

UNIVERSIDADE FEDERAL DE UBERLÂNDIA
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

**ATIVIDADE DO MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTÓIDEO EM
CRIANÇAS COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

LUCAS BOAVENTURA DE MATOS

MESTRADO ACADÊMICO

2019

LUCAS BOAVENTURA DE MATOS

**ATIVIDADE DO MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTÓIDEO EM
CRIANÇAS COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para a obtenção do Título de mestre em Ciências da Saúde.

Área de concentração: Ciências da Saúde

Orientadora: Profa. Dra. Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo

UBERLÂNDIA
2019

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
Sistema de Bibliotecas da UFU, MG, Brasil.

M433a Matos, Lucas Boaventura de, 1981
2019 Atividade do músculo esternocleidomastóideo em crianças com displasia broncopulmonar [recurso eletrônico] / Lucas Boaventura de Matos. - 2019.

Orientadora: Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo.
Dissertação (mestrado) - Universidade Federal de Uberlândia,
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde.

Modo de acesso: Internet.

Disponível em: <http://dx.doi.org/10.14393/ufu.di.2019.1329>

Inclui bibliografia.

Inclui ilustrações.

1. Ciências médicas. 2. Displasia broncopulmonar. 3. Músculos respiratórios. 4. Eletromiografia. I. Azevedo, Vivian Mara Gonçalves de Oliveira, 1981, (Orient.) II. Universidade Federal de Uberlândia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 61

FOLHA DE APROVAÇÃO

LUCAS BOAVENTURA DE MATOS

ATIVIDADE DO MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTÓIDEO EM CRIANÇAS COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Presidente da banca (orientador): Profa. Dra. Vívian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Saúde.

Banca Examinadora

Profa. Dra. Vívian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo, UFU.

Profa. Dra. Daniela Marques de Lima Mota Ferreira, UFU.

Profa. Dra. Silvana Alves Pereira, UFRN.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho, primeiramente a “Deus, porque Dele e por Ele, e para Ele, são todas as coisas”. Aos meus pais, pelo dom da vida, por sempre acreditar em mim. A todas as crianças e às suas famílias, que são exemplos de dedicação e luta pela vida. E especialmente a minha noiva Maraisa, por sempre me apoiar, ajudando no que for preciso sem medir esforços.

AGRADECIMENTOS

Antes de tudo a Deus, por ser quem sou e me guiar sempre pelos melhores caminhos e escolhas, mesmo com pesar dos obstáculos da vida que surgem, o Senhor tem me amparado e ajudado a vencê-los.

Aos meus Pais José e Edite pela oportunidade de estar aqui, pois a vida é um espetáculo imperdível, ainda que se apresentem dezenas de fatores a demonstrarem o contrário. Obrigado por sempre me apoiar e incentivar mesmo sendo através de palavras de conforto.

A profa. Dra. Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo, pelo aceite a ser minha orientadora, minha eterna gratidão por confiar em meu trabalho, e por ter me ajudado a superar os desafios com paciência mesmo fora dos horários de trabalho respondendo todas as dúvidas que surgiram ao longo do mestrado e por ter me conduzido a conclusão desta etapa.

A minha amiga e colega MSc. Mariana Zucherato D’Arcadia pela parceria desde o início do mestrado sempre ajudando no que foi preciso, sempre com presteza, pelos conselhos e ensinamentos. Você foi fundamental na construção e finalização desse trabalho.

A minha colega Dra. Iraides Moraes Oliveira pela colaboração com as análises e coletas a todo instante com muita paciência e profissionalismo. Em alguns momentos pensei em desistir e você sempre com jeitinho dizia “vamos tentar mais uma vez”. Sou muito grato pela colaboração.

Ao prof. Dr. Adriano Alves Pereira pela cooperação com as análises, em todo tempo com paciência. Obrigado pelos “puxões de orelhas e conselhos que foram relevantes para o meu desenvolvimento.

A esta universidade, seu corpo docente, principalmente a profa. Dra Angélica Lemos Debs pelos ensinamentos que foram de suma importância para o meu crescimento, a direção, administração, em especial a Gisele e Viviane, corpo da secretaria da Pós-graduação em Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina

da Universidade Federal de Uberlândia, as quais sempre atenderam com muita atenção e dedicação.

A todas as crianças e às suas famílias que se dispuseram em colaborar para o desenvolvimento da pesquisa e por acreditarem em nós, pesquisadores, pois estamos sempre buscando através da ciência algo que possa contribuir a sociedade. Sem vocês não seria possível concluir este trabalho.

Aos profissionais do Laboratório em especial o funcionário Mário por sempre ajudar de forma solícita, o meu muito obrigado.

Aos familiares, meus irmãos Carla, Cristina e Lúcio, que me incentivaram e torceram por mim. Cada um a sua maneira, foram essenciais. Agradeço aos amigos, através de conselhos, apoio, contribuíram para que eu nunca desista dos meus sonhos. Vocês foram fundamentais.

A minha futura esposa Maraisa Carvalho Bueno por sempre estar ao meu lado, ajudando e incentivando. Você foi fundamental na construção desse trabalho, contribuindo com as ligações para os Pais que não foi fácil, com muita persistência e dedicação. Obrigado, por me ouvir minhas angústias, ansiedades, me apoiando com palavras de encorajamento e acreditar em mim. Sou grato a Deus por ter colocado em minha vida. Espero que possamos sempre caminhar juntos, conquistando nossos sonhos e comemorando nossas conquistas.

Aos meus pacientes a minha eterna gratidão por compreender minhas ausências, sempre me apoiando com palavras de carinho e em especial a Dona Maria de Oliveira, Maria Bernadete, Divina Duarte, Terezinha e Claudia Inez Melo Rodrigues.

A profa. MSc. Susi Reis da Motta pelas aulas de inglês que foi essencial para o meu aprendizado, em todo o tempo com muito profissionalismo e dedicação sendo de fundamental importância para a conclusão desse projeto. Sou muito grato a você.

Por fim a todos que participaram e contribuíram de alguma forma para a concretização do meu sonho e realização deste trabalho, meu sincero agradecimento.

Sem sonhos, a vida não tem brilho. Sem metas, os sonhos não têm alicerces. Sem prioridades, os sonhos não se tornam reais. Sonhe, trace metas, estabeleça prioridades e corra riscos para executar seus sonhos. Melhor é errar por tentar do que errar por se omitir!

Augusto Cury

APRESENTAÇÃO

A presente dissertação de Mestrado foi desenvolvida na Universidade Federal de Uberlândia, sob a orientação da Profa. Dra. Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo. A apresentação dá-se inicialmente pela Introdução e Fundamentação Teórica com o objetivo de elucidar o conteúdo referencial utilizado em todas as etapas da realização desta pesquisa. Na sequência, segue apresentado o artigo científico, que será submetido à apreciação da revista “Pediatric Pulmonology”, produto das coletas e processamento de dados realizados durante a execução do Mestrado.

RESUMO

Introdução: A displasia broncopulmonar (DBP) é uma doença pulmonar crônica que acomete, geralmente, recém-nascidos pré-termo (RNPT) que necessitaram de oxigênio por mais de 28 dias de vida. Apesar dos estudos comprovarem alterações da função pulmonar em lactentes com DBP, não há evidências de como seria o comportamento dos músculos respiratórios acessórios nos primeiros anos de vida e ao longo do tempo nestes lactentes. Diante desse contexto, nossa hipótese foi que crianças com DBP apresenta comprometimento dos músculos respiratórios acessórios, especificamente no esternocleidomastóideo (ECOM), ao longo dos três primeiros anos de vida. **Objetivo:** avaliar a atividade do músculo ECOM em lactentes diagnosticados com DBP ao longo dos três primeiros anos de vida. **Material e métodos:** Estudo analítico observacional longitudinal, em que participaram 21 lactentes divididos em três grupos: 7 lactentes pré-termo com BPD (GBPD); 7 lactentes pré-termo sem BPD (GPT) e 7 lactentes grupo controle (GC) todos termo saudáveis. A atividade elétrica do ECOM foi avaliada por meio da eletromiografia de superfície (sEMG), ao final do primeiro e ao longo do terceiro ano de vida. Para a coleta da sEMG, os lactentes estavam acordados e em respiração espontânea, foram posicionados em decúbito dorsal em uma maca, garantido a não movimentação da cabeça por 23 segundos durante a coleta do sinal. As variáveis analisadas foram: frequência com maior potência alcançado no espectro (Fpico), frequência média do sinal coletado (Fmedia), frequência a 80% (F80) e frequência mediana do espectro (F50). As mesmas foram avaliadas nos dois momentos de coleta de dados, inter e intra grupos. Utilizou-se o software estatístico R para análise estatística, sendo o teste Mann-Whitney utilizado para intra-grupos e Wilcoxon para inter-grupos. Considerou-se o nível de p-valor significativo menor que 0,05. **Resultados:** Foi possível observar que os lactentes do grupo GDBP apresentaram redução da atividade eletromiográfica tanto em relação ao intra-grupo e inter grupos de lactentes ao longo do tempo em relação a

Fpico, Fmedia, F80 e F50 ($p= 0.00$). **Conclusão:** Observamos uma diminuição da frequência de disparos de potenciais de ação das unidades motoras do ECOM no grupo GDBP com o passar do tempo, o que pode ser indicativo de fadiga muscular. Outros estudos de acompanhamento ao longo prazo para a avaliação da musculatura respiratória nos lactentes com DBP devem ser realizados.

Palavras-chaves: Músculos respiratórios, Pré-termos, Displasia Broncopulmonar, Eletromiografia de superfície.

ABSTRACT

Introduction: Bronchopulmonary dysplasia (BPD) is a chronic lung disease that usually affects preterm infants (PI) who require oxygen for more than 28 days. Although studies have shown alterations in lung function in infants with BPD, there is no evidence of the behavior of accessory respiratory muscles in the first years of life and over time in these infants. In this context, our hypothesis is that infants with BPD present accessory respiratory muscle involvement, specifically in the sternocleidomastoid (SM), during the first three years of life. **Objective:** To compare SM muscle activity in infants diagnosed with BPD during the first three years of life. **Materials and methods:** A longitudinal observational analytical study involving 21 infants divided into three groups: 7 preterm infants with BPD; 7 preterm infants without BPD (GPT) and 7 infants control group (CG) all term healthy. The electrical activity of SM was evaluated by surface electromyography (sEMG) at the end of the first and throughout the third year of life. For the collection of sEMG, the infants were awake and in spontaneous breathing, they were placed in a supine position on a stretcher, not moving the head for 23 seconds during the collection of the signal. The variables analyzed were: frequency with the highest power reached in the spectrum (Fpico), average frequency of the collected signal (Fmedia), frequency at 80% (F80) and median frequency of the spectrum (F50). They were evaluated in the two moments of data collection, inter and intra groups. The statistical software R was used for statistical analysis, the Mann-Whitney test being used for intragroups and Wilcoxon for intergroups. A significant p-value level of less than 0.05 was considered. **Results:** It was observed that infants in the GDBP group had a reduction in electromyographic activity both in relation to intra-group and inter groups of infants over time in relation to Fpico, Fmedia, F80 and F50 ($p = 0.00$). **Conclusion:** We observed a decrease in the frequency of triggering of action potentials of SM motor units in the GDBP group over time, which may be

indicative of muscle fatigue. Other long-term follow-up studies for respiratory muscle evaluation in BPD infants should be performed.

Key words: Respiratory muscles, Preterm, Bronchopulmonary dysplasia, Surface electromyography.

LISTA DE ABREVIATURAS

RNPT- recém-nascido pré-termo

DBP- Displasia broncopulmonar

sEMG - Eletromiografia de superfície

OMS - Organização Mundial de Saúde

PMA - Idade pós-conceptual

UM - Unidade Motora

FM - Frequência media

ECOM- Esternocleidomastóideo

GBPT- Grupo pré-termo com displasia broncopulmonar

GPT- Grupo pré-termo

GC- Grupo controle

RMS: *root mean square*

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	18
2.1	Prematuridade	18
2.2	Displasia Broncopulmonar.....	19
2.3	Eletromiografia de superfície.....	22
3	OBJETIVO	25
	REFERÊNCIAS	26
4	ARTIGO	33
	Atividade do músculo esternocleidomastóideo em lactentes com displasia broncopulmonar: um estudo longitudinal	33
	ANEXO – Parecer do CEP	56

1. INTRODUÇÃO

A prematuridade é um importante problema de saúde pública, pois é uma das principais causas de morbimortalidade no período neonatal, além de acarretar longo e oneroso tempo de internação e estresse emocional para toda família do recém-nascido pré-termo (RNPT) (ROLNIK et al., 2010). O nascimento prematuro é responsável por aproximadamente 11% do total de nascimentos em todo o mundo, com índices crescentes em muitos países (BLENCOWE et al., 2012), além de ser uma das principais causas mundiais de morte na faixa etária abaixo dos 5 anos, representando mais de 1 milhão de mortes em 2015 (WATKINS et al., 2016). Aproximadamente 70% das mortes no primeiro ano de vida estão relacionadas ao período neonatal e o cuidado adequado ao recém-nascido (SAÚDE, 2005).

Os avanços tecnológicos e assistenciais permitiram um aumento da sobrevivência do RNPT, porém as sequelas são frequentes, principalmente o comprometimento no desenvolvimento neuropsicomotor, doenças respiratórias crônicas e distúrbios oftalmológicos (ROLNIK et al., 2010).

Neste contexto, a displasia broncopulmonar (DBP) é uma das principais sequelas da prematuridade. Esta doença ocorre em lactentes que permanecem dependentes de oxigênio em concentrações superiores a 21% por pelo menos 28 dias após o nascimento, e sua gravidade é graduada de acordo com o suporte respiratório necessário nas 36 semanas pós-menstruais (JOBE et al., 2001). Além disso, a DBP é, possivelmente, o principal distúrbio do desenvolvimento do sistema respiratório do RNPT, no qual o pulmão, ainda imaturo, não atinge toda a sua estrutura morfológica e funcional, resultando na formação de grandes alvéolos com superfícies reduzidas de troca gasosa (JOBE, 2011; THUNQVIST et al., 2015). Os mecanismos fisiopatológicos da DBP ainda não foram totalmente esclarecidos (BARALDI et al., 2009; FORTUNA et al., 2016). Há

descrições na literatura de alterações persistentes nos testes de função pulmonar como limitações do fluxo expiratório, da hiper-reatividade das vias aéreas e hiperinsuflação pulmonar, que podem persistir até a idade adulta (BARALDI et al., 2009; FAKHOURY et al., 2010).

Assim, apesar de estudos comprovarem alterações da função pulmonar em lactentes diagnosticados com DBP (COUSINS et al., 2018), não há indícios de como seria o comportamento dos músculos respiratórios acessórios nos primeiros anos de vida e ao longo do tempo nestes lactentes, sendo de fundamental importância esta análise com finalidade de evitar futuras comorbidades. Para isto, a eletromiografia de superfície (sEMG) é um método não invasivo e de baixo custo podendo ser útil, uma vez que avalia a resistência e também a fadiga dos músculos respiratórios (ROCHESTER, 1988; SFORZA et al., 2011). Esta análise pode contribuir para uma intervenção precoce tanto na orientação como na reabilitação pulmonar destes RNPT.

2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 PREMATURIDADE

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define como RNPT toda criança nascida antes de 37 semanas de idade gestacional (SAÚDE, 2005). A incidência é variável e depende de características populacionais (SALGE et al., 2009).

De acordo Word Health Organization (ORGANIZATION., 2012), 15 milhões de RNPT nascem a cada ano em todo o mundo, sendo que um milhão destes morrem poucos dias após o parto. No Brasil, nascem 279 mil RNPT por ano fazendo com que o país ocupe o décimo lugar no mundo em número de partos prematuros.

A mortalidade neonatal (até 28 dias de vida) no Brasil é responsável por 60 a 70% das mortes antes do primeiro ano de vida, e a prematuridade é a segunda maior causa de morte antes dos cinco anos, sendo um problema de saúde pública (BRASIL, 2010).

Um crescente aumento de estudos tem documentado a ampla variedade de complicações que os RNPT podem experimentar. Em comparação com crianças nascidas a termo, os RNPT enfrentam o aumento da morbidade, maiores taxas de reinternações nos primeiros meses de vida e maiores índices de mortalidade durante a infância (KRAMER et al., 2000; PULVER et al., 2009).

Neste contexto, mesmo com os avanços na assistência neonatal, uma das principais causas de mortalidade são as complicações da prematuridade, sendo a DBP considerada a principal sequela pulmonar (HACK et al., 1996). Assim, com a sobrevivência de neonatos cada vez mais

prematturos, tem aumentado também progressivamente a incidência de doenças pulmonares crônicas (COALSON, 2003; FENTON et al., 1996).

2.2 DISPLASIA BRONCOPULMONAR

É uma doença pulmonar, também denominada como doença pulmonar crônica neonatal, foi descrita pela primeira vez por NORTHWAY et al., 1967 como sendo uma doença da membrana hialina grave tratada com ventilação mecânica e suplementação de oxigênio.

BANCALARI et al., (1979) definiram a DBP como a doença pulmonar consequente ao uso da ventilação com pressão positiva durante a primeira semana de vida por pelo menos 3 dias, e necessidade de suplementação de oxigênio por mais de 28 dias de vida para manter uma pressão arterial de oxigênio acima de 50 mmHg ou oximetria de pulso acima de 90%, além de evidências de anormalidades na radiografia de tórax.

SHENNAN et al., (1988), sugeriram uma nova definição para a DBP com o objetivo de identificar os neonatos com maior chance de desenvolverem problemas pulmonares crônicos. Os autores introduziram o termo “doença pulmonar crônica do prematturo”, definindo-a como a persistência de sinais e sintomas respiratórios acompanhados de alterações radiológicas pulmonares e de oxigênio suplementar além de 36 semanas de idade pós-conceptual (PMA) para lactentes com o peso ao nascer < 1.500g, o que poderia ter uma maior correlação com o prognóstico a longo prazo.

No entanto, nenhuma dessas definições determinavam o grau de lesão pulmonar, levando a elaboração de uma nova definição. Na conferência de consenso da doença nos Estados Unidos, em 2000, foram discutidos e definidos novos critérios para o estabelecimento da gravidade da doença,

além de propor estratégias de prevenção e tratamento da DBP. Foi proposta, nessa reunião, uma nova definição em que se categorizava a severidade da DBP. Foram divididos dois grupos de pré-termos conforme a idade gestacional ao nascimento: o primeiro, pré-termos com menos de 32 semanas e o segundo, pré-termos com 32 semanas ou mais. Todos eles foram classificados, quanto a sua gravidade, em DBP leve, moderada e severa, conforme a necessidade de oxigênio por volta de 36 semanas de idade gestacional corrigida, ou por ocasião da alta hospitalar (Jobe et al., 2001).

Segundo JOBE et al., (2001), o uso do termo “Displasia Broncopulmonar” deve ser utilizado para definir a doença pulmonar de neonatos que permaneceram dependentes de oxigênio em concentrações acima de 21% por um período igual ou superior a 28 dias e sua gravidade é graduada de acordo com o suporte respiratório necessário nas 36 semanas pós-menstruais.

Na literatura ainda existem controvérsias em relação a definição da DBP (BANCALARI et al., 2018). A patogênese da DBP não está completamente estabelecida. Contudo, sabe-se que é resultante da interação de vários fatores como: toxicidade do oxigênio, infecções pulmonares, edema pulmonar, pneumonite química, desnutrição, asfixia, hipertensão pulmonar, septicemia e doenças cardíacas congênitas, sobre um sistema pulmonar ainda imaturo, anatômico e bioquimicamente, que tenha sido ventilado mecanicamente (NORTHWAY; JR, 1990).

Segundo STOLL et al., (2015), embora tenha ocorrido uma mudança mínima na incidência da DBP entre 1993 e 2012, houve aumento de sobreviventes prematuros cada vez menores.

PATEL et al., (2015) analisaram prospectivamente dados coletados de 6075 óbitos entre 22.248 nascidos vivos no *National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network in the*

United States com idades gestacionais entre 22 a 28 semanas. Estes autores concluíram que dos óbitos em lactentes, 30% foi entre 8 e 60 dias após o nascimento, por síndrome do desconforto respiratório e cerca de 15% da mortalidade por DBP antes de 36 semanas de idade pós-menstrual.

O quadro clínico dos RNPT consiste em sintomas respiratórios associados à dependência do oxigênio, alterações radiológicas, necessidade de ventilação mecânica e em alguns casos observa-se apenas taquidispnéia, sendo que em situações mais graves, a hipoxemia pode estar seguida de hipercapnia. Muitos destes evoluem deformidade torácica, taquidispnéia de grau variado, menor tolerância aos exercícios físicos, tosse e crises de sibilância frequentes. A sintomatologia é extremamente variável e depende da gravidade da DBP (JOBE et al., 1998). Os pacientes com DBP têm maior probabilidade de desenvolver doenças respiratórias, especialmente, nos primeiros 2 anos de vida, podendo estender-se até a idade adulta. Em relação às alterações da função pulmonar, apresentam alterações obstrutivas de vias aéreas com aumento da resistência do fluxo de ar, aprisionamento aéreo e possibilidade de ocorrências de deformidades torácicas, de maior ou menor intensidade. Acredita-se que o crescimento pulmonar possa ocorrer até os 8 anos de idade propiciando a formação de novas unidades de troca gasosa, revertendo, na maioria dos casos a dependência ao oxigênio (EBER et al., 2001; KENNEDY, 1999; NIEVAS et al., 2002; PRIMHAK, 2003).

Vale ressaltar que, segundo HJALMARSON et al., (2002), a função pulmonar de praticamente todas as crianças com extremo baixo peso ao nascer sem DBP será anormal e que essas crianças também apresentam risco aumentado de desfechos respiratórios adversos. Há também diferenças consideráveis na complacência e resistência do sistema respiratório, sendo que os RNPT apresentam significativamente uma menor complacência e maior resistência comparados com os nascidos a termo.

Estudos têm mostrado a ampla variedade de complicações que os RNPT podem apresentar (PULVER et al., 2009), como a interrupção no desenvolvimento pulmonar e as possíveis anormalidades na mecânica pulmonar desde o nascimento (GREENOUGH et al., 2005). Estas alterações na mecânica pulmonar podem alterar o desempenho dos músculos respiratórios e ocasionar uma redução na eficácia da ventilação (RATNOVSKY et al., 2008).

Além do comprometimento respiratório, em estudos de acompanhamento em curto prazo, há descrições de deficiência em ganho de peso e altura de crianças com DBP quando comparadas ao grupo sem a doença. No entanto, estudos realizados a longo prazo não confirmaram essa diferença em crianças entre 8 e 10 anos de idade. Atualmente, considera-se que o atraso no crescimento relaciona-se mais com a prematuridade e baixo peso ao nascer do que com o fato de esses pacientes serem portadores de DBP (EBER et al., 2001; PRIMHAK, 2003).

O músculo ECOM foi escolhido e avaliado por ser superficial e auxiliar na mecânica respiratória (Ratnovsky et al., 2008).

2.3. ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE

A sEMG é um método de registro gráfico dos potenciais elétricos dos músculos voluntários, tendo destaque entre os métodos não invasivos para avaliação da atividade da musculatura esquelética (SHIAMI, 2006).

A sEMG permite avaliar o grau e a duração da atividade muscular, ocorrência de fadiga, alteração da composição das Unidades Motoras (UM) resultante de programas de treinamento muscular, assim como as estratégias neurais de recrutamento (FARINA et al., 2004;

HOGREL, 2003; MACISAAC et al., 2001; RAU et al., 2004; SODERBERG et al., 2000).

Existem dois tipos de eletrodos: os de superfície e os invasivos. Os eletrodos de superfície são colocados em cima da pele, ao passo que os eletrodos invasivos são inseridos ambos diretamente no músculo. Os eletrodos convertem o potencial elétrico gerado pelo músculo em um sinal elétrico que é conduzido por meio de fios ao amplificador. As minúsculas correntes nos cabos-eletrodo são detectados pelo amplificador e aumentadas para poderem ser registrados. Portanto, o eletrodo é um dispositivo que converte potenciais iônicos gerados pelos músculos em potenciais eletrônicos que podem ser medidos por um amplificador (LOEB et al., 1986).

Na prática clínica, a sEMG é a mais utilizada e a adequada colocação dos eletrodos na superfície da pele influencia em demasia a avaliação. As localizações de pontos motores de todo o corpo foram devidamente definidas pela *International Society of Electrophysiology and Kinesiology* (<https://isek.org/emg-standards/>) e a *Surface EMG for a non-invasive assesment of muscles* (SENIAM) (<http://www.seniam.org/>).

Em virtude das características do sinal de sEMG e da dependência da sua morfologia com a tarefa motora em estudo, o eletromiograma bruto quase não apresenta utilidade no estudo eletrofisiológico. Assim, pesquisas têm sido realizadas na busca por métodos para extração de informações associadas a processos fisiológicos (DE SÁ FERREIRA et al., 2010).

Uma vez adquirido o sinal sEMG, existem métodos de processamento que podem ser utilizados para a interpretação dos dados por meio da frequência e amplitude. Há duas formas que representam informações contidas nos sinais que podem ser chamadas de análise no domínio temporal e no domínio de frequências (ROBERTSON et al., 2013).

A informação representada no domínio temporal descreve quando algo ocorre e qual a amplitude de sua ocorrência. Cada amostra do sinal indica o que está acontecendo em determinado momento. A amplitude é um indicador da magnitude da atividade muscular, produzida predominantemente por aumentos na atividade das unidades motoras e em sua taxa de disparo (ROBERTSON et al., 2013). O sinal sEMG adquirido durante uma atividade, em função do tempo, pode ser quantificado por diversas formas de processamento, com o envoltório linear, retificação, *root mean square*(RMS) e integração (DE LUCA, 1997).

No domínio frequência, é possível determinar a frequência média (FM) que reflete a velocidade de condução da fibra muscular, bem como o recrutamento da unidade motora. Com essas variáveis, é possível avaliar o processo de fadiga muscular pela alteração na velocidade de condução da fibra muscular e o recrutamento de suas unidades motoras (HERMENS et al., 2000).

A análise pelo domínio de frequências têm sido usada para analisar a fadiga muscular, no entanto existem limitações intrínsecas as propriedades dos sinais da sEMG, dentre eles os tipos de fibra tipo I e II, não possuem velocidade de condução distinta, o número de fibras inervadas por unidade motora possui distribuição assimétrica, velocidade de condução da unidade motora muda com a taxa de disparo e o encurtamento da fibra muscular durante a contração dinâmica influencia a velocidade de condução (FARINA et al., 2004).

A sEMG é amplamente utilizada nas áreas de saúde para diversos fins, como verificar o comportamento neuromuscular como algumas doenças ou lesões que afetam esse sistema (KONISHI et al., 2002) e efeito do desuso no nível de ativação muscular (GABRIEL et al., 2006; HÄKKINEN et al., 2001; MUJIKKA et al., 2001).

Estudos com sEMG em crianças e adolescentes com doença pulmonar são escassos. Sendo assim, há uma dificuldade em avaliar a função dos músculos respiratórios em lactentes com diagnóstico de DBP. Estudos com esta finalidade são de suma importância para orientar quanto ao tratamento precoce e adequado, a fim de evitar complicações respiratórias futuras nesta faixa etária.

3. OBJETIVO

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a atividade do músculo esternocleidomastóideo em lactentes diagnosticados com DBP ao longo dos três primeiros anos de vida.

REFERÊNCIAS

BANCALARI, E. et al. Bronchopulmonary dysplasia: clinical presentation. **The Journal of pediatrics**, v. 95, n. 5 Pt 2, p. 819–23, nov. 1979.

[https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(79\)80442-4](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(79)80442-4)

BANCALARI, E.; JAIN, D. Bronchopulmonary Dysplasia: Can We Agree on a Definition? **American Journal of Perinatology**, v. 35, n. 06, p. 537–540, 25 maio 2018.

<https://doi.org/10.1055/s-0038-1637761>

BARALDI, E.; CARRARO, S.; FILIPPONE, M. Bronchopulmonary dysplasia: Definitions and long-term respiratory outcome. **Early Human Development**, v. 85, n. 10, p. S1–S3, out. 2009.

<https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2009.08.002>

BLENCOWE, H. et al. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. **The Lancet**, v. 379, n. 9832, p. 2162–2172, jun. 2012.

[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60820-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60820-4)

BRASIL MDS. Mortalidade infantil no Brasil: tendências, componentes e causas de morte no período de 2000 a 2010. **Saúde no Brasil 2011: Uma análise da situação de saúde e a vigilância da saúde da Mulher**, v. 1, p. 165–181, 2010.

<https://doi.org/10.22199/S07187475.2010.0003.00002>

COALSON, J. J. Pathology of new bronchopulmonary dysplasia. **Seminars in Neonatology**, v. 8, n. 1, p. 73–81, 1 fev. 2003.

[https://doi.org/10.1016/S1084-2756\(02\)00193-8](https://doi.org/10.1016/S1084-2756(02)00193-8)

COUSINS, M. et al. Long-term respiratory outcomes following preterm

birth. **Revista Médica Clínica Las Condes**, v. 29, n. 1, p. 87–97, 1 jan. 2018.

<https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2018.02.002>

DE LUCA, C. J. The Use of Surface Electromyography in Biomechanics. **Journal of Applied Biomechanics**, v. 13, n. 2, p. 135–163, 1 maio 1997.

<https://doi.org/10.1123/jab.13.2.135>

DE SÁ FERREIRA, ARTHUR; SILVA GUIMARÃES, FERNANDO; SILVA, J. G. Aspectos metodológicos da eletromiografia de superfície: considerações sobre os sinais e processamentos para estudo da função neuromuscular. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, v. 31, n. 2, p. 11–30, 2010.

EBER, E.; ZACH, M. S. Long term sequelae of bronchopulmonary dysplasia (chronic lung disease of infancy). **Thorax**, v. 56, n. 4, p. 317–23, abr. 2001.

<https://doi.org/10.1136/thorax.56.4.317>

FAKHOURY, K. F. et al. Serial Measurements of Lung Function in a Cohort of Young Children With Bronchopulmonary Dysplasia. **PEDIATRICS**, v. 125, n. 6, p. e1441–e1447, 1 jun. 2010.

<https://doi.org/10.1542/peds.2009-0668>

FARINA, D.; MERLETTI, R.; ENOKA, R. M. The extraction of neural strategies from the surface EMG. **Journal of Applied Physiology**, v. 96, n. 4, p. 1486–1495, abr. 2004.

<https://doi.org/10.1152/jappphysiol.01070.2003>

FENTON, A. C. et al. Chronic lung disease following neonatal ventilation. II. Changing incidence in a geographically defined population. **Pediatric pulmonology**, v. 21, n. 1, p. 24–7, jan. 1996.

[https://doi.org/10.1002/\(SICI\)1099-0496\(199601\)21:1<24::AID-PPUL4>3.0.CO;2-Q](https://doi.org/10.1002/(SICI)1099-0496(199601)21:1<24::AID-PPUL4>3.0.CO;2-Q)

FORTUNA, M. et al. Mid-childhood lung function in a cohort of children with “new bronchopulmonary dysplasia”. **Pediatric Pulmonology**, v. 51, n.

10, p. 1057–1064, out. 2016.

<https://doi.org/10.1002/ppul.23422>

GABRIEL, D. A.; KAMEN, G.; FROST, G. Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. **Sports medicine (Auckland, N.Z.)**, v. 36, n. 2, p. 133–49, 2006.

<https://doi.org/10.2165/00007256-200636020-00004>

GREENOUGH, A. et al. Lung volumes in infants who had mild to moderate bronchopulmonary dysplasia. **European Journal of Pediatrics**, v. 164, n. 9, p. 583–586, 4 set. 2005.

<https://doi.org/10.1007/s00431-005-1706-z>

HACK, M.; FRIEDMAN, H.; FANAROFF, A. A. Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants. **Pediatrics**, v. 98, n. 5, 1996.

[https://doi.org/10.1016/S0163-6383\(96\)90542-1](https://doi.org/10.1016/S0163-6383(96)90542-1)

HÄKKINEN, K. et al. Changes in electromyographic activity, muscle fibre and force production characteristics during heavy resistance/power strength training in middle-aged and older men and women. **Acta physiologica Scandinavica**, v. 171, n. 1, p. 51–62, jan. 2001.

<https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2001.00781.x>

HERMENS, H. J. et al. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 10, n. 5, p. 361–374, 1 out. 2000.

[https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00027-4](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4)

HJALMARSON, O.; SANDBERG, K. Abnormal Lung Function in Healthy Preterm Infants. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 165, n. 1, p. 83–87, 1 jan. 2002.

<https://doi.org/10.1164/ajrccm.165.1.2107093>

HOGREL, J.-Y. Use of surface EMG for studying motor unit recruitment during isometric linear force ramp. **Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of**

Electrophysiological Kinesiology, v. 13, n. 5, p. 417–23, out. 2003.

[https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(03\)00026-9](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(03)00026-9)

JOBE, A. H. The new bronchopulmonary dysplasia. **Current opinion in pediatrics**, v. 23, n. 2, p. 167–72, abr. 2011.

<https://doi.org/10.1097/MOP.0b013e3283423e6b>

JOBE, A. H.; BANCALARI, E. Bronchopulmonary Dysplasia. **American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine**, v. 163, n. 7, p. 1723–1729, 14 jun. 2001.

<https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.7.2011060>

JOBE, A. H.; IKEGAMI, M. Mechanisms initiating lung injury in the preterm. **Early human development**, v. 53, n. 1, p. 81–94, nov. 1998.

[https://doi.org/10.1016/S0378-3782\(98\)00045-0](https://doi.org/10.1016/S0378-3782(98)00045-0)

KENNEDY, J. D. Lung function outcome in children of premature birth. **Journal of paediatrics and child health**, v. 35, n. 6, p. 516–21, dez. 1999.

<https://doi.org/10.1046/j.1440-1754.1999.00422.x>

KONISHI, Y.; FUKUBAYASHI, T.; TAKESHITA, D. Mechanism of quadriceps femoris muscle weakness in patients with anterior cruciate ligament reconstruction. **Scandinavian journal of medicine & science in sports**, v. 12, n. 6, p. 371–5, dez. 2002.

<https://doi.org/10.1034/j.1600-0838.2002.01293.x>

KRAMER, M. S. et al. The Contribution of Mild and Moderate Preterm Birth to Infant Mortality. **JAMA**, v. 284, n. 7, p. 843, 16 ago. 2000.

<https://doi.org/10.1001/jama.284.7.843>

LOEB, G. E.; GANS, C. **Electromyography for experimentalists**. [s.l.] University of Chicago Press, 1986.

MACISAAC, D.; PARKER, P. A.; SCOTT, R. N. The short-time Fourier transform and muscle fatigue assessment in dynamic contractions. **Journal of electromyography and kinesiology: official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology**, v. 11, n. 6, p.

439–49, dez. 2001.

[https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(01\)00021-9](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(01)00021-9)

MUJIK, I.; PADILLA, S. Muscular characteristics of detraining in humans. **Medicine and science in sports and exercise**, v. 33, n. 8, p. 1297–303, ago. 2001.

<https://doi.org/10.1097/00005768-200108000-00009>

NIEVAS, F. F.; CHERNICK, V. Bronchopulmonary Dysplasia (Chronic Lung Disease of Infancy). **Clinical Pediatrics**, v. 41, n. 2, p. 77–85, 2 mar. 2002.

<https://doi.org/10.1177/000992280204100202>

NORTHWAY, W. H.; JR. Bronchopulmonary dysplasia: then and now. **Archives of disease in childhood**, v. 65, n. 10 Spec No, p. 1076–81, out. 1990.

https://doi.org/10.1136/adc.65.10_Spec_No.1076

NORTHWAY, W. H.; ROSAN, R. C.; PORTER, D. Y. Pulmonary Disease Following Respirator Therapy of Hyaline-Membrane Disease. **New England Journal of Medicine**, v. 276, n. 7, p. 357–368, 16 fev. 1967.

<https://doi.org/10.1056/NEJM196702162760701>

ORGANIZATION., W. H. **Born too soon: the global action report on preterm birth**. [s.l.] World Health Organization, 2012. v. 13

PATEL, R. M. et al. Causes and timing of death in extremely premature infants from 2000 through 2011. **The New England journal of medicine**, v. 372, n. 4, p. 331–40, 22 jan. 2015.

<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1403489>

PRIMHAK, R. A. Discharge and aftercare in chronic lung disease of the newborn. **Seminars in Neonatology**, v. 8, n. 2, p. 117–126, abr. 2003.

[https://doi.org/10.1016/S1084-2756\(02\)00136-7](https://doi.org/10.1016/S1084-2756(02)00136-7)

PULVER, L. S. et al. Weight for gestational age affects the mortality of late preterm infants. **Pediatrics**, v. 123, n. 6, p. e1072-7, 1 jun. 2009.

<https://doi.org/10.1542/peds.2008-3288>

RATNOVSKY, A.; ELAD, D.; HALPERN, P. Mechanics of respiratory muscles. **Respiratory Physiology & Neurobiology**, v. 163, n. 1–3, p. 82–89, 30 nov. 2008.

<https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.04.019>

RAU, G.; SCHULTE, E.; DISSELHORST-KLUG, C. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute? **Journal of electromyography and kinesiology : official journal of the International Society of Electrophysiological Kinesiology**, v. 14, n. 5, p. 611–7, out. 2004.

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2004.02.001>

ROBERTSON, G. et al. **Research methods in biomechanics**, 2E. United States: Human Kinetics: [s.n.].

ROCHESTER, D. F. Tests of respiratory muscle function. **Clinics in chest medicine**, v. 9, n. 2, p. 249–61, jun. 1988.

ROLNIK, D. L.; BITTAR, R. E.; ZUGAIB, M. Prematuridade: aspectos atuais na prevenção secundária. **Revista Medicina Materno-Fetal**, n. 1, p. 4–6, 2010.

SALGE, ANA KARINA MARQUES; GUIMARÃES, JANAÍNA VALADARES; SIQUEIRA, KARINA MACHADO; CORREA, R. R. M. Fatores maternos e neonatais associados à prematuridade. **Rev. Eletr. Enf. [Internet]**, v. 11, n. 3, p. 642–6, 30 set. 2009.

<https://doi.org/10.5216/ree.v11.47198>

SAÚDE, B. M. DA. **Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Mulher. Pré-natal e Puerpério: atenção qualificada e humanizada**. Brasília: [s.n.].

SFORZA, C. et al. EMG analysis of trapezius and masticatory muscles: experimental protocol and data reproducibility. **Journal of Oral**

Rehabilitation, v. 38, n. 9, p. 648–654, 1 set. 2011.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02208.x>

SHENNAN, A. T. et al. Abnormal pulmonary outcomes in premature infants: prediction from oxygen requirement in the neonatal period.

Pediatrics, v. 82, n. 4, p. 527–32, out. 1988.

SHIAMI, R. Electromyography: Physiology, Engineering, and Noninvasive Applications [Book Review]. **IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine**, v. 25, n. 6, p. 11–12, nov. 2006.

<https://doi.org/10.1109/EMB-M.2006.250500>

SODERBERG, G. L.; KNUTSON, L. M. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. **Physical therapy**, v. 80, n. 5, p. 485–98, maio 2000.

STOLL, B. J. et al. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. **JAMA**, v. 314, n. 10, p. 1039, 8 set. 2015.

<https://doi.org/10.1001/jama.2015.10244>

THUNQVIST, P. et al. Lung function at 6 and 18 months after preterm birth in relation to severity of bronchopulmonary dysplasia. **Pediatric Pulmonology**, v. 50, n. 10, p. 978–986, out. 2015.

<https://doi.org/10.1002/ppul.23090>

WATKINS, W. J.; KOTECHA, S. J.; KOTECHA, S. All-Cause Mortality of Low Birthweight Infants in Infancy, Childhood, and Adolescence: Population Study of England and Wales. **PLOS Medicine**, v. 13, n. 5, p. e1002018, 10 maio 2016.

<https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002018>

4. ARTIGO

ATIVIDADE DO MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTÓIDEO EM LACTENTES COM DISPLASIA BRONCOPULMONAR: UM ESTUDO LONGITUDINAL

Autores: Matos LB, D’Arcadia MZ, Pereira AA, Oliveira IM, Azevedo VMGO.

1. Lucas Boaventura de Matos, FT., Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, Brasil. E-mail: lucasboaventura@hotmail.com
2. Mariana Zucherato D’Arcadia, MSc., Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, Brasil. E-mail: marcadiazul@gmail.com
3. Adriano Alves Pereira, Ph.D., Pós-graduação Programa de Engenharia Elétrica e Biomedicina, Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, Brasil. E-mail: a.alves.pereira@uol.com.br
4. Iraides Moraes Oliveira, Ph.D., Pós-graduação Programa de Engenharia Elétrica e Biomedicina, Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, Brasil. E-mail: iraidessfio@yahoo.com.br
5. Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo, Ph.D., Faculdade de Educação Física e Fisioterapia, Universidade Federal de Uberlândia. Uberlândia, Brasil. E-mail: vivian.azevedo@ufu.com

Instituição: Universidade Federal de Uberlândia.

Conflito de interesse: os autores declaram não ter conflito de interesses.

Financiamento: nenhum.

Correspondência: Vivian Mara Gonçalves de Oliveira Azevedo. Faculdade de Educação Física e Fisioterapia – FAEFI. Rua Benjamin Constant, 1286. Bairro Aparecida -

Uberlândia. Minas Gerais, Brasil. CEP: 38400-678. Telefone: +55 34 32182944. Número Fax: +55 34 3218-2901. E-mail: vivian.azevedo@ufu.com

Key words: Respiratory Muscles; Preterm infant; Bronchopulmonary Dysplasia; Surface Electromyography.

Running head: Atividade do músculo esternocleidomastóideo em lactentes com DBP

RESUMO

Objetivo: avaliar a atividade do músculo esternocleidomastóideo (ECOM) em lactentes diagnosticados com displasia broncopulmonar (DBP) ao longo dos três primeiros anos de vida. A hipótese do estudo foi que os lactentes nascidos prematuramente e com diagnóstico de DBP mantêm um comprometimento dos músculos respiratórios acessórios ao longo dos três primeiros anos de vida. **Métodos:** estudo analítico observacional longitudinal, no qual participaram 21 lactentes divididos em três grupos: 7 lactentes pré-termo com BPD (GDBP); 7 lactentes pré-termo sem BPD (GPT); e 7 lactentes a termo saudáveis - grupo controle (GC). A atividade elétrica do ECOM foi avaliada pela eletromiografia de superfície (sEMG), ao final do primeiro e ao longo do terceiro ano de vida, com os lactentes posicionados em decúbito dorsal, acordados e em respiração espontânea. As variáveis analisadas foram: frequência com maior potência alcançado no espectro (F_{pico}), frequência média do sinal coletado (F_{media}), frequência a 80% (F_{80}) e frequência mediana do espectro (F_{50}). As mesmas foram avaliadas nos dois momentos de coleta de dados, inter e intra grupos. Utilizou-se o software estatístico R para análise estatística, sendo o teste Mann-Whitney utilizado para intra-grupos e Wilcoxon para inter-grupos. Considerou-se o nível de p-valor significativo menor que 0,05. **Resultados:** Foi possível observar que os lactentes do grupo GDBP apresentaram redução da atividade eletromiográfica tanto quando analisada intra como inter grupos, ao longo do tempo, em relação a F_{pico} , F_{media} , F_{80} e F_{50} ($p= 0.00$). **Conclusão:** Observamos uma diminuição da frequência de disparos de potenciais de ação das unidades motoras no grupo GDBP com o passar do tempo, o que pode ser indicativo de fadiga muscular.

INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS)¹, quinze milhões de recém-nascidos pré-termo (RNPT) nascem a cada ano em todo o mundo, sendo que um milhão destes morrem poucos dias após o parto. Em comparação com lactentes nascidos a termo, os pré-termo apresentam alta morbidade, maiores taxas de reinternações nos primeiros meses de vida e maiores índices de mortalidade durante a infância.

Estudos têm mostrado a ampla variedade de complicações que os RNPT podem apresentar^{2,3}, como a interrupção no desenvolvimento pulmonar e as possíveis anormalidades na mecânica pulmonar desde o nascimento⁴. Estas alterações na mecânica pulmonar podem alterar o desempenho dos músculos respiratórios e ocasionar redução na eficácia da ventilação⁵. Neste contexto, mesmo com os avanços na assistência neonatal, uma das principais complicações da prematuridade é a seqüela pulmonar, como a displasia broncopulmonar (DBP)⁶.

A DBP, também denominada doença pulmonar crônica, é definida como a persistência da dependência de oxigênio em concentrações acima de 21% por até 28 dias após o nascimento, e sua gravidade é presumida de acordo com o suporte respiratório necessário às 36 semanas pós-menstruais⁷. A patogênese da DBP não está completamente estabelecida. Contudo, sabe-se que é resultante da interação de vários fatores como a toxicidade do oxigênio, infecções pulmonares, edema pulmonar, pneumonite química, desnutrição, asfixia, hipertensão pulmonar, septicemia e doenças cardíacas congênitas, sobre um sistema pulmonar anatômico e bioquimicamente imaturo, que tenha sido ventilado mecanicamente⁸⁻¹⁰.

Apesar de estudos evidenciarem alterações da função pulmonar em lactentes diagnosticados com DBP¹¹, não há evidências de como seria o comportamento dos músculos respiratórios acessórios nos primeiros anos de vida e ao longo do tempo nestes lactentes, sendo de suma importância esta investigação com a finalidade de evitar futuras comorbidades.

Doenças pulmonares, como a DBP causam desequilíbrio de forças musculares, promovendo alterações nos músculos respiratórios como forma de suprir uma maior demanda energética e manter uma ventilação compatível. Os músculos acessórios da inspiração, como ECOM, que estão em foco no presente artigo, atuam com objetivo de facilitação do movimento diafragmático, estabilização da caixa torácica e manutenção da postura e equilíbrio ¹².

Para isto, a eletromiografia de superfície (sEMG) é um método não invasivo e de baixo custo¹³ podendo ser útil, uma vez que avalia a resistência e também a fadiga dos músculos respiratórios¹⁴. Esta análise poderá contribuir para uma intervenção precoce tanto na orientação como na reabilitação pulmonar por meio da fisioterapia.

A sEMG é útil para avaliar a resistência e também a fadiga dos músculos respiratórios¹², uma vez que quando um músculo esquelético está em um padrão de contração de fadiga, a frequência média no espectro de potência do sEMG diminui.

Os músculos respiratórios podem sofrer alterações ao longo do tempo principalmente em crianças com problemas respiratórios crônicos, como a DBP. Isso ocorre devido ao aumento do esforço respiratório gerando alterações torácicas e posturais, como distorções, menor desenvolvimento da caixa torácica e maior elevação do ombro, podendo comprometer a função pulmonar e conseqüentemente a qualidade de vida ¹⁵. É de suma importância a avaliação desses músculos respiratórios para que o neurodesenvolvimento dessas crianças não sofra alterações futuras.

Sendo assim, o objetivo deste estudo foi avaliar a atividade do músculo esternocleidomastóideo em lactentes diagnosticados com DBP ao longo dos três primeiros anos de vida (inter e intra grupos). A hipótese deste estudo foi que os lactentes com diagnóstico de DBP mantêm um comprometimento do ECOM ao longo do tempo.

MÉTODOS

Este foi um estudo analítico observacional longitudinal, com amostra de conveniência, realizado com lactentes acompanhados nos ambulatórios de alto risco e de puericultura do Hospital de Clínicas de Uberlândia, da Universidade Federal de Uberlândia/Brasil.

Participantes

Participaram do estudo 21 lactentes divididos em três grupos: Grupo composto por 7 lactentes nascidos prematuramente e com DBP (GDBP); , Grupo composto por 7 lactentes nascidos prematuramente saudáveis (GP) e Grupo controle (GC) – composto por 7 lactentes nascidos a termo saudáveis. Não foram incluídos no estudo os lactentes com malformações congênitas, disfunção neurológica e motora, traqueostomia, gastrostomia, diagnóstico de hemorragia peri-intraventricular grave (grau II e III), internação e complicações respiratórias com uso de broncodilatadores nas últimas três semanas antes da coleta de dados.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas com Seres Humanos da Universidade Federal de Uberlândia com o parecer número: 2.496.290. Após serem convidados a participar desta pesquisa, os responsáveis que concordaram, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). A coleta de dados foi realizada na Faculdade de Educação Física e Fisioterapia (FAEFI) da Universidade Federal de

Uberlândia.

Os dados foram coletados durante o terceiro ano de vida e comparados aos já registrados em estudo prévio realizado com os mesmos lactentes aos 12 meses de idade corrigida.

Instrumento de avaliação

Para a avaliação dos sinais eletromiográficos utilizou-se um eletromiógrafo da marca EMG System do Brasil®. Este equipamento possui um sistema de aquisição de sinais de até 16 canais; comunicação USB com o computador; bateria de íons de lítio; placa de conversão analógico/digital de 16 bits de resolução; eletrodos bipolares ativos de superfície, com pré-amplificação de ganho de 20 vezes, cabo blindado e clipe de pressão na extremidade; rejeição de modo comum >100 dB. A frequência de amostragem utilizada foi de 10 kHz. Dois eletrodos descartáveis (3M®, Brasil) foram posicionados no ventre do músculo ECOM à direita. A colocação dos eletrodos foi determinada pela palpação muscular¹⁶, sendo o eletrodo de referência fixado na pele sobre o acrômio. Optou-se, nesta investigação, por avaliar o músculo ECOM, por se tratar de um músculo superficial e pela importância deste na adequação da ventilação pulmonar¹⁷.

Uma equipe de três fisioterapeutas treinados realizou a coleta de dado. Um dos pesquisadores foi responsável pela captação do sinal eletromiográfico e os outros dois pelos eletrodos e pelo posicionamento da criança. Antes do início do exame, foram realizados preparativos de identificação, limpeza e fixação dos eletrodos nos pontos pré-definidos para a análise da sEMG^{16,18,19}. O tórax do lactente foi despido e, juntamente com o responsável, este foi colocado sentado em uma maca. Logo após, foi realizada a localização do ventre muscular pela palpação, seguido de higienização com álcool 70% a fim de reduzir a impedância da pele¹⁸. Os eletrodos foram fixados no ECOM a direita e

o eletrodo de referência no acrômio¹⁶. Posteriormente, o lactente, em respiração espontânea e acordado, foi posicionado em decúbito dorsal, em uma maca com apoio de cabeça adaptado, mantendo a cabeça em posição neutra e na linha média. Para que o lactente permanecesse sem movimentos, em repouso da musculatura do ECOM, vídeos infantis e brinquedos foram posicionados a 40 cm acima dos olhos. Os sinais foram registrados por pelo menos 23 segundos para garantir uma boa confiabilidade dos dados baseado no tempo mínimo de 16 segundos conforme estudos anteriores^{20,21}. Durante a análise dos dados foi necessário filtrar o sinal de eletrocardiograma (ECG)²², uma vez que este se somaria ao sinal de sEMG, gerando falsos valores nos resultados.

Posteriormente, numa análise visual, foram retirados pequenos cortes do sinal, referentes a momentos de choro e/ou movimentos do lactente (momentos estes registrados durante o exame). Após filtros, foram analisados 15 segundos de sinal mioelétrico. Os dados eletromiográficos foram processados em ambiente MatLab[®], utilizando filtro passa alta 20Hz e passa baixa 500Hz.

Variáveis analisadas

As variáveis do sinal sEMG foram calculadas usando o domínio da frequência, obtido por meio do espectro de potência do sinal (S_x). Foram avaliadas: a frequência mediana do sinal, onde 50% da potência total do sinal está abaixo de F50 - também conhecida como F50; a F80 (onde 80% da potência total do sinal está abaixo de F80), frequência média (Fmean) e frequência de pico (Fpeak), isto é, a frequência em que S_x atinge o máximo.

Análise estatística

As análises estatísticas foram realizadas no software estatístico R. Utilizou-se o teste Shapiro-Wilk para testar a normalidade das variáveis. Como as variáveis não apresentaram distribuição normal, a análise estatística intra-grupos foi feita utilizando o teste não paramétrico Mann-Whitney e inter-grupos foi utilizado o teste de Wilcoxon. O nível de p considerado significativo foi menor que 0,05.

Optamos por utilizar a técnica de reamostragem, uma vez que a amostra de cada grupo analisado era pequena e a estimativa para o método estatístico utilizado poderia ser insatisfatório. Essa dificuldade foi notada por outros autores que também utilizaram a técnica de reamostragem^{23,24}.

A técnica de reamostragem usada foi o Bootstrap, é técnica estatística não paramétrica, a sua utilização visa reduzir desvios e prover desvios padrões mais confiáveis²⁴.

RESULTADOS

Foram incluídos 21 lactentes com idade média na primeira avaliação de $11 \pm 1,6$ meses de idade corrigida e de $33 \pm 1,8$ meses na segunda avaliação de coleta de dados. As características dos lactentes incluídos no estudo estão apresentadas na Tabela 1.

TABLE 1 – Características dos lactentes incluídos no estudo.

Características	Grupos (1ª avaliação)			Grupos (2ª avaliação)		
	GBPD n = 7	GP n = 7	GC n = 7	GBPD n=7	GP n=7	GC n=7
Sexo feminino	4	4	2	4	4	2
Idade corrigida semanas,	11 (2)	11(1.72)	11 (1.27)	32 (2.2)	35 (1.5)	33 (1.4)
Idade gestacional semanas,	28 (1.68)	29 (1.35)	40 (1)	28 (1.68)	29 (1.35)	40 (1)
Peso ao nascimento (Kg),	0.941 (0.188)	1.520 (0.467)	3.218 (0.257)	0.941(0.188)	1.520 (0.467)	3.218 (0.25)
Peso atual (Kg),	8.693 (1.038)	8.749 (0.749)	9.880 (2.260)	14.5 (2)	13.5 (1.6)	15.0 (1.4)
Altura atual (cm)	74 (4.52)	70 (1.69)	72 (4.33)	96 (3)	94 (4.5)	98 (3.4)

Os valores estão apresentados em média (desvio padrão).

N= número total de lactentes, GDBP: lactentes nascidos prematuramente e com DBP, GP: lactentes nascidos prematuramente, GC: grupo controle.

A comparação da atividade do ECOM mostrou diferenças significativas somente no grupo GDBP tanto intra como inter grupos ao longo do tempo, para os resultados de Fpico, Fmedia, F 80 e F50 ($p= 0.00$) (Tabela 2). Foi possível observar que estes lactentes apresentaram uma redução da atividade eletromiográfica, não havendo diferenças nos outros grupos estudados.

TABLE 2 – Comparação do sinal eletromiográfico do músculo esternocleidomastóideo nos três grupos de lactentes analisados, por meio das duas avaliações.

Variáveis	Grupos						p-valor
	GBPD (n=7)		GP (n=7)		GC (n=7)		
	1 ^a	2 ^a	1 ^a	2 ^a	1 ^a	2 ^a	
Avaliações	1 ^a	2 ^a	1 ^a	2 ^a	1 ^a	2 ^a	
Fpico	153,0 ±7,91	81,79 ±13,03	181,28 ±38,99	163,57 ±18,40	189,43 ±46,99	180,26 ±30,87	0,00 ^{d, e, f}
Fmedia	222,46 ±18,00	121,06 ±9,38	257,73 ±35,94	244,47 ±32,20	274,05 ±35,64	250,62 ±30,55	0,00 ^{d, e, f}
F80	301,28 ±301,28	175,07 ±8,70	337,97 ±38,56	312,37 ±45,70	355,49 ±41,25	314,95 ±41,91	0,00 ^{d, e, f}
F50	190,4 ±13,5	114,3 ±9,6	227,14 ±33,91	198,42 ±22,95	239,33 ±36,55	219,72 ±31,83	0,00 ^{d, e, f}
p-valor	0,00 ^{a, b, c}		0,00 ^{a, b, c}		0,00 ^{a, b, c}		

Os dados estão apresentados em mediana ± desvio padrão.

* Teste de Wilcoxon.

* Teste Mann-Whitney.

GBPD: lactentes nascidos prematuramente e com DBP, GP: lactentes nascidos prematuramente, GC: grupo controle, Fpico = frequência com maior potência alcançado no espectro, Fmedia = frequência média do sinal coletado, F80 = frequência a 80%, F50 = frequência mediana do espectro.

a- comparação das características entre a 1^a e 2^a avaliação no grupo GBPD.

b- comparação das características entre a 1^a e 2^a avaliação no grupo GP.

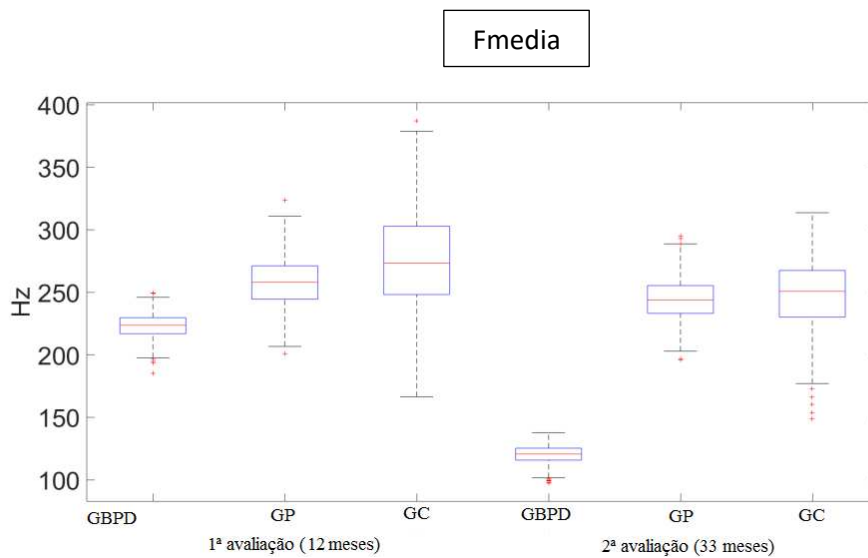
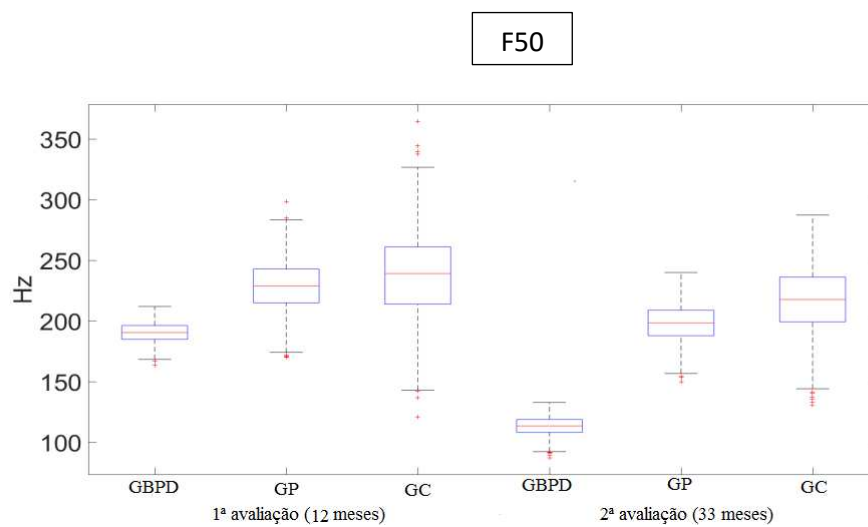
c- comparação das características entre a 1^a e 2^a avaliação no grupo GC.

d- comparação das características da 2^a avaliação entre os grupos GBPD e GP.

e- comparação das características da 2^a avaliação entre os grupos GBPD e GC.

f- comparação das características da 2^a avaliação entre os grupos GP e GC.

A figura 1 mostra o Boxplot da comparação dos dados entre a 1ª e 2ª avaliação nos grupos estudados.



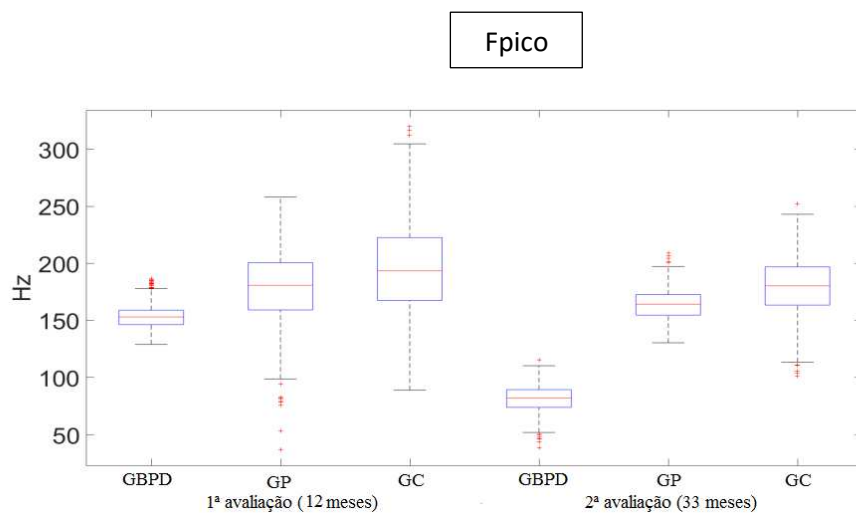
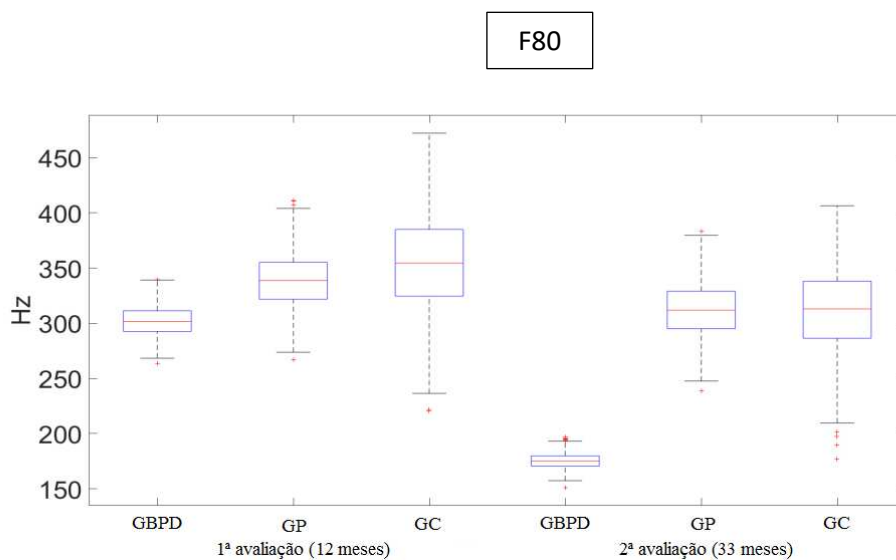


Figura 1- Boxplot da comparação dos dados entre a 1ª e 2ª avaliação nos 3 grupos.

Fpico = frequência com maior potência alcançada no espectro; Fmedia = médias das frequências coletadas; F50 = frequência mediana do espectro; F80 = frequência a 80% do sinal.

GBPD: lactentes nascidos prematuramente e com DBP, GP: lactentes nascidos prematuramente, GC: grupo controle.

DISCUSSÃO

Na avaliação da atividade do ECOM em lactentes diagnosticados com DBP ao longo dos três primeiros anos de vida, foi possível observar que estes lactentes apresentaram redução da atividade eletromiográfica ao longo do tempo.

Neste estudo verificamos que quando comparamos lactentes com 12 e com 33 meses de idade, observamos menor frequência de disparos de potenciais de ação das unidades motoras somente no grupo GBP. Isto mostra que, mesmo com o passar do tempo, o grupo GBP ainda apresenta maior vulnerabilidade à fadiga muscular, o que pode repercutir ao longo de toda a vida^{11,25,26}.

A sEMG pode ser utilizada para avaliar a resistência do músculo respiratório à fadiga após o treinamento ou exercício muscular. É amplamente aceito que a fadiga dos músculos respiratórios está relacionada à mudança no espectro de potência da sEMG,¹⁴ uma vez que quando um músculo esquelético está em um padrão de contração de fadiga, a frequência média no espectro de potência da sEMG diminui. Um indicador adicional de presença de fadiga muscular é a redução do sinal eletromiográfico na banda de alta frequência para a de baixa frequência¹⁴. Sendo assim, neste estudo confirmamos que houve uma diminuição da frequência de disparos de potenciais de ação das unidades motoras no grupo dos lactentes displásico, o que não foi observada nos outros grupos. Este resultado pode ser devido a uma menor ativação das fibras do tipo II^{27,28} e, possivelmente, indicativo de fadiga muscular, uma vez que as alterações na frequência da sEMG resultam do recrutamento de fibras musculares do tipo rápido (tipo II)²⁹. Sabe-se que nos momentos em que são necessárias velocidade e força de contração, as fibras musculares do tipo II são as principais recrutadas³⁰. Dessa forma, a alteração da atividade dos tipos de fibras musculares no ECOM, como encontrado em nossos resultados, pode

predizer falha para suprir o aumento da demanda respiratória. Assim, acredita-se que as crianças com DBP são mais predispostas a evoluir com quadro de insuficiência respiratória por falência muscular, principalmente, em condições que exigem maior esforço respiratório, como durante infecções agudas como pneumonia e bronquiolite³¹.

Os lactentes nascidos prematuramente apresentam crescimento e desenvolvimento incompletos do músculo esquelético. A falta de massa muscular é visível na maioria destes lactentes, sugerindo diminuição da força muscular. No entanto, a força e a resistência de um músculo não são determinados apenas pela sua massa, mas também pela sua capacidade oxidativa e propriedades contráteis³²⁻³⁴. A resistência de um músculo à fadiga correlaciona-se com a proporção de fibras musculares altamente oxidativas³³. Já com 20 semanas de gestação, as fibras musculares do tipo I, que possuem alta capacidade de oxidação, podem ser diferenciadas das fibras musculares do tipo II, mas estão em menor proporção^{35,36}. Até 30 semanas de gestação existe um predomínio das fibras do tipo I, o que sugere resistência limitada. Entretanto, a proporção de fibras do tipo I aumenta até o nascimento³⁵.

Os RNPT toleram mal as cargas respiratórias impostas, provavelmente devido ao nascimento anterior ao desenvolvimento completo dos músculos respiratórios, o que diminui a resistência à fadiga. No estudo de Keens et al.,³⁷ os autores avaliaram o padrão de desenvolvimento dos músculos respiratórios obtido por meio de 31 amostras (30 crianças e 1 adulto) do diafragma e intercostais, adquiridas entre 6 e 37 horas após a morte. Na análise do diafragma, os RNPT apresentavam apenas $9,7 \pm 1,3\%$ fibras do tipo I, os RNT 25% e aqueles com mais de 2 anos de idade esta porcentagem aumentou para $54,9 \pm 1,3\%$, não havendo aumento após 8 meses. Nos músculos intercostais, os RNPT apresentavam apenas $19,0 \pm 4,8\%$ de fibras tipo I, RNT $45,7 \pm 1,3\%$ e maiores de 2 anos $65,2 \pm 2,6\%$, não houve aumento após 2 meses. Estes resultados sugerem maior

susceptibilidade à fadiga dos músculos respiratórios dos recém-nascidos, o que aumenta as chances de problemas respiratórios no neonato. No entanto, nossos resultados revelam que o grupo GBPD, mesmo com mais de 2 anos de idade, mantêm redução nas fibras do tipo II e assim, se tornam mais susceptíveis a fadiga.

O nascimento prematuro e as complicações associadas à prematuridade têm um impacto significativo na saúde respiratória futura. Um estudo de base populacional com mais de 300.000 crianças observou que a diminuição da idade gestacional estava associada há um aumento da morbidade respiratória. Quase um quarto de todas as crianças nascidas com <33 semanas de gestação necessitaram de internação por doença respiratória antes dos 1 ano de idade, comparadas a 7,8% daquelas nascidas com 40-42 semanas de gestação, sendo quatro vezes maior o número de internações dos RNPT em relação aos RNT (41,5 vs 9,8 por 100 crianças, respectivamente) ³⁸.

O estudo de Ralser et al.³⁹ revela que no primeiro ano de vida, em torno de 40% dos RNPT necessitaram de reinternação e, no segundo ano de vida, 24,7%. As causas mais comuns de re-hospitalização são distúrbios respiratórios, sendo 42,1% no primeiro ano e 47,4% do total de readmissões no segundo anos de vida. A doença pulmonar crônica (DPC), sexo masculino e tabagismo na gestação foram condições de risco relevantes para readmissão no primeiro ano de vida, mas apenas a DPC no segundo ano.

A avaliação pela sEMG nos fornece informações minuciosas sobre o desempenho dos músculos respiratórios. Foi possível observar que o GBPD apresentou uma redução da atividade eletromiográfica podendo agravar ao longo do tempo. Sendo assim, havendo uma dificuldade em avaliar a função respiratória de lactentes com diagnóstico de DBP, faz-se necessário avaliar a atividade muscular destas crianças, intervindo precocemente, orientando e reabilitando de forma adequada por meio da fisioterapia, a fim de evitar complicações respiratórias, uma vez que estas são frequentes nesta faixa etária.

Ressaltamos que no presente estudo tivemos como limitação a quantidade de participantes por grupo, entretanto a utilização do Bootstrap foi para reduzir desvios e prover desvios padrões mais confiáveis.

Enfatizamos também que, dentro do limite do nosso conhecimento, este foi o primeiro estudo que avaliou a atividade dos músculos acessórios da respiração em lactentes respirando espontaneamente, acompanhados nos primeiros anos de vida, por meio da sEMG, e durante o estudo todas as crianças que foram avaliadas e acompanhadas participaram da coleta.

Outros estudos de acompanhamento e intervenção ao longo prazo para a avaliação da musculatura respiratória nos lactentes com DBP devem ser realizados.

CONCLUSÃO

Neste estudo foi possível observar uma diminuição da frequência de disparos de potenciais de ação das unidades motoras no grupo GDBP quando comparado com os outros grupos estudados com o passar do tempo, o que pode ser indicativo de fadiga muscular.

REFERÊNCIAS

1. Organization. WH. Born too soon: the global action report on preterm birth. World Health Organization; 2012.
2. Kramer MS, Demissie K, Yang H, Platt RW, Sauvé R, Liston R, System for the F and IHSG of the CP, Surveillance. The Contribution of Mild and Moderate Preterm Birth to Infant Mortality. JAMA. 2000;284(7):843.
<https://doi.org/10.1001/jama.284.7.843>
3. Pulver LS, Guest-Warnick G, Stoddard GJ, Byington CL, Young PC. Weight for gestational age affects the mortality of late preterm infants. Pediatrics. 2009;123(6):e1072-7.
<https://doi.org/10.1542/peds.2008-3288>
4. Greenough A, Dimitriou G, Bhat RY, Broughton S, Hannam S, Rafferty GF, Leipälä JA. Lung volumes in infants who had mild to moderate bronchopulmonary dysplasia. European Journal of Pediatrics. 2005;164(9):583–586.
<https://doi.org/10.1007/s00431-005-1706-z>
5. Ratnovsky A, Elad D, Halpern P. Mechanics of respiratory muscles. Respiratory Physiology & Neurobiology. 2008;163(1–3):82–89.
<https://doi.org/10.1016/j.resp.2008.04.019>
6. Hack M, Friedman H, Fanaroff AA. Outcomes of Extremely Low Birth Weight Infants. Pediatrics. 1996;98(5):931–7.
7. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2001;163(7):1723–1729.
<https://doi.org/10.1164/ajrccm.163.7.2011060>

8. Northway WH, Jr. Bronchopulmonary dysplasia: then and now. Archives of disease in childhood. 1990;65(10 Spec No):1076–81.

https://doi.org/10.1136/adc.65.10_Spec_No.1076

9. RS Procianoy Afiliação: Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA, Porto Alegre, RS B. Jornal de pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria; 1998.

10. Diniz EMA. Doença pulmonar crônica neonatal (displasia broncopulmonar). Pediatria moderna, XXXVI Ed. Especial. 2000:61–7.

11. Cousins M, Hart K, Gallacher D, Palomino MA, Kotecha S. Long-term respiratory outcomes following preterm birth. Revista Médica Clínica Las Condes. 2018;29(1):87–97.

<https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.02.002>

12. Cardoso DM, Fregonezi GAF, Jost RT, Gass R, Alberton CL, Albuquerque IM, Paiva DN, Barreto SSM. Acute effects of Expiratory Positive Airway Pressure (EPAP) on different levels in ventilation and electrical activity of sternocleidomastoid and parasternal muscles in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) patients: a randomized controlled trial. Brazilian journal of physical therapy. 2016;20(6):525–534.

<https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0190>

13. Sforza C, Rosati R, De Menezes M, Musto F, Toma M. EMG analysis of trapezius and masticatory muscles: experimental protocol and data reproducibility. Journal of Oral Rehabilitation. 2011;38(9):648–654.

<https://doi.org/10.1111/j.1365-2842.2011.02208.x>

14. Rochester DF. Tests of respiratory muscle function. Clinics in chest medicine. 1988;9(2):249–61.

15. Garcia KMB, Davidson J, Goulart AL, Santos AMN dos. Association between preterm birth and thoracic musculoskeletal static alterations in adolescents. Brazilian

Journal of Physical Therapy. 2015;19(1):10–17.

<https://doi.org/10.1590/bjpt-rbf.2014.0074>

16. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2000;10(5):361–374.

[https://doi.org/10.1016/S1050-6411\(00\)00027-4](https://doi.org/10.1016/S1050-6411(00)00027-4)

17. Nichols DG. Respiratory muscle performance in infants and children. The Journal of pediatrics. 1991;118(4 Pt 1):493–502.

[https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(05\)83368-2](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(05)83368-2)

18. Türker KS. Electromyography: some methodological problems and issues. Physical therapy. 1993;73(10):698–710.

<https://doi.org/10.1093/ptj/73.10.698>

19. de Andrade AD, Silva TNS, Vasconcelos H, Marcelino M, Rodrigues-Machado MG, Filho VCG, Moraes NH, Marinho PEM, Amorim CF. Inspiratory muscular activation during threshold® therapy in elderly healthy and patients with COPD. Journal of Electromyography and Kinesiology. 2005;15(6):631–639.

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2005.06.002>

20. Hutten GJ, van Eykern LA, Latzin P, Kyburz M, van Aalderen WM, Frey U. Relative impact of respiratory muscle activity on tidal flow and end expiratory volume in healthy neonates. Pediatric Pulmonology. 2008;43(9):882–891.

<https://doi.org/10.1002/ppul.20874>

21. Kraaijenga J V., Hutten GJ, de Jongh FH, van Kaam AH. Transcutaneous electromyography of the diaphragm: A cardio-respiratory monitor for preterm infants. Pediatric Pulmonology. 2015;50(9):889–895.

<https://doi.org/10.1002/ppul.23116>

22. Willigenburg NW, Daffertshofer A, Kingma I, van Dieën JH. Removing ECG contamination from EMG recordings: A comparison of ICA-based and other filtering procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2012;22(3):485–493.

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.01.001>

23. Chernick M., Murthy V., Nealy C. Application of bootstrap and other resampling techniques: Evaluation of classifier performance. *Pattern Recognition Letters*. 1985;3(3):167–178.

[https://doi.org/10.1016/0167-8655\(85\)90049-2](https://doi.org/10.1016/0167-8655(85)90049-2)

24. Efron B, Gong G. A Leisurely Look at the Bootstrap, the Jackknife, and Cross-Validation. *The American Statistician*. 1983;37(1):36.

<https://doi.org/10.2307/2685844>

25. Gibson A-M, Reddington C, McBride L, Callanan C, Robertson C, Doyle LW. Lung function in adult survivors of very low birth weight, with and without bronchopulmonary dysplasia. *Pediatric Pulmonology*. 2015;50(10):987–994.

<https://doi.org/10.1002/ppul.23093>

26. Vom Hove M, Prenzel F, Uhlig HH, Robel-Tillig E. Pulmonary outcome in former preterm, very low birth weight children with bronchopulmonary dysplasia: a case-control follow-up at school age. *The Journal of pediatrics*. 2014;164(1):40–45.e4.

<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2013.07.045>

27. Gerdle B, Wretling M-L, Henriksson-Larsén k. Do the fibre-type proportion and the angular velocity influence the mean power frequency of the electromyogram? *Acta Physiologica Scandinavica*. 1988;134(3):341–346.

<https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1988.tb08501.x>

28. Martinez-Valdes E, Guzman-Venegas RA, Silvestre RA, Macdonald JH, Falla D, Araneda OF, Haichelis D. Electromyographic adjustments during continuous and intermittent incremental fatiguing cycling. *Scandinavian Journal of Medicine & Science*

in Sports. 2016;26(11):1273–1282.

<https://doi.org/10.1111/sms.12578>

29. González-Izal M, Malanda A, Gorostiaga E, Izquierdo M. Electromyographic models to assess muscle fatigue. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2012;22(4):501–512.

<https://doi.org/10.1016/j.jelekin.2012.02.019>

30. Minamoto V.B. Classificação e adaptações das fibras musculares: uma revisão. *Fisioterapia e Pesquisa*. 2005;12(3):50–55.

31. Vo P, Kharasch VS. Respiratory failure. *Pediatrics in review*. 2014;35(11):476-84; quiz 485–6.

<https://doi.org/10.1542/pir.35-11-476>

32. Awan MZ, Goldspink G. Energy utilization by mammalian fast and slow muscle in doing external work. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics*. 1970;216(1):229–230.

[https://doi.org/10.1016/0005-2728\(70\)90176-3](https://doi.org/10.1016/0005-2728(70)90176-3)

33. Burke RE, Levine DN, Tsairis P, Zajac FE, III. Physiological types and histochemical profiles in motor units of the cat gastrocnemius. *The Journal of physiology*. 1973;234(3):723–48.

<https://doi.org/10.1113/jphysiol.1973.sp010369>

34. Fitts R, Booth F, Winder W, Holloszy J. Skeletal muscle respiratory capacity, endurance, and glycogen utilization. *American Journal of Physiology-Legacy Content*. 1975;228(4):1029–1033.

<https://doi.org/10.1152/ajplegacy.1975.228.4.1029>

35. Dubowitz V. Enzyme histochemistry of skeletal muscle. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1965;28(6):516–24.

<https://doi.org/10.1136/jnnp.28.6.516>

36. Fenichel GM. A histochemical study of developing human skeletal muscle. *Neurology*. 1966;16(8):741–741.

<https://doi.org/10.1212/WNL.16.8.741>

37. Keens TG, Bryan AC, Levison H, Ianuzzo CD. Developmental pattern of muscle fiber types in human ventilatory muscles. *Journal of Applied Physiology*. 1978;44(6):909–913.

<https://doi.org/10.1152/jappl.1978.44.6.909>

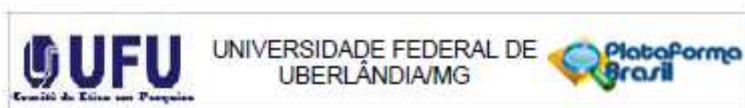
38. Paranjothy S, Dunstan F, Watkins WJ, Hyatt M, Demmler JC, Lyons RA, Fone D. Gestational age, birth weight, and risk of respiratory hospital admission in childhood. *Pediatrics*. 2013;132(6):e1562-9.

<https://doi.org/10.1542/peds.2013-1737>

39. Ralser E, Mueller W, Haberland C, Fink F-M, Gutenberger K-H, Strobl R, Kiechl-Kohlendorfer U. Rehospitalization in the first 2 years of life in children born preterm. *Acta Paediatrica*. 2012;101(1):e1–e5.

<https://doi.org/10.1111/j.1651-2227.2011.02404.x>

ANEXOS



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: ANÁLISE DO COMPORTAMENTO DO MÚSCULO ESTERNOCLEIDOMASTÓIDEO EM CRIANÇAS COM DBP: UM ESTUDO LONGITUDINAL

Pesquisador: VIVIAN MARA GONÇALVES DE OLIVEIRA AZEVEDO

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 79744717.0.0000.5152

Instituição Proponente: Faculdade de Educação Física e Fisioterapia

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.496.290

Apresentação do Projeto:

Trata-se de análise de respostas às pendências apontadas no parecer consubstanciado número 2.451.508, de 20 de Dezembro de 2017.

A displasia broncopulmonar (DBP) é uma doença pulmonar crônica que acomete lactentes que permanecem com dependência de oxigênio em concentrações acima de 21%, por um período igual ou superior a 28 dias de vida. Na tentativa de vencer a resistência das vias aéreas e adequar a ventilação pulmonar, os lactentes com doenças pulmonar crônica apresentam sobrecarga dos músculos principais da respiração, o que interfere na postura corporal, mobilidade, formato e elasticidade do tórax. Nossa hipótese é que o comportamento do músculo esternocleidomastóideo de crianças que apresentem DBP mantém-se alterado ao longo do tempo, quando comparado às crianças com 12 meses.

Trata-se de um estudo analítico, observacional e longitudinal. Serão estudadas 21 crianças, divididas em: grupo 1: controle, composto por crianças a termo saudáveis (n=7); grupo 2: crianças nascidas prematuramente, sem comorbidades (n=7); e grupo 3: crianças que tiveram diagnósticos de DBP (n=7). Essa pesquisa dará continuidade ao estudo intitulado "Impacto da displasia broncopulmonar na mecânica respiratória de recém-nascidos pré- termo, por meio da eletromiografia de superfície".

Endereço: Av. João Neves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 204 - Campus Sta. Mônica
 Bairro: Santa Mônica CEP: 38.406-144
 UF: MG Município: UBERLÂNDIA
 Telefone: (34)3236-4131 Fax: (34)3236-4335 E-mail: cep@propp.ufu.br



Continuação do Parecer: 2.496.290

(EMGs)". Será realizado um estudo comparativo dos resultados das análises da EMGs da musculatura do esternocleidomastóideo dessas crianças.

Objetivo da Pesquisa:

Segundo o projeto:

Objetivo Primário: Comparar o comportamento do músculo esternocleidomastóideo de crianças displásicas com 30 meses em relação às crianças com 12 meses de vida.

Objetivo Secundário: Analisar o comportamento do músculo esternocleidomastóideo de crianças displásicas com 30 meses de idade em relação às crianças nascidas a termo e pré-termo saudáveis também aos 30 meses de idade.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Segundo os pesquisadores:

Riscos: Nenhuma das etapas da avaliação oferece risco grave à saúde da criança, tampouco a expõe a situações constrangedoras. Poderá ocorrer vermelhidão no local da colocação dos eletrodos, porém prevalente em curto período de tempo e daremos todo suporte, caso esse vermelhidão permaneça, serão encaminhados para atendimento médico. Existe também o risco dos participantes serem identificados ao decorrer da pesquisa, mas esse risco será amenizado, identificando os participantes com números e não pelo nome. Em adição, não haverá nenhum gasto ou ganho financeiro referente a participação no presente estudo. Garantimos a confidencialidade das informações geradas e a privacidade dos sujeitos da pesquisa. Os dados serão utilizados apenas para fins acadêmicos e não será divulgado ou citado em nenhum momento.

Benefícios: A eletromiografia é possível de identificar o comportamento anormal dos músculos envolvidos na respiração e conseqüentemente da mecânica respiratória. A eletromiografia além de ser um exame não invasivo, de baixo custo e fácil aplicação em crianças, pode nos auxiliar na avaliação do sistema respiratório.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Pesquisa em continuidade ao projeto com aprovação do CEP: 1.213.040: comparativo entre as

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica
 Bairro: Santa Mônica CEP: 38.406-144
 UF: MG Município: UBERLÂNDIA
 Telefone: (34)3239-4131 Fax: (34)3239-4335 E-mail: cep@propp.ufu.br



UNIVERSIDADE FEDERAL DE
UBERLÂNDIA/MG



Continuação do Parecer: 2.498.200

idades de 12 e 30 meses.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Adequados.

Recomendações:

Não há.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

As pendências apontadas no parecer consubstanciado número 2.451.508, de 20 de Dezembro de 2017, foram atendidas.

De acordo com as atribuições definidas na Resolução CNS 466/12, o CEP manifesta-se pela aprovação do protocolo 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.

Considerações Finais a critério do CEP:

Data para entrega de Relatório Final ao CEP/UFU: Outubro de 2018.

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

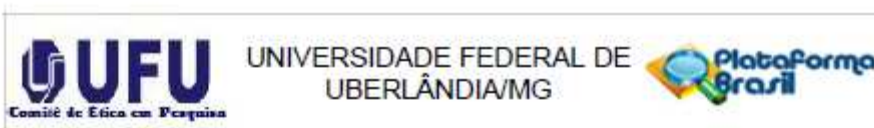
O CEP/UFU lembra que:

- a- segundo a Resolução 466/12, 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 CNS 466/12, não implicando na qualidade científica do mesmo.

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

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica
Bairro: Santa Mônica **CEP:** 38.408-144
UF: MG **Município:** UBERLÂNDIA
Telefone: (34)3239-4131 **Fax:** (34)3239-4335 **E-mail:** cep@propp.ufu.br



Continuação do Parecer: 2.498.290

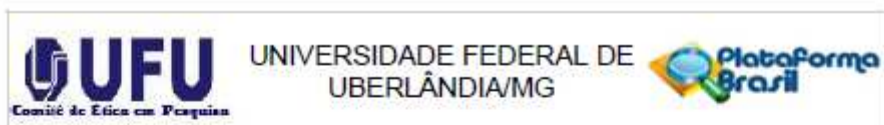
466/12) e deve receber uma via original do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, na íntegra, por ele assinado.

- 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 466/12), 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 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 466/12). 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).

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_983463.pdf	13/01/2018 15:43:39		Aceito
Recurso Anexado pelo Pesquisador	AlteracoerecomendacoesCEP.pdf	13/01/2018 15:41:17	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Alteracaoprojeto.pdf	13/01/2018 15:39:55	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	13/01/2018 15:36:52	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
Outros	coleta2.pdf	24/09/2017 17:02:13	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "IA", sala 224 - Campus Sta. Mônica
 Bairro: Santa Mônica CEP: 38.408-144
 UF: MG Município: UBERLÂNDIA
 Telefone: (34)3239-4131 Fax: (34)3239-4335 E-mail: cep@propp.ufu.br



Continuação do Parecer: 2.408.290

Outros	coleta1.pdf	21/09/2017 00:34:43	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
Outros	Curriculo.pdf	21/09/2017 00:33:51	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
Declaração de Pesquisadores	pesquisadores.pdf	21/09/2017 00:31:40	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito
Folha de Rosto	folha.pdf	31/08/2017 09:08:30	LUCAS BOAVENTURA DE MATOS	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

UBERLÂNDIA, 15 de Fevereiro de 2018

Assinado por:

Sandra Terezinha de Farias Furtado
(Coordenador)

Endereço: Av. João Naves de Ávila 2121- Bloco "1A", sala 224 - Campus Sta. Mônica
Bairro: Santa Mônica CEP: 38.409-144
UF: MG Município: UBERLÂNDIA
Telefone: (34)3239-4131 Fax: (34)3239-4335 E-mail: cep@propp.ufu.br