

UNIVERSIDADE NOVE DE JULHO

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO

**ANÁLISE DA FADIGA MUSCULAR ASSOCIADA COM A
MOVIMENTAÇÃO PERIÓDICA DE MEMBROS INFERIORES
DURANTE O SONO EM PACIENTES COM SEQUELAS
MOTORAS DE POLIOMIELITE**

ADRIANO RODRIGUES DE OLIVEIRA

SÃO PAULO, SP

2010

ADRIANO RODRIGUES DE OLIVEIRA

**ANÁLISE DA FADIGA MUSCULAR ASSOCIADA COM A
MOVIMENTAÇÃO PERIÓDICA DE MEMBROS INFERIORES
DURANTE O SONO EM PACIENTES COM SEQUELAS
MOTORAS DE POLIOMIELITE**

Dissertação de Mestrado apresentado
ao Programa de Pós-graduação em
Ciências da Reabilitação, da
Universidade Nove de Julho, para
obtenção do título de Mestre em
Ciências da Reabilitação.

Orientador: Prof. Dr. João Carlos Ferrari Corrêa

Co-Orientador: Prof. Dr. Luis Vicente F. de Oliveira

SÃO PAULO, SP

2010

Oliveira, Adriano Rodrigues de.

Análise da fadiga muscular associada com a movimentação periódica de membros inferiores durante o sono em pacientes com sequelas motoras de Poliomielite. / Adriano Rodrigues de Oliveira. 2010.

95 f.

Dissertação (mestrado) – Universidade Nove de Julho – UNINOVE - Ciências da Reabilitação, São Paulo, 2010.

Orientador (a): Prof. Dr. João Carlos Ferrari Corrêa.

1. Poliomielite. 2. Fadiga. 3. EMG. 4. Polissonografia

CDU 615.8

São Paulo, 17 de dezembro de 2010.

TERMO DE APROVAÇÃO

Aluna: ADRIANO RODRIGUES DE OLIVEIRA

Título da Dissertação: "ANÁLISE DA FADIGA MUSCULAR DECORRENTE DA MOVIMENTAÇÃO PERIÓDICA DE MEMBROS INFERIORES DURANTE O SONO EM PACIENTES COM SEQÜELA DE POLIOMELITE".

Presidente PROF. DR. JOÃO CARLOS FERRARI CORRÊA



Membro: PROF. DR. ACARY SOUZA BULLE OLIVEIRA



Membro: PROFA. DRA. LUCIANA MARIA MALOSÁ SAMPAIO JORGE



DEDICATÓRIAS

À minha esposa Karen...

Por me acompanhar desde o início da minha formação profissional e pessoal. Sou grato pelas noites em claro que passou junto ao meu lado, estudando, colaborando, me consolando e sendo minha companheira de todas as horas. Muito do que tenho e do que sou, conquistei graças a você, obrigado por me amar incondicionalmente e saiba que a recíproca é verdadeira!

Aos meus pais Adoval e Sonia...

Obrigado pela oportunidade que me deram de aprendizado desde criança, abrindo mão de conquistas pessoais para enxergarem em mim a realização do sonho de vocês. Ao meu pai, que mesmo na fragilidade do seu estado de saúde, sempre se preocupou comigo, orientando-me não importando onde estivesse. À minha mãe, a qual me ensinou o que é o sentimento materno, vencendo os obstáculos impostos pela vida, dividindo-se na função de cuidadora e maternal. A ela dedico este trabalho e meu amor, o qual muitas vezes se fez ausente de minha parte, mas vindo dela nunca me faltou.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. João Carlos Ferrari Corrêa,

Que me acompanha desde a graduação, ensinando-me a realizar pesquisa científica e ter caráter profissional. Obrigado pela confiança desses anos todos, aceitando me orientar mesmo com a minha baixa disponibilidade de horário, que nos fez realizar um estudo diferenciado, fazendo-o dormir e levantar de madrugada para realizarmos as rotinas de pesquisa. Sou grato pelo todo conhecimento adquirido, pelos conselhos e amizade.

Ao Prof. Luis Vicente Franco de Oliveira,

Obrigado pelas aulas, artigos e pelo conhecimento cedido sobre sono, abrindo minha visão sobre este campo de pesquisa que está em ampla expansão.

À Profa. Luciana Malosá,

Que me ofereceu direcionamento e novas perspectivas para este estudo.

A todos os Professores do Programa de Mestrado,

Pela ajuda e comentários construtivos para elaboração do projeto até qualificação, tornando possível esta conquista.

À Profa. Luciana Barcalá,

Por ser uma das grandes incentivadoras para realização deste trabalho, o qual surgiu de uma conversa informal na Convenção Acadêmica e culminou em dois anos de parcerias. Valeu Lú!

Aos meus colegas de Mestrado Fabiana, Valéria, Victor e Cid pela ajuda e companheirismo de cada um. Fizemos uma amizade que crescia a cada aula de metodologia e bioestatística, dividindo conhecimentos e dúvidas, além de algumas pizzas. Obrigado pelos momentos que passamos juntos!

Aos Meus Amigos...

Alan, Alex, Paulo, Xó, Remix, Michel, Reinaldo, Alê, Denis e suas respectivas esposas, por entenderem a minha ausência em nossos eventos (que nesses dois anos variaram entre casamentos e nascimento de filho) e pelo apoio para conclusão deste trabalho. Obrigado pelas risadas que muito me auxiliaram para diminuir o estresse.

Aos Coordenadores da Fisioterapia,

Pela confiança e incentivo para obtenção do título, oferecendo uma grade horária compatível com minhas atribuições no mestrado. Muito Obrigado!

Aos Colegas Professores do Curso de Fisioterapia,

Pelo auxílio em atividades burocráticas e companheirismo.

Às secretárias Juliana, Camila e Cris, obrigado por toda ajuda no andamento do trabalho (ligando para pacientes, organizando planilhas, convertendo dados...) e pelas conversas enquanto aguardava o Ronaldo.

Aos voluntários...

Agradeço a compreensão, a dedicação e doação. Obrigado pela disposição em contribuir para o entendimento e divulgação deste estudo.

À UNINOVE por ter proporcionado mais uma etapa de aprendizado em minha vida e sou muito feliz por fazer parte desta equipe desde 2000, estando como aluno, colaborador e professor. Sou grato por todos esses anos de acolhimento e reconhecimento.

A Deus,

Pela força divina, pelas pessoas que colocastes em meu caminho, por iluminar meus momentos de angústia e também os momentos de felicidade. Obrigado!

“Confia no Deus eterno de todo o seu coração e não se apóie na sua própria inteligência.

Lembre-se de Deus em tudo o que fizer, e Ele lhe mostrará o caminho certo.”

(Prov. 3:5-6)

RESUMO

Alterações neurofisiológicas podem ocorrer durante o sono, como o movimento periódico de membros inferiores, podendo resultar no agravamento da fadiga muscular, contribuindo para diversas complicações como, por exemplo, a Síndrome Pós Poliomielite. Essas alterações comprometem a atividade normal da musculatura esquelética e em associação com outras manifestações pertinentes as seqüelas motoras da poliomielite, podem influenciar na inatividade física desta população. Com intuito de contribuir para o entendimento dessas alterações neurofisiológicas, o objetivo primário deste estudo foi de analisar e correlacionar estas complicações através da eletromiografia de superfície (EMG) antes, durante e após a coleta polissonográfica, associando a fadiga com o movimento periódico de membros inferiores, além de caracterizar as demais alterações que ocorrem durante o sono nesta população. Para composição da amostra, 19 voluntários com seqüelas motoras de poliomielite, os quais foram submetidos a testes de força muscular periférica, reflexos monossinápticos e análise dos distúrbios do sono. Assim, a dissertação descreve no artigo I as alterações neurofisiológicas e comportamentais que ocorreram durante o sono dos voluntários através da polissonografia, criando um perfil específico que pode contribuir para o entendimento da fadiga muscular, sendo esta uma queixa recorrente dos pacientes. Nessa primeira análise exposta no artigo I, observou-se diminuição da eficiência do sono, que pode ser creditada pelo movimento periódico de membros inferiores e pelos episódios de apnéia e hipopnéia, os quais fizeram aumentar os índices de microdespertares e despertares. Com essas respostas, objetivamos no artigo II uma forma de avaliar as alterações neurofisiológicas através da EMG, fazendo uso da Frequência mediana (Fmed) e da amplitude do sinal eletromiográfico (RMS) para evidenciar a fadiga do músculo reto femoral. Além disso, no mesmo artigo foi usado o tempo de latência dos reflexos aquileu e patelar para corroborar com os achados da Fmed, onde o mesmo apontou para uma lentificação no

período após sono, porém não foi estatisticamente significativa. Entretanto, quando analisado a força muscular periférica, observou-se a presença da fadiga muscular, demonstrando uma diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$). A fadiga muscular foi associada com os distúrbios do sono e de maneira mais objetiva, com os movimentos de membros inferiores. Sendo a fadiga um fator incapacitante e comumente encontrado nos pacientes após a poliomielite, os nossos resultados podem refletir um marcador funcional ou ainda prognóstico, entretanto, mais estudos são necessários para que este objetivo seja alcançado.

Palavras-chave: Poliomielite, Fadiga; Eletromiografia; Polissonografia; Transtornos do Sono.

ABSTRACT

Neurophysiological abnormalities may occur during sleep, such as periodic motion of the lower limbs, resulting in worsening of muscle fatigue, contributing to several complications such as Post Polio Syndrome. These changes affect the normal activity of skeletal muscles and in combination with other relevant events related to the sequelae of poliomyelitis, may influence physical inactivity in this population. To contribute to our understanding of neurophysiological abnormalities, the primary objective of this study was to analyze and correlate these complications with surface electromyography (EMG) before, during and after analysis of polysomnography data, associating fatigue with the periodic motion of the lower limbs and to characterize the other changes that occur during sleep in this population. For the sample we adopted the statistical calculation, resulting in 19 subjects with sequelae of poliomyelitis, which were tested for peripheral muscle strength, reflexes monosynaptic and analysis of sleep disorders. Thus, the thesis outlined in Article I the neurophysiological and the behavioral changes that occurred during sleep of the polysomnography volunteers, creating a specific profile that may contribute to the understanding of muscle fatigue, which is a common complaint of patients. In this first analysis set out in Article I, lower sleep efficiency was observed, which can be credited by the periodic motion of the lower limbs and by episodes of apnea and hypopnea, which led to higher rates of arousals and awakenings. With these responses, we aimed in Article II a way to assess the neurophysiological changes through EMG, using the median frequency (MF) and the amplitude of electromyographic signals for evidence of muscle fatigue

of the rectus femoris. Besides that, in the same article it was used the onset of achilles and patellar reflexes to corroborate the findings of MF, where it pointed to a slowing in the period after sleep, but was not statistically significant. However, when analyzing the peripheral muscle strength, the presence of muscle fatigue was observed, showing a statistically significant difference ($p < 0.05$). Muscle fatigue was associated with sleep disorders and more objectively, with the movements of the lower limbs. Being fatigue a disabling factor and commonly found in after poliomyelitis patients, our results may reflect as a functional or prognostic marker, however, more studies are needed to reach this goal.

Keywords: Poliomyelitis, Fatigue, Electromyography, Polysomnography, Sleep Disorders.

SUMÁRIO

RESUMO.....	vi
ABSTRACT.....	vii
LISTA DE ABREVIações E SÍMBOLOS.....	xi
LISTA DE TABELAS E FIGURAS.....	xiii
CONTEXTUALIZAÇÃO.....	1
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	9
ESTUDO 1: Pacientes com sequelas de poliomielite: Avaliação do Sono	14
ESTUDO 2: Análise da Fadiga Muscular Associada com a Movimentação Periódica de Membros Inferiores Durante o Sono em Pacientes com Sequelas Motoras de Poliomielite	33
CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	61
APÊNDICES	
APÊNDICE A: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	63
APÊNDICE B: Ficha de Avaliação.....	68
APÊNDICE C: Ficha de Avaliação das Escalas	70
APÊNDICE D: Tabela Demonstrativa dos Dados Individuais de Cada Participante	73
ANEXOS	
ANEXO A: Parecer do Comitê de Ética e Pesquisa da UNINOVE (COEP).....	76
ANEXO B: Artigos completos publicados	80

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

CNS: Conselho Nacional de Saúde

CVMI: Contração voluntária máxima isométrica

D.D.: Decúbito Dorsal

D.L.: Decúbito Lateral

D.V.: Decúbito Ventral

ECG: Eletrocardiograma

EEG: Eletroencefalograma

EIF: Escala de Impacto de Fadiga

EIFM: Escala de Impacto de Fadiga Modificada

EMG: Eletromiografia de superfície

EOG: Eletrooculograma

ESF: Escala de Severidade da Fadiga

Fmed: Frequência mediana

IAH: Índice de Apnéia e Hipopnéia

IMC: Índice de massa corpórea

NREM: ausência de movimento rápido dos olhos

PLM: Movimento Periódico de Membros

RF: Músculo reto femoral

REM: Movimento rápido dos olhos

RMS: Raiz Quadrática Média

SENIAM: Surface Electromyography for the Non-Invasive Assesment of Muscle

SNC: Sistema Nervoso Central

SNS: Sistema Nervoso Simpático

SO: Músculo sóleo

SPP: Síndrome Pós Poliomielite

SpO₂: Saturação Parcial de Oxigênio no Sangue

TTR: Tempo total de registro

TTS/ TTR: Eficiência do sono

TTS: Tempo total de sono

UNINOVE: Universidade Nove de Julho

LISTA DE TABELAS E FIGURAS

Estudo 1 Pacientes com sequelas de poliomielite: Avaliação do Sono

Tabela 1	Características demográficas dos voluntários com sequelas após poliomielite	25
Tabela 2	Variáveis polissonográficas e características do sono expressas em média e desvio padrão	25
Tabela 3	Características do sono expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários e valores de normalidades	26

Estudo 2 Análise da Fadiga Muscular Associada com a Movimentação Periódica de Membros Inferiores Durante o Sono em Pacientes com Sequelas Motoras de Poliomielite

Tabela 1	Características demográficas dos voluntários com sequelas após poliomielite	46
Tabela 2	Características do sono expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários e valores de normalidades.....	47
Tabela 3	Escalas para avaliação do Sono e Fadiga expressas em média e desvio padrão dos voluntários	48
Tabela 4	Força Muscular Periférica do Reto Femoral, Pré e Pós Coleta Polissonográfica.....	48
Tabela 5	Reflexos Aquileu e Patelar Pré e Pós Coleta Polissonográfica.....	48
Figura 1	Posicionamento para execução da CVMI	44

Figura 2	Posicionamento para execução da CVMI	44
Figura 3	Alterações dos dados médios e respectivos desvios padrão da atividade eletromiográfica (RMS) durante o tempo, resistido a 80% da CVMI, apresentada no músculo reto femoral dos voluntários.....	49
Figura 4	Alterações dos dados médios e respectivos desvios padrão da Fmed durante o tempo, resistido a 80% da CVMI, apresentada no músculo reto femoral dos voluntários.	50

CONTEXTUALIZAÇÃO

Contextualização

A poliomielite é uma doença que afeta predominantemente os neurônios motores inferiores, causando paralisia flácida, em geral assimétrica e predominante nos membros inferiores¹.

É causada por três tipos de poliovírus (I, II e III) e manifesta-se em grande parte (90 a 95% dos casos), por infecções pouco perceptíveis ou quadro febril inespecífico. Nos quadros mais severos, a poliomielite pode manifestar-se com meningite asséptica, formas paralíticas e evoluir a óbito. A transmissão pode ocorrer de pessoa a pessoa, por secreções nasofaríngeas, ou de objetos, alimentos e água contaminada de doentes ou portadores².

Os poliovírus apresentam elevada infectividade e colonizam 100% dos indivíduos suscetíveis que entram em contato com o vírus. O comprometimento neurológico da infecção pelo poliovírus representa 1 a 1,6% dos casos. Ao penetrar no organismo do homem por via oral, o poliovírus atinge a orofaringe e o tubo intestinal, onde se prolifera e invade os tecidos linfáticos regionais. O vírus começa a aparecer na orofaringe e nas fezes, com eliminação viral para o ambiente e um período de viremia menor, durante o qual os tecidos do sistema retículo-endotelial são atingidos. Em algumas pessoas, após esta fase há uma segunda viremia, também chamada de viremia maior, que se caracteriza por sintomas inespecíficos. Esta proliferação confere ao infectado anticorpos protetores por toda a vida. A imunidade é específica ao tipo de vírus causador da infecção³.

A progressão da paralisia geralmente cessa em menos de uma semana, após a qual há um período de estabilização seguido por recuperação gradual

da função motora com posterior reingresso do paciente em atividades básicas e instrumentais da vida diária. Contudo, o indivíduo pode apresentar como seqüela uma paralisia de caráter assimétrico, com predominância em membros inferiores, decorrente do comprometimento dos neurônios da lâmina 9 da medula espinal⁴.

Indivíduos que tiveram poliomielite podem manifestar, em média, após 15 anos ou mais, uma desordem do sistema nervoso, chamada Síndrome Pós Poliomielite (SPP). Trata-se de uma doença com um novo quadro sintomatológico representado por: fraqueza muscular progressiva, dores musculares e nas articulações, resultando em uma diminuição da capacidade funcional e /ou no surgimento de novas incapacidades². A perda funcional pode ser uma combinação da deficiência orgânica neuromuscular, relacionada com a deterioração de um processo de envelhecimento⁵.

Há várias hipóteses para a causa da SPP, porém a mais aceita é a de que a doença não é causada por uma nova atividade do poliovírus, mas sim pelo uso excessivo dos neurônios motores ao longo dos anos^{6,7}. No período agudo da poliomielite, o vírus pode danificar até 95% dos neurônios motores do corno anterior da medula, ocorrendo morte de pelo menos 50% deles. Com isto, os músculos de sua área de atuação ficam sem inervação, provocando paralisia e atrofia. Embora danificados, os neurônios remanescentes compensam o dano, enviando ramificações para ativar esses músculos órfãos. Assim, a função neuromuscular é recuperada parcial ou totalmente, dependendo do número de neurônios envolvidos na “adoção”. Um único neurônio pode lançar derivações para conectar 5 a 10 vezes mais neurônios do que fazia originalmente. Desta maneira, um neurônio inerva um número muito

maior de fibras neuromusculares do que ele normalmente faria, restabelecendo a função motora; porém, de forma sobrecarregada e após muitos anos de estabilidade funcional, inicia-se uma nova degeneração e surge um novo quadro sintomatológico, a SPP⁶.

Comumente credita-se a SPP como uma sequela da poliomielite, entretanto, trata-se de uma nova patologia, com sintomatologia similar ao período agudo da invasão primária⁸.

Existe um esforço enorme para o reconhecimento desta patologia, com pesquisas oriundas do setor de Investigação de Doenças Neuromusculares da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP) e em dezembro de 2009 a SPP foi incluída no Código Internacional de Doença (CID), entrando em vigor a partir de 2010. Em contrapartida, essa nova versão do CID ainda não foi disponibilizada, representando um atraso para a confirmação dos diagnósticos, bem como em uma maior divulgação aos pacientes que foram acometidos pela poliomielite há anos atrás⁹.

Na análise dos sinais e sintomas dos pacientes após a poliomielite, os que mais se destacam são a fadiga e os distúrbios do sono^{3,10,11}.

Dentre os distúrbios do sono presentes nos pacientes após poliomielite, a literatura destaca a movimentação periódica dos membros (*Periodic Limb Members - PLM*). Estes movimentos podem ser descritos como uma extensão rítmica estereotipada do hálux e flexão dorsal do tornozelo e flexão de joelho. É menos comum que os membros superiores também estejam envolvidos. Estes movimentos podem ser classificados como leve (5 a 25 movimentos/ hora do sono), moderado (25 a 50 movimentos/ hora do sono) e severo (acima de 50

movimentos/ hora do sono). Os movimentos são frequentemente bilaterais, mas podem predominar em apenas um membro ou alternar entre os dois^{12,13}.

A ocorrência anormal de PLM e sua associação com queixa de insônia ou de sono excessivo durante o dia sugerem diagnóstico de doença de movimento periódico de membros^{14,15}.

Para melhor avaliar este distúrbio, tem-se realizado a polissonografia, que significa “múltiplos registros fisiológicos durante o sono”, sendo considerada o “padrão-ouro” para definir as desordens do sono. Durante o procedimento são colocados sensores na superfície do corpo (não invasivo) que irão registrar: atividade elétrica cerebral (eletroencefalograma), movimento dos olhos (eletro-oculograma), atividade de músculos (eletromiograma), respiração, oxigenação do sangue (oximetria), ronco, posição corpórea, movimentos corporais, estágio e continuidade do sono^{16,17}.

Assim, no primeiro artigo desenvolvido nesta dissertação, aborda-se o resultado da investigação desses sensores distribuídos e com funcionalidades distintas. Desta forma, temos um perfil do padrão de sono dos pacientes com sequelas de poliomielite, buscando entender as rotineiras queixas de insônia e cansaço após o período de sono.

Com relação à análise da avaliação da fadiga, comumente adota-se o uso de escalas específicas e/ou o uso da eletromiografia de superfície (EMG)^{5,18,19,20}.

Acredita-se que a PLM pode aumentar fadiga muscular, que é considerada como uma falha para manter um nível desejado de rendimento ou trabalho durante uma atividade repetitiva ou sustentada, sendo um processo dinâmico e tempo-dependente no sistema neuromuscular. Apresenta diversas

explicações como: fadiga emocional, fadiga do sistema nervoso central (SNC), fadiga geral e/ou neuromuscular, e fadiga periférica^{21, 22}.

Este sintoma está presente em quase 90% dos pacientes com sequelas de poliomielite, sendo considerado um dos sintomas mais incapacitantes. É definida como uma exaustão profunda que se agrava com atividade física mínima, e em geral, apresenta um curso progressivo ao longo do dia ou em decorrência dos distúrbios do sono.^{4,23}

Acredita-se que seja causada pelo processo de degeneração distal das unidades motoras produzindo falhas na junção neuromuscular⁴.

Dentre as escalas que visam avaliar essa disfunção, podemos citar a Escala de Impacto de Fadiga (EIF), a Escala de Severidade da Fadiga (ESF) e a Escala de Impacto de Fadiga Modificada (EIFM) e a Escala de Chalder Modificada (ECM)²⁴.

Em pacientes com poliomielite, comumente utiliza-se a Escala de Severidade da Fadiga, a qual trata-se de um questionário que aborda situações cotidianas correlacionando com os aspectos sociais do indivíduo, quantificando através de um escore, a intensidade da fadiga. Não há um consenso específico na literatura quanto ao escore, sendo definido arbitrariamente como: 28 a 39 fadiga leve, 40 a 51 fadiga moderada e de 52 a 63 fadiga grave. Desta forma, considera-se um escore superior a 27 como um indicativo da presença de fadiga^{25,26,27,28}.

Assim, para corroborar com os achados de fadiga, pode-se adotar outras escalas em conjunto com a ESF, sendo a de Chalder, voltada para os aspectos físicos, encontrada na literatura em outras desordens neurológicas com alta incidência. Trata-se de uma escala com multi-itens que compreende sub-

escalas que contém 7 itens referentes a sintomas físicos, 4 itens referentes a sintomas mentais, 2 itens sobre dor muscular e 2 itens referentes ao tempo de duração dos sintomas. Trata-se de uma escala tipo Likert com 4 categorias de respostas: “muito mais que o habitual”, “mais que o habitual”, “o mesmo que o habitual” e “menos do que o habitual”. Nesta escala as variáveis se referem a cansaço, sonolência, necessidade de repouso, dificuldade em realizar tarefas, falta de energia, diminuição da força muscular, concentração, memória, dor muscular e o tempo de ocorrência dos sintomas. Somente as respostas aos 11 primeiros itens são contadas para a pontuação. Para a determinação da fadiga profunda, as categorias de respostas “menos que o habitual” e “o mesmo que o habitual” vale 0 pontos; as categorias “mais que o habitual” e “muito mais que o habitual” valem 1 ponto. O indivíduo é considerado como tendo fadiga profunda quando obtiver uma soma de 4 ou mais pontos nas primeiras 11 questões da escala. Os itens sobre a duração do problema não entram na pontuação. Eles são levados em conta para definir a cronicidade da fadiga. Se a duração for de 6 meses ou mais, considera-se “fadiga crônica”.^{29,30}

Focando a avaliação através da EMG, estudos em biomecânica têm abordado amplamente o fenômeno da fadiga pela progressiva e contínua atividade muscular voluntária que leva a alteração do sinal do comportamento eletromiográfico captado no músculo ativo. Entende-se que esta alteração se deve, principalmente, aos processos fisiológicos ligados ao recrutamento por soma das unidades motoras e alteração na velocidade da condução de potencial de ação ao longo da fibra muscular^{31,32}.

Desta forma, o uso da EMG é de extrema importância clínica, pois possibilita a comparação da atividade elétrica das fibras musculoesqueléticas

em repouso e durante a ativação voluntária do músculo, a fim de verificar possíveis lesões (achados patológicos) e prescrever o tratamento específico^{33,34}.

No artigo II apresentado nesta dissertação, usamos essa ferramenta de análise clínica da atividade elétrica muscular, fazendo um uso da frequência mediana (Fmed), da amplitude do sinal eletromiográfico (RMS), da resposta dos reflexos monossinápticos e da força muscular periférica como variáveis quantitativas da fadiga muscular, transparecendo uma maior fidedignidade.

Em nosso estudo, acreditamos que pacientes adultos com sequela de poliomielite tendem a apresentar distúrbios do sono decorrentes de PLM, e de alguma forma essas alterações podem interferir na força muscular, propiciando um quadro de fadiga precoce, comprometendo a função muscular no dia seguinte.

Desta forma, o objetivo principal do artigo II é descrever, analisar e correlacionar os distúrbios do sono com os aspectos neurofisiológicos relacionados à fadiga muscular de pacientes após acometimento da poliomielite.

Para a avaliação do sono, adotou-se a polissonografia padrão I (artigo I) e para os aspectos neurofisiológicos a EMG foi utilizada para avaliação do tempo de latência do reflexo monossináptico patelar e aquileu e em conjunto com a célula de carga, avaliou-se a força muscular periférica do reto femoral (artigo II).

Assim, justificamos a nossa pesquisa devido à escassez na literatura de estudos que investigam e avaliam os distúrbios de sono com a possibilidade do

aparecimento da fadiga muscular após o período do sono em pacientes com sequelas de poliomielite.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Neves MAO, Mello MP, Reis JPB, Rocha J, Rei AM, Antoniolo RS, Nascimento OJM, Freitas MRG. A síndrome pós pólio e o processo de reabilitação motora: relato de caso. Rev. Neurocienc., 2007; 15(4):321-325.
2. Vranjac A. Poliomielite e Síndrome Pós Poliomielite. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 25 págs., 2006.
3. Oliveira ASB, Quadros AAJ. Síndrome Pós Poliomielite: Orientações para profissionais de saúde. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 126 págs., 2008.
4. Orsini M, Reis JPB, Mello MP, Rocha J, Maron EG, Torres M, Paranhos E, Nascimento OJM, Freitas, MG, Bastos VH. Características e gerenciamento da síndrome pós pólio. Fisioterapia Ser, 2007; 2(1):64-67.
5. Lygren H, Jones K, Grenstad T, Dreyer V, Farbu E, Rekand T. Perceived disability, fatigue, pain and measured isometric muscle strength in patients with post-polio symptoms. Physiotherapy Research International, 2007; 12(1), 39-49.
6. Araujo MAP. Frequência de transtornos do sono em pacientes com Síndrome Pós Poliomielite causados por movimentação periódica dos

- membros (PLM) Tese de mestrado: São Paulo: Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina; 2007.
7. Rezende, DPS, Rodrigues MR, Costa VV, Arci ECP, Saraiva, RA. Pacientes com sequelas de poliomielite. A técnica anestésica impõe risco? Rev Bras Anesthesiol., 2008; 58(3):210-219.
 8. Neves MAO, Silva JG, Machado D, Bastos VHV. Atividade física no controle da fadiga e fraqueza muscular na síndrome pós-polio. Fisioter. Bras., 2006; 7(4):295-300.
 9. ABRASPP. In: Conquista ABRASPP/UNIFESP. O Estado de São Paulo, 2010. <http://www.abraspp.org.br>
 10. Águila-Maturana A, Alegre- De Miquel C. Tratamiento de la fatiga en el síndrome pospoliomielitis. Rev. Neurol., 2010; 50(10): 595-602.
 11. Dahan V, Kimoff RJ, Petrof BJ, Benedetti A, Diorio D, Trojan DA. Sleep-Disordered Breathing in Fatigued Postpoliomyelitis Clinic Patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 2006; 87:1352-1356.
 12. Rama AN, Kushida CA. Restless leg syndrome and periodic limb movement disorder. Med. Clin. Nam., 2004; 88:653-667.
 13. Winkelman JW. Periodic Limb Movements in Sleep – Endophenotype for Restless Legs Syndrome? The New England Journal of Medicine, 2007:1-3.
 14. Haba-Rubio, J., Staner, L., Krieger, J., Macher, J.P. What is the clinical significance of periodic limb movements during sleep? Neurophysiologie Clinique, 2004; 34:293-300.

15. Montplaisir J, Allen RP, Walters AS, Ferini- Strambi L. Restless legs Syndrome and Periodic Limb Movements During Sleep. Principles and Practice of Sleep Medicine, 2006.
16. Gondim LMA, Matumoto LM, Melo-Junior MAC, Bittencourt S, Ribeiro UJ. Estudo comparativo da história clínica e da polissonografia na síndrome da apnéia. Rev. Bras. Otorrinolaringologia, 2007; 73 (6): 733-737.
17. Instituto do Sono - Centro de pesquisa inovação e difusão. São Paulo: Instituto do Sono; [citado em 2009 maio 01]. Disponível em www.sono.org.br
18. Rodriguez AA, Agre JC, Franke TM. Eletromyographic and Neuromuscular Variables in Unstable Postpolio Subjects, Stable Postpolio Subjects, and Control Subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1997; 78:986-991.
19. Rodriguez AA, Agre JC, Harmon RL, Franke TM, Swiggum ER, Curt JT. Electromyographic and Neuromuscular Variables in Post-Polio Subjects. Arch. Phys. Med. Rehabil., 1995; 76:989-99.
20. Sunnerhagen KS, Carlsson U, Sandberg A, Stalberg E, Hedberg M, Grimby G. Electrophysiologic Evaluation of Muscle Fatigue Development and Recovery in Late Polio. Arch. Phys. Med. Rehabil., 2000; 81:770-776.
21. Gonçalves M. Eletromiografia e a identificação da fadiga muscular. Rev. Bras. Educ. Fís. Esp., 2006; 20(5):91-93.
22. Araujo MAP, Silva TM, Moreira GA, Quadros AAJ, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Sleep disorders frequency in post-polio syndrome

- patients caused by periodic limb movements. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010; 68(1):35-38.
23. Lichstein KL, Means MK, Noe SL, Aguillard RN. Fatigue and sleep disorders. *Behav. Res. Ther.*, 1997; 35(8): 733-740.
24. Pavan K, Schmidt K, Ariça T, Mendes M F, Tilbery C P, Lianza S. Avaliação da fadigabilidade em pacientes com esclerose múltipla através do dinamômetro manual. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2006; 64, (2A): 283-286.
25. Mendes M F, Tilbery CP, Balsimelli S, Felipe E, Moreira , Barao-Cruz A M. Fadiga na forma remitente recorrente da esclerose múltipla. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2000; 58 (2B): 471-475.
26. Meldrum D, Cahalane E, Conroy R, Guthrie R, Hardiman O. Quantitative assessment of motor fatigue: Normative values and comparison with prior-polio patients. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 2007; 8: 170-176.
27. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, Vo AH, Dalakas MC, Halstead LS, Jabbari B, Campbell WW. Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome. *Neurology*, 2007; (suppl2):1680-1685.
28. Silva TM, Moreira GA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Analysis of sleep characteristics in post-polio syndrome patients. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010; 68(4):535-540.
29. Araujo FR, Rebouças F, Fragoso YD. Possível associação entre a fadiga física e o grau de força dos músculos respiratórios na Esclerose Múltipla. *Rev Neurocienc.*, 2007; 15(3):207–210.
30. Chalder T, Berelowitz G, Pawlikowska T, Watts L, Wesswly S, Wright D, et al. Development of a fatigue scale. *J Psychosom Res* 1993;37:147-53

31. Santos MCA, Semeghini TA, Azevedo FM, Colugnati DB, Negrão- Filho RF, Alves N, Arida RM. Análise da fadiga muscular localizada em atletas e sedentários através de parâmetros de frequência do sinal eletromiográfico. *Rev. Bras. Med. Esporte*, 2008; 14(6): 509-512.
32. Silva SRD, Gonçalves M. Análise da fadiga muscular pela amplitude do sinal eletromiográfico. *Rev. Bras. Ci. e Mov.*, 2003; 11(3):15-20.
33. Corrêa JCF, Rocco CCM, Andrade DV, Corrêa FI. Electromyographic and neuromuscular analysis in patients with post-polio syndrome. *Electromyography and Clinical Neurophysiology*, 2008; 48:329-333.
34. Maldonado DC, Ferreira MC, Ribeiro RPP, Grosso AF. Registros eletromiográficos para ilustrar as aulas de fisiologia neuromuscular. *ConScientiae Saúde*, 2005; 4:79-86.

ARTIGO I



PACIENTES COM SEQUELAS MOTORAS DE POLIOMIELITE EM MEMBROS INFERIORES: AVALIAÇÃO DO SONO

Adriano Rodrigues de Oliveira; João Carlos Ferrari Corrêa; Luis Vicente Franco de Oliveira

RESUMO

Pacientes com sequelas de poliomielite podem apresentar distúrbios do sono, sendo esta uma queixa recorrente desta população. Esses distúrbios podem favorecer alterações no cotidiano dos pacientes, influenciando diretamente e negativamente na qualidade de vida. Assim, a proposta desse estudo é investigar a qualidade de sono de pacientes com sequelas motoras de poliomielite em membros inferiores através da polissonografia basal noturna. Para tal, foi realizado um estudo analítico transversal com 19 voluntários e, como esperado, observou-se diminuição da eficiência do sono ($74,73\% \pm 18,47$), que pode ser creditada pelos movimentos periódicos de membros inferiores (PLM) (índice de $9,21 \pm 15,26$) e a episódios de apnéia e hipopnéia (índice de $14,41 \pm 12,86$), que fizeram aumentar os índices de microdespertares ($93,26 \pm 67,02$) e despertares ($12,31 \pm 7,08$). Assim, os resultados demonstraram que as variáveis analisadas apontaram para alterações que favorecem a distúrbios de sono, sugerindo que as atividades cotidianas fiquem prejudicadas, pois o período destinado a recuperação das suas funções neurofisiológicas estão comprometidas.

Palavras-chave: Poliomielite; Polissonografia; Transtornos do Sono.

INTRODUÇÃO

A poliomielite anterior aguda, até 1960, representou a maior causa de paralisia motora e óbito em crianças e adultos jovens em todo o mundo. Trata-se de uma doença viral que se apresenta tipicamente sob a forma bifásica, com cefaléia, febre e sintomas gastrointestinais, seguidos, dias mais tarde, de comprometimento de neurônios motores da medula espinhal, ocasionando paralisia, geralmente predominando nos membros inferiores, sob forma assimétrica e desproporcional¹.

É causada por três sorotipos do poliovírus I, II e III, provocando paralisia, sendo que o tipo I é o mais prevalente, seguido pelo tipo III. O sorotipo tipo II apresenta maior imunogenicidade, seguidos pelos sorotipos I e III². E a transmissão pode ocorrer de pessoa a pessoa, por secreções nasofaríngeas, ou de objetos, alimentos e água contaminada de doentes ou portadores³.

Os poliovírus apresentam elevada infectividade e colonizam 100% dos indivíduos suscetíveis que entram em contato com o vírus. O comprometimento neurológico da infecção pelo poliovírus representa 1 a 1,6% dos casos. Ao penetrar no organismo do homem por via oral, o poliovírus atinge a orofaringe e o tubo intestinal, no qual se prolifera e invade os tecidos linfáticos regionais. O vírus começa a aparecer na orofaringe e nas fezes, com eliminação viral para o ambiente e um período de viremia menor, durante o qual os tecidos do sistema retículo-endotelial são atingidos. Em algumas pessoas, após esta fase há uma segunda viremia, também chamada de viremia maior, que se caracteriza por sintomas inespecíficos. Esta proliferação confere ao infectado anticorpos

protetores por toda a vida. A imunidade é específica ao tipo de vírus causador da infecção ⁴.

A progressão da paralisia geralmente cessa em menos de uma semana, após a qual há um período de estabilização seguido por recuperação gradual da função motora com posterior reingresso do paciente em atividades básicas e instrumentais da vida diária. Contudo, o indivíduo pode apresentar como seqüela uma paralisia de caráter assimétrico, com predominância em membros inferiores, decorrente do comprometimento dos neurônios da lâmina 9 da medula espinal ⁵.

A poliomielite pode apresentar efeitos sequelantes visíveis, e entre os efeitos tardios da pólio, destaca-se a Síndrome Pós Pólio (SPP), considerada uma entidade neurológica que causa nova fraqueza muscular e/ou fadiga muscular anormal em indivíduos que tiveram poliomielite no passado, há mais de 15 anos, com limitação para as atividades cotidianas ¹.

Também é caracterizada por sintomas como dor, nova atrofia, déficit de respiração e deglutição, movimentos periódicos de membros (PLM - *Periodic Limb Members*) e transtornos do sono, onde a frequência de alterações do sono é elevada, pois há aumento da latência do sono e do índice de despertar⁶.

Há várias hipóteses para a causa da SPP, porém a mais aceita é a de que a doença não é causada por uma nova atividade do poliovírus, mas sim pelo uso excessivo dos neurônios motores ao longo dos anos. No período agudo da poliomielite, o vírus pode danificar até 95% dos neurônios motores do corno anterior da medula, ocorrendo morte de pelo menos 50% deles. Com isto, os músculos de sua área de atuação ficam sem inervação, provocando paralisia e atrofia. Embora danificados, os neurônios remanescentes

compensam o dano, enviando ramificações para ativar esses músculos órfãos. Assim, a função neuromuscular é recuperada parcial ou totalmente, dependendo do número de neurônios envolvidos na “adoção”. Um único neurônio pode lançar derivações para conectar 5 a 10 vezes mais neurônios do que fazia originalmente. Desta maneira, um neurônio inerva um número muito maior de fibras neuromusculares do que ele normalmente faria, restabelecendo a função motora; porém, de forma sobrecarregada e após muitos anos de estabilidade funcional, inicia-se uma nova degeneração e surge um novo quadro sintomatológico⁷.

O sono é caracterizado por duas fases distintas: uma fase chamada de sem movimentos rápidos dos olhos (não REM) e uma fase de movimentos rápidos dos olhos (REM). Em humanos saudáveis, o início do sono não REM (estágios 1,2,3 e 4) é associado a reduções do nível metabólico e da atividade do sistema nervoso simpático (SNS), da frequência cardíaca e da pressão arterial. Entretanto, o sono REM está associado a elevações intermitentes do índice metabólico, da atividade do SNS, da frequência cardíaca e pressão arterial, frequentemente em níveis iguais ou maiores aos encontrados em vigília, que é caracterizada por um período de atividade elétrica de baixa voltagem, e no traçado eletroencefalográfico apresenta uma frequência mista, alta atividade eletromiográfica e movimentos oculares voluntários frequentes⁸.

Os estágios do sono são avaliados através da polissonografia, que é um termo genérico que se refere ao registro simultâneo de algumas variáveis fisiológicas durante o sono, tais como: eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), eletromiograma (EMG), eletrocardiograma (ECG), fluxo aéreo (nasal e oral), esforço respiratório (torácico e abdominal), outros

movimentos corporais (através do EMG), gases sanguíneos (saturação de oxigênio, concentração de dióxido de carbono) e temperatura corporal⁹.

Na polissonografia de pacientes após poliomielite pode se observar a presença da apnéia do sono, definida como ausência de fluxo por no mínimo 10 segundos e hipopnéia como, redução de 50% do fluxo aéreo basal por no mínimo 10 segundos associada a uma queda da saturação de oxihemoglobina de 3% ou microdespertar. As apnéias e hipopnéias serão classificadas como obstrutivas pela presença de esforço respiratório. O índice de apnéia e hipopnéia é definido como o número de apnéia/hipopnéia por hora de sono (IAH/h)¹⁰.

Como pode-se observar, são muitas as variáveis que estão diretamente relacionadas aos distúrbios do sono, propiciando quadros de alterações da eficiência do sono, culminando em má qualidade de vida.

Por esse motivo, nosso estudo tem como objetivo analisar essas variáveis e traçar um paralelo com os padrões de normalidade, com intuito de apontar as alterações do sono mais recorrentes e que levam a alterações no cotidiano dos pacientes com sequelas de poliomielite.

MATERIAL E MÉTODOS

Casuística:

Após triagem e cálculo estatístico da amostra, foram selecionados no Laboratório de Distúrbios Cardiorrespiratórios do Sono da Universidade Nove de Julho (UNINOVE) de São Paulo, dezenove pacientes com média de idade de 52,36 anos ($\pm 6,83$), com sequelas motoras de poliomielite em membros inferiores.

Critérios de Inclusão

- Episódio prévio de poliomielite paralítica com evidência de perda de neurônio motor;
- Período de recuperação funcional, parcial ou completa, seguido por intervalo da função neurológica estável;
- Início de novas complicações neurológicas: uma nova e persistente atrofia e fraqueza muscular;
- Os sintomas das novas complicações neurológicas que perdurem por mais de um ano;
- Estar de acordo com Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Critérios de Exclusão

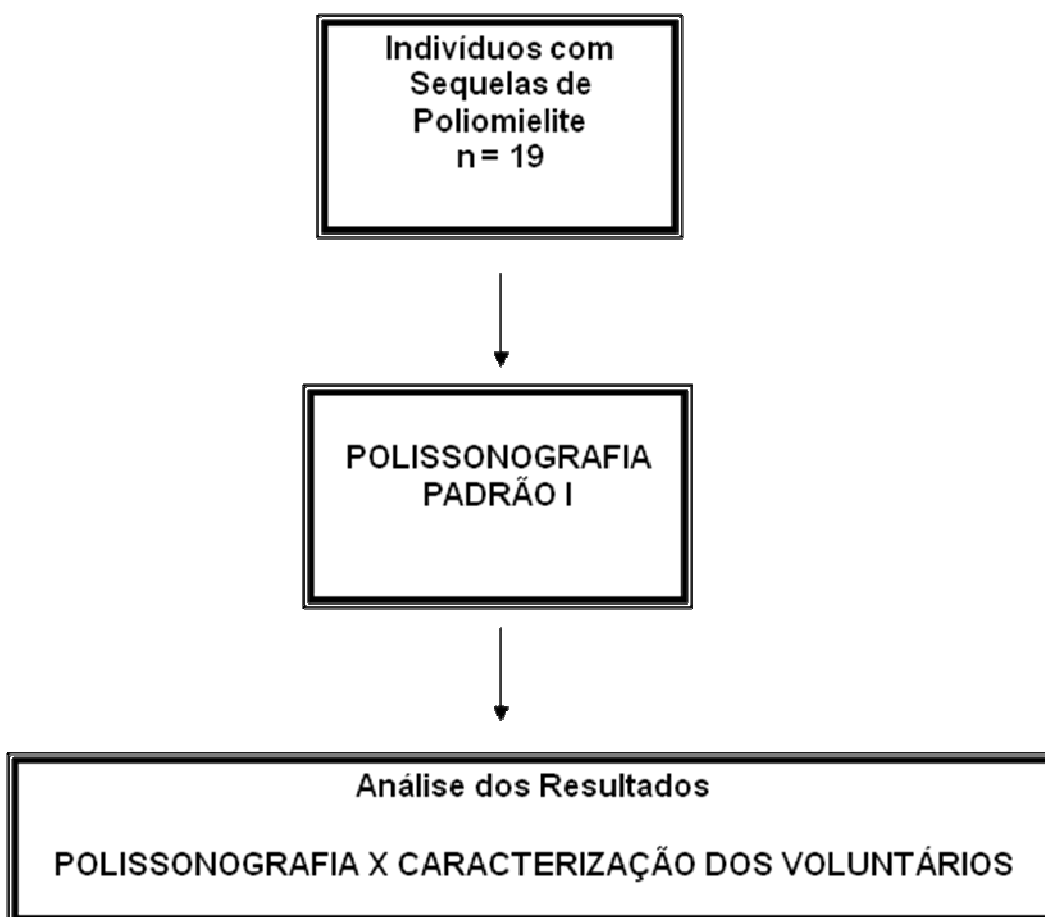
- Condição médica, ortopédica ou neurológica que possa causar novos problemas de saúde;
- Diferenciação com outras doenças neurológicas, ortopédicas, cardiorrespiratórias ou psiquiátricas, que podem apresentar quadro clínico semelhante.

Os indivíduos selecionados foram informados da possibilidade de se retirarem da pesquisa em qualquer fase da mesma, sem penalização alguma, antes mesmo de lerem e assinarem o Termo de Consentimento para participação da pesquisa clínica, conforme aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNINOVE (Protocolo Nº 274010/2009, Resolução 196/96 Conselho Nacional de Saúde- CNS).

Procedimento/ Protocolo:

Ao finalizar a fase informativa (Termo de Consentimento), foi dada uma orientação sobre as atividades a serem executadas durante a coleta dos dados, bem como da finalidade do trabalho.

Fluxograma:



Avaliação do Sono

Todos pacientes foram submetidos à polissonografia padrão, nível I, denominado “*Standard polysomnography*”, que inclui no mínimo sete parâmetros fisiológicos para análise, dentre eles monitorização através de eletrodos do eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), EMG submentoniano e do tibial anterior, eletrocardiograma (ECG), cânula nasal de pressão, termistor, sensor de ronco, cintas torácica e abdominal, sensor de posição corporal e oxímetro digital de pulso. O sistema utilizado para realizar a polissonografia foi o *Somnologica Studio – Embla A10* versão 3.1.2 (*Flaga, Hs. Medical Devices, Islândia*).

A polissonografia foi realizada respeitando o horário de sono habitual do paciente e a montagem do sistema de registros seguiu a preparação do mesmo. Foi realizada a higienização com esfoliante no local onde os eletrodos foram fixados com pasta condutora.

Após a realização da montagem polissonográfica e calibração de todos os transdutores, o exame foi iniciado, verificando-se o funcionamento de todos os canais. O exame foi finalizado pela manhã, assim que o paciente acordou, com a presença de um técnico especializado em polissonografia durante todo período de exame. A leitura dos traçados da polissonografia foi realizada manualmente através de um técnico leitor especializado, utilizando o manual padrão de Rechtschaffen e Kales¹¹. Os estágios do sono foram analisados a cada 30 segundos (uma época) e a análise dos parâmetros respiratórios foi feita em períodos de 120 segundos (quatro épocas), devido à ocorrência mais lenta dos eventos respiratórios. O laudo do exame foi dado por médico especialista em Medicina do Sono.

Neste estudo as variáveis consideradas e calculadas foram: tempo total de registro (TTR), tempo total de sono (TTS), eficiência do sono (TTS/TTR), latência do sono, latência do sono REM, porcentagem em vigília e nos estágios do sono NREM (1-4) e REM, índice de microdespertares por hora de sono, índice de apnéia/hipopnéia por hora de sono (IAH/h), tempo em posição de sono, índice de dessaturação de oxigênio por hora, valores da saturação de oxigênio do sangue (SpO₂) e frequência cardíaca.

Primeiramente foi estagiado o sono, por meio dos canais do EEG (C4-A1; O1-A2; O2-A1), EOG e EMG submentoniano e do tibial anterior, caracterizando os seguintes itens: vigília; fases 1, 2, 3 e 4 do sono NREM e sono REM. Num segundo momento, para detecção dos eventos respiratórios, foram analisados a amplitude do fluxo aéreo através do sinal da cânula nasal e um termistor posicionado na boca para registro do fluxo aéreo desta região através das alterações de temperatura, amplitude dos movimentos torácico e abdominal pelas cintas *Xtrace*, as quais são constituídas por um tubo flexível selado, preenchido com um condutor elétrico, usualmente mercúrio, submetido a uma corrente elétrica, na qual com o estiramento da célula altera o seu comprimento e a área de condução, resultando em um aumento proporcional da resistência e a SpO₂ através de oximetria digital de pulso. A monitoração contínua da SpO₂ é crucial devido ao fato de fornecer importantes informações sobre a severidade da disfunção respiratória¹².

Apnéia do sono durante a avaliação foi considerada quando o paciente apresentava ausência de fluxo por no mínimo 10 segundos e hipopnéia quando ocorria redução de 50% do fluxo aéreo basal por no mínimo 10 segundos, associada a uma queda da saturação de oxihemoglobina de 3% ou

microdespertar, conforme descrito por *AASM TASK FORCE*¹³. E ainda as apnéias e hipopnéias serão classificadas como obstrutivas pela presença de esforço respiratório. O índice de apnéia e hipopnéia foi definido como o número de apnéia/hipopnéia por hora de sono (IAH/h).

Os microdespertares foram analisados a partir dos sinais de EEG, sendo definidos como uma mudança brusca deste traçado para frequências mais rápidas, com duração mínima de 3 segundos e máxima de 15 segundos¹³.

Os sinais do sensor de ronco, do sensor de posição corporal e do EMG tibial bilateral foram coletados para mensurar a quantidade e intensidade do ronco, a posição em que o paciente encontrava-se (supino, prono, decúbito lateral direito ou decúbito lateral esquerdo) e a quantidade e intensidade de movimentos de membros inferiores por hora, respectivamente, durante a noite do exame.

A ECG foi registrada a partir de um canal simples, por meio da colocação de um eletrodo sobre a região ântero-superior direita e o outro na região ântero-superior esquerda do tórax do paciente.

RESULTADOS

A amostra inicial foi constituída de 33 voluntários, dos quais 14 foram excluídos. Oito foram excluídos por não conseguirem subir as escadas (laboratório encontra-se em piso superior, sem elevador) e 06 foram excluídos por faltarem nas datas agendadas para avaliação e coleta dos dados, totalizando 19 voluntários para realização do trabalho (tabela 01).

Tabela 01: Características demográficas dos voluntários com sequelas após poliomielite

Características	Valores
Gênero (M/F)	11 – 08
Idade (anos)	52,36 (±6,83)
Altura (m)	1,63 (± 0,08)
Peso (kg)	65,36 (±10,05)
IMC (kg/m²)	21,28 (±2,66)

IMC = Índice de Massa Corpórea

Na Tabela 02, apresentam-se as características do sono, expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários, constituintes da amostra deste estudo.

Tabela 02: Variáveis polissonográficas e características do sono expressas em média e desvio padrão

Características	Valores
Tempo de sono (min)	316,14 (±61,43)
Eficiência do Sono (%)	74,73 (±18,47)
Estágio I (%)	6,88 (±7,37)
Estágio II (%)	50,31 (±13,14)
Estágio III (%)	4,95 (±2,98)
Estágio IV (%)	22,74 (±13,86)
REM (%)	15,11 (±8,48)
Despertar (nº)	12,31 (±7,08)
Micro Despertar (nº)	93,26 (±67,02)
PLM (nº)	52,84 (±93,47)

PLM / T' Total de Sono(nº/min)	9,21 (±15,26)
PLM c/ Micro Despertar (nº)	24,47 (±39,20)
PLM - Sono Não REM (%)	58,27± 38,94
PLM - Sono REM (%)	15,40 ± 18,05
Índice Apnéia/Hiponéia (nº/h)	14,41 (±12,86)
Apnéia/Hipopnéia (nº)	60,32 (±20,87)
Posição D.D. (min)	78,54 (±71,85)
Posição D.L. Esquerdo (min)	77,70 (±57,88)
Posição D.L. Direito (min)	70,31 (±60,99)
Posição D.V. (min)	19,67 (±42,17)
Escala de Epworth	4,64 (±3,73)

PLM = movimento periódico de membros (*Periodic Limb Members*)

Na tabela 03, foram selecionadas variáveis da polissonografia dos 19 voluntários e expostas com os valores de normalidades.

Tabela 03: Características do sono expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários e valores de normalidades ^{11,13,14,15}

Características	Valores voluntaries	Valores normais
Tempo de sono (min)	316,14 (±61,43)	420 – 480
Eficiência do Sono (%)	74,73 (±18,47)	> 85
Estágio I (%)	6,88 (±7,37)	5 -10
Estágio II (%)	50,31 (±13,14)	45-55
Estágio III (%)	4,95 (±2,98)	3-8
Estágio IV (%)	22,74 (±13,86)	10 -15
REM (%)	15,11 (±8,48)	20 – 25

Despertar (nº)	12,31 ($\pm 7,08$)	4-8
PLM / T' Total de Sono(nº/min)	9,21 ($\pm 15,26$)	< 5
Índice Apnéia/Hiponéia (nº/h)	14,41 ($\pm 12,86$)	< 5/h

PLM = movimento periódico de membros

DISCUSSÃO

A frequência de alterações do sono em indivíduos com sequelas de poliomielite é elevada, constatando-se uma eficiência de sono diminuída e despertares frequentes. A causa desta má qualidade de sono pode estar associada a diversos fatores, sejam extrínsecos como as jornadas de trabalho e estresse cotidiano ou intrínsecos como as contrações musculares espontâneas durante o sono, conhecidas como PLM, tendo predomínio em membros inferiores^{3,16}.

Visando traçar de forma mais objetiva essas alterações do sono e sua influência na qualidade de vida dos pacientes que apresentam sequelas de poliomielite, nosso estudo priorizou caracterizar as variáveis coletadas e analisadas durante o exame de polissonografia de 19 voluntários.

Em nossos resultados, constatamos que os voluntários apresentaram uma diminuição do tempo de sono ($316,14 \pm 61,43$), da eficiência do sono ($74,73 \pm 18,47$) e do sono REM ($15,11 \pm 8,48$), sendo este o período do sono destinado a recuperação das funções neurofisiológicas. Essas diminuições podem estar associadas ao aumento dos despertares ($12,31 \pm 7,08$), que por sua vez associam-se aos PLM ($9,21 \pm 15,26$), corroborando com os estudos de Bruno¹⁷, que demonstraram que 52% dos voluntários avaliados com histórico

de poliomielite relataram que seus membros realizavam movimentos involuntários durante a noite, prejudicando o período de sono.

A variável estudada de PLM associada com micro-despertar foi representada em nosso estudo por 12 voluntários (63,15%), o que está de acordo com outros estudos realizado por Bruno^{17,18}, os quais apontaram que esse distúrbio pode estar presente em 63% dos pacientes com características de SPP (dois terços), sendo esta uma patologia que pode ocorrer após a poliomielite.

Em nossa pesquisa, o PLM ocorreu de maneira mais marcante durante o período do sono NREM ($58,27 \pm 38,94$), sendo este caracterizado por ser um sono mais superficial e que com as evoluções dos estágios (I,II,III e IV) o indivíduo vai aprofundando o sono, se tornando cada vez menos reativo a estímulos sensoriais. Após esses estágios, o indivíduo adentra ao sono REM, caracterizado pelo período dos sonhos e com isso alta atividade elétrica cerebral e ausência de atividade muscular, período propenso a recuperação músculo-esquelética^{15,19,20}. Com este raciocínio, com os PLM os pacientes não conseguem aprofundar no sono, ocorrendo os microdespertares e despertares, favorecendo desta forma em má eficiência do sono e sensação de cansaço ao acordar²¹.

Com relação ao índice apnéia e hipopnéia ($14,41 \pm 12,86$), em nosso estudo há um aumento significativo de eventos se comparados a indivíduos com arquitetura normal de sono. Esse mesmo achado foi descrito por Mesquita e Silva *et al.*²² que analisaram 60 voluntários e descreveram em seu estudo que as alterações cardiorrespiratórias são frequentes e ocasionadas pelo aumento da apnéia obstrutiva (média de $19,2 \pm 54,9$ n/h) e de hipopnéia (

média de $13,4 \pm 26,3$ n/h), formando um índice de $(6,2 \pm 14,5$ n/h). Desta forma, os autores relatam que essas alterações levam à um quadro de dessaturação da oxi-hemoglobina, ao aumento do gás carbônico e com isso alterações da frequência cardíaca. Com intuito de elucidar essa relação de alterações respiratórias, podemos acreditar que essa complicação também favorece ao aumento dos despertares e desta forma prejudicam a eficiência do sono.

Essa mesma abordagem foi realizada por Dahan *et al.*²³(2000), onde os autores analisaram 98 polissonografias de voluntários com características de SPP e constaram que 65% dos participantes apresentaram distúrbios respiratórios relacionados ao sono. No mesmo estudo, apontaram que idade, tempo de acometimento da poliomielite aguda e tipo de acometimento viral, pode influenciar nesse desconforto, onde quanto maior essas características demográficas, maiores as chances de desconforto respiratório.

Nossos resultados estão de acordo com os achados polissonográficos de demais pesquisas realizadas com intuito de caracterizar o sono da população que apresentou sequelas da poliomielite, demonstrando que as queixas de distúrbios de sono por parte dos voluntários são pertinentes, apesar de que no nosso estudo a média da escala de Epworth apontou para um quadro de não sonolência diurna ($4,64 \pm 3,73$), salientando que esta é uma escala composta por oito situações e o voluntário tem que responder com uma nota relacionada a quatro possibilidades de cochilar (0 sem chance, 1 pequena chance, 2 moderada chance e 3 alta chance) e se a soma for igual ou maior que 8, temos a sugestão de sonolência diurna. Entretanto, acreditamos que algumas das situações que compõe essa escala não fazem parte do cotidiano dos voluntários, podendo alterar o resultado final.

CONCLUSÃO

Os resultados demonstraram que as variáveis analisadas apontaram para alterações que favorecem a distúrbios de sono, sugerindo que as atividades cotidianas fiquem prejudicadas, pois o período destinado a recuperação das suas funções neurofisiológicas estão comprometidas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rosa, L N; Cunha, M C B; Franco, R C. Qualidade de vida em indivíduos portadores da síndrome pós-pólio. Arq. Med. ABC, 2006; 31(1):18-22.
2. CVE. Poliovírus/Poliomielite. In: Informe NET DTA. 2000.
<http://www.cve.saude.sp.gov.br>
3. Vranjac, A. Poliomielite e Síndrome Pós Poliomielite. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 25 págs, 2006.
4. Oliveira, A S.B., Quadros, A.A.J. Síndrome Pós Poliomielite: Orientações para profissionais de saúde. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 126 págs., 2008.
5. Orsini, M., Reis, J. P. B., Mello, M. P., Rocha, J., Maron, E.G., Torres, M., Paranhos, E., Nascimento, O. J. M., Freitas, M. G., Bastos, V.H. Características e Gerenciamento da Síndrome Pós Pólio. Fisioterapia Ser, v. 2, nº1, pág. 64-67, 2007.
6. Araujo, M. A. P. Freqüência de transtornos do sono em pacientes com Síndrome Pós Poliomielite causados por movimentação periódica dos membros (PLM). [Tese de mestrado]: São Paulo:

- Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina;
2007.
7. Araujo, M A P; Silva, T M; Moreira, G A; Pradella-Hallinan, M; Tufik, S; Oliveira, A S B. Sleep disorders frequency in post-polio syndrome patients caused by periodic limb movements. *Arq. Neuropsiquiatr* 2010; 68 (1): 35-38.
 8. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
 9. Silva, R S. Introdução à Técnica de Polissonografia. 1995; 1(1): 23-32.
 10. Moura SM, Bittencourt L R, Bagnato MC, Lucas S R, Tufik S, Mery LE. Acute effect of nasal continuous positive air pressure on the ventilatory control of patients with obstructive sleep apnea. *Respiration*. 2001; 68(3):243-9.
 11. Silva RS. Introdução à Técnica de Polissonografia. *Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 1995;1(1):23-32.
 12. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definitions and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1999;22(5):667-89.
 13. Tufik S. *Medicina e biologia do sono*. São Paulo. Editora Manole, 2008.
 14. Geib LTC, Neto AC, Wainberg R, Nunes ML. Sono e envelhecimento. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 2003; 25(3).
 15. Martinez D. *Prática da medicina do sono*. São Paulo. Editora BYK, 1999.

16. Steljes DG, Millar TW. Sleep in post-polio syndrome. *Chest* 1990; 98:133-40.
17. Bruno RL. Abnormal movements in sleep as a post-polio sequelae. *Am Phys Med Rehabil*, 1998; 77(4): 339-343.
18. Bruno RL, Frick NM. The psychology of polio as prelude to post-polio sequelae: behavior modification and psychotherapy. *Orthopedics*, 1991; 14 (11): 1185-93.
19. Van Someren EJW. Circadian and sleep disturbances in the elderly. *Experimental Gerontology*, 2000; 35:1229-1237.
20. Bianchin MM, Walz R, Spanis CW. Estudo do Sono e de seus distúrbios. IN: Kapczinsk F, Quevedo J, Izquierdo I. *Bases Biológicas dos Transtornos psiquiátricos*. Porto Alegre (RS): Artmed; 2000.
21. Pallensen S, Nordhus IH, Omvik S, Sivertsen B, Tell GS, Bjorvatn B. Prevalence and risk factors of subjective sleepiness in the general adult population. *Sleep*. 2007; 30(5): 619-24.
22. Silva TM, Moreira GA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Sleep disorders frequency in post-polio syndrome patients caused by periodic limb movements. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010; 68(1):35-38.
23. Dahan V, Kimoff RJ, Petrof BJ, Benedetti A, Diorio D, Trojan DA. Sleep-Disordered Breathing in Fatigued Postpoliomyelitis Clinic Patients. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2006; 87:1352-1356

ARTIGO II



ANÁLISE DA FADIGA MUSCULAR ASSOCIADA COM A MOVIMENTAÇÃO PERIÓDICA DE MEMBROS INFERIORES DURANTE O SONO EM PACIENTES COM SEQUELAS MOTORAS DE POLIOMIELITE

Adriano Rodrigues de Oliveira; João Carlos Ferrari Corrêa; Luis Vicente Franco de Oliveira.

RESUMO

Pacientes após poliomielite podem apresentar distúrbios do sono decorrentes de movimentos periódicos dos membros inferiores (PLM), propiciando um quadro de fadiga precoce, comprometendo a função muscular no dia seguinte. Assim, a proposta desse estudo é estabelecer a existência ou não da fadiga muscular pela eletromiografia (EMG), relacionando os dados com a polissonografia destes pacientes. Realizou-se um estudo transversal analítico com 19 indivíduos com sequelas motoras de poliomielite em membros inferiores. Testes para avaliação dos aspectos neurofisiológicos (reflexo monossináptico patelar e aquileu; e força muscular periférica do reto femoral) e a avaliação do sono (polissonografia padrão, nível I) foram aplicados. Como resultado, houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,05$) na relação com a força muscular, evidenciado a fadiga muscular, que somado com transtornos do sono apontados pela polissonografia, acreditamos que esses achados podem influenciar na fadiga e que a PLM seja uma variável que contribui para tal fenômeno.

Palavras-chave: Poliomielite, Fadiga; EMG; Polissonografia.

INTRODUÇÃO

A poliomielite (paralisia infantil ou paralisia flácida aguda) é uma doença infectocontagiosa viral aguda que pode ocorrer sob a forma paralítica. Pode provocar sequelas permanentes ou levar à morte ¹.

A forma paralítica caracteriza-se por um quadro clássico de paralisia flácida, de início súbito, acompanhada de febre. Em geral, acomete os membros inferiores com flacidez muscular, diminuição ou abolição dos reflexos neurológicos e preservação da sensibilidade ¹.

É causada por três tipos de poliovírus (I, II e III) e manifesta-se em grande parte (90 a 95% dos casos) por infecções pouco perceptíveis ou quadro febril inespecífico. Nos quadros mais severos, a poliomielite pode manifestar-se com meningite asséptica, formas paralíticas e evoluir a óbito. A transmissão pode ocorrer de pessoa a pessoa, por secreções nasofaríngeas, ou de objetos, alimentos e água contaminada de doentes ou portadores ².

Os poliovírus apresentam elevada infectividade e colonizam 100% dos indivíduos suscetíveis que entram em contato com o vírus. O comprometimento neurológico da infecção pelo poliovírus representa 1 a 1,6% dos casos. Ao penetrar no organismo do homem por via oral, o poliovírus atinge a orofaringe e o tubo intestinal, onde se prolifera e invade os tecidos linfáticos regionais. O vírus começa a aparecer na orofaringe e nas fezes, com eliminação viral para o ambiente e um período de viremia menor, durante o qual os tecidos do sistema retículo-endotelial são atingidos. Em algumas pessoas, após esta fase há uma segunda viremia, também chamada de viremia maior, que se caracteriza por sintomas inespecíficos. Esta proliferação confere ao infectado anticorpos

protetores por toda a vida. A imunidade é específica ao tipo de vírus causador da infecção³.

Indivíduos que tiveram poliomielite podem manifestar, em média, após 15 anos ou mais, uma desordem do sistema nervoso, chamada Síndrome Pós Pólio (SPP). A SPP é uma doença lentamente progressiva, com início geralmente insidioso, que pode levar a deficiências e incapacidades acarretando restrições funcionais nas atividades de vida diária, sendo caracterizada pelo desenvolvimento de novos sintomas neuromusculares, no mínimo 15 anos de estabilidade após a recuperação do episódio de poliomielite⁴. É caracterizada por novo quadro de fadiga, debilidade muscular de músculos já afetados como os saudáveis, mialgias, intolerância ao frio, fasciculações, e outros sintomas menos frequentes como disfonia, disfagia, insuficiência respiratória e alterações do sono⁵.

Há várias hipóteses para a causa da SPP, porém a mais aceita é a de que a doença não é causada por uma nova atividade do poliovírus, mas sim pelo uso excessivo dos neurônios motores ao longo dos anos. No período agudo da poliomielite, o vírus pode danificar até 95% dos neurônios motores do corno anterior da medula, ocorrendo morte de pelo menos 50% deles. Com isto, os músculos de sua área de atuação ficam sem inervação, provocando paralisia e atrofia. Embora danificados, os neurônios remanescentes compensam o dano, enviando ramificações para ativar esses músculos órfãos. Assim, a função neuromuscular é recuperada parcialmente ou totalmente, dependendo do número de neurônios envolvidos na “adoção”. Um único neurônio pode lançar derivações para conectar 5 a 10 vezes mais neurônios do que fazia originalmente. Desta maneira, um neurônio inerva um número muito

maior de fibras neuromusculares do que ele normalmente faria, restabelecendo a função motora; porém, de forma sobrecarregada e após muitos anos de estabilidade funcional, inicia-se uma nova degeneração e surge um novo quadro sintomatológico, a SPP⁴.

Na análise dos sinais e sintomas dos pacientes com sequela de poliomielite, os que mais se destacam são a fadiga e os transtornos do sono³.

A fadiga muscular é considerada uma falha para manter um nível desejado de rendimento ou trabalho durante uma atividade repetitiva ou sustentada, estando dentre os diversos fatores associados, o acúmulo de íons de hidrogênio e de metabólitos como também o desvio nas concentrações de sódio e potássio⁶.

Este sintoma está presente em quase 90% dos pacientes após a poliomielite, sendo considerado um dos sintomas mais incapacitantes. É definida como uma exaustão profunda que se agrava com atividade física mínima, e em geral, apresenta um curso progressivo ao longo do dia. Acredita-se que seja causada pelo processo de degeneração distal das unidades motoras produzindo falhas na junção neuromuscular⁷.

Estudos relatam que a fadiga pode se exacerbar com um distúrbio também presente nestes pacientes, os movimentos periódicos de membros (PLM - *Periodic Limb Members*), que são movimentos estereotipados de membros inferiores durante o sono, sendo descritos como uma extensão rítmica de membros inferiores, seguidos de dorsiflexão do tornozelo, ocasionando flexão dos joelhos e ativação motora generalizada em membros inferiores. Os movimentos duram em média 0,5 a 5 segundos ocorrendo uma frequência de um a cada 20 a 40 segundos, sendo que cada episódio pode ter

duração de alguns minutos a horas. Em geral, os episódios causam despertares e diminuição da qualidade de eficiência do sono. Na maioria das vezes a PLM ocorre durante o sono não REM, nos estágios 1 e 2 do sono^{8,9,10}.

Considerando essas duas variáveis (fadiga e distúrbio de sono) como elementos incapacitantes para os pacientes acometidos por poliomielite, existem algumas formas para avaliá-las e detectá-las o quanto antes, preconizando uma intervenção terapêutica mais eficaz.

Com relação à análise da avaliação da fadiga, comumente adota-se o uso de escalas específicas e/ou o uso da eletromiografia (EMG)^{11,12,13,14}.

Dentre as escalas que visam avaliar essa disfunção, podemos citar a Escala de Impacto de Fadiga (EIF), a Escala de Severidade da Fadiga (ESF) e a Escala de Impacto de Fadiga Modificada (EIFM) e a Escala de Chalder Modificada (ECM)¹⁵.

Em pacientes com poliomielite, comumente utiliza-se a ESF, a qual trata-se de um questionário que aborda situações cotidianas correlacionando com os aspectos sociais do indivíduo, quantificando através de um escore a intensidade da fadiga. Não há um consenso específico na literatura quanto ao escore, sendo definido arbitrariamente como: 28 a 39 fadiga leve, 40 a 51 fadiga moderada e de 52 a 63 fadiga grave. Desta forma, considera-se um escore superior a 27 como um indicativo da presença de fadiga^{16,17,18,19}.

Assim, para corroborar com os achados de fadiga, pode-se adotar outras escalas em conjunto com a ESF, sendo a de Chalder, voltada para os aspectos físicos, encontrada na literatura em outras desordens neurológicas com alta incidência. Trata-se de uma escala com multi-itens que compreende sub-escalas que contém 7 itens referentes a sintomas físicos, 4 itens referentes a

sintomas mentais, 2 itens sobre dor muscular e 2 itens referentes ao tempo de duração dos sintomas. Trata-se de uma escala tipo Likert com 4 categorias de respostas: “muito mais que o habitual”, “mais que o habitual”, “o mesmo que o habitual” e “menos do que o habitual”. Nesta escala as variáveis se referem a cansaço, sonolência, necessidade de repouso, dificuldade em realizar tarefas, falta de energia, diminuição da força muscular, concentração, memória, dor muscular e o tempo de ocorrência dos sintomas. Somente as respostas aos 11 primeiros itens são contadas para a pontuação. Para a determinação da fadiga profunda, as categorias de respostas “menos que o habitual” e “o mesmo que o habitual” vale 0 pontos; as categorias “mais que o habitual” e “muito mais que o habitual” valem 1 ponto. O indivíduo é considerado como tendo fadiga profunda quando obtiver uma soma de 4 ou mais pontos nas primeiras 11 questões da escala. Os itens sobre a duração do problema não entram na pontuação. Eles são levados em conta para definir a cronicidade da fadiga. Se a duração for de 6 meses ou mais, considera-se “fadiga crônica”^{20,21}.

Já a EMG é uma ferramenta importante na análise clínica bastante utilizada para revelar informações relacionadas ao estado de ativação do músculo. Trata-se de uma técnica de monitoramento da atividade elétrica das membranas excitáveis, representando a medida dos potenciais de ação do sarcolema, como efeito de voltagem em função do tempo. O sinal eletromiográfico é a somação algébrica de todos os sinais detectados em certa área, podendo ser afetado por propriedades musculares, anatômicas e fisiológicas, assim como pelo controle do sistema nervoso periférico e a instrumentação utilizada para a aquisição dos sinais ²².

Desta forma, o uso da EMG é de extrema importância clínica, pois possibilita a comparação da atividade elétrica das fibras musculoesqueléticas em repouso e durante a ativação voluntária do músculo, a fim de verificar possíveis lesões (achados patológicos) e prescrever o tratamento específico²³.

Quanto aos métodos diagnósticos complementares e de avaliação dos distúrbios do sono, a Polissonografia, que significa “múltiplos registros fisiológicos durante o sono”, é considerada o “padrão-ouro” para definir as desordens do sono. A polissonografia avalia parâmetros como tempo total do sono e tempo de vigília, eficiência do sono, latência do sono REM e não REM, frequência das apnéias e hipopnéias, valores de saturação de oxigênio, detecção de PLM, ritmo e frequência cardíaca²⁴.

Devido à escassez na literatura de pesquisas que avaliam a fadiga muscular de maneira mais quantitativa, o objetivo principal deste estudo é descrever, analisar e correlacionar os distúrbios do sono (obtidos através da polissonografia) com os aspectos neurofisiológicos (obtidos através da EMG), com o propósito de associá-los à fadiga muscular de pacientes após acometimento da poliomielite.

MATERIAL E MÉTODOS

Casuística:

Após triagem e cálculo estatístico da amostra, foram selecionados no Laboratório de Distúrbios Cardiorrespiratórios do Sono da Universidade Nove de Julho (UNINOVE) de São Paulo, dezenove pacientes com a média da idade de 52,36 anos ($\pm 6,83$), com sequelas de poliomielite em membros inferiores.

Os indivíduos selecionados foram informados da possibilidade de se retirarem da pesquisa em qualquer fase da mesma, sem penalização alguma, antes mesmo de lerem e assinarem o Termo de Consentimento para participação da pesquisa clínica, conforme aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UNINOVE (Protocolo N° 274010/2009, Resolução 196/96 Conselho Nacional de Saúde- CSN).

Critérios de Inclusão

- Episódio prévio de poliomielite paralítica com evidência de perda de neurônio motor, comprovada por exame de eletroneuromiografia;
- Período de recuperação funcional, parcial ou completa, seguido por intervalo da função neurológica estável;
- Início de novas complicações neurológicas: uma nova e persistente atrofia e fraqueza muscular;
- Os sintomas das novas complicações neurológicas que perdurem por mais de um ano;
- Ser capaz de estender o joelho contra a gravidade e subir um lance de escada composto por 15 degraus;
- Queixas de transtorno de sono;
- Estar de acordo com Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

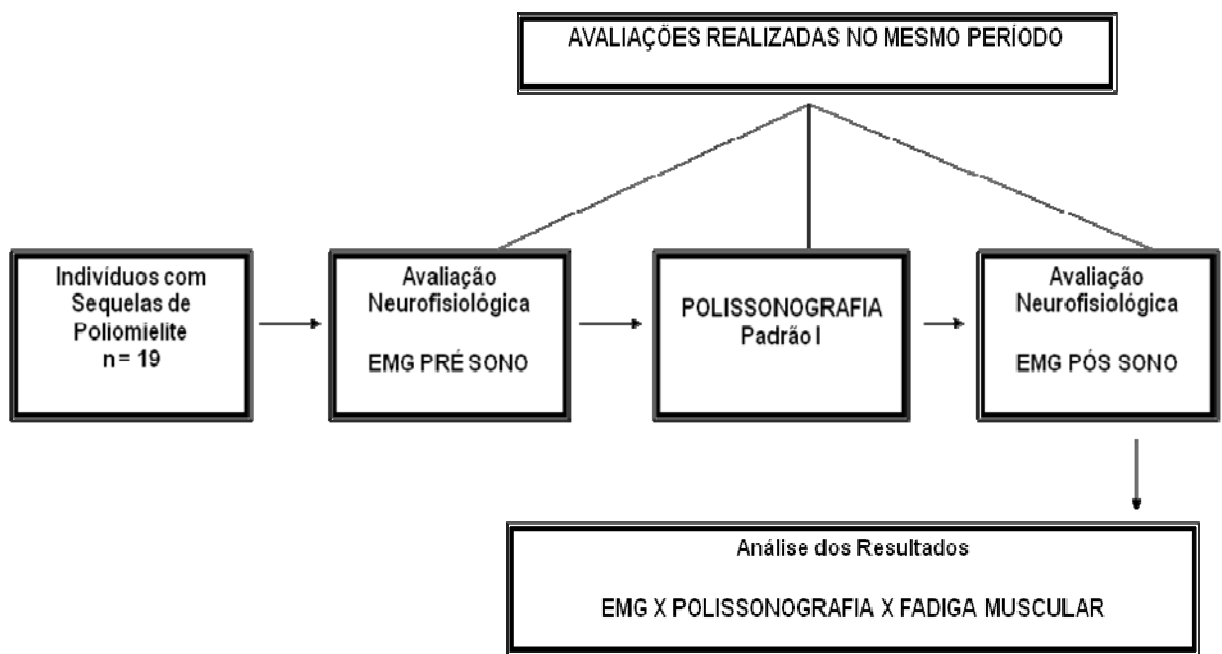
Critérios de Exclusão

- Condição médica, ortopédica ou neurológica que possa causar novos problemas de saúde;
- Diferenciação com outras doenças neurológicas, ortopédicas, cardiorrespiratórias ou psiquiátricas, que podem apresentar quadro clínico semelhante.

Procedimento / Protocolo:

Ao finalizar a fase informativa (Termo de Consentimento), houve uma orientação sobre as atividades a serem executadas durante a coleta dos dados, bem como da finalidade do trabalho.

Fluxograma



Avaliação dos Aspectos Neurofisiológicos

Avaliação Eletromiográfica

Foi utilizado eletromiógrafo, módulo condicionador de sinais e 02 pares de eletrodos de superfície do tipo ativo, bipolar, diferencial e razão do modo comum de rejeição igual a 80 dB, sendo um par colocado sobre o ponto motor do músculo reto femoral (RF) e outro par sobre o ponto motor do músculo sóleo (SO) conforme recomendações do Projeto SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*)²³.

Os componentes do sistema de aquisição de sinais, eletrodos, foram conectados a um módulo condicionador de sinais, onde os sinais analógicos, amplificados em 10 vezes são amplificados novamente, com um ganho de 100 vezes, totalizando, portanto, um ganho final de 1000, e filtrados com filtro passa banda de 10 Hz a 500 Hz.

O sinal eletromiográfico foi coletado durante duas situações distintas, no reflexo monossináptico e força muscular periférica, antes e após a polissonografia.

Teste de Reflexo Monossináptico: foi realizado através do martelo de exame neurológico adaptado com um *switch* em sua área de percussão, seguindo orientação de posicionamento de Mutarelli²⁴:

- **Patelar**: o reflexo patelar é um reflexo profundo, mediado por nervos oriundos da raiz de L2, L3 e L4. Clinicamente é considerado como um reflexo de L4. O paciente posicionou-se sentado com as pernas pendentes, joelho em flexão e foi percutido o tendão patelar com um golpe curto e rápido, sobre o ligamento patelar, observando a extensão do joelho.

- **Aquileu**: também classificado como reflexo profundo mediado pelos músculos gastrocnêmio e sóleo, referente ao nível neurológico S1. Com as pernas pendentes, o tendão de Aquiles foi levemente tensionado por meio de

uma discreta dorsiflexão do pé. Para testá-lo, percutimos o tendão induzindo uma flexão plantar involuntária.

Força Muscular Periférica: os indivíduos foram posicionados sentados em uma maca, com as pernas pendentes e perpendiculares ao solo, mantendo a articulação do joelho em flexão de 60°, sendo instruídos a realizarem o movimento de extensão desta articulação ao nível de força máxima (contração voluntária máxima isométrica – CVMI), sustentada por um período até que ocorresse a exaustão e a 80, 60 e 40% da CVMI. O intervalo entre uma contração e outra foi de 1 minuto e 30 segundos²⁵ (figura 01 e 02).



Fig. 01: Posicionamento para execução da CVMI. Fonte: Autor



Fig. 02: Posicionamento para execução da CVMI. Fonte: Autor

Para análise do comportamento da fadiga muscular, utilizamos a Fmed do espectro de potência e a amplitude do sinal pela raiz quadrática média (RMS). Já para determinarmos o índice de fadiga, utilizamos do ângulo de inclinação para a linha de regressão linear, realizada pelo teste de Pearson

para a Fmed de cada nível de força coletado (100, 80, 60 e 40% da CVMI), que uma vez plotadas (eixo da abscissa) com os respectivos níveis de força (eixo da ordenada) fornece uma nova linha de regressão linear, a qual, ao encontrar o eixo da ordenada (porcentagem da carga), demonstra o índice de fadiga para o músculo analisado²⁵.

Avaliação do Sono

Avaliação Polissonográfica

Os voluntários foram submetidos à polissonografia padrão, nível I, denominado “*Standard polysomnography*”, que inclui no mínimo sete parâmetros fisiológicos para análise, dentre eles monitorização do eletroencefalograma (EEG), eletrooculograma (EOG), EMG submentoniano e do tibial anterior, eletrocardiograma (ECG), cânula nasal de pressão, termistor, sensor de ronco, cintas torácica e abdominal, sensor de posição corporal e oxímetro digital de pulso. O sistema utilizado para realizar a polissonografia será o *Somnologica Studio – Embla A10* versão 3.1.2 (*Flaga, Hs. Medical Devices, Islândia*).

A polissonografia foi executada respeitando o horário de sono habitual do paciente e a montagem do sistema de registros seguiu a preparação do mesmo. Foi realizada a higienização com esfoliante no local onde os eletrodos foram fixados com pasta condutora.

Após a realização da montagem polissonográfica e calibração de todos os transdutores, o exame foi iniciado, verificando o funcionamento de todos os canais. O exame foi finalizado pela manhã, com a presença de um técnico especializado em polissonografia durante todo período de exame. A leitura dos

traçados da polissonografia foi realizada manualmente através de um técnico leitor especializado, utilizando o manual padrão de Rechtschaffen e Kales²⁶. Os estágios do sono foram analisados a cada 30 segundos (uma época) e a análise dos parâmetros respiratórios foi feita em períodos de 120 segundos (quatro épocas), devido à ocorrência mais lenta dos eventos respiratórios. O laudo do exame foi dado por médico especialista em Medicina do Sono.

ANÁLISE ESTATÍSTICA

Foi aplicado o teste de Kolmogorov-Smirnov e observou-se distribuição normal para todos os dados.

Nível de significância de 5% foi adotado, sendo então estabelecido um α de 0,05 e um β de 0,01.

Test t de *Student* foi utilizado para comparação pré e pós coleta polissonográfica.

A análise de correlação de Pearson foi utilizada para verificar o grau de associação entre duas variáveis.

O tratamento matemático foi realizado nos programas *Matlab* v. 6.0 (*Mathworks*) e *Origin* v. 6.0 *Professional* (*Microcal Software*).

RESULTADOS

A amostra inicial foi constituída de 33 voluntários, dos quais 14 foram excluídos. Oito foram excluídos por não conseguirem realizar o teste de força muscular e 06 foram excluídos por faltarem nas datas agendadas para avaliação e coleta dos dados, totalizando 19 voluntários para realização do trabalho (tabela 01).

Tabela 01: Características demográficas dos voluntários com sequelas após poliomielite

Características	Valores
Gênero (M/F)	11 – 08
Idade (anos)	52,36 (\pm 6,83)
Altura (m)	1,63 (\pm 0,08)
Peso (kg)	65,36 (\pm 10,05)
IMC (kg/m²)	21,28 (\pm 2,66)

Na Tabela 02, apresentam-se as características do sono, expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários constituintes da amostra deste estudo.

Tabela 02: Características do sono expressas em média e desvio padrão dos 19 voluntários e valores de normalidade^{27, 28, 29, 30}

Características	Valores Voluntários	Valores Normais
Tempo de sono (min)	316,14 (\pm 61,43)	420 – 480
Eficiência do Sono (%)	74,73 (\pm 18,47)	> 85
Estágio I (%)	6,88 (\pm 7,37)	5 -10
Estágio II (%)	50,31 (\pm 13,14)	45-55
Estágio III (%)	4,95 (\pm 2,98)	3-8
Estágio IV (%)	22,74 (\pm 13,86)	10 -15
REM (%)	15,11 (\pm 8,48)	20 – 25
Despertar (nº)	12,31 (\pm 7,08)	4-8
PLM / T' Total de Sono(nº/min)	9,21 (\pm 15,26)	< 5

Índice Apnéia/Hiponéia (nº/h) 14,41 (±12,86) < 5/h

Já na tabela 03 temos os resultados das escalas aplicadas para avaliação da sonolência diurna (Escala de Epworth) e da fadiga (Escala de Severidade da Fadiga e Escala de Chalder) dos voluntários.

Tabela 03: Escalas para avaliação do Sono e Fadiga expressas em média e desvio padrão dos voluntários e valores de normalidade^{16,17,18,19,20,21}

Escalas	Escores	Valores Normais
Escala de Epworth	4,64 (±3,73)	< 8
Escala de Chalder	1,61 (±1,70)	< 8
Escala de Severidade da Fadiga	33,84 (±17,89)	< 27

Fadiga e Aspectos Neurofisiológicos

Em relação aos aspectos neurofisiológicos, observou-se que para a variável força (tabela 04), houve diferença estatisticamente significativa ($p < 0,01$) após o sono.

Tabela 04: Força Muscular Periférica do Reto Femoral, Pré e Pós Coleta Polissonográfica

Força Periférica	Pré Sono	Pós Sono
Reto Femoral (kg/f)	21,99 (±13,03)	17,83 (±10,41)*

* $p < 0,05$

Já em relação à variável reflexo miotático (tabela 05), os dados demonstraram que não houve diferença estatisticamente significativa ($p > 0,05$).

Tabela 05: Reflexos Aquileu e Patelar Pré e Pós Coleta Polissonográfica

Reflexo	Pré Sono	Pós Sono	p <0,05
Aquileu (ms)	40,82 (±3,09)	42,71 (±3,59)	ns
Patelar (ms)	35,47 (±3,59)	37,69 (±5,26)	ns

*p<0,05

Fadiga e Amplitude do Sinal Mioelétrico

Como forma de exemplificar e de modo a simplificar a visualização dos resultados obtidos neste estudo, utilizamos como ilustração apenas os dados referente ao músculo Reto Femoral (RF), coletado a 80% da CVMI dos voluntários, porém, sendo o bastante para compreendermos como esses dados puderam ser analisados.

O registro do sinal EMG do músculo RF (curva média, com respectivo desvios padrão, representativa das três contrações realizadas por cada voluntário, e posteriormente, obtido a média de todos os voluntários), tratado em forma de RMS, é mostrado na figura 03.

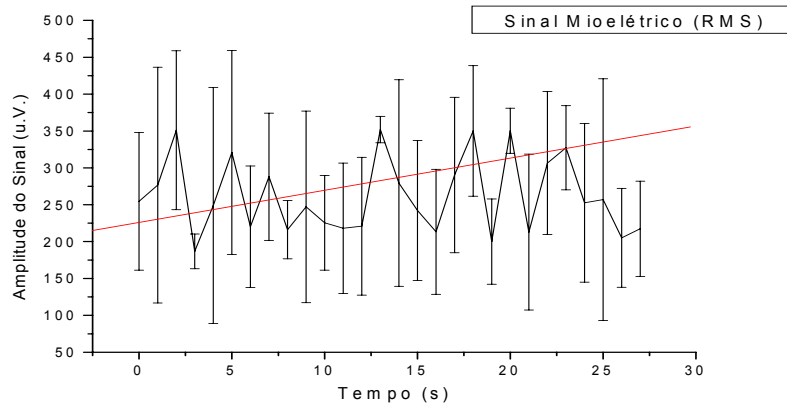


Figura 03: Alterações dos dados médios e respectivos desvios padrão da atividade eletromiográfica (RMS) durante o tempo, resistido a 80% da CVMI, apresentada no músculo RF dos voluntários.

Nota-se para o músculo analisado por meio da linha de regressão linear que há um aumento dos valores indicados inicialmente, o que mostra a necessidade do músculo RF recrutar um número maior de unidades motoras para a manutenção do nível de força estipulado para a coleta dos dados (80% da CVMI).

Fadiga e Frequência Mediana (Fmed)

A figura 04 apresenta a curva média e o desvio padrão da Fmed representativa das três contrações do músculo reto femoral, realizadas a 80% da CVMI por cada voluntário, e, posteriormente, obtido a média de todos os voluntários, além de mostrar a linha de regressão linear realizada pelo teste de Pearson no domínio temporal.

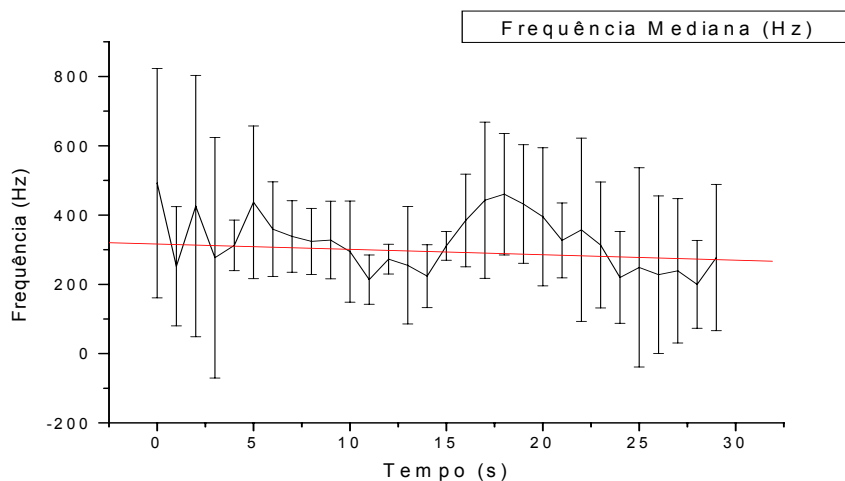


Figura 04: Alterações dos dados médios e respectivos desvios padrão da Fmed durante o tempo, resistido a 80% da CVMI, apresentada no músculo RF dos voluntários.

Nota-se para o músculo analisado por meio da linha de regressão linear, que os valores iniciais de Fmed apresentaram redução durante o tempo de sustentação da contração muscular, o que evidencia o aparecimento da fadiga muscular.

Índice de Fadiga Muscular

O coeficiente do ângulo de inclinação para a linha de regressão linear, realizado pelo teste de Pearson, para a Fmed dos quatro níveis de força coletado (100, 80, 60 e 40% da CVMI) do músculo RF é mostrado na figura 05.

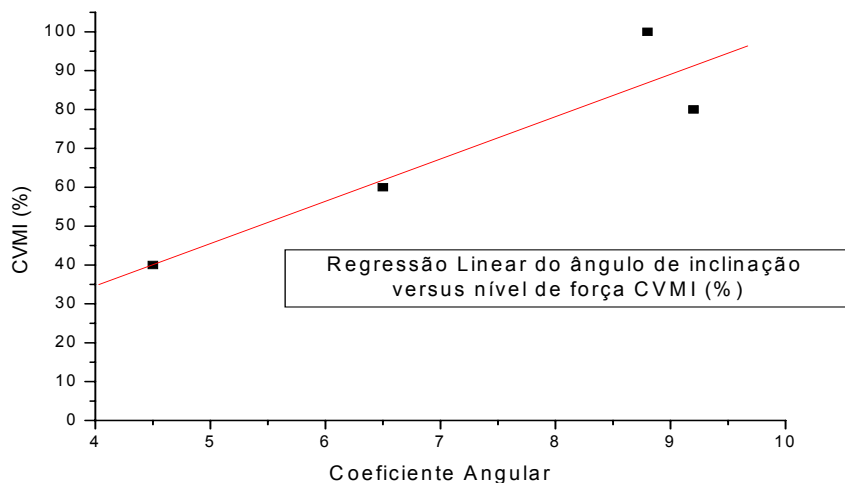


Figura 05. Ângulo de inclinação da linha de regressão linear realizada pelo teste de Pearson para a Fmed de cada nível de força coletado do músculo RF dos voluntários (eixo da abscissa), cruzado com os respectivos níveis de força (eixo das ordenadas). A linha de regressão linear obtida pelo ângulo de inclinação de cada nível de força do teste (100, 80, 60, 40% do CVMI) estabelece uma nova linha de regressão linear, que, ao cruzar com o eixo das ordenadas (porcentagem do nível de força), demonstra o índice da fadiga do músculo analisado.

Os índices de fadiga muscular obtidos pela nova linha de regressão linear são de $35,45 \pm 1,89\%$ da CVMI.

DISCUSSÃO

O principal objetivo desse estudo foi verificar possíveis alterações neurofisiológicas causadas pelas sequelas da poliomielite aguda e, secundariamente, correlacioná-las com o período pré e após sono. Como era esperado, encontramos alterações no padrão de força muscular periférica que evidenciou o processo de fadiga muscular ($p < 0,05$), além de diminuição das respostas reflexas monossinápticas, mas esta sem respaldo significante.

A fadiga foi apontada por diversos autores ^{7,11,12,13,14,31} como sendo a queixa mais comum e incapacitante, estando presente em até 90% da população acometida pela poliomielite.

Mesquita e Silva *et al.*¹⁹ avaliaram a fadiga muscular de 60 pacientes com histórico de poliomielite através da ESF, cujos resultados apresentaram um escore maior que 28 para 80% da população estudada, sugerindo fadiga. Esta mesma escala foi utilizada por Vasconcelos¹⁸ para avaliação da fadiga em pacientes com sequelas da poliomielite, porém não é específica para esta população^{16, 17}. Assim, Rosa *et al.*³², relatam em seu estudo a dificuldade em estabelecer uma escala para avaliação da fadiga e de qualidade de vida padronizada para a pacientes com sequelas da poliomielite.

Fizemos uso em nosso estudo da mesma escala descrita pelos autores acima (ESF), apontando para um quadro de fadiga muscular (33,84 ±17,89). Assim, a fadiga poderia ser uma complicação decorrente de outros fatores não relacionados ao sono. Porém, acreditamos que as afirmações feitas nesta escala não correspondem com as tarefas realizadas pelos nossos voluntários e, dessa forma, as respostas ficam subjetivas, pois são pautadas na impressão, caso realizassem tal situação descrita na escala.

Por esse motivo, aplicamos outra escala para avaliação da fadiga, denominada Escala de Chalder e esta por sua vez apontou para um quadro de não evidência precoce de fadiga (1,61 ±1,70).

Para ter um dado mais fidedigno e não subjetivo, em nossos resultados demonstramos de maneira quantitativa essa disfunção neurofisiológica, através da EMG, adotando a Fmed e a amplitude do RMS

derivado da força muscular periférica para encontrar a fadiga muscular, técnica adota e publicada em outros trabalhos com fidedignidade^{6, 25, 33, 34,35}.

Apesar do surgimento da fadiga muscular na população estudada ($p < 0,05$), a causa para tal fenômeno é discutida.

Em nosso estudo, acreditamos que a fadiga comprovada pela EMG é oriunda da PLM, concordando com Bruno *et al.*⁹ que em seu estudo descrevem que os voluntários afirmam que sentem seus músculos da perna mexerem involuntariamente durante a noite, interrompendo o seu sono. Essas descrições vêm de encontro com o nosso estudo, pois tivemos a presença da PLM e paralelamente um aumento de microdespertares e conseqüentemente despertares. Desta forma, visualiza-se uma diminuição da eficiência do sono, refletida pelos dados que apontam que os movimentos periódicos ocorrem com maior freqüência no sono NREM, caracterizado por ser um sono mais superficial e desta forma mais favorável ao despertar, com isso dificulta-se para o paciente atingir o sono REM, sendo este responsável por restabelecer as condições neurofisiológicas do paciente.^{29,36}

Concordamos com Araújo *et al.*³⁷, que descreveram que quanto maior os movimentos periódicos, maior o número de microdespertares e com isso temos um sono ineficaz. Assim, a queixa no dia seguinte é de cansaço nos membros inferiores que pode, até mesmo, resultar em fadiga muscular periférica, a qual foi apontada em nosso estudo.

Entretanto, Dahan *et al.*³⁸ trazem outra abordagem para a origem da fadiga muscular, associando este fenômeno ao quadro de desconforto respiratório, que pode ser apontado em nosso trabalho pelo aumento do índice de apnéia e hipopnéia (14,41 IA/h). Apesar dos nossos voluntários não terem

apresentado histórico de desconforto grave, Dahan *et al.*³⁸ e Steljes *et al.*³⁹ relatam que o que favoreceu o quadro de fadiga nos respectivos trabalhos foram de igual modo, além dos despertares, as alterações significativas dos níveis pressóricos de oxigênio e gás carbônico, o que dificulta a absorção do ácido láctico acumulado nos músculos.

Outra justificativa para a fadiga desses pacientes seria a influência da sonolência diurna, que desencadearia uma noite de sono não reparadora e desta forma quadros de cansaço e fadiga. Para excluir tal hipótese, aplicamos a Escala de Epworth, sendo esta uma escala composta por oito situações e o voluntário tem que responder com uma nota relacionada a quatro possibilidades de cochilar (0 sem chance, 1 pequena, 2 moderada chance e 3 alta chance), onde se o resultado for igual ou maior que 8, temos um quadro de sonolência diurna. Os nossos resultados apontaram para uma não caracterização desta complicação ($4,64 \pm 3,73$), o que nos faz novamente ratificar que a fadiga é oriunda da PLM.

CONCLUSÃO

Os indivíduos portadores de sequelas de poliomielite apresentaram transtornos do sono que podem influenciar na fadiga muscular e acreditamos que a PLM seja uma variável que contribui para tal fenômeno. A fadiga muscular foi apontada pela Fmed e força muscular periférica do RF ($p < 0,05$) e também observamos uma diminuição da resposta reflexa, demonstrada pelo aumento no tempo de latência dos reflexos patelar e aquileu, porém esta variável não foi estatisticamente significativa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rezende, DPS, Rodrigues MR, Costa VV, Arci ECP, Saraiva, RA. Pacientes com sequelas de poliomielite. A técnica anestésica impõe risco? Rev Bras Anesthesiol., 2008; 58(3):210-219.
2. Vranjac, A. Poliomielite e Síndrome Pós Poliomielite. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 25 págs., 2006.
3. Oliveira ASB, Quadros AAJ. Síndrome Pós Poliomielite: Orientações para profissionais de saúde. Disponível em <http://www.cve.saude.sp.gov.br>, 126 págs., 2008.
4. Araujo, MAP. Freqüência de transtornos do sono em pacientes com Síndrome Pós Poliomielite causados por movimentação periódica dos membros (PLM) Tese de mestrado: São Paulo: Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina; 2007.
5. Neves, MAO, Mello MP, Reis JPB, Rocha J, Rei AM, Antoniollo RS, Nascimento OJM, Freitas MRG. A síndrome pós pólio e o processo de reabilitação motora: relato de caso. Rev. Neurocienc., 2007; 15(4):321-325.
6. Gonçalves M. Eletromiografia e a identificação da fadiga muscular. Rev. Bras. Educ. Fís. Esp., 2006; 20(5):91-93.
7. Orsini M, Reis JPB, Mello MP, Rocha J, Maron EG, Torres M, Paranhos E, Nascimento OJM, Freitas, MG, Bastos VH. Características e gerenciamento da síndrome pós pólio. Fisioterapia Ser, 2007; 2(1):64-67.
8. Tufik S. Medicina e biologia do sono. São Paulo. Editora Manole. 2008.

9. Bruno RL. Abnormal movements in sleep as a post-polio sequelae. *Am Phys Med Rehabil*, 1998; 77(4): 339-343.
10. Araujo MAP, Silva TM, Moreira GA, Quadros AAJ, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Analysis of sleep characteristics in post-polio syndrome patients. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010; 68(4):535-540.
11. Lygren H, Jones K, Grenstad T, Dreyer V, Farbu E, Rekand T. Perceived disability, fatigue, pain and measured isometric muscle strength in patients with post-polio symptoms. *Physiotherapy Research International*, 2007; 12(1), 39-49.
12. Rodriguez AA, Agre JC, Franke TM. Electromyographic and Neuromuscular Variables in Unstable Postpolio Subjects, Stable Postpolio Subjects, and Control Subjects. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1997; 78:986-991.
13. Rodriguez AA, Agre JC, Harmon RL, Franke TM, Swiggum ER, Curt JT. Electromyographic and Neuromuscular Variables in Post-Polio Subjects. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 1995; 76:989-99.
14. Sunnerhagen KS, Carlsson U, Sandberg A, Stalberg E, Hedberg M, Grimby G. Electrophysiologic Evaluation of Muscle Fatigue Development and Recovery in Late Polio. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, 2000; 81:770-776.
15. Pavan K, Schmidt K, Ariça T, Mendes M F, Tilbery C P, Lianza S. Avaliação da fatigabilidade em pacientes com esclerose múltipla através do dinamômetro manual. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2006; 64, (2A): 283-286.

16. Mendes MF, Tilbery CP, Balsimelli S, Felipe E, Moreira, Barão-Cruz AM. Fadiga na forma remitente recorrente da esclerose múltipla. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2000; 58(2B):471-475.
17. Meldrum D, Cahalane E, Conroy R, Guthrie R, Hardiman O. Quantitative assessment of motor fatigue: normative values and comparison with prior-polio patients. *Amyotrophic Lateral Sclerosis*, 2007; 8:170-176.
18. Vasconcelos OM, Prokhorenko OA, Salajegheh MK, Kelley KF, Livornese K, Olsen CH, Vo AH, Dalakas MC, Halstead LS, Jabbari B, Campbell WW. Modafinil for treatment of fatigue in post-polio syndrome. *Neurology*, 2007; (suppl2):1680-1685.
19. Silva TM, Moreira GA, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Sleep disorders frequency in post-polio syndrome patients caused by periodic limb movements. *Arq. Neuropsiquiatr.*, 2010; 68(1):35-38.
20. Araujo FR, Rebouças F, Fragoso YD. Possível associação entre a fadiga física e o grau de força dos músculos respiratórios na Esclerose Múltipla. *Rev Neurocienc.*, 2007; 15(3):207–210.
21. Chalder T, Berelowitz G, Pawlikowska T, Watts L, Wesswly S, Wright D, et al. Development of a fatigue scale. *J Psychosom Res* 1993;37:147-53
22. Enoka RM. Bases neuromecânicas da cinesiologia. São Paulo:Manole,2000.
23. Maldonado DC, Ferreira MC, Ribeiro RPP, Grosso AF. Registros eletromiográficos para ilustrar as aulas de fisiologia neuromuscular. *ConScientiae Saúde*, 2005; 4:79-86.
24. Togeiro SMGP, Smith AK. Diagnostics methods for sleep disorders. *Rev Bras Psiquiatr.*, 2005;27(Supl 1):8-15.

25. Projeto SENIAM - Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles. [Citado em 10 de maio de 2009]. Disponível em <http://www.seniam.org>
26. Mutarelli EG. Propedêutica Neurológica: do Sintoma ao Diagnóstico. São Paulo: Sarvier, 2000.
27. Oliveira AR, Corrêa FI, Valim MM, Oliveira CS, Corrêa JCF. Determination of muscle fatigue index for strength training in patients with Duchenne dystrophy. *Fisioter. Mov.* 2010; 23(3):351-360.
28. Rechtschaffen A, Kales A. A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/Brain Research Institute; 1968.
29. Silva RS. Introdução à Técnica de Polissonografia. *Brazilian Journal of Epilepsy and Clinical Neurophysiology*, 1995;1(1):23-32.
30. Tufik S. Medicina e biologia do sono. São Paulo. Editora Manole, 2008.
31. Geib LTC, Neto AC, Wainberg R, Nunes ML. Sono e envelhecimento. *Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*, 2003; 25(3).
32. Martinez D. Prática da medicina do sono. São Paulo. Editora BYK, 1999.
33. Águila- Maturana AM, Alegre –De Miquel C. Tratamiento de La fatiga em el síndrome postpoliomielitis. Revisión sistemática. *Rev. Neurol.*, 2010;50(10):595-602.
34. Rosa, L N; Cunha, M C B; Franco, R C. Qualidade de vida em indivíduos portadores da síndrome pós-pólio. *Arq. Med. ABC*, 2006; 31(1):18-22.
35. Santos MCA, Semeghini TA, Azevedo FM, Colugnati DB, Negrão- Filho RF, Alves N, Arida RM. Análise da fadiga muscular localizada em atletas

- e sedentários através de parâmetros de frequência do sinal eletromiográfico. Rev. Bras. Med. Esporte, 2008; 14(6): 509-512.
36. Silva SRD, Gonçalves M. Análise da fadiga muscular pela amplitude do sinal eletromiográfico. Rev. Bras. Ci. e Mov., 2003; 11(3):15-20.
37. Corrêa JCF, Rocco CCM, Andrade DV, Corrêa FI. Electromyographic and neuromuscular analysis in patients with post-polio syndrome. Electromyography and Clinical Neurophysiology, 2008; 48:329-333.
38. Pallensen S, Nordhus IH, Omvik S, Sivertsen B, Tell GS, Bjorvatn B. Prevalence and risk factors of subjective sleepiness in the general adult population. Sleep. 2007; 30(5): 619-24.
39. Araujo MAP, Silva TM, Moreira GA, Quadros AAJ, Pradella-Hallinan M, Tufik S, Oliveira ASB. Sleep disorders frequency in post-polio syndrome patients caused by periodic limb movements. Arq. Neuropsiquiatr., 2010; 68(1):35-38.
40. Dahan V, Kimoff RJ, Petrof BJ, Benedetti A, Diorio D, Trojan DA. Sleep-Disordered Breathing in Fatigued Postpoliomyelitis Clinic Patients. Arch. Phys. Med. Rehabil., 2006; 87:1352-1356
41. Steljes DG, Millar TW. Sleep in post-polio syndrome. Chest 1990; 98:133-40.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerações Finais

As alterações em relação aos aspectos neurofisiológicos eram esperadas. Entretanto, estudos específicos ao período de latência dos reflexos monossinápticos patelar e aquileu relacionadas à fadiga através da EMG nas complicações da poliomielite não foram encontrados. Porém, quando analisada a força muscular através da Fmed e amplitude do sinal eletromiográfico, reconhecemos pelos sinais eletromiográficos a constituição do quadro de fadiga periférica, o que poderá traduzir numa nova modalidade de investigação diagnóstica nesta população.

A casuística para tal comportamento muscular indesejado pode ser oriunda dos distúrbios do sono, que apontaram através da polissonografia um aumento do número de despertares e a presença da PLM, além da caracterização de desconforto respiratório leve a moderado apontado pelo IAH. Essas variáveis polissonográficas levaram a diminuição do tempo total de sono, da eficiência do sono e dos estágios do sono, contribuindo para uma má qualidade do ciclo circadiano.

Assim, os distúrbios do sono nesta população apresentam-se fora dos padrões de normalidade e necessitam de acompanhamento e tratamento, tendo em vista que essas anormalidades podem contribuir para o surgimento da fadiga muscular, comprometendo as atividades de vida diária dos pacientes com sequelas recorrentes da poliomielite aguda.

APÊNDICE A

Termo de Consentimento para Participação em Pesquisa Clínica:

Nome do Voluntário: _____

Endereço: _____

Telefone para contato: _____ Cidade: _____ CEP: _____

Email: _____

As informações contidas neste prontuário foram fornecidas pelo aluno Adriano Rodrigues de Oliveira (Mestrando em Ciências da Reabilitação da Universidade Nove de Julho) e Prof. Dr. João Carlos Ferrari Corrêa, objetivando firmar acordo escrito mediante o qual, o voluntário da pesquisa autoriza sua participação com pleno conhecimento da natureza dos procedimentos e riscos a que se submeterá, com a capacidade de livre arbítrio e sem qualquer coação.

1. Título do Trabalho Experimental: “Análise da fadiga muscular em pacientes após poliomielite decorrente da movimentação periódica de membros inferiores durante o sono”

2. Objetivo: Descrever, analisar e correlacionar os distúrbios do sono com a fadiga muscular de pacientes após poliomielite, através dos dados encontrados e cruzados da polissonografia e eletromiografia (EMG).

3. Justificativa: Uma vez que são escassos na literatura estudos que correlacionam e avaliam os distúrbios de sono com a possibilidade do aparecimento da fadiga muscular durante o período do sono, a proposta desse estudo é estabelecer a existência ou não da fadiga muscular pela EMG, relacionando os dados com a polissonografia destes pacientes, cuja importância clínica se faz relevantes.

4. Procedimentos da Fase Experimental: Será feito a análise em pacientes com sequelas de poliomielite, selecionados através de uma triagem prévia.

Todos os voluntários serão submetidos a aquisições eletromiográficas (aparelho que demonstra a atividade de contração muscular), através de

eletrodos fixados por uma fita adesiva sobre o músculo Reto Femoral (RF) e no Sóleo (SO) nas seguintes situações:

a) Contração Voluntária Máxima Isométrica (CVMI) do músculo reto femoral individualmente e em 04 níveis de força (100, 80, 60 e 40% da CVMI), resistido por uma célula de carga (aparelho para mensurar a força);

b) Teste do Reflexo Monossimpático que será realizado através do martelo de exame neurológico adaptado com um *switch* (espécie de sensor que mostra o estímulo do reflexo decorrente da repercussão com o martelo) em sua área de percussão, que no nosso protocolo será realizado no tendão patelar e calcâneo;

Os procedimentos para coleta da Contração Voluntária Máxima Isométrica (CVMI) serão repetidos por mais duas vezes, após 1 minuto e 30 segundos e ocorrerão antes e após a polissonografia.

Para análise dos movimentos periódicos dos membros decorrentes dos distúrbios sono, todos os voluntários serão submetidos a uma avaliação polissonográfica, onde os mesmos irão dormir, dentro do seu horário habitual, no Laboratório de Análise dos Distúrbios Cardiorrespiratórios do Sono com eletrodos fixados na face e tórax, com o propósito de monitorar os seguintes itens:

a) Eletroencefalograma (EEG), que consiste na análise das atividades cerebrais;

b) Eletrooculograma (EOG), que consiste na análise dos movimentos dos olhos;

c) Eletrocardiograma (ECG), que consiste na análise dos ciclos cardíacos;

d) Eletromiografia (EMG) Submentoniana e do Tibial Anterior, que consiste na análise da atividade muscular na região do mento (queixo) e no músculo tibial anterior (músculo responsável em levantar o dorso do pé);

e) Oxímetro de Pulso, que consiste em analisar o nível de saturação de oxigênio no sangue, isto é, o quanto de oxigênio está presente no sangue;

f) Cintas Abdominais e Torácicas, que estarão posicionadas no tórax e abdômen e indicarão os movimentos corporais durante o sono.

5. Desconforto ou Riscos Esperados: Os voluntários não serão submetidos a riscos durante o período experimental, pois irão apenas realizar uma atividade física de um período breve e irão dormir, dentro do seu horário habitual, no laboratório de distúrbio do sono, não trazendo sobrecarga ao seu aparelho cardiorrespiratório. Iremos registrar a atividade elétrica dos músculos RF e SO através da EMG e os distúrbios do sono através da polissonografia, com eletrodos fixados à pele por fita adesiva, sendo esta antialérgica.

6. Informações: O voluntário tem garantia que receberá respostas a qualquer pergunta ou esclarecimento de qualquer dúvida quanto aos procedimentos, riscos benéficos e outros assuntos relacionados com pesquisa. Também os pesquisadores supracitados assumem o compromisso de proporcionar informação atualizada obtida durante o estudo, ainda que esta possa afetar a vontade do indivíduo em continuar participando.

7. Métodos Alternativos Existentes: Como o método utilizado será o de eletrodos de superfície, um método alternativo existente seria o de eletrodos de agulha (método invasivo), que ao nosso modo de ver, se torna inviável e desnecessário.

8. Retirada do Consentimento: O voluntário tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo.

9. Aspecto Legal: Elaborados de acordo com as diretrizes e normas regulamentadas de pesquisa envolvendo seres humanos atendendo à Resolução n.º 196, de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde do Ministério de Saúde – Brasília – DF.

10. Garantia do Sigilo: Os pesquisadores asseguram a privacidade dos voluntários quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa.

11. Formas de Ressarcimento das Despesas decorrentes da Participação na Pesquisa: Serão ressarcidas despesas com eventuais deslocamentos.

12. Local da Pesquisa: A pesquisa será desenvolvida no Laboratório no Laboratório de Distúrbios Cardiorrespiratórios do Sono da Universidade Nove de Julho - UNINOVE, localizada à Av. Francisco Matarazzo, 612, CEP 05001-100, São Paulo – SP.

Endereço do Comitê de Ética em Pesquisa da UNINOVE: Av. Francisco Matarazzo nº 612 1º andar – Prédio C – Água Branca – CEP 05001-100 3665-9310/ 3665-9309

13. Nome Completo e telefones dos Pesquisadores (Orientador e Alunos) para Contato: Prof. Dr. João Carlos Ferrari Corrêa (11) 3665-9325 e Adriano Rodrigues de Oliveira (11) 9517-0186.

14. Consentimento Pós Informação:

Eu, _____, após leitura e compreensão deste termo de informação e consentimento, entendo que minha participação é voluntária, e que posso sair a qualquer momento do estudo, sem prejuízo algum. Confirmando que recebi cópia deste termo de consentimento, e autorizo a execução do trabalho de pesquisa e a divulgação dos dados obtidos neste estudo no meio científico.

* Não assine este termo se ainda tiver alguma dúvida a respeito.

São Paulo, de de 2010.

Nome (por extenso): _____

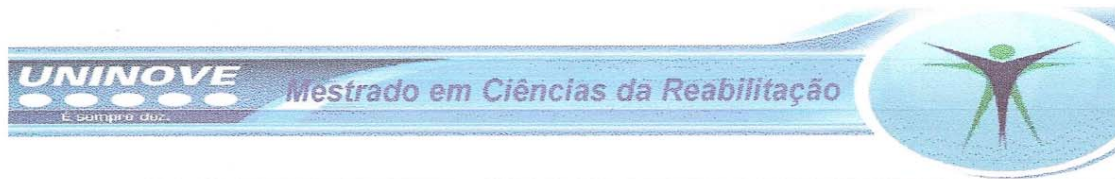
Assinatura: _____

1ª via: Instituição

2ª via: Voluntário

APÊNDICE B

FICHA DE AVALIAÇÃO



FICHA DE AVALIAÇÃO

DATA ___/___/___

Pront. nº. _____

1. DADOS PESSOAIS:

Nome: _____

Data Nascimento ___/___/___ Sexo: _____ Estado Civil: _____

Endereço: _____ Fone: _____

Profissão/Ocupação: _____ Atuante() Afastado() h/dia _____

Diagnóstico Médico: _____

2. EXAME FÍSICO

Altura: _____ Peso: _____ PA _____ x _____ mmHg FC _____ bpm FR _____ ipm

Membro Inferior mais acometido: () direito () esquerdo Membro Inferior Dominante: () direito () esquerdo

3. ATIVIDADES COTIDIANAS

4. ATIVIDADES HOJE

5. OUTRAS DOENÇAS:

() H.A.S () DIABETES () CARDIOPATIAS () VISÃO () OUTROS:

6. HABITOS E VÍCIOS

() Tabagista: quantidade diária: _____ tempo _____

() Etilista _____

() Drogas Tipo: _____

7. MEDICAMENTOS EM USO

nome _____ efeito _____

nome _____ efeito _____

nome _____ efeito _____

8. EXAMES COMPLEMENTARES

Tipo: _____ data: ___/___/___ Parecer: _____

Tipo: _____ data: ___/___/___ Parecer: _____

Tipo: _____ data: ___/___/___ Parecer: _____

9. Critérios de Inclusão

- (a) Episódio prévio de poliomielite paralítica: sim não
- (b) Evidência de perda de neurônio motor – por meio de história de poliomielite paralítica: sim não
- (c) Sinais residuais de atrofia e fraqueza muscular ao exame neurológico e sinais de desnervação na eletroneuromiografia: sim não
- (d) Período de recuperação funcional, parcial ou completa, seguido por intervalo (15 anos ou mais, com média de 40 anos) da função neurológica estável: sim não
- (e) Início de novas complicações neurológicas: persistente atrofia e fraqueza muscular: sim não
- (f) Os sintomas das novas complicações neurológicas perduram por mais de um ano: sim não
- (g) Capaz de estender o joelho contra uma pequena resistência: sim não

10. Escala de Sonolência de Epworth

Chance de Cochilar:

0 – sem chance de cochilar
1 – pequena chance de cochilar

2 – moderada chance de cochilar
3- alta chance de cochilar

SITUAÇÃO	CHANCE DE COHILAR
1. sentado e lendo	
2. vendo TV	
3. sentado em lugar público sem atividade (sala de espera, cinema, reunião)	
4. como passageiro de ônibus, trem ou carro andando por mais de uma hora sem parar	
5. deitado para descansar a tarde quando as circunstâncias permitem	
6. sentado e conversando com alguém	
7. sentado, calmamente, sem álcool	
8. se estiver de carro, enquanto para por alguns minutos no trânsito intenso	

Interpretação

0 - 8 Normal

9 – 12 Leve

13 – 16 Moderada

> 16 Grave

Avaliador

APENDICE C

FICHA DE AVALIAÇÃO DAS ESCALAS



Data Exame _____ Pront nº _____

Nome _____

Fone _____ Idade _____

EPWORTH ESCORE _____ INTERPRETAÇÃO _____

ESCALA DE SEVERIDADE DA FADIGA _____ INTERPRETAÇÃO _____

ESCALA DE CHALDER _____ INTERPRETAÇÃO _____

ESCALA DE SEVERIDADE DA FADIGA

São feitas 9 afirmações e o paciente deverá dar uma nota de 1 a 7, onde 1 significa que ele discorda completamente e 7 que ele concorda plenamente com a afirmação, lembrando ao paciente que estas afirmações são referentes às duas últimas semanas. Escore igual ou maior que 28, sugestivo para fadiga muscular.

AFIRMAÇÃO	NOTA 1 -7
1. Minha motivação é menor quando eu estou fadigado.	
2. Exercícios me deixam fadigado.	
3. Eu estou facilmente fadigado.	
4. A fadiga interfere no meu desempenho.	
5. A fadiga causa problemas freqüentes em mim.	
6. Minha fadiga impede um desempenho físico constante.	
7. A fadiga interfere com a execução de certas obrigações e responsabilidades	
8. A fadiga é um dos três sintomas mais incapacitantes que tenho.	
9. A fadiga interfere no meu trabalho, na minha família ou na minha vida social.	
TOTAL	

Escala de Fadiga de Chalder

Gostaríamos de saber se você tem tido algum problema de cansaço, fraqueza ou falta de energia NO ÚLTIMO MÊS. Por favor responda TODAS as questões abaixo simplesmente marcando com um X a resposta mais próxima que diz a respeito de você.

1. Você tem problema de cansaço ou fraqueza?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

2. Você sente que precisa descansar mais?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

3. Você se sente sonolento?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

4. Você tem dificuldade para começar suas atividades?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

5. Você se sente falta de energia?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

6. Você está com pouca força muscular?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

7. Você se sente fraco?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

8. Você tem dificuldade para se concentrar?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

9. Você troca as palavras sem querer quando está falando?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

10. Você acha difícil encontrar as palavras certas?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

11. Como está sua memória?

- (1) Melhor que de costume (3) Pior que de costume
(2) Como de costume (4) Muito pior que de costume

12. Seus músculos doem durante o repouso?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

13. Seus músculos doem após realizar exercícios?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

14. Se estiver cansado neste momento favor indicar a quanto tempo?

- (1) Menos que de costume (3) Mais que de costume
(2) Como de costume (4) Muito mais que de costume

15. Considerando os últimos 12 meses, qual a porcentagem de tempo em que você sentiu-se cansado?

- (1) 25% do tempo (3) 75% do tempo
(2) 50% do tempo (4) todo o tempo

APÊNDICE D

TABELA DEMONSTRATIVA DOS DADOS INDIVIDUAIS DE CADA PARTICIPANTE

N	PCT	IDADE	SEXO	ALTURA	PESO	IMC	PRÉ AQUILEU	PÓS AQUILEU	PRÉ PATELAR	PÓS PATELAR	FORÇA RF PRE	FORÇA RF POS	FORÇA SO PRE	FORÇA SO PRE
1	SAMF	54	FEM	1,55	54	22,5	40,166	41,5	34,166	35,66	12,34	8,85	10,27	13,13
2	SMY	48	FEM	1,63	61	22,96	---	---	40,5	47	22,85	17,28	10,4	8,1
3	FATG	60	MASC	1,80	76	21,11	---	---	---	---	4,96	4,83	14,68	16,79
4	LVFO	49	MASC	1,68	70	20,83	42,66	46	34	33,75	29,42	23,04	22,92	16,54
5	ARM	62	MASC	1,65	70	21,21	---	---	35,5	38,75	18,15	13,36	6,56	5,12
6	MAS	54	FEM	1,55	49	20,4	42,83	47	36,5	36	24,36	15,87	8,96	11
7	SAFN	51	MASC	1,7	81	28,03	44,83	46,66	36	39	35,45	27,43	18,5	13,63
8	JMBS	40	MASC	1,65	69	20,9	39,5	41	34,5	36	45,56	36,22	20,99	20,49
9	PTM	41	MASC	1,67	62	18,56	43	44,5	32,25	35,5	28,18	20,36	15,74	14,52
10	GA	57	MASC	1,65	69	24,34	---	---	---	---	17,26	14,66	---	---
11	LCPR	55	MASC	1,58	75	23,74	---	---	36,5	36	17,94	11,28	7	6,1
12	DR	58	FEM	1,66	44	15,97	42,5	42,5	---	---	2,93	2,75	14,12	10,38
13	NRB	51	MASC	1,72	66	19,18	43	46	37,5	38	33,59	31,3	22,8	33,78
14	RNSF	41	FEM	1,57	70	22,29	33,5	35,5	---	---	27,12	27,8	8,37	13,97
15	MCBA	64	FEM	1,59	75	23,58	41	44,5	29,25	30	29,45	30,4	17,4	17,74
16	MFSC	58	FEM	1,52	58	19,07	40,5	40,66	28,66	29,5	7,94	11,21	10,36	6,47
17	CFD	50	MASC	1,75	75	21,42	36	37	36	48	45,87	30,28	12,31	12,14
18	MCR	52	FEM	1,45	53	18,27	---	---	40,5	39	8,52	8,47	8,49	8,97
19	WAS	50	MASC	1,62	65	20,06	41,25	42,5	40,33	43,33	6,04	3,38	12,36	17,89

PRÉ / PÓS AQUILEU = REFLEXO MONOSSIMPÁTICO AQUILEU PRÉ E APÓS SONO

PRÉ / PÓS PATELAR = REFLEXO MONOSSIMPÁTICO PATELAR PRÉ E APÓS SONO

RF = MÚSCULO RETO FEMORAL

SO = MÚSCULO SÓLEO

PCT = PACIENTE

IMC = ÍNDICE DE MASSA CORPÓREA

PCT	TS min	VIG min	DESP	MICRO DESP	INDICE MD	PLM	PLM/TS	SQ PLM	PLM / MD	ES %	E I %	EII %	EIII %	EIV %	REM %	APNEIA HPO	IAH	DD min	DL E min	DV min	DL D min	DESC min
1	318,9	19	9	134	25,2	210	39,510818	16	115	90,9	1,4	44,5	4,5	39,5	10	64	12	113,8	173,1	0,1	32,5	0
2	355,9	38,4	13	122	23,1	64	10,789548	0	46	86,8	5,7	55,1	3,9	19,1	16,2	83	16	130,2	0,1	143,2	43,9	0,1
3	408,7	70,2	17	214	37,9	9	1,3212625	0	9	79,5	5,2	71,2	3,1	12,1	8,4	37	6,6	182,8	38,2	14,8	96,7	6
4	212,8	33,3	13	113	37,6	---	---	---	---	80,3	6,4	63,5	3,6	6,7	19,8	33,3	16	180,5	0	0	0	0
5	322,1	106,1	21	141	39,2	251	46,755666	9	102	65,9	12	61,6	0,7	6,7	19	120	33	0	90,6	0	125,4	0
6	362,2	23,7	8	38	6,7	7	1,1595803	0	0	92,5	1,6	49,8	3,4	18,6	26,6	4	0,7	127,2	151,3	0	60	0
7	283,8	24,8	12	95	23,8	7	1,5921152	0	0	88,2	5,2	62,8	2,3	15,7	14	50	13	66	137	0	36	0
8	300,5	4,2	1	38	7,6	19	3,7936772	0	19	98,1	1,7	43,6	6	28,3	20,5	4,2	1,8	0	60	0	240,5	0
9	312	11,1	5	60	11,5	6	1,1538462	0	4	86,1	3,2	51,3	8,5	25,8	11,2	11,1	7,9	40	135	0	177,5	0
10	196,5	21,1	11	99	30,08	27	8,2442748	0	22	86,4	6,4	56	3,1	27,2	7,4	100	30,38	53,1	74,7	37,3	2,1	30,4
11	286	11	4	77	16,2	41	8,6013986	0	33	96	2,6	48,8	4,9	18,7	25	11	21,6	27	58	59	141,4	0,7
12	369,4	216,9	10	26	10,02	---	---	---	---	40,9	6,6	60,3	6,2	22,6	4,3	0	0	100	0	0	52,5	0
13	275,4	58,9	12	29	8	3	0,6535948	0	2	69,6	5,1	49,2	4,4	33,5	7,9	0	0	14,9	166,6	0,5	0	34,5
14	333,8	63,8	11	68	15,1	---	---	---	---	74,9	6,9	62,4	2,6	11,7	16,5	10	2,2	36,5	67,5	0	166	0
15	317,8	121,8	6	23	7	50	9,4398993	5	3	61,3	2	21,9	5,4	46,4	24,2	51	16	0	79,5	116,5	0	0
16	358,7	166,7	12	29	9,1	---	---	---	---	45,1	3,6	29,2	8,9	41,9	16,4	49	15	100,9	30,5	52,1	0	8,5
17	262,4	109,4	32	145	56,9	4	0,9146341	0	4	56,4	25,5	43,1	3,6	2,6	25,2	102	40	32,9	68,1	0	52	0
18	446,7	61,7	21	269	41,9	306	41,10141	1	106	81,4	8,3	47,4	4,7	22,9	16,8	401	2,8	209,6	0,5	7,3	106,4	61,3
19	303,2	174,2	16	52	24,2	---	---	---	---	39,6	16,7	38,4	12,4	32,6	0	6	2,8	0	123	0	6	0

TS = TEMPO DE SONO

VIG= VIGÍLIA

DESP = DESPERTAR

SQ PLM = SEQUENCIA DE MOV. PERIÓDICO DE MEMBROS

ES= EFICIÊNCIA DO SONO

E I,II,III, IV = ESTÁGIOS DO SONO

IAH= ÍNDICE DE APNÉIA/HIPOPNÉIA (EVENTOS POR HORA)

MICRO DESP = MICRO DESPERTAR

INDICE MD = ÍNDICE DE MICRO DESPERTAR

PLM = EVENTOS DE MOVIMENTO PERIÓDICO DE MEMBROS

MP/TS = RELAÇÃO MOVIMENTO PERIÓDICO DE MEMBROS COM TEMPO DE SONO

PLM/MD = MOV. PERIÓDICOS QUE LEVARAM A MICRO DESPERTAR

APNEIA/HIPO= EVENTOS DE APNÉIA E HIPOPNÉIA (Nº)

DD,DL,DV, DESC = DECUBITOS: DORSAL, LATERAL E VENTRAL; DESCONHECIDO

ANEXO A



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CoEP

Certificamos que o Projeto de pesquisa intitulado **ANALISE DA FADIGA MUSCULAR EM PACIENTES PÓS-POLIOMIELITE RECORRENTES DA MOVIMENTAÇÃO PERIODICA DE MEMBROS DURANTE O SONO** sob número de protocolo 274010 e responsabilidade de **ADRIANO RODRIGUES DE OLIVEIRA** está de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde M/S, de 10/10/96, tendo sido **APROVADO** pelo Comitê de Ética em Pesquisa - UNINOVE.

São Paulo, 24 de Agosto de 2009.

Profa. Dra. Daniela Ap. Biasotto-Gonzalez
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa



Comitê de Ética em Pesquisa – CoEP – UNINOVE
Av. Francisco Matarazzo, 612 – Prédio C – 1º andar
Horário de atendimento do Comitê de Ética é de
2º, 4º e 6º Feira, das 13h às 18h,
3º e 5º Feira, das 9h30 às 14h30
comitedeetica@uninove.br Tel.: 3665-9310

Caso de Pré-Projeto com parecer de APROVADO

- Deverá o pesquisador encaminhar ao Comitê de Ética um relatório final de sua pesquisa, assim que for concluída.
- São importantes as informações de identificação do projeto, conforme segue:
 1. Título do projeto
 2. Numero da folha de rosto (FR)
 3. Curso
 4. Orientador
- As informações que deverão conter nesse relatório são
 - 1º Dificuldades durante a realização da pesquisa
 - 2º Benefícios durante a realização da pesquisa
 - 3º Perspectiva que tem de sua pesquisa

Parecer Nº. 274050 Datado em: 24/08/09.

Protocolo de Pesquisa referente ao Projeto nº 274010

Título do Projeto: Análise da fadiga muscular em pacientes pós- poliomielite decorrentes da movimentação periódica de membros durante o sono
--

Orientador: João Carlos Ferrari Correa
--

Aluno: Adriano Rodrigues de Oliveira Curso: Mestrado em Ciências da Reabilitação

Objetivo: O objetivo do estudo é descrever, analisar e correlacionar os distúrbios do sono com a fadiga muscular de pacientes com seqüela de poliomielite e SPP, através dos dados encontrados e cruzados da polissonografia e EMG. **O objetivo está claro.**

Método: Um estudo transversal prospectivo será realizado em indivíduos com seqüela de poliomielite anterior aguda e com síndrome pós-poliomielite, após cálculo estatístico do tamanho da amostra. Serão realizados testes para avaliação dos aspectos neurofisiológicos (análise do comportamento da fadiga muscular, pela freqüência mediana - Fmed do espectro de potência, e pela amplitude do sinal EMG; reflexo monossináptico patelar e aquileu; e força muscular periférica) e a avaliação do sono (polissonografia padrão, nível I). Após o teste de Kolmogorov-Smirnov, será adotado, ao nível de significância de 5% ($\alpha = 0,05$), Teste t de Student ou Wilcoxon, para comparar a média ou mediana dos dados entre os grupos. Se houver diferença entre os grupos será aplicado teste de comparação múltipla de médias DHS de Tukey se paramétrico ou teste de comparações múltiplas para análise de variância por postos de Kruskal-Wallis, se não paramétrico. A Análise de Correlação de Pearson ou Spearman será utilizada para verificar o grau de associação entre duas variáveis no mesmo grupo. **A metodologia está clara.**

Crítérios de participação dos sujeitos (recrutamento, critérios de inclusão/exclusão, interrupção da pesquisa): Serão selecionados indivíduos com seqüela de poliomielite anterior aguda e com SPP, de maneira consecutiva, após cálculo estatístico do tamanho da amostra, oriundos do setor de Investigação em Doenças Neuromusculares da Unifesp (Universidade Federal de São Paulo). **Crítérios de Inclusão para pacientes com Seqüela de Poliomielit:** Episódio prévio de poliomielite paralítica; Evidência de perda de neurônio motor – por meio de história de poliomielite paralítica; Sinais residuais de atrofia e fraqueza muscular ao exame neurológico e sinais de desnervação na eletroneuromiografia.

Identificação dos riscos e possíveis benefícios aos sujeitos: A pesquisa não apresentará riscos aos sujeitos envolvidos. Os sujeitos da pesquisa serão informados de que poderão abandonar a pesquisa a qualquer momento, sem que haja qualquer prejuízo a seus tratamentos ou consultas no local. **Está clara a ausência de riscos para os sujeitos no TCLE.**

Pertinência e valor científico do estudo proposto: O estudo é pertinente pois esclarecerá se pacientes pós-poliomielite possuem distúrbios do sono e se este fator compromete o desempenho muscular destes indivíduos. A pertinência do estudo foi mostrada com clareza.

Adequação da metodologia aos objetivos perseguidos: A metodologia escolhida é absolutamente adequada e suficiente para que os objetivos do estudo sejam alcançados.

Grau de vulnerabilidade dos sujeitos e medidas protetoras propostas: Não se aplica.

Tratamento adequado dos dados e materiais biológicos: Não de aplica.

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO:

Concisão e objetividade: Descrever, analisar e correlacionar os distúrbios do sono com a fadiga muscular de pacientes com seqüela de poliomielite e síndrome pós-poliomielite, através dos dados encontrados e cruzados da polissonografia e eletromiografia (EMG). **Os objetivos do TCLE e do corpo do trabalho estão claros e adequados para a compreensão dos sujeitos.**

A linguagem é adequada e clara para o responsável. A linguagem adotada está absolutamente adequada para a compreensão pelos sujeitos.

Descrição suficiente dos procedimentos: Os métodos estão claros e de fácil compreensão, porém faltou poder de síntese.

Identificação dos riscos e desconfortos esperados: Os voluntários não serão submetidos a riscos durante o período experimental, pois irão apenas realizar uma atividade física de um período breve e irão dormir, dentro do seu horário habitual, no laboratório de distúrbio do sono, não trazendo sobrecarga ao seu aparelho cardiorrespiratório. Iremos registrar a atividade elétrica dos músculos RF, TA e SO através da EMG e os distúrbios do sono através da polissonografia, com eletrodos fixados à pele por fita adesiva, sendo esta antialérgica. **Está clara a ausência de riscos.**

Garantia dos direitos fundamentais do sujeito de pesquisa (informação, privacidade, recusa inócua, desistência, indenização, ressarcimento, continuidade do atendimento, informação dos resultados, acesso ao pesquisador e CEP etc): O voluntário tem a liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e deixar de participar do estudo. Os pesquisadores asseguram a privacidade dos voluntários quanto aos dados confidenciais envolvidos na pesquisa. Serão ressarcidas despesas com eventuais deslocamentos.

Identificação dos responsáveis pelo atendimento, acompanhamento e recebimento dos sujeitos encaminhados, quando for o caso: Av. Francisco Matarazzo nº 612 1º andar – Prédio C – Água Branca – CEP 05001-100 3665-9310/ 3665-9309 Prof. Dr. João Carlos Ferrari Corrêa (11) 3665-9325 e Adriano Rodrigues de Oliveira (11) 9517-0186. **Os responsáveis foram identificados, conforme exigência.**

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

Aprovado, sendo que este projeto deverá permanecer arquivado por 05 (cinco) anos nesta Secretaria. O pesquisador deve entregar no Comitê de Ética um relatório final, logo após o término da pesquisa.

Com pendência (relacionar), devendo o Pesquisador encaminhar as modificações sugeridas, e iniciar a coleta de dados somente após a aprovação do projeto por este Comitê.

Reprovado.

São Paulo, 24 de Agosto de 2009.



Prof. Dra. Daniela Ap. Biasotto-Gonzalez
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
Universidade Nove de Julho

ANEXO B

ARTIGOS COMPLETOS PUBLICADOS

REVISTA
Terapia Manual
Fisioterapia Manipulativa

Andreoli
30
15208 3477-8137
4972467453113

Volume 7 nº 30 Março/Abril de 2009 - Brasil R\$ 40,00 • Portugal € 18,00



- Efetividade De Protocolo Cinesioterapêutico-Proprioceptivo em Pacientes com Assimetrias Torcionais Pélvicas em Anteversão
- Análise Eletromiográfica do Exercício Agachamento com Utilização do Cinto Pélvico
- Avaliação dos Sintomas e Capacidade Física Em Indivíduos Com Osteoartrose De Joelho
- Treinamento Muscular Ventilatório em Pacientes Asmáticos
- Avaliação da Latência de Ativação do Quadríceps Durante o Movimento de Levantar no Hemiparético
- Classificação de Adultos Jovens Pelo Índice Anamnético de Fonseca e sua Relação com o Sinal de Emg dos Músculos Da Mastigação e dos Valores Antropométricos
- Influência Da Crioterapia Na Espasticidade - Uma Análise Qualitativa E Quantitativa
- Estimulação Tátil E Dor Em Recem-Nascido Pre-Termo Submetido A Ventilação Mecânica Estudo Piloto
- Avaliação Podal De Crianças Do Ensino Fundamental De Uma Escola Pública
- Os Efeitos Do Método Kaltenborn Em Pacientes Com Gonartrose
- Fisioterapia Respiratória no Tratamento da Espondilite Anquilosante - Estudo de Caso
- Remodelamento do Músculo Esquelético: Papel da Matriz Extracelular

Influência da Crioterapia na Espasticidade: uma Análise Qualitativa e Quantitativa

Influence of Cryotherapy on Spasticity: Qualitative and Quantitative Measures

Márcia Moreira Valim¹, Adriano Rodrigues Oliveira¹, Fabiana Freitas Canuto¹, Cláudia Santos Oliveira², Fernanda Ishida Corre³, João Carlos Ferrari Correa⁴.

Resumo: O uso da crioterapia para diminuir hipertonía em músculos espásticos tem se mostrado um recurso bastante conhecido e utilizado na reabilitação. Com isso, uma melhor compreensão dos efeitos do resfriamento em movimentos voluntários pode proporcionar uma percepção dos mecanismos da espasticidade, que contribui à inaptidão funcional no paciente. A proposta deste estudo foi de determinar o efeito do resfriamento na musculatura espástica, por meio de uma escala clínica; o padrão da ativação muscular em um teste de movimentos repetitivos e subsequentemente avaliar as diferentes reações da coordenação muscular durante o resfriamento dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio; e medidas eletrofisiológicas. Os voluntários foram submetidos a exame clínico do reflexo tendinoso patelar e aquileu, no lado afetado, além da avaliação do clônus, atividade eletromiográfica e da variação angular da articulação do tornozelo. Pelos resultados demonstrados neste estudo, verificamos que o efeito do resfriamento para a adequação de tônus de pacientes hipertônicos por meio da crioterapia mostrou-se extremamente valioso e de uma importância significativa.

Palavras-chaves: Crioterapia, EMG, Espasticidade.

Abstract: The use of the cryotherapy to diminish hypertonia in spastics muscles if has shown a resource sufficiently known and used in the rehabilitation. With this, one better understanding of the effect of the cooling in voluntary movements can provide a perception of the mechanisms of the spasticity, which contributes to the functional ineptitude in the patient. The proposal of this study was to determine the effect of the cooling in the spastic muscles, by means of a clinical scale; the standard of the muscles activation in one test of repetitive movements and subsequently to evaluate the different reactions of the muscular coordination during the cooling of the muscles tibialis anterior and gastrocnemius; and electrophysiological measured. The volunteers had been submitted the clinical examination of the tendinous reflexes to patellar and aquileu, in the affected side, beyond the evaluation of clonus, eletromyographic activity and of the angular variation of the joint of the ankle. For the results demonstrated in this study, we verify that the effect of the cooling for the adequacy of tonus of hypertonics patients by means of the cryotherapy revealed extremely valuable and of a significant importance.

Keywords: Cryotherapy, EMG, Spasticity.

*Artigo recebido em 9 de fevereiro de 2009 e aprovado em 13 de abril de 2009

1 Discente do PPG em Ciências a Reabilitação da Universidade Nove de Julho, São Paulo - SP, Brasil.

2 Profa Dra do PPG em Ciências a Reabilitação da Universidade Nove de Julho, São Paulo - SP, Brasil.

3 Profa MSc do Curso de Fisioterapia da Universidade Nove de Julho, São Paulo - SP, Brasil.

4 Prof Dr do PPG em Ciências a Reabilitação da Universidade Nove de Julho, São Paulo - SP, Brasil.

Endereço para correspondência:

João Carlos Ferrari Correa - Av. Francisco Matarazzo, 612, Água Branca, 05001-100. São Paulo - SP - e-mail: jcorrea@uninove.br

INTRODUÇÃO

Espasticidade é quando ocorre um aumento do tônus muscular, causado por uma condição neurológica anormal, resultando ainda em aumento do reflexo de estiramento, clônus, e espasmos involuntários. Os músculos espásticos são mais resistentes a contração do que os músculos normais e também custam mais a se relaxar, permanecendo contraídos por um período de tempo mais longo do que os músculos normais^{1,2}.

O efeito do resfriamento muscular para diminuir temporariamente a hipertonia em músculos com espasticidade é um recurso terapêutico bem conhecido³⁻⁸; porém, o recrutamento e a configuração dos potenciais de ação das unidades motoras (PAUM) não têm sido claramente elucidado, sendo que poucas referências têm reportado algo sobre este assunto⁹.

Devido a tal conhecimento, esse recurso tornou-se um importante componente de intervenções terapêuticas, sendo principalmente aplicado por causa de seu efeito facilitado. Porém, às vezes não assegura a todos os pacientes que após o resfriamento do músculo haja a diminuição esperada da hipertonia⁹.

A excitabilidade de neurônios motores espinais é influenciada através de vários tratamentos descendentes que ou trabalham diretamente ou influenciam a inibição ou facilitação dos interneurônios dentro dos tratamentos espinais reflexos. Uma diminuição da inibição pré-sináptica que facilita o reflexo segmentar também tem sido utilizado para se explicar a causa da espasticidade. Como estes mecanismos contribuem para a espasticidade, seu efeito é proporcional à quantidade de *inputs* aferentes provenientes dos fusos neuromusculares. Então é provável que reduzindo a sensibilidade dos fusos neuromusculares, pela ação da crioterapia, possamos avaliar o reflexo de estiramento sem causar um aumento da hiper-

reflexia, característica na espasticidade¹⁰.

Até agora o efeito do resfriamento na espasticidade foi descrito principalmente em termos de reflexo -T, -H e -M. Infelizmente estes resultados não podem ser generalizados a prejuízo da coordenação dos movimentos sob o controle voluntário¹¹.

Em alguns trabalhos sobre espasticidade, reflexos de estiramento involuntário em músculos antagonistas são inibidos por esforços voluntários do músculo agonista, ainda em outros é aumentada a co-contratação existente. Além disso, a diminuição da sensibilidade do fuso neuromuscular também poderia afetar a produção de uma maior coordenação muscular¹².

Completamente o efeito da supressão de atividade do fuso neuromuscular, pelo resfriamento em movimentos ativos, não é diretamente correlacionada com movimentos voluntários das atividades funcionais. Uma melhor compreensão dos efeitos do resfriamento em movimentos voluntários podem proporcionar uma percepção dos mecanismos da espasticidade, que contribui à inaptidão funcional no paciente¹³.

A efetividade desta modalidade terapêutica na espasticidade tem sido demonstrada por observações qualitativas, como resposta reflexa, clônus, sinal de Babinski e escala de Asworth.

Tem sido proposto medidas da espasticidade por métodos quantitativos, tais como a eletromiografia, contudo essas medidas não tem ganho aceitação por uma variedade de razões. Há desde a percepção que as medidas quantitativas não se correlacionam com as mensurações clínicas qualitativas; até a dificuldade em empregar essa técnica na rotina clínica, uma vez que requer equipamentos caros e sofisticados. Mas, por outro lado, estudos^{7,5,6} relatam que tais medidas providenciam além de uma melhor métrica, dados objetivos

mais confiáveis, eliminando complicações associadas com a reprodutibilidade inter-sujeitos.

Por tudo isso, a proposta deste estudo foi de determinar o efeito do resfriamento na musculatura espástica, por meio de uma escala clínica; o padrão da ativação muscular em um teste de movimentos repetitivos e subsequentemente avaliar as diferentes reações da coordenação muscular durante o resfriamento dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio; e medidas eletrofisiológicas quantitativas.

MÉTODO

Foram selecionados 10 voluntários que sofreram alguma lesão do sistema nervoso central (SNC) apresentando por consequência um quadro característico de espasticidade. Foram fatores de exclusão a neuropatia periférica, simpsectomia, reações alérgicas ao resfriamento, síndrome de M. Raynaud (excessiva vasoconstrição com reação à exposição ao frio).

Todos os voluntários foram informados do protocolo de estudo que estavam sendo submetidos e deviam assinar o Termo de Consentimento, aprovado juntamente com o projeto do estudo pelo Comitê de Ética em Pesquisa (Processo nº 133260-2006).

Após essa fase informativa, os voluntários foram submetidos a um exame clínico do reflexo tendinoso patelar e aquileu, no lado afetado (espástico) em uma pontuação que varia de 0 a 4 (0 = nenhum reflexo; 1 = reflexo diminuído; 2 = normal; 3 = exagerado; 4 = extremamente exagerado); além da avaliação do clônus em uma escala que varia de 0 a 5 (0 = nenhum clônus; 1 = dificilmente eliciado; 2 = presente: < 3 repetições; 3 = presente: < 10 repetições; 4 = presente: > 10 repetições; 5 = espontâneo)¹².

O paciente foi posicionado na posição sentada, de maneira confortável em uma cadeira com altura ajustável, de modo que seus

pés estejam livres para realizar o teste de reflexo tendinoso (percussão do tendão por um martelo clínico), além do teste de movimento repetitivo (RM), o qual foi instruído a realizar de maneira repetitiva a dorsiflexão e flexão plantar máxima do tornozelo do lado afetado pela espasticidade. O movimento foi realizado em um ritmo confortável, estabelecido pelo próprio paciente durante 30 segundos.

Ambos, teste de reflexo tendinoso e teste RM foram realizados antes e após os 2 experimentos, a saber:

- Experimento 01: temperatura ambiente da sala de experimento ($\pm 24^{\circ}\text{C}$);

- Experimento 02: resfriamento com saco de gelo triturado focalmente posicionado sobre o nervo sural por 30 minutos⁵;

O sistema de aquisição de sinais EMG utilizado consistiu de dois pares de eletrodos de superfície do tipo ativo, bipolar e diferencial, utilizado para captação da atividade elétrica dos músculos. O sinal foi pré-amplificado no eletrodo diferencial com ganho de 10 vezes e razão do modo comum de rejeição igual a 80 dB e uma frequência de amostragem de 2000 Hz; além de um eletrogoniômetro (constituído de duas hastas plásticas, interligadas por um potenciômetro linear e resistência de 10 K Ω), sobre o eixo articular de rotação da articulação do tornozelo em estudo, cuja técnica permitiu o registro da variação angular contínua e automática.

Esses dois componentes do sistema de aquisição de sinais foram conectados a um módulo condicionador de sinais, da empresa "EMG System"⁵, onde os sinais analógicos foram filtrados com filtro passa banda de 10 Hz a 500 Hz, e amplificados novamente, com um ganho de 100 vezes, totalizando portanto um ganho final de 1000.

Os eletrodos de superfície foram colocados sobre o ponto motor dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio do lado comprometido (espástico), acompanhando o sentido longitudinal das fibras musculares (fixados junto à pele por meio de uma fita adesiva de dupla face, internamente, e outra fita adesiva usada externamente aos eletrodos, proporcionando assim uma melhor fixação destes). A técnica de localização do ponto motor empregada foi a mesma sugerida por Dainty e Norman¹⁴, e que conforme relatado por Araujo et al.¹⁵, está sujeita a menos erros sistemáticos.

Após o tratamento do sinal, um traçado médio do teste de movimentos repetitivos (RM) foi obtido, sendo representativo da atividade funcional do músculo de cada voluntário. Finalmente, um traçado médio representativo da atividade funcional dos voluntários da amostra foi obtido e submetido à análise estatística comparativa, entre os músculos analisados¹⁶.

Quanto ao eletrogoniômetro, o sistema foi programado para expressar seus valores de variação da

tensão elétrica convertidos, por calibração, em graus de movimento articular, durante o movimento das hastas, e que foi utilizado para medir o movimento de flexo-extensão da articulação do tornozelo durante o RM¹⁷.

Como sistema de referência, utilizamos as medidas sugeridas pela American Academy of Orthopaedic Surgeons, onde a posição neutra da articulação do tornozelo deve ser igual à 0°, apud Araújo et al.¹⁵.

RESULTADOS

Análise Eletromiográfica

Para apresentar a análise comparativa da atividade eletromiográfica dos músculos TA e GA, pode-se fazer comparações entre o padrão do sinal EMG de um único voluntário, obtendo desta forma o padrão intra-sujeito, assumindo o valor médio como valor representativo.

Os dados referentes ao padrão intra-sujeito, quando do ciclo completo da dorsi-flexão ativa da articulação do tornozelo, do membro hemiplégico, podem ser visualizados nas Figuras 1 e 2.

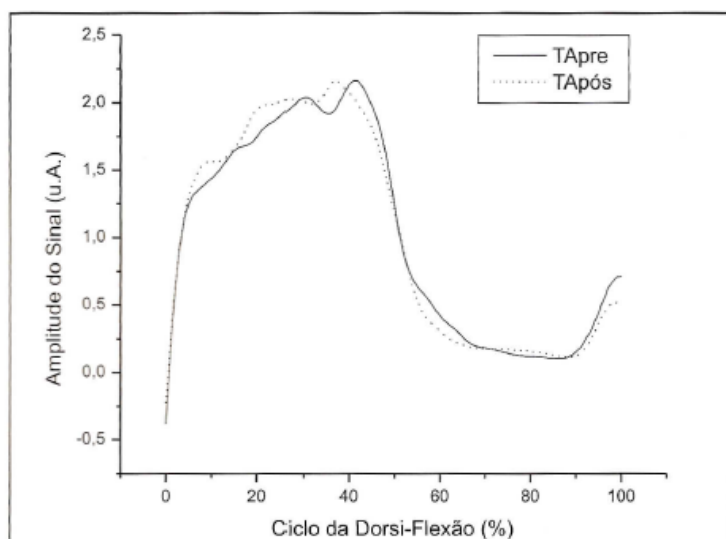


Figura 1. Atividade eletromiográfica do músculo Tibial Anterior (TA), durante ciclo completo de dorsi-flexão ativa da articulação do tornozelo, ciclo este demonstrado em forma de porcentagem (0-100%), pré e pós-utilização da crioterapia como forma de adequação tônica do padrão extensor desta articulação.

⁵ EMG System. São José dos Campos - SP - Brasil.

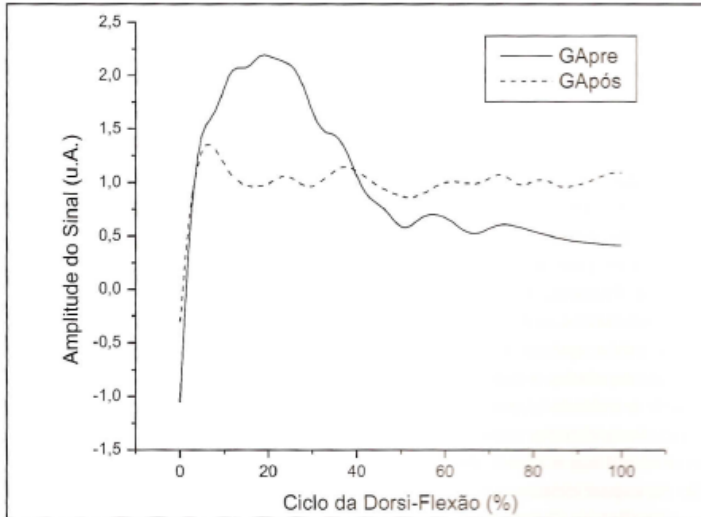


Figura 2. Atividade eletromiográfica do músculo Gastrocnêmio (GA), durante ciclo completo de dorsi-flexão ativa da articulação do tornozelo, ciclo este demonstrado em forma de porcentagem (0-100%), pré e pós-utilização da crioterapia como forma de adequação tônica do padrão extensor desta articulação.

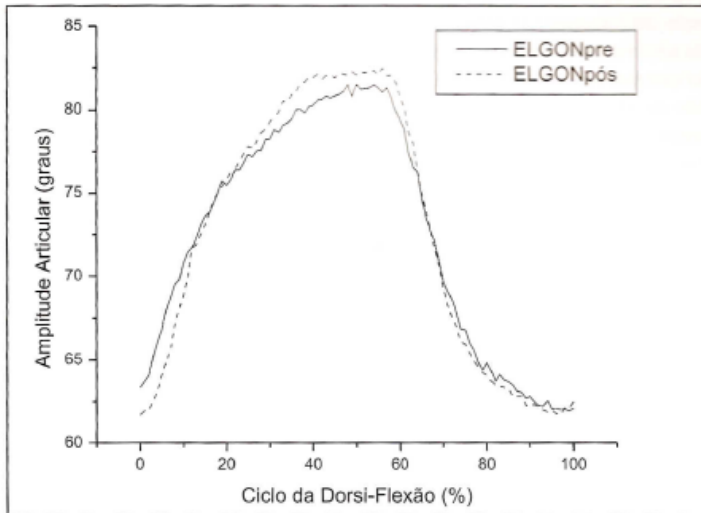


Figura 03. Variação angular da articulação do tornozelo hemiplégico durante o ciclo completo da dorsi-flexão (0-100%).

Análise da Variação Angular

Através da eletrogoniometria foram obtidos valores referentes à variação angular da articulação do tornozelo durante o ciclo completo da dorsi-flexão.

Para a análise da variação angular, utilizou-se como sistema de referência as medidas sugeridas pela *American Academy of Orthopaedic Surgeons*.

Análise do Clônus, Reflexo Patelar e Aquileu

Após ter sido submetido ao exame clínico do reflexo tendinoso patelar e aquileu, no lado afetado (espástico) os voluntários demonstraram as seguintes pontuações médias (tabela 01).

DISCUSSÃO

Nota-se que na Figura 1, referente ao padrão EMG desenvolvido, quando do ciclo completo da dorsi-flexão da articulação do tornozelo, tanto pré quanto pós-utilização da crioterapia como forma de adequação tônica do padrão extensor desta articulação, apresentaram um mesmo padrão de ativação elétrica no decorrer de todo o ciclo da dorsi-flexão, evidenciando sua atividade mais importante de 0 a 60% do ciclo completo, sendo que de 61 a 100% temos um decréscimo de sua atividade, o que caracteriza a fase de retorno a partir da dorsi-flexão completa, ou seja, a fase de flexão-plantar.

Tabela 01. Pontuações médias obtidas pré e pós aplicação da crioterapia sobre o nervo sural pelo período de 30 minutos.

		Pré-Crioterapia	Pós-Crioterapia
Mensuração Clínica	Clônus	5±1	3±1*
	Reflexo Patelar	4±1	4±1
	Reflexo Aquileu	4±1	3±1*
Mensuração Eletrofisiológica	Latência Reflexo Patelar (ms)	24,81 (±6,7)	25,13 (±3,9)
	Latência Reflexo Aquileu (ms)	22,29 (±12,31)	36,73 (±5,8)*

Valor p teste Student e post hoc de Tukey: * p < 0,05.

Isto talvez se explique pelo fato de ocorrer uma resposta reflexa deste músculo frente ao estímulo de estiramento causado pelo músculo tibial anterior (motor principal da dorsi-flexão) durante o início do ciclo completo da dorsi-flexão.

Como parte de nosso objetivo, verifica-se que as curvas produzidas pelos músculos TA e GA, durante esses mesmos tipos de movimentos, mostram-se muito semelhantes, apresentando um desvio padrão e com valores do CV muito próximos aos valores médios, o que caracteriza a existência de um padrão de ativação eletromiográfica semelhante entre esses músculos nesta análise intra-sujeito.

Outro ponto que corrobora com esta afirmação é o valor médio dos coeficientes de correlação cruzada (medida de similaridade entre duas amostragens em função do tempo) encontrado para as curvas eletromiográficas produzidas pelo voluntário, durante os 10 ciclos completos da dorsi-flexão, para os músculos tibial anterior (0,987503), e gastrocnêmio (0,998512).

Já na Figura 02, referente ao padrão EMG desenvolvido pelo músculo gastrocnêmio, percebe-se que o músculo em questão, apresenta diferença significativa; a atividade pré-utilização da crioterapia, denota uma maior atividade elétrica deste músculo durante a fase de 0 a 60% (fase da dorsi-flexão), período este em que o músculo gastrocnêmio notadamente não tem sua atividade evidenciada.

Nota-se que a variação angular (Figura 3) tanto pré, quanto pós-crioterapia são correspondentes tanto no que diz respeito ao padrão desenvolvido durante todo o ciclo do movimento, quanto aos valores médios do CV encontrados.

Annaswamy et al.³, em seu estudo de correlação do torque comparado com a escala modificada de Ashworth, apresentam em seus resultados uma fraca correlação desta escala na avaliação da espasticidade, o que nos leva a sugerir o método quantitativo proposto neste estudo, como mais um recurso prático e rápido na avaliação da espasticidade.

Verifica-se (Tabela 1), pelos dados obtidos, o efeito significativo da crioterapia, aplicada no nervo sural pelo período de 30 minutos, sobre o reflexo aquileu e clônus da articulação do tornozelo; já esse resultado não mostra-se evidente sobre o reflexo patelar, isso explica-se pelo fato do efeito do resfriamento provocado pela crioterapia ocorrer na inervação abaixo daquela responsável pelo reflexo sobre o tendão patelar, portanto, algo já esperado.

Uma limitação importante, que deve ser relatada, diz respeito a temperatura intramuscular, necessária para alcançarmos o efeito da crioterapia sobre a espasticidade. Lee, Bang e Han⁵, encontraram, em seu estudo controlado, realizado em coelhos, que é necessário atingirmos a temperatura entre 25 e 30 graus Celsius para termos uma esperada diminuição dos parâmetros clínicos observados neste estudo; contudo, no ser humano

não conseguimos realizar tal aferição, a não ser de modo invasivo, que entre outras explicações, não seria rotineiro na clínica.

Podemos encontrar uma variação muito grande da quantidade e profundidade do tecido entre a pele e o músculo a ser atingido durante um tratamento; variação inter e intra-indivíduos da temperatura corporal basal; variação da temperatura climática, incluindo variação intra-dia e entre estações do ano (verão e inverno, por exemplo); além da modalidade de resfriamento (técnica) escolhida; entre outras variáveis, que limitam e muito nossa certeza do tempo de aplicação desta modalidade terapêutica. Neste estudo adotamos para resfriamento um saco de gelo triturado focalmente posicionado sobre o nervo sural pelo período de 30 minutos, conforme relatado no estudo de Lee, Bang e Han⁵; contudo reconhecemos a dificuldade de reprodutibilidade deste estudo no uso clínico diário.

Outro ponto que merece destaque, apesar de não ter sido avaliado sob critérios metodológicos, que torna necessário estudos a cerca dessa observação, foi o resultado pós-crioterapia¹⁸, cujo apresentou-se satisfatório apenas por um curto período de tempo.

CONCLUSÃO

Podemos concluir, pelos resultados demonstrados neste estudo, que o efeito do resfriamento para a adequação de tônus de pacientes espásticos por meio da crioterapia mostrou-se extremamente valioso e de uma importância significativa.

REFERÊNCIAS

1. Blackburn M, Van Vliet P, Mockett SP. Reliability of measurements obtained with the modified Ashworth scale in the lower extremities of people with stroke. *Phys Ther.* 2002;82:25-34.
2. Platz T, Eickhof C, Nuyens G, Vuadens P. Clinical scales for the assessment of spasticity, associated phenomena, and function: a systematic review of the literature. *Disabil Rehabil.* 2005;27:7-18.
3. Annaswamy T, Mallempati S, Allison SC, Abraham LD. Measurement of plantarflexor spasticity in traumatic brain injury: correlational study of resistance torque compared with the modified Ashworth scale. *Am J Phys Med Rehabil.* 2007;86(5):404-11.

4. Santos MT, Oliveira LM. Use of cryotherapy to enhance mouth opening in patients with cerebral palsy. *Spec Care Dentist*. 2004;24(4):232-4.
5. Lee SU, Bang MS, Han TR. Effect of cold air therapy in relieving spasticity: applied to spinalized rabbits. *Spinal Cord*. 2002;40(4):167-73.
6. Allison SC, Abraham LD. Sensitivity of qualitative and quantitative spasticity measures to clinical treatment with cryotherapy. *Int J Rehabil Res*. 2001;24(1):15-24.
7. Gracies JM. Physical modalities other than stretch in spastic hypertonia. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2001;12(4):769-92.
8. Price R, Lehmann JF, Boswell-Bessette S, Burleigh A, deLateur BJ. Influence of cryotherapy on spasticity at the human ankle. *Arch Phys Med Rehabil*. 1993;74(3):300-4.
9. Knutson KE. Topical cryotherapy in spasticity. *Scan J Rehab Med*. 1970;2:159-63.
10. Faist M, Mazevet D, Dietz V, Pierrot-Deseilligny E. A quantitative assessment of presynaptic inhibition of Ia afferents in spastics. Differences in hemiplegics and paraplegics. *Brain*. 1994;117:1449-55.
11. Knutson E, Martensson A. Dynamic motor capacity in spastic paresis and its relation to prime mover dysfunction, spastic reflexes and antagonist co-activation. *Scan J Rehab Med*. 1980;12:93-102.
12. Harlaar J, Kate JJ, Prevo AJH, Vogelaar TW, Lankhorst GJ. The effect of cooling on muscle co-ordination in spasticity: assessment with the repetitive movement test. *Disabil Rehabil*. 2001;11:453-61.
13. Chsterton LS, Foster NE, Ross L. Skin temperature response to cryotherapy. *Arch Phys Med Rehabil*. 2002;83:543-9.
14. Dainty DA, Norman RW. *Standardizing biomechanical testing in sports*. Champaign: Human Kinetics; 1987.
15. Araújo RC, Sá MR, Amadio AC. Estudo sobre as técnicas de colocação de eletrodos para eletromiografia de superfície em músculos do membro inferior. In: *Anais do VI Congresso Brasileiro de Biomecânica*, Universidade de Brasília. Brasília: Universidade de Brasília; 1995. p. 244-50.
16. Matheassen SE, Winkel J, Hagg GM. Normalization of surface EMG amplitude from the upper trapezius muscle in ergonomic studies: a review. *J Electromyogr Kinesiol*. 1995;5:197-226.
17. Basmanjian JV, De Luca CJ. *Muscle alive: their functions revealed by electromyography*. 5 ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1985.
18. Chiara T, Carlos JJr, Martin D, Miller R, Nadeau S. Cold effect on oxygen uptake, perceived exertion, and spasticity in patients with multiple sclerosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 1998;79(5):523-8.



Determination of muscle fatigue index for strength training in patients with Duchenne dystrophy

Determinação do índice de fadiga muscular para treinamento de força em pacientes com distrofia de Duchenne

Adriano Rodrigues Oliveira^[a], Fernanda Ishida Corrêa^[b], Márcia Moreira Valim^[c],
Cláudia Santos Oliveira^[d], João Carlos Ferrari Corrêa^[e]

^[a] Fisioterapeuta, Mestrando em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP - Brasil, e-mail: adrianoro@ig.com.br

^[b] Fisioterapeuta, Doutora em Engenharia Biomédica, Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP - Brasil, e-mail: fecorrea@uninove.br

^[c] Fisioterapeuta, Mestranda em Ciências da Reabilitação, Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP - Brasil, e-mail: marciamovatenti@yahoo.com.br

^[d] Fisioterapeuta, Doutora em Ciências da Saúde, Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP - Brasil, e-mail: csantos@uninove.br

^[e] Fisioterapeuta, Doutor em Morfologia, Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, SP - Brasil, e-mail: jcorrea@uninove.br

Abstract

Introduction: Muscle weakness is the most prominent impairment in Duchenne muscular dystrophy (DMD) and often involves the loss of functional ability as well as other limitations related to daily living. Thus, there is a need to maintain muscle strength in large muscle groups, such as the femoral quadriceps, which is responsible for diverse functional abilities. However, the load and duration of training for such rehabilitation has proven to be a great unknown, mainly due to the undesired appearance of muscle fatigue, which is a severe factor for the injury of muscle fibers. **Objectives:** The aim of the present study was to determine a fatigue index by means of surface electromyography (EMG) for the parameterization of muscle strengthening physiotherapy training. **Methods:** A cross-sectional study (case series) was carried out involving four patients with DMD. Three pairs of surface electrodes were placed on the motor point of the *Rectus femoris*, *Vastus lateralis* and *Vastus medialis* of the dominant limb, maintaining the knee at 60° of flexion. The participants were instructed to perform the extension movement of this joint at four strength levels (100%, 80%, 60% and 40% of maximal voluntary isometric contraction). **Results:** The slope of the linear regression line was used for the determination of the fatigue index, performed

by Pearson's test on the median frequency of each strength level. **Conclusion:** Electromyographic measurements of the strength index for muscle training proved to be a simple accessible assessment method, as well as an extremely valuable tool, allowing the design of a muscle strength training program with an individualized load threshold.

Keywords: Duchenne. Fatigue. EMG.

Resumo

Introdução: Sabe-se que a fraqueza muscular é o prejuízo mais proeminente na distrofia muscular de Duchenne (DMD), envolvendo frequentemente perda da habilidade funcional e outras restrições relativas à vida diária. Pensando nisso, existe a necessidade de se manter a força muscular de grandes grupos musculares, tais como o quadríceps femoral, responsável por diversas habilidades funcionais; porém, a carga e a periodização de treinamento para tal reabilitação tem se mostrado uma grande incógnita, principalmente pelo aparecimento indesejado da fadiga muscular, fator severo para o acometimento lesional das fibras musculares. **Objetivos:** Este estudo objetivou determinar, por meio da eletromiografia de superfície (EMG), um índice de fadiga que sirva de parametrização para treinamento fisioterapêutico de fortalecimento muscular. **Metodologia:** Participaram deste estudo transversal (série de casos) quatro pacientes com DMD. Três pares de eletrodos de superfície foram colocados sobre o ponto motor dos músculos reto femoral, vasto lateral e vasto medial do membro dominante, mantendo o joelho em flexão de 60°, sendo instruídos a realizar o movimento de extensão desta articulação em quatro níveis de força (100%, 80%, 60% e 40% da contração voluntária máxima isométrica). **Resultados:** Para determinar o índice de fadiga, utilizou-se o ângulo de inclinação para a linha de regressão linear, realizada pelo teste de Pearson da frequência mediana de cada nível de força coletado. **Conclusão:** Medidas eletromiográficas do índice de força para treinamento muscular mostraram-se um método simples e acessível de avaliação, além de se apresentar como uma ferramenta extremamente valiosa, permitindo traçar um programa de treinamento de força muscular com limiar de carga específico individualmente.

Palavras-chave: Duchenne. Fadiga. EMG.

Introduction

Duchenne muscular dystrophy (DMD) is characterized by a recessive genetic disorder with a high mutation rate of a gene in the short arm of the X chromosome in a region denominated Xp21 (1). Unless an older brother had previously developed the condition or there is a significant family history of the disease, most infants are not monitored for symptoms. However, in children in whom there has been an early identification because of a family history, the Gowers' sign (compensatory maneuver when standing up from the ground, in which the patient uses his/her hands to climb up the lower limbs due to a lack of muscle strength in the thighs and hips) may be evident by 15 months of age.

Most children with DMD are not identified until reaching three to five years of age. Beginning at this age, there is notable muscle weakness that selectively affects the proximal muscles before the distal muscles and the lower limbs before the upper limbs (2, 3). When the child begins to stand or walk, he/she tends to fall and the gait is called "anserine". With the progression of the disease, there is increasing difficulty in walking, which generally becomes impossible between 8 and 12 years of age (4, 5).

The cause of the disease is attributed to the absence of dystrophin, which is a cytoskeletal protein fixed in the sarcolemma of the muscles, the role of which is extremely important to the functioning of muscle fiber, especially during contraction and relaxation (4). Thus, there is disuse of muscle fibers resulting in a reduction in the size of the myofibril and consequent reduction in the transversal area of the fiber as well as lesser strength and reduced muscle endurance, thereby triggering biomechanical disadvantages. Weakness of

the principal muscles makes the musculature work at a greater percentage of maximal capacity, recruiting less efficient secondary muscles, which increases energy expenditure and leads to fatigue (6-9).

Muscle weakness is the most prominent feature of muscular dystrophy and impedes mobility. This frequently involves a loss of the ability to walk and leads to other limitations to daily living. The usefulness of resistance strength training for such patients has been discussed (10-12). Progressive resistance strength training increases muscle size, strength and endurance in healthy individuals. In muscular dystrophy, however, the situation is not as clear (13). The load and training period for such rehabilitation has proven to be a great unknown thus far, principally due to the appearance of fatigue, which is a severe factor for the injury of muscle fibers in this population. Due to this constant weakness, there is a need to maintain the muscle strength of the large muscle groups, such as the femoral quadriceps muscle, which is responsible for different functional abilities such as walking, climbing up and down stairs and getting up from a chair or bed (14, 15).

Considering the importance of these muscles in activities that affect the independence of patients with DMD, the aim of the present study was to determine a fatigue index by means of surface electromyography (EMG) that can serve as parameterization for physiotherapy training.

Methodology

A cross-sectional case series study was carried out at the Physiotherapy Clinic of the Universidade Nove de Julho (São Paulo, Brazil), involving four patients with DMD. Orientation was given to the volunteers regarding the physical activities to be executed during the data collection and the subjects were informed as to the objectives of the study. The volunteers were told that they could remove themselves from the study at any time with no negative repercussions. The subjects read and signed terms of informed consent agreeing to participate. The study received approval from the Ethics Committee of the institution (process n. 133.260/2007).

The EMG signal acquisition system consisted of a load cell (SV-100 model) with a nominal capacity of 100 kg, made with anodized aluminum, with a sensitivity of $\pm 10\%$ and three pairs of active, bipolar, differential electrodes for capturing the electrical activity of the muscles. The signal was pre-amplified in the differential electrode with a ten-fold gain, with a common rejection of 80 dB and sampling frequency of 2.000 Hz. The components of the signal acquisition system were connected to a signal conditioner module, in which the analogue signals were filtered in a 10 Hz to 1.000 Hz band-pass filter and amplified again with a 100-fold gain, achieving a final gain of 1000. The three pairs of surface electrodes were placed on the motor point of the *Rectus femoris* (RF), *Vastus lateralis* (VL) and *Vastus medialis* (VM), muscles of the dominant limb following the longitudinal direction of the muscle fibers (fixed inwardly to the skin by double-faced adhesive tape, with another piece of adhesive tape used outwardly, thereby providing better fixation of the electrodes) (16, 17).

The patients were positioned sitting in a chair, maintaining the knee joint a 60° of flexion and were instructed to perform extension of this joint at four strength levels (100%, 80%, 60% and 40% of maximal voluntary isometric contraction – MVIC) sustained for thirty seconds, with a three-minute rest period between each strength level. The same procedure was repeated twice, for a total of three series (18).

The median frequency (Fmed) of the power spectrum and signal amplitude (given in root mean square (RMS)) was used for the analysis of muscle fatigue. The slope of the linear regression line was used for the determination of the fatigue index, using Pearson's test for the median frequency of each strength level (100%, 80%, 60% and 40% of MVIC), which when plotted (abscissa axis) with respective strength levels (ordinate axis), provides a linear regression line, which, upon crossing the ordinate axis (percentage of load), demonstrates the fatigue index for the muscle analyzed. The Excel™ (Microsoft) and Matlab™ v. 6.0 (Mathworks) programs were used for the statistical treatment and the Matlab™ v. 6.0 (Mathworks) and Origin™ v. 6.0 Professional (Microcal Software) programs were used for the mathematical treatment.

Results

An important limitation of our study was the sample number. The initial sample had 13 patients, from which nine were excluded, resulting in just four patients. Four patients were excluded for presenting severe postural deviations associated with DMD; one patient was excluded for presenting hearing alteration; and four patients were excluded for their absence in the scheduled dates for data collection and evaluation. Another limitation found wasn't using a control group, that because the musculoskeletal and functional characteristics can not be compared.

In order to exemplify and simplify the visualization of the results obtained in the present study, only the data on the *Rectus femoris* muscle of volunteer 1 are used, which is sufficient for the understanding of how these data were analyzed. Another point that should be stressed is that the entire analysis of the data was performed as intra-subject analysis, since biological individuality – which is the primary principle of physical training – does not permit inter-subject analysis.

Fatigue and Range of the Myoelectrical Signal

Figure 1 displays the EMG signal of the *Rectus femoris* (mean curve with respective standard deviation representative of three contractions performed by volunteer 1), given as RMS. Based on the linear regression line, there was an initial increase in values, thereby demonstrating the need of the *Rectus femoris* to recruit a greater number of motor units in order to maintain the strength level stipulated for the data collection (80% of MVIC).

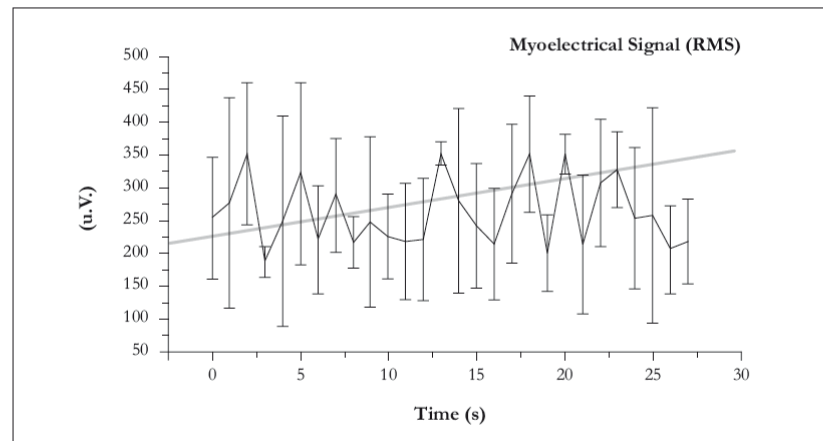


Figure 1 - Alterations in myoelectrical activity (RMS) over time, resisted at 80% of MVIC (*Rectus femoris* of Volunteer 1)

Fatigue and Fmed

Figure 2 presents the mean curve and standard deviation of the representative Fmed of three contractions of the *Rectus femoris* performed by volunteer 1 and shows the linear regression line determined by Pearson's test in the time domain. The initial Fmed values underwent a decline during the sustaining of muscle contraction, which demonstrates the appearance of muscle fatigue.

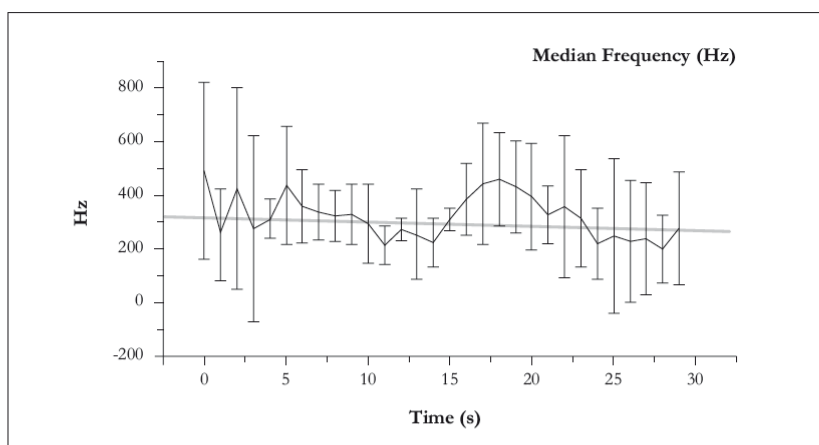


Figure 2 - Alterations in Fmed over time, resisted at 80% of MVIC (*Rectus femoris* of Volunteer 1)

Muscle fatigue index

The coefficients of the angle of the slope of the linear regression line (determined by Pearson's test) for the median frequency of the four strength levels (100%, 80%, 60% and 40% of MVIC) of the RF, VL and VM muscles in volunteer 1 are displayed in Figures 3, 4 and 5, respectively.

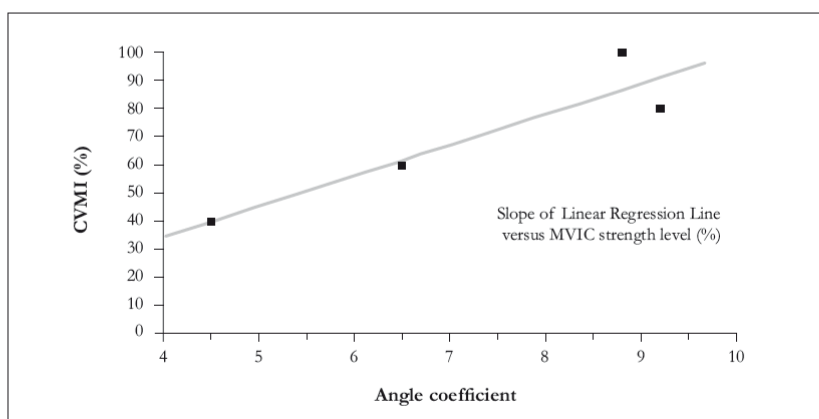


Figure 3 - Slope of linear regression line (determined by Pearson's test) for median frequency of each strength level measured for the *Rectus femoris* of Volunteer 1 (abscissa axis) crossed with respective strength levels (ordinate axis). The linear regression line obtained by the slope of each strength level (100, 80, 60, 40% of MVIC) establishes a new linear regression line, which crosses the ordinate axis (percentage of strength level), demonstrating the fatigue index for the muscle analyzed

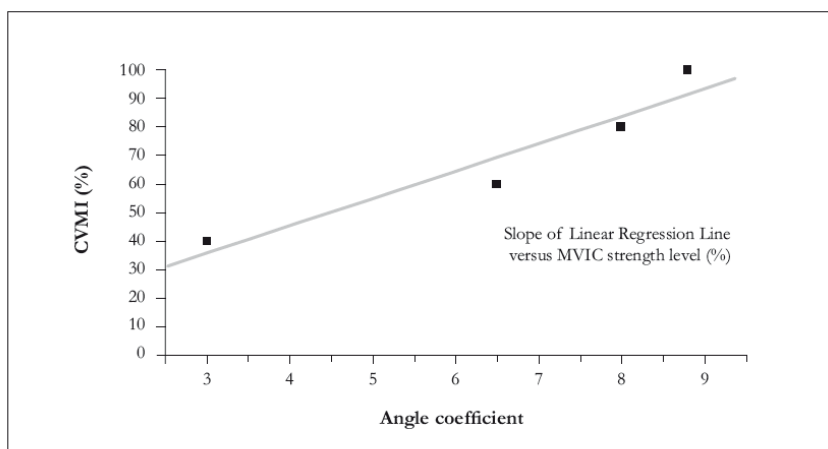


Figure 4 - Slope of linear regression line (determined by Pearson's test) for median frequency of each strength level measured for the *Vastus lateralis* of Volunteer 1 (abscissa axis) crossed with respective strength levels (ordinate axis). The linear regression line obtained by the slope of each strength level (100, 80, 60, 40% of MVIC) establishes a new linear regression line, which crosses the ordinate axis (percentage of strength level), demonstrating the fatigue index for the muscle analyzed

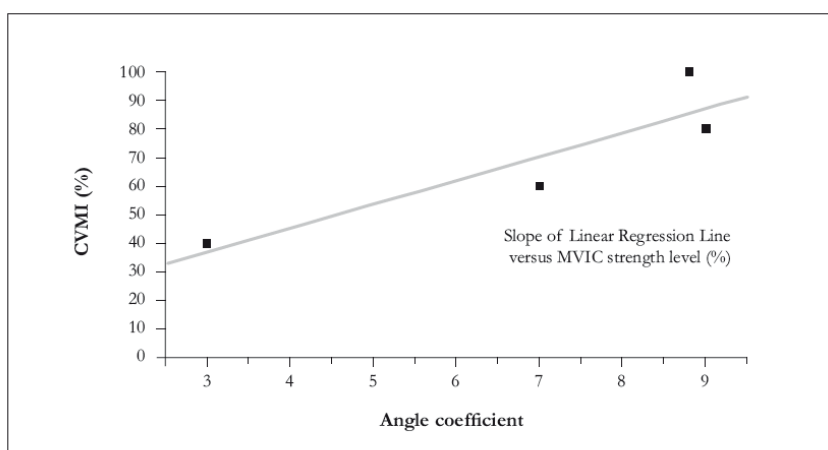


Figure 5 - Slope of linear regression line (determined by Pearson's test) for median frequency of each strength level measured for the *Vastus medialis* of Volunteer 1 (abscissa axis) crossed with respective strength levels (ordinate axis). The linear regression line obtained by the slope of each strength level (100, 80, 60, 40% of MVIC) establishes a new linear regression line, which crosses the ordinate axis (percentage of strength level), demonstrating the fatigue index for the muscle analyzed

The muscle fatigue values obtained from the new regression line were 35% of MVIC for the *Rectus femoris*, 30% of MVIC for the *Vastus lateralis* and 32% of MVIC for the *Vastus medialis*. Thus, the muscle fatigue index for the femoral quadriceps muscle of volunteer 1 was 32.33 ± 2.51 of MVIC. For the other volunteers analyzed in the present study, the muscle fatigue index for the femoral quadriceps muscle was 43.54 ± 3.25 of MVIC in volunteer 2, 25.12 ± 7.45 of MVIC in volunteer 3 and 56.87 ± 5.42 of MVIC in volunteer 4.

Discussion

The present study sought to demonstrate the muscle fatigue index through the Fmed and amplitude of the electromyographic signal (given in RMS) during MVIC of the *Rectus femoris*, *Vastus medialis* and *Vastus lateralis* of patients with DMD. This proposal came about from the need to understand the fatigue process in individuals with DMD in order to obtain more reliable orientation regarding muscle strengthening work without the occurrence of fatigue and consequent reversion of rehabilitation.

In a study carried involving 77 patients with muscular dystrophy, Natterlund (19) reports that muscle weakness is the main difficulty stemming from the disease, as it impedes mobility, thereby leading to a consequent loss in the ability to walk and perform activities of daily living. Sveen et al. (20) carried out endurance training on 11 patients with Becker's muscular dystrophy for 12 weeks, involving muscle biopsies, echocardiography (ECG) and the determination of creatine kinase (CK) enzyme levels; they authors report that training may be harmful to muscle integrity, even though they found an approximately 11% improvement in the ECG signal, no increase in the CK enzyme and a 13 to 40% increase in strength. Thus, the findings of the present study represent a very useful tool for combating fatigue in patients with muscular dystrophy, as it is possible to quantify the load that leads to weakness processes (muscle fatigue index) and design a better muscle strengthening training program, thereby providing patients with a better quality of life through enhanced independence.

Lindeman (21) also agrees that the reduction in strength is the most prominent impairment in muscular dystrophy and stresses that the literature offers no clear, specific answers regarding the efficacy of strength training. According to Ansved (22), progressive-resistance strength training increases muscle size and strength in healthy individuals. Regarding muscular dystrophy, there are reports of a moderate increase in strength without additional apparent morphological harm. Vignos (23) and Ansved (22) have the same opinion that the increase in strength is limited in individuals with muscular dystrophy, but is possible when carefully supervised. With the present study, we offer a new option for muscle strength training by means of a quantitative assessment.

It is well known that strengthening is indicated in cases of muscle weakness. With muscular dystrophy, however, one factor cannot be forgotten, namely, the fatigue imposed by muscle strengthening programs. Thus, training is an unknown, as an overestimated strengthening program could lead to fatigue and consequent irreversible muscle injury in patients with DMD. On the other hand, an underestimated training protocol would merely lead to a limited increase in strength after several weeks of training.

In the present study, we were able to quantify the fatigue index, which allowed designing an individualized muscle strengthening program based on the adequate load threshold of each patient. This allowed obtaining a more significant increase in strength without the appearance of injury. Milner-Brow and Miller (24) performed sub-maximal isokinetic exercises on four patients with DMD in the initial phase and concluded that such exercises do not have negative effects on muscle function and furnish a mild increase in strength. In another study, Milner-Brow and Miller (25) obtained more significant quantitative data with muscle training using electrostimulation combined with light loads, demonstrating that electrostimulation with load is recommendable for patients with mild to moderate muscle weakness. The authors of a number of studies (10, 19, 25-28) concerned themselves with gain in muscle strength, but made no attempts to assess how much load could be administered with these patients, making such studies subjective. A different load was adapted

to each patient, with no parameters for assessing the ideal load and we do not know whether the increase in strength was due to the load or electrostimulation (29, 30).

Mccartney (13) published a study questioning the efficacy of muscle training in patients with muscular dystrophy. The author reports that results regarding increases in muscle strength in neuromuscular diseases are subjective and limited improvement potential is expected in investigations involving patients with DMD. We disagree with this, for we believe that gains in strength have been limited because the evaluation has not been quantitative, but rather merely subjective, thereby underestimating an adequate training load. Limitations are expected due to the disease, but the increase in strength could be optimized if the assessment were more objective and precise. Therefore, the assessment protocol described in the present study proved to be an extremely valuable tool, allowing the design of a more objective strengthening program for patients with DMD after determining the adequate load to be applied without harm to the patient.

Conclusion

The electromyographic measurement of the muscle fatigue index for muscle strength training is a simple, accessible assessment method. Based on the results demonstrated in the present study, the method proved extremely reliable and effective in determining the muscle fatigue index. This assessment protocol constitutes an extremely valuable tool, allowing the design of an individualized muscle strength training program based on the specific load threshold of each patient.

However, more studies are needed to verify the reliability within and between examiners, as well as the applicability of the development of an individualized program of muscular strength training based on the threshold of specific load of each patient.

References

1. Caromano FA, Kuga LS, Passarela J, Sá CSC. Efeitos fisiológicos da sessão de hidroterapia em crianças portadoras de Distrofia Muscular de Duchenne. *Fisioter Pesq.* 1998;5(1):49-55.
2. Ratel S, Duché P, Williams CA. Muscle fatigue during high intensity exercise in children. *Sports Med.* 2006;36(12):1031-65.
3. Heydemann A, McNally E. No more muscle fatigue. *J Clin Invest.* 2009;119(3):448-50.
4. Emery AEH. *Duchenne muscular dystrophy.* London: Oxford; 1993.
5. Leitão RA, Leitão AVN, Lancellotti CLP. Distrofias musculares. In: Lianza S. *Medicina de reabilitação.* 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001. p. 381-93.
6. Moura RCF, Cunha MCB, Monteiro AP. Orientações fisioterapêuticas motoras para pacientes portadores de distrofia muscular de Duchenne, na fase I. *Fisioterapia Brasil.* 2002;3(1):46-52.
7. Kilmer DD, Aitkens S. Doenças neuromusculares. In: Frontera WR, Dawson DM, Slovik DM. *Exercício físico e reabilitação.* Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 235-44.
8. Ratel S, Duché P, Williams CA. Nitric oxide deficiency determines global chromatin changes in Duchenne muscular dystrophy. *Sports Med.* 2006;36(12):1031-65.
9. Caromano FA. Características do portador de Distrofia Muscular de Duchenne. *Arq Ciências Saúde UNIPAR.* 1999;3(3):211-18.
10. Gualano B, Artioli GG, Poortmans JR, Lancha Junior AH. Exploring the therapeutic role of creatine supplementation. *Amino Acids.* 2010;38(1):31-44.

11. Bobo JK, Kenneson A, Kolor K, Brown MA. Adherence to american academy of pediatrics recommendations for cardiac care among female carriers of duchenne and becker muscular dystrophy. *Pediatrics*. 2009;123(3):e471-5.
12. Lindeman E, Spaans F, Reulen J, Leffers P, Drukker J. Surface EMG of proximal leg muscles in neuromuscular patients and in healthy controls. Relations to force and fatigue. *J Electromyogr Kinesiol*. 1999;9(5):299-307.
13. MacCartney N, Moroz D, Garner SH, McComas AJ. The effects of strength training in patients with select neuromuscular disorders. *Med Scienc Sports Exerc*. 1988;20(4):362-8.
14. Weidner NJ. Developing an interdisciplinary palliative care plan for the patient with muscular dystrophy. *Pediatr Ann*. 2005;34(7):546-52.
15. Lindeman E, Spaans F, Reulen J, Leffers P, Drukker J. Quadriceps strenght and timed motor performances in myotonic dystrophy, Charcot-Marie-Tooth disease, and healthy subjects. *Clin Rehabil*. 1998;12(2):127-35.
16. Corrêa FI, Tessarolo A, Melo AS, Corrêa JCF, Sampaio LMM, Costa MS, et al. Avaliação do ácido láctico em indivíduos portadores de hemiparesia em decorrência de AVE após utilização de FES para fortalecimento muscular. *Rev Fisioter Pesq*. 2009;16:122-6.
17. Corrêa JCF, Rocco CCM, Andrade D, Oliveira CS, Corrêa FI. Functional implication of gait after left or right-sided stroke. *Electromyog Clin Neurophysiol*. 2008;48:323-7.
18. Corrêa JCF, Rocco CCM, Andrade D, Corrêa FI. Electromyographic and neuromuscular analysis in patients with post-polio syndrome. *Electromyog Clin Neurophysiol*. 2008;48:329-33.
19. Natterlund B, Ahlstrom G. Activities of daily living and quality of life in persons with dystrophy muscular. *J Rehab Med*. 2001;33(5):206-11.
20. Sveen ML, Jeppesen TD, Hauerslev S, Kober L, Krag TO, Vissing J. Endurance training improves fitness and strength in patients with Becker muscular dystrophy. *Brain*. 2008;131(11):2824-31.
21. Lindeman E, Leffers P, Spaans F, Drukker J, Reulen J, Kerckhoffs M et al. Strenght training in patients with Myotonic dystrophy and hereditary motor and sensory neuropathy: a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(7):612-20.
22. Ansved T. Muscle training in muscular dystrophies. *Acta Physiol Scand*. 2001;171(3):359-66.
23. Vignos PJ. Physical models of rehabilitation in neuromuscular disease. *Muscle Nerve*. 1983;6(5):323-38.
24. Milner-Brow HS, Miller GR. Muscle strengthening through high-resistance weight training in patients with neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(1):14-9.
25. Milner-Brow HS, Miller GR. Muscle strengthening through electric stimulation combined with low-resistance weights in patients with neuromuscular disorders. *Arch Phys Med Rehabil*. 1988;69(1):20-4.
26. Allen DG. Skeletal muscle function: role of ionic changes in fatigue, damage and disease. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2004;31(8):485-93.
27. Rose KJ, Burns J, Wheeler DM. Interventions for increasing ankle range of motion in patients with neuromuscular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;17(2):CD006973.
28. Davidson ZE, Truby H. A review of nutrition in Duchenne muscular dystrophy. *J Hum Nutr Diet*. 2009;22(5):383-93.