics (ISEK) em Niagara, Canadá em Julho de 2008 (Gomes et al., 2008).

4.1 Casuística e métodos

Oito mulheres jovens e saudáveis, sem prejuízos ortopédicos ou neurológicos (23 ± 2 yr; 56.8 ± 13.1 kg, 1.58 ± 0.05 m) participaram do estudo. Todos os sujeitos assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido que foi aprovado pelo Comitê de Ética da CAPPESQ HC- FMUSP (protocolo nº 1059/04).

Os sinais mioelétricos dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) foram coletados em frequência de amostragem de 2000 Hz através de um eletromiógrafo de 8 canais da marca EMG System do Brasil (Sao José dos Campos, Brasil) utilizando eletrodos bipolares, circulares, de Ag/AgCl (Medi-Trace 200 series, kendall-LTP). Os eletrodos apresentavam 10 mm de diâmetro com gel condutor adesivo, e foram posicionados na pele sobre os músculos com distância inter-eletrodo de 25 mm centro a centro. O sinal foi pré- amplificado no eletrodo (interface ativa banhada a ouro) 20 vezes e enviado para o amplificador [faixa de frequência: 10–500 Hz (Clancy et al., 2002); taxa de ruído do sinal: 3 μ V RMS; CMMR: 100dB], que exibe ganho de 50, totalizando ganho de 1000

para o sinal eletromiográfico. Após amplificação, o sinal foi enviado para um conversor analógico digital de 12 bits (DT 3200, AMTI, USA) para posterior análise matemática.

Para posicionamento dos eletrodos foi realizada abrasão da pele nos locais de fixação com gaze embebida em álcool para redução da impedância (Farina et al., 2001). Os eletrodos foram fixados no ventre muscular, distante do ponto motor, reforçado com fita transparente e faixa elástica para reduzir artefatos de movimento. O eletrodo terra foi posicionado na tuberosidade tibial. Para cada sujeito, as posições dos eletrodos em cada músculo foram selecionadas primeiramente acessando a SENIAM (2008) e depois as outras posições foram localizadas ao longo do comprimento muscular distalmente e proximalmente ao local da SENIAM a uma distância de 25 mm, paralela à direção das fibras musculares (Hermens et al., 2000; SENIAM, 2008), das zonas tendíneas proximais à distais do TA, VL, FL e GM. Após determinar a localização das zonas tendíneas proximais e distais e a direção das fibras musculares utilizando atlas anatômico e palpação manual, pares de eletrodos foram posicionados em cada local e um deles deveria estar posicionado exatamente a 25 mm do outro local. Para o VL e GM, o ângulo de penetração foi respeitado e os eletrodos foram posicionados de acordo com a arquitetura de cada músculo.

De acordo com a SENIAM, o local de posicionamento do eletrodo recomendado para o FL é a 25% na linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo lateral. No TA, os eletrodos devem ser posicionados a 1/3 da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo medial. Para o VL, o local de posicionamento é 2/3 da linha entre a espinha íliaca ântero-superior até o bordo superior da patela, e para o GM, eletrodos precisam ser posicionados na porção mais proeminente do ventre muscular.

A atividade obtida de cada posição de cada músculo possibilitou o mapeamento da atividade eletromiográfica ao longo do comprimento muscular, similar ao que é adquirido pelo

eletrodo em matriz linear.

O ponto motor foi determinado através de um gerador de pulso universal e a zona de inervação (ZI) foi localizada de acordo com estudo de Rainoldi et al. (2004): a ZI do VL foi localizada a 94 mm acima do bordo súpero-lateral da patela na direção da espinha íliaca ântero-superior; a ZI do GM foi localizada a 50,3% da distância entre a porção medial da cavidade poplíteia ao lado medial da inserção do tendão calcâneo; a ZI do TA foi localizada a 15,5% da distância entre a tuberosidade da tibia à linha inter- maleolar, iniciando da tuberosidade da tibia; e a ZI do FL foi localizada a 17% da distância da linha entre a cabeça da fibula e o maléolo lateral, iniciando da cabeça da fibula.

Contrações isométricas voluntárias máximas de cada posição dos eletrodos (proximal a distal) dos quatro músculos foram adquiridas por cinco segundos contra resistência manual, a medida foi repetida por duas vezes. As posições dos sujeitos para obter a contração isométrica máxima de cada músculo foram baseadas em Kendall et al. (1995).

O sinal EMG foi analisado quantitativamente através de valores RMS (*root mean square*) determinados em quatro intervalos centrais de 500 ms e a média das posições de cada músculo foi calculada e comparada estatisticamente entre as diferentes posições. A análise qualitativa da atividade EMG foi realizada por inspeção visual do sinal bruto (densidade) e dos envelopes lineares de cada local e de cada músculo após retificação em onda completa e filtragem por um filtro passa baixa tipo Butterworth de 4° ordem com frequência de corte de 5 Hz. A posição da ZI localizada de acordo com Rainoldi et al. (2004) e o local do ponto motor determinado por um gerador de pulso foram utilizados para avaliar quantitativamente o sinal EMG e comparar as posições dos eletrodos em cada músculo estudado.

O melhor local de posicionamento do eletrodo foi determinado através de critérios

qualitativos e quantitativos. Os critérios qualitativos foram: a maior densidade do sinal bruto e o maior envelope linear. Os critérios quantitativos foram: o maior valor RMS (4 ANOVAS para medidas repetidas, $\alpha=0,05$) e a localização com distância segura do ponto motor e ZI, considerando seu deslocamento durante contrações dinâmicas dos músculos de membros inferiores, particularmente durante a marcha. Esta distância segura da ZI e ponto motor durante a marcha foram calculados utilizando dados de Farina et al. (2001). Considerando que durante a marcha os sujeitos não excedem 90° de flexão de joelho e 30° de flexão de tornozelo, a distância média da posição do eletrodo para a ZI e ponto motor adotada como segura para realizar a fixação do eletrodo e não sobrepor tanto a ZI quanto o ponto motor durante contrações dinâmicas foi de 25 mm (uma posição de eletrodo).

Após a realização das avaliações qualitativas e quantitativas, a melhor posição de cada músculo para cada sujeito, relacionada ao comprimento muscular, foi determinada.

4.2 Resultados

Os resultados estão demonstrados na tabela 1 e figura 2. A análise estatística do valor RMS demonstrou diferenças estatisticamente significativas entre as posições de eletrodos testadas para todos os músculos avaliados: VL ($F=16,17$; $p<0.001$), GM ($F=24,38$; $p<0.001$), TA ($F=23,41$; $p<0.001$) e FL ($F=4,99$; $p<0.001$), indicando que a posição dos eletrodos afeta a amplitude do sinal EMG.

Após análise dos resultados quantitativos, uma avaliação qualitativa foi realizada e a melhor posição de cada músculo em cada sujeito, relacionado ao seu comprimento muscular, foi determinada. A mediana dos oito sujeitos foi obtida para expressar a tendência central da melhor posição (tabela 2). A mediana foi utilizada para facilitar a localização dos eletrodos de

superfície com 25 mm de distância inter- eletrodo próximo aos locais avaliados.

4.3 Discussão

O objetivo deste estudo foi identificar o melhor local para adquirir EMG de superfície na musculatura de membros inferiores durante contrações dinâmicas utilizando eletrodos bipolares. O método foi desenvolvido baseado nas recomendações da SENIAM (SENIAM, 2008), localização do ponto motor e ZI (Rainoldi et al., 2004; Farina, 2006). Considerando a orientação anatômica das fibras musculares, o comprimento muscular, e a distância inter-eletrodo de 25 mm, houve a intenção de mapear a atividade muscular de forma similar ao mapeamento realizado pelo eletrodo em matriz linear.

Os critérios adotados para a escolha do melhor local de posicionamento dos eletrodos foram baseados nos resultados quantitativos que demonstraram diferenças estatisticamente significativas entre as posições de eletrodos testadas, além dos critérios qualitativos.

Tabela 1 - Comprimento em centímetro dos músculos vasto lateral (VL), fibular longo (FL), tibial anterior (TA) e gastrocnêmio medial (GM), posição do local de melhor sinal relacionado ao local recomendado pela SENIAM, exceto para o GM, na qual a posição é relacionada à zona de inervação; posição do local de melhor sinal em porcentagem do comprimento muscular de todos os sujeitos e mediana do local de melhor sinal em porcentagem do comprimento muscular.

Sujeitos	Comprimento VL	Posição melhor sinal (absoluto)	Posição melhor sinal (%comprimento VL)	Comprimento FL	Posição melhor sinal (absoluto)	Posição melhor sinal (%comprimento FL)	Comprimento TA	Posição melhor sinal (absoluto)	Posição melhor sinal (%comprimento TA)	Comprimento GM	Posição melhor sinal (absoluto)	Posição melhor sinal (%comprimento GM)
1	46	SENIAM	66	32	SENIAM	25	36	SENIAM	33	42	2 acima	38
2	42	2 acima	71	31	SENIAM	25	32	2 abaixo	48	37	2 acima	36
3	46	1 abaixo	54	34	SENIAM	25	38	3 abaixo	52	38	1 acima	43
4	44	2 abaixo	77	33	1 abaixo	32	33	2 abaixo	48	39	2 acima	37
5	44	1 acima	60	32	SENIAM	25	32	SENIAM	33	42	2 acima	38
6	47	SENIAM	66	32	1 abaixo	33	33	2 abaixo	48			
7	52	1 abaixo	71	33	SENIAM	25	36	2 abaixo	47			
8	46	SENIAM	66	36	1 abaixo	32	35	2 abaixo	47			
		Média (sd)	66,4 ± 7,1			27,8 ± 3,8			44,5 ± 7,3			38,4 ± 2,7
		Mediana	66			25			47,5			38

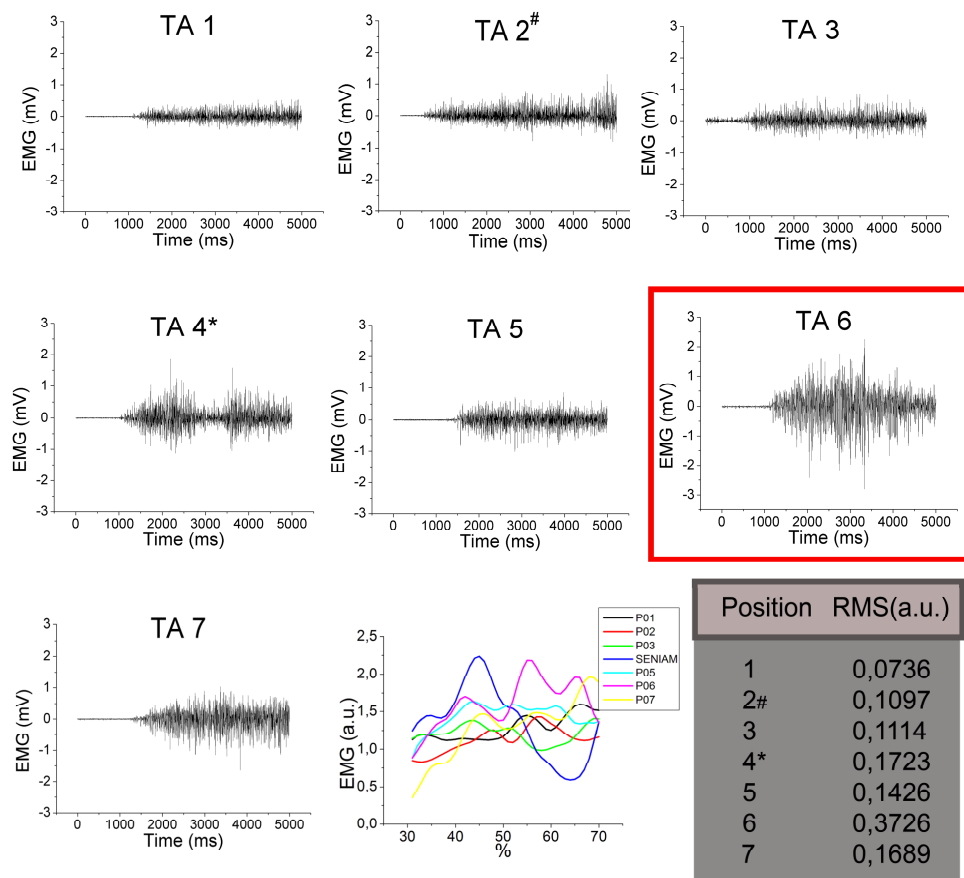


Figura 2 - Sinal bruto de 7 posições de eletrodos do músculo tibial anterior (TA) de um sujeito, seus envoltórios lineares e o valor RMS médio de cada posição. O melhor sinal ocorreu na posição 6. # Representa o ponto motor, que neste caso coincide a zona de inervação. * Representa a posição de eletrodo recomendada pela SENIAM.

Para os músculos VL e FL, os locais de posicionamento dos eletrodos para captura de melhor sinal foram de acordo com as recomendações da SENIAM. Já os músculos TA e GM não apresentaram o seu melhor sinal na posição da SENIAM. O TA apresenta duas ou três zonas de inervação (Merletti e Parker, 2004), o que torna difícil posicionar o eletrodo suficientemente distante das três zonas. SENIAM não apresenta nenhuma recomendação exata para posicionamento do eletrodo no GM, dessa forma a reprodutibilidade da aquisição EMG do GM entre sujeitos, tentativas e intervenções é prejudicada de acordo com Rainoldi et

al. (2004). Os presentes resultados demonstraram um padrão individualizado de posicionamento de eletrodos bipolares como Rainoldi et al. (2004) recomendou para o eletrodo tipo matriz linear, com o objetivo de aumentar a qualidade dos sinais EMG.

É importante conhecer as recomendações da SENIAM (2008) para posicionamento de eletrodos e utilizá-las na ausência do eletrodo tipo matriz linear. Todavia, a solução ideal é capturar sinais EMG em muitas posições ao longo do músculo para identificar a ZI de cada músculo avaliado, particularmente durante contrações dinâmicas, para levar em conta o shift da ZI de acordo com as amplitudes de movimento geradas pela tarefa motora, individualizando o posicionamento dos eletrodos para garantir um sinal EMG robusto, de alta qualidade e baixa variabilidade para qualquer indivíduo.

Preocupação com posicionamento de eletrodos ao longo do músculo quando somente eletrodos bipolares são disponíveis é a realidade de muitos laboratórios do mundo e este posicionamento tem sido identificado como um fator problemático pela literatura (Rainoldi et al., 2004). Apesar do consumo de tempo, o método proposto deve ser considerado como um outro passo metodológico em todo estudo eletromiográfico para garantir a qualidade do sinal e as subseqüentes interpretações do movimento humano. Similar ao eletrodo em matriz linear, o método proposto no presente estudo demonstrou eficiência (para cada indivíduo) em encontrar a melhor maneira para posicionar eletrodos bipolares, assegurando resultados confiáveis que são próximos aos obtidos pelo eletrodo padrão ouro.

5 MÉTODOS

5.1 Casuística

Os grupos do estudo foram formados por 46 voluntários adultos, não idosos, de ambos os sexos, divididos igualmente em: grupo de diabéticos neuropatas (GD) e grupo controle (GC) constituído de sujeitos não diabéticos, da mesma faixa etária, distribuição de sexo e massa do GD (tabela 2). Os grupos foram semelhantes em idade, massa corporal, estatura, distribuição de sexo e porcentagem de fisicamente ativos (tabela 2).

Os indivíduos do GD eram portadores de neuropatia diabética diagnosticada clinicamente pela equipe médica que os acompanhava. Os critérios de inclusão no GD foram: diabéticos tipo 1 ou 2, com mais de cinco anos de diagnóstico da diabetes, pontuação mínima de três pontos no questionário *Michigan Neuropathy Screening Instrument – questionnaire (MNSI)* que avalia os sintomas relacionados à neuropatia diabética (MNSI, 2008), e mínimo de três pontos no *MNSI-form*, exame físico dos pés que compreende avaliação da aparência dos pés, presença de ulceração, reflexo aquileu, percepção à vibração no hálux e insensibilidade tátil ao monofilamento de 10g no hálux.

Os indivíduos do GD foram provenientes da ANAD – Associação Nacional de Assistência ao Diabético - uma instituição filantrópica com mais de 25 anos que conta atualmente com 20 mil associados, cujo objetivo é atuar junto aos portadores de diabetes e a uma equipe multidisciplinar, no sentido de atualizá-los, reciclá-los e capacitá-los em diabetes, propiciando melhor atendimento e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida ao paciente diabético.

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

Foi proporcionado a todos os sujeitos conhecimento dos procedimentos do estudo por meio de um termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo A), elaborado conforme resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, aprovado pela Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, protocolo no. 0076/07 (Anexo B) e após o conhecimento e esclarecimento de possíveis dúvidas, assinaram este termo.

5.2 Protocolo Experimental

O protocolo foi desenvolvido no Laboratório de Biomecânica do Movimento e Postura Humana do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, e foi constituído de duas etapas (figura 1): (1) avaliação inicial para investigação de aspectos relacionados à diabetes e à neuropatia e (2) avaliação biomecânica (cinemática e eletromiográfica) da marcha descalça em duas cadências: auto-selecionada e imposta (25% maior que a auto-selecionada).

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

Variáveis	GC (n=23)	GD (n=23)	p
Idade (anos)	55 (8)	56 (8)	0,747 ¹
Sexo (% de mulheres)	61	61	1,000 ²
Estatura (m)	1,6 (0,1)	1,7 (0,1)	0,267 ¹
Massa (kg)	70,6 (13,9)	78,8 (15,4)	0,065 ¹
Fisicamente Ativos (%)	34,7	30,4	0,500 ²
Duração da diabetes (anos)	---	14,4 (6,5)	---
Diabéticos tipo 2: % (n)	---	95,65	---
Nível médio de glicemia	---	161,1 (53,2)	---
MNSI questionnaire (13 pontos)	0	6,0	---
MNSI form (10 pontos)	0	4,5	---

¹ Teste t, ² Teste qui-quadrado

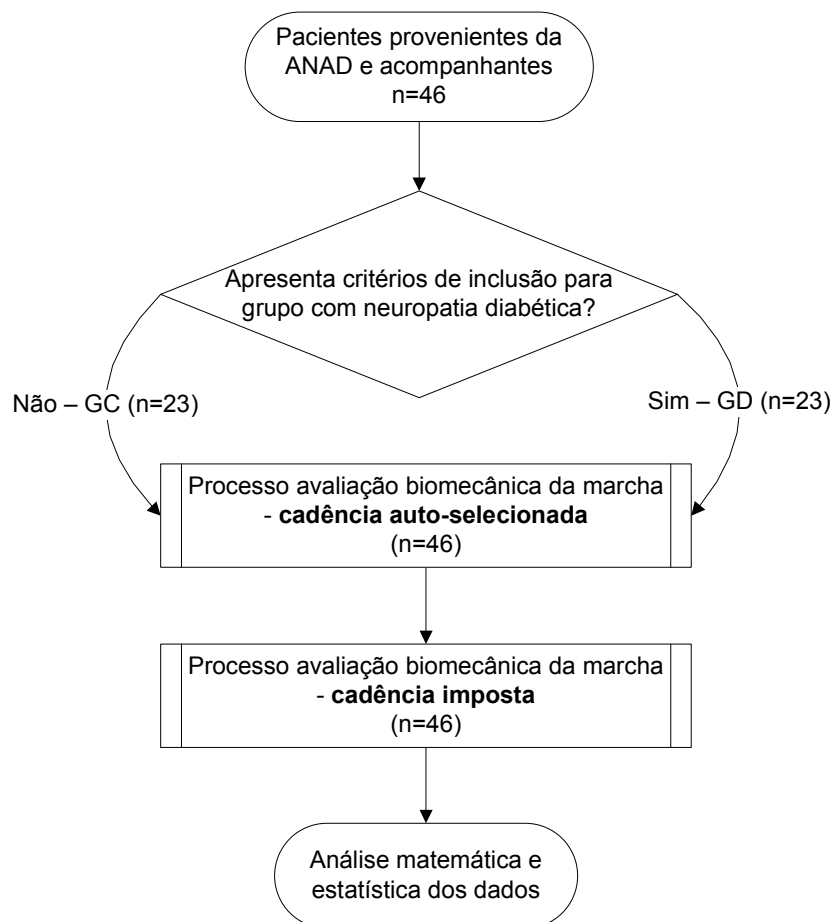
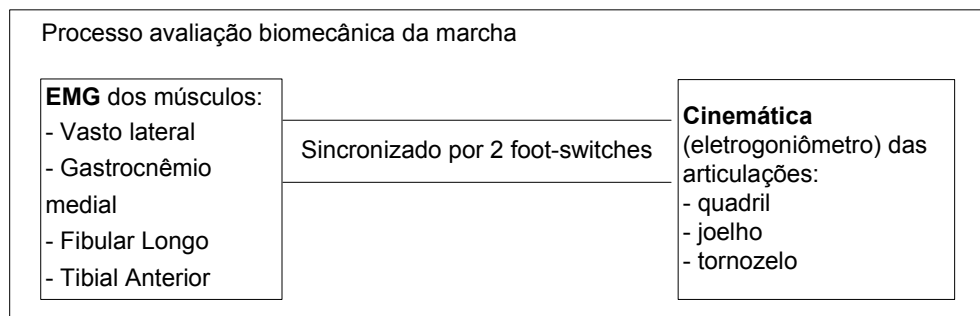


Figura 3 - Fluxograma das etapas do protocolo experimental

5.3 Avaliação Inicial

Além do diagnóstico clínico fornecido pela equipe médica que acompanhava cada um dos diabéticos, todos eles foram entrevistados e examinados para investigação de aspectos relacionados à diabetes e a neuropatia, por meio de um questionário, o *MNSI-questionnaire* e exame físico dos pés, pelo *MNSI-form* (Feldman et al., 1994; MNSI, 2008) (Anexo C). Após a análise dos dados (caracterização dos indivíduos avaliados e verificação dos critérios de inclusão), os sujeitos foram distribuídos nos dois grupos: GC e GD. Nesta etapa também foram coletados, por meio de uma entrevista estruturada (Anexo C), os dados pessoais e os referentes à doença: se diabético ou não, tipo de diabetes, tempo de diagnóstico da diabetes, história prévia de ulceração, medicamentos em uso, presença de complicações (retinopatia ou nefropatia). Esta avaliação inicial serviu de base para verificar os critérios de inclusão e exclusão de ambos os grupos e melhor caracterizar os sujeitos participantes do estudo.

5.4 Avaliação eletromiográfica e cinemática da marcha em duas cadências

A atividade EMG de quatro músculos de membros inferiores foi mensurada, bem como a variação angular de quadril, joelho e tornozelo no plano sagital durante o ciclo da marcha em duas cadências: auto-selecionada e 25% maior que a auto-selecionada (cadência imposta). A habilidade analisada no presente estudo é basicamente uma tarefa motora simétrica (Winter, 1991), não significativamente influenciada pela dominância de lados. A neuropatia diabética pode afetar um ou ambos os membros inferiores, independente do lado de dominância do indivíduo e a forma mais comum de neuropatia é a simétrica (Watkins e

Thomas, 1998), dessa forma o membro inferior analisado foi escolhido aleatoriamente.

Os músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) foram escolhidos para este estudo devido ao papel fundamental que desempenham na progressão da marcha (VL, GM) e na atenuação do impacto no joelho e tornozelo (VL, TA, FL). Além disso, a atividade EMG desses músculos é frequentemente reportada na literatura, em consequência da menor impedância da gordura corporal, e nos permite realizar comparações com o que vem sendo discutido na literatura. Músculos do quadril (glúteo máximo e tensor da fáscia lata), que também possuem papel fundamental na progressão da marcha, cuja investigação seria interessante, apresentam maior influência da gordura corporal, maior nessas regiões em diabéticos neuropatas, o que poderia comprometer os resultados.

Para o registro da atividade elétrica dos músculos foi utilizado um eletromiógrafo de superfície (*EMG System* do Brasil, São José dos Campos) (figura 4A), que possui 8 canais analógicos, e possibilita a análise dos músculos selecionados por meio de eletrodos de transmissão é bipolar. O contato entre os eletrodos e o eletromiógrafo foi realizado por meio de uma interface ativa banhada a ouro (figura 4B), que é ligada a um pré-amplificador diferencial bipolar de ganho 20 vezes. O eletromiógrafo contém um amplificador de ganho fator 50, totalizando em um ganho de 1000 para o sinal eletromiográfico. O amplificador apresenta um modo comum de rejeição de 100 dB. A taxa de ruído do sinal é de 3 μ V RMS, e apresenta um filtro analógico do tipo Butterworth de dois pólos passa-banda de 10-500 Hz.



Figura 4 - Eletromiógrafo da *EMG System do Brasil* (A), interface ativa (B) e eletrodo descartável do tipo double da *EMG System do Brasil* (C).

Utilizou-se eletrodos bipolares auto-adesivos de Ag/AgCl, descartáveis, da marca *EMG System do Brasil*, únicos, do tipo “double”, de formato circular (10 mm de diâmetro), com distância intereletrodos de 20 mm centro a centro (figura 4C). Como preparação para a colocação dos eletrodos foi realizada a tricotomia e a abrasão da pele com gaze embebida em álcool nos locais de fixação (SENIAM, 2008), e esta fixação foi reforçada com fita adesiva do tipo transpore e faixa elástica.

O posicionamento dos eletrodos seguiu as recomendações da *Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM, 2008), exceto para o TA e GM que seguiu as recomendações do estudo conduzido previamente a este (Sacco et al., 2009a). Os locais de posicionamento foram: 66% da linha entre a espinha ilíaca ântero-superior e o segmento lateral da patela para o vasto lateral; 32% da linha entre a fossa poplíteica medial até a inserção do tendão calcâneo para o gastrocnêmio medial; 25% da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o maléolo lateral para o fibular longo e 47,5% da linha entre o topo da cabeça da fíbula e o topo do maléolo medial para o tibial anterior (figura 5, números 4, 5, 6 e 7). O eletrodo de referência foi fixado na tuberosidade da tíbia do membro avaliado.

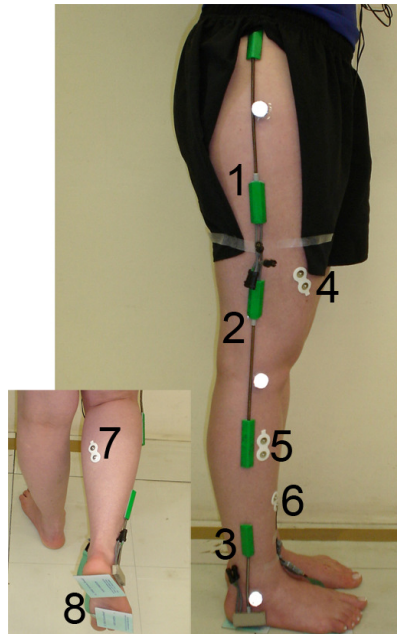


Figura 5 - Posição dos eletrodos de EMG, eletrogoniômetros e *foot-switches* no sujeito: (1) eletrogoniômetro de quadril, (2) eletrogoniômetro de joelho, (3) eletrogoniômetro de tornozelo, (4) eletrodo posicionado no VL, (5) eletrodo posicionado no FL, (6) eletrodo posicionado no TA, (7) eletrodo posicionado no GM, (8) *foot-switches* posicionados no retopé e antepé.

Para a aquisição da variação angular no plano sagital utilizou-se três eletrogoniômetros biaxiais (modelo SG110/A e SG 150, Biometrics, Gwent, Inglaterra), constituídos por dois blocos terminais ligados por uma mola instrumentada com uma célula de carga, posicionados no quadril, joelho e tornozelo. Conforme a orientação do fabricante (Biometrics, 2002), na articulação do quadril utilizou-se como referência para posicionamento do equipamento a crista ilíaca e a diáfise do fêmur, para o joelho os blocos foram fixados seguindo a diáfise do fêmur e da fibula, já para o tornozelo, os blocos foram fixados no bordo lateral da perna, em direção a cabeça da fibula e no bordo lateral do pé, logo à frente ao maléolo lateral (figura 5, números 1, 2 e 3). A célula de carga foi mantida em tensão e o seu centro coincidia aproximadamente com o eixo das articulações. Com os sensores já posicionados no sujeito, o equipamento era calibrado. Para definição do zero dos goniômetros, o voluntário era orientado a manter postura ortostática, peso corporal distribuído

igualmente entre os dois pés e equilíbrio estacionário. Movimentos que ocasionaram diminuição do ângulo articular foram definidos como flexão (valores positivos) e movimentos que ocasionaram aumento do ângulo articular como extensão (valores negativos) (Winter, 1991).

O sinal EMG e dos eletrogoniômetros foram adquiridos com frequência de amostragem de 2 kHz (placa A/D DT3002, AMTI) e sincronizados por meio de dois *foot-switches*. Os *foot-switches* foram fixados no pé do sujeito com fita adesiva, posicionados dentro de uma meia antiderrapante, acoplados a porção mais distal do retopé e do antepé do membro coletado (figura 5, número 8), possibilitando determinar as fases de apoio e balanço da marcha.

Preliminar a aquisição de dados, os indivíduos foram instruídos a andar livremente pela passarela de 10 m do laboratório (figura 6) em cadência auto-selecionada, para adaptação ao ambiente e reprodução da marcha cotidiana. A cadência auto-selecionada e a imposta (25% maior que a auto selecionada) foram verificadas individualmente entre cada uma das três tentativas de cada cadência, com auxílio de um metrônomo digital. Foram analisados, aproximadamente 15 passos por sujeito em cada cadência, essa quantidade de passos esta acima do recomendado em um estudo de Arsenault et al. (1986) para análise de variáveis de EMG na marcha. Neste estudo, estes autores verificaram a alta confiabilidade dos dados eletromiográficos em três passadas de sujeitos não-doentes. Shiavi et al. (1998) também sugerem uma coleta de seis a dez passos para melhor confiabilidade e reprodutibilidade dos dados de eletromiografia coletados em sujeitos saudáveis. Porém, como no presente estudo foram analisados sujeitos diabéticos neuropatas, esperava-se maior variabilidade no padrão do recrutamento muscular de passada a passada e por isso optou-se por aumentar o número de passadas coletadas para garantir a confiabilidade e

reprodutibilidade dos dados. A média dos passos dos sujeitos em cada cadência foi utilizada para análise estatística.



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

O GC apresentou tendência a andar mais rápido (cadência auto-selecionada: $103,5 \pm 4,9$ passos/min; cadência imposta: $129,6 \pm 5,9$ passos/min) em relação ao GD (cadência auto-selecionada: $99,35 \pm 4,2$ passos/min; cadência imposta: $124,3 \pm 5,7$ passos/min), porém esta diferença não foi estatisticamente significativa ($p = 0,087$).

Os dados eletromiográficos e cinemáticos foram analisados sob duas perspectivas para investigação dos padrões motores dos diabéticos neuropatas: uma análise de variáveis discretas num ciclo completo do andar (picos e instantes de ocorrência dos picos) e uma análise de séries temporais de cinco ciclos, por meio da correlação cruzada. Estas análises serão descritas a seguir separadamente, seus resultados e discussão também serão apresentados de forma separada.

5.5 Análise matemática e estatística dos dados da análise discreta

O processamento dos dados foi realizado utilizando-se uma rotina matemática personalizada escrita em linguagem matlab (Matlab 7.1, *Mathworks, Inc.*). Inicialmente, os sinais eletromiográficos foram filtrados por meio de um filtro digital passa-banda (filtro Butterworth de 4ª ordem) de 10-500 Hz e os envoltórios lineares do ciclo completo do andar foram construídos. Para isso, realizou-se a remoção do offset do sinal bruto, quando este existia, retificação em onda completa do sinal, filtragem passa-baixa (butterworth de 4ª ordem, frequência de corte 5 Hz), normalização pela média de ativação do músculo e normalização na base do tempo em cada fase (apoio ou balanço) (figura 7). Para fins estatísticos, a média de 15 ciclos foi calculada para representar o envoltório médio individual de cada músculo.

Os dados cinemáticos receberam filtragem digital passa-baixa (filtro butterworth de 2ª ordem, frequência de corte 50 Hz), foram normalizados na base do tempo e expressos como porcentagem da duração total da respectiva fase da marcha (apoio ou balanço). Para fins estatísticos, a média de 15 ciclos foi calculada para representar a variação angular média individual de cada articulação.

O início e fim das fases de apoio e balanço da marcha foram identificados através do sinal dos *foot-switches* do retopé e antepé (figura 8). O *foot-switch* emite um sinal TTL contínuo de +5 V ou -5 V e, quando ocorre o contato do equipamento no solo, a emissão do sinal é interrompida. O início da fase de apoio foi definido no momento do toque do retopé no solo e o fim, na saída do antepé do solo. A fase de balanço foi definida como o intervalo entre a saída do antepé e o próximo toque do retopé no solo.

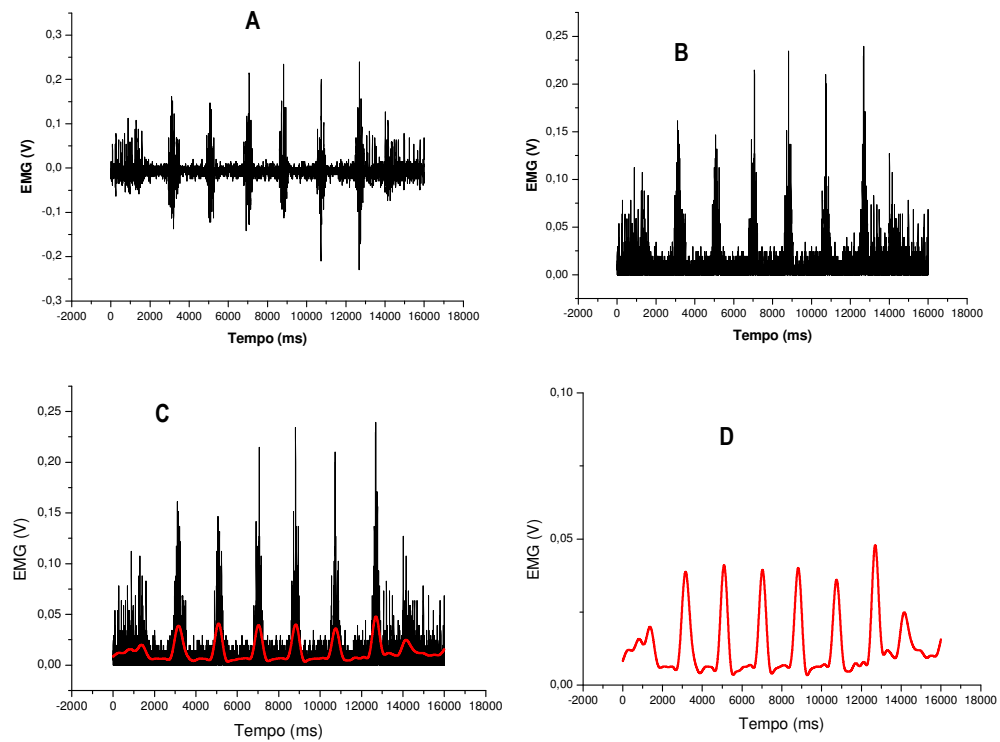


Figura 7 - Etapas do tratamento matemático do sinal eletromiográfico para elaboração dos envoltórios lineares: (A) sinal da EMG bruto; (B) retirado o offset e retificação do sinal; (C) sinal retificado (preto) e sinal filtrado com frequência de corte de 5 Hz (vermelho); (D) sinal filtrado e retificado (em vermelho), o que constitui o envoltório linear ainda sem normalização na base do tempo e da magnitude.

Para garantir a qualidade do processamento dos dados EMG e cinemáticos, cada sinal foi inspecionado visualmente visando garantir que nenhum artefato de movimento ou outro ruído tenha sido incorretamente identificado como atividade muscular ou variação angular.

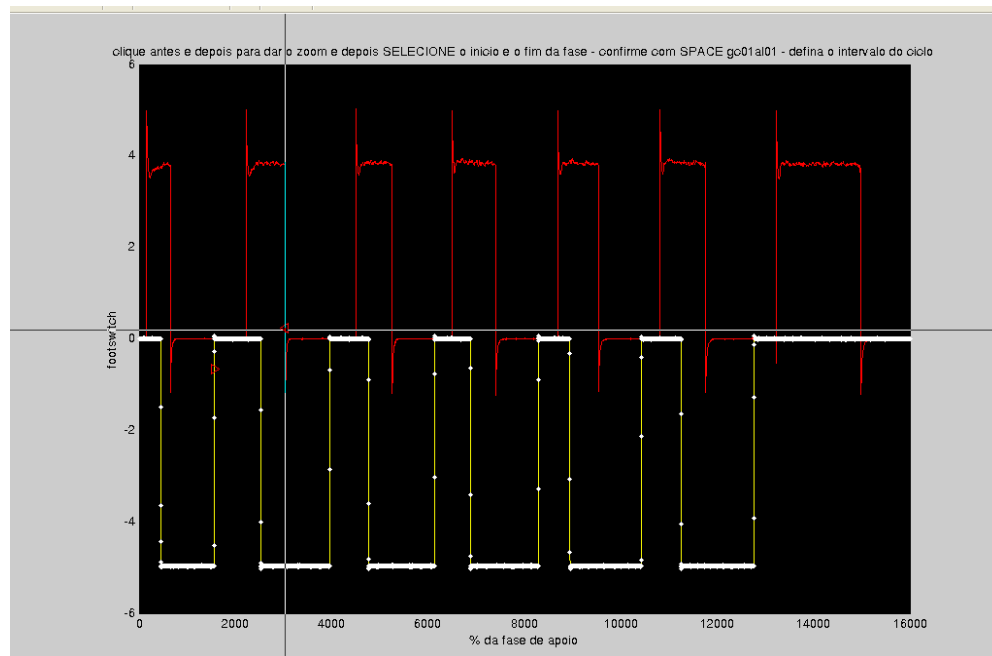


Figura 8 – Sinais elétricos dos *foot-switches*: o sinal amarelo representa o *foot-switch* do retropé e o sinal vermelho o do antepé.

Como variáveis discretas, determinou-se o instante de ocorrência do pico de ativação muscular de cada músculo do envoltório linear (figura 9) e da variação angular, foram determinadas as seguintes variáveis: flexão e extensão máximas, instantes da flexão e extensão máximas, e amplitude de movimento (ADM), calculada a partir da diferença entre a flexão máxima e a extensão máxima, das articulações do quadril, joelho e tornozelo (figura 10). Todas as variáveis foram obtidas nas duas cadências e fases.

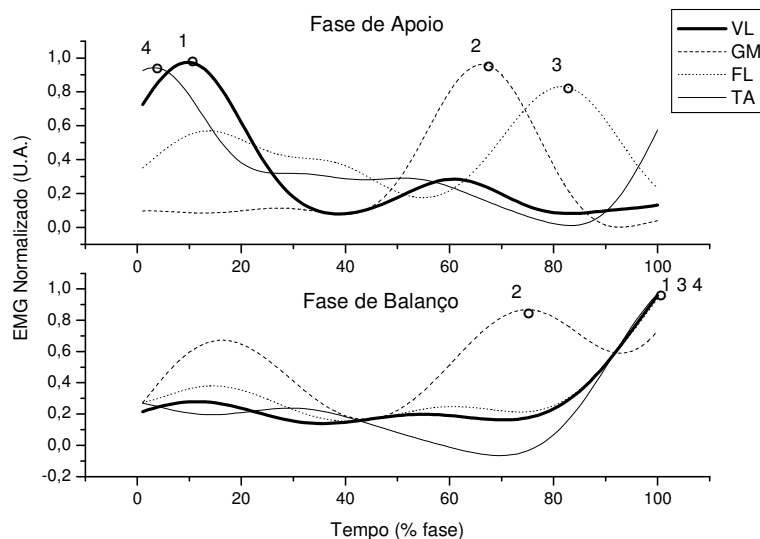


Figura 9 - Representação das variáveis discretas eletromiográficas determinadas a partir dos envoltórios lineares dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) nas fases de apoio e balanço: (1) instante do pico de ativação do VL (eixo x - % da fase de apoio e balanço), (2) instante do pico de ativação do GM, (3) instante do pico de ativação do FL, (4) instante do pico de ativação do TA.

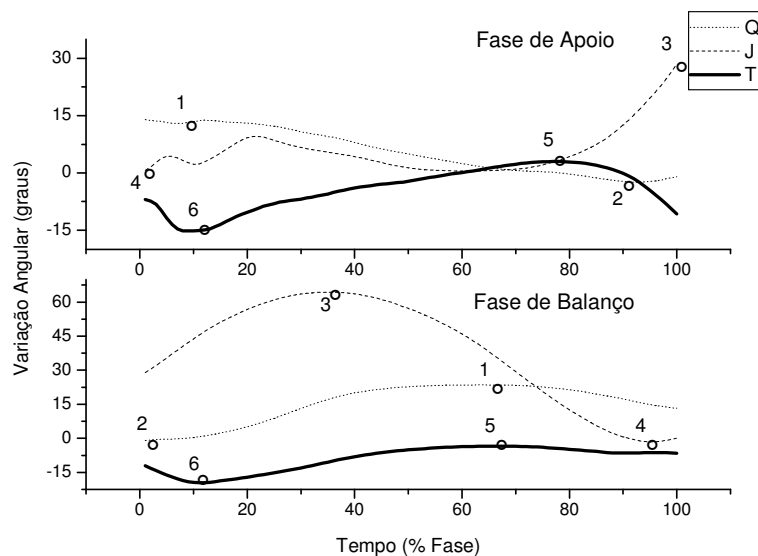


Figura 10 - Representação das variáveis discretas determinadas a partir das curvas de variação angular (graus) de quadril (Q), joelho (J) e tornozelo (T) nas fases de apoio e balanço: (1) flexão máxima de quadril (eixo x - % da fase de apoio e balanço), (2) extensão máxima de quadril, (3) flexão máxima de joelho, (4) extensão máxima de joelho na recepção de carga, (5) flexão máxima de tornozelo, (6) extensão máxima de tornozelo.

Após a confirmação da normalidade das variáveis estudadas pelo teste de Shapiro Wilk's e da homogeneidade de variâncias pelo teste de Levene ($p > 0,05$), as variáveis discretas da EMG e da variação angular foram comparadas entre os grupos e cadências em cada uma das fases (apoio e balanço) por meio de ANOVAs dois fatores (2 X 2), sendo as cadências medidas repetidas. As ANOVAs foram seguidas do post-hoc de Tukey e o nível de significância adotado foi de 5%. O instante de ocorrência da flexão máxima de joelho não apresentou distribuição normal, mesmo após transformação das variáveis, sendo utilizado o teste não paramétrico de Mann-Whitney para comparar grupos em cada cadência e teste de Wicoxon para comparar as cadências dentro de cada grupo. A análise estatística foi realizada no programa Statistica v.8 (Statsoft Inc.).

5.6 Análise matemática e estatística das séries temporais eletromiográficas e cinemáticas

Para definição da série temporal dos envoltórios lineares dos músculos e curvas de variação angular, foi estabelecida uma janela temporal referente a cinco passos. Os sinais dos *foot-switches* foram utilizados para definição do início do primeiro apoio e final do último apoio. Para obtenção da série temporal dos sinais eletromiográficos, envoltórios lineares dos cinco passos foram calculados, normalizados na magnitude pela média de ativação do músculo e normalizados na base do tempo (1000 pontos). A série temporal da variação angular de cada articulação foi definida também como cinco passos e após filtragem passa-baixa de 50 Hz, foi normalizada na base do tempo (1000 pontos).

As séries temporais da variação angular articular e dos envoltórios lineares foram

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

Para a análise de correlação cruzada entre sinais, é necessário que as duas séries temporais sejam independentes, portanto cada sequência (EMG e variação angular) foi branqueada por um filtro inverso antes de computar a correlação cruzada. Isto foi possível ajustando um modelo auto-regressivo (AR) para cada sinal EMG e de variação angular, e então filtrando cada sequência pelo seu filtro inverso correspondente, obtido dos coeficientes AR (figura11).

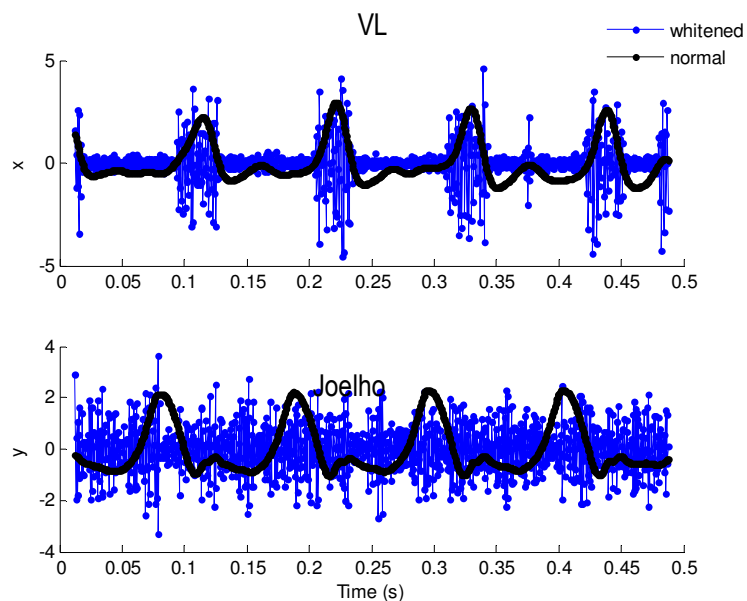


Figura 11 - Representação do envoltório linear original do músculo vasto lateral (VL) (gráfico superior, traçado em preto) e curva de variação angular do joelho (gráfico inferior, traçado em preto) e os mesmos sinais submetidos a um filtro AR inverso (em azul).

Esse procedimento é necessário para tornar as amostras independentes entre si. Se houver dependência entre as amostras (sinal original em preto) a função de correlação cruzada irá sempre produzir um pico significativo, não importa se ambas as medidas covariem ou não. Isto resulta no falso positivo observado na figura 12.

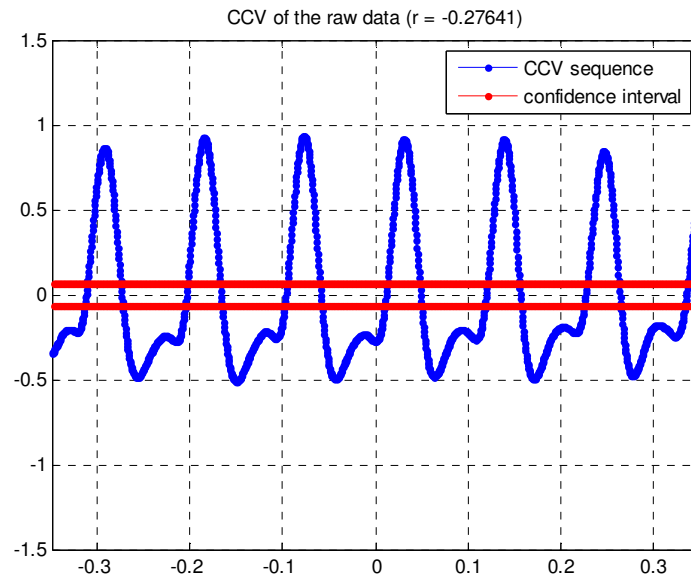


Figura 12 - Coeficiente de covariância falso positivo obtido de sinais originais dependentes.

A figura 13 nos mostra o coeficiente de covariância entre dois sinais, após a filtragem dos sinais por seu filtro inverso. Covariância-cruzada fora do intervalo de confiança sugere uma correlação entre duas séries nos lags (intervalos de tempo) correspondentes. Se nenhuma amostra estiver fora do intervalo de confiança, supõe-se que as duas séries são independentes ou não correlacionadas.

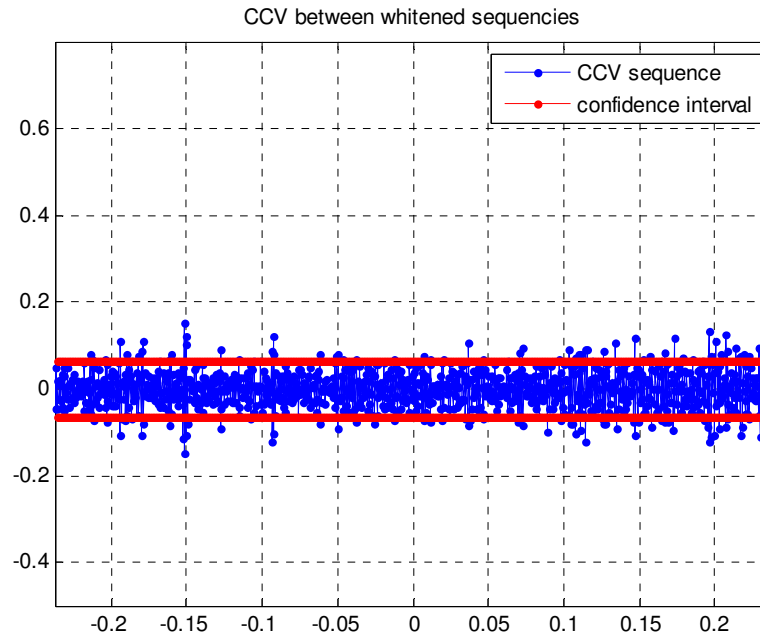


Figura 13 - Coeficiente de covariância-cruzada entre duas amostras branqueadas. As amostras apresentam grande covariância significativa quando ocorrem picos de ativação fora do intervalo de confiança (em vermelho). Picos que ocorrem fora do atraso zero (zero do eixo X) indicam covariância entre as amostras, porém se há atraso entre elas (o valor é indicado pela abscissa).

A análise da função de correlação cruzada foi aplicada para avaliar a força da relação de fase entre: (1) ativação muscular (VL, GM, FL e TA) do GC e do GD em cada cadência, (2) a variação angular de joelho e a ativação do músculo VL dentro de cada grupo e em cada cadência, (3) a variação articular de tornozelo e a ativação dos músculos GM e TA dentro de cada grupo e em cada cadência. O sinal do coeficiente de correlação indica o modo de coordenação dominante, fásico quando se obtêm valores positivos e anti-fásico quando se obtêm valores negativos. Coeficientes de correlação superior a 0,7 (ou menor que - 0,7) indicam forte correlação entre os sinais. Coeficiente entre 0,3 – 0,69 e – 0,3 e – 0,69 representam moderada correlação e coeficientes entre – 0,3 e 0,3 sugerem correlação fraca ou inexistente (Pohl et al., 2007).

Após a confirmação da normalidade da distribuição dos coeficientes de correlação

pelo teste de Shapiro Wilk's e da homogeneidade de variâncias pelo teste de Levene ($p > 0,05$), estes foram comparados entre os grupos e cadências por meio de ANOVAs dois fatores (2 X 2), sendo as cadências medidas repetidas. As ANOVAs foram seguidas do post-hoc de Tukey e o nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados com o software Statistica v. 8.0. (*Statsoft, Inc.*)

6 RESULTADOS

6.1 Análise discreta da cinemática e eletromiografia de membros inferiores

6.1.1 Cinemática de membros inferiores

As tabelas 3, 4 e 5, e figuras 14 e 15 apresentam os resultados da cinemática das articulações do quadril, joelho e tornozelo do GC e GD durante as fases de apoio e balanço da marcha nas cadências: auto-selecionada e imposta.

Efeito de Cadência

Em geral, a cinemática foi influenciada pela cadência imposta. Ambos os grupos apresentaram maior ADM de quadril durante todo ciclo da marcha (apoio: $p < 0,001$; balanço: $p < 0,001$), e atraso na flexão de quadril ao término da fase balanço ($p = 0,031$). O GD exibiu aumento da extensão de quadril no início do balanço ($p = 0,001$). Os diabéticos não apresentaram aumento da flexão de quadril durante a fase de apoio como o GC demonstrou ($p = 0,027$) na cadência imposta.

Ambos os grupos apresentaram atraso na extensão de joelho na fase de apoio ($p < 0,001$) e reduzida flexão de joelho ao final do apoio ($p = 0,043$) na cadência imposta. O GD demonstrou um atraso na flexão de joelho no início do balanço ($p = 0,005$), além de menor amplitude de joelho nesta fase ($p = 0,032$). O GC apresentou menor extensão de joelho ao final do balanço ($p = 0,001$).

Ambos os grupos, na cadência imposta, exibiram maior extensão de tornozelo no

início da fase de balanço ($p < 0,001$), atraso na flexão ao término do balanço ($p = 0,001$) e maior amplitude de tornozelo nesta mesma fase ($p < 0,001$). O GC demonstrou um atraso na extensão no início da fase de apoio ($p = 0,001$) na cadência imposta.

Efeito de Grupo

Independente da cadência, o GD demonstrou menor amplitude de joelho durante todo ciclo da marcha (apoio: $p = 0,008$ e balanço: $p = 0,005$), menor flexão de joelho ao término do apoio ($p < 0,001$), mantendo esta menor flexão no início da fase de balanço ($p = 0,001$).

O GD apresentou, independente da cadência, prematura extensão de tornozelo no início da fase de apoio ($p = 0,001$) e, conseqüentemente, um prematuro aplainamento do pé. Adicionalmente, o GD apresentou atraso na flexão de tornozelo no fim da fase de apoio ($p = 0,048$), menor extensão de tornozelo no início do balanço ($p < 0,001$), prematura flexão no término do balanço ($p = 0,049$) e menor amplitude de tornozelo na fase de balanço ($p < 0,001$).

Os sujeitos diabéticos exibiram flexão prematura de joelho na cadência auto-selecionada ($p = 0,023$) e imposta ($p = 0,003$). Entretanto, cada grupo demonstrou valores semelhantes para flexão de joelho entre as cadências (GC: $p = 0,248$; GD: $p = 0,061$).

Efeito de Interação Grupo e Cadência

Comparado ao GC, o GD demonstrou atraso na flexão de joelho no início da fase de balanço na cadência imposta (interação grupo*cadência $p = 0,053$). Além disso, o GD apresentou menor amplitude de tornozelo durante a fase de apoio (interação grupo*cadência $p = 0,002$) e extensão atrasada de tornozelo no início do balanço (interação grupo*cadência $p = 0,001$) na cadência imposta.

6.1.2 Eletromiografia de membros inferiores

A tabela 6 e as figuras 16 e 17 apresentam os resultados dos dados EMG durante as fases de apoio e balanço da marcha dos quatro músculos selecionados do GC e GD durante o andar em cadência auto-selecionada e imposta.

Qualitativamente, os padrões de ativação do EMG foram semelhantes entre grupos para todos os músculos em cada fase e cadência, exceto para o músculo GM que demonstrou diferença significativa no instante de ocorrência do pico de ativação entre grupos para ambas as fases. Comparado ao GC, indivíduos do GD atrasaram a ativação do GM na fase de apoio, independente da cadência ($p=0,001$). Durante a fase de balanço, com marcha em cadência imposta, o GD exibiu atraso do GM ainda mais importante comparado ao atraso detectado na cadência auto-selecionada ($p=0,048$).

Não houve diferenças estatisticamente significativas, entre os grupos, para o instante de ocorrência do pico de ativação dos músculos FL, VL e TA. Todavia, a cadência afetou significativamente a ativação do VL ($p<0,001$) e TA ($p=0,005$) na fase de apoio em ambos os grupos, que exibiram uma ativação prematura desses músculos na cadência imposta.

Tabela 3 – Média (± 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e amplitude de movimento (ADM) do quadril dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.

	Fase de Apoio		Valores de p			Fase de Balanço		Valores de p		
	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência
Flexão Máxima de Quadril (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	17,97 (3,46)*	20,20 (3,86)	0,086	0,027*	0,140	22,90 (4,01)	22,18 (4,41)	0,500	0,091	0,829
<i>Cadência imposta</i>	19,40 (3,22)*	20,50 (3,32)				23,74 (4,20)	22,83 (4,68)			
Instante da Flexão Máxima de Quadril (% fase)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	8,37 (4,92)	9,24 (4,28)	0,607	0,136	0,077	64,42 (3,04)	64,57 (5,99)*	0,833	0,031*	0,860
<i>Cadência imposta</i>	8,91 (4,34)	11,2 (3,68)				65,71 (3,03)	66,08 (5,40)*			
Extensão Máxima de Quadril (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	- 6,06 (1,95)	- 5,69 (1,73)	0,584	0,195	0,062	- 3,83 (2,26)	- 3,31 (2,25)*	0,855	0,001*	0,202
<i>Cadência imposta</i>	- 5,42 (2,96)	- 6,15 (3,13)				- 4,52 (2,30)	- 4,80 (2,85)*			
Instante da Extensão Máxima de Quadril (% fase)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	90,81 (3,55)	92,24 (2,47)	0,077	0,604	0,974	1,06 (0,15)	1,03 (0,09)	0,249	0,243	0,909
<i>Cadência imposta</i>	91,02 (3,55)	92,47 (2,45)				1,04 (0,10)	1,01 (0,05)			
ADM de quadril (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	23,21 (4,87)*	24,29 (5,84)*	0,503	<0,001*	0,971	25,99 (3,63)*	24,41 (3,53)*	0,301	<0,001*	0,256
<i>Cadência imposta</i>	24,98 (5,04)*	26,04 (6,18)*				27,80 (4,43)*	27,19 (3,60)*			

§ representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD); * representa diferenças estatísticas entre cadências em cada grupo (cadência auto-selecionada x cadência imposta); # representa interação entre grupos e cadências (GC x GD x cadência auto-selecionada x cadência imposta): GD na cadência imposta é diferente de GC em ambas as cadências e diferente de sua própria cadência auto-selecionada.

Tabela 4 - Média (± 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e amplitude de movimento (ADM) do joelho dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.

	Fase de Apoio		Valores de p			Fase de Balanço		Valores de p			
	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência	
Flexão Máxima de Joelho (graus)											
<i>Cadência auto-selecionada</i>	29,50 (5,49) [§]	26,30 (4,84) ^{§*}	<0,001[§]	0,043*	0,578	59,79 (6,86) [§]	54,09 (4,89) [§]	0,001[§]	0,149	0,484	
<i>Cadência imposta</i>	28,63 (5,23) [§]	24,85 (5,43) ^{§*}				60,32 (5,66) [§]	55,60 (3,65) [§]				
Instante da Flexão Máxima de Joelho (% fase)^a											
<i>Cadência auto-selecionada</i>	100 (0) ^a	97,26 (4,98) ^a	0,001 ^a	0,248 ^b	0,061 ^b	—	32,63 (2,65)	32,57 (2,66)*	0,426	0,005*	0,049[#]
<i>Cadência imposta</i>	99,40 (1,66) ^a	94,20 (6,34) ^a	0,001 ^a				32,93 (2,24)	34,06 (2,35)* [#]			
Extensão Máxima de Joelho (graus)											
<i>Cadência auto-selecionada</i>	0,56 (3,49)	- 0,15 (3,82)	0,117	0,342	0,225	- 3,90 (3,22)*	- 2,34 (3,83)	0,480	0,001*	0,131	
<i>Cadência imposta</i>	1,84 (3,03)	- 0,31 (4,05)				- 1,12 (3,45)*	- 1,30 (4,53)				
Instante da Extensão Máxima de Joelho (% fase)											
<i>Cadência auto-selecionada</i>	28,53 (16,31)*	26,41 (19,77)*	0,886	<0,001*	0,412	92,11 (2,10)	91,50 (3,29)	0,188	0,325	0,405	
<i>Cadência imposta</i>	41,21 (20,45)*	44,72 (22,85)*				92,87 (1,95)	91,57 (3,50)				
ADM de Joelho (graus)											
<i>Cadência auto-selecionada</i>	28,66 (3,32) [§]	25,22 (4,21) [§]	0,008[§]	0,543	0,219	61,33 (3,88)	58,29 (4,15)*	0,005[§]	0,032*	0,413	
<i>Cadência imposta</i>	27,57 (4,42) [§]	25,6 (3,37) [§]				60,48 (5,15) [§]	56,44 (4,98) ^{§*}				

§ representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD); * representa diferenças estatísticas entre cadências em cada grupo (cadência auto-selecionada x cadência imposta); # representa interação entre grupos e cadências (GC x GD x cadência auto-selecionada x cadência imposta): GD na cadência imposta é diferente de GC em ambas as cadências e diferente de sua própria cadência auto-selecionada; [§] distribuição não-normal dos dados durante a fase de apoio; ^a Mann-Whitney; ^b Wilcoxon.

Tabela 5 - Média (± 1 desvio- padrão) da flexão máxima, instante de ocorrência da flexão máxima, extensão máxima, instante de ocorrência da extensão máxima e amplitude de movimento (ADM) do tornozelo dos grupos diabético (GD) e controle (GC), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.

	Fase de Apoio		Valores de p			Fase de Balanço		Valores de p		
	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência	GC (n= 23)	GD (n= 23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência
Flexão Máxima de Tornozelo (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	5,8 (1,72)	5,63 (2,48)	0,545	0,243	0,349	0,97 (2,60)	- 0,39 (3,51)	0,088	0,832	0,705
<i>Cadência imposta</i>	5,78 (2,06)	4,50 (2,68)				1,03 (3,20)	-0,60 (3,17)			
Instante da Flexão Máxima de Tornozelo (% fase)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	73,08 (8,63)§	76,83 (8,12)§	0,048 §	0,223	0,307	56,93 (4,62)§*	54,43 (6,23)§*	0,049 §	0,001 *	0,933
<i>Cadência imposta</i>	70,8 (10,91)§	76,63 (6,44)§				60,11 (3,53)§*	57,76 (5,66)§*			
Extensão Máxima de Tornozelo (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	- 12,65 (2,48)	- 12,66 (3,43)	0,911	0,987	0,803	- 15,44 (3,55)§	- 11,59 (3,49)§*	<0,001 §	<0,001 *	0,418
<i>Cadência imposta</i>	- 12,76 (3,63)	- 12,56 (3,22)				- 17,02 (2,85)§	- 13,92 (3,36)§*			
Instante da Extensão Máxima de Tornozelo (% fase)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	11,79 (5,74)§*	9,01 (3,27)	0,001 §	0,001 *	0,222	11,90 (2,68)	11,22 (2,16)	0,152	0,389	0,001 #
<i>Cadência imposta</i>	16,08 (5,67)§*	11,12 (4,37)				10,56 (2,05)	13,37 (4,31)#			
ADM de Tornozelo (graus)										
<i>Cadência auto-selecionada</i>	17,13 (2,54)	17,74 (2,65)	0,401	0,786	0,002 #	16,59(3,93)§*	11,07 (2,99)§*	<0,001 §	<0,001 *	0,163
<i>Cadência imposta</i>	18,2 (2,89)	16,47 (2,02)#				19,10 (4,01)§*	12,56 (2,70)§*			

§ representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD); * representa diferenças estatísticas entre cadências em cada grupo (cadência auto-selecionada x cadência imposta); # representa interação entre grupos e cadências (GC x GD x cadência auto-selecionada x cadência imposta): GD na cadência imposta é diferente de GC em ambas as cadências e diferente de sua própria cadência auto-selecionada.

Tabela 6 - Média (± 1 desvio- padrão) do instante de ocorrência do pico de ativação (em porcentagem da duração total da respectiva fase – 0 a 100%) dos músculos vasto lateral, gastrocnêmio medial, fibular longo e tibial anterior do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), durante as fases de apoio e balanço da marcha nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta.

Instante de ocorrência do pico de ativação (%)	Cadência	Fase de Apoio		Valores de p			Fase de Balanço		Valores de p		
		GC (n=23)	GD (n=23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência	GC (n=23)	GD (n=23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência
Vasto lateral	Auto-selecionada	9,02 (3,90)*	10,37 (3,18)*	0,594	<0,001*	0,338	98,57 (3,20)	97,95 (4,38)	0,445	0,158	0,865
	Imposta	7,33 (2,87)*	7,23 (2,92)*				99,33 (1,88)	98,92 (2,03)			
Gastrocnêmio medial	Auto-selecionada	54,33 (6,18)§	60,16 (6,99)§	0,001 §	0,477	0,889	58,90 (10,09)§	62,24 (10,44)§	0,005 §	0,086	0,048 #
	Imposta	53,57 (6,80)§	59,65 (4,64)§				59,62 (16,14)§	75,40 (15,57)§#			
Fibular longo	Auto-selecionada	60,9 (7,98)	56,09 (11,22)	0,087	0,615	0,719	86,38 (10,18)	84,19 (9,97)	0,784	0,237	0,426
	Imposta	59,69 (8,12)	55,89 (10,54)				85,93 (11,93)	88,25 (9,75)			
Tibial anterior	Auto-selecionada	4,33* (1,80)	3,42 (1,73)	0,903	0,005 *	0,933	76,53 (17,66)	75,18 (16,99)	0,891	0,746	0,418
	Imposta	3,25* (1,65)	3,35 (1,35)				77,77 (18,14)	75,93 (18,52)			

§ representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD); * representa diferenças estatísticas entre cadências em cada grupo (cadência auto-selecionada x cadência imposta); # representa interação entre grupos e cadências (GC x GD x cadência auto-selecionada x cadência imposta): GD na cadência imposta é diferente de GC em ambas as cadências e diferente de sua própria cadência auto-selecionada.

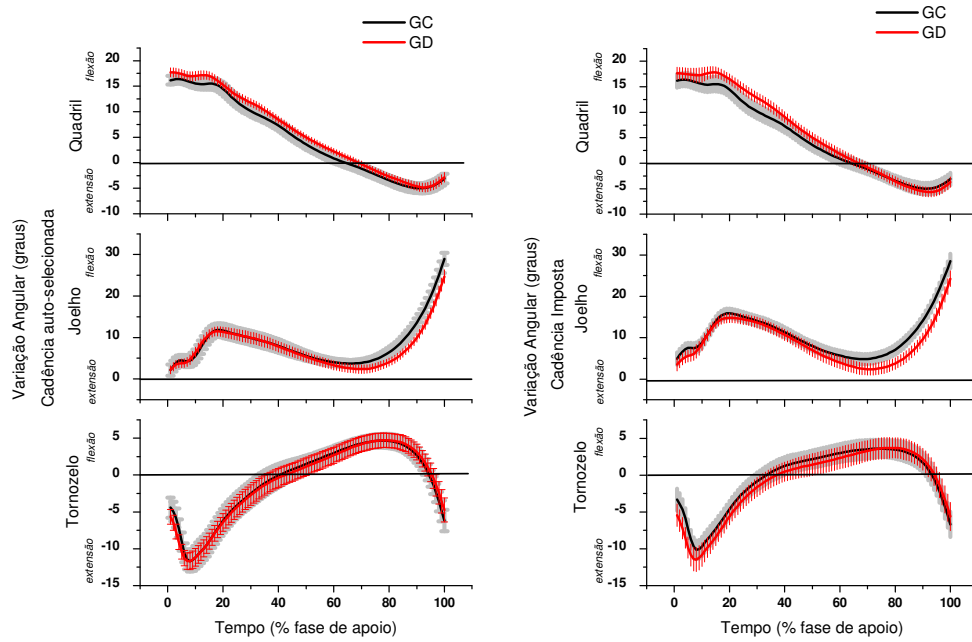


Figura 14 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo na fase de apoio do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.

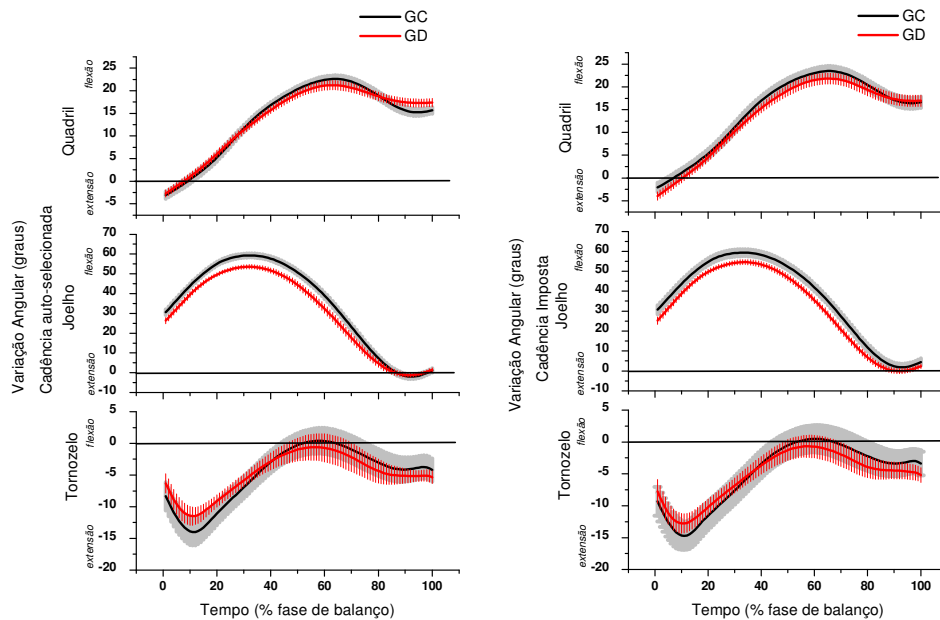


Figura 15 - Média (± 1 desvio-padrão) da variação angular do quadril, joelho e tornozelo durante a fase de balanço do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.

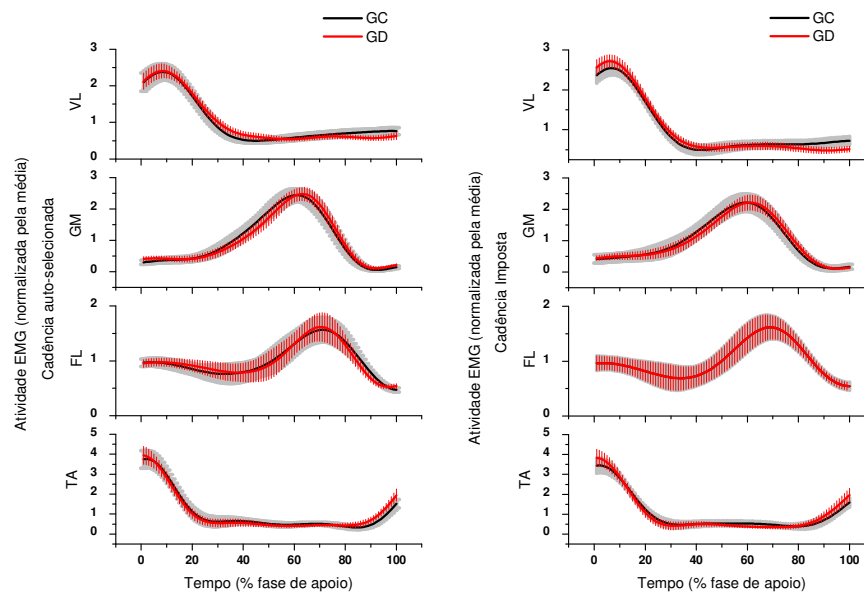


Figura 16 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e do diabético (GD) em vermelho, na fase de apoio nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.

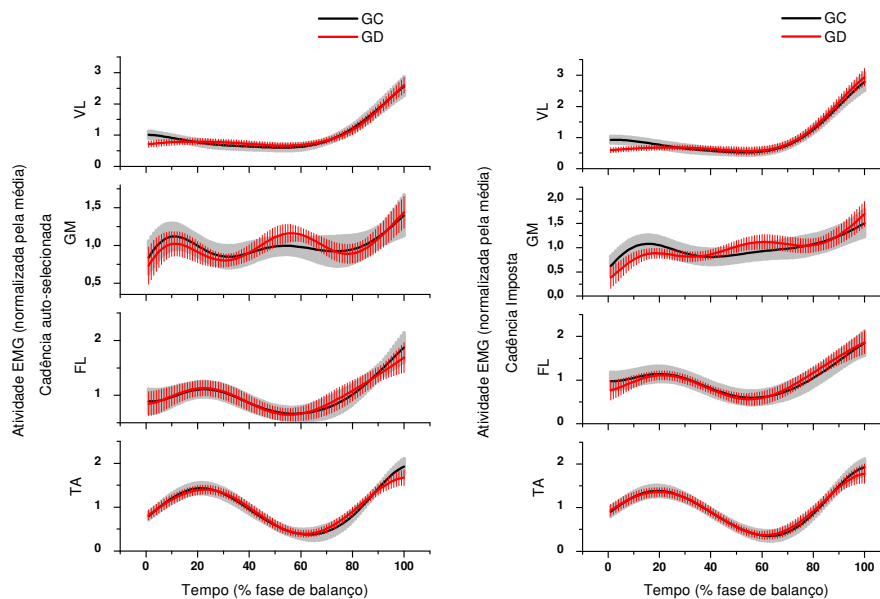


Figura 17 - Média (± 1 desvio-padrão) do EMG normalizado pela média de ativação dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em preto e grupo diabético (GD) em vermelho, na fase de balanço nas cadências auto-selecionada e imposta. A sombra cinza representa o desvio-padrão do GC e a hachurada vermelha, do GD.

6.2 Análise das séries temporais cinemática e eletromiográfica - correlação cruzada

6.2.1 Correlação da atividade muscular entre os grupos

A figura 18 apresenta os resultados da correlação cruzada da atividade muscular do VL, GM, FL e TA entre os grupos nas duas cadências estudadas. Os sinais EMG de todos os músculos estudados demonstraram alto coeficiente de correlação (r) entre os grupos (próximo ao valor 1 – máxima correlação), tanto para o andar em cadência auto-selecionada como em cadência imposta. Ambos os grupos demonstraram alta similaridade da série temporal dos envoltórios no tempo, entretanto uma análise qualitativa dos gráficos demonstrou que os envoltórios não estão totalmente sobrepostos durante a mínima ativação de VL e ao longo ativação de FL. Qualitativamente, o GD exibiu menores amplitudes dos envoltórios para ativação de todos os músculos na cadência auto-selecionada.

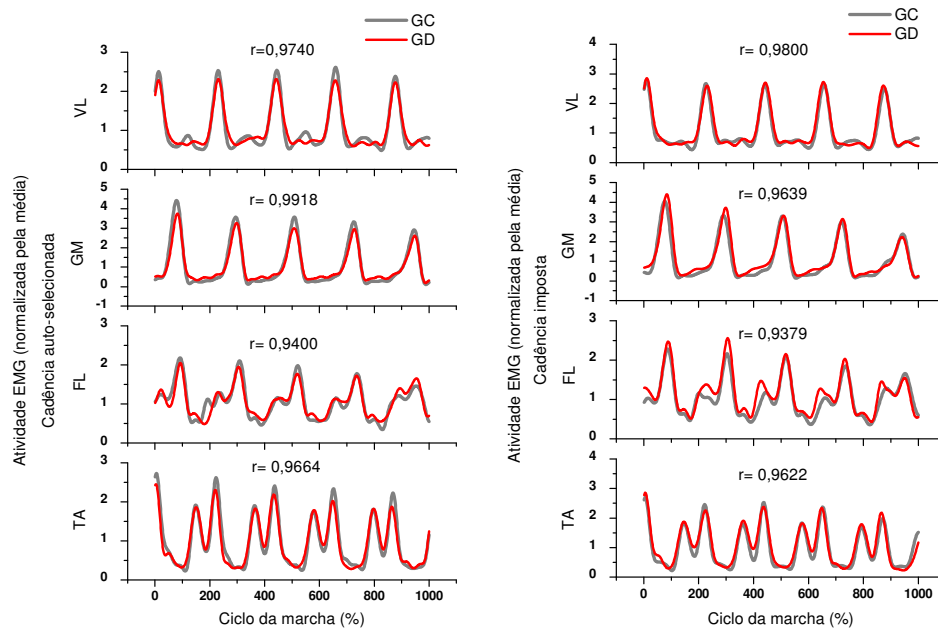


Figura 18 – Representação das séries temporais dos envoltórios lineares de 5 ciclos da marcha dos músculos vasto lateral (VL), gastrocnêmio medial (GM), fibular longo (FL) e tibial anterior (TA) do grupo controle (GC) em cinza e grupo diabético (GD) em vermelho, nas cadências auto-selecionada e imposta.

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

A tabela 7 exibe os coeficientes de correlação entre os envoltórios lineares dos músculos estudados e as curvas de variação angular articular de GC e GD nas cadências auto-selecionada e imposta e demonstra as comparações destes coeficientes de correlação entre os grupos GC e GD.

Tabela 7 – Média (± 1 desvio- padrão) dos coeficientes de correlação cruzada (r) entre a série temporal do vasto lateral (VL) e a variação angular de joelho, série temporal do gastrocnêmio medial (GM) e a variação angular de tornozelo, série temporal do fibular longo (FL) e a variação angular de tornozelo, série temporal do tibial anterior (TA) e a variação angular de tornozelo do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD) nas cadências auto-selecionada e imposta.

Relação de fase	Cadência	r		Valores de p		
		GC (n=23)	GD (n=23)	Grupo	Cadência	Grupo * Cadência
VL – Joelho	Auto-selecionada	- 0,33 (0,18)	- 0,31 (0,17)	0,666	0,5554	0,4796
	Imposta	- 0,30 (0,15)	- 0,34 (0,10)			
GM – Tornozelo	Auto-selecionada	0,51 (0,12)	0,55 (0,14)	0,205	0,938	0,777
	Imposta	0,51 (0,07)	0,55 (0,11)			
FL - Tornozelo	Auto-selecionada	0,30 (0,28)	0,42 (0,21)	0,028 §	0,408	0,912
	Imposta	0,34 (0,09) §	0,44 (0,15) §			
TA - Tornozelo	Auto-selecionada	- 0,66 (0,13)*	- 0,68 (0,09)	0,415	0,040 *	0,265
	Imposta	- 0,62 (0,13)*	- 0,66 (0,10)			

§ representa diferenças estatísticas entre grupos (GC x GD); * representa diferenças estatísticas entre cadências em cada grupo (cadência auto-selecionada x cadência imposta)

A correlação entre a ativação do VL e a variação angular de joelho revelou semelhante e moderada relação anti-fásica em ambos os grupos durante o andar em cadência auto-selecionada e imposta. A relação é anti-fásica em decorrência do esperado formato das curvas durante o tempo, ou seja, quando o VL atinge sua ativação máxima, é momento de máxima extensão do joelho na fase de médio apoio. A mínima ativação do VL corresponde ao momento que ele é menos requisitado, quando ocorre a máxima flexão de joelho na fase de balanço.

Ao analisar qualitativamente a série temporal do envoltório linear do VL e a curva de variação angular do joelho, observamos que o pico de ativação do VL (figura 19 – traço vermelho), a extensão (figura 19 – traço rosa) e a flexão máxima (figura 19 – traço azul) de joelho ocorreram no mesmo instante em ambos os grupos nas duas cadências. Tomando-se como referência o pico de ativação do VL (figura 19 – traço vermelho), foi possível verificar que a ativação muscular não reduziu no final da fase de apoio, como ocorreu no GC (figura

19 – círculos vermelhos), o que gerou um diferente efeito na cinemática do joelho do GD que exibiu maior extensão de joelho neste momento em relação ao GC na cadência auto-selecionada. Já na cadência imposta, o GD apresentou maior declínio da ativação do VL comparado ao GC (figura 19 – círculos verdes), exibindo menor extensão máxima de joelho comparado aos indivíduos não diabéticos.

A mínima ativação de VL (figura 19 – círculos azuis) no balanço não foi semelhante entre os grupos, apesar dela ocorrer no instante de flexão máxima de joelho tanto no GC quanto no GD. Nos diabéticos foi possível observar que a atividade de VL não reduziu tal como ocorreu no GC neste momento da fase de balanço.

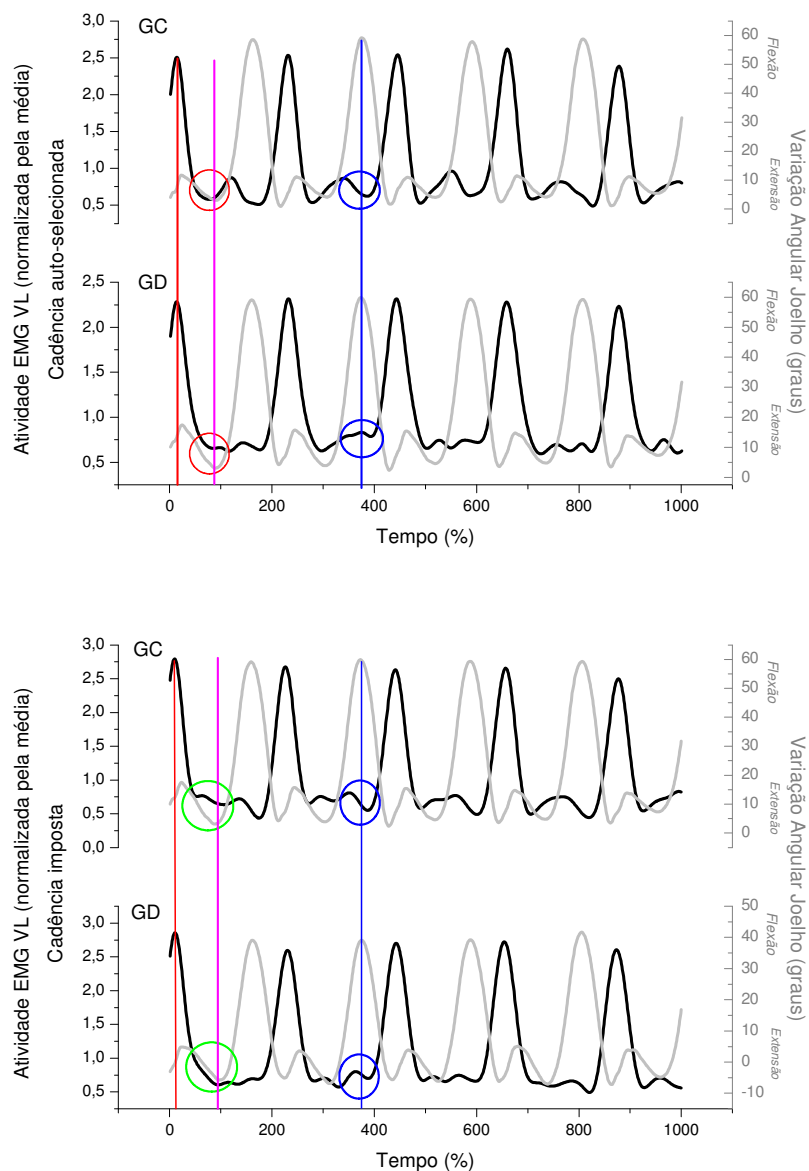


Figura 19 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos do músculo vasto lateral (VL) (em preto) e da variação angular de joelho (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas cadências auto-selecionada e imposta. O traço vertical vermelho representa o instante de ocorrência do pico de ativação do VL nos grupos e cadências. O traço vertical rosa representa o instante de ocorrência da máxima extensão de joelho nos grupos e cadências. O traço vertical azul representa o instante de ocorrência da mínima ativação de VL na fase de balanço, nos grupos e cadências. As áreas circulares em vermelho e verde destacam a ativação do VL no médio apoio e a máxima extensão de joelho nos grupos e cadências auto-selecionada e imposta, respectivamente. As áreas circulares em azul destacam a mínima ativação de VL na fase de balanço, nos grupos e cadências.

Os grupos apresentaram semelhante e moderada relação fásica para a ativação do GM e a variação angular de tornozelo em ambas as cadências. Todavia, apesar da relação predominantemente fásica, de acordo com o coeficiente de correlação positivo, é possível verificar período de relação anti-fásica entre as curvas. Durante a fase de apoio, o tornozelo apresenta flexão passiva no médio apoio (deslocamento anterior da tíbia em relação à articulação do tornozelo), e o GM aumenta sua atividade em ação excêntrica para controlar esta flexão de tornozelo na cadeia cinética fechada (relação fásica). Entretanto, quando ocorre a extensão de tornozelo no final da fase de apoio (propulsão), o GM reduz sua atividade e permanece assim durante a fase de balanço, quando o tornozelo flete e se mantém fletido por ação do seu antagonista (TA), ressaltando um período de relação anti-fásica entre as curvas.

A análise qualitativa da série temporal do envoltório linear do GM e curva de variação angular de joelho revelou distinto padrão de ativação muscular entre os grupos durante a fase de balanço da marcha (figura 20 – elipses vermelhas) nas duas cadências. O GD demonstrou discreto aumento de ativação em relação ao GC, entretanto, apesar do aparente aumento de ativação, há redução da extensão de tornozelo neste grupo e fase (figura 20 – setas azuis), em ambas as cadências.

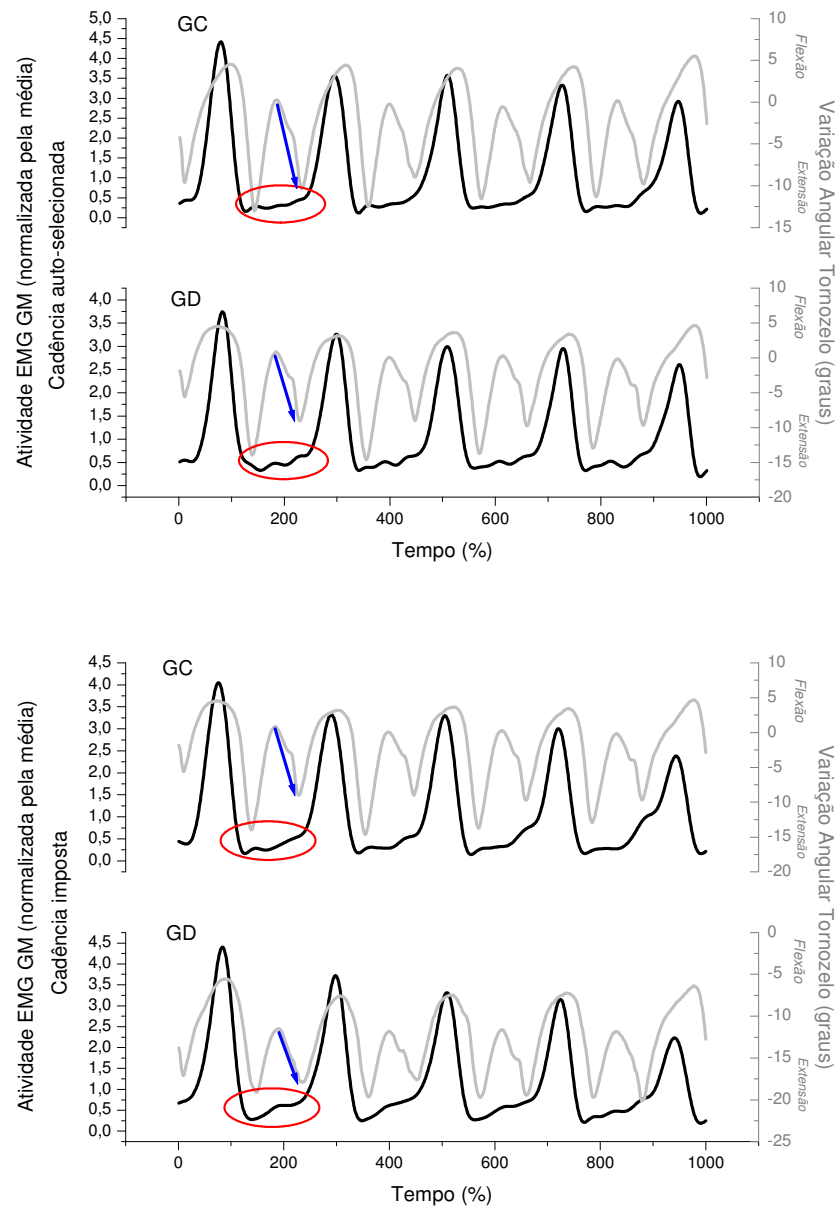


Figura 20 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo gastrocnêmio medial (GM) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o distinto padrão de atividade muscular do GM entre os grupos durante a fase de balanço da marcha em ambas as cadências. As setas azuis indicam a extensão de tornozelo durante a fase de balanço da marcha em ambos os grupos e cadências.

A relação entre a ativação do FL e a variação angular de tornozelo foi fásica, moderada e similar durante o andar em cadência auto-selecionada para ambos os grupos, entretanto na cadência imposta, o GD demonstrou relação fásica moderada estatisticamente maior em relação ao GC.

A análise cinesiológica das curvas revela que a maior ativação de FL ocorre no momento da flexão passiva de tornozelo durante a fase de apoio (relação fásica), a atividade decresce conforme o tornozelo estende e volta a aumentar durante a flexão de tornozelo na fase de balanço (relação fásica). Observamos relação anti-fásica entre as curvas no início do apoio (toque do calcanhar no solo), momento em que ocorre a ativação do fibular longo, concomitantemente a extensão de tornozelo (ação excêntrica de TA), em busca de maior estabilidade do complexo tornozelo-pé para recepção de carga.

A análise qualitativa das curvas demonstrou que o GD apresentou distinto padrão de ativação do músculo FL no momento da recepção de carga (figura 21 – elipses vermelhas), GD exibiu menor ativação de FL em relação ao GC na cadência auto-selecionada (figura 21 – setas vermelhas). Na cadência imposta, os diabéticos não aumentaram a atividade de FL durante a recepção de carga tal como o GC aumentou. O envoltório do FL e da variação angular apresentaram relação fásica significativamente maior comparada ao GC (figura 21 – setas azuis e verdes). O GD adotou distinta estratégia de ativação do FL em relação aos controles, ao ser desafiado com o aumento de cadência.

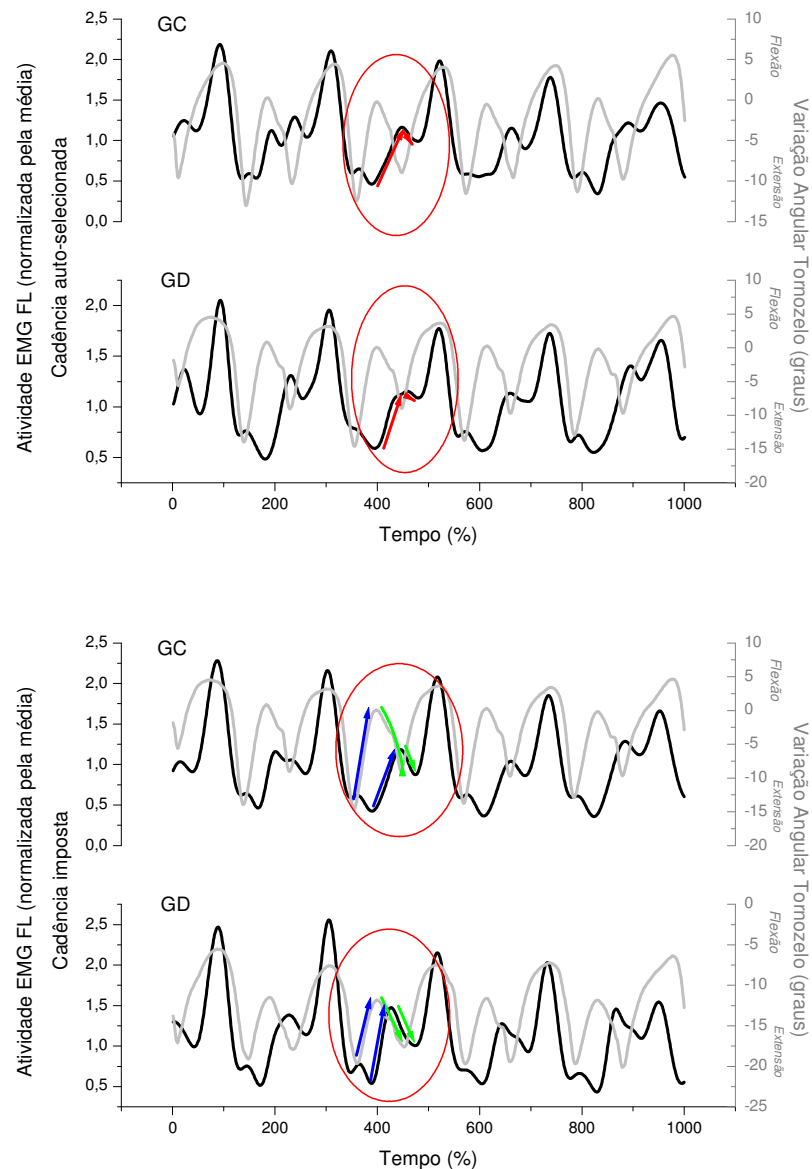


Figura 21 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo fibular longo (FL) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas duas cadências avaliadas: auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o padrão distinto de ativação do FL entre os grupos, ao final da fase de balanço e início do apoio em ambas as cadências. As setas vermelhas destacam a redução da ativação do FL no GD, ao final da fase de balanço e início do apoio na cadência auto-selecionada. As setas azuis e verdes destacam a variação angular de tornozelo e ativação de FL de ambos os grupos, ao final da fase de balanço e início do apoio na cadência imposta.

A ativação muscular de TA e a variação angular de tornozelo demonstrou moderada e similar relação anti-fásica entre os grupos nas duas cadências avaliadas (figura 22). A relação anti-fásica predomina durante todo ciclo da marcha, pois ao toque do calcanhar no solo ocorre a extensão de tornozelo associada à ativação excêntrica do tibial anterior para controlar a descida do antepé no solo (relação anti-fásica), seguida da flexão passiva de tornozelo (deslocamento anterior da tibia em relação à articulação do tornozelo) na fase de apoio, quando observa-se pequena ativação de tibial anterior (relação anti-fásica). O tibial anterior volta a aumentar sua ativação durante a fase de balanço realizando a flexão de tornozelo para promover o *“toe clearance”*.

A análise qualitativa das curvas demonstrou importante redução na amplitude da curva do envoltório linear do TA no GD (figura 22 – elipses vermelhas), principalmente na cadência imposta (figura 22 – setas vermelhas), com conseqüente diminuição da amplitude de movimento de tornozelo nos diabéticos em ambas as cadências (figura 22 – elipses azuis), principalmente na cadência imposta (figura 22 – setas azuis).

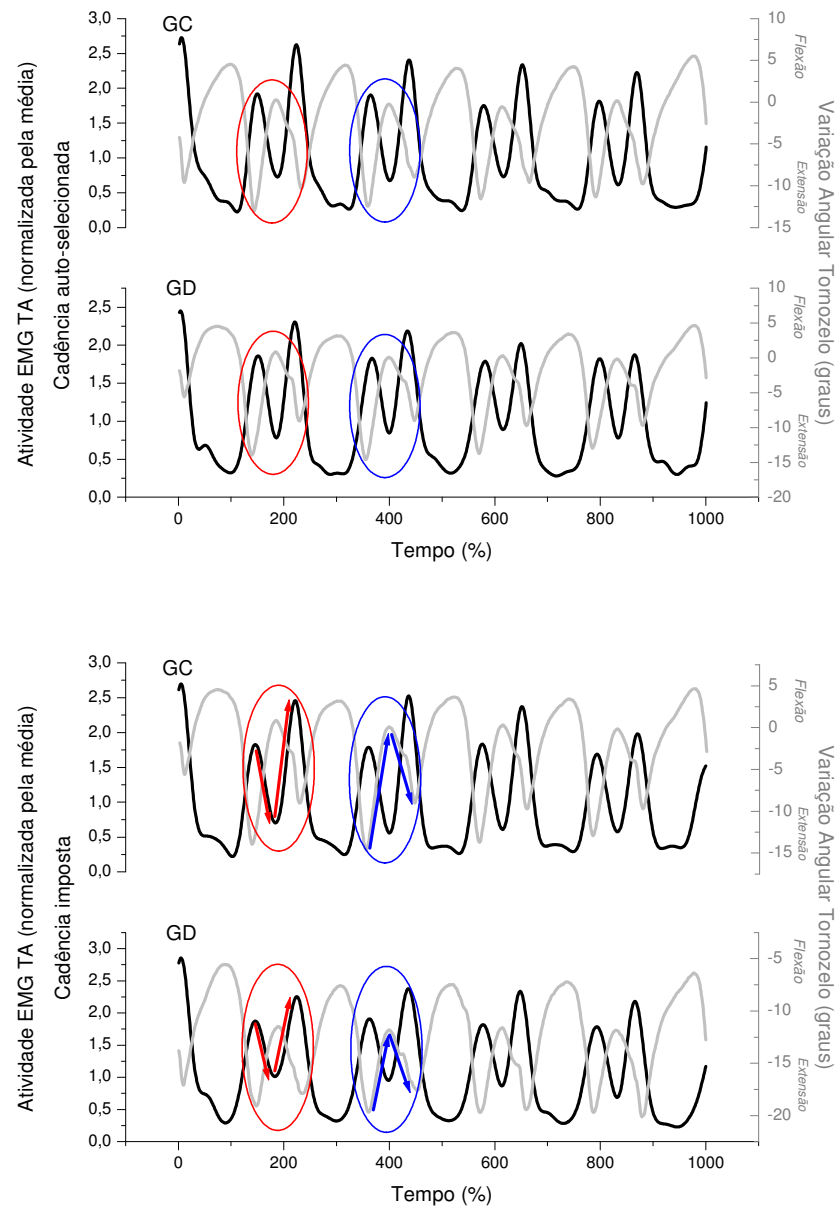


Figura 22 - Representação das séries temporais do envoltório linear de 5 ciclos da marcha do músculo tibial anterior (TA) (em preto) e da variação angular de tornozelo (em cinza) do grupo controle (GC) e grupo diabético (GD), nas cadências auto-selecionada e imposta. As áreas dentro das elipses vermelhas destacam o distinto padrão de ativação muscular do TA na fase de balanço nos grupos e cadências. As setas vermelhas destacam a redução da amplitude do envoltório do GD durante a fase de balanço na cadência imposta. As elipses azuis detacam o distinto padrão de variação angular de tornozelo, durante a fase de balanço, nos grupos e cadências. As setas azuis indicam a redução da amplitude de movimento de tornozelo durante a fase de balanço nos grupos na cadência imposta.

7. DISCUSSÃO

7.1 Análise discreta eletromiográfica e cinemática de membros inferiores

O objetivo desse estudo foi identificar os efeitos da neuropatia diabética e de diferentes cadências na cinemática e ativação muscular de membros inferiores durante o ciclo da marcha. Desafiar o sistema neuromuscular através do aumento de cadência da marcha em 25% produziu mudanças consistentes na cinemática articular e tempo de ativação muscular e provavelmente afetou as estratégias motoras adotadas pelos diabéticos neuropatas. O aumento de cadência solicitado demanda intenso esforço, de acordo com Chiu e Wang (2007), este fato associado aos déficits sensitivos e motores, inerentes à neuropatia, podem ter influenciado negativamente a escolha das estratégias motoras.

Os indivíduos do GD apresentaram: (i) atraso de ativação de extensores de tornozelo (GM) em ambas as cadências, considerando todo ciclo da marcha; (ii) reduzida ADM de tornozelo na cadência imposta, ao invés de aumentar esta ADM como o grupo não-diabético realizou; (iii) reduzida ADM de joelho, e particularmente durante a fase de balanço na cadência imposta, esta redução foi maior comparada a que o GC realizou. Diferentemente do que foi observado para as articulações do tornozelo e joelho, os indivíduos neuropatas aumentaram a ADM de quadril na cadência imposta, como foi realizado pelos não diabéticos. Estes resultados sugerem que os indivíduos diabéticos demonstraram maiores dificuldades em adaptar as respostas motoras nas articulações do tornozelo e joelho quando desafiados em tarefas motoras de maior demanda, como o andar em cadência imposta (acelerada). Em geral, a fase de balanço foi mais suscetível às mudanças cinemáticas em consequência da

cadência imposta, independente da neuropatia diabética.

7.1.1 Efeito da neuropatia diabética e cadência na cinemática de membros inferiores

Diabéticos neuropatas apresentam menor cadência preferida de marcha (Courtemanche et al., 1996; Dingwell et al., 2000; Dingwell e Cavanagh, 2001; Menz et al., 2004; Allet et al., 2009), o que sugere que andar mais rápido é particularmente desafiador para estes indivíduos, provavelmente devido aos prejuízos sensoriais e motores que comprometem a adoção de estratégias de marcha, e portanto eles apresentam padrão de marcha mais cauteloso (Courtemanche et al., 1996).

O aumento da cadência na marcha influencia as suas características espaço-temporais e cinemáticas em indivíduos saudáveis, reduzindo a duração da fase de apoio, aumentando a frequência de passo e as amplitudes articulares dos membros inferiores (Stoquart et al., 2008). A influência do aumento da cadência neste aumento de amplitude articular foi evidente no quadril em ambos os grupos e no tornozelo somente no grupo não diabético. Os diabéticos atrasaram a extensão de tornozelo no início do balanço e reduziram a amplitude de movimento desta articulação na fase de apoio, ao invés de aumentar esta amplitude como foi realizado pelo GC quando desafiado. Adicionalmente, os diabéticos neuropatas apresentaram diferentes ajustes para a articulação do joelho comparados aos indivíduos do GC durante a marcha em cadência auto-selecionada e imposta. Eles mantiveram menor flexão e amplitude de joelho em ambas as cadências durante o ciclo da marcha ao invés de manter a amplitude (como o GC realizou ao andar acelerado).

Estes diferentes ajustes motores adotados pelos diabéticos neuropatas quando desafiados, particularmente nas articulações mais distais (tornozelo e joelho), sugere que seu

mecanismo para adaptar habilidades de locomoção às demandas das atividades de vida diária, como o aumento de velocidade de marcha, está alterado, provavelmente pela insuficiência de informação sensorial periférica, fundamental para o controle e ajustes motores. É proposto na literatura que uma cadência acelerada levaria a uma redução da estabilidade do ciclo da marcha (Jordan et al., 2009). Este fator associado aos ajustes espaço-temporais e aumento das amplitudes articulares inerentes ao aumento da cadência (Stoquart et al., 2008), adicionariam mais graus de liberdade para serem controlados pelo sistema motor, já em déficit, do diabético neuropata. Assim, a redução da amplitude de movimento adotada pelos diabéticos na cadência imposta pode ter sido uma tentativa de restringir os graus de liberdade das articulações distais, aumentando a estabilidade local (Dingwell et al., 2000).

As dificuldades demonstradas pelos neuropatas em adaptar suas estratégias motoras durante a marcha acelerada podem estar presentes em outras tarefas da vida diária como subir e descer escada, sendo interessante o estudo e discussão dos padrões de ativação muscular e cinemática durante a execução destas habilidades motoras, que também fazem parte do cotidiano destes pacientes, além de poderem ser incluídas como estratégias terapêuticas para esta população.

Diabéticos demonstraram reduzida flexão de joelho durante a saída do calcanhar do solo no final da fase de apoio ao andar na cadência imposta, provavelmente em decorrência do déficit na ação propulsora do músculo GM, demonstrado pelo atraso do pico de sua ativação nos diabéticos.

A coordenação intra e inter-membros é necessária para um padrão locomotor eficiente e depende das dificuldades impostas ao sistema, como o aumento na cadência de marcha (Winter, 1991; Haddad et al., 2006). A redução na flexão de joelho durante a saída do

calcanhar do solo pode ter comprometido a flexão de joelho na fase de balanço subsequente, já que a flexão máxima foi atingida mais tardiamente no ciclo da marcha dos neuropatas. A atrasada flexão máxima de tornozelo antes da saída do calcanhar do solo na fase de apoio dos indivíduos diabéticos, independente da cadência, pode ter afetado o próximo balanço e o *toe clearance*, produzindo menor extensão de tornozelo no início da fase de balanço. Então, em diabéticos neuropatas, nota-se que alterações na ativação muscular e cinemática na fase de apoio induzem alterações na fase de balanço subsequente e compromete todo ciclo da marcha. Estas mudanças podem afetar a biomecânica de interação do pé com o solo, contribuindo para possíveis ulcerações plantares.

A prematura extensão de tornozelo ao contato inicial do calcanhar no solo, observada nos diabéticos, resultará em prematuro aplainamento do pé, ocasionando um aumento da sobrecarga nas regiões anteriores da superfície plantar, podendo favorecer a formação de úlceras plantares nesta região mais suscetível (Armstrong et al., 1998; Caselli et al., 2002; van Schie, 2005; Rao et al., 2006; Sacco et al., 2009b).

A menor amplitude de movimento dinâmica de tornozelo durante o ciclo da marcha dos diabéticos pode estar relacionada ao aumento de rigidez do tecido conjuntivo devido ao processo de glicação de proteínas inerente a progressão da neuropatia diabética (King, 2001; Gefen, 2003) e também a reduzida amplitude de movimento do complexo tornozelo-pé (Fernando et al., 1991; Giacomozzi et al., 2002; Turner et al., 2007).

7.1.2 Efeito da neuropatia diabética e cadência na atividade elétrica muscular

Com o aumento da cadência de marcha, ambos os grupos demonstraram ativação prematura de VL, provavelmente devido à sua função de controlar as forças de

desaceleração dos segmentos corporais, o que garante uma progressão segura (Yang e Winter, 1985). Entretanto, diferente de outros estudos (Sacco e Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), a ativação de VL não foi influenciada pela neuropatia diabética mas pela perturbação ocasionada pelo aumento de cadência. Sacco e Amadio (2003) observaram menores velocidades de marcha nos diabéticos neuropatas, o que provavelmente interferiu na ativação do VL. No presente estudo, com esta preocupação metodológica, buscou-se semelhança entre as cadências auto-selecionadas entre os grupos.

Cada grupo apresentou um padrão de ativação do músculo TA diferente, ao andar na cadência imposta, sugerindo que prejuízos sensoriais e motores podem influenciar substancialmente as estratégias motoras distais adotadas quando perturbamos adicionalmente o sistema de controle motor. O GC apresentou ativação antecipada de TA na cadência imposta comparado a cadência auto-selecionada, como esperado, já que Hortobágyi et al. (2009) observou que, com o aumento de velocidade, os músculos tornam-se ativos mais cedo. Todavia, O GD apresentou tempo de ativação similar em ambas as cadências, sugerindo que esses indivíduos não conseguiram ajustar uma resposta antecipada de TA frente ao aumento de cadência.

O GD apresentou ativação atrasada de GM na fase de apoio, independente da cadência. Este resultado está de acordo com Akashi et al. (2008). A ativação atrasada do GM pode comprometer a propulsão durante a marcha, e esta evidência já foi discutida por outros autores (Giacomozzi et al., 2002). Giacomozzi et al. (2002) observaram redução na excursão longitudinal do centro de pressão, o que acarreta em perda de função do hálux no final da fase de apoio. Williams et al. (2007) observaram transição atrasada da flexão para a extensão do tornozelo na fase de apoio em diabéticos neuropatas, o que poderia ser provocado por atrasos no extensor de tornozelo, tal como observamos no presente estudo em GM.

Como consequência dessa ineficiência extensora ao final da fase de apoio da marcha, a retirada do calcanhar do solo na subfase de propulsão, que deve ser feita predominantemente pela ativação dos gastrocnêmios, pode ter ocorrido por uma maior ação de flexores de quadril que, em cadeia cinética fechada, como no apoio, levam o membro inferior à frente ao final dessa fase, promovendo uma flexão de joelho antecipada, sugerindo um predomínio de trabalho mais proximal (quadril) ao invés de distal (tornozelo) para finalizar a fase de retirada do pé do solo e concluir a propulsão. Apesar do presente estudo não ter demonstrado diferenças entre grupos na cinemática de quadril, as alterações nas funções do tornozelo e joelho observadas nos diabéticos neuropatas nos remetem aos resultados de Mueller et al. (1994) que apontaram função anormal de tornozelo e uma consequente compensação na função do quadril, aumentando seu momento de força.

Durante a fase de balanço, o GD também apresentou atraso de ativação do GM comparado ao GC, em ambas as cadências, e este atraso foi significativamente maior na cadência imposta em relação à auto-selecionada. Dessa forma, os diabéticos neuropatas mantiveram o atraso do GM ao longo de todo ciclo da marcha, sugerindo que não é apenas na fase de apoio que a neuropatia manifesta sua influência na ativação muscular, como o estudo de Akashi et al. (2008) reportou, mas durante a fase de balanço, que precede o próximo apoio, há comprometimento da ativação do GM.

Nota-se, de maneira geral, que as magnitudes das alterações musculares são pequenas em termos absolutos, mas podem contribuir em longo prazo para a patogênese da ulceração plantar.

Estes resultados revelam que o padrão de atividade muscular durante o ciclo da marcha de diabéticos neuropatas ainda permanece controverso, tal como Allet et al. (2008) já destacaram em sua recente revisão sistemática da literatura. É possível que o estudo de

séries temporais da EMG de membro inferior, bem como sua relação com a frequência da ativação (*Wavelets*), diferentemente da análise de variáveis discretas eletromiográficas, contribua de forma mais definitiva e robusta para a compreensão do padrão motor dos diabéticos neuropatas durante a locomoção.

O esclarecimento do padrão de atividade muscular durante o andar de diabéticos neuropatas é fundamental para uma adequada intervenção terapêutica que prevenirá as incapacidades decorrentes da doença.

Em se tratando de intervenções terapêuticas no padrão locomotor de diabéticos neuropatas, há descrições na literatura do uso de calçado esportivo (Perry et al., 1995), calçado terapêutico (Hsi et al., 2002; Hsi et al., 2004; Myers et al., 2006), medicações (Petrofsky et al., 2005) e órteses (Richardson et al., 2004). Entretanto, a reabilitação física, pouco discutida na literatura (Gomes et al., 2007) pode ser uma estratégia de intervenção importante e influenciar nas estratégias motoras adotadas por estes pacientes de forma significativa.

Os principais déficits dos diabéticos neuropatas encontram-se nas articulações mais distais, um trabalho terapêutico específico para o complexo tornozelo-pé, considerando sua atuação nas atividades de vida diária pode contribuir de forma substancial para um ganho de eficiência do padrão locomotor. Melhorar a função de tornozelo através do ganho de amplitude de movimento articular e força muscular de flexores/inversores, extensores/eversores e musculatura intrínseca do pé pode interferir na absorção de choque pelo retopé e antepé na fase de apoio, bem como proporcionar melhor propulsão, fazendo com que os diabéticos possam utilizar a estratégia de tornozelo na marcha de forma mais eficiente. Ao melhorar a função do complexo tornozelo-pé, pode ser possível influenciar o padrão cinemático do joelho sinergicamente. Uma outra opção terapêutica é enfatizar a

reabilitação de ambos complexos articulares em busca de um ganho na sinergia de todo membro inferior, já que o quadril não demonstra comprometimentos. Todas estas hipóteses terapêuticas precisam ser testadas futuramente por meio de ensaios clínicos para se estabelecer o melhor protocolo de intervenção cinesioterapêutica em diabéticos neuropatas.

7.2 Análise de séries temporais eletromiográficas e cinemáticas - correlação cruzada

Além da investigação de variáveis discretas em um apoio médio e em um balanço médio de cada sujeito, buscou-se investigar o padrão da série temporal da atividade elétrica muscular e da cinemática de membro inferior e verificar o quanto estas séries estão correlacionadas e pareadas temporalmente. Para isso, foi investigada a correlação cruzada das séries temporais dos envoltórios lineares de cinco ciclos entre os grupos e a correlação cruzada entre a atividade muscular e a correspondente cinemática articular em cada grupo e cadência. Os resultados apontaram para uma alta correlação da ativação do VL, GM, FL e TA entre os grupos, bem como correlação moderada e similar entre grupos e cadências para a atividade muscular e a variação angular correspondente em todas as relações avaliadas, exceto a relação entre a atividade do fibular longo e variação angular de tornozelo que foi significativamente maior para o GD na cadência imposta, revelando que diabéticos adotam distinta estratégia de ativação do FL ao ser desafiado com o aumento de cadência, com conseqüente dificuldade de adaptar suas respostas motoras.

Diabéticos neuropatas e não diabéticos apresentaram alta similaridade no tempo dos envoltórios lineares de todos os músculos avaliados ao longo da série temporal. É possível que diabéticos neuropatas, com o comportamento cíclico requerido pela habilidade de andar,

tenham realizado ajustes motores durante o movimento e estes ajustes cíclicos podem ter mascarado ou compensado os atrasos de ativação muscular já reportados na literatura quando da análise discreta (Abboud et al, 2000; Kwon et al., 2003; Sacco e Amadio, 2003, Akashi et al.,2008).

A análise da correlação cruzada é mais sensível a similaridades e diferenças no tempo (Wren et al., 2006) e a análise qualitativa dos envoltórios lineares demonstraram grande similaridade temporal entre os envelopes dos grupos estudados, entretanto também foi possível observar que as curvas não estão totalmente sobrepostas durante a mínima ativação de VL, ao longo da ativação de FL e na amplitude dos envoltórios de todos os músculos. Nota-se diferenças na forma do sinal, mas a função de correlação não apresentou sensibilidade suficiente para detectar estas sutis diferenças.

Estas alterações na forma das curvas podem estar relacionadas à frequência de recrutamento das fibras musculares e uma análise de multi-resolução tempo, frequência e magnitude poderia nos oferecer mais informações sobre o padrão de ativação muscular, já que seria possível observar como é a frequência de ativação dos músculos ao longo da série temporal (ciclos da marcha), aprofundando a discussão para além do domínio temporal da atividade muscular.

A análise da força de relação entre a ativação muscular e a variação angular revelou moderada relação fásica para a correlação GM – tornozelo e FL – tornozelo e moderada relação anti-fásica para VL – joelho e TA – tornozelo, para ambos os grupos nas duas cadências. Esta força de relação moderada entre as variáveis estudadas em ambas as cadências indica semelhança entre as curvas comparadas no tempo, fato esperado, já que os músculos estudados são responsáveis por atuar diretamente nas articulações e gerar os movimentos.

Os diabéticos apresentaram relação VL - joelho semelhante ao GC em ambas as cadências, todavia exibiram diferenças qualitativas, sendo possível verificar que a ativação do VL não foi reduzida ao final da fase de apoio, como ocorreu no GC, o que gerou uma maior extensão do joelho na cadência auto-selecionada ao comparar com o GC. Todavia na cadência imposta, onde esperaríamos um aumento nas amplitudes articulares (Stoquart et al., 2008), o GD apresentou maior declínio da ativação do VL em relação ao GC, exibindo menor extensão de joelho. Estes fatores ressaltam a dificuldade dos diabéticos em gerar respostas motoras adequadas frente às maiores demandas de geração e controle da marcha a que são submetidos.

A análise qualitativa da série temporal do GM e a curva de variação angular de joelho revelou distinto padrão entre os grupos durante a fase de balanço, tanto na cadência auto-selecionada quanto na imposta. Os diabéticos apresentaram discreto aumento de ativação em relação ao GC, entretanto, apesar do aparente aumento de ativação, houve uma redução da extensão de tornozelo neste grupo e fase, em ambas as cadências. Contudo, a análise de correlação cruzada apresentou altos coeficientes de correlação para a ativação muscular entre grupos, sugerindo que a função de correlação pode não ter sido suficiente para identificar as sutis diferenças no padrão de recrutamento muscular.

Quanto à relação FL – tornozelo, com o aumento da cadência de marcha, os diabéticos não aumentaram a atividade de FL durante a recepção de carga e sua curva do envoltório do FL e da variação angular apresentaram relação fásica e não anti fásica como o GC demonstrou, fator este que aumentou a força de relação entre as curvas para os diabéticos. Todavia, a estabilidade de tornozelo na recepção de carga pode ter sido comprometida sem a ativação deste músculo durante a marcha acelerada, quando esperava-se que fosse requisitado de forma semelhante ou mais intensa pelo grupo diabético, visando

garantir uma progressão segura da marcha com o maior desafio de velocidade.

A análise qualitativa do envoltório linear do TA e variação angular de tornozelo demonstrou importante redução na amplitude do envoltório do TA nos diabéticos, principalmente na cadência imposta, com conseqüente diminuição da amplitude de movimento de tornozelo nos diabéticos em ambas as cadências, principalmente na imposta, onde esperava-se o aumento das amplitudes articulares em situação normal (Stoquart et al., 2008). A função de correlação cruzada apresenta maior sensibilidade ao tempo e não foi capaz de detectar diferenças na amplitude, uma análise da energia do sinal no domínio das frequências poderia elucidar essa questão.

A associação da análise de correlação cruzada e análise discreta contribuiu para o estudo das estratégias motoras em maior cadência de marcha. Foi possível observar distintas respostas motoras dos diabéticos neuropatas em relação aos controles quando submetidos a este desafio. Todavia, a análise no domínio das frequências considerando também o tempo, magnitude e energia do sinal pode esclarecer de forma ainda mais robusta os padrões de ativação muscular adotados pelos neuropatas e auxiliar no desenvolvimento de estratégias terapêuticas eficazes para a prevenção da ulceração plantar e manutenção ou ganho de funcionalidade.

8. CONCLUSÕES

A associação dos déficits sensoriais e motores decorrentes da neuropatia diabética e o aumento de cadência durante o andar influenciaram consideravelmente a cinemática de joelho e tornozelo e a ativação muscular de gastrocnêmio medial e tibial anterior durante o ciclo da marcha. Diabéticos neuropatas demonstraram atraso de ativação do extensor de tornozelo, independente da cadência, que pode ter comprometido a propulsão ao final da fase de apoio da marcha, e não conseguiram ajustar de maneira eficiente a ativação de tibial anterior quando em cadência imposta. A redução e atraso da amplitude dinâmica do tornozelo e joelho durante o ciclo da marcha, e a redução ainda maior com o aumento de cadência, demonstra que diabéticos neuropatas podem não ajustar apropriadamente as respostas das articulações distais frente a tarefas motoras mais desafiadoras.

A similaridade temporal das séries não revelou mudanças quantitativas na ativação muscular, muito embora qualitativamente foram observadas mudanças na formas das curvas que aparentemente podem ser resultado da frequência de recrutamento muscular dos diabéticos, portanto recomenda-se que futuramente estas séries sejam investigadas por meio de análise multi-resolução tempo-frequência para melhor compreensão dos fenômenos biomecânicos potencialmente alterados de diabéticos neuropatas.

Estes resultados podem auxiliar no desenvolvimento de novos protocolos fisioterapêuticos que devem incluir, além da reabilitação da musculatura distal e articulações durante a marcha no plano, a prática de tarefas motoras mais complexas e desafiadoras, tais como subir e descer escada, visando garantir desempenho mais eficiente das atividades de vida diária.

9. ANEXOS

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

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

Objetivo do estudo: o objetivo deste estudo é analisar a atividade dos músculos da perna e observar o movimento das articulações do quadril, joelho e tornozelo durante o andar de diabéticos neuropatas.

Explicação do procedimento:

- o(a) senhor(a) será entrevistado através de um questionário sobre o controle da diabetes, a neuropatia periférica diabética e o conforto do seu calçado;
- Deitado numa maca, teste de sensibilidade na planta dos pés será realizado com monofilamento (não machuca, fura ou corta);
- Fixaremos 1 haste maleável com fita adesiva no quadril, joelho e tornozelo bem como alguns eletrodos a pele da sua panturrilha, todos são ligados a um computador, e o senhor (a) andará em uma pista. Um computador gravará todos os dados enquanto o senhor (a) andar. O(a) senhor(a) não sentirá nenhuma sensação de formigamento ou “choquinho” durante este teste.

Duração do experimento: os testes terão a duração de aproximadamente uma hora e serão realizados em apenas um dia.

Benefícios: O(a) senhor(a) irá contribuir no entendimento do andar dos diabéticos e o(a) senhor(a) está ciente que este estudo poderá trazer benefícios para a população diabética.

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

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

É seu direito manter uma cópia deste consentimento.

Assinatura do voluntário

Assinatura do investigador

Data: _____

Mais dúvidas e esclarecimentos relacionados a este estudo, por favor, entrar em contato com Ft. Aline Arcanjo Gomes, e/ou Profa. Dra. Isabel de Camargo Neves Sacco (orientadora e coordenadora do Laboratório de Biomecânica). Rua Cipotânea, 51, Cidade Universitária, CEP: 05360-160, São Paulo, SP. Tel: 3091-8426.
<http://www.fm.usp.br/fofito/fisio/pessoal/isabel/labbiomec.php>.

ANEXO B
APROVAÇÃO DA CAPPESQ



APROVAÇÃO

A Comissão de Ética para Análise de Projetos de Pesquisa - CAPPesq da Diretoria Clínica do Hospital das Clínicas e da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, em sessão de 14/03/2007, **APROVOU** o Protocolo de Pesquisa **nº 0076/07**, intitulado: **“RELAÇÃO ENTRE A CINEMÁTICA DE QUADRIL E TORNOZELO E PÉ NO CICLO DA MARCHA DE DIABÉTICOS NEUROPATAS”** apresentado pelo Departamento **de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional**, inclusive o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Cabe ao pesquisador elaborar e apresentar à CAPPesq, os relatórios parciais e final sobre a pesquisa (Resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196, de 10.10.1996, inciso IX. 2, letra "c")

Pesquisador(a) Responsável: Prof^ª. Dr^ª. Isabel de Camargo Neves Sacco

Pesquisador(a) Executante: Aline Arcanjo Gomes

CAPPesq, 14 de março de 2007.

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

ANEXO C

AVALIAÇÃO INICIAL

Identificação: _____

Data: ____/____/____

I) Dados Pessoais e do Diabetes

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

II) Michigan Neuropathy Screening Instrument - Questionnaire TOTAL: ____/13 pontos**Características da Neuropatia:**

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

local: _____

III) *Michigan Neuropahty Screening Instrument - form*

Avaliação Física

1. Aparência dos pés					
Direito			Esquerdo		
a. Normal	<input type="checkbox"/> Sim (0)	<input type="checkbox"/> Não (1)	b. Normal	<input type="checkbox"/> Sim (0)	<input type="checkbox"/> Não (1)
c. Se não, selecione todas que se aplicam			d. Se não, selecione todas que se aplicam		
Deformidades	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Deformidades	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Pele seca, calos	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Pele seca, calos	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Infecção	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Infecção	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Fissura/ rachadura	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Fissura/ rachadura	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Outras	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Outras	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Especifique	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não	Especifique	<input type="checkbox"/> Sim	<input type="checkbox"/> Não
Direito			Esquerdo		
2. Ulcerações					
<input type="checkbox"/> Ausente(0)	<input type="checkbox"/> Presente(1)		<input type="checkbox"/> Ausente(0)	<input type="checkbox"/> Presente(1)	
3. Reflexo Tnz					
<input type="checkbox"/> Presente(0)	<input type="checkbox"/> Presente/reforço(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)	<input type="checkbox"/> Presente(0)	<input type="checkbox"/> Presente/reforço(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)
4. Prercepção à vibração no hálux					
<input type="checkbox"/> Presente(0)	<input type="checkbox"/> Diminuído(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)	<input type="checkbox"/> Presente(0)	<input type="checkbox"/> Diminuído(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)
5. Monofilamento					
<input type="checkbox"/> Normal(0)	<input type="checkbox"/> Reduzido(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)	<input type="checkbox"/> Normal(0)	<input type="checkbox"/> Reduzido(0,5)	<input type="checkbox"/> Ausente(1)

TOTAL: ____/10 pontos

10. REFERÊNCIAS

Abboud RJ, Rowley DI, Newton RW. Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(1):37-45.

A insulina é apontada como causadora do diabetes do tipo 1 [Intenet]. Agosto de 2006. [acesso em 11 de agosto de 2006] Disponível em: <http://noticias.uol.com.br/ultnot/Reuters/2005/05/11/ult27u48880.jhtm>.

Akashi PM, Sacco IC, Watari R, Hennig E. The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008;23(5):584-92.

Allet L, Armand S, de Bie RA, Pataky Z, Aminian K, Herrmann FR, de Bruin ED. Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait Posture*. 2009;29(3):488-93.

Allet L, Armand S, Golay A, Monnin D, de Bie RA, de Bruin ED. Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metab Res Rev*. 2008;24(3):173-91.

Andersen H, Nielsen S, Mogensen CE, Jakobsen J. Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes*. 2004;53(6):1543-8.

Armstrong DG, Lavery LA. Elevated peak plantar pressure in patients who have Charcot arthropathy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 1998;80(3):365-69.

Armstrong DG, Peters EJ, Athanasiou KA, Lavery LA. Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? *J Foot Ankle Surg*. 1998;37(4):303-7.

Armstrong DG, Stacpoole-Shea S, Nguyen H, Harkless LB. Lengthening of the Achilles

tendon in diabetic patients who are at high risk for ulceration of the foot. *J Bone Joint Surg Am.* 1999;81(4):535-8.

Arsenault AB, Winter DA, Marteniuk RG, Hayes KC. How many strides are required for the analysis of electromyographic data in gait? *Scand J Rehabil Med.* 1986;18(3):133-5.

Basmajian JV, De Luca CJ. *Muscle alive: their function revealed by electromyography.* Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.

Biometrics. *Goniometer and Torsiometer Operatibg Manual. Type nos. SG65, SG110, SG110/A, SG150, SG150/B, F35, Q110, Q180.* Gwent: Biometrics; 2002

Boulton AJ, Betts RP, Franks CI, Newrick PG, Ward JD, Duckworth T. Abnormalities of foot pressure in early diabetic neuropathy. *Diabet Med.* 1987;4(3):225-8.

Bradley JL, King RH, Muddle JR, Thomas PK. The extracellular matrix of peripheral nerve in diabetic polyneuropathy. *Acta Neuropathol.* 2000;99(5):539-46.

Caselli A, Pham H, Giurini JM, Armstrong DG, Veves A. The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care.* 2002;25(6):1066-71.

Cavanagh P, Sims J, Sanders L. Body mass is a poor predictor of peak plantar pressure in diabetic men. *Diabetes Care.* 1991;14(8):750-5.

Cavanagh PR, Simoneau GG, Ulbrecht JS. Ulceration, unsteadiness, and uncertainty: the biomechanical consequences of diabetes mellitus. *J Biomech.* 1993;26 suppl 1: 23-40.

Cheron G, Bengoetxea A, Dan B, Draye JP. Multi-joint coordination strategies for straightening up movement in humans. *Neurosci Lett.* 1998; 242(3): 135-8.

Chiu MC, Wang MJ. The effect of gait speed and gender on perceived exertion, muscle activity, joint motion of lower extremity, ground reaction force and heart rate during normal walking. *Gait Posture.* 2007;25(3):385-92.

- Clancy EA, Morin EL, Merletti R. Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol.* 2002;**12**(1):1-16.
- Courtemanche R, Teasdale N, Boucher P, Fleury M, Lajoie Y, Bard C. Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;**77**(9):849-55.
- Datasus. Hiperdia. Relatórios. Número de diabéticos, hipertensos e diabéticos com hipertensão por sexo, tipo e risco [Internet] [acesso em 15 de fevereiro de 2007]. Disponível em: <http://hiperdia.datasus.gov.br/relatorio.asp>.
- De Luccia N. Doença vascular e diabetes. *J Vasc Br.* 2003;**2**(1):49-60.
- Delbridge L, Perry P, Marr S, Arnold N, Yue DK, Turtle JR, Reeve TS. Limited joint mobility in the diabetic foot: relationship to neuropathic ulceration. *Diabet Med.* 1988;**5**(4):333-7.
- den Otter AR, Geurts AC, Mulder T, Duysens J. Speed related changes in muscle activity from normal to very slow walking speeds. *Gait Posture.* 2004;**19**(3):270-8.
- Dick PJ, Karnes JL, Daube J, O'Brien P, Service J. Clinical and neuropathological criteria for the diagnosis and staging of diabetic polyneuropathy. *Brain.* 1985;**108**:861-80.
- Dingwell JB, Cavanagh PR. Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait Posture.* 2001;**14**(1):1-10.
- Dingwell JB, Cusumano JP, Sternad D, Cavanagh PR. Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. *J Biomech.* 2000; **33**(10): 1269-77.
- Eils E, Behrens S, Mers O, Thorwesten L, Volker K, Rosenbaum D. Reduced plantar sensation causes a cautious walking pattern. *Gait Posture.* 2004;**20**(1):54-60.
- Farina D. Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exercise Sport Science Review.* 2006;**34**(3):121-7.

- Farina D, Cescon C, Merletti R. Influence of anatomical, physical, and detection-system parameters on surface EMG. *Biol Cybern.* 2002a;86(6):445-56.
- Farina D, Fattorini L, Felici F, Filligoi G. Nonlinear surface EMG analysis to detect changes of motor unit conduction velocity and synchronization. *J Appl Physiol.* 2002b;93(5):1753-63.
- Farina D, Fosci M, Merletti R. Motor unit recruitment strategies investigated by surface EMG variables. *J Appl Physiol.* 2002c;92(1):235-47.
- Farina D, Merletti R, Enoka RM. The extraction of neural strategies from the surface EMG. *J Appl Physiol.* 2004;96(4):1486-95.
- Farina D, Merletti R, Nazzaro M, Caruso I. Effect of joint angle on EMG variables in leg and thigh muscles. *IEEE Eng Med Biol Mag.* 2001;20(6):62-71.
- Feldman EL, Stevens MJ, Thomas PK, Brown MB, Canal N, Greene DA. A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1994;17(11):1281-9.
- Fernando DJ, Masson EA, Veves A, Boulton AJ. Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1991;14(1):8-11.
- Finneran MT, Mazanec D, Marsolais ME, Marsolais EB, Pease WS. Large-array surface electromyography in low back pain: a pilot study. *Spine.* 2003;28(13):1447-54.
- Fiolkowski P, Bishop M, Brunt D, Williams B. Plantar feedback contributes to the regulation of leg stiffness. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2005;20(9):952-8.
- Foot IWGD. *International consensus on the diabetic foot.* Netherlands: Miro International Pty Ltd; 1999.
- Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care.* 1998;21(10):1714-9.

- Gefen A. Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Medical Engineering & Physics*. 2003; 25:491-9.
- Giacomozzi C, Caselli A, Macellari V, Giurato L, Lardieri L, Uccioli L. Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1451-7.
- Gomes AA, Onodera AN, Otuzi ME, Pripas D, Sacco, IC. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb emg recordings [CD-ROM]. In: Proceedings of the XVII Congress of the International Society of Electrophysiology And Kinesiology; 2008; Niagara,Canada; 2008.
- Gomes AA, Sartor CD, João SMA, Sacco ICN, Bernik M. Efeitos da Intervenção Fisioterapêutica nas Respostas Sensoriais e Funcionais de Diabéticos Neuropatas. *Revista Fisioterapia e Pesquisa*. 2007;14:14-21.
- Graf A, Judge JO, Ounpuu S, Thelen DG. The effect of walking speed on lower-extremity joint powers among elderly adults who exhibit low physical performance. *Arch Phys Med Rehabil*. 2005;86(11):2177-83.
- Haddad JM, van Emmerik RE, Whittlesey SN, Hamill J. Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. *Gait Posture*. 2006;23(4):429-34.
- Hastings MK, Mueller MJ, Sinacore DR, Salsich GB, Engsborg JR, Johnson JE. Effects of a tendo-Achilles lengthening procedure on muscle function and gait characteristics in a patient with diabetes mellitus. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2000;30(2):85-90.
- Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *J Electromyogr Kinesiol*. 2000;10(5):361-74.

- Hohne A, Stark C, Bruggemann GP. Plantar pressure distribution in gait is not affected by targeted reduced plantar cutaneous sensation. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2009;24(3):308-13.
- Hortobagyi T, Solnik S, Gruber A, Rider P, Steinweg K, Helseth J, DeVita P. Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. *Gait Posture*. 2009;29(4):558-64.
- Hsi WL, Chai HM, Lai JS. Comparison of pressure and time parameters in evaluating diabetic footwear. *Am J Phys Med Rehabil*. 2002;81(11):822-9.
- Hsi WL, Chai HM, Lai JS. Evaluation of rocker sole by pressure-time curves in insensate forefoot during gait. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004;83(7):500-6.
- Jensen C, Vasseljen O, Westgaard RH. The influence of electrode position on bipolar surface electromyogram recordings of the upper trapezius muscle. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1993;67(3):266-73.
- Jordan K, Challis JH, Cusumano JP, Newell KM. Stability and the time-dependent structure of gait variability in walking and running. *Hum Mov Sci*. 2009;28(1):113-28.
- Katoulis EC, Ebdon-Parry M, Lanshammar H, Vileikyte L, Kulkarni J, Boulton AJ. Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*. 1997;20(12):1904-7.
- Kendall FP, McCreary EK, Provance PG. *Músculos, Provas e Funções*. São Paulo: Manole; 1995.
- King RH. The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Mol Pathol*. 2001;54(6):400-8.
- Klaesner JW, Hastings MK, Zou D, Lewis C, Mueller MJ. Plantar tissue stiffness in patients with diabetes mellitus and peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83(12):1796-801.

- Kwon OY, Minor SD, Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait Posture*. 2003;18(1):105-13.
- Lavery LA, Armstrong DG, Boulton AJ. Ankle equinus deformity and its relationship to high plantar pressure in a large population with diabetes mellitus. *J Am Podiatr Med Assoc*. 2002;92(9):479-82.
- Lavery LA, Vela SA, Fleischli JG, Armstrong DG, Lavery DC. Reducing plantar pressure in the neuropathic foot. A comparison of footwear. *Diabetes Care*. 1997;20(11):1706-10.
- Lawrence A. Foot care education in renal patients with diabetes. *Edtna Erca J*. 2004;30(3):153-6.
- Li W, Sakamoto K. The influence of location of electrode on muscle fiber conduction velocity and EMG power spectrum during voluntary isometric contraction measured with surface array electrodes. *Appl Human Sci*. 1996;15(1):25-32.
- Lin SS, Lee TH, Wapner KL. Plantar forefoot ulceration with equinus deformity of the ankle in diabetic patients: the effect of tendo-Achilles lengthening and total contact casting. *Orthopedics*. 1996;19(5):465-75.
- Maluf KS, Morley RE, Jr., Richter EJ, Klaesner JW, Mueller MJ. Foot pressures during level walking are strongly associated with pressures during other ambulatory activities in subjects with diabetic neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85(2):253-60.
- Maluf KS, Mueller MJ. Comparison of physical activity and cumulative plantar tissue stress among subjects with and without diabetes mellitus and a history of recurrent plantar ulcers. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2003;18(7):567-75.
- Manor B, Wolenski P, Li L. Faster walking speeds increase local instability among people with peripheral neuropathy. *J Biomech*. 2008;41(13):2787-92.

- Menz HB, Lord SR, St George R, Fitzpatrick RC. Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004;85(2):245-52.
- Merletti R, Bottin A, Cescon C, Farina D, Gazzoni M, Martina S, Mesin L, Pozzo M, Rainoldi A, Enck P. Multichannel surface EMG for the non-invasive assessment of the anal sphincter muscle. *Digestion.* 2004;69(2):112-22.
- Merletti R, Farina D, Gazzoni M. The linear electrode array: a useful tool with many applications. *J Electromyogr Kinesiol.* 2003;13(1):37-47.
- Merletti R, Parker PA. *Electromyography, Physiology, Engineering, and Noninvasive applications.* New Jersey: John Wiley & Sons; 2004.
- Merletti R, Rainoldi A, Farina D. Surface electromyography for noninvasive characterization of muscle. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29(1):20-5.
- MNSI - Michigan Neuropathy Screening Instrument [homepage na internet]. Michigan: Michigan Diabetes Research and Training Center; 2000. [acesso em 10 de janeiro de 2008]. Disponível em: <http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>.
- Moghtaderi A, Bakhshipour A, Rashidi H. Validation of Michigan neuropathy screening instrument for diabetic peripheral neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2006;108(5):477-81.
- Morris ME, Bilney B, Matyas TA, Dalton GW. Short-term relationships between footstep variables in young adults. *Gait Posture.* 2007;25(2):229-35.
- Mueller MJ, Diamond JE, Delitto A, Sinacore DR. Insensitivity, limited joint mobility, and plantar ulcers in patients with diabetes mellitus. *Phys Ther.* 1989;69(6):453-9; discussion 459-62.

- Mueller MJ, Minor SD, Sahrman SA, Schaaf JA, Strube MJ. Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-matched controls. *Phys Ther.* 1994;74(4):299-308; discussion 309-13.
- Mueller MJ, Smith KE, Commean PK, Robertson DD, Johnson JE. Use of computed tomography and plantar pressure measurement for management of neuropathic ulcers in patients with diabetes. *Phys Ther.* 1999;79(3):296-307.
- Myers KA, Long JT, Klein JP, Wertsch JJ, Janisse D, Harris GF. Biomechanical implications of the negative heel rocker sole shoe: gait kinematics and kinetics. *Gait Posture.* 2006;24(3):323-30.
- Nikodelis T, Kollias I, Hatzitaki V. Bilateral inter-arm coordination in freestyle swimming: effect of skill level and swimming speed. *J Sports Sci.* 2005;23(7):737-45.
- Nishihara K, Kawai H, Gomi T, Terajima M, Chiba Y. Investigation of optimum electrode locations by using an automatized surface electromyography analysis technique. *IEEE Trans Biomed Eng.* 2008;55(2):636-42.
- Nurse MA, Hulliger M, Wakeling JM, Nigg BM, Stefanyshyn DJ. Changing the texture of footwear can alter gait patterns. *J Electromyogr Kinesiol.* 2005;15(5):496-506.
- Nurse MA, Nigg BM. The effect of changes in foot sensation on plantar pressure and muscle activity. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2001;16(9):719-27.
- Nymark JR, Balmer SJ, Melis EH, Lemaire ED, Millar S. Electromyographic and kinematic nondisabled gait differences at extremely slow overground and treadmill walking speeds. *J Rehabil Res Dev.* 2005;42(4):523-34.
- Payne C, Turner D, Miller K. Determinants of plantar pressures in the diabetic foot. *J Diabetes Complications.* 2002;16(4):277-83.

- Perell KL, Gregor S, Kim G, Rushatakankovit S, Scremin E, Levin S, Gregor R. Comparison of cycling kinetics during recumbent bicycling in subjects with and without diabetes. *J Rehabil Res Dev.* 2002;39(1):13-20.
- Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care.* 2001;24(2):250-6.
- Perry JE, Hall JO, Davis BL. Simultaneous measurement of plantar pressure and shear forces in diabetic individuals. *Gait Posture.* 2002;15(1):101-7.
- Perry JE, Ulbrecht JS, Derr JA, Cavanagh PR. The use of running shoes to reduce plantar pressures in patients who have diabetes. *J Bone Joint Surg Am.* 1995;77(12):1819-28.
- Petrofsky J, Lee S, Cuneo ML. Gait characteristics in patients with type 2 diabetes; improvement after administration of rosiglitazone. *Med Sci Monit.* 2005;11(6):PI43-51.
- Pham H, Armstrong DG, Harvey C, Harkless LB, Giurini JM, Veves A. Screening techniques to identify people at high risk for diabetic foot ulceration: a prospective multicenter trial. *Diabetes Care.* 2000;23(5):606-11.
- Pickup JC, Williams GMD. *Textbook of Diabetes.* Oxford, Blackwell Scientific, 1991.
- Pohl MB, Messenger N, Buckley JG. Forefoot, rearfoot and shank coupling: effect of variations in speed and mode of gait. *Gait Posture.* 2007;25(2):295-302.
- Rainoldi A, Melchiorri G, Caruso I. A method for positioning electrodes during surface EMG recordings in lower limb muscles. *J Neurosci Methods.* 2004;134(1):37-43.
- Rainoldi A, Nazzaro M, Merletti R, Farina D, Caruso I, Gaudenti S. Geometrical factors in surface EMG of the vastus medialis and lateralis muscles. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000;10(5):327-36.
- Rao S, Saltzman C, Yack HJ. Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait Posture.* 2006;24(3):295-301.

- Rathur HM, Boulton AJ. The neuropathic diabetic foot. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab.* 2007;3(1):14-25.
- Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lower-extremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care.* 1999;22(1):157-62.
- Richardson JK, Ching C, Hurvitz EA. The relationship between electromyographically documented peripheral neuropathy and falls. *J Am Geriatr Soc.* 1992;40(10):1008-12.
- Richardson JK, Thies SB, DeMott TK, Ashton-Miller JA. A comparison of gait characteristics between older women with and without peripheral neuropathy in standard and challenging environments. *J Am Geriatr Soc.* 2004;52(9):1532-7.
- Roy SH, De Luca CJ, Schneider J. Effects of electrode location on myoelectric conduction velocity and median frequency estimates. *J Appl Physiol.* 1986;61(4):1510-7.
- Sacco IC, Amadio AC. A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2000;15(3):196-202.
- Sacco IC, Amadio AC. Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2003;18(5):426-34.
- Sacco IC, Gomes AA, Otuzi ME, Pripas D, Onodera AN. A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *J Neurosci Methods.* 2009a;180(1):133-7.
- Sacco IC, Hamamoto AN, Gomes AA, Onodera AN, Hirata RP, Hennig EM. Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2009b;24:687-92.

- Sacco IC, Joao SM, Alignani D, Ota DK, Sartor CD, Silveira LT, Gomes AA, Cronfli R, Bernik M. Implementing a clinical assessment protocol for sensory and skeletal function in diabetic neuropathy patients at a university hospital in Brazil. *Sao Paulo Med J.* 2005;123(5):229-33.
- Santos AD, Barela JA. Alterações do andar em portadores de diabetes mellitus, neuropatia diabética periférica e amputação transmetatarsiana. *Rev Bras Biomec.* 2002;3(5):21-9.
- Sauseng S, Kastenbauer T. Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Med Austriaca.* 1999;26(5):178-81.
- SENIAM Project. [acesso em 08 de janeiro de 2008]. Disponível em: <http://www.seniam.org>.
- Shaw JE, van Schie CH, Carrington AL, Abbott CA, Boulton AJ. An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care.* 1998;21(11):1955-9.
- Shiavi R, Frigo C, Pedotti A. Electromyographic signals during gait: criteria for envelope filtering and number of strides. *Med Biol Eng Comput.* 1998;36(2):171-8.
- Simoneau GG, Derr JA, Ulbrecht JS, Becker MB, Cavanagh PR. Diabetic sensory neuropathy effect on ankle joint movement perception. *Arch Phys Med Rehabil.* 1996;77(5):453-60.
- Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *Jama.* 2005;293(2):217-28.
- Sociedade Brasileira de Diabetes. *Consenso Brasileiro sobre Diabetes 2002*. Rio de Janeiro: Diagraphic; 2003. Disponível em http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Consenso_atual_2002.pdf.
- Stoquart G, Detrembleur C, Lejeune T. Effect of speed on kinematic, kinetic, electromyographic and energetic reference values during treadmill walking. *Neurophysiol Clin.* 2008;38(2):105-16.
- Taylor AJ, Menz HB, Keenan AM. Effects of experimentally induced plantar insensitivity on forces and pressures under the foot during normal walking. *Gait Posture.* 2004;20(3):232-7.

Tozzi F. *Manual de Cirurgia do Hospital de Universitário da Universidade de São Paulo*. São Paulo: Atheneu; 2002.

Turner DE, Helliwell PS, Burton AK, Woodburn J. The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. *Diabet Med*. 2007;24(11):1240-6.

van Schie CH. A review of the biomechanics of the diabetic foot. *Int J Low Extrem Wounds*. 2005;4(3):160-70.

Varraine E, Bonnard M, Pailhous J. Interaction between different sensory cues in the control of human gait. *Exp Brain Res*. 2002;142(3):374-84.

Veves A, Murray HJ, Young MJ, Boulton AJ. The risk of foot ulceration in diabetic patients with high foot pressure: a prospective study. *Diabetologia*. 1992;35(7):660-3.

Warren GL, Maher RM, Higbie EJ. Temporal patterns of plantar pressures and lower-leg muscle activity during walking: effect of speed. *Gait Posture*. 2004;19(1):91-100.

Watkins PJ, Thomas PK. Diabetes mellitus and the nervous system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998;65(5):620-32.

Williams DS, 3rd, Brunt D, Tanenberg RJ. Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *J Appl Biomech*. 2007;23(4):251-60.

Winter DA. *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. Waterloo: University of Waterloo; 1991.

Witzke KA, Vinik AI. Diabetic neuropathy in older adults. *Rev Endocr Metab Disord*. 2005;6(2):117-27.

Wren TA, Do KP, Rethlefsen SA, Healy B. Cross-correlation as a method for comparing dynamic electromyography signals during gait. *J Biomech*. 2006;39(14):2714-8.

Yang JF, Winter DA. Surface EMG profiles during different walking cadences in humans.

Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1985;60(6):485-91.

Yavuzer G, Yetkin I, Toruner FB, Koca N, Bolukbasi N. Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Eura Medicophys.* 2006;42(2):127-33.

Zimny S, Schatz H, Pfohl M. The role of limited joint mobility in diabetic patients with an at-risk foot. *Diabetes Care.* 2004;27(4):942-6.

Apêndices

Apêndice A – Rotina Matemática Matlab 2009

```
% Aline Arcanjo Gomes
%normaliza EMG pela média
%Carrega o arquivo a ser analisado
%Define o intervalo a ser analisado: fase de apoio e balanço da marcha, utiliza
sinal dos footswitches (retropé e antepé)
%Encontra o Offset do sinal EMG
%Retifica o sinal EMG
%Envolvimentos lineares
%Filtra sinal dos goniômetros de Q, J e T
%Define picos máximos e mínimos de EMG (em relação ao tempo em % da fase
de apoio)

clear all;

%CARREGANDO O ARQUIVO TXT

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

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

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

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

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

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

%definindo os músculos para a co-contracção
i_coco = 2;
m_coco_1 = 4;
m_coco_2 = 3;

m_coco_1_2 = 4;
m_coco_2_2 = 2;

%-----

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

%=====
=====

% Definir o número de tentativas antes

for j = 1:ten % j = tentativas

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

    if-pathname, return, end

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

%definindo as colunas dos arquivos de entrada

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

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

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

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

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

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

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

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

% m_1 = sinal bruto sem o offset

%padronizando os dados do gonio - flexão é positivo, extensão é
%negativo
if perma == 'e'
    gonio_1 = g_1*(-1);
    gonio_2 = g_2*(-1);
    gonio_3 = g_3*(-1);
    fswt_1 = fs_1; fswt_2 = fs_2;
else
    perma == 'd'
    gonio_1 = g_1;
    gonio_2 = g_2;
    gonio_3 = g_3;
    fswt_1 = fs_1; fswt_2 = fs_2;
end

%-----
%DEFINIR QUANTOS CICLOS HÁ EM CADA TENTATIVA

% plotar o footswitch da tentativa e ver quantos ciclos existem
% input: número de ciclos

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

```

title ('definir quantos ciclos na tentativa');
ciclo = input ('QUANTOS CICLOS ? ');
%-----
% Achando os ciclos pelo footswitch - function acha_extremosaline: acha
extremos com ginput
i_inic = []; i_fim = [];
for c=1:ciclo
    disp('ACHANDO R E T *****')
    [i_inic(c), i_fim(c)] = acha_extremosaline(fswt_1,fswt_2, freq, tent, ' - defina oemg_m4_');
intervalo do ciclo';
end
R = i_inic;
T = i_fim;
%-----
%FASE DE APOIO

%informações sobre o filtro do emg
ordem = 4; %quarta ordem
Wn = 5/(freq/2);
[b,a] = butter (ordem,Wn,'low');

for p = 1:ciclo

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

    tempo_ciclo(p) = fim-inic;

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

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

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

    %if lower(norm) == 'n'
    % fator_normaliz_1 = 1; fator_normaliz_2 = 1;
    % fator_normaliz_3 = 1; fator_normaliz_4 = 1;

    % elseif lower(norm) == 'm'
    % fator_normaliz_1 = mean (emg_m1); fator_normaliz_2 = mean
    (emg_m2);
    % fator_normaliz_3 = mean (emg_m3); fator_normaliz_4 = mean
    (emg_m4);

    % elseif lower(norm) == 'p'
    fator_normaliz_1 = max (emg_m1(inic:fim)); fator_normaliz_2 = max
    (emg_m2(inic:fim));
    fator_normaliz_3 = max (emg_m3(inic:fim)); fator_normaliz_4 = max
    (emg_m4(inic:fim));

    % else
    % disp ('variavel para normalizacao nao valida');
    %end

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

    %normalizacao do emg
    emg_m1_total = emg_m1/fator_normaliz_1 ; emg_m2_total =
    emg_m2/fator_normaliz_2 ;
    emg_m3_total = emg_m3/fator_normaliz_3 ; emg_m4_total =
    emg_m4/fator_normaliz_4 ;

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

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

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

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

    %%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
    %INTEGRAL DO SINAL EMG - PARA CALCULO DA CO-CONTRAÇÃO
    %definir intervalo para calculo do IEMG para co-contracao
    inic_coco = [];

    inic_coco_2 = [];

    inic_coco = inic; %fim_coco = fim;

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

    inic_coco_2 = inic; fim_coco_2 = round(inic + ((fim - inic)/2)); %co-contracao
    do inic até 50% do apoio

    % inic_coco_3 = inic; fim_coco_3 = fim;

    length_m_1 = length(m_1);
    t=(1:length(gonio_2))/2000;

    length_t = length(t);

    IEMG_m1_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
    emg_m1_total(inic_coco:fim_coco));
    IEMG_m2_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
    emg_m2_total(inic_coco:fim_coco));
    IEMG_m3_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
    emg_m3_total(inic_coco:fim_coco));
    IEMG_m4_coco(p) = trapz (t(inic_coco:fim_coco),
    emg_m4_total(inic_coco:fim_coco));

    IEMG_m1_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
    emg_m1_total(inic_coco_2:fim_coco_2));
    IEMG_m2_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
    emg_m2_total(inic_coco_2:fim_coco_2));
    IEMG_m3_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
    emg_m3_total(inic_coco_2:fim_coco_2));
    IEMG_m4_coco_2(p) = trapz (t(inic_coco_2:fim_coco_2),
    emg_m4_total(inic_coco_2:fim_coco_2));

    %Calculo da Co-Contração
    %-----
    if m_coco_1==1; IEMG_m1 = IEMG_m1_coco;
    elseif m_coco_1==2; IEMG_m1 = IEMG_m2_coco;
    elseif m_coco_1==3; IEMG_m1 = IEMG_m3_coco;
    elseif m_coco_1==4; IEMG_m1 = IEMG_m4_coco;

    end

    if m_coco_2==1; IEMG_m2 = IEMG_m1_coco;
    elseif m_coco_2==2; IEMG_m2 = IEMG_m2_coco;
    elseif m_coco_2==3; IEMG_m2 = IEMG_m3_coco;
    elseif m_coco_2==4; IEMG_m2 = IEMG_m4_coco;

    end

    %segundo indice de co-contração
    if m_coco_1_2==1; IEMG_m1_2 = IEMG_m1_coco_2;
    elseif m_coco_1_2==2; IEMG_m1_2 = IEMG_m2_coco_2;
    elseif m_coco_1_2==3; IEMG_m1_2 = IEMG_m3_coco_2;
    elseif m_coco_1_2==4; IEMG_m1_2 = IEMG_m4_coco_2;

    end

    if m_coco_2_2==1; IEMG_m2_2 = IEMG_m1_coco_2;
    elseif m_coco_2_2==2; IEMG_m2_2 = IEMG_m2_coco_2;
    elseif m_coco_2_2==3; IEMG_m2_2 = IEMG_m3_coco_2;

```

```

elseif m_coco_2_2==4; IEMG_m2_2 = IEMG_m4_coco_2;

end

%calculando o indice de co-contração
co_co_m1m2(:,p) = (2*(IEMG_m1(p)/(IEMG_m1(p) + IEMG_m2(p)))));
co_co_m1m2_2(:,p) = (2*(IEMG_m1_2(p)/(IEMG_m1_2(p) +
IEMG_m2_2(p)))));

%continua os cálculos para o ciclo

%-----
%Interpolação do Ciclo do Envolvório - EMG
%-----
nptos=[];
t = ((1:length(emg_m1_total)));
nptos = t(fim) - t(inic) + 1; %Nptos do CICLO
% nptos = (i_fim) - (i_inic) + 1; %Nptos do CICLO
tempo = 100*(1/nptos:1/nptos:1);% Tempo do ciclo
%tempo = (1:length(emg_m1_));
env_m1(:,p) = interp1(tempo, emg_m1_1, (0:99)', 'spline');
env_m2(:,p) = interp1(tempo, emg_m2_1, (0:99)', 'spline');
env_m3(:,p) = interp1(tempo, emg_m3_1, (0:99)', 'spline');
env_m4(:,p) = interp1(tempo, emg_m4_1, (0:99)', 'spline');

% integral do emg do envoltório do apoio - eixo x em segundos

IEMG_m1_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m1_)), emg_m1_);
IEMG_m2_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m2_)), emg_m2_);
IEMG_m3_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m3_)), emg_m3_);
IEMG_m4_total_env(p) = trapz ((1:length(emg_m4_)), emg_m4_);

%achando o pico do emg automaticamente
[pico_m1(:,p), i_pico_m1(:,p)] = max(env_m1(:,p));
[pico_m2(:,p), i_pico_m2(:,p)] = max(env_m2(:,p));
[pico_m3(:,p), i_pico_m3(:,p)] = max(env_m3(:,p));
[pico_m4(:,p), i_pico_m4(:,p)] = max(env_m4(:,p));

% env_m1(:,i)=env_m1; env_m2(:,i)=env_m2; env_m3(:,i)=env_m3;
env_m4(:,i)=env_m4; env_m5(:,i)=env_m5; env_m6(:,i)=env_m6;
%=====
%Definindo o intervalo do Gônio

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

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

%achando picos automático

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

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

%achando pico mínimo na primeira metade do apoio
S = (fim - inic)/2;
U = inic + S;

%format bank, U, single(U);

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

%achando o valor do gonio e do emg no inic e fim
emg_1_inic(:,p) = emg_m1_total(inic);emg_2_inic(:,p) =
emg_m2_total(inic);emg_3_inic(:,p) = emg_m3_total(inic);emg_4_inic(:,p) =
emg_m4_total(inic);
emg_1_fim(:,p) = emg_m1_total(fim);emg_2_fim(:,p) =
emg_m2_total(fim);emg_3_fim(:,p) = emg_m3_total(fim);emg_4_fim(:,p) =
emg_m4_total(fim);

gonio_1_inic(:,p) = g_1(inic); gonio_2_inic(p) = g_2(inic);gonio_3_inic(p) =
g_3(inic);
gonio_1_fim(:,p) = g_1(fim); gonio_2_fim(p) = g_2(fim);gonio_3_fim(p) =
g_3(fim);

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

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

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

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

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

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

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

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

%-----
%%FASE DE BALANÇO
%informações sobre o filtro do emg
ordem = 4; %quarta ordem
Wn = 5/(freq/2);
[b,a] = butter (ordem,Wn,'low');

for k=1:ciclo-1;

b_inic = T(k);
b_fim = R(k+1);

tempo_ciclo_b(k) = b_fim-b_inic;

% Filtrando o Gônio
g1_f = filtfilt (f,s,gonio_1);g2_f = filtfilt (f,s,gonio_2);g3_f = filtfilt (f,s,gonio_3);

g1_b = g1_f(b_inic:b_fim); g2_b = g2_f(b_inic:b_fim);g3_b =
g3_f(b_inic:b_fim);

%interpolando o gônio
nptos_b = t(b_fim) - t(b_inic) + 1; %Nptos do CICLO
tempo_b = 100*(1/nptos_b:1/nptos_b:1);% Tempo do ciclo
gonio1_balanco(:,k) = interp1(tempo_b, g1_b, (0:99)', 'spline');
gonio2_balanco(:,k) = interp1(tempo_b, g2_b, (0:99)', 'spline');
gonio3_balanco(:,k) = interp1(tempo_b, g3_b, (0:99)', 'spline');

%achando o mínimo e máximo para achar a amplitude

[pico_g1_b(:,k), i_pico_g1_b(:,k)] = max(gonio1_balanco(:,k));
[pico_g2_b(:,k), i_pico_g2_b(:,k)] = max(gonio2_balanco(:,k));
[pico_g3_b(:,k), i_pico_g3_b(:,k)] = max(gonio3_balanco(:,k));

%achando pico mínimo
[min_g1_b(:,k), i_min_g1_b(:,k)] = min(gonio1_balanco(:,k));
[min_g2_b(:,k), i_min_g2_b(:,k)] = min(gonio2_balanco(:,k));

```

```

[ min_g3_b(:,k) , i_min_g3_b(:,k) ] = min(gonio3_balanco(:,k));

%achando a amplitude
amp_g1_bal(:,k) = abs(pico_g1_b(k)- min_g1_b(k));
amp_g2_bal(:,k) = abs(pico_g2_b(k)- min_g2_b(k));
amp_g3_bal(:,k) = abs(pico_g3_b(k)- min_g3_b(k));

%retificando o sinal
%emg_m1 = abs(emg_m1_temp); emg_m2 = abs(emg_m2_temp); emg_m3
= abs(emg_m3_temp); emg_m4 = abs(emg_m4_temp);
emg_m1_b = abs(m_1); emg_m2_b = abs(m_2); emg_m3_b = abs(m_3);
emg_m4_b = abs(m_4);

%filtrando o sinal EMG

emg_m1_bal = filtfilt(b,a,emg_m1_b);emg_m2_bal =
filtfilt(b,a,emg_m2_b);emg_m3_bal = filtfilt(b,a,emg_m3_b);emg_m4_bal =
filtfilt(b,a,emg_m4_b);

%if lower(norm) == 'n'
% fator_normaliz_1 = 1; fator_normaliz_2 = 1;
% fator_normaliz_3 = 1; fator_normaliz_4 = 1;

%elseif lower(norm) == 'm'
% fator_normaliz_1 = mean (emg_m1_bal); fator_normaliz_2 = mean
(emg_m2_bal);
% fator_normaliz_3 = mean (emg_m3_bal); fator_normaliz_4 = mean
(emg_m4_bal);

% elseif lower(norm) == 'p'
fator_normaliz_1_b = max (emg_m1_bal(b_inic:b_fim)); fator_normaliz_2_b =
max (emg_m2_bal(b_inic:b_fim));
fator_normaliz_3_b = max (emg_m3_bal(b_inic:b_fim)); fator_normaliz_4_b =
max (emg_m4_bal(b_inic:b_fim));

%else
% disp ('variavel para normalizacao nao valida');
% end

%emg nao normalizado
emg_m1_nn_b = emg_m1_bal; emg_m2_nn_b = emg_m2_bal;
emg_m3_nn_b = emg_m3_bal; emg_m4_nn_b = emg_m4_bal;

%normalizacao do emg
emg_m1_total_b = emg_m1_bal/fator_normaliz_1_b; emg_m2_total_b =
emg_m2_bal/fator_normaliz_2_b;
emg_m3_total_b = emg_m3_bal/fator_normaliz_3_b; emg_m4_total_b =
emg_m4_bal/fator_normaliz_4_b;

%definindo so o intervalo a ser analisado
emg_m1_bal = emg_m1_total_b(b_inic:b_fim); emg_m2_bal =
emg_m2_total_b(b_inic:b_fim);
emg_m3_bal = emg_m3_total_b(b_inic:b_fim); emg_m4_bal =
emg_m4_total_b(b_inic:b_fim);

% emg nao normalizado
emg_m1_nn_bal = emg_m1_nn_b(b_inic:b_fim); emg_m2_nn_bal =
emg_m2_nn_b(b_inic:b_fim);
emg_m3_nn_bal = emg_m3_nn_b(b_inic:b_fim); emg_m4_nn_bal =
emg_m4_nn_b(b_inic:b_fim);

emg_m1_b = emg_m1_bal; emg_m2_b = emg_m2_bal; emg_m3_b =
emg_m3_bal; emg_m4_b = emg_m4_bal;

% integral do emg do intervalo inteiro (balanço) - eixo x em segundos
IEMG_m1_total_temp_bal(k) = trapz ((1:length(emg_m1_nn_bal))/2000,
emg_m1_nn_bal);
IEMG_m2_total_temp_bal(k) = trapz ((1:length(emg_m2_nn_bal))/2000,
emg_m2_nn_bal);
IEMG_m3_total_temp_bal(k) = trapz ((1:length(emg_m3_nn_bal))/2000,
emg_m3_nn_bal);
IEMG_m4_total_temp_bal(k) = trapz ((1:length(emg_m4_nn_bal))/2000,
emg_m4_nn_bal);

%-----
%Interpolação do Ciclo do Envoltório - EMG
%-----
nptos_b = t(b_fim) - t(b_inic) + 1; %Nptos do CICLO
tempo_b = 100*(1/nptos_b:1/nptos_b:1);% Tempo do ciclo
env_m1_b(:,k) = interp1(tempo_b, emg_m1_b, (0:99)', 'spline' );
env_m2_b(:,k) = interp1(tempo_b, emg_m2_b, (0:99)', 'spline' );
env_m3_b(:,k) = interp1(tempo_b, emg_m3_b, (0:99)', 'spline' );

env_m4_b(:,k) = interp1(tempo_b, emg_m4_b, (0:99)', 'spline' );

% integral do emg do envoltório do apoio - eixo x em segundos
IEMG_m1_total_env_b(k) = trapz ((1:length(emg_m1_ball)), emg_m1_ball);
IEMG_m2_total_env_b(k) = trapz ((1:length(emg_m2_ball)), emg_m2_ball);
IEMG_m3_total_env_b(k) = trapz ((1:length(emg_m3_ball)), emg_m3_ball);
IEMG_m4_total_env_b(k) = trapz ((1:length(emg_m4_ball)), emg_m4_ball);

%achando o pico do emg automaticamente
[pico_m1_b(:,k) , i_pico_m1_b(:,k)] = max(env_m1_b(:,k));
[pico_m2_b(:,k) , i_pico_m2_b(:,k)] = max(env_m2_b(:,k));
[pico_m3_b(:,k) , i_pico_m3_b(:,k)] = max(env_m3_b(:,k));
[pico_m4_b(:,k) , i_pico_m4_b(:,k)] = max(env_m4_b(:,k));

end %terminando o loop do balanço dos ciclos
%%plotando os envoltorios do balanço - um ciclo de cada cor

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

subplot(4,1,1); plot(env_m1_b(:,k),cor(k)), ylabel(' M1' );title ('Envoltorios -
CICLO DO BALANÇO');hold on; legend ([ 'y' 'r' 'k' 'c' 'g' 'y' ]); hold on;
subplot(4,1,2); plot(env_m2_b(:,k),cor(k)), ylabel(' M2' );hold on;
subplot(4,1,3); plot(env_m3_b(:,k),cor(k)), ylabel(' M3' );hold on;
subplot(4,1,4); plot(env_m4_b(:,k),cor(k)), ylabel(' M4' );hold on;
end

figure
for k=1:ciclo-1
subplot(3,1,1); plot(gonio1_balanco(:,k),cor(k)), ylabel('G1');title ('gonio -
CICLO DO BALANÇO');hold on; legend ([ 'y' 'r' 'k' 'c' 'g' 'y' ]);hold on;
subplot(3,1,2); plot(gonio2_balanco(:,k),cor(k)), ylabel('G2');hold on;
subplot(3,1,3); plot(gonio3_balanco(:,k),cor(k)), ylabel('G3');hold on;
end
%-----
%Média dos ciclos na mesma tentativa - FASE DE APOIO
%-----
t_ciclo_tent(:,j) = mean(tempo_ciclo);
co_co_1_tent(:,j) = mean (co_co_m1m2);co_co_2_tent(:,j) = mean
(co_co_m1m2_2);

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

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

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

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

pico_g1_final(:,j) = mean (pico_g1); pico_g2_final(:,j) = mean (pico_g2);
pico_g3_final(:,j) = mean (pico_g3);
i_pico_g1_final(:,j) = mean (i_pico_g1); i_pico_g2_final(:,j) = mean (i_pico_g2);
i_pico_g3_final(:,j) = mean (i_pico_g3);

emg_1_inic_final(:,j) = mean(emg_1_inic); emg_2_inic_final(:,j) =
mean(emg_2_inic); emg_3_inic_final(:,j) = mean(emg_3_inic); emg_4_inic_final(:,j)
= mean(emg_4_inic);
emg_1_fim_final(:,j) = mean(emg_1_fim); emg_2_fim_final(:,j) =
mean(emg_2_fim); emg_3_fim_final(:,j) = mean(emg_3_fim); emg_4_fim_final(:,j)
= mean(emg_4_fim);

pico_m1_final(:,j) = mean(pico_m1); pico_m2_final(:,j) =
mean(pico_m2);
pico_m3_final(:,j) = mean(pico_m3); pico_m4_final(:,j) =
mean(pico_m4);
i_pico_m1_final(:,j) = mean (i_pico_m1); i_pico_m2_final(:,j) = mean
(i_pico_m2);
i_pico_m3_final(:,j) = mean (i_pico_m3); i_pico_m4_final(:,j) = mean
(i_pico_m4);

IEMG_m1_total(:,j) = mean(IEMG_m1_total_temp); IEMG_m2_total(:,j) =
mean(IEMG_m2_total_temp);
IEMG_m3_total(:,j) = mean(IEMG_m3_total_temp); IEMG_m4_total(:,j) =

```

```

mean(IEMG_m4_total_temp);

pico_g1_final(:,j) = mean(pico_g1); pico_g2_final(:,j) = mean(pico_g2);
pico_g3_final(:,j) = mean(pico_g3);
i_pico_g1_final(:,j) = mean(i_pico_g1); i_pico_g2_final(:,j) = mean(i_pico_g2);
i_pico_g3_final(:,j) = mean(i_pico_g3);

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

%Média dos envoltórios
ENV_M1_tent(:,j) = mean(env_m1'); ENV_M2_tent(:,j) = mean(env_m2');
ENV_M3_tent(:,j) = mean(env_m3'); ENV_M4_tent(:,j) = mean(env_m4');

%-----
%Média dos ciclos na mesma tentativa - FASE DE BALANÇO
%-----
t_ciclo_tent_bal(:,j) = mean(tempo_ciclo_b);

gonio1_b_tent(:,j) = mean(gonio1_balanco); gonio2_b_tent(:,j) = mean
(gonio2_balanco); gonio3_b_tent(:,j) = mean(gonio3_balanco);

pico_g1_b_tent(:,j) = mean(pico_g1_b); pico_g2_b_tent(:,j) = mean
(pico_g2_b); pico_g3_b_tent(:,j) = mean(pico_g3_b);
i_pico_g1_b_tent(:,j) = mean(i_pico_g1_b); i_pico_g2_b_tent(:,j) = mean
(i_pico_g2_b); i_pico_g3_b_tent(:,j) = mean(i_pico_g3_b);

amp_g1_tent_bal(:,j) = mean(amp_g1_bal);
amp_g2_tent_bal(:,j) = mean(amp_g2_bal);
amp_g3_tent_bal(:,j) = mean(amp_g3_bal);

emg_m1_b_tent(:,j) = mean(emg_m1_b); emg_m2_b_tent(:,j) =
mean(emg_m2_b); emg_m3_b_tent(:,j) = mean(emg_m3_b); emg_m4_b_tent(:,j) =
mean(emg_m4_b);

IEMG_m1_total_bal(:,j) = mean(IEMG_m1_total_temp_bal);
IEMG_m2_total_bal(:,j) = mean(IEMG_m2_total_temp_bal);
IEMG_m3_total_bal(:,j) = mean(IEMG_m3_total_temp_bal);
IEMG_m4_total_bal(:,j) = mean(IEMG_m4_total_temp_bal);

pico_m1_b_final(:,j) = mean(pico_m1_b); pico_m2_b_final(:,j) =
mean(pico_m2_b);
pico_m3_b_final(:,j) = mean(pico_m3_b); pico_m4_b_final(:,j) =
mean(pico_m4_b);
i_pico_m1_b_final(:,j) = mean(i_pico_m1_b); i_pico_m2_b_final(:,j) =
mean(i_pico_m2_b);
i_pico_m3_b_final(:,j) = mean(i_pico_m3_b); i_pico_m4_b_final(:,j) =
mean(i_pico_m4_b);

IEMG_m1_total_E_b(:,j) = mean(IEMG_m1_total_env_b);
IEMG_m2_total_E_b(:,j) = mean(IEMG_m2_total_env_b);
IEMG_m3_total_E_b(:,j) = mean(IEMG_m3_total_env_b);
IEMG_m4_total_E_b(:,j) = mean(IEMG_m4_total_env_b);

%Média dos envoltorios no balanço
ENV_M1_bal_tent(:,j) = mean(env_m1_b'); ENV_M2_bal_tent(:,j) =
mean(env_m2_b'); ENV_M3_bal_tent(:,j) = mean(env_m3_b');
ENV_M4_bal_tent(:,j) = mean(env_m4_b');

end % terminando o for da tentativa
%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%%
%Realizando a média das tentativas do apoio e salvando os dados
%-----
suj = tent(1:end-2);

TEMPO_CICLO = mean(t_ciclo_tent);

co_co1 = mean(co_co_1_tent); co_co2 = mean(co_co_2_tent);

%out_cocont = [co_co1 co_co2]

%name_cocont = [suj 'cocont.asc'];
%save(name_cocont,'out_cocont','-ascii');
%-----

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

%-----
gonio1_final = mean(gonio1_tent'); gonio2_final = mean(gonio2_tent');
gonio3_final = mean(gonio3_tent');

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

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

out_gonio_curva = [G1_OUT G2_OUT G3_OUT];

name_gonio_curva = [suj 'gonio_curva.asc'];
save(name_gonio_curva,'out_gonio_curva','-ascii');

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

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

out_amp_gonio = [AMP_GONIO_1 gonio1_inic_final gonio1_fim_final
gonio_1_min_ap_final AMP_GONIO_2 gonio2_inic_final gonio2_fim_final
gonio_2_min_ap_final AMP_GONIO_3 gonio3_inic_final gonio3_fim_final
gonio_3_min_ap_final];
name_AMP_GONIO = [suj 'amp_gonio.asc'];
save(name_AMP_GONIO,'out_amp_gonio','-ascii');

%-----
emg_1_inic_total = mean(emg_1_inic_final); emg_2_inic_total =
mean(emg_2_inic_final); emg_3_inic_total = mean(emg_3_inic_final);
emg_4_inic_total = mean(emg_4_inic_final);
emg_1_fim_total = mean(emg_1_fim_final); emg_2_fim_total =
mean(emg_2_fim_final); emg_3_fim_total = mean(emg_3_fim_final);
emg_4_fim_total = mean(emg_4_fim_final);

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

%Desvio padrão e cv dos envoltórios entre as tentativas do sujeito
STD_OUT_1 = std(ENV_M1_tent'); STD_OUT_2 =
std(ENV_M2_tent'); STD_OUT_3 = std(ENV_M3_tent'); STD_OUT_4 =
std(ENV_M4_tent');

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

%-----
%ARQUIVOS DE SAIDA
%-----
M1_OUT = [ENV_1 STD_OUT_1]; M2_OUT = [ENV_2 STD_OUT_2]; M3_OUT =
[ENV_3 STD_OUT_3];
M4_OUT = [ENV_4 STD_OUT_4];

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

```



```

xlabel ('% do ciclo')

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

suj = tent(1:end-2);

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

PICO_G1 = mean (pico_g1_final); PICO_G2 = mean (pico_g2_final);
PICO_G3 = mean (pico_g3_final);
i_PICO_G1 = mean (i_pico_g1_final); i_PICO_G2 = mean (i_pico_g2_final);
i_PICO_G3 = mean (i_pico_g3_final);

out_pico_gonio = [PICO_G1 i_PICO_G1 PICO_G2 i_PICO_G2 PICO_G3
i_PICO_G3 TEMPO_CICLO];
name_pico_g = [suj '_pico_gonio.asc'];
save(name_pico_g,'out_pico_gonio','-ascii');

%-----
PICO_M1 = mean (pico_m1_final); PICO_M2 = mean (pico_m2_final);
PICO_M3 = mean (pico_m3_final);
PICO_M4 = mean (pico_m4_final);

i_PICO_M1 = mean (i_pico_m1_final); i_PICO_M2 = mean (i_pico_m2_final);
i_PICO_M3 = mean (i_pico_m3_final);
i_PICO_M4 = mean (i_pico_m4_final);

out_mm = [IEMG_M1_ENV PICO_M1 i_PICO_M1 cv_m1 IEMG_M2_ENV
pico_m2 i_PICO_M2 cv_m2 IEMG_M3_ENV PICO_M3 i_PICO_M3 cv_m3...
IEMG_M4_ENV PICO_M4 i_PICO_M4 cv_m4 co_co1 co_co2];
name_mm = [suj '_mm_emg.asc'];
save(name_mm,'out_mm','-ascii');

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

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

%-----
%Realizando a média das tentativas - FASE DE BALANÇO
%-----

TEMPO_CICLO_BAL = mean(t_ciclo_tent_bal);

AMP_G1_BAL = mean(amp_g1_tent_bal); AMP_G2_BAL =
mean(amp_g2_tent_bal);AMP_G3_BAL = mean(amp_g3_tent_bal);

out_amp_gonio_bal = [AMP_G1_BAL AMP_G2_BAL AMP_G3_BAL];

name_AMP_GONIO_BAL = [suj '_amp_gonio_bal.asc'];
save(name_AMP_GONIO_BAL,'out_amp_gonio_bal','-ascii');

%-----

gonio1_b_final = mean (gonio1_b_tent');gonio2_b_final= mean (gonio2_b_tent');
gonio3_b_final = mean (gonio3_b_tent');

STD_OUT_G1_bal = std(gonio1_b_tent');STD_OUT_G2_bal =
std(gonio2_b_tent');STD_OUT_G3_bal = std(gonio3_b_tent');

G1_OUT_BAL = [gonio1_b_final STD_OUT_G1_bal ];G2_OUT_BAL =
[gonio2_b_final STD_OUT_G2_bal ];
G3_OUT_BAL = [gonio3_b_final STD_OUT_G3_bal ];

out_gonio_curva_bal = [ G1_OUT_BAL G2_OUT_BAL G3_OUT_BAL];

name_gonio_curva_bal = [suj '_gonio_curva_bal.asc'];
save(name_gonio_curva_bal,'out_gonio_curva_bal','-ascii');

%-----
PICO_G1_BAL = mean (pico_g1_b_tent);PICO_G2_BAL = mean
(pico_g2_b_tent);PICO_G3_BAL = mean (pico_g3_b_tent);

i_PICO_G1_BAL = mean (i_pico_g1_b_tent); i_PICO_G2_BAL = mean
(i_pico_g2_b_tent); i_PICO_G3_BAL = mean (i_pico_g3_b_tent);

out_pico_gonio_bal = [PICO_G1_BAL i_PICO_G1_BAL PICO_G2_BAL
i_PICO_G2_BAL PICO_G3_BAL i_PICO_G3_BAL TEMPO_CICLO_BAL];
name_pico_g_bal = [suj '_pico_gonio_bal.asc'];
save(name_pico_g_bal,'out_pico_gonio_bal','-ascii');

%-----
emg_m1_b_final = mean(emg_m1_b_tent); emg_m2_b_final =
mean(emg_m2_b_tent); emg_m3_b_final = mean(emg_m3_b_tent);
emg_m4_b_final = mean(emg_m4_b_tent);

ENV_1_BAL = mean(ENV_M1_bal_tent'); ENV_2_BAL =
mean(ENV_M2_bal_tent'); ENV_3_BAL = mean(ENV_M3_bal_tent'); ENV_4_BAL
= mean(ENV_M4_bal_tent');

%-----
IEMG_M1_BAL = mean(IEMG_m1_total_bal);IEMG_M2_BAL =
mean(IEMG_m2_total_bal); IEMG_M3_BAL = mean(IEMG_m3_total_bal);
IEMG_M4_BAL = mean(IEMG_m4_total_bal);

IEMG_M1_ENV_BAL = mean(IEMG_m1_total_E_b);IEMG_M2_ENV_BAL =
mean(IEMG_m2_total_E_b);IEMG_M3_ENV_BAL =
mean(IEMG_m3_total_E_b);IEMG_M4_ENV_BAL = mean(IEMG_m4_total_E_b);

%-----
PICO_M1_BAL = mean (pico_m1_b_final); PICO_M2_BAL = mean
(pico_m2_b_final); PICO_M3_BAL = mean (pico_m3_b_final);
PICO_M4_BAL = mean (pico_m4_b_final);

i_PICO_M1_BAL = mean (i_pico_m1_b_final); i_PICO_M2_BAL = mean
(i_pico_m2_b_final); i_PICO_M3_BAL = mean (i_pico_m3_b_final);
i_PICO_M4_BAL = mean (i_pico_m4_b_final);

%desvio padrao e cv dos envoltorios entre as tentativas do sujeito no balanço

STD_OUT_1_bal = std(ENV_M1_bal_tent');STD_OUT_2_bal =
std(ENV_M2_bal_tent');STD_OUT_3_bal =
std(ENV_M3_bal_tent');STD_OUT_4_bal = std(ENV_M4_bal_tent');

cv_m1_b = (sqrt (mean(STD_OUT_1_bal)).^2)/ mean (abs(ENV_1_BAL))*100;
cv_m2_b = (sqrt (mean(STD_OUT_2_bal)).^2)/ mean (abs(ENV_2_BAL))*100;
cv_m3_b = (sqrt (mean(STD_OUT_3_bal)).^2)/ mean (abs(ENV_3_BAL))*100;
cv_m4_b = (sqrt (mean(STD_OUT_4_bal)).^2)/ mean (abs(ENV_4_BAL))*100;

out_mm_bal = [IEMG_M1_ENV_BAL PICO_M1_BAL i_PICO_M1_BAL cv_m1_b
IEMG_M2_ENV_BAL PICO_M2_BAL i_PICO_M2_BAL cv_m2_b
IEMG_M3_ENV_BAL PICO_M3_BAL i_PICO_M3_BAL cv_m3_b ...
IEMG_M4_ENV_BAL PICO_M4_BAL i_PICO_M4_BAL cv_m4_b ];
name_mm_bal = [suj '_mm_bal_emg.asc'];
save(name_mm_bal,'out_mm_bal','-ascii');

%arquivos de saida
M1_OUT_BAL = [ENV_1_BAL STD_OUT_1_bal ]; M2_OUT_BAL = [ENV_2_BAL
STD_OUT_2_bal ]; M3_OUT_BAL = [ENV_3_BAL STD_OUT_3_bal ];
M4_OUT_BAL = [ENV_4_BAL STD_OUT_4_bal ];

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

name_out_envolt = [suj '_envolt_emg.asc'];

```

```

save(name_out_envolt,'out_envolt','-ascii');
out_envolt_bal = [M1_OUT_BAL M2_OUT_BAL M3_OUT_BAL M4_OUT_BAL];
name_out_envolt_bal = [subj '_envolt_bal_emg.asc'];
save(name_out_envolt_bal,'out_envolt_bal','-ascii');

%plotando a média dos gônios no balanço com desvio padrão
%gonio1_b_final STD_OUT_G1_bal
figure
scr = get(0,'ScreenSize');
subplot(3,1,1)
plot(gonio1_b_final,'r'); hold on; plot ((gonio1_b_final+STD_OUT_G1_bal), 'y');
hold on; plot ((gonio1_b_final-STD_OUT_G1_bal), 'y');
title ('Média dos Gonios no Balanço'); ylabel ('G1')
subplot(3,1,2)
plot(gonio2_b_final,'k'); hold on; plot ((gonio2_b_final+STD_OUT_G2_bal), 'y');
hold on; plot ((gonio2_b_final-STD_OUT_G2_bal), 'y');
ylabel ('G2')
subplot(3,1,3)
plot(gonio3_b_final,'g'); hold on; plot ((gonio3_b_final+STD_OUT_G3_bal), 'y');
hold on; plot ((gonio3_b_final-STD_OUT_G3_bal), 'y');
ylabel ('G3')
xlabel ('% do ciclo')

%plotando a média dos envoltórios no balanço com desvio padrão
figure
scr = get(0,'ScreenSize'); % Vetor com resolução da tela [1 1 1024 768]
subplot(4,1,1)
plot(ENV_1_BAL,'r'); hold on; plot ((ENV_1_BAL + STD_OUT_1_bal), 'y'); hold on;
plot ((ENV_1_BAL- STD_OUT_1_bal), 'y');
title (' Média dos Envoltorios no Balanço'); ylabel ('M1 bal')
subplot(4,1,2)
plot(ENV_2_BAL,'k'); hold on; plot ((ENV_2_BAL + STD_OUT_2_bal), 'y'); hold
on; plot ((ENV_2_BAL- STD_OUT_2_bal), 'y');
ylabel ('M2 bal')
subplot(4,1,3)
plot(ENV_3_BAL,'g'); hold on; plot ((ENV_3_BAL + STD_OUT_3_bal), 'y'); hold
on; plot ((ENV_3_BAL- STD_OUT_3_bal), 'y');
ylabel ('M3 bal')
subplot(4,1,4)
plot(ENV_4_BAL,'b'); hold on; plot ((ENV_4_BAL + STD_OUT_4_bal), 'y'); hold
on; plot ((ENV_4_BAL- STD_OUT_4_bal), 'y');
ylabel ('M4 bal')
xlabel ('% do ciclo')

%Correlação-----
M_BALANCO=[];G_BALANCO=[];
for i=1:4
    eval(['M_BALANCO=[M_BALANCO ENV_',num2str(i),'_BAL];'])
end
M_BALANCO=M_BALANCO';
eval(['save ',ent(1:6),'_M_BALANCO.txt M_BALANCO -ascii -double'])

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

```

Apêndice B– Artigo submetido para avaliação no Periódico *Human Movement Science*

Electromyography and Kinematic Changes of Gait Cycle at Different Cadences in Diabetic Neuropathic Individuals

Aline A. Gomes¹, Andrea N. Onodera^{1*}, Mitie E. I. Otuzi^{2*}, Denise Pripas^{2*}, Rinaldo André Mezzarane^{3*}, Isabel C. N. Sacco^{4*}

¹ Masters Student, Member of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo

² Physical Therapist, Member of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture, Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo

³ PhD in Neurosciences, Neuroscience Program and Biomedical Engineering Laboratory, Escola Politécnica, University of Sao Paulo, SP, Brazil.

⁴ Professor of the Physical Therapy, Speech and Occupational Therapy Department; School of Medicine; University of Sao Paulo; Brazil, Coordinator of the Laboratory of Biomechanics of Human Movement and Posture.

*These authors contributed equally to this work.

Financial support of FAPESP
(2007/01799-1 e 2004/09585-2)

Running head: DIABETIC NEUROPATHIC GAIT AT DIFFERENT CADENCES

Approved by ethics committee HC-FMUSP (n. 0076/07)

Corresponding Author:

Aline Arcanjo Gomes

Address: Centro de Docência e Pesquisa do Departamento de Fisioterapia, Fonoaudiologia e Terapia Ocupacional, R. Cipotânea, 51, Cidade Universitária – Sao Paulo – SP – Brazil, CEP: 05360-160
e-mail: aline.arcanjo@usp.br

Abstract (194 words), eighteen pages of manuscript (4316 words)/ Six Figures and two tables

Abstract

Previous studies suggested that diabetic neuropathy (DN) may damage to somatosensory and motor control systems that affect gait biomechanics. Increasing gait cadence can induce a higher demand for strength and propulsion, particularly in DN individuals. This study examines the effect of DN and cadence in lower extremity electromyography (EMG) and kinematics during the whole gait cycle. Twenty-three non-diabetics and 23 DN walked at two cadences (self-selected and imposed cadence: 25% higher than self-selected), their leg and thigh muscles were assessed by surface EMG, and hip, knee and ankle kinematics were assessed by three electrogoniometers. DN individuals demonstrated a delay in plantar flexor activity in stance and swing phases irrespective of cadence. During the imposed cadence, DN individuals had a reduced ankle range of motion (ROM) compared to the self-selected ($p=0.002$) in stance phase, however non-diabetic individuals had an increased ankle ROM. DN individuals also showed a reduced knee ROM during the imposed cadence in stance ($p=0.008$), which was an even greater reduction during the swing phase ($p=0.005$). Increasing the walking cadence by 25% challenged the gait of DN individuals which lead to considerable adjustments in the neuromuscular control and kinematics across the gait cycle.

Keywords: Electromyography (EMG); Kinematics; Cadence; Gait; Diabetic neuropathies.

PsychInfo Classifications: 2530 Electrophysiology; 2540 Physiological Processes

1. Introduction

The biomechanical pattern of gait is highly repetitive, cyclic, and presents low variation across steps as well as across days (Winter, 1991). Gait analysis is commonly used as an experimental model to investigate the influence of environmental and biological factors that might impair both the coordinated harmonic action of the limbs and the neuromuscular strategies adopted for the control of walking. Diabetic neuropathy impairs both the somatosensory and motor control systems, affecting the amount and the quality of the sensory information that is pivotal for the complexity involved with the control of human gait (Varraine, Bonnard & Pailhous, 2002). The regularity of normal gait allows for the establishment of basic biomechanical criteria to distinguish between normal and pathologic patterns of movement.

Less ankle range of motion, alterations in spatial-temporal patterns of walking (velocity, step length, stride length, time of double support) (Mueller, Minor, Sahrman, Schaaf & Strube, 1994; Shaw, van Schie, Carrington, Abbott & Boulton, 1998; Sauseng & Kastenbauer, 1999; Sacco & Amadio, 2000; Giacomozzi, Caselli, Macellari, Giurato, Lardieri & Uccioli, 2002; Kwon, Minor, Maluf & Mueller, 2003; Menz, Lord, St George & Fitzpatrick, 2004; Sacco, Hamamoto, Gomes, Onodera, Hirata & Hennig, 2009), differences in kinetic patterns with modified ground reaction forces and joint moments of force (Mueller et al., 1994; Sacco & Amadio, 2000; Yavuzer, Yetkin, Toruner, Koca & Bolukbasi, 2006; Williams, Brunt & Tanenberg, 2007), and delayed lower extremity muscle

activation (Abboud, Rowley & Newton, 2000; Kwon et al., 2003; Sacco & Amadio, 2003; Akashi, Sacco, Watari & Hennig, 2008), are some of the biomechanical changes observed in the stance phase during self selected cadence in neuropathic individuals. Particularly, changes in lower extremity electromyography (EMG) activity observed in diabetics are subtle (4-7% delayed activation in the stance phase) and also still controversial between authors (Abboud et al., 2000; Kwon et al., 2003; Sacco & Amadio, 2003).

An effective way to expand the knowledge of compensatory strategies adopted by diabetic neuropathic individuals is to challenge the neuromuscular system by inducing voluntary increases in cadence, since these individuals typically present with a reduced walking speed in normal conditions (Katoulis, Ebdon-Parry, Lanshammar, Vileikyte, Kulkarni & Boulton, 1997; Dingwell & Cavanagh, 2001; Kwon et al., 2003; Menz et al., 2004; Richardson, Thies, DeMott & Ashton-Miller, 2004). The sensorimotor deficits would play a significant role in the compensatory strategies that are adopted and therefore alterations to the movement patterns will be observed. By increasing the cadence, the ensuing kinematic and EMG changes can help to interpret the compensatory strategies of the neuromuscular control system, which is forced to adapt to the increasing speed of gait.

Manor, Wolenski & Li (2008) showed that fast walking speeds resulted in marked local instability in individuals with sensory deficits, thus impairing the gait adaptation to challenging conditions. This demonstrates that increases in the velocity of gait can be an additional factor to induce stress to the motor control system, which will require enhanced limb coordination and an efficient muscle response to assure a safe walking progression (Yang & Winter, 1985). This type of gait perturbation in individuals with diabetic neuropathy can induce a higher demand for strength and propulsion in addition to the potential of observing complex motor adjustments that can be compared to healthy individuals.

The present paper investigated the effects of diabetic neuropathy and increases in walking cadence on lower extremity kinematics and EMG activity during the entire gait cycle.

2. Methods

2.1 Individuals

Forty-six adults volunteered for the present study and were divided into two groups: control group (CG, n=23) and diabetic group (DG, n=23). All procedures were approved by the Institutional Ethics Committee (protocol n° 0076/07) and the participants gave their written, informed consent.

The CG consisted of non-diabetic asymptomatic individuals (55±8 years, 61% women, 1.6±0.1 m, 70.6±13.9 kg, 34% physically active (Shephard, 2003) and the DG consisted of diabetic neuropathic individuals (56±8 years, 61% women, 1.7±0.1 m, 78.8±15.4 kg, 30% physically active (Shephard, 2003)), 14.4±6.5 years of diagnosis of diabetes, 96% type 2, median of 6.0 MNSI-q and 4.0 MNSI-f).

The diabetic neuropathic individuals were clinically diagnosed with peripheral diabetic neuropathy and the inclusion criteria consisted of: more than five years of diagnosed type 2 diabetes, a score higher than three out of 13 on the Michigan Neuropathy Screening Questionnaire (MNSI-q) and

4 out of 10 in the MNSI-form (MNSI-f) (Feldman, Stevens, Thomas, Brown, Canal & Greene, 1994; MNSI, 2008). The MNSI-q is a validated instrument for screening the symptoms related to diabetic neuropathy and the MNSI-f is a physical assessment of the individuals' feet. The exclusion criteria (adopted for both groups) was: over 65 years of age, partial or total amputation, Charcot arthropathy (or any other major orthopedic foot alteration confirmed by radiography), presence of peripheral or central neurological disease not caused by diabetes, presence of retinopathy or nephropathy and plantar ulcers at the time of the evaluation, and an inability to walk without the use of an assistive device.

The CG and DG were similar in age ($p=0.75$, t-test), sex ($p=1.000$, chi square test), height ($p=0.267$, t-test), body mass ($p=0.065$, t-test) and percent of physically active ($p=0.500$, chi square test).

2.2 Procedures

EMG activity of four lower extremity muscles was measured, as well as angular displacements of the hip, knee, and ankle in the sagittal plane throughout the gait cycle during two separate cadences: self-selected and 25% higher than self-selected cadence (imposed cadence). The motor task investigated in the present work is a symmetric locomotor task, which has been suggested to not be influenced by limb dominance (Winter, 1991). The peripheral diabetic neuropathy might affect one or both sides irrespective of the limb dominance and the most common diabetic peripheral polyneuropathy is symmetrical, then the studied limb was randomly chosen.

The vastus lateralis (VL), gastrocnemius medialis (GM), peroneus longus (PL) and tibialis anterior (TA) were chosen to be studied due to of their essential role in gait progression (VL, GM) and knee and ankle impact attenuation (VL, TA, PL). In addition, EMG activity of these muscles are frequently reported in the literature, due to less subcutaneous body fat impedance, and would allow for comparisons to the current literature. Hip muscles (gluteus maximus and tensor fasciae latae) are much more influenced by body fat, which is high in diabetic individuals in this particular region, and would compromise the EMG results.

EMG was recorded with the EMG System do Brasil (Brazil) with eight analog channels. Disposable Ag/AgCl circular electrodes ($\varnothing 10\text{mm}$) were placed over each muscle with an inter-electrode distance of 20 mm center to center. The signal was pre-amplified at the electrode location 20 times and send to the amplifier [frequency range: 20–500 Hz (Clancy, Morin & Merletti, 2002); noise signal rate: 3 μV RMS; CMMR: 100 dB], which has a gain of a factor of 50, which produces a gain of 1000 for the EMG signal. Skin preparation consisted of shaving of hair and the skin was cleansed with rubbing alcohol. Electrode placement followed the recommendations of Surface EMG for a Non-Invasive Assessment of Muscles (SENIAM, 2008), except for the tibialis anterior and gastrocnemius medialis which followed the recommendations of Sacco, Gomes, Otuzi, Pripas & Onodera (2009).

Three biaxial electrogoniometers (model SG110/A and SG 150, Biometrics, Gwent, England), which have been shown to be reliable for measuring joint angular displacements (Shiratsu & Coury, 2003), were used to measure the angular displacement of the hip, knee, and ankle joints. The

electrogoniometers consisted of two end blocks joined by an instrumented spring containing a strain gauge. This spring was kept under tension and its center was approximately coincident with the joints axis. The proximal end of the hip electrogoniometer was attached to the side of the trunk, in the pelvic region, and the distal end was attached parallel to the major axis of the thigh. For the knee, the proximal end was fixed parallel to the major axis of the shank and the distal end was fixed parallel to the major axis of the thigh. For the ankle the proximal end was positioned parallel to the major axis of the foot, below the lateral malleolus, and the distal end block was aligned with the major axis of the shank. The zero angle of all electrogoniometers was defined with the subject standing in a relaxed posture. Forward motion of the lower segment was regarded as flexion (positive values) and backward motion as extension (negative values) (Winter, 1991).

Both the EMG and the electrogoniometer signal were sampled at 2 kHz (A/D DT3002, AMTI) and synchronized with 2 foot-switches located under the rearfoot and forefoot. All individuals were required to wear anti-slip socks.

Before data acquisition, the individuals were instructed to walk freely in the laboratory with their self-selected cadence, which allowed them to adapt to the laboratory environment and reproduce their daily gait. The self-selected and imposed cadence (25% higher than self-selected) was verified individually between trials using a digital metronome. Approximately 15 steps per subject were analyzed at each cadence and the subject mean was used for statistical analysis.

When examining the walking cadences of both groups the CG tended to walk faster (Self-selected cadence: 103.5 ± 4.9 steps/min; imposed cadence: 129.6 ± 5.9 steps/min) than the DG (Self-selected cadence: 99.35 ± 4.2 steps/min; imposed cadence: $124.35.7$ steps/min), however this difference was not statistically significant ($p = 0.087$).

2.3 Data processing

Data processing was performed with a custom-written Matlab (v.7.1 MathWorks, Inc.) program. The EMG data was band-pass filtered with a zero lag 4th order Butterworth filter with cut off frequencies at 10–500 Hz. It was then full-wave rectified, low-pass filtered at 5 Hz to create the linear envelope, normalized by the mean value of the EMG data of each phase, and averaged across steps. The kinematic data was low-pass filtered at 50 Hz using a 2th order Butterworth filter and data was averaged across steps for each gait phase. The EMG and kinematics were time normalized and expressed as a percentage of the total duration for the respective gait phase (stance or swing). Stance and swing phase onsets and offsets were identified using the rearfoot and forefoot foot-switches. The onset of stance phase was defined when the rearfoot touched the ground and the offset was when the forefoot lifted off the ground. The swing phase was defined as the interval between the forefoot lift off and the following heel-strike. To guarantee the quality of the processed EMG and angular displacement each signal was also visually inspected to ensure that any movement artifacts or any other signal noise was not identified incorrectly as muscle activity or angular displacement.

From the EMG linear enveloped signal the time to peak occurrence for each muscle was obtained (Fig. 1). The following kinematic variables were obtained for the hip, knee, and ankle joints:

maximum flexion; time to maximum flexion; maximum extension; time to maximum extension and total range of motion (ROM) (Fig. 2).

Figure 1

Figure 2

First the normal distribution (Shapiro-Wilk test) and homogeneity of variances (Levene's test) was confirmed for all of the data in each group. The EMG and angular displacement variables were compared between groups and cadences in both the stance and swing phases using general linear models for repeated measures analysis of variance (2 X 2), follow by Tukey post-hoc test. The level of statistical significance was set at $p < 0.05$. Time to maximum knee flexion during the stance phase was not normally distributed even after variable transformations. For this reason a Mann-Whitney non-parametric test was used to compare between groups for each cadence and a Wilcoxon test was used to compare between cadences for each group. Statistics were performed using Statistica v.7 software (Statsoft Inc.).

3. Results

3.1 Joint Kinematics

The results for hip, knee and ankle joint kinematics are presented in Table 1 and Figs. 3 and

4.

3.1.1 Cadence effect

In general, joint kinematics was affected by the imposed cadence. Both groups presented higher hip ROM over the entire gait cycle (stance: $p < 0.001$, swing: $p < 0.001$), and delayed hip flexion in the terminal swing phase ($p = 0.031$). The DG presented with increased hip extension in the initial swing phase ($p = 0.001$). The CG presented with increased hip flexion during the stance phase ($p = 0.027$), however there was no significant change for the diabetic individuals.

Both groups demonstrated a delayed knee extension in the stance phase ($p < 0.001$) and a reduced amount of knee flexion at terminal stance ($p = 0.043$) for the imposed cadence. The DG presented with a delayed knee flexion in the initial swing phase ($p = 0.005$) and less knee ROM during the swing phase ($p = 0.032$). CG presented less knee extension in the terminal swing phase ($p = 0.001$).

The ankle was more plantar flexed in the initial swing phase ($p < 0.001$), dorsiflexion was delayed in the terminal swing phase ($p = 0.001$) and ankle ROM was greater in the swing phase ($p < 0.001$) at the imposed cadence for both groups. CG had delayed ankle plantar flexion in the initial stance phase ($p = 0.001$) at the imposed cadence.

3.1.2 Group effect

Regardless of cadence, the DG presented with less knee ROM throughout the entire gait cycle (stance: $p = 0.008$ and swing: $p = 0.005$), less knee flexion in terminal stance ($p < 0.001$) and also had less knee flexion during initial swing ($p = 0.001$).

Irrespective of the cadence, the DG demonstrated premature ankle plantar flexion at the

initial stance phase ($p=0.001$) and consequently, premature foot flattening. In addition, the DG presented with delayed ankle dorsiflexion at the end of the stance phase ($p=0.048$), less ankle plantar flexion in the initial swing phase ($p<0.001$), premature ankle dorsiflexion in the terminal swing phase ($p=0.053$), and less ROM during the swing phase ($p<0.001$).

The diabetic individuals presented with premature knee flexion during both the self-selected ($p=0.023$) and imposed cadence ($p=0.003$). Therefore, each group had similar values of knee flexion for both the self-selected and imposed cadence (CG: $p=0.248$; DG: $p=0.061$).

3.1.3 Effect of group and cadence interaction

Compared to the CG, the DG demonstrated delayed knee flexion in the initial swing at the imposed cadence (group*cadence interaction $p=0.049$). Moreover, the DG presented with less ankle ROM during the stance phase (group*cadence interaction $p=0.002$) and delayed ankle extension in the initial swing phase (group*cadence interaction $p=0.001$) at the imposed cadence.

Table 1

Figure 3

Figure 4

3.2 Time to peak muscle occurrence

The EMG results during the stance and swing phases of gait for the four selected muscles are presented in Table 2 and Figs. 5 and 6.

Qualitatively, the EMG activation patterns were similar between groups for all muscles in each phase and cadence with the exception of the GM muscle. The GM muscle demonstrated a significant difference in the time to peak muscle occurrence between groups for both phases. Compared to the CG, individuals from the DG had delays in the activation of the GM during the stance phase regardless of the cadence ($p=0.001$). In the swing phase, when walking at the imposed cadence, the DG had a longer delay of the GM compared to the self-selected cadence ($p=0.048$).

There were no significant differences in the PL, VL and TA time to peak EMG between groups. Although there were significant differences found when comparing the cadence for the VL ($p<0.001$) and TA activation ($p=0.005$) at the stance phase of gait for both groups. There was a premature activation found for these muscles at the imposed cadence.

Table 2

Figure 5

Figure 6

4. Discussion

The purpose of the present study was to investigate the effects of diabetic neuropathy and walking cadences in lower extremity kinematics and muscle activation throughout the entire gait

cycle. Increasing the walking cadence by 25% challenged the motor control system of diabetic neuropathic individuals and produced consistent changes in joint kinematics and time of muscle activation. This has most likely affected the motor control strategies adopted by the diabetic neuropathic individuals. According to Chiu et al. (2007) the increase in cadence requires intense effort and the sensorimotor deficits may have negatively influenced the motor control strategies.

DG individuals demonstrated (a) a delayed activity of the plantar flexors (GM) in both cadences throughout the entire gait cycle; (b) a reduced ankle ROM at the imposed cadence, while the non-diabetics had increased ankle ROM; (c) a reduced knee ROM, particularly in the swing phase of the imposed cadence. This reduction was even larger compared to the non-diabetics group. Dissimilar to the ankle and knee joints, the diabetic neuropathic individuals produced the same greater hip ROM at the imposed cadence as the non-diabetics. These main results suggest that the diabetic neuropathic individuals demonstrated more difficulty controlling ankle and knee motor responses when challenged by more demanding tasks, such as walking at higher velocities. Regardless of diabetic neuropathy, the swing phase was more susceptible to joint kinematic changes due to the imposed cadence.

4.1 Effect of the Diabetic Neuropathy and Cadence on joint kinematics

Diabetic neuropathic individuals usually present with a slower self-selected walking cadence (Courtemanche, Teasdale, Boucher, Fleury, Lajoie & Bard, 1996; Dingwell, Cusumano, Sternad & Cavanagh, 2000; Dingwell & Cavanagh, 2001; Menz et al., 2004; Allet, Armand, de Bie, Pataky, Aminian, Herrmann & de Bruin, 2009), which suggests that higher walking velocities are particularly challenging to these individuals, probably because the somatosensory and motor control impairments compromise the adoption of walking strategies, and they prefer walking slower and more cautiously (Courtemanche et al., 1996). Increasing walking cadence affects spatiotemporal and kinematic gait characteristics in healthy individuals, which causes a reduction in the stance phase duration, increased step frequency and lower extremity joint ROM (Stoquart, Detrembleur & Lejeune, 2008). This motor strategy was evident when analyzing the results of the hip joint. Both groups increased hip ROM throughout the entire gait cycle, therefore the diabetic individuals adopted a different compensatory strategy at the ankle compared to the CG when walking at the imposed cadence. The DG delayed ankle plantar flexion in the initial swing phase and reduced ankle ROM in the stance phase unlike the CG, which increased ankle ROM when challenged. Additionally, the diabetic individuals presented with different knee adjustments compared to the CG when walking at the self-selected and imposed cadence. The DG had less knee flexion and ROM during both cadences throughout the entire gait cycle, while the CG maintained its knee ROM when walking faster.

The various motor adjustments adopted by diabetic neuropathic individuals when challenged, particularly at the distal joints (ankle and knee), suggest that their mechanism for adaptation of locomotor skills to activities of daily living, such as increasing their gait speed, has been affected. The ankle and knee ROM reductions at the imposed cadence may have been adopted in an attempt to restrict and diminish the distal joints degrees of freedom, thereby increasing stability (Dingwell et al., 2000). As previously reported, increasing cadence will lead to a loss of gait cycle stability (Jordan,

Challis, Cusumano & Newell, 2009). In addition, diabetic individuals present with a reduction in the amount and quality of distal sensory information that is pivotal for the development of strategies involved with the control of gait, impairing the adjustments necessary for this new condition of walking.

The difficulties for neuropathic individuals in adapting motor strategies can also be present in other daily tasks such as ascending and descending stairs, opening the possibility of further research in this area.

Diabetic individuals demonstrated reduced knee flexion at heel-off when walking at the imposed cadence, which could be caused by a deficit in the propulsion action of the GM, as observed in the present study (EMG delay in the diabetic individuals). Intra and inter-limb coordination is necessary for an efficient locomotor pattern and depends on the constraints imposed onto the system, such as increasing gait cadence (Winter, 1991; Haddad, van Emmerik, Whittlesey & Hamill, 2006).

The observed reduction in knee flexion at heel-off may have compromised knee flexion in the subsequent swing phase, which was also found to be delayed. Regardless of the cadence, the delayed dorsiflexion before heel off during the stance phase in diabetic individuals, may have affected the forthcoming swing and toe clearance, which produced a smaller ankle extension in the initial swing phase. Thus, in neuropathic individuals, it is likely that muscular and kinematic changes in the stance phase induce alterations in the forthcoming swing phase and compromise the whole gait cycle. These changes can also affect the interaction between the foot and ground, which may contribute to the occurrence of plantar ulcers. Premature plantar flexion at heel-strike, which was observed in the diabetic individuals, will result in an early foot flattening thereby causing an increase in the load on the anterior regions of the foot possibly leading to ulcers (Armstrong, Peters, Athanasiou & Lavery, 1998; Caselli, Pham, Giurini, Armstrong & Veves, 2002; van Schie, 2005; Rao, Saltzman & Yack, 2006; Sacco, Hamamoto, Gomes, Onodera, Hirata & Hennig, 2009).

The smaller ankle ROM throughout the entire gait cycle of the diabetic individuals may have been related to greater stiffness of connective tissue (King, 2001; Gefen, 2003) and to the reduced range of motion in the foot-ankle complex (Fernando, Masson, Veves & Boulton, 1991; Giacomozzi et al., 2002; Turner, Helliwell, Burton & Woodburn, 2007).

4.2 Effect of the Diabetic Neuropathy and Cadence on time to peak muscle occurrence

During the increased walking cadence, both groups demonstrated a premature VL activation, which may be caused by VL's role in controlling the decelerating forces of individual body segments to guarantee a safe forward progression (Yang & Winter, 1985). Unlike other studies (Sacco & Amadio, 2003; Akashi et al., 2008), the activation of VL was not influenced by diabetic neuropathy but only by cadence. Sacco and Amadio (2003) reported that a reduced gait velocity in diabetic individuals may have interfered in the VL activation; however we did not find differences in self-selected cadences between groups.

Both groups presented with a different activation pattern in the TA muscle at the imposed cadence. This suggests that the somatosensory and motor impairments caused by diabetic neuropathy

substantially influence the distal motor strategies adopted when the motor control system is perturbed. The CG presented with an earlier TA activation at the imposed cadence compared to the self-selected. This was in agreement with Hortobagyi et al (Hortobagyi, Solnik, Gruber, Rider, Steinweg, Helseth & DeVita, 2009) who found that, as gait velocity increase, the muscles become activated earlier. However, the DG presented with similar time to peak EMG for the TA during both cadences. This suggests that individuals with diabetic neuropathy were not able to adjust their TA response due to the faster cadence.

The DG presented a delayed GM peak activation in the stance phase, regardless of the cadence. This result is in accordance with Akashi et al. (2008). The delayed activation may compromise propulsion during gait, which has been seen in diabetic neuropathic individuals by other authors. Giacomozzi et al. (2002) observed a decreased longitudinal COP excursion in individuals with diabetic neuropathy, which lead to a loss of hallux function at the end of the stance phase of gait. Williams et al. (2007) observed a delayed transition from ankle dorsiflexion to plantar flexion at the stance phase in a neuropathic population (Williams et al., 2007), which is in agreement with our findings.

As a consequence of the delayed GM activation and compromised propulsion, the hip flexor muscles may become the main responsible for the heel rising at the offset of the stance phase, which in normal circumstances, should primarily be ascribed to the gastrocnemius activation. The hip flexor muscles, in closed kinetic chain, drive the lower limb forward at the offset of the stance phase along with early knee flexion that was observed in the results of our study. Although the present study did not find significant differences between groups in hip kinematics, the alterations in ankle and knee kinematics parallel the results of Mueller et al. (1994). They found that abnormal ankle kinematics lead to changes in hip kinematics and kinetic.

During the swing phase, the DG also presented with a delay in the GM activation compared to the CG at both cadences. This delay was also significantly greater at the imposed cadence compared to the self-selected. This demonstrates that the diabetic neuropathic individuals had a GM delay throughout the entire gait cycle. This is similar to Akashi et al. (2008) who found alterations in muscle activation during the stance phase. In addition, the current study also found similar findings during the swing phase where GM activation was also delayed.

The current results confirm that the pattern of muscle activation throughout the gait cycle in individuals with diabetic neuropathy is still a matter of debate (Allet, Armand, Golay, Monnin, de Bie & de Bruin, 2008). Possibly, the study of time series EMG and its relation to the frequency of activation (rather than temporal discrete analysis) contribute in a more definitive and robust way to elucidate the locomotor pattern in neuropathic diabetic individuals.

A better understanding of the muscle activation patterns during walking in neuropathic diabetic individuals is fundamental for a suitable therapeutic intervention. Physical rehabilitation can be an important intervention strategy (Gomes, Sartor, João, Sacco & Bernik, 2007) and can improve motor strategies adopted by those individuals.

In sum, the association of somatosensory and motor control deficits due to diabetic

neuropathy and the increase of walking cadence considerably influenced joint kinematics and the timing of muscle activation throughout the entire gait cycle. These changes may have affected the motor strategies adopted by these individuals. Regardless of cadence, diabetic individuals presented with delayed activation of the plantar flexors that may compromise gait propulsion. The marked reduction and delay in the dynamic ROM of both the knee and ankle joints over the entire gait cycle and a larger reduction in ROM with an increase in cadence demonstrated that diabetic individuals may not adjust their distal joints properly when facing a more demanding motor task. These results could help to develop novel physical therapy protocols that include practicing more complex and challenging motor tasks in addition to the rehabilitation of distal muscles and joints during normal level walking in order to guarantee efficient performance during activities of daily living.

References




- Abboud, R. J., Rowley D. I., & Newton R. W. (2000). Lower limb muscle dysfunction may contribute to foot ulceration in diabetic patients. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 15, 37-45.
- Akashi, P. M., Sacco I. C., Watari R., & Hennig E. (2008). The effect of diabetic neuropathy and previous foot ulceration in EMG and ground reaction forces during gait. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 23, 584-592.
- Allet, L., Armand S., de Bie R. A., Pataky Z., Aminian K., Herrmann F. R., & de Bruin E. D. (2009). Gait alterations of diabetic patients while walking on different surfaces. *Gait & Posture*, 29, 488-493.
- Allet, L., Armand S., Golay A., Monnin D., de Bie R. A., & de Bruin E. D. (2008). Gait characteristics of diabetic patients: a systematic review. *Diabetes Metabolism Research and Reviews*, 24, 173-191.
- Armstrong, D. G., Peters E. J., Athanasiou K. A., & Lavery L. A. (1998). Is there a critical level of plantar foot pressure to identify patients at risk for neuropathic foot ulceration? *Journal of Foot and Ankle Surgery*, 37, 303-307.
- Caselli, A., Pham H., Giurini J. M., Armstrong D. G., & Veves A. (2002). The forefoot-to-rearfoot plantar pressure ratio is increased in severe diabetic neuropathy and can predict foot ulceration. *Diabetes Care*, 25, 1066-1071.
- Chiu, M. C., & Wang M. J. (2007). The effect of gait speed and gender on perceived exertion, muscle activity, joint motion of lower extremity, ground reaction force and heart rate during normal walking. *Gait & Posture*, 25, 385-392.
- Clancy, E. A., Morin E. L., & Merletti R. (2002). Sampling, noise-reduction and amplitude estimation issues in surface electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12, 1-16.
- Courtemanche, R., Teasdale N., Boucher P., Fleury M., Lajoie Y., & Bard C. (1996). Gait problems in diabetic neuropathic patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 77, 849-855.
- Dingwell, J. B., & Cavanagh P. R. (2001). Increased variability of continuous overground walking in neuropathic patients is only indirectly related to sensory loss. *Gait & Posture*, 14, 1-10.


- Dingwell, J. B., Cusumano J. P., Sternad D., & Cavanagh P. R. (2000). Slower speeds in patients with diabetic neuropathy lead to improved local dynamic stability of continuous overground walking. *Journal of Biomechanics*, 33, 1269-1277.
- Feldman, E. L., Stevens M. J., Thomas P. K., Brown M. B., Canal N., & Greene D. A. (1994). A practical two-step quantitative clinical and electrophysiological assessment for the diagnosis and staging of diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 17, 1281-1289.
- Fernando, D. J., Masson E. A., Veves A., & Boulton A. J. (1991). Relationship of limited joint mobility to abnormal foot pressures and diabetic foot ulceration. *Diabetes Care*, 14, 8-11.
- Gefen, A. (2003). Plantar soft tissue loading under the medial metatarsals in the standing diabetic foot. *Medical Engineering & Physics*, 25, 491-499.
- Giacomozzi, C., Caselli A., Macellari V., Giurato L., Lardieri L., & Uccioli L. (2002). Walking strategy in diabetic patients with peripheral neuropathy. *Diabetes Care*, 25, 1451-1457.
- Gomes, A. A., Sartor C. D., João S. M. A., Sacco I. C. N., & Bernik M. (2007). Efeitos da Intervenção Fisioterapêutica nas Respostas Sensoriais e Funcionais de Diabéticos Neuropatas. *Revista Fisioterapia e Pesquisa*, 14, 14-21.
- Haddad, J. M., van Emmerik R. E., Whittlesey S. N., & Hamill J. (2006). Adaptations in interlimb and intralimb coordination to asymmetrical loading in human walking. *Gait & Posture*, 23, 429-434.
- Hortobagyi, T., Solnik S., Gruber A., Rider P., Steinweg K., Helseth J., & DeVita P. (2009). Interaction between age and gait velocity in the amplitude and timing of antagonist muscle coactivation. *Gait & Posture*, 29, 558-564.
- Jordan, K., Challis J. H., Cusumano J. P., & Newell K. M. (2009). Stability and the time-dependent structure of gait variability in walking and running. *Human Movement Science*, 28, 113-128.
- Katoulis, E. C., Ebdon-Parry M., Lanshammar H., Vileikyte L., Kulkarni J., & Boulton A. J. (1997). Gait abnormalities in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 20, 1904-1907.
- King, R. H. (2001). The role of glycation in the pathogenesis of diabetic polyneuropathy. *Molecular Pathology*, 54, 400-408.
- Kwon, O. Y., Minor S. D., Maluf K. S., & Mueller M. J. (2003). Comparison of muscle activity during walking in subjects with and without diabetic neuropathy. *Gait & Posture*, 18, 105-113.
- Manor, B., Wolenski P., & Li L. (2008). Faster walking speeds increase local instability among people with peripheral neuropathy. *Journal of Biomechanics*, 41, 2787-2792.
- Menz, H. B., Lord S. R., St George R., & Fitzpatrick R. C. (2004). Walking stability and sensorimotor function in older people with diabetic peripheral neuropathy. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85, 245-252.
- MNSI. (2008). Michigan Neuropathy Screening Instrument. <<http://www.med.umich.edu/mdrtc/survey/index.html#mnsi>>, (accessed 20/10/2008).
- Mueller, M. J., Minor S. D., Sahrman S. A., Schaaf J. A., & Strube M. J. (1994). Differences in the gait characteristics of patients with diabetes and peripheral neuropathy compared with age-

- matched controls. *Physical Therapy*, 74, 299-308; discussion 309-213.
- Rao, S., Saltzman C., & Yack H. J. (2006). Ankle ROM and stiffness measured at rest and during gait in individuals with and without diabetic sensory neuropathy. *Gait & Posture*, 24, 295-301.
- Richardson, J. K., Thies S. B., DeMott T. K., & Ashton-Miller J. A. (2004). A comparison of gait characteristics between older women with and without peripheral neuropathy in standard and challenging environments. *Journal of the American Geriatrics Society*, 52, 1532-1537.
- Sacco, I. C., & Amadio A. C. (2000). A study of biomechanical parameters in gait analysis and sensitive cronaxie of diabetic neuropathic patients. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 15, 196-202.
- Sacco, I. C., & Amadio A. C. (2003). Influence of the diabetic neuropathy on the behavior of electromyographic and sensorial responses in treadmill gait. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 18, 426-434.
- Sacco, I. C., Gomes A. A., Otuzi M. E., Pripas D., & Onodera A. N. (2009). A method for better positioning bipolar electrodes for lower limb EMG recordings during dynamic contractions. *Journal Neuroscience Methods*, 180, 133-137.
- Sacco, I. C., Hamamoto A. N., Gomes A. A., Onodera A. N., Hirata R. P., & Hennig E. M. (2009). Role of ankle mobility in foot rollover during gait in individuals with diabetic neuropathy. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 24, 687-692.
- Sauseng, S., & Kastenbauer T. (1999). Effect of limited joint mobility on plantar pressure in patients with type 1 diabetes mellitus. *Acta Medica Austriaca*, 26, 178-181.
- SENIAM. (2008). Determination of sensor placement. <<http://www.seniam.org>>, (accessed 20/10/2008).
- Shaw, J. E., van Schie C. H., Carrington A. L., Abbott C. A., & Boulton A. J. (1998). An analysis of dynamic forces transmitted through the foot in diabetic neuropathy. *Diabetes Care*, 21, 1955-1959.
- Shephard, R. J. (2003). Limits to the measurement of habitual physical activity by questionnaires. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 197-206; discussion 206.
- Shiratsu, A., & Coury H. J. (2003). Reliability and accuracy of different sensors of a flexible electrogoniometer. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 18, 682-684.
- Stoquart, G., Detrembleur C., & Lejeune T. (2008). Effect of speed on kinematic, kinetic, electromyographic and energetic reference values during treadmill walking. *Clinical Neurophysiology*, 38, 105-116.
- Turner, D. E., Helliwell P. S., Burton A. K., & Woodburn J. (2007). The relationship between passive range of motion and range of motion during gait and plantar pressure measurements. *Diabetic Medicine*, 24, 1240-1246.
- van Schie, C. H. (2005). A review of the biomechanics of the diabetic foot. *International Journal of Lower Extremity Wounds*, 4, 160-170.
- Varraine, E., Bonnard M., & Pailhous J. (2002). Interaction between different sensory cues in the control of human gait. *Experimental Brain Research*, 142, 374-384.

- Williams, D. S., 3rd, Brunt D., & Tanenberg R. J. (2007). Diabetic neuropathy is related to joint stiffness during late stance phase. *Journal of Applied Biomechanics*, 23, 251-260.
- Winter, D. A. (1991). *The Biomechanics and Motor Control of Human Gait: Normal, Elderly and Pathological*. Waterloo: University of Waterloo.
- Yang, J. F., & Winter D. A. (1985). Surface EMG profiles during different walking cadences in humans. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 60, 485-491.
- Yavuzer, G., Yetkin I., Toruner F. B., Koca N., & Bolukbasi N. (2006). Gait deviations of patients with diabetes mellitus: looking beyond peripheral neuropathy. *Europa Medicophysica*, 42, 127-133.

Apêndice C– Comprovante de submissão ao Periódico *Human Movement Science*

HUMAN MOVEMENT SCIENCE  Contact us  Help  » EES v6.1 Upgrade ... [more](#)
» New fraudulent email in circulation ... [more](#)

home | main menu | submit paper | guide for authors | register | change details | log out Username: aline_arcanjo
Role: Author  Version: 6.1

Submissions Being Processed for Author Aline Arcanjo Gomes

Page: 1 of 1 (1 total submissions)

Display 10 results per page.

Action	Manuscript Number	Title	Initial Date Submitted	Status Date	Current Status
Action Links	HMS-D-09-00253	Electromyography and Kinematic Changes of Gait Cycle at Different Cadences in Diabetic Neuropathic Individuals	Sep 22, 2009	Oct 19, 2009	Under Review

Page: 1 of 1 (1 total submissions)

Display 10 results per page.

[<< Author Main Menu](#)

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](#)