



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA
LABORATÓRIO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA

AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO ENTRE ELETROMIOGRAFIA E A
SENSAÇÃO SUBJETIVA DA DOR

IRAIDES MORAES OLIVEIRA

UBERLÂNDIA, MG

2013



UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE ENGENHARIA ELÉTRICA
PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA ELÉTRICA
LABORATÓRIO DE ENGENHARIA BIOMÉDICA

**AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO ENTRE ELETROMIOGRAFIA E A
SENSAÇÃO SUBJETIVA DA DOR**

IRAIDES MORAES OLIVEIRA

Tese de Doutorado apresentada à Universidade Federal de Uberlândia, perante a banca examinadora, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Ciências. Aprovada em 28 de junho de 2013.

Banca examinadora:

Prof. Dr. Adriano Alves Pereira – UFU (orientador)
Prof. Dr. Adriano de Oliveira Andrade – UFU (co-orientador)
Prof. Dr. Sílvio Soares dos Santos – UFU
Prof. Dr. Daniel Antônio Furtado – UNIUBE
Profa. Dra. Erika Mattos Santangelo – UNIFESP

IRAIDES MORAES OLIVEIRA

**AVALIAÇÃO DA CORRELAÇÃO ENTRE ELETROMIOGRAFIA E A
SENSAÇÃO SUBJETIVA DA DOR**

Tese de Doutorado apresentada à
Universidade Federal de Uberlândia,
perante a banca examinadora, como parte
dos requisitos necessários à obtenção do
título de Doutor em Ciências. Aprovada
em 28 de junho de 2013.

Prof. Dr. Adriano Alves Pereira
Orientador

Prof. Dr. Adriano de Oliveira Andrade
Co-orientador

Prof. Dr. Edgard A. Lamounier Júnior
Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica

Saber Viver

Cora Coralina

*Não sei... Se a vida é curta
Ou longa demais pra nós,
Mas sei que nada do que vivemos
Tem sentido, se não tocamos o coração das pessoas.*

*Muitas vezes basta ser:
Colo que acolhe,
Braço que envolve,
Palavra que conforta,
Silêncio que respeita,
Alegria que contagia,
Lágrima que corre,
Olhar que acaricia,
Desejo que sacia,
Amor que promove.*

*E isso não é coisa de outro mundo,
É o que dá sentido à vida.
É o que faz com que ela
Não seja nem curta,
Nem longa demais,
Mas que seja intensa,
Verdadeira, pura... Enquanto dura.*

DEDICATÓRIA

À Deus.

Aos meus pais, Ilza e Vilmar.

Ao meu irmão Vilmar Filho.

Ao meu querido amigo e eterno professor Geraldo Wendel P. Silvério (in memorian).

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

Agradeço ao meu querido orientador, Adriano Alves Pereira por tudo que ele faz por mim.

Muito obrigada por toda a compreensão, carinho, apoio, ajuda, calma e paciência que teve comigo, especialmente nessa fase em que eu mais precisei.

Professor Adriano, você sempre estará guardado em meu coração. Você é espetacular, muito humano, sensível e uma pessoa admirável. Tenho muita sorte de tê-lo como meu orientador. Espero poder retribuir tudo que você me ensinou, ajudou e por toda a atenção.

Quero sempre estar por perto para aprender cada dia mais com você.

Só cheguei até aqui porque você me ajudou a superar muitas dificuldades.

Te adoro demais.

Que Deus o abençoe sempre!!!

AGRADECIMENTOS

Aos profissionais que cuidam da minha saúde: Dr Carlos, Dra Elba, Dr Reversion, Dra Renata, Dra Christina, Dra Marliseti, Dra Yassue.

Ao meu co-orientador Adriano de Oliveira Andrade.

Ao companheiro de pesquisa Alessandro Ribeiro de Pádua Machado.

Às minhas meninas de iniciação científica Talita e Vitória.

Aos amigos Nayara e Guilherme Cavaleiro.

À todos os amigos do Biolab: Laíse, Daniel, Maria Fernanda, Jeovane, Éder, Reuder, Tati, Ródney, Bruno, Lucas, Angela, Maristela, Branquinho, Carlos Galvão.

Ao Professor Alcimar Barbosa Soares.

Ao Professor Fabiano Politti.

Ao Antonio Dutra.

À todos os meus tios e familiares.

À Madrinha Geralda, à Renilda, à Madalena e à Ivalda.

À Dona Maria Helena, Dona Ivonete e o José.

Ao John David e toda sua família.

Ao meu professor e amigo Eduardo Vasconcelos.

À minha professora e prima Adriana Vieira Macedo.

Ao meu amigo Aécio Júnior.

Aos meus orientadores de mestrado: Professora Erika e Professor Sergio Cravo.

À Elba, Valé, Carlla Priscylla e Neto.

À CAPES pelo apoio financeiro.

À todos os sujeitos de pesquisa.

Enfim, à todos que direta ou indiretamente contribuíram para a realização desta pesquisa.

RESUMO

A dor é uma sensação desagradável associada a um dano tecidual real ou potencial. A avaliação da dor é muito importante para estabelecer a eficácia de analgésicos e terapias, no entanto, por ser uma experiência complexa e subjetiva torna-se necessário um método que a quantifique objetivamente. Biopotenciais, como os sinais de eletromiografia (EMG) podem auxiliar no estudo da dor. O reflexo de flexão nociceptivo (RFN), que é observado no músculo bíceps femoral com a estimulação elétrica no nervo sural ipsilateral, tem sido utilizado como um indicador nociceptivo fisiológico. Sendo assim, o objetivo desta pesquisa é analisar se há relação entre a intensidade do estímulo elétrico, percepção subjetiva do voluntário e o RFN obtido através da EMG do músculo bíceps femoral após eletroestimulação do nervo sural ipsilateral. Participaram do experimento 10 indivíduos saudáveis do gênero masculino, com faixa etária de 20 a 27 anos no Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia – UFU. No membro inferior direito (dominante) do voluntário, foi posicionado sobre a via retromaleolar externa do nervo sural o eletrodo de eletroestimulação. No músculo bíceps femoral do mesmo membro, foi fixado o eletrodo de EMG de superfície. Os parâmetros do estímulo foram determinados no equipamento Neuropack S1 MEB-9400 Nihon Kohden, os quais foram os seguintes: 5 trens de pulso retangulares com 0,2 ms de duração e intervalo de 10 ms entre os pulsos. A aquisição dos sinais eletromiográficos foi controlada pelo *software* Myosystem-Br1 versão 3.5.6. Utilizando-se a Escala Visual Analógica (EVA), foi determinado o limiar de dor e o nível de tolerância do sujeito de pesquisa, os quais foram normalizados com 0% e 100% respectivamente. Foi analisada a entropia aproximada, a área do sinal eletromiográfico, a EVA e o RMS (*root mean squared*) em função da intensidade do estímulo elétrico aplicado. A entropia aproximada foi avaliada, através do sinal eletromiográfico, 100 ms antes (PréEn) e 200 ms depois (PósEn) do estímulo elétrico. Os dados foram armazenados em *.txt* e analisados com o *software* MatLab, onde foi desenvolvida uma interface específica para processar os sinais coletados. Fez-se a análise estatística com base no Coeficiente de Correlação de Pearson (r), Coeficiente de Determinação (r^2) e regressão linear. Houve uma correlação linear forte positiva da EVA em função do estímulo, com $r = 0,998307$ e $r^2 = 0,9966$. A PréEn demonstrou uma correlação linear fraca negativa, sendo $r = -0,67741$ e $r^2 = 0,4589$ e a PósEn uma correlação linear forte negativa em relação ao estímulo, com $r = -0,93315$ e $r^2 = 0,8708$. A área apresentou correlação linear forte positiva em relação ao estímulo aplicado ($r = 0,974094$ e $r^2 = 0,9489$), bem como o RMS 200 ms após o estímulo ($r = 0,97$ e $r^2 = 0,946$). Portanto, foi possível observar que as variáveis PósEn, RMS e área do reflexo de flexão são parâmetros relevantes na correlação subjetiva da dor.

Palavras chave: Dor, eletromiografia, reflexo de flexão nociceptivo.

ABSTRACT

Pain is an unpleasant sensation associated with actual or potential tissue damage. Pain assessment is very important to establish the efficacy of analgesics, therapies, however, because it is a subjective experience complex and it is necessary a method that quantifies objectively. Biopotentials, such as the electromyographic signals (EMG) may aid in the study of pain. The nociceptive flexion reflex (NFR), which is observed in the biceps femoris muscle with electrical stimulation of the ipsilateral sural nerve has been used as an indicator of physiological nociceptive. Therefore, the objective of this research is to analyze whether there is a relationship between the intensity of electrical stimulation, subjective perception of voluntary and NFR obtained by EMG of the biceps femoris after electrical stimulation of the same side sural nerve. Participated in the experiment 10 healthy males, aged 20-27 years in the Biomedical Engineering Laboratory of Federal University of Uberlândia – UFU. In the right lower limb (dominant) the volunteer was positioned on the track retromalleolar outer electrode of the sural nerve stimulation. In the biceps femoris muscle of the same member, the electrode was fixed surface EMG. The stimulus parameters are determined in the equipment Neuropack S1 MEB-9400 Nihon Kohden, which were as follows: 5 rectangular pulse trains with 0.2 ms and 10 ms interval between pulses. The acquisition of electromyographic signals was controlled by software Myosystem-Br1 version 3.5.6. Using a visual analog scale (VAS), was determined and the pain threshold and tolerance level of the subject of research, which were normalized with 0% and 100% respectively. We analyzed the approximate entropy, the area of the EMG signal, the VAS and the RMS (root mean squared) as a function of the intensity of electrical stimulation applied. The approximate entropy was evaluated by means of electromyographic signal, 100 ms before (PréEn) and 200 ms later (PósEn) of electrical stimulation. The data were stored on .txt and analyzed with MatLab, where a specific interface was developed to process the signals collected. There was a statistical analysis based on Pearson's correlation coefficient (r), coefficient of determination (r^2) and linear regression. There was a strong positive linear correlation of VAS as a function of stimulus, with $r = 0.998307$ and $r^2 = 0.9966$. The PréEn showed a weak negative linear correlation, with $r = -0.67741$ and $r^2 = 0.4589$ and PósEn a strong negative linear correlation with respect to the stimulus, with $r = -0.93315$ and $r^2 = 0.8708$. The area showed strong positive linear correlation in relation to the applied stimulus ($r = 0.974094$ and $r^2 = 0.9489$), and the RMS 200 ms after stimulation ($r = 0.97$ and $r^2 = 0.946$). Therefore, it was observed that the variables PósEn, RMS and area of flexion reflex are relevant parameters in the correlation of subjective pain.

Key words: Pain, electromyography, nociceptive flexion reflex.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ADP: adenosina difosfato

Ag/AgCl: Prata/cloreto de prata

ApEn: entropia aproximada

ATP: adenosina trifosfato

A β : A Beta

A δ : A delta

CEP: Comitê de Ética em Pesquisa

CGRP: peptídeo relacionado ao gene da calcitonina

cm: centímetros

demg: sinal eletromiográfico

EMG: eletromiografia

EVA: Escala Visual Analógica

Hz: Hertz

IASP: *International Association for the Study of Pain*

IMC: Índice de massa corpórea

ISEK: *International Society of Electrophysiology and Kinesiology*

kg: quilogramas

kHz: 10³ Hertz

m/s: metros por segundo

m: comprimento de um padrão

m: metros

mA: miliampere

ms: milissegundos

nível DC: contínuo

PósEn: entropia aproximada em um período de 200 ms após a estimulação

PréEn: entropia aproximada em um período de 100 ms antes da estimulação

r: Coeficiente de Correlação de Pearson

r²: Coeficiente de Determinação

RFN: Reflexo de Flexão Nociceptivo

RMS: *root mean squared*

s: critério de similaridade ou tolerância de comparação

SENIAM: *Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*

SNC: Sistema Nervoso Central

TENS: *Transcutaneous electrical nerve stimulation*

UFU: Universidade Federal de Uberlândia

V: voluntário

α : alfa

μ m: micrometros

LISTA DE FIGURAS E TABELAS

Figura 2.1	1. A primeira e segunda dor são conduzidas pelas fibras aferentes A δ e C, respectivamente. 2. O bloqueio seletivo das fibras A δ causa eliminação da primeira dor. 3. A segunda dor é eliminada pelo bloqueio seletivo das fibras C	6
Figura 2.2	Dor referida do infarto do miocárdio. As fibras aferentes nociceptivas das vísceras e de áreas da superfície do corpo convergem nos mesmo neurônios secundários no corno dorsal da medula espinal	8
Figura 2.3	A liberação de substâncias químicas na lesão geram uma reação inflamatória local e hiperalgesia devido à diminuição do limiar de ativação dos nociceptores	9
Figura 2.4	Lâminas do corno dorsal da medula espinal. As fibras nociceptivas terminam em neurônios de projeção ou de segunda ordem	10
Figura 2.5	Vias ascendentes da dor, com exceção das vias trigeminais. O trato neoespinotalâmico é a última linha de fibras ascendentes à direita. O restante faz parte do trato paleoespinotalâmico	12
Figura 2.6	Unidade motora formada por um motoneurônio muscular e as fibras musculares por ele inervadas	18
Figura 2.7	Esquema do reflexo de retirada no membro inferior	21
Figura 3.1	Vista póstero-lateral da coxa e perna direita. Eletrodo de EMG posicionado sobre o músculo bíceps femoral e eletrodo de referência sobre a cabeça da fíbula	28
Figura 3.2	Via retromaleolar do nervo sural	29
Figura 3.3	Vista póstero-lateral do tornozelo e pé direito. Eletrodo de EMG posicionado sobre o músculo extensor curto dos dedos e eletrodo de eletroestimulação sobre a via retromaleolar externa do nervo sural	29
Figura 3.4	Vista póstero-medial do tornozelo direito e retropé. Eletrodo de eletroestimulação posicionado proximalmente ao maléolo medial	29
Figura 3.5	Parâmetros para estimulação da via retromaleolar externa do nervo sural direito	30
Figura 3.6	Escala Visual Analógica de Dor	31
Figura 3.7	Interface gráfica desenvolvida por alunos de doutorado, mestrado e iniciação científica do Laboratório de Engenharia Biomédica da UFU. Esta interface foi utilizada para a análise dos dados coletados da presente pesquisa. Tolerância à dor = EVA	34
Figura 3.8	Ilustração da área do sinal eletromiográfico e sua envoltória. A linha preta representa a envoltória do sinal, e em cinza, a área	35
Figura 4.1	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis EVA e estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	38

Figura 4.2	Valores da EVA relatados pelos voluntários visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	39
Figura 4.3	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis PréEn e estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	40
Figura 4.4	Valores da PréEn visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	40
Figura 4.5	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis PósEn e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	41
Figura 4.6	Valores da PósEn visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	42
Figura 4.7	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis área e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	43
Figura 4.8	Valores da área visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	43
Figura 4.9	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis valor RMS 100 ms antes da estimulação e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	44
Figura 4.10	Valores do RMS 100 ms antes da estimulação visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	45
Figura 4.11	Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis valor RMS 200 ms depois da estimulação e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente	46
Figura 4.12	Valores do RMS 200 ms depois da estimulação visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos	46
Tabela 2.1	Classificação das fibras sensórias dos músculos	24
Tabela 4.1	Dados antropométricos da amostra estudada	36
Tabela 4.2	Intensidade da corrente limiar e tolerância de cada sujeito de pesquisa	36
Tabela 4.3	Dados estatísticos	37

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	1
1.1 Objetivo Geral	2
1.1.1 Objetivos Específicos	3
1.2 Organização do documento	3
2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	4
2.1 Dor	4
2.2 Mecanismos periféricos da dor	4
2.3 Vias ascendentes e mecanismos centrais da dor	9
2.3.1 Trato neoespinotalâmico	10
2.3.2 Trato paleoespinotalâmico	13
2.3.3 Mecanismos centrais de controle da dor	13
2.4 Avaliação da dor	15
2.5 Ativação muscular	16
2.6 Reflexo de flexão nociceptivo	19
2.7 Eletromiografia	22
2.8 Ativação das fibras sensoriais dos músculos	24
3 CASUÍSTICA E MÉTODOS	25
3.1 Descrição da amostra	25
3.2 Critérios de inclusão	25
3.3 Critérios de exclusão	25
3.4 Equipamentos utilizados para coleta de dados	26
3.5 Preparação dos sujeitos de pesquisa	27
3.6 Protocolo Experimental	27
3.7 Análise dos dados	32
4 RESULTADOS	36
4.1 Descrição da amostra	36
4.1 Resultados obtidos da análise estatística	37
4.1.1 Escala Visual Analógica (EVA)	38
4.1.2 Entropia Aproximada 100ms Antes (PréEn)	39
4.1.3 Entropia Aproximada 200ms Depois (PósEn)	41
4.1.4 Área do sinal eletromiográfico	42

4.1.5. Valor RMS 100 ms antes da estimulação	44
4.1.6. Valor RMS 200 ms após a estimulação	45
5 <i>DISCUSSÃO</i>	47
6 <i>CONCLUSÃO</i>	50
7 <i>PRODUÇÃO BIBLIOGRÁFICA</i>	51
7.1 Periódicos	51
7.2 Congressos	51
8 <i>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</i>	52
9 <i>ANEXOS</i>	58
9.1 Anexo A: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa	58
9.2 Anexo B: Avaliação Fisioterapêutica	59
9.3 Anexo C: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	62
9.4 Anexo D: Ficha para a realização do experimento	64

CAPÍTULO 1

1 INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

Segundo a IASP (*International Association for the Study of Pain*) a dor é definida como uma experiência sensitiva e/ou emocional que pode estar associada ou relacionada à lesão tecidual real ou potencial (Iasp). Dessa forma, percebe-se que a definição da dor é em termos da experiência humana (Ong e Seymour, 2004). No Brasil, entre 10% e 50% da população procuram assistência médica devido à dor que está presente em mais de 70% dos pacientes que chegam aos consultórios (Rocha, Kraychete *et al.*, 2007), podendo causar consequências psicossociais.

Lacert e Shah (Lacerte e Shah, 2003) afirmam que a dor sempre é um fenômeno subjetivo, o que prejudica a sua observação direta e objetiva. As pesquisas por um método de mensuração da dor ainda são um verdadeiro problema e existem muitas dificuldades na realização desses estudos, pois há, por exemplo, a influência da ansiedade ou o grau de motivação do sujeito de pesquisa e dos mecanismos reflexos somáticos e autonômicos, que podem ser iniciados por outros fenômenos, independentes da dor, como medo ou surpresa (Willer, 1977). Além disso, a determinação da natureza da dor, severidade e experiência é frequentemente baseada no relato do indivíduo e não em uma doença tecidual ou anormalidade anatômica (Lacerte e Shah, 2003).

A avaliação clínica da dor auxilia no diagnóstico, sendo que uma medida confiável, válida e sensível da intensidade da mesma é necessária para estabelecer a eficácia de analgésicos e outras terapias para condições dolorosas (Noble, Clark *et al.*, 2005). Existem alguns instrumentos psicofísicos para avaliar a dor, como, por exemplo, o Questionário de dor de McGill, escala de categoria numérica/verbal e a escala visual analógica (Ong e Seymour, 2004; Breivik, Borchgrevink *et al.*, 2008; Bottega e Fontana, 2010). No entanto, dependendo do quadro clínico e da capacidade do sujeito de se comunicar, a utilização desses instrumentos torna-se um problema desafiador (Bottega e Fontana, 2010).

Assim, de acordo com Chan e Dallaire (Chan e Dallaire, 1989), é desejável validar a mensuração da dor através de instrumentos psicofísicos, simultaneamente, com alguma correlação fisiológica da nocicepção. O reflexo de flexão do membro inferior ou reflexo de flexão nociceptivo (RFN), evocado a partir de estimulação elétrica, tem sido proposto como

um indicador nociceptivo fisiológico (Willer, 1977; Chan e Dallaire, 1989; Rhudy e France, 2007).

O RFN é tipicamente avaliado monitorando-se a atividade eletromiográfica do músculo bíceps femoral ipsilateral ao nervo sural estimulado eletricamente, o qual é um nervo cutâneo do membro inferior (Willer, 1977; France, Rhudy *et al.*, 2009). A intensidade de estimulação requerida para eliciar o RFN é usada como indicador objetivo do limiar de nocicepção, sendo empregada em estudos clínicos e experimentais nociceptivos e de modulação da dor (Rhudy e France, 2007; France, Rhudy *et al.*, 2009).

Portanto, diversas estratégias vêm sendo utilizadas para a quantificação da dor. A maioria delas é baseada no uso de escalas subjetivas. É justamente o uso dessas escalas que torna difícil o acompanhamento da reabilitação de pacientes com dor.

Conforme discutido por Skljarevski e Ramadan (Skljarevski e Ramadan, 2002), é importante que pesquisas que objetivam desenvolver ferramentas para mensurar a dor levem em consideração o uso de técnicas que possibilitem a reprodução de experimentos juntamente com medições estáveis, ou seja, é importante eliminar o tanto quanto possível variáveis subjetivas do processo de avaliação da dor.

Um dado importante, é que este projeto propõe uma pesquisa de base, um estudo controlado, cujos resultados poderão ser aproveitados para estudos futuros em relação à dor. A presente pesquisa também faz parte de um projeto maior, com o título “Análise quantitativa da dor por meio do estudo de biopotenciais”. Este projeto foi aprovado no Edital CAPES PRÓ-ENGENHARIAS NR. 01/2007, sob o número PE 030/2008 com coordenação geral do Professor Adriano de Oliveira Andrade.

Neste contexto, este trabalho tem como objetivo verificar se existe relação entre a intensidade do estímulo, percepção subjetiva e o RFN obtido na eletromiografia (EMG) do músculo bíceps femoral após estimulação do nervo sural ipsilateral.

1.1 Objetivo Geral

Analisar se há relação entre a intensidade do estímulo elétrico, percepção subjetiva do sujeito de pesquisa e o RFN obtido através da EMG do músculo bíceps femoral após eletroestimulação do nervo sural ipsilateral.

1.1.1 Objetivos Específicos

- Correlacionar a área do RFN com a intensidade do estímulo elétrico e a intensidade da dor relatada pelo sujeito de pesquisa através da EVA;
- Verificar a entropia aproximada e o RMS (*root mean squared*) do sinal eletromiográfico antes e após a eletroestimulação;
- Correlacionar a entropia aproximada e o RMS antes e após a eletroestimulação com a intensidade do estímulo elétrico;
- Determinar o limiar de dor e o nível de tolerância de cada sujeito.

1.2 Organização do documento

No Capítulo 1 apresenta-se uma introdução geral do documento de defesa, com a justificativa e os objetivos da pesquisa.

No Capítulo 2 encontra-se a fundamentação teórica da pesquisa, abordando os seguintes temas: dor, mecanismos periféricos da dor, vias ascendentes e mecanismos centrais da dor, avaliação da dor, fisiologia neuromuscular, eletromiografia, reflexo de flexão nociceptivo, ativação das fibras sensoriais dos músculos.

No Capítulo 3 há a descrição de toda a metodologia, o protocolo experimental e a análise dos dados.

No Capítulo 4 são descritos os resultados obtidos através da análise estatística.

No Capítulo 5 e 6 têm-se a discussão e conclusão, respectivamente, mostrando as contribuições desta pesquisa.

No Capítulo 7 é descrita a produção bibliográfica desenvolvida com base no projeto da dor.

No Capítulo 8 estão as referências bibliográficas e no Capítulo 9 estão os anexos.

CAPÍTULO 2

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 Dor

A dor é uma experiência complexa, que inicia-se por uma informação sensorial, sendo grandemente modificada por fatores emocionais, culturais e perspectivas cognitivas (Serpell, 2006; Moffat e Rae, 2010). Deste modo, a dor é uma percepção, uma sensação desagradável que está associada a um dano tecidual real ou potencial (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003).

É importante distinguir dor e nocicepção, pois apesar da dor ser mediada pelo sistema nervoso, a nocicepção é o processo neural envolvendo a transdução e transmissão de um estímulo nocivo para o cérebro através das vias de dor e não há nenhuma implicação ou exigência de consciência desse estímulo (Steeds, 2009). Já no caso da dor, a percepção sensorial de eventos é uma exigência, mas uma lesão tecidual real não é (Holdcroft e Jaggar, 2005).

Existem receptores e vias aferentes exclusivas da dor, específicos para todos os estímulos que são capazes de exceder os limites fisiológicos e provocar lesão do organismo. Assim, a dor tem uma função primordial, alertando sobre lesões ou danos que devem ser evitados e tratados (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004).

2.2 Mecanismos periféricos da dor

Estímulos nocivos ativam classes de terminais nociceptivos, os terminais periféricos dos neurônios sensitivos primários que possuem corpos celulares localizados nos gânglios da raiz dorsal e nos gânglios trigêmeos (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003). Esses receptores da dor estão distribuídos em praticamente todos os tecidos do organismo, excetuando-se o sistema nervoso central (SNC). Nas meninges e vasos sanguíneos cerebrais mais calibrosos há nociceptores, os quais podem ser classificados em térmicos, mecânicos e polimodais (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004).

Os nociceptores térmicos ativam-se em temperaturas maiores que 45 °C ou menores que 5°C, possuindo fibras A δ de pequeno diâmetro, que são finamente mielinizadas e conduzem os sinais de 5 a 30 m/s (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003). Os nociceptores mecânicos

são ativados quando há pressão intensa aplicada na pele e também possui fibras A δ finamente mielinizadas, conduzindo os sinais de 5 a 30 m/s (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003). Já os nociceptores polimodais podem ser ativados por estímulos mecânicos, térmicos e químicos, possuindo fibras C de pequeno diâmetro e não mielinizadas, que conduzem os sinais de forma lenta, de 0,5 a 2 m/s (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Usunoff, Popratiloff *et al.*, 2006). Vale ressaltar que os nociceptores térmicos e mecânicos são denominados como unimodais, porque respondem somente a estímulos nocivos que sejam térmicos ou mecânicos, respectivamente (Bishop, 1980).

Nas vísceras existem nociceptores silentes, que não respondem à estimulação nociva, porém, tornam-se responsivos em condições inflamatórias. Os aferentes viscerais são principalmente fibras C e A δ polimodais, sensibilizadas por mediadores químicos do processo inflamatório (Holdcroft e Jaggar, 2005). Todos esses nociceptores são, em sua maioria, terminações nervosas livres (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Guyton e Hall, 2006).

Ainda não é bem conhecido o mecanismo pelo qual os estímulos nocivos despolarizam as terminações nervosas livres e geram potencial de ação (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Rosenow e Henderson, 2003). O que deve ocorrer é a tradução dos estímulos nocivos, ou seja, a transformação da energia do estímulo nocivo em potenciais elétricos despolarizantes gerados pelas membranas dos receptores, que possuem proteínas que convertem essa energia (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Holdcroft e Jaggar, 2005; Meyr e Steinberg, 2008).

Essa tradução da energia incidente em potenciais receptores é chamada de transdução, sendo que a conversão análogo-digital para potenciais de ação é denominada codificação. Para ocorrer a transdução, há primeiramente absorção de energia incidente por determinadas proteínas da membrana plasmática dos receptores, o que provoca a abertura de canais iônicos e gera o potencial receptor. Os mecanismos para o surgimento do potencial receptor variam de acordo com os tipos de estímulos físicos e grande parte dos receptores sensitivos é seletiva a um único tipo de energia do estímulo, o que é chamado de especificidade do receptor. Um dado relevante é que a intensidade e a duração de uma estimulação são representados pelos padrões de disparo dos neurônios sensoriais ativados (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004).

Os nociceptores térmicos, mecânicos e polimodais distribuem-se na pele e tecidos profundos. Muitas vezes esses nociceptores trabalham em conjunto como no caso da dor rápida e lenta. Quando um indivíduo leva uma pancada em um dedo, uma primeira dor ou dor rápida é sentida prontamente e logo depois, uma segunda dor, lenta, difusa, prolongada e de ardência (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003).

A primeira dor funciona como um mecanismo de proteção que permite ao organismo localizá-la rapidamente e retirar o estímulo para evitar ou reduzir outros danos teciduais. Esta é produzida pela estimulação dos nociceptores térmicos e mecânicos, que transmite os potenciais de ação através de fibras A δ (Johnson, 1997; Serpell, 2006). A segunda dor ocorre por ativação dos nociceptores polimodais, sendo transmitida por fibras C (Figura 2.1). É responsável pela dor tardia que acontece após lesão tecidual, favorecendo a cicatrização do tecido, o que também é devido ao comportamento de proteção da área lesada (Johnson, 1997; Serpell, 2006).

Para cada tipo de dor, seja rápida ou aguda e lenta ou crônica, existem mecanismos celulares diferentes, diferentes receptores e diferentes vias ascendentes (Lent, 2004).

No caso da dor aguda, nas terminações nervosas livres ocorre um potencial receptor ou gerador, que será codificado em salvas de potenciais de ação conduzidos pelas fibras A δ através dos nervos espinais até a medula ou em direção ao tronco encefálico através dos ramos do trigêmeo (Lent, 2004). Esse tipo de dor inicia o reflexo de retirada (Johnson, 1997) e estimula o sistema nervoso simpático, resultando em ativação de substratos neurais responsáveis pelo comportamento de “luta ou fuga” e sintomas de resposta como aumento da frequência cardíaca e respiratória, sudorese, pupilas dilatadas, agitação e apreensão (Helms e Barone, 2008).

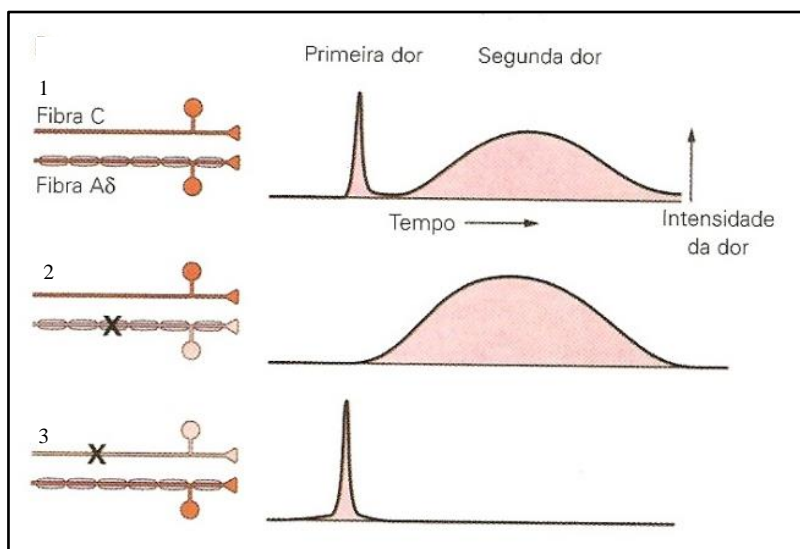


Figura 2.1: 1. A primeira e segunda dor são conduzidas pelas fibras aferentes A δ e C, respectivamente. 2. O bloqueio seletivo das fibras A δ causa eliminação da primeira dor. 3. A segunda dor é eliminada pelo bloqueio seletivo das fibras C. (Fonte: Kandel, Schwartz e Jessell (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003)).

Pode-se dividir a dor aguda em somática, visceral e referida. A dor somática é superficial e proveniente da pele ou tecido subcutâneo. A visceral se origina nos órgãos internos e nos revestimentos das cavidades do corpo. Por fim, a dor referida é sentida em áreas da superfície corporal apesar do local da lesão ser uma estrutura visceral (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Helms e Barone, 2008). Um exemplo é a dor referida do infarto do miocárdio, na qual o indivíduo sente dor no tórax e braço esquerdo, mas a lesão encontra-se no coração (Figura 2.2) (Lent, 2004). Tal fato ocorre porque as fibras nociceptivas da pele e do coração possuem a mesma convergência nos neurônios secundários da medula (Lent, 2004).

A dor crônica é mais complexa, pode persistir além do tempo necessário para cicatrizar uma lesão e frequentemente não se sabe ao certo sua causa (Johnson, 1997). Esta envolve aspectos cognitivos, afetivos e experiências pessoais (Helms e Barone, 2008). Vários fenômenos celulares prolongam e acentuam a dor, pois há lesão nos tecidos que cercam os nociceptores (Lent, 2004). Fatores genéticos e ambientais influenciam no desenvolvimento da dor persistente, mas não só o aumento da atividade nociceptiva no local lesionado, pois também há mudanças no SNC como aumento ou redução dos mecanismos endógenos excitatórios ou inibitórios da modulação da dor (Marchand, 2008).

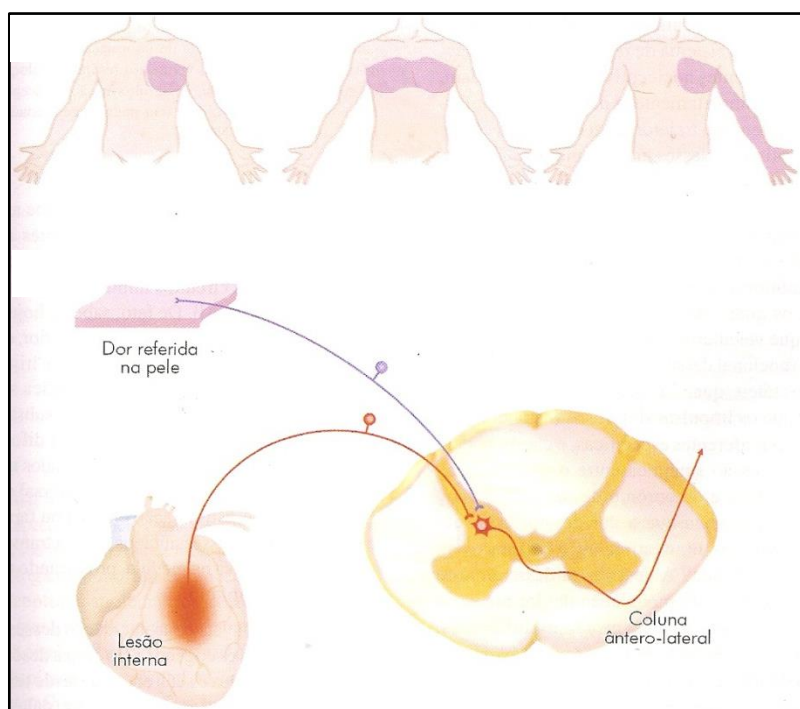


Figura 2.2: Dor referida do infarto do miocárdio. As fibras aferentes nociceptivas das vísceras e de áreas da superfície do corpo convergem nos mesmos neurônios secundários no corno dorsal da medula espinal.
(Fonte: Lent (Lent, 2004)).

Uma lesão tecidual que, por exemplo, cause perfuração da pele (Figura 2.3), ativa diretamente as fibras de dor rápida e de forma indireta as fibras de dor lenta devido ao processo inflamatório local, ou seja, primeiro há lesão celular e depois inflamação, cujas principais características são dor, calor, rubor e edema, com consequente impotência funcional (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004; Rocha, Kraychete *et al.*, 2007). A resposta inflamatória está ligada ao processo de reparação tecidual e serve para destruir o agente causador da lesão, ocorrendo uma série de eventos para cicatrizar e reconstituir o tecido danificado, sendo, portanto, uma resposta protetora do organismo (Cotran, Kumar *et al.*, 2000). Essa perfuração exemplificada vai gerar sangramento e anóxia (falta de oxigenação) do tecido que se nutre através dos vasos que romperam (Lent, 2004).

No local lesado, devido à reação dos vasos sanguíneos, existe nos tecidos extravasculares o acúmulo de líquido, leucócitos, neutrófilos, eosinófilos, monócitos, linfócitos, basófilos e plaquetas (Cotran, Kumar *et al.*, 2000). Os mastócitos, que são as células do tecido conjuntivo, produzem e secretam substâncias que causam dor, denominadas algôgenicas, como a histamina e a serotonina (5-HT) (Cotran, Kumar *et al.*, 2000; Lent,

2004). As células do tecido que sofreu a lesão também secretam substâncias algogênicas, assim como a bradicinina, prostaglandinas, leucotrienos, aceticolina e substância P (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003). Essas substâncias, principalmente a histamina, ativam os nociceptores polimodais provocando a sensibilização dos mesmos, que é uma leve despolarização próxima do limiar de disparo de potenciais de ação e desse modo, qualquer estímulo causa dor, o que é chamado de hiperalgesia (Lent, 2004).

A lesão leva à liberação, pelas terminações nociceptivas, de dois peptídeos neuroativos, que são a substância P e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP), aumentando o edema e produzindo vasodilatação, além de contribuir para a liberação de mais histamina dos mastócitos, o que colabora para a sensibilização e a hiperalgesia. A ação neurosecretores dos peptídeos neuroativos resulta na reação inflamatória neurogênica (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004; Holdcroft e Jaggar, 2005).

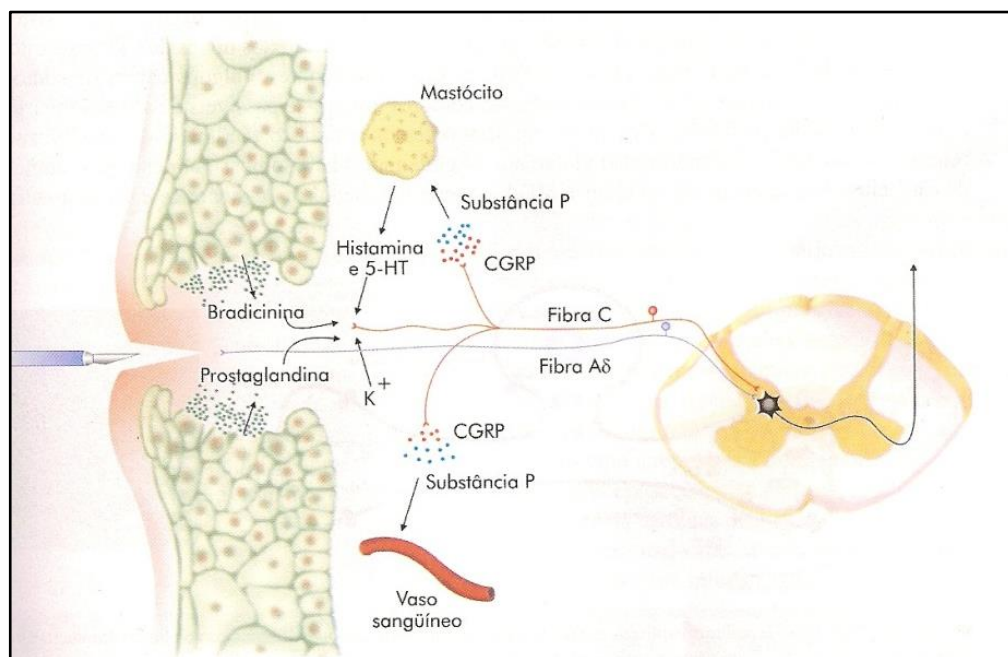


Figura 2.3: A liberação de substâncias químicas na lesão geram uma reação inflamatória local e hiperalgesia devido à diminuição do limiar de ativação dos nociceptores.

(Fonte: Lent(Lent, 2004)).

2.3 Vias ascendentes e mecanismos centrais da dor

As fibras Aδ e C incorporam-se aos nervos periféricos e penetram no corno dorsal da medula espinal através dos nervos espinais e no tronco encefálico através do nervo trigêmeo. No corno dorsal da medula e no núcleo espinal do trigêmeo encontram-se os neurônios de

segunda ordem, onde há sinapses com os aferentes de primeira ordem e de outros aferentes (Lent, 2004).

O corno dorsal pode ser subdividido em seis camadas ou lâminas distintas (Figura 2.4). Os neurônios nociceptivos localizam-se no corno dorsal superficial, na lâmina I ou lâmina marginal e na lâmina II ou substância gelatinosa, recebendo informações sinápticas principalmente de fibras A δ e C (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Calvino e Grilo, 2006; Usunoff, Popratiloff *et al.*, 2006).

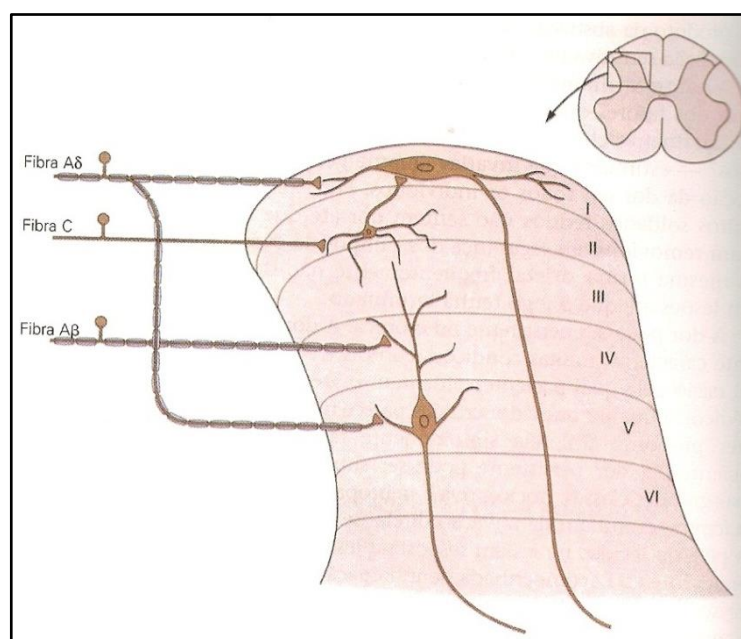


Figura 2.4: Lâminas do corno dorsal da medula espinal. As fibras nociceptivas terminam em neurônios de projeção ou de segunda ordem. (Fonte: Kandel, Schwartz e Jessell (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003)).

Muitos anatomistas fazem distinção em duas vias para o encéfalo, que são os tratos ou vias neoespinotalâmica e paleoespinotalâmica (Lent, 2004; Guyton e Hall, 2006). A via neoespinotalâmica é filogeneticamente mais recente, constituída pelo trato espinotalâmico lateral. A via mais antiga é denominada paleoespinotalâmica, constituída pelo trato espinoreticular e pelas fibras reticulotalâmicas (Machado, 2003).

2.3.1 Trato neoespinotalâmico

As fibras A δ terminam principalmente na lâmina I e estimulam os neurônios de segunda ordem do trato neoespinotalâmico, originando fibras longas que cruzam para o lado

oposto da medula espinal pela comissura anterior e posteriormente sobem para o encéfalo nas colunas ântero-laterais. Então, o trato neoespinotalâmico conduz ao tálamo os impulsos nociceptivos da dor rápida (Guyton e Hall, 2006).

Os neurônios de terceira ordem localizam-se no tálamo, principalmente nos núcleos talâmicos posterior e ventral posterior. Os axônios desses neurônios formam radiações talâmicas que através da cápsula interna e coroa radiada chegam até a área somestésica do córtex cerebral situada no giro pós-central (Machado, 2003).

A via direta da dor rápida ilustra suas principais características, que é a de ter uma estrita correlação com o estímulo e localização precisa. Com essas características percebe-se que a dor rápida é sinalizada e conduzida em maior velocidade, capaz de ativar reflexos que permitem ao indivíduo se afastar do estímulo nocivo (Figura 2.5) (Lent, 2004).

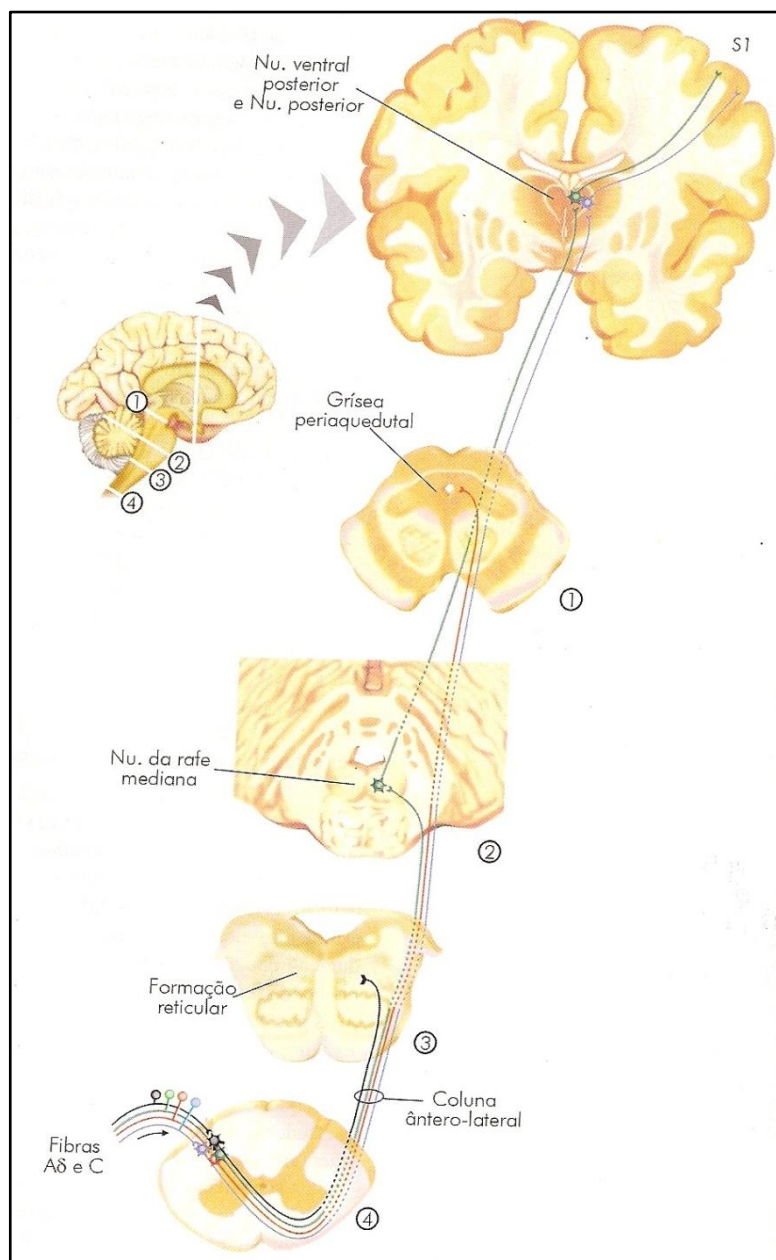


Figura 2.5: Vias ascendentes da dor, com exceção das vias trigeminais. O trato neoespinotalâmico é a última linha de fibras ascendentes à direita. O restante faz parte do trato paleoespinotalâmico. Nu: núcleo; S1: área somestésica. (Fonte: Lent (Lent, 2004)).

2.3.2 Trato paleoespinotalâmico

Constitui-se de uma cadeia de neurônios em maior número que o trato neoespinotalâmico (Machado, 2003). Este trato também pode ser chamado de espino-retículo-talâmico e conduz os impulsos nociceptivos da dor lenta das fibras C até o tálamo através da formação reticular (Figura 2.5) (Lent, 2004).

As fibras periféricas deste trato terminam na medula espinal, principalmente nas lâminas II e III do corno dorsal. Logo depois, grande parte dos sinais passa através de neurônios de fibra curta dentro do corno dorsal antes de entrar na lâmina V (Guyton e Hall, 2006). Os neurônios de terceira ordem estão localizados na formação reticular, originando fibras retículo-talâmicas que terminam nos núcleos intralaminares do tálamo. Os núcleos intralaminares se projetam para territórios amplos do córtex cerebral (Machado, 2003).

Existem fibras que terminam na formação reticular e grisea periaquedutal ou substância cinzenta periaquedutal, regiões do tronco encefálico, as quais são importantes para promover reações comportamentais e fisiológicas à dor (Lent, 2004).

O trato paleoespinotalâmico, ao contrário do neoespinotalâmico, não possui organização somatotópica, por isso é responsável pela dor crônica, que é pouco localizada (Machado, 2003; Steeds, 2009).

Sabe-se que as vias periféricas da dor lenta são muito ramificadas e convergentes e as vias centrais são mais complexas em relação às outras submodalidades somestésicas. Existem fibras que se projetam em núcleos do sistema límbico, o que cria diferentes reações comportamentais e subjetivas com conteúdo emocional (Lent, 2004).

2.3.3 Mecanismos centrais de controle da dor

A regulação da dor pode ser feita pelo SNC, que possui circuitos modulatórios, conhecidos como mecanismos analgésicos endógenos o qual é um sistema de regiões neurais conectadas com as vias aferentes nociceptivas que modulam ou bloqueiam a passagem da informação dolorosa na sua trajetória em direção ao córtex (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004).

O primeiro desses mecanismos, chamado de teoria da comporta da dor, foi proposto no ano de 1965 por Ronald Melzack e Patrick Wall, pesquisadores britânicos. O que ocorre é que logo na entrada das fibras nociceptivas no corno dorsal da medula espinal, há sinapses

com os neurônios de segunda ordem. No entanto, os neurônios de segunda ordem também recebem sinapses inibitórias de interneurônios vizinhos, os quais são ativados por fibras A β que veiculam estímulos táteis, mecanoceptivos. Os impulsos táteis, por sua vez, quando chegam à medula ao mesmo tempo dos impulsos dolorosos, sendo cada um por sua via, podem inibir a transmissão sináptica entre o neurônio nociceptivo primário e de segunda ordem (Lent, 2004; Helms e Barone, 2008).

Esse mecanismo analgésico demonstra que as aferências não nociceptivas fecham e as aferências nociceptivas abrem um portão ou comporta, em certas condições, para a transmissão central das informações nociceptivas (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003).

As sinapses moduladoras da dor também estão presentes em vários níveis das vias nociceptivas, e a ação dos circuitos inibitórios não é somente das fibras A β , pois no córtex somestésico e no hipotálamo, projetando-se para a substância cinzenta periaquedutal, núcleos da rafe e corno dorsal da medula, existem vias descendentes que modulam a dor (Lent, 2004).

Com o estudo dos peptídeos opióides, houve um avanço na elucidação dos mecanismos analgésicos endógenos. A palavra opióide é derivada de ópio, o qual é obtido da papoula. Os opióides referem-se a todas as substâncias exógenas, naturais ou sintéticas que produzem um efeito no organismo. Do ópio, obtém-se a morfina, uma droga com ações analgésicas e de euforia. Os estudiosos então perceberam que para a morfina provocar esse efeito neurofarmacológico deviam existir receptores naturais e ligantes desses receptores no cérebro, o que foi comprovado (Barber, 1997; Lent, 2004).

Na busca por opióides naturais, logo descobriu-se a encefalina, endorfina e dinorfina. Todos esses opióides são encontrados na substância cinzenta periaquedutal, núcleos da rafe e corno dorsal da medula, possuindo ação moduladora nas sinapses nociceptivas através da inibição da liberação de neurotransmissor excitatório pelo terminal pré-sináptico e hiperpolarizando a membrana pós-sináptica (Lent, 2004).

Uma técnica bastante utilizada pelos profissionais da saúde, que leva à ativação desses mecanismos analgésicos endógenos é o uso do TENS (*Transcutaneous electrical nerve stimulation*). TENS é uma abreviatura que significa Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea, sendo uma técnica não-invasiva de estimulação periférica usada para aliviar a dor (Johnson, 2007).

No aparelho de TENS é possível ajustar a amplitude do pulso, frequência, largura ou duração do pulso, tipo de corrente e tempo de estimulação. Normalmente o TENS pode ser diferenciado em quatro modos: convencional, acupuntura, breve-intenso e *burst* (Johnson, 2007; Agne, 2009; Dubinsky e Miyasaki, 2010). Os eletrodos usados para a aplicação do

TENS podem ser de carbono, que necessitam de um gel eletrocondutor ou eletrodos autoadesivos, que são posicionados de acordo com o local e tipo de dor (Agne, 2009).

A teoria da comporta da dor tornou-se a base do entendimento da eletroanalgesia provocada com o uso do TENS, o qual também pode provocar o SNC até ocorrer a liberação de opióides endógenos (Agne, 2009).

Portanto, a dor pode ser modulada pela função racional ou pelas emoções, com o objetivo de causar proteção e alívio do local lesado (Lent, 2004).

2.4 Avaliação da dor

A dor é uma experiência universal e comum à todas as pessoas, mas sua mensuração e quantificação torna-se complexa devido à subjetividade (O'driscoll e Jayson, 1982; Kane, Bershadsky *et al.*, 2005). Cada indivíduo pode relatar diferentes níveis de dor como resultado de um mesmo estímulo físico, devido a fatores fisiológicos, psicossociais, culturais e personalidade (Kane, Bershadsky *et al.*, 2005). A avaliação da dor é importante e necessária para estabelecer a eficácia de analgésicos e outras terapias para condições dolorosas (Noble, Clark *et al.*, 2005).

Existem três dimensões distintas da dor que podem ser avaliadas, que são a sensório-discriminativa, afetiva-motivacional e cognitiva-avaliativa. A primeira compreende os aspectos sensoriais da dor, como intensidade, localização e aspectos temporais. A segunda dimensão reflete os aspectos emocionais e aversivos da dor e do sofrimento. A terceira demonstra a avaliação do paciente sobre o significado e as possíveis consequências de lesões e da dor, incluindo o impacto na qualidade de vida e até mesmo a própria morte (Ong e Seymour, 2004).

Há um grande número de instrumentos unidimensionais e multidimensionais desenvolvidos para mensurar a dor (Ong e Seymour, 2004). Entre eles têm-se a escala visual analógica (EVA), escala de avaliação numérica, escala verbal categórica, questionário McGill para avaliação da dor entre outros (Chapman, Casey *et al.*, 1985; Ong e Seymour, 2004; Breivik, Borchgrevink *et al.*, 2008).

Em muitas investigações é usada a EVA para gerar uma mensuração quantitativa da dor. Entretanto, há subjetividade nessa avaliação pois são os pacientes que indicam uma nota para a dor (Kane, Bershadsky *et al.*, 2005). A EVA varia de 0 a 10, onde 0 significa ausência de dor e 10 dor máxima suportável (Ong e Seymour, 2004).

Outros métodos consistem da palpação ou aplicação de pressão sobre uma determinada área do corpo, sendo que para isso pode-se utilizar o algômetro (Hogeweg, Langereis *et al.*, 1992).

A dor aguda se difere da dor crônica não somente na duração e intensidade ou por estar intimamente ligada à doença identificável, mas porque o estímulo nocivo é encontrado mais facilmente. Na dor crônica, particularmente, não há correlação entre a doença e o grau de dor. Nesse caso, o comportamento da dor muitas vezes permanece mesmo após o processo patológico ter sido curado. Essas diferenças também significam que a avaliação nesses dois tipos de dor é distinta (Ong e Seymour, 2004).

A EMG é uma ferramenta que pode ser utilizada no estudo da dor, devido à presença de atividade elétrica muscular anormal ou reflexa em casos como desordens miofasciais, vários estados dolorosos, dor lombar e dor de cabeça (Chapman, Casey *et al.*, 1985).

Percebe-se então que a dor possui caráter multidimensional e que a EMG pode contribuir e ampliar o conhecimento em relação às diversas condições nociceptivas.

2.5 Ativação muscular

O músculo esquelético é composto de fibras contráteis que são envolvidas por tecido conjuntivo. Uma fibra muscular individual é recoberta por um tecido denominado endomísio. O conjunto dessas fibras musculares forma os feixes ou fascículos, encobertos pelo perimísio. A camada mais externa de tecido conjuntivo é designada epimísio, a qual recobre o músculo como um todo (Foss e Keteyian, 2000; Powers e Howley, 2000).

A fibra muscular apresenta uma membrana celular chamada sarcolema e logo abaixo desta encontra-se o sarcoplasma ou citoplasma da célula. No sarcoplasma localizam-se as miofibrilas que contêm filamentos protéicos subdivididos em sarcômeros, os quais são as unidades contráteis do músculo. O sarcômero possui dois importantes miofilamentos de proteínas contráteis, espessas e finas, denominadas respectivamente miosina e actina. Os filamentos de miosina estão na banda A, que é a porção escura do sarcômero e os filamentos de actina aparecem na porção clara do sarcômero, a banda I. No centro da unidade contrátil do músculo observa-se a zona H, onde não há sobreposição entre actina e miosina, além disso, existe uma pequena camada de proteínas estruturais separando cada sarcômero, sendo conhecida como linha Z (Foss e Keteyian, 2000; Powers e Howley, 2000).

No sarcoplasma do músculo também há o retículo sarcoplasmático envolvendo as miofibrilas, através de um sistema de túbulos e vesículas ou cisternas. Ocorrendo

paralelamente às miofibrilas notam-se os túbulos longitudinais e, transversalmente às mesmas, percebem-se os túbulos transversais ou túbulos T. Estes túbulos atravessam as cisternas terminais, regiões mais dilatadas do retículo sarcoplasmático que armazenam cálcio, íon muito importante no processo de contração muscular (Foss e Keteyian, 2000; Guyton e Hall, 2006).

Além do íon cálcio, há duas proteínas essenciais durante a contração, a tropomiosina e a troponina, ambas localizadas no filamento de actina. Já a miosina possui projeções protéicas em direção à actina e são designadas pontes cruzadas (Foss e Keteyian, 2000).

Para todos estes elementos atuarem no processo de contração muscular é necessário que ocorra a excitação do músculo esquelético através da transmissão de um impulso nervoso. Dessa forma, grandes fibras nervosas, mielinizadas, inervam as fibras musculares a partir de motoneurônios originados no corno anterior da medula espinal e o conjunto de fibras musculares inervadas por um único nervo motor recebe o nome de unidade motora (Figura 2.6), que é a unidade funcional do músculo esquelético. Quando o nervo motor se une à fibra muscular é formada a junção neuromuscular, junção mioneural ou placa motora terminal. A fibra nervosa não apresenta um contato físico com a membrana da fibra muscular, sendo separadas por um espaço físico denominado fenda neuromuscular ou fenda sináptica. Nesta fenda há liberação do neurotransmissor excitatório acetilcolina, que se liga aos sítios receptores na placa motora terminal. O neurotransmissor acetilcolina está armazenado em vesículas dentro de botões sinápticos, onde também existem mitocôndrias para fornecer o ATP (adenosina trifosfato) usado na síntese da substância transmissora (Foss e Keteyian, 2000; Powers e Howley, 2000; Lent, 2004; Guyton e Hall, 2006).

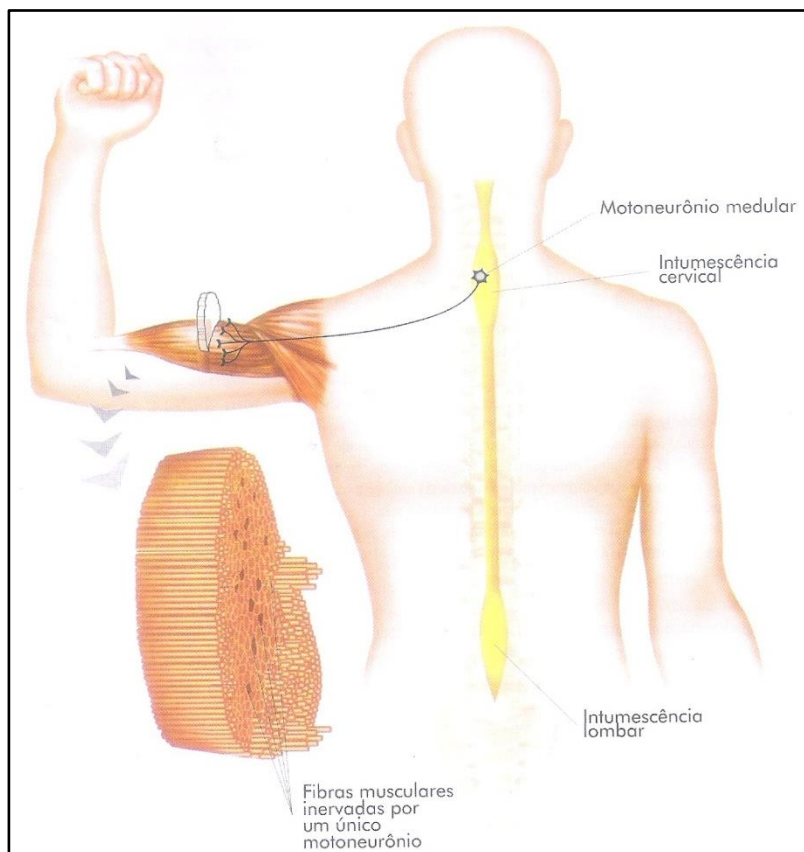


Figura 2.6: Unidade motora formada por um motoneurônio muscular e as fibras musculares por ele inervadas. (Fonte: Lent (Lent, 2004)).

Durante o desencadeamento da contração muscular é originado um estímulo nervoso que, ao atingir a placa motora, provoca a liberação de acetilcolina para gerar um potencial de ação devido ao aumento da permeabilidade do sarcolema ao sódio. Este impulso, conhecido como despolarização ou potencial de ação da placa motora, propaga-se pela fibra muscular através dos túbulos T, facilitando a saída do cálcio que é captado pela troponina. Assim, a ligação do cálcio com a troponina causa uma mudança na posição da tropomiosina, descobrindo os sítios ativos da actina para formar um estado de ligação forte com a ponte cruzada da miosina. Após isso, há liberação de fosfato inorgânico a partir da degradação do ATP, pela enzima ATPase, na ponte cruzada que então torna-se energizada e traciona o filamento de actina sobre a miosina, encurtando o músculo e liberando calor (Foss e Keteyian, 2000; Powers e Howley, 2000; Guyton e Hall, 2006).

A ligação de uma nova molécula de ATP à ponte cruzada da miosina produz um estado de ligação fraca, o que proporciona a hidrólise deste ATP em ADP (adenosina difosfato) e fosfato inorgânico para novamente energizar a ponte cruzada, sendo que o processo continua enquanto houver ATP e cálcio disponíveis. Quando cessam os impulsos

nervosos na junção neuromuscular e ocorre a repolarização com a abertura dos canais de potássio, a troponina separa-se do cálcio e o mesmo é removido para o retículo sarcoplasmático ativamente pela ação da bomba de cálcio. A tropomiosina então recobre os sítios ativos da actina, a ATPase é desativada e o músculo relaxa (Foss e Keteyian, 2000; Powers e Howley, 2000; Guyton e Hall, 2006).

O impulso nervoso que provoca a contração muscular pode ser de origem involuntária ou voluntária. A contração involuntária relaciona-se com o arco reflexo que ocorre devido a um estímulo sensorial sem necessitar da ativação de centros cerebrais superiores. Neste caso, um nervo sensorial, após um estímulo, envia uma informação até a medula espinal havendo a excitação de seus interneurônios que estimulam neurônios motores e provocam a despolarização dos mesmos, causando a contração muscular do membro estimulado. Simultaneamente, a musculatura antagonista é inibida e não desenvolve a contração, o que é chamado de inibição recíproca (Powers e Howley, 2000).

Na contração voluntária, as áreas motivacionais corticais e subcorticais enviam sinais às áreas de associação do córtex, informando a natureza do movimento que será realizado. Estas informações também serão enviadas ao cerebelo e gânglios da base com o intuito de realizar um movimento preciso. O tálamo recebe o programa preciso da contração, transmite para o córtex motor, o qual informa os neurônios medulares e estes, o músculo esquelético. Como existem receptores musculares e proprioceptores, SNC é inteirado do movimento através da retroalimentação, tornando possível a modificação do programa motor, caso ele não aconteça conforme planejado (Powers e Howley, 2000).

Todo o processo descrito é muito importante, pois a despolarização causada pelo impulso nervoso provoca o sinal mioelétrico, que pode ser registrado no exame de EMG de superfície.

2.6 Reflexo de flexão nociceptivo

O reflexo de flexão, também conhecido como reflexo flexor ou reflexo de retirada é um reflexo espinal polissináptico e multissegmental que induz a uma complexa sinergia de flexão do membro estimulado. A resposta mecânica é um rápido movimento de retirada que constitui um mecanismo de proteção contra um possível dano tecidual. (Sandrini, Serrao *et al.*, 2005).

A estimulação elétrica do nervo sural, um nervo cutâneo do membro inferior, evoca no homem dois componentes de resposta reflexa nos músculos flexores do membro inferior:

- RII: é o primeiro componente, de curta latência (40 – 60 ms), é iniciado pela ativação de fibras cutâneas mielinizadas de grande diâmetro e baixo limiar. São as fibras A β , não nociceptivas. Este reflexo é denominado RII porque as suas características correspondem a reações táteis envolvidas no grupo II de fibras nervosas aferentes ipsilateral ao arco reflexo.
- RIII: é o segundo componente, de longa latência (85 – 120 ms), aparece com elevadas intensidades de estímulos e são ativadas fibras de pequeno diâmetro. São as fibras A δ , nociceptivas. Este reflexo é denominado RIII porque as características das respostas foram encontradas envolvendo o grupo III de fibras aferentes da pele (Ertekin, Ertekin *et al.*, 1975; Willer, 1977; Chan e Dallaire, 1989; Sandrini, Serrao *et al.*, 2005).

O teste padrão do RFN inclui a estimulação elétrica transcutânea do nervo sural na via retromaleolar e o registro através da EMG de superfície da cabeça curta do músculo bíceps femoral ipsilateral ao lado estimulado (Skljarevski e Ramadan, 2002). É possível então, através da EMG, observar um aumento do recrutamento muscular comparado com o sinal eletromiográfico registrado antes da eletroestimulação.

Em pesquisas sobre dor é largamente utilizado o estudo do RFN para investigar a modulação farmacológica da nocicepção, influências espinal e supraespinal na nocicepção e diferenças individuais no processamento nociceptivo em sujeitos com e sem distúrbios dolorosos. Baseado na resposta eletromiográfica observada, a intensidade de estimulação requerida para elicitar o RFN é usada como um índice objetivo do limiar nociceptivo. Análises anteriores têm demonstrado que o limiar do RFN é altamente correlacionado com o limiar subjetivo de dor e a magnitude da resposta reflexa é relacionada à intensidade de dor percebida (Rhudy e France, 2007; France, Rhudy *et al.*, 2009).

Chan e Dallaire (Chan e Dallaire, 1989) demonstraram em suas pesquisas que, com o aumento da intensidade do estímulo elétrico para originar o RFN, os voluntários relatam maior nota para a dor com base na EVA. Também nota-se, na eletromiografia, que há aumento da área do sinal eletromiográfico.

O RFN ou reflexo de retirada ocorre quando um estímulo sensorial, comumente nociceptivo atinge uma das extremidades, como no caso da via retromaleolar externa no membro inferior. Se o estímulo for muito lesivo podem ser acionados todos os músculos flexores do membro, pois o reflexo claramente tem uma função protetora. A extensão espacial e a força de contração dependem da intensidade do estímulo. O tempo de duração do reflexo

normalmente aumenta com a intensidade do estímulo e as contrações produzidas sempre perduram após cessar o estímulo. Portanto os reflexos não são somente repetições de um padrão de movimento estereotipado, porém são modulados pelas propriedades do estímulo (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004; Guyton e Hall, 2006).

Não se conhece o número exato de sinapses nos circuitos envolvidos nos reflexos de retirada, mas sabe-se que são multissinápticos (Figura 2.7).

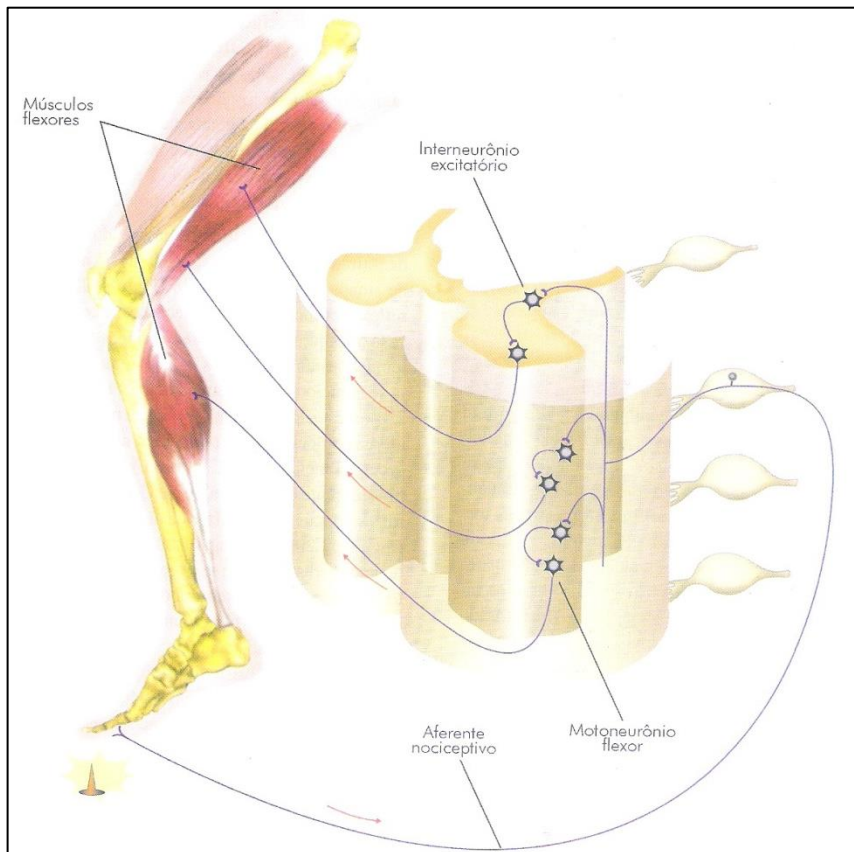


Figura 2.7: Esquema do reflexo de retirada no membro inferior. (Fonte: Lent (Lent, 2004)).

O arco reflexo se inicia nos receptores cutâneos, especialmente nas fibras aferentes nociceptivas C e A δ . Após essas fibras penetrarem no SNC através das raízes dorsais ou de alguns nervos cranianos, emitem ramos distintos, os quais se estendem por vários segmentos medulares ou no tronco encefálico e ocupam grandes extensões dos núcleos correspondentes. Alguns desses ramos estabelecem, com interneurônios em sequência, sinapses que atingem os motoneurônios α que acionam os músculos flexores (Lent, 2004). Além disso, este reflexo também envolve circuitos para inibir a ação dos músculos antagonistas, denominados circuitos de inibição recíproca. Ou seja, é necessário inibir os músculos extensores para que a

flexão dos membros seja eficiente, retirando-o de perto do estímulo (Lent, 2004; Guyton e Hall, 2006).

No membro contralateral, simultaneamente à retirada do membro estimulado, ocorre excitação dos neurônios motores extensores e inibição de neurônios motores flexores, aumentando o tônus extensor contralateral para reorganizar a postura, o que é chamado de reflexo de extensão cruzada (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003; Lent, 2004).

Tendo em vista, diversos estudos têm demonstrado que o RFN pode ser influenciado por numerosas condições fisiológicas e estados patológicos, sendo uma ferramenta para a avaliação da dor e das funções motoras (Sandrini, Serrao *et al.*, 2005).

2.7 Eletromiografia

EMG é o estudo da atividade da unidade motora, sendo uma técnica de captação, gravação e análise dos sinais mioelétricos causados pela despolarização. Assim, a EMG é a soma algébrica de todos os sinais detectados em certa área (Basmajian, 1976).

A utilização da EMG possui grande aplicabilidade em pesquisas médicas, ergonomia, reabilitação e esportes (Konrad, 2005).

O sinal eletromiográfico é adquirido por um eletromiógrafo acoplado a um computador. O sinal captado é analógico (sinal contínuo no tempo) que deve ser convertido para um sinal digital (um sinal discreto, que é definido somente para certos intervalos de tempo) para ser registrado e processado no computador (Konrad, 2005).

Um fator importante na coleta do sinal eletromiográfico é a frequência de amostragem. Amostragem é definida como sendo a leitura de um valor do sinal em um certo instante específico. O teorema de Nyquist propõe que para correta reconstrução do sinal eletromiográfico deve-se usar uma frequência de amostragem de no mínimo o dobro de sua frequência (Semmlow, 2005).

De acordo com recomendações científicas contidas no protocolo SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*) desenvolvidas pela ISEK (*International Society of Electrophysiology and Kinesiology*) a frequência do sinal de EMG situa-se entre 400 e 500 Hz, portanto a amostragem mínima deve ser 1000 Hz (Merletti, 1999). No presente estudo não utilizou-se o protocolo SENIAM, pois o eletrodo de EMG no músculo bíceps femoral foi posicionado 10 cm acima da fossa poplíteica de acordo com os estudos de France, Rhudy e McGlone (Rhudy e France, 2007; France, Rhudy *et al.*, 2009).

Para registrar o sinal eletromiográfico de superfície, existem eletrodos registradores, que devem ser colocados em pontos determinados sobre os músculos a serem analisados, associando-se um eletrodo para inibir sinais errôneos oriundos da interferência gerada por ruídos elétricos externos. Este eletrodo é chamado de eletrodo terra (Portney, 1993). A atividade elétrica de músculos próximos ao que está sendo analisado pode ser registrada pelos eletrodos, o que é chamado de *crosstalk*. Para isso ser evitado e não haver erros de interpretação sugere-se o posicionamento do eletrodo na linha média do ventre muscular (Portney, 1993; Deluca, 1997).

Os eletrodos devem estabelecer uma função sinergista com a superfície de contato na pele do indivíduo e o *software* para a análise e interpretação dos dados obtidos pela leitura do eletromiógrafo. Portanto, a configuração do eletrodo é muito importante, pois o sinal eletromiográfico possui uma baixa amplitude em relação aos sinais da superfície da pele, que é influenciada pelo ambiente. Desse modo, são necessárias duas superfícies de detecção e uma configuração diferencial para que os sinais sejam detectados e depois ampliados (Deluca, 1997).

Deve-se observar a distância entre as superfícies de detecção, pois isso irá determinar o número de fibras musculares que o eletrodo captará o sinal, quanto maior o número de fibras, maior é a amplitude do sinal eletromiográfico. Essa distância também não pode ser muito pequena devido ao fato de que a umidade da pele provocada pelo suor pode causar um curto-circuito elétrico, alterando a interpretação dos sinais eletromiográficos pelo aparelho. Além disso, o tipo de instrumentação utilizada na EMG, a coleta e o processamento dos dados são aspectos muito relevantes, pois influenciam drasticamente a fidedignidade dos resultados (Basmajian, 1976; Deluca, 1997).

A captação do sinal eletromiográfico é influenciada por diversos fatores fisiológicos ou anatômicos. Dentre os fisiológicos destaca-se o tipo de fibra muscular, idade, gênero, fadiga muscular, velocidade de condução da fibra nervosa e temperatura corpórea. Dentre os anatômicos, observa-se o diâmetro da fibra muscular, a posição, a profundidade do músculo em relação ao eletrodo, e espessura do tecido subcutâneo (Ervilha, Duarte *et al.*, 1998).

Durante estudos eletromiográficos pode ser analisada, por exemplo, a atividade elétrica em RMS (*root mean squared* – raiz média quadrática) que fornece medidas úteis da amplitude do sinal (Deluca, 1997).

Sendo assim, na presente pesquisa utilizou-se a EMG como uma ferramenta auxiliar para o estudo da dor.

2.8 Ativação das fibras sensórias dos músculos

As fibras sensoriais são classificadas com base no seu diâmetro. Desse modo, axônios de maiores diâmetros conduzem mais rapidamente os potenciais de ação. Os principais grupos de receptores sensórios estão listados na tabela abaixo.

Tabela 2.1: Classificação das fibras sensórias dos músculos

Tipo	Receptor	Axônio	Sensível ao (à)
Ia	Terminações primárias	12-20 μm , mielinizados	Comprimento muscular e velocidade do fuso da mudança de comprimento
Ib	Órgãos tendinosos de Golgi	12-20 μm , mielinizados	Tensão muscular
II	Terminações secundárias	6-12 μm , mielinizados	Comprimento muscular (pouca sensibilidade do fuso à velocidade)
II	Terminações não-fusais	6-12 μm , mielinizados	Pressão profunda
III	Terminações nervosas livres	2-6 μm , mielinizados	Dor, estímulos químicos e temperatura (importante para a resposta fisiológica ao exercício)
IV	Terminações nervosas livres	0,5-2 μm , não mielinizados	Dor, estímulos químicos e temperatura

(Fonte: Kandel *et al.* (Kandel, Schwartz *et al.*, 2003)).

CAPÍTULO 3

3 CASUÍSTICA E MÉTODOS

3.1 Descrição da amostra

Foram estudados 10 indivíduos saudáveis do gênero masculino, com faixa etária entre 20 e 27 anos, todos praticantes de atividade física. A coleta de dados foi realizada no Laboratório de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia – UFU. Os dados foram coletados após a emissão do parecer do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) desta instituição (ANEXO A).

Os sujeitos de pesquisa foram submetidos a uma avaliação fisioterapêutica prévia (ANEXO B) com o intuito de realizar um exame físico e funcional.

3.2 Critérios de inclusão

Os critérios de inclusão foram:

- Não apresentar histórico de cirurgia, dor ou lesão no membro inferior dominante: os critérios de inclusão visam selecionar indivíduos que não tenham comprometimento por cirurgia, lesão ou dor crônica dos receptores nociceptivos, os quais, por sua vez, são primordiais para a sensação de dor;
- Apresentar idade entre 18 e 30 anos;
- Gênero masculino: no que se refere ao gênero, sabe-se que mulheres apresentam muitas variações hormonais durante o ciclo menstrual (Sheffield, Biles *et al.*, 2000; Sherman e Lereche, 2006) que podem interferir na avaliação da dor. Devido a este fato, os sujeitos de pesquisa avaliados neste estudo foram todos do gênero masculino.

3.3 Critérios de exclusão

Os critérios de exclusão foram:

- Apresentar mais de 3 sinais ou testes com alterações evidentes na avaliação fisioterapêutica prévia, os quais podem gerar redução ou aumento do limiar de dor por comprometimento dos nociceptores;

- Desordens neurológicas centrais ou periféricas e acometimentos reumáticos, por interferir na interpretação do estímulo elétrico;
- Uso de marcapasso ou problema cardíaco, devido ao estímulo elétrico;
- Obesidade (IMC - Índice de massa corpórea $> 30 \text{ kg/m}^2$), pois como este é um estudo de base, o objetivo foi avaliar indivíduos eutróficos;
- Uso de medicamentos que provoquem alterações do controle motor e da sensibilidade periférica (benzodiazepínicos, narcóticos opióides, anti-histamínicos, anticonvulsivos e antidepressivos);
- Amputação de membro inferior;
- *Diabetes mellitus*, por causar comprometimento da sensibilidade periférica;
- Apresentar a intensidade de tolerância maior que 50 mA com base na Escala Visual Analógica (EVA) de dor (EVA menor que 10 em 50 mA).

3.4 Equipamentos utilizados para coleta de dados

O biopotencial analisado foi proveniente da atividade elétrica muscular (EMG), a qual pode apresentar alterações em alguns parâmetros quando é aplicado determinado estímulo no indivíduo ou no caso de dor.

Para a coleta dos dados de EMG de superfície, utilizou-se o equipamento Myosystem-Br1, da DataHominis Tecnologia Ltda, o qual apresenta as seguintes características:

- Conexão USB com o computador (*notebook*);
- 16 bits de resolução;
- Taxa de aquisição máxima por canal: limitada em 10kHz;
- Aquisição de dados controlada pelo *software* Myosystem-Br1 versão 3.5.6;
- Eletrodos ativos simples diferenciais;
- 8 canais para aquisição de sinais eletromiográficos;
- 1 canal para conexão do eletrodo de referência;
- Baterias internas de NiMH;
- Sistema de controle de alimentação e recarga de baterias automático.

Na coleta dos sinais de EMG, o *notebook* e o eletromiógrafo estavam funcionando com baterias e desconectados da rede elétrica, para reduzir a interferência de ruídos elétricos externos no sinal eletromiográfico.

Já na estimulação elétrica, o equipamento utilizado foi o Neuropack S1 MEB-9400, Nihon Kohden. Este equipamento faz medições de biopotenciais como eletroencefalografia, eletrocardiografia, eletromiografia, entre outros. Permite também trabalhar com alguns estímulos como auditivo, visual e sensorial, tornando possível, por exemplo, a captação de onda M, onda H e velocidade de condução nervosa.

3.5 Preparação dos sujeitos de pesquisa

Inicialmente os sujeitos de pesquisa receberam informações sobre os objetivos da pesquisa e coleta de dados. Posteriormente assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO C), se houvesse aceitação em participar do estudo. Foram assinados dois Termos de Consentimento, sendo uma via para os pesquisadores e uma via para o sujeito de pesquisa.

Estes sujeitos foram submetidos a um treinamento prévio para se familiarizarem com os procedimentos das coletas.

O local de coleta foi um ambiente calmo e confortável para o sujeito de pesquisa, e a temperatura ambiente era controlada e permanecia por volta de 21° a 23° C. O sujeito foi instruído para manter seus músculos relaxados durante a coleta de dados.

3.6 Protocolo Experimental

A preocupação principal dos pesquisadores era com o conforto e segurança do voluntário. O pesquisador principal sempre usava jaleco enquanto realizava o experimento. Foi solicitado ao voluntário que utilizasse roupas adequadas (bermuda) durante a coleta de dados e a sala para coleta teve acesso restrito aos pesquisadores para resguardar a privacidade do sujeito de pesquisa. Para redução da impedância, a pele no local onde foram colocados os eletrodos foi limpa com álcool e, caso fosse necessário, era tricotomizada (retirada de pelos).

Os eletrodos para captação do sinal eletromiográfico foram fixados, com auxílio de esparadrapo, no músculo bíceps femoral direito, o qual realiza o movimento de flexão e rotação lateral da articulação do joelho. O eletrodo foi posicionado 10 cm acima da fossa poplíteia, sobre o músculo supracitado (Figura 3.1), de acordo com France, Rhudy e McGlone (France, Rhudy *et al.*, 2009). Para isso, o voluntário estava em decúbito ventral. O outro eletrodo de EMG foi posicionado na pele sobre o músculo extensor curto dos dedos direito, no membro inferior, e a atividade captada do mesmo serviu como parâmetro para os

pesquisadores identificarem o tempo correto em que o estímulo elétrico foi dado. Isso foi possível devido ao fato do músculo extensor curto dos dedos se localizar bem próximo aos eletrodos da estimulação elétrica. O eletrodo de referência da EMG foi posicionado na cabeça da fíbula direita sobre um gel eletrocondutor.

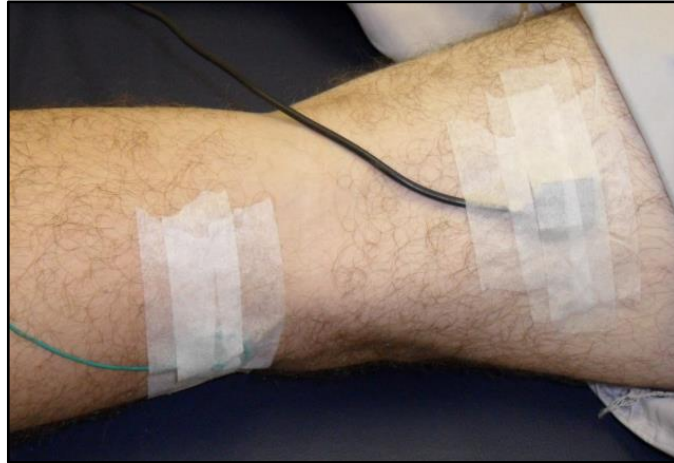


Figura 3.1: Vista pósterio-lateral da coxa e perna direita. Eletrodo de EMG posicionado sobre o músculo bíceps femoral e eletrodo de referência da EMG sobre a cabeça da fíbula.

Após isso, o sujeito de pesquisa permanecia deitado confortavelmente, de decúbito ventral, em uma maca previamente limpa com álcool.

Neste experimento, o estímulo doloroso foi causado por estimulação elétrica na via retromaleolar externa do nervo sural direito (Figura 3.2) posteriormente ao maléolo lateral.

Diversas pesquisas (Willer, 1977; Chan e Dallaire, 1989; Rhudy e France, 2007; France, Rhudy *et al.*, 2009) utilizam o estímulo elétrico no estudo da dor, o que demonstra que este é um procedimento seguro.

Para a estimulação elétrica, o eletrodo de eletroestimulação (catodo) foi posicionado sobre a via retromaleolar externa do nervo sural direito (Figuras 3.2 e 3.3). Já o eletrodo de referência da eletroestimulação (anodo) foi posicionado proximalmente ao maléolo medial direito (Figura 3.4). Estes eletrodos eram adesivos e descartáveis (Meditrace Ag/AgCl), cortados de forma circular com 1,5 cm.



Figura 3.2: Via retromaleolar do nervo sural (Sobotta, 2000).



Figura 3.3: Vista póstero-lateral do tornozelo e pé direito. Eletrodo de EMG posicionado sobre o músculo extensor curto dos dedos e eletrodo de eletroestimulação sobre a via retromaleolar externa do nervo sural.



Figura 3.4: Vista póstero-medial do tornozelo direito e retopé. Eletrodo de eletroestimulação posicionado proximalmente ao maléolo medial.

Os parâmetros do estímulo determinados no equipamento Neuropack S1 MEB-9400, Nihon Kohden, foram os seguintes: 5 trens de pulso retangulares com 0,2 ms de duração e intervalo de 10 ms entre os pulsos (Figura 3.5). Esse corrente foi utilizada devido ao fato de ser mais desconfortável. Foram coletados 100 ms de sinal eletromiográfico antes do estímulo e 200 ms depois, para verificar o surgimento do reflexo de flexão, o qual é involuntário. O componente RIII do reflexo de flexão, que foi avaliado neste estudo, é de longa latência e surge de 85 a 120 ms após o estímulo (Sandrini, Serrao *et al.*, 2005). Para prevenir reações antecipatórias e habituação do reflexo de flexão, o intervalo interestímulo variou randomicamente entre 10 e 20 segundos (Chan e Dallaire, 1989).

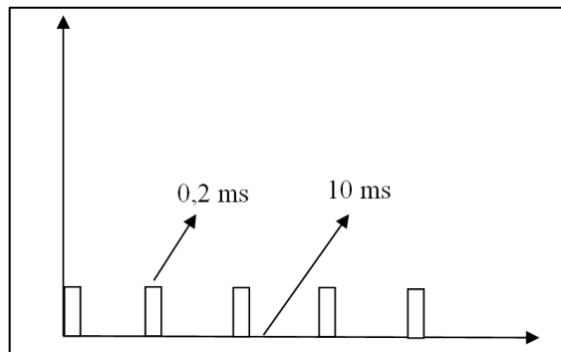


Figura 3.5: Parâmetros para estimulação da via retromaleolar externa do nervo sural direito.

Foi determinado o limiar de percepção do voluntário através do método dos limites (Hake e Rodwan, 1966), que consistiu na apresentação de aproximadamente 10 séries de estímulos, sendo 5 de intensidades ascendentes e 5 de intensidades descendentes, em iguais incrementos, nos quais o voluntário devia falar se sentia ou não sentia dor. As séries ascendentes e descendentes eram apresentadas ao voluntário de forma alternada.

O nível de tolerância do sujeito de pesquisa foi verificado aumentando gradualmente a intensidade do estímulo até o máximo limite suportável, utilizando a EVA (Figura 3.6). Era permitido ao voluntário dar um valor para dor, de 0 (ausência de dor) a 10 (dor máxima suportável) com uma casa decimal, como, por exemplo, 1,2. Essas intensidades dos estímulos de limiar e tolerância foram normalizadas como 0% e 100%, respectivamente. Para a análise dos dados, o valor da EVA relatado pelos voluntários foi multiplicado por 10.

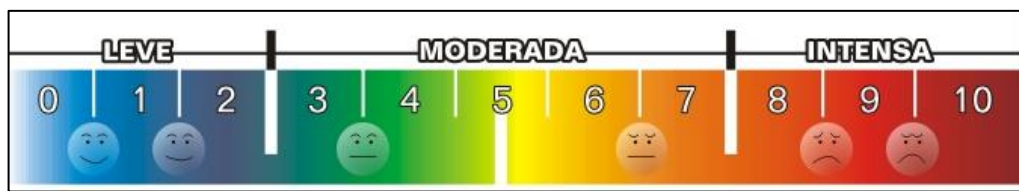
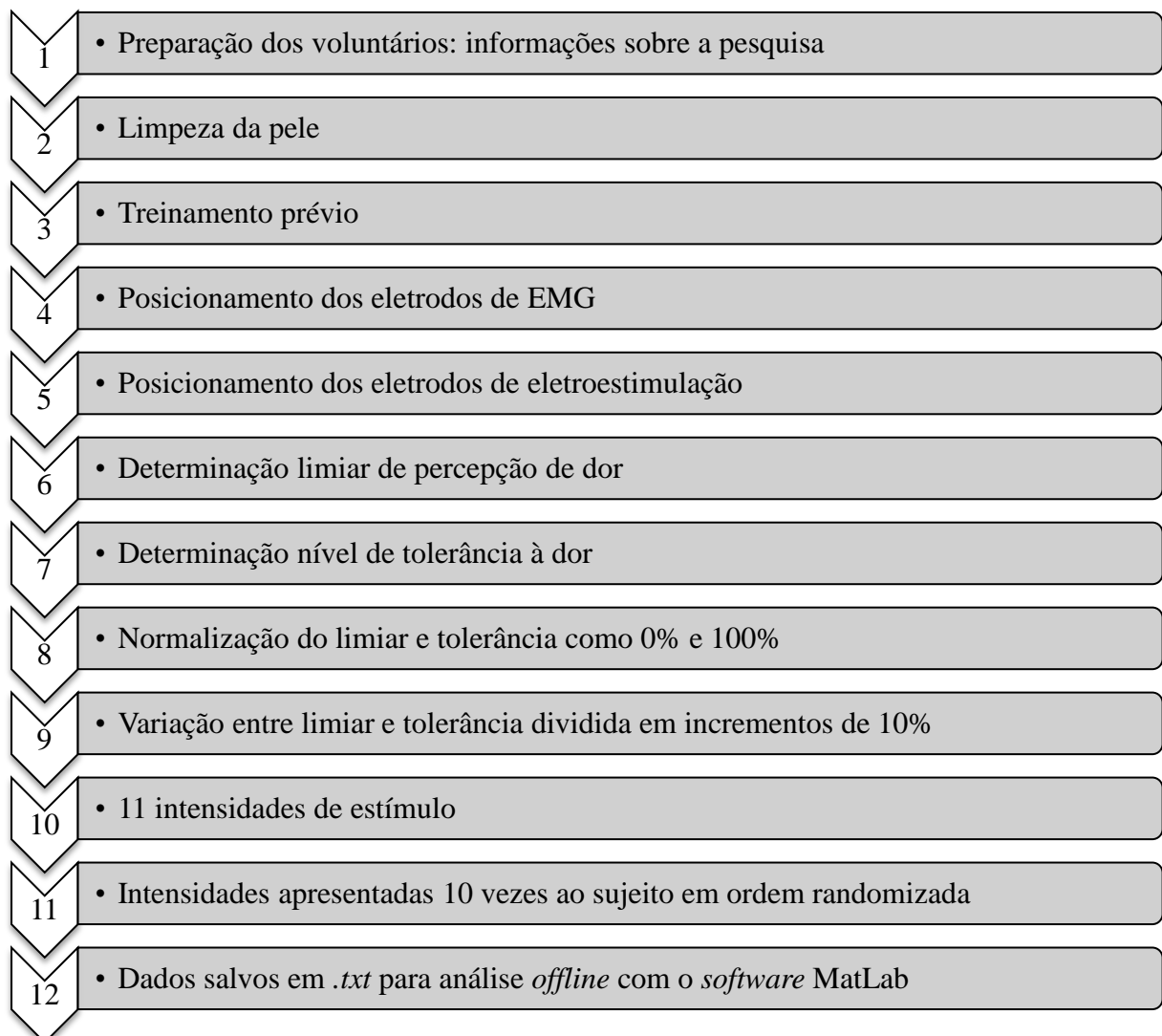


Figura 3.6: Escala Visual Analógica de Dor.

A variação entre essas duas intensidades foi então dividida em incrementos de 10%, produzindo um total de 11 intensidades de estímulos. Cada intensidade de estímulo era apresentada 10 vezes ao sujeito de pesquisa, em ordem randomizada. A ficha para determinação do limiar e tolerância, bem como as 11 intensidades de estímulos, encontra-se em anexo (ANEXO D). Os dados coletados foram salvos em formato *.txt* para avaliação *offline* utilizando o *software* MatLab.

Segue abaixo um diagrama mostrando os principais passos da coleta de dados.



3.7 Análise dos dados

O estudo analisou a entropia aproximada, a área do sinal eletromiográfico, a EVA e o RMS antes e depois da estimulação em função da intensidade do estímulo elétrico aplicado, a fim de correlacionar essas variáveis com a sensação de dor.

A entropia aproximada foi analisada em dois períodos do sinal eletromiográfico. O primeiro período consistiu em um intervalo de 100 ms antes da indução do estímulo doloroso (PréEn). O segundo período consistiu em um intervalo de 200 ms após a indução do estímulo doloroso (PósEn).

A entropia aproximada (ApEn) é uma ferramenta usada para quantificar a regularidade de um sinal, retornando um valor entre 0 e 2. Quando $ApEn = 0$, representa um sinal determinístico, assim como uma senóide. Quando $ApEn = 2$, representa um sinal aleatório, assim como um ruído branco.

O procedimento para o cálculo da Entropia Aproximada foi realizado: considerando a sequência de sinal EMG (d_{emg}) com amostras, é necessário escolher valores para os parâmetros m (comprimento de um padrão) e s (critério de similaridade ou tolerância de comparação), com o propósito de calcular a ApEn da sequência.

Se uma janela do sinal de m amostras iniciando da amostra i é denotado por $pm(i)$ e, em seguida, duas janelas $pm(i)$ e $pm(j)$ serão semelhantes, se a diferença entre qualquer par de amostras correspondentes das janelas for inferior a r , $[d_{emg}(i+k) - d_{emg}(j+k)] < r$, para $0 \leq k < m$.

Sendo P_m o conjunto de todas as janelas de comprimento m em d_{emg} , o número de janelas de comprimento m que se assemelham a janela de mesmo comprimento, iniciando de i é $C_{im}(r)$. $C_{im}(r)$ é o número de janelas em P_m que são similares a $pm(i)$.

Assim, $C_{im}(r)$ pode ser calculado para cada janela em P_m , estimando $C_m(r)$ como a média destes valores. $C_m(r)$ mede a regularidade ou a frequência das janelas semelhantes em um determinado conjunto de janelas em d_{emg} com comprimento m , obedecendo a tolerância r . Então, a entropia aproximada de d_{emg} pode ser definida como na Equação 3.1.

Equação 3.1:

$$ApEn(m, r, d_{emg}) = \ln \left[\frac{C_m(r)}{C_{m+1}(r)} \right]$$

Onde:

d_{emg} Sinal eletromiográfico (EMG)

m Comprimento da janela

r Tolerância

A entropia aproximada (ApEn) mede a similaridade entre as janelas de comprimentos m e $m+1$. A técnica foi aplicada ao sinal EMG, com um valor de m igual a 2 e r igual a $0.2SD$ ($demg$), onde $0.2SD$ ($demg$) é o desvio padrão de $demg$, como sugerido por Pincus (Pincus, 1991).

O sinal eletromiográfico é contínuo no tempo, ou seja, de natureza analógica, e para ser analisado computacionalmente deve ser transformado em um sinal digital. Para que isso ocorra, na captação do sinal eletromiográfico vários parâmetros devem ser analisados, como frequência de amostragem, amplificadores, filtros.

Os testes foram realizados utilizando uma frequência de amostragem (f_{amost}) de 10[kHz]. Foi aplicado um filtro passa-baixas, com frequência de corte de 75 Hz. Para o processamento de dados, foi desenvolvido um *software* específico utilizando ferramentas MatLab.

Posteriormente, os dados foram armazenados em forma de arquivo *.txt* para que fossem analisados com o *software* MatLab, onde foi criada uma interface específica para processamento dos sinais de dor desse estudo, a qual gerava uma resposta gráfica de fácil visualização para o usuário (Figura 3.7).

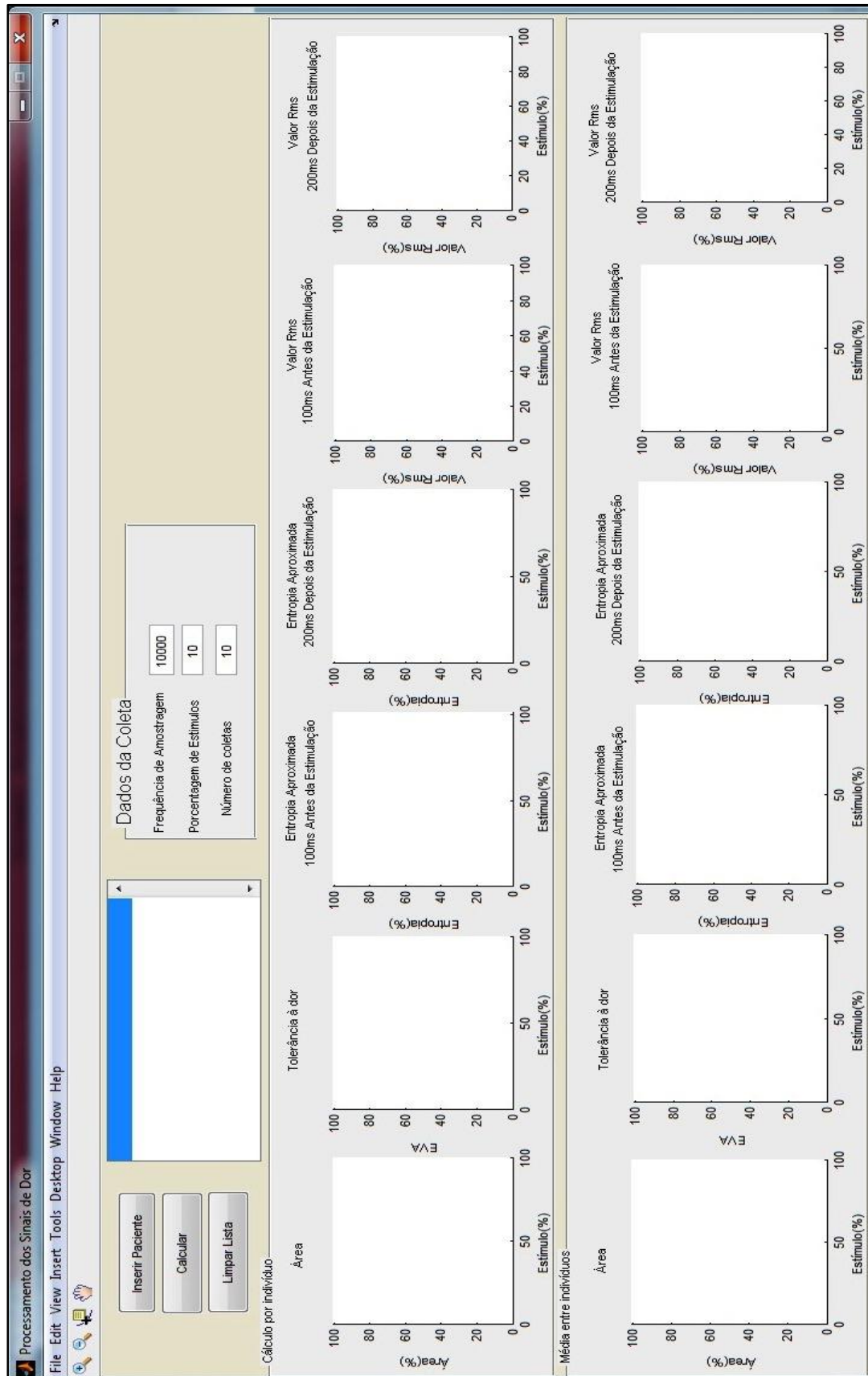


Figura 3.7: Interface gráfica desenvolvida por alunos de doutorado, mestrado e iniciação científica do Laboratório de Engenharia Biomédica da UFU. Esta interface foi utilizada para a análise dos dados coletados da presente pesquisa. Tolerância à dor = EVA.

O cálculo da área do sinal eletromiográfico foi feito baseando em princípios de integrais de área, no qual é realizada uma somatória de pequenas áreas infinitesimais. Essas áreas foram consideradas entre o eixo horizontal (estímulo doloroso) e a envoltória do sinal eletromiográfico. A Figura 3.8 mostra um gráfico ilustrativo da área e da envoltória do sinal.

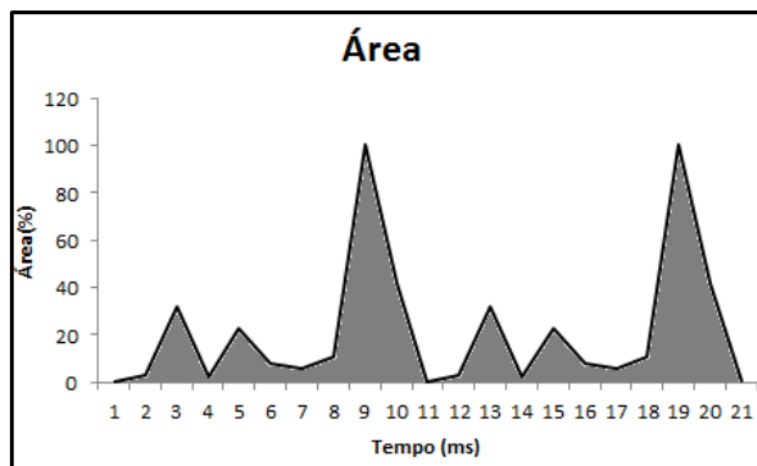


Figura 3.8: Ilustração da área do sinal eletromiográfico e sua envoltória. A linha preta representa a envoltória do sinal, e em cinza, a área.

CAPÍTULO 4

4 RESULTADOS

4.1 Descrição da amostra

A amostra deste estudo foi composta por 10 voluntários do gênero masculino. Os principais dados antropométricos, que foram coletados no dia do experimento, encontram-se na tabela a seguir (Tabela 4.1).

Tabela 4.1: Dados antropométricos da amostra estudada

Gênero	Idade (anos)	Massa (kg)	Estatura (m)	IMC (kg/m ²)
Masculino	23,8 ± 2,39	77,1 ± 16,07	1,77 ± 0,09	24,46 ± 3,80

Média ± desvio padrão da idade, massa, estatura e IMC dos voluntários

Determinou-se também, a intensidade da corrente que corresponde ao limiar e tolerância, em mA, de cada voluntário, o que pode ser visto na tabela abaixo (Tabela 4.2):

Tabela 4.2: Intensidade da corrente limiar e tolerância de cada sujeito de pesquisa

Voluntários	Limiar (mA)	Tolerância (mA)
V 1	18	43
V 2	18	44
V 3	30	50
V 4	4	16
V 5	17	32
V 6	18	42
V 7	16	22
V 8	15	45
V 9	18	37
V 10	15	24
Média	16,9	35,5
Desvio padrão	6,2	11,5

4.1 Resultados obtidos da análise estatística

Para confirmação dos resultados obtidos graficamente, realizou-se a análise estatística dos valores experimentais advindos das coletas. Essa análise foi feita com base no Coeficiente de Correlação de Pearson (r), Coeficiente de Determinação (r^2) e regressão linear. Esses dados são demonstrados na Tabela 4.3. Esses resultados são da média dos voluntários.

A regressão linear é uma técnica que requer que se determine uma equação para prever o valor da variável consequente a partir dos valores da variável explicativa. A regressão linear é utilizada quando o objetivo é prever o valor de uma característica a partir do conhecimento de outra variável (Dawson e Trapp, 2003).

O Coeficiente de Correlação de Pearson (r) sempre varia de -1 a +1, sendo que -1 descreve uma relação linear negativa perfeita (linha reta) e +1 descreve uma relação linear positiva perfeita. Uma correlação 0 significa que não existe qualquer relação linear entre as duas variáveis (Dawson e Trapp, 2003).

Tabela 4.3: Dados estatísticos

Parâmetros	Coeficiente de Correlação de Pearson (r)	Equação da reta	Coeficiente de Determinação (r^2)
Área	0,974094	$y = 0,3559x + 16,971$	0,9489
PréEn	-0,677	$y = -0,0573x + 52,935$	0,4589
PósEn	-0,93315	$y = -0,2433x + 60,415$	0,8708
EVA	0,998307	$y = 0,5502x + 18,011$	0,9966
RMS antes	0,090	$y = 0,0114x + 40,141$	0,0082
RMS depois	0,972	$y = 0,321x + 20,333$	0,946

4.1.1 Escala Visual Analógica (EVA)

A análise da EVA em função do estímulo demonstrou uma correlação linear forte positiva, com valor $r^2 = 0,9966$ e $r = 0,998307$. A Equação 4.1 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis EVA e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.1.

A Figura 4.2 mostra os dados relativos aos valores descritos pelos voluntários quanto à EVA, sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.1 : $y = 0,5502x + 18,011$.

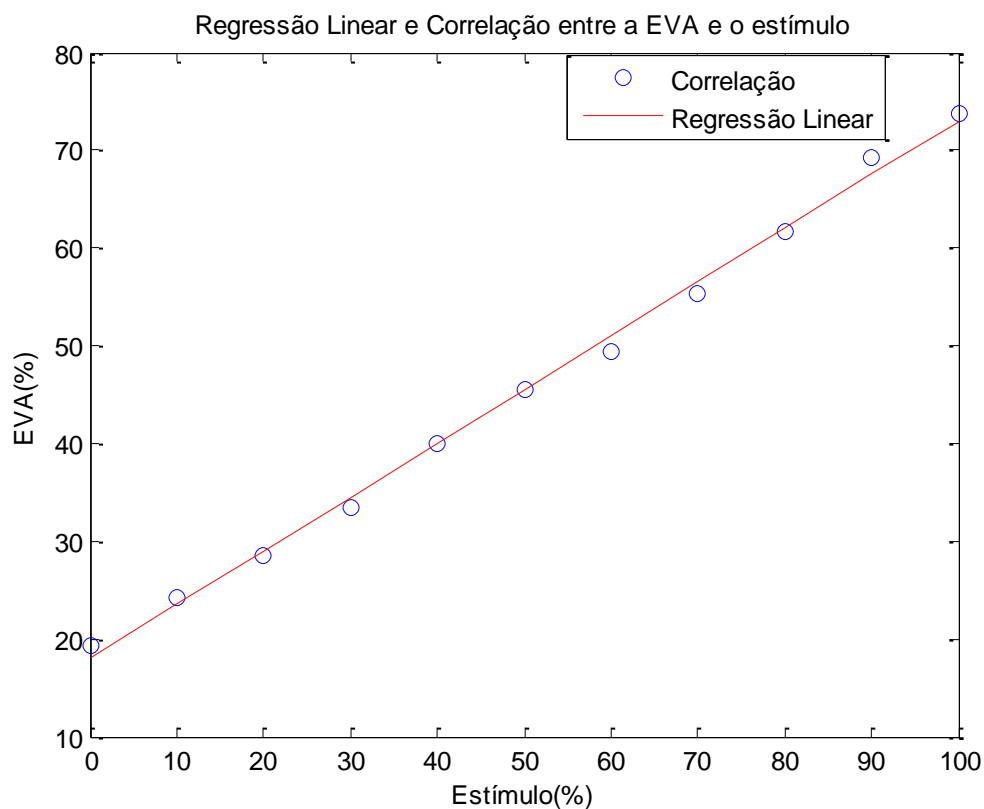


Figura 4.1: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis EVA e estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

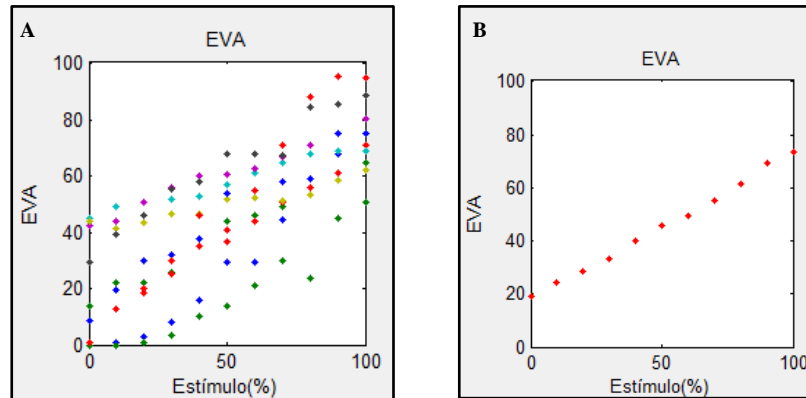


Figura 4.2: Valores da EVA relatados pelos voluntários visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

4.1.2 Entropia Aproximada 100ms Antes (PréEn)

A análise da PréEn em função do estímulo demonstrou uma correlação linear fraca negativa, com valor $r^2 = 0,4589$ e $r = -0,67741$. A Equação 4.2 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis PréEn e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.3.

A Figura 4.4 mostra os dados relativos aos valores da PréEn (100 ms antes da estimulação elétrica), sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.2: $y = -0,0573x + 52,935$

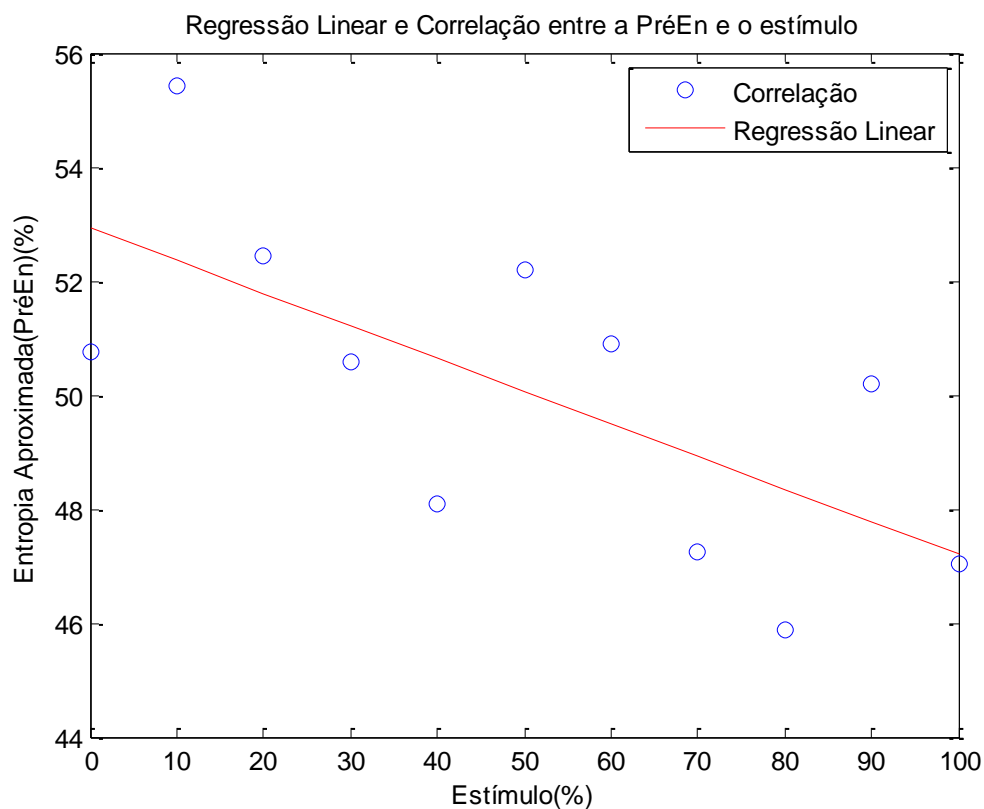


Figura 4.3: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis PréEn e estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

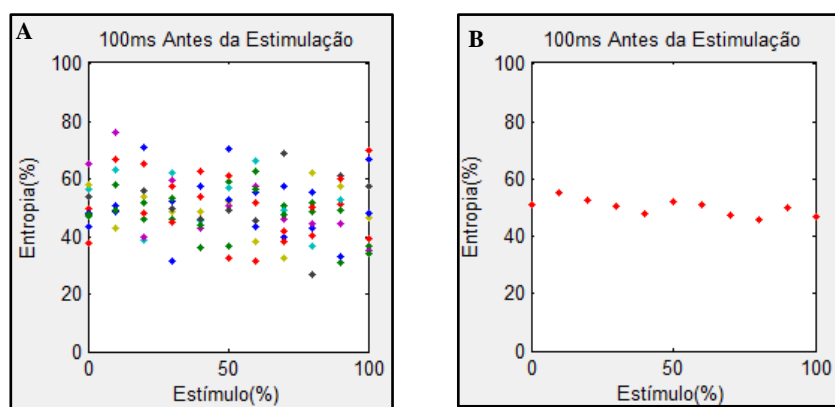


Figura 4.4: Valores da PréEn visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

4.1.3 Entropia Aproximada 200ms Depois (PósEn)

A análise da PósEn em função do estímulo demonstrou uma correlação linear forte negativa, com valor $r^2 = 0,8708$ e $r = -0,93315$. A Equação 4.3 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis PósEn e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.5.

A Figura 4.6 mostra os dados relativos aos valores da PósEn (200 ms depois da estimulação elétrica), sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.3: $y = -0,2433x + 60,415$

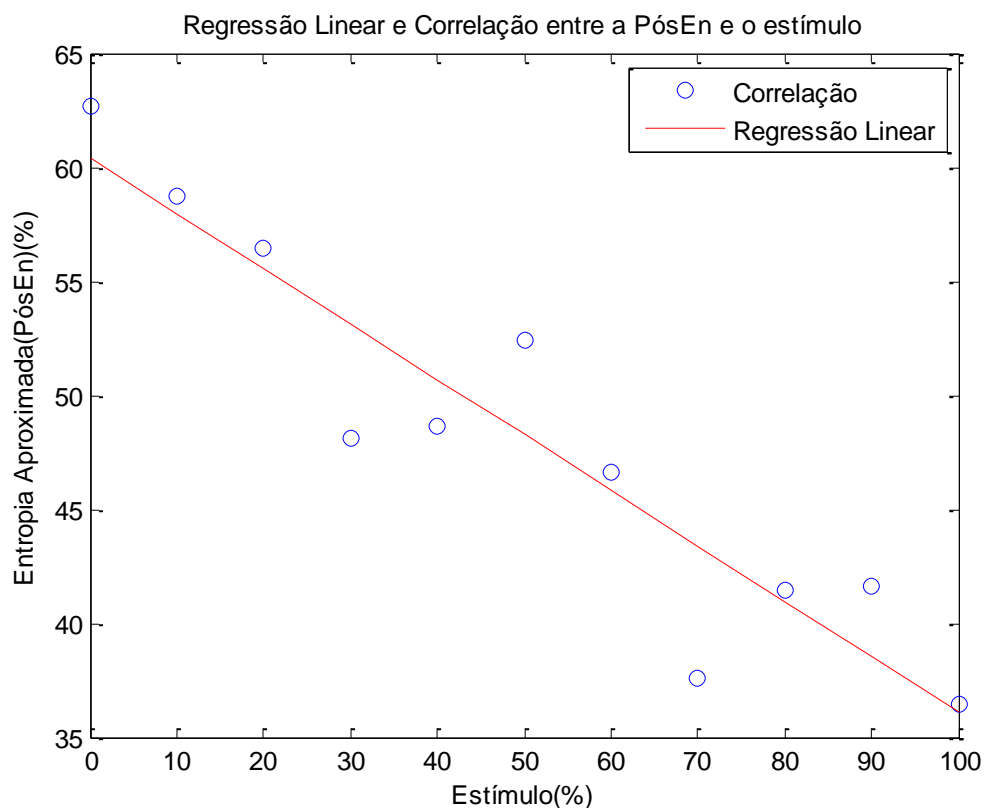


Figura 4.5: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis PósEn e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

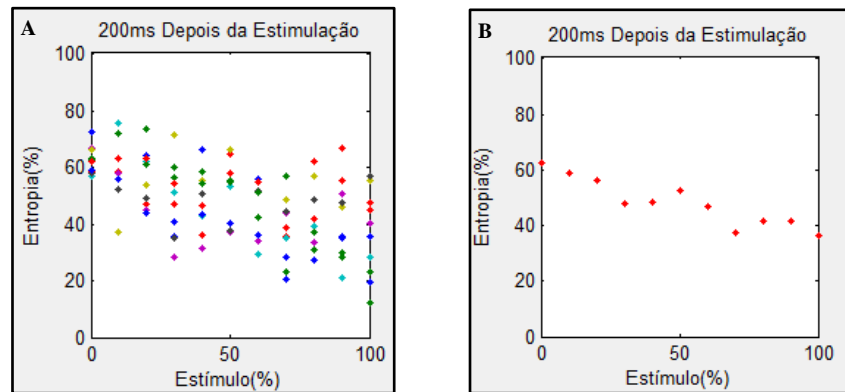


Figura 4.6: Valores da PósEn visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

4.1.4 Área do sinal eletromiográfico

A análise da área em função do estímulo demonstrou uma correlação linear forte positiva, com valor $r^2 = 0,9489$ e $r = 0,974094$. A Equação 4.4 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis PósEn e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.7.

A Figura 4.8 mostra os dados relativos aos valores da área do sinal eletromiográfico, sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.4: $y = 0,3559x + 16,971$.

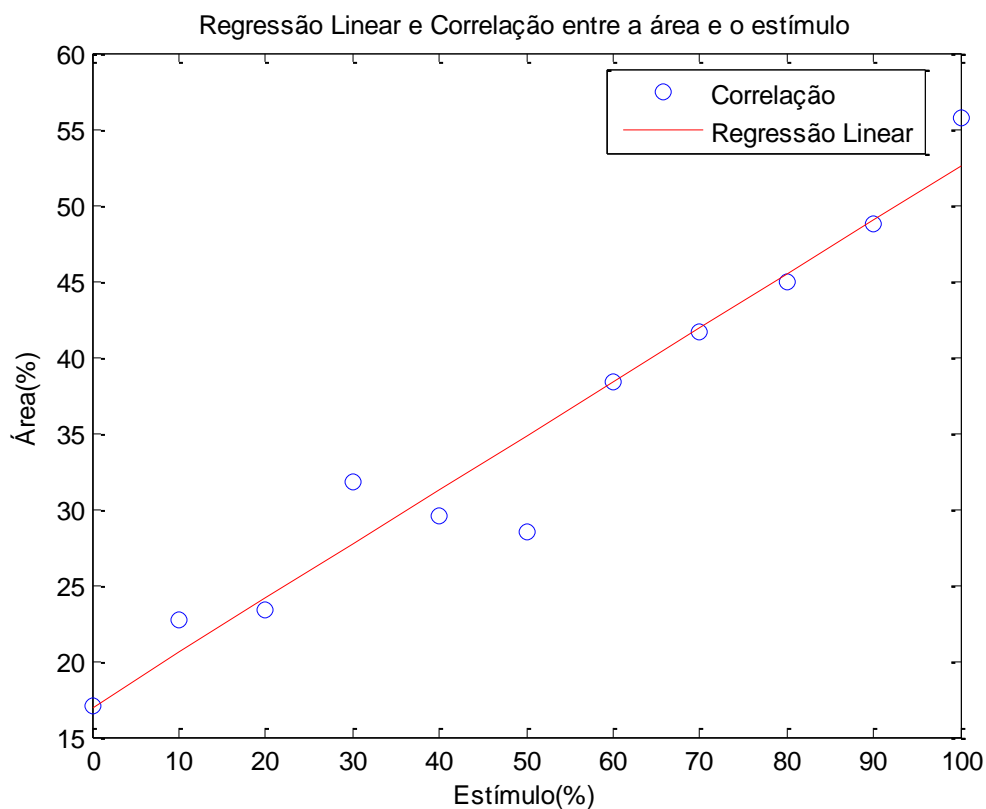


Figura 4.7: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis área e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

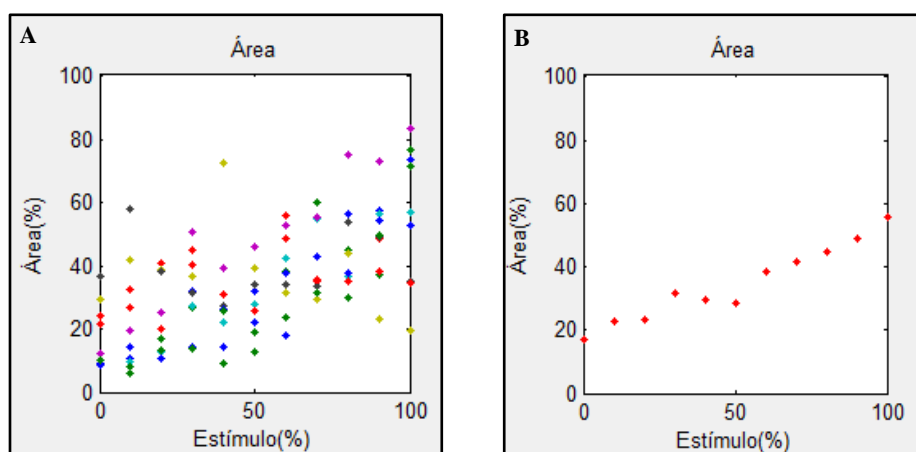


Figura 4.8: Valores da área visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

4.1.5. Valor RMS 100 ms antes da estimulação

A análise do valor RMS em função do estímulo (100 ms antes o estímulo) demonstrou uma correlação linear fraca positiva, com valor $r^2 = 0,0082$ e $r = 0,090$. A Equação 4.5 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis valor RMS e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.9.

A Figura 4.10 mostra os dados relativos aos valores do RMS 100 ms antes da estimulação, sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.5: $y = 0,0114x + 40,141$.

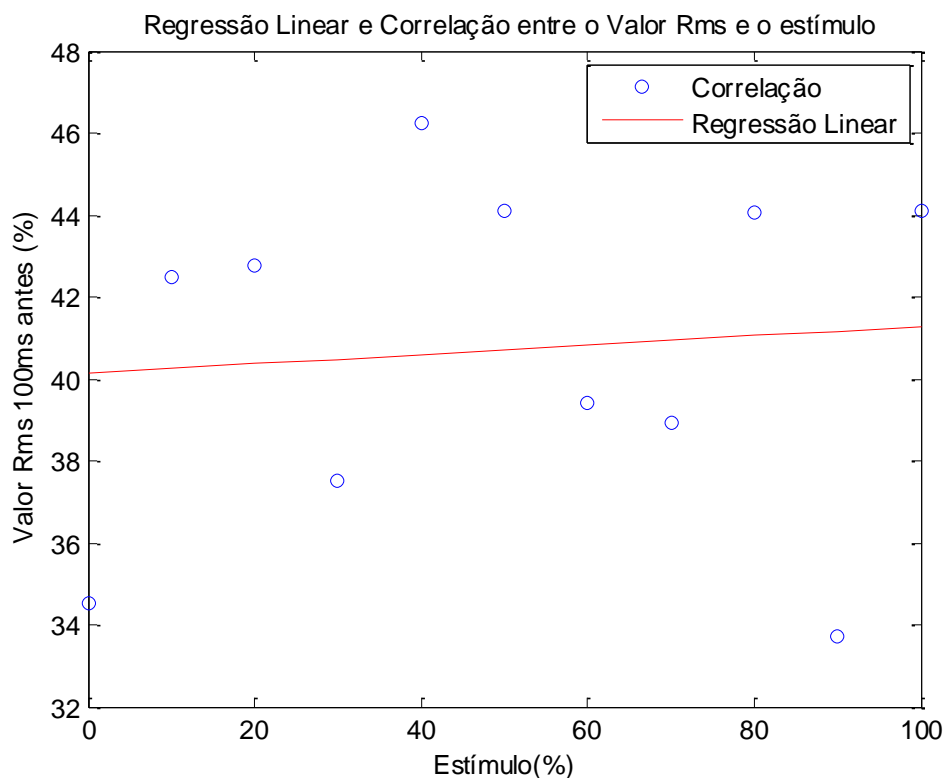


Figura 4.9: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis valor RMS 100 ms antes da estimulação e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

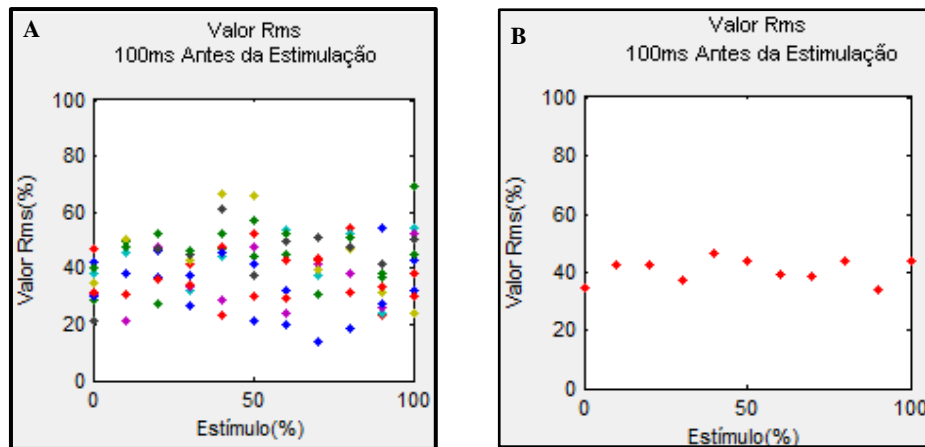


Figura 4.10: Valores do RMS 100 ms antes da estimulação visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

4.1.6. Valor RMS 200 ms após a estimulação

A análise do valor RMS em função do estímulo (200 ms após o estímulo) demonstrou uma correlação linear forte positiva, com valor $r^2 = 0,946$ e $r = 0,97$. A Equação 4.6 representa a equação da reta obtida da regressão linear. O gráfico da correlação entre as variáveis valor RMS e estímulo de dor juntamente com a regressão linear é demonstrado na Figura 4.11.

A Figura 4.12 mostra os dados relativos aos valores do RMS 200 ms depois da estimulação, sendo que a figura corresponde ao que foi visualizado na interface gráfica desenvolvida no MatLab.

Equação 4.6: $y = 0,321x + 20,333$

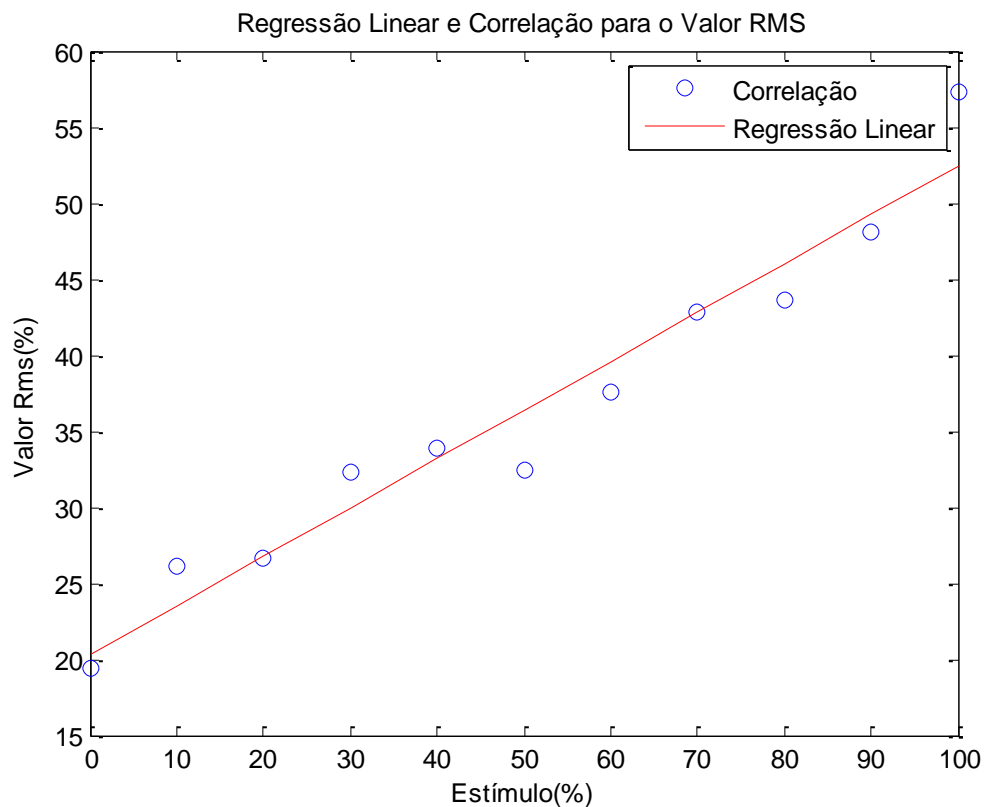


Figura 4.11: Gráfico da regressão linear e da correlação entre as variáveis valor RMS 200 ms depois da estimulação e o estímulo de dor. No eixo x, têm-se 0% e 100% correspondendo às intensidades de limiar e tolerância à dor, respectivamente.

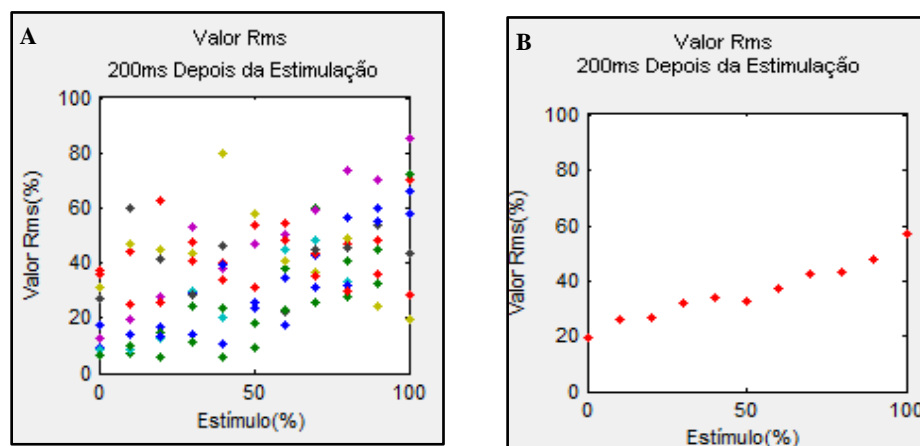


Figura 4.12: Valores do RMS 200 ms depois da estimulação visualizados na interface gráfica desenvolvida no MatLab. A Figura A mostra cada voluntário individualizado e a Figura B mostra a média entre os mesmos.

CAPÍTULO 5

5 DISCUSSÃO

Na presente pesquisa, a EMG foi a técnica utilizada para avaliação da atividade do músculo bíceps femoral antes e após o estímulo doloroso. Diversos autores (Ertekin, Ertekin *et al.*, 1975; Willer, 1977; Bromm e Treede, 1980; Chan e Dallaire, 1989; Hermens e Hutten, 2002; Farina, Arendt-Nielsen *et al.*, 2005; Rhudy e France, 2007; Candotti, Loss *et al.*, 2008; France, Rhudy *et al.*, 2009) fazem o uso desta técnica em estudos que envolvem dor.

Não só em estudos com eletroestimulação que se usa a EMG. Candotti *et al.* (Candotti, Loss *et al.*, 2008) avaliaram a musculatura da região lombar em voluntários com dor e sem dor. Os pesquisadores concluíram que nos sujeitos com dor, as manifestações mioelétricas de fadiga aparecem precocemente quando comparados aos indivíduos sem dor. Sendo assim, a EMG é uma técnica que também pode ser empregada na análise da dor lombar.

Observa-se na Tabela 4.1 os dados antropométricos da amostra estudada. Na Tabela 4.2 têm-se a intensidade da corrente limiar (mA) e a tolerância (mA) de cada sujeito de pesquisa. Já na Tabela 4.3 é possível verificar os dados estatísticos que foram obtidos na coleta de dados, sendo que realizou-se análise estatística através do Coeficiente de Correlação de Pearson, Coeficiente de Determinação e regressão linear.

Na Figura 4.1, foi possível verificar que houve uma correlação linear forte positiva na análise da EVA em função do estímulo, com $r = 0,998307$ e $r^2 = 0,9966$. A pesquisa de Chan e Dallaire (Chan e Dallaire, 1989) também demonstrou uma correlação linear entre a EVA e a intensidade do estímulo, ou seja, com o aumento da intensidade do estímulo os voluntários relatavam uma maior nota para a EVA. Willer (Willer, 1977) relata que a sensação de dor relaciona-se com a estimulação nociceptiva e a amplitude do RFN.

Outro dado avaliado no presente estudo foi a entropia aproximada antes (PréEn) e após (PósEn) o estímulo elétrico. Quanto à PréEn, na Figura 4.3, percebe-se que houve uma correlação fraca negativa, com $r^2 = 0,4589$ e $r = -0,67741$. Já a PósEn apresentou uma correlação linear forte negativa, com $r^2 = 0,8708$ e $r = -0,93315$, que é possível verificar na Figura 4.5, demonstrando que essa variável é muito relevante na correlação com o estímulo de dor.

De acordo com Pincus (Pincus, 1991; Pincus, 1995), a entropia aproximada tem sido introduzida para a utilização em séries temporais, quantificando a previsibilidade,

regularidade ou complexidade dos dados experimentais. O decaimento da entropia de acordo com o aumento da dor pode ser devido ao fato de que algumas fibras musculares já seriam pré-recrutadas para a execução da ação reflexa. Quanto maior a dor, maior seria a proporção dessas fibras recrutadas. Portanto, a entropia aproximada tem um menor valor em séries temporais regulares e um maior valor em séries temporais irregulares e complexas. Nota-se que há grande aplicação da entropia aproximada para a variabilidade da frequência cardíaca, endocrinologia, eletrocardiograma, eletroencefalograma e eletromiograma (Pincus, 1995; Ahmad e Chapell, 2008).

Na análise da área do sinal eletromiográfico em função do estímulo existiu uma forte correlação linear, o que corrobora com os resultados obtidos por Chan e Dallaire (Chan e Dallaire, 1989). Então, a área do sinal eletromiográfico foi maior com o aumento da intensidade do estímulo elétrico que causava a dor, o que pode ser verificado na Figura 4.7, com $r^2 = 0,9489$ e $r = 0,974094$.

Em relação ao RMS percebe-se, na Figura 4.11, que o mesmo apresentou uma forte correlação linear positiva com a porcentagem de estímulo, resultando em $r^2 = 0,946$ e $r = 0,97$. Essa correlação aparece 200 ms após a estimulação elétrica e não é notada 100 ms antes da estimulação. O RMS avalia o nível de atividade do sinal eletromiográfico (Deluca, 1997). Assim, nota-se que o RMS também é um parâmetro relevante na avaliação da dor.

Por meio da interface gráfica desenvolvida para este estudo é possível notar a tendência aos resultados apresentados anteriormente, através das Figuras 4.2, 4.4, 4.6, 4.8, 4.10, 4.12.

O RFN, há alguns anos, é usado por diversos autores como um parâmetro para a avaliação da dor (Willer, 1977; Bromm e Treede, 1980; Chan e Dallaire, 1989; Skljarevski e Ramadan, 2002; Sandrini, Serrao *et al.*, 2005; Rhudy e France, 2007; France, Rhudy *et al.*, 2009). Este reflexo surge no músculo bíceps femoral com a estimulação elétrica do nervo sural ipsilateral (Chan e Dallaire, 1989).

De acordo com Skljarevski e Ramadan (Skljarevski e Ramadan, 2002), no início do século XX, Sherrington observou que a estimulação elétrica dolorosa de um membro, em experimentos animais, causava o reflexo de retirada no quadril, joelho e tornozelo desse mesmo membro, o que foi denominado de RFN. Como o reflexo não surge sem a ativação de fibras nociceptivas, o método se tornou uma ferramenta em pesquisas clínicas sobre dor, o que também deve-se ao fato do avanço da tecnologia digital, que possibilita grande reprodutibilidade (Skljarevski e Ramadan, 2002).

Além do RFN, diferentes estudos levam em consideração outros métodos, como por exemplo as ondas M, a algometria, escalas e questionários de dor, solução salina hipertônica, eletroencefalografia, termossensibilidade, ressonância magnética funcional, laser, entre outros (Hogeweg, Langereis *et al.*, 1992; Graven-Nielsen, Arendt-Nielsen *et al.*, 2002; Ong e Seymour, 2004; Ervilha, Farina *et al.*, 2005; Kane, Bershadsky *et al.*, 2005; Buchgreitz, Egsgaard *et al.*, 2008; Iannetti, Hughes *et al.*, 2008; Iannilli, Gratta *et al.*, 2009; Bottega e Fontana, 2010; Machado, Oliveira *et al.*, 2011).

Em relação à questão muscular, há relatos na literatura que de 25 a 50 anos observa-se uma perda bastante lenta de massa muscular (Matsudo, Matsudo *et al.*, 2000), o que poderia afetar a aquisição do sinal eletromiográfico. Como essa sarcopenia é insignificante dos 25 aos 28 anos, correspondendo a menos de 1% de perda (Powers e Howley, 2000) a idade de 20 a 27 anos foi escolhida para a realização deste estudo. Dessa forma, não há sarcopenia importante.

Pode-se perceber então que a EMG não mensura a dor propriamente dita, mas proporciona uma relação indireta, uma inferência quanto à dor. Sendo assim, mais pesquisas devem ser realizadas no intuito de correlacionar os biopotenciais com a sensação dolorosa.

CAPÍTULO 6

6 CONCLUSÃO

Com a análise computacional, gráfica e estatísticas dos dados coletados e dos parâmetros analisados, é possível afirmar que a área, a PósEn e o RMS depois da estimulação consistem em variáveis que podem ser utilizadas na tentativa de quantificação da dor. Através de interface gráfica se obteve os resultados das curvas. As mesmas apresentaram resultado satisfatório, pois demonstraram tendência linear quando plotadas em função do estímulo de dor.

A nota na EVA relatada pelos voluntários aumenta de acordo com o aumento do estímulo elétrico. A PósEn apresentou uma correlação linear forte negativa em função do estímulo. A área e o RMS 200 ms após o estímulo apresentaram uma correlação linear forte positiva com o aumento do estímulo elétrico.

Em relação à determinação do limiar de dor e nível de tolerância de cada sujeito, os dados obtidos nesse estudo podem servir como parâmetro em outras investigações.

Os resultados desta pesquisa, nas condições experimentais utilizadas, permitem concluir que as variáveis PósEn, RMS e área do reflexo de flexão são parâmetros relevantes na correlação subjetiva da dor.

Por fim, pode-se dizer que o estudo contribuiu na determinação e criação de técnicas cada vez mais aprimoradas e principalmente precisas para se quantificar a sensação de dor, assim como desenvolvimento de ferramentas que minimizem ao máximo as variáveis subjetivas no processo de quantificação da dor.

No entanto, é necessário que se realize mais estudos para verificar outros parâmetros fisiológicos centrais e periféricos que podem ser empregados em estudos sobre dor. Um dado relevante, é que a presente pesquisa possui um protocolo de fácil reprodutibilidade, o qual pode ser usado para o desenvolvimento de estudos futuros.

CAPÍTULO 7

7 PRODUÇÃO BIBLIOGRÁFICA

7.1 Periódicos

Machado, A.R.P.; Oliveira, I.M.; Pereira, A.A.; Andrade, O.A. Análise da relação entre parâmetros da onda M e a dor. *Revista Dor*. v 12, n 4, p. 301-307. 2011.

7.2 Congressos

Oliveira, I.M.; Machado, A.R.P.; Pereira, A.A.; Andrade, A.O. Comparação entre diferentes protocolos para a quantificação da dor por meio de biopotenciais. 2º COBEC – Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e 2º Jornada Nacional de Procedimentos Mioterápicos, 2012. Piracicaba – SP. Menção honrosa no 2º COBEC.

Machado, A.R.P., Oliveira I.M., Resende L.O., Pereira A.A., Andrade A.O. Avaliação da dor através da análise das ondas-M. III Simpósio de Instrumentação e Imagens Médicas, 2011. Porto Alegre – RS.

Oliveira, I.M.; Moraes, N.N.; Granado, T.C.; Chagas, V.G.S; Machado, A.R.P.M; Andrade, A.O.; Pereira. A.A. Correlação da entropia aproximada e da área do sinal eletromiográfico com a sensação subjetiva da dor. IX CEEL (Conferência de Estudos em Engenharia Elétrica). Universidade Federal de Uberlândia. 2011.

Oliveira, I.M.; Moraes, N.N.; Granado, T.C.; Chagas, V.G.S; Machado, A.R.P.M; Andrade, A.O.; Pereira. A.A. Correlação da entropia aproximada e da área do sinal eletromiográfico com a sensação subjetiva de dor. IV Simpósio de Engenharia Biomédica da Universidade Federal de Uberlândia. 2011. Premiação de 2º lugar.

Oliveira, I.M.; Machado, A.R.P.; Pereira, A.A.; Andrade, A.O. The use of evoked potentials for quantification of pain. The 34th Annual International Conference of the Engineering in Medicine and Biology Society. San Diego. August 28 – September 1, 2012.

CAPÍTULO 8

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGNE, J. E. *Eu sei eletroterapia*. Santa Maria: Sociedade Vicente Pallotti, 2009.

AHMAD, S. A.; CHAPPELL, P. H. Moving approximate entropy applied to surface electromyographic signals. *Biomedical Signal Processing and Control* [S.I.], v. 3, p. 88-93, 2008.

BARBER, D. The physiology and pharmacology of pain: a review of opioids. *Journal of PeriAnesthesia Nursing* [S.I.], v. 12, n. 2, p. 95-99, 1997.

BASMAJIAN, J. V. *Electrofisiologia de la acción muscular*. Editorial Medica Panamericana, 1976.

BISHOP, B. Pain: Its physiology and rationale for management. Part I - neuroanatomical substrate of pain. *Physical Therapy* [S.I.], v. 60, n. 1, p. 13-20, 1980.

BOTTEGA, F. H.; FONTANA, R. T. A dor como quinto sinal vital: utilização da escala de avaliação por enfermeiros de um hospital geral. *Texto Contexto Enfermagem* [S.I.], v. 19, n. 2, p. 283-290, 2010.

BREIVIK, H. *et al.* Assessment of pain. *British Journal of Anaesthesia* [S.I.], v. 101, n. 1, p. 17-24, 2008.

BROMM, B.; TREEDE, R. D. Withdrawal reflex, skin resistance reaction and pain ratings due to electrical stimuli in man. *Pain* [S.I.], v. 9, p. 339-354, 1980.

BUCHGREITZ, L. *et al.* Abnormal pain processing in chronic tension-type headache: a high-density EEG brain mapping study. *Brain* [S.I.], v. 131, p. 3232-3238, 2008.

CALVINO, B.; GRILO, R. M. Central pain control. *Joint Bone Spine* [S.I.], v. 73, n. 1, p. 10-16, 2006.

CANDOTTI, C. T. *et al.* Electromyography for assessment of pain in low back muscles. *Physical Therapy* [S.I.], n. 9, p. 1061-1067, 2008.

CHAN, C. W. Y.; DALLAIRE, M. Subjective pain sensation is linearly correlated with the flexion reflex in man. *Brain Research* [S.I.], v. 479, p. 145 - 150, 1989.

CHAPMAN, C. R. *et al.* Pain measurement: an overview. *Pain* [S.I.], n. 22, p. 1-31, 1985.

COTRAN, R. *et al.* *Robbins: Patologia Estrutural e Funcional* 6. ed.: Guanabara Koogan, 2000.

DAWSON, B.; TRAPP, R. G. *Bioestatística Básica e Clínica*. 3. ed.: Mc Graw Hill, 2003.

DELUCA, C. J. The use of surface electromyography in biomechanic. *Journal of Applied Biomechanics* [S.I.], v. 13, p. 135-163, 1997.

DUBINSKY, R. M.; MIYASAKI, J. Assessment: Efficacy of transcutaneous electric nerve stimulation in the treatment of pain in neurologic disorders (an evidence-based review). *Neurology* [S.I.], v. 74, p. 173-176, 2010.

ERTEKIN, C. *et al.* Conduction velocity along human nociceptive reflex afferent nerve fiber. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* [S.I.], v. 38, p. 959 - 965, 1975.

ERVILHA, U. F. *et al.* Experimental muscle pain changes motor control strategies in dynamic contractions. *Experimental Brain Research* [S.I.], v. 164, p. 215-224, 2005.

ERVILHA, V. F. *et al.* Estudo sobre procedimento de normalização do sinal eletromiográfico durante o movimento humano. *Revista Brasileira de Fisioterapia* [S.I.], v. 3, n. 1, p. 15-20, 1998.

FARINA, D. *et al.* Experimental muscle pain decreases voluntary EMG activity but does not affect the muscle potential evoked by transcutaneous electrical stimulation. *Clinical Neurophysiology* [S.I.], v. 116, p. 1558-1565, 2005.

FOSS, M. L.; KETHEYIAN, S. J. *Fox: Bases fisiológicas do exercício e do esporte* 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

FRANCE, C. R. *et al.* Using normalized EMG to define the nociceptive flexion reflex (NFR) threshold: Further evaluation of standardized NFR scoring criteria. *Pain* [S.I.], v. 145, p. 211-218, 2009.

GRAVEN-NIELSEN, T. *et al.* Thermosensitivity of muscle: high-intensity thermal stimulation of muscle tissue induces muscle pain in humans. *Journal of Physiology* [S.I.], v. 540, n. 2, p. 647-656, 2002.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. 11. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HAKE, H. W.; RODWAN, A. S. Perception and Recognition. In: SIDOWSKI, J. B. (Ed.). *Experimental Methods and Instrumentation in Psychology*: McGraw-Hill Book Company, 1966. Cap.8. p. 332-334.

HELMS, J. E.; BARONE, C. P. Physiology and treatment of pain. *Critical Care Nurse* [S.I.], v. 28, n. 6, p. 38-49, 2008.

HERMENS, H. J.; HUTTEN, M. M. R. Muscle activation in chronic pain: its treatment using a new approach of myofeedback. *International Journal of Industrial Ergonomics* [S.I.], v. 30, p. 325-336, 2002.

HOGEWEG, J. A. *et al.* Algometry. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine* [S.I.], n. 24, p. 99-103, 1992.

HOLDCROFT, A.; JAGGAR, S. *Core Topics in Pain*. Cambridge University Press, 2005.

IANNETTI, G. D. *et al.* Determinants of laser-evoked EEG responses: pain perception or stimulus saliency? *Journal of Neurophysiology* [S.I.], v. 100, p. 815-828, 2008.

IANNILLI, E. *et al.* Trigeminal activation using chemical, electrical and mechanical stimuli. *Pain* [S.I.], v. 139, p. 376-388, 2009.

IASP. International Association for the Study of Pain - IASP. v. 2011. n. March, 17.

JOHNSON, M. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation: Mechanisms, Clinical Application and Evidence. *Reviews in Pain* [S.I.], v. 1, n. 1, p. 7-11, 2007.

JOHNSON, M. I. The physiology of the sensory dimensions of clinical pain. *Physiotherapy* [S.I.], v. 83, n. 10, p. 526-536, 1997.

KANDEL, E. R. *et al.* *Princípios da neurociência*. 4. ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2003.

KANE, R. L. *et al.* Visual analog scale pain reporting was standardized *Journal of Clinical Epidemiology* [S.I.], n. 58, p. 618-623, 2005.

KONRAD, P. *The ABC of EMG*. Noraxon INC. USA., 2005.

LACERTE, M.; SHAH, R. V. Pain concepts, assessment, and medicolegal issues. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* [S.I.], v. 84, p. S35-S38, 2003.

LENT, R. *Cem bilhões de neurônios: conceitos fundamentais de neurociência*. São Paulo: Atheneu, 2004.

MACHADO, A. *Neuroanatomia Funcional*. 2. ed.: Atheneu, 2003.

MACHADO, A. R. P. *et al.* Análise da relação entre parâmetros da onda M e a dor. *Revista Dor* [S.I.], v. 12, n. 4, p. 301-307, 2011.

MARCHAND, S. The physiology of pain mechanisms: from the periphery to the brain. *Rheumatic Disease Clinics of North America* [S.I.], v. 34, p. 285-309, 2008.

MATSUDO, S. M. *et al.* Impacto do envelhecimento nas variáveis antropométricas, neuromotoras e metabólicas da aptidão física. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento* [S.I.], v. 8, n. 4, p. 21-32, 2000.

MERLETTI, R. Standards for reporting EMG data. v. 20111999.

MEYR, A. J.; STEINBERG, J. S. The physiology of the acute pain pathway. *Clinics in Podiatric medicine and surgery* [S.I.], v. 25, p. 305-326, 2008.

MOFFAT, R.; RAE, C. P. Anatomy, physiology and pharmacology of pain. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine* [S.I.], v. 12, n. 1, p. 12-15, 2010.

NOBLE, B. *et al.* The Measurement of Pain, 1945-2000. *Journal of Pain and Symptom Management* [S.I.], v. 29, n. 1, p. 14-21, 2005.

O'DRISCOLL, S. L.; JAYSON, M. I. V. The clinical significance of pain threshold measurements. *Rheumatology and Rehabilitation* [S.I.], n. 21, p. 31-35, 1982.

ONG, K. S.; SEYMOUR, R. A. Pain measurement in humans. *Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland* [S.I.], v. 2, n. 1, p. 15-27, 2004.

PINCUS, S. Approximate entropy (ApEn) as a complexity measure. *Chaos* [S.I.], v. 5, n. 1, p. 110-117, 1995.

PINCUS, S. M. Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* [S.I.], v. 88, p. 2297-2301, 1991.

PORTNEY, L. Eletromiografia e testes de velocidade de condução nervosa. In: O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. (Ed.). *Fisioterapia: Avaliação e Tratamento*. São Paulo: Manole, 1993. p. 775.

POWERS, S. K.; HOWLEY, E. T. *Fisiologia do exercício: Teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho*. 3. ed. São Paulo: Manole, 2000.

RHODY, J. L.; FRANCE, C. R. Defining the nociceptive flexion reflex (NFR) threshold in human participants: A comparison of different scoring criteria. *Pain* [S.I.], v. 128, p. 244-253, 2007.

ROCHA, A. P. C. *et al.* Dor: aspectos atuais da sensibilização periférica e central. *Revista Brasileira de Anestesiologia* [S.I.], v. 57, n. 1, p. 94-105, 2007.

ROSENOW, J. M.; HENDERSON, J. M. Anatomy and physiology of chronic pain. *Neurosurgery Clinics of North America* [S.I.], v. 14, n. 3, p. 445-462, 2003.

SANDRINI, G. *et al.* The lower limb flexion reflex in humans. *Progress in Neurobiology* [S.I.], v. 77, p. 353-395, 2005.

SEMMLOW, J. *Circuits, signals, and systems for bioengineers: a MatLab-based introduction*. Elsevier Academic Press, 2005.

SERPELL, M. Anatomy, physiology and pharmacology of pain. *Surgery* [S.I.], v. 24, n. 10, p. 350-353, 2006.

SHEFFIELD, D. *et al.* Race and sex differences in cutaneous pain perception. *Psychosomatic Medicine* [S.I.], v. 62, p. 517-523, 2000.

SHERMAN, J. J.; LERECHE, L. Does experimental pain response vary across the menstrual cycle? A methodological review. *American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology* [S.I.], v. 291, p. R245-R256, 2006.

SKLJAREVSKI, V.; RAMADAN, N. M. The nociceptive flexion reflex in humans - review article. *Pain* [S.I.], v. 96, p. 3-8, 2002.

SOBOTTA, J. *Atlas de Anatomia Humana*. 21. ed.: Guanabara Koogan, 2000.

STEEDS, C. E. The anatomy and physiology of pain. *Surgery* [S.I.], v. 27, n. 12, p. 507-511, 2009.


USUNOFF, K. G. *et al. Functional Neuroanatomy of Pain*. Springer, 2006.

WILLER, J. C. Comparative study of perceived pain and nociceptive flexion reflex in man. *Pain* [S.I.], v. 3, p. 69-80, 1977.

CAPÍTULO 9

9 ANEXOS

9.1 Anexo A: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



Universidade Federal de Uberlândia
Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP
Avenida João Naves de Ávila, nº. 2160 - Bloco J - Campus Santa Mônica - Uberlândia-MG –
CEP 38400-089 - FONE/FAX (34) 3239-4131
e-mail: cep@propp.ufu.br; www.comissoes.propp.ufu.br

ANÁLISE FINAL Nº. 150/09 DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA PARA O PROTOCOLO REGISTRO CEP/UFU 036/09

Projeto Pesquisa: Análise quantitativa da dor por meio do estudo de biopotenciais.

Pesquisador Responsável: Adriano de Oliveira Andrade

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 196/96, o CEP manifesta-se pela aprovação do projeto de pesquisa proposto.
O protocolo não apresenta problemas de ética nas condutas de pesquisa com seres humanos, nos limites da redação e da metodologia apresentadas.

O CEP/UFU lembra que:

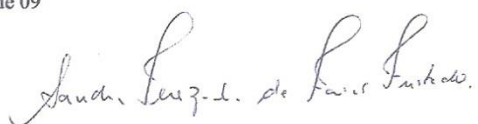
- a- segundo a Resolução 196/96, o pesquisador deverá arquivar por 5 anos o relatório da pesquisa e os Termos de Consentimento Livre e Esclarecido, assinados pelo sujeito de pesquisa.
- b- poderá, por escolha aleatória, visitar o pesquisador para conferência do relatório e documentação pertinente ao projeto.
- c- a aprovação do protocolo de pesquisa pelo CEP/UFU dá-se em decorrência do atendimento a Resolução 196/96/CNS, não implicando na qualidade científica do mesmo.

Data para entrega de relatório parcial: dezembro de 2009.
Data para entrega de relatório parcial: dezembro de 2010.
Data para entrega de relatório final: dezembro de 2011.

SITUAÇÃO: PROTOCOLO DE PESQUISA APROVADO.

O CEP/UFU LEMBRA QUE QUALQUER MUDANÇA NO PROTOCOLO DEVE SER INFORMADA IMEDIATAMENTE AO CEP PARA FINS DE ANÁLISE E APROVAÇÃO DA MESMA.

Uberlândia, 08 de maio de 09



Prof. Dra. Sandra Terezinha de Farias Furtado
Coordenadora do CEP/UFU

Orientações ao pesquisador

- O sujeito da pesquisa tem a liberdade de recusar-se a participar ou de retirar seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, sem penalização alguma e sem prejuízo ao seu cuidado (Res. CNS 196/96 - Item IV.1.f) e deve receber uma cópia do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado (Item IV.2.d).
- O pesquisador deve desenvolver a pesquisa conforme delineada no protocolo aprovado e descontinuar o estudo somente após análise das razões da descontinuidade pelo CEP que o aprovou (Res. CNS Item III.3.z), aguardando seu parecer, exceto quando perceber risco ou dano não previsto ao sujeito participante ou quando constatar a superioridade de regime oferecido a um dos grupos da pesquisa (Item V.3) que requeiram ação imediata.
- O CEP deve ser informado de todos os efeitos adversos ou fatos relevantes que alterem o curso normal do estudo (Res. CNS Item V.4). É papel de o pesquisador assegurar medidas imediatas adequadas frente a evento adverso grave ocorrido (mesmo que tenha sido em outro centro) e enviar notificação ao CEP e à Agência Nacional de Vigilância Sanitária – ANVISA – junto com seu posicionamento.
- Eventuais modificações ou emendas ao protocolo devem ser apresentadas ao CEP de forma clara e sucinta, identificando a parte do protocolo a ser modificada e suas justificativas. Em caso de projetos do Grupo I ou II apresentados anteriormente à ANVISA, o pesquisador ou patrocinador deve enviá-las também à mesma, junto com o parecer aprobatório do CEP, para serem juntadas ao protocolo inicial (Res.251/97, item III.2.e). O prazo para entrega de relatório é de 120 dias após o término da execução prevista no cronograma do projeto, conforme norma.

9.2 Anexo B: Avaliação Fisioterapêutica

FICHA DE AVALIAÇÃO

Data da avaliação: ____/____/____

Nome: _____

Telefone: _____

Número do voluntário: _____

Idade: _____ Gênero: _____

Massa: _____ Estatura: _____ IMC: _____

Profissão: _____

Membro dominante: () direito () esquerdo

Prática de atividade física: () sim () não

Modalidade: _____ Frequência: _____

História de cirurgia ou lesão nas articulações do quadril, joelho e tornozelo:

() sim () não

Obs: _____

Presença de dor no membro inferior: () sim () não

Obs: _____

Medicamentos: _____

Pressão arterial: _____ Frequência cardíaca: _____ Temperatura: _____

SENSIBILIDADE SUPERFICIAL

Dermátomos	Direito	Esquerdo
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		

REFLEXOS

Reflexo	Direito	Esquerdo
Adutor		
Patelar		
Aquileu		

FORÇA MUSCULAR

Músculos	Direito	Esquerdo
Flexores do quadril		
Extensores do quadril		
Abdutores do quadril		
Adutores do quadril		
Flexores de joelho		
Extensores de joelho		
Dorsiflexores do tornozelo		
Plantiflexores do tornozelo		
Inversores do tornozelo		
Eversores do tornozelo		

PERIMETRIA

Membro inferior	Direito	Esquerdo
10 cm acima da borda superior da patela		
10 cm acima do maléolo medial		

Obs: fita métrica posicionada abaixo da linha de demarcação

TESTES ESPECIAIS

Testes	Direito	Esquerdo
Trendelenburg – quadril		
Patrick ou Fabere – quadril		
Telescopagem – quadril		
Compressão patelar – joelho		
McMurray – joelho		
Gaveta anterior – joelho		
Gaveta posterior – joelho		
Estresse em varo – joelho		
Estresse em valgo – joelho		
Sinal de Homan – tornozelo		
Gaveta anterior – tornozelo		
Gaveta posterior – tornozelo		
Estresse em varo – tornozelo		
Estresse em valgo – tornozelo		

OBSERVAÇÕES: _____

Examinador: _____

9.3 Anexo C: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

ANÁLISE QUANTITATIVA DA DOR POR MEIO DO ESTUDO DE BIOPOTENCIAIS

Responsáveis: Iraides Moraes Oliveira (Doutoranda em Ciências – Programa de Pós-Graduação em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia)

Prof. Dr. Adriano Alves Pereira (Orientador)

Prof. Dr. Adriano de Oliveira Andrade (Co-orientador)

Você está sendo convidado para participar do estudo “*ANÁLISE QUANTITATIVA DA DOR POR MEIO DO ESTUDO DE BIOPOTENCIAIS*”. Os avanços na ciência ocorrem através de estudos como este, por isso sua participação é importante. O objetivo deste estudo é desenvolver escalas objetivas para a quantificação da dor por meio da análise de biopotenciais (sinais biológicos medidos de maneira não-invasiva sobre a superfície do corpo, como eletrocardiografia, eletroencefalografia e eletromiografia). Anteriormente, você será submetido a uma avaliação física, com fisioterapeuta, para verificar se há algum comprometimento neurológico ou muscular que prejudique a sensação tátil e dolorosa. Durante a coleta de dados, você deverá usar roupas adequadas (bermuda), será posicionado de decúbito ventral (barriga para baixo) em uma maca e instruído a manter seus músculos relaxados ou com 10% da contração voluntária máxima do músculo bíceps femoral direito. Os eletrodos de eletromiografia, que captam a atividade elétrica muscular, serão posicionados no músculo bíceps femoral direito (parte posterior da coxa) e o outro no músculo extensor curto dos dedos direito (região lateral do pé). O eletrodo de referência da eletromiografia será posicionado na cabeça da fíbula direita (região próxima ao joelho) sobre um gel eletrocondutor. Estes eletrodos serão fixados através de esparadrapo. Você será submetido a um treinamento prévio para se familiarizar com os procedimentos da coleta. Neste experimento, a sensação dolorosa será causada por estímulo elétrico utilizando-se um equipamento adequado e seguro para esta finalidade. Para a estimulação elétrica os eletrodos são adesivos e descartáveis. O eletrodo de referência da eletroestimulação será posicionado proximalmente à região medial do tornozelo direito e o eletrodo ativo da eletroestimulação será posicionado sobre a via retromaleolar externa do nervo sural direito (proximalmente à região lateral do tornozelo direito). Para redução da impedância (resistência), a pele no local onde serão colocados os eletrodos de eletromiografia e eletroestimulação será limpa com álcool e, se necessário, tricotomizada (retirada de pelos). O seu limiar de percepção da dor e a sua tolerância máxima serão determinados utilizando a Escala Visual Analógica (EVA). Esta escala varia de 0 (ausência de dor) a 10 (dor máxima tolerável). As intensidades dos estímulos de limiar e tolerância serão normalizadas como 0% e 100%, respectivamente. Essas intensidades serão divididas em incrementos de 10%, produzindo 11 intensidades de estímulos, sendo que cada uma será apresentada 10 vezes em ordem aleatória e classificadas de acordo com a EVA. Nenhum destes procedimentos será invasivo e todos os dados serão coletados a partir de eletrodos posicionados sobre a sua pele. Não será feito nenhum procedimento que traga risco a sua vida, mas você poderá ter algum desconforto devido ao estímulo elétrico, que causará dor na superfície da pele.

Você poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem precisar assumir qualquer tipo de ônus, indenização ou ressarcimento e sem prejuízo algum. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois você será identificado com um número. O conjunto dos resultados obtidos poderá ser divulgado em eventos científicos, em revistas ou outros meios de divulgação, mas seu nome será sempre mantido em sigilo. Você poderá ter acesso aos resultados e conclusões do estudo, bastando para isso entrar em contato com os pesquisadores e agendar um horário para que possa receber informações globais constantes no relatório final da pesquisa. Durante o estudo, você poderá ter todas as informações que quiser. Para isso, os pesquisadores estarão a sua disposição para orientar ou sanar possíveis dúvidas ao longo da sua participação na pesquisa.

Com todas estas informações você, se estiver de acordo em participar da pesquisa, deve assinar o seguinte termo:

Eu _____,
 RG: _____, residente à _____,
 na cidade de _____, com telefone _____ li o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não trará prejuízo algum. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro para participar do estudo.

Concordo livremente em participar do estudo descrito, com as condições estabelecidas. Uma cópia deste consentimento ficará comigo e, a segunda cópia, assinada por mim, será arquivada pelos pesquisadores.

Os dados obtidos com esse trabalho ficarão em sigilo e serão usados somente para fins científicos, mas resguardando minha privacidade. Além disso, fui informado que posso desistir caso não queira mais participar do estudo.

Eu li e entendi as informações contidas neste documento e fui informado que terei qualquer dúvida esclarecida.

_____, _____ de _____ de 20____.

Doutoranda: Iraides Moraes Oliveira / e-mail: iraidessfisio@yahoo.com.br

Telefone: (34) 3216-2913/ 9105-4884

Orientador: Prof. Dr. Adriano Alves Pereira

Co-orientador: Prof. Dr. Adriano de Oliveira Andrade

BioLab (Universidade Federal de Uberlândia): (34) 3239-4771

Comitê de Ética em Pesquisa: Universidade Federal de Uberlândia, Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação, Bloco 1A, sala 224, Campus Santa Mônica, Avenida João Naves de Ávila, 2121, CEP: 38400-098. Telefone: (34) 3239-4131. E-mail: cep@propp.ufu.br

9.4 Anexo D: Ficha para a realização do experimento

FICHA PARA A REALIZAÇÃO DO EXPERIMENTO

Nome do voluntário: _____

Número do voluntário: _____

Data: _____

Hora: _____

Dominância – membro inferior: _____

Limiar de percepção – Método dos limites (anotar quantos mA; estímulos ascendentes e descendentes):

Teste: _____

OBS: _____

Nível de tolerância (aumentar a intensidade do estímulo até o máximo limite suportável de acordo com a EVA – anotar a intensidade e o valor da EVA):

Teste: _____

OBS: _____

Intensidades de limiar e tolerância

0%: _____
100%: _____

Valores subdivididos para incrementos de 10%

0%: _____
10%: _____
20%: _____
30%: _____
40%: _____
50%: _____
60%: _____
70%: _____
80%: _____
90%: _____
100%: _____

Incrementos de 10% (anotar EVA)

1ª apresentação ao voluntário

80%: _____
20%: _____
10%: _____
40%: _____
60%: _____
50%: _____
30%: _____
0%: _____
70%: _____
90%: _____

100%: _____

2ª apresentação ao voluntário

100%: _____

20%: _____

30%: _____

70%: _____

0%: _____

80%: _____

90%: _____

10%: _____

50%: _____

40%: _____

60%: _____

3ª apresentação ao voluntário

70%: _____

40%: _____

20%: _____

50%: _____

0%: _____

100%: _____

30%: _____

80%: _____

90%: _____

10%: _____

60%: _____

4ª apresentação ao voluntário

80%: _____

30%: _____

40%: _____

10%: _____

90%: _____

60%: _____
50%: _____
20%: _____
70%: _____
0%: _____
100%: _____

5ª apresentação ao voluntário

0%: _____
80%: _____
100%: _____
50%: _____
30%: _____
20%: _____
40%: _____
10%: _____
90%: _____
60%: _____
70%: _____

6ª apresentação ao voluntário

100%: _____
60%: _____
0%: _____
70%: _____
10%: _____
30%: _____
80%: _____
40%: _____
50%: _____
20%: _____
90%: _____

7ª apresentação ao voluntário

40%: _____

50%: _____

20%: _____

60%: _____

10%: _____

80%: _____

90%: _____

0%: _____

70%: _____

30%: _____

100%: _____

8ª apresentação ao voluntário

0%: _____

40%: _____

80%: _____

50%: _____

100%: _____

30%: _____

90%: _____

70%: _____

10%: _____

60%: _____

20%: _____

9ª apresentação ao voluntário

50%: _____

40%: _____

100%: _____

30%: _____

0%: _____

80%: _____

60%: _____

10%: _____

70%: _____

20%: _____

90%: _____

10ª apresentação ao voluntário

0%: _____

100%: _____

70%: _____

20%: _____

30%: _____

90%: _____

10%: _____

60%: _____

80%: _____

50%: _____

40%: _____