

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA – UFJF
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS – FAEFID
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ASPECTOS BIODINÂMICOS DO
MOVIMENTO HUMANO

RAFAEL ANDRADE REZENDE

AVALIAÇÃO DA FADIGA MUSCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA
RENAL CRÔNICA EM TRATAMENTO HEMODIALÍTICO POR MEIO DA
CURVA FORÇA – TEMPO

JUIZ DE FORA

2011

RAFAEL ANDRADE REZENDE

**AVALIAÇÃO DA FADIGA MUSCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA
RENAL CRÔNICA EM TRATAMENTO HEMODIALÍTICO POR MEIO DA
CURVA FORÇA – TEMPO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação/Mestrado em Aspectos Biodinâmicos do Movimento Humano da Faculdade de Educação Física e Desportos (FAEFID) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) em associação ampla ao Departamento de Educação Física (DES) da Universidade Federal de Viçosa (UFV) como requisito parcial para obtenção do grau de mestre em Aspectos Biodinâmicos do Movimento Humano.

Orientador: Prof. Dr. José Marques Novo Jr.

JUIZ DE FORA

2011

RAFAEL ANDRADE REZENDE

AVALIAÇÃO DA FADIGA MUSCULAR EM PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA EM TRATAMENTO HEMODIALÍTICO POR MEIO DA CURVA FORÇA – TEMPO

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação/Mestrado em Aspectos Biodinâmicos do Movimento Humano da Faculdade de Educação Física e Desportos (FAEFID) da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF) em associação ampla ao Departamento de Educação Física (DES) da Universidade Federal de Viçosa (UFV) como requisito parcial para obtenção do grau de mestre em Aspectos Biodinâmicos do Movimento Humano.

Data da Aprovação: __/__/____

Banca Examinadora

Orientador: _____

Prof. Dr. José Marques Novo Jr.
Universidade Federal de Juiz de Fora

Membro: _____

Prof. Dra. Darcília Maria Nagem da Costa
Universidade Federal de Juiz de Fora

Membro: _____

Prof. Dr. Djalma Rabelo Ricardo
Faculdade Ciências Médicas e Saúde Juiz de Fora

Agradecimentos

Primeiramente quero agradecer a Deus por orientar meu caminho e ser o norte em minha vida.

Ao professor José Marques Novo Jr. que confiou em meu trabalho e me deu a oportunidade de galgar um lugar no qual poucos conseguem chegar. Desde de 2006 quando o HU/CAS era um hospital pronto, mas sem os moveis estávamos lá fazendo reuniões, passando por momentos de incertezas se teríamos condições de fazer o planejado. Graças a Deus conseguimos boa parte do que pensamos naquela época. Mas o mais importante foi o aprendizado não só de conhecimentos biomecânicos, mas de vida que aprendi com o senhor, por isso muito obrigado.

Ao professor David Sergio Gouvêa pela paciência, calma e companheirismo em todos os momentos. Agradeço muito pela ajuda no meu trabalho, sem a sua ajuda eu não teria conseguido.

Aos meus pais Geraldo Rezende(sempre presente em meu coração) e Vera L. A. Rezende por me ensinarem que um homem tem de ser honesto, humilde e digno para alcançar os objetivos da sua vida, sem passar por cima de ninguém. Por me ensinarem a sempre estar com o sorriso no rosto independente do momento que estou vivendo, e por simplesmente pelo apoio de sempre em todos os momentos.

Agradeço a meus irmão Rildo Rezende, Mara Rezende e Alessandro Rezende, pela ajuda em todos os momentos. Figuras que eu respeito como se fossem meus pais(o que são em alguns momentos).

Aos amigos João Vitor de Moura, Danilo Reis e Márcio de Paula pelo o companheirismo e irmandade que me ajudaram a manter o foco mesmo nos momentos mais difíceis. Obrigado irmãos.

Aos Guilliber Fonseca e ao Henrique Mansur pela ajuda de sempre, pessoas que admiro e respeito.

Agradeço também aos amigos do LAPEN Cristina Martins, Antonio Paulo Castro, Felipe Alvim, Josária Ferraz, Marcellly pela ajuda de sempre, pelos conselhos e conversas.

Aos amigos do mestrado Tiago Peçanha, Leonardo Pertence pelo momentos dentro e fora do laboratório.

Aos funcionários do HU/CAS pela a ajuda e disponibilidade para ajudar no trabalho em especial a Isabel e a Ludmila.

Aos amigos do Imepen por abrirem as portas tanto do Instituto como da diálise, disponibilizando os pacientes para a pesquisa.

Agradeço ao GEAF(grupo de estudo em atividade física) pela confiança e respeito no meu trabalho.

Aos amigos da Academia Gold pela paciências que tiveram comigo ao longo desses dois anos, principalmente o a Elizabete Rocha e o Bruno Rocha.

Aos alunos da graduação que contribuíram de alguma forma para o trabalho.

A todos que de alguma forma ajudaram ou fizeram parte deste processo o meu muito obrigado.

Sumario

	Paginas
Lista de Siglas e Abreviaturas	07
Lista de figuras	08
Lista de tabelas	09
Resumo	10
Abstract	11
1. INTRODUÇÃO.....	12
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	14
2.1. Doença Renal Crônica.....	14
2.1.1. Critérios de diagnósticos.....	14
2.1.2. Epidemiologia.....	14
2.1.3. Estágios, classificação e progressão da doença.....	16
2.1.4. Diagnóstico da DRC e marcadores da lesão renal.....	18
2.1.5. A função renal e o exercício físico.....	19
2.1.6. A Doença Renal crônica e o Exercício.....	21
2.1.7. Complicações e Fatores de risco associados.....	21
2.1.7.1. Miopatia Uremica.....	22
2.2. Perda de força e antecipação da fadiga muscular.....	23
2.2.1. Perda de Força.....	23
2.2.2. Fadiga Muscular.....	25
2.3. Método de avaliação da fadiga muscular.....	28
2.3.1. Avaliação da força muscular pela curva força – tempo.....	28
2.3.2. Eletromiografia.....	29
2.4. Considerações da revisão.....	29
3. OBJETIVOS.....	30
3.1. Objetivo Geral.....	30

3.2. Objetivo Específico.....	30
4. MÉTODO.....	31
4.1. Amostra.....	31
4.2. Critérios de Inclusão.....	31
4.3. Perda Amostral (Exclusão).....	32
4.4. Protocolo Experimental.....	32
4.4.1. Geral.....	32
4.4.2. Instrumentos.....	32
4.4.3. Preparação da Pele para a EMG.....	33
4.4.4. Posicionamento dos Eletrodos	33
4.4.5. Pré – Teste.....	33
4.4.6. Teste.....	33
4.5. Processamento do sinal e Análise dos Dados.....	34
5. RESULTADOS.....	37
5.1. Força Muscular.....	38
5.2. Tempo de Perda de Força.....	40
5.3. Área da curva.....	42
5.4. Root Mean Square (RMS) do sinal eletromiográfico.....	44
6. DISCUSSÃO.....	46
6.1. Força Muscular.....	47
6.2. Tempo de Perda de Força.....	49
6.3. Área da Curva Força – Tempo.....	50
6.4. Root Mean Square.....	51
7. LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	52
8. CONCLUSÕES.....	53
9. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA.....	54
10. ANEXOS.....	63

Lista de Siglas e Abreviações

ADH - Hormônio antidiurético

ASHT - American Society of Hand Therapists

CVM – Contração voluntária máxima

DCV - Doenças cardiovasculares

DRC - Doença Renal Crônica

EMG – Eletromiografia

FG – Filtração Glomerular

IRC – Insuficiência renal crônica

MU – Miopatia Uremica

PA – Pressão arterial

PTH - Hormônio paratireóide

SNS – Sistema nervoso Simpático

SRA – Sistema Nervoso Autônomo

UFJF. Universidade Federal de Juiz de Fora

Lista de Figuras

	Paginas
Figura 1 - Figura 1: Mecanismo de degradação da Proteína.....	24
Figura 2 – Posicionamento para o teste.....	34
Figura 3 - Analise feita pelo algoritmo no ambiente MatLab.....	35
Figura 4 – Áreas de avaliação do algoritmo matemático.....	36
Figura 5. Box plot de Força 90%.....	38
Figura 6. Box plot de Força 80%.....	39
Figura 7. Box Plot de perda de força entre 100 – 90 % do pico máximo.....	40
Figura 8. Box Plot de perda de força entre 100 – 90 % do pico máximo.....	41
Figura 9. Área da curva entre 100 – 90% da força.....	42
Figura 10. Área da curva entre 90 – 80% da força.....	43
Figura 11. RMS entre 100 – 90% da força.....	44
Figura 12. RMS entre 90 – 80% da força.....	45

Lista de Tabelas

Paginas

Tabela 1 – Estágios da DRC e estimativa do numero de pacientes no Brasil..15

Tabela 2 – Definição e estágios da DRC.....16

Tabela 3 – Estadiamento e Classificação da Doença Renal Crônica.....17

Tabela 4 – Caracterização dos Voluntários com DRC em tratamento Hemodialítico e do grupo controle37

Resumo

O objetivo do estudo foi avaliar a força muscular em pacientes com DRC em tratamento hemodialítico por meio da curva força – tempo. Foram avaliados 12 pacientes com DRC e 10 indivíduos saudáveis, todos sedentários com média de idade de 48 e 45 anos respectivamente. Todos faziam 4 Contrações Voluntárias Máximas (CVM) e 1 CVM até a exaustão. Durante o protocolo eram coletados a curva de força e a EMG concomitantemente. Os dados coletados foram avaliados no ambiente MatLab por um algoritmo específico que avaliava Força máxima (Fmax), perda de 10% de força (F90%), perda de 20% de força (F80%), tempo de perda de força (T90% e T80%), área da curva entre 100 – 90% e entre 90-80%, além do RMS do sinal eletromiográfico no mesmo período. Nenhuma diferença estatística significativa foi encontrada nas variáveis estudadas. Na F90% a média ficou 22,5 kgf enquanto a dos controles 24,05 kgf. Na F80% os DRC tiveram média de 20,08 kgf enquanto os controles apresentaram 21,38 kgf. O teste mostrou que o grupo DRC apresenta uma redução de aproximadamente de 7% de força muscular no início do teste que permanece durante o período de execução do teste. No tempo de perda de força a média do grupo DRC foi de 3,5 segundos (para 100-90%) e 4,2 segundos (para 90-80%) e do grupo controle 3,2 segundos (para 100-90%) e 4,2 segundos (para 90-80%). Na Área da curva a média foi de 0,021 (A100-90%) e 0,018 (A90-80%) no grupo de DRC enquanto a média do controle foi de 0,028 (A100-90%) e 0,023 (A90-80%). De acordo com os resultados encontrados o grupo pesquisado pode não apresentar uma fadiga antecipatória, provavelmente pela característica da amostra, por serem indivíduos ainda não acometidos fortemente pela doença miopática.

Palavras – chave: Força muscular, Doença renal Crônica e eletromiografia.

Abstract

The purpose of this study was to evaluate muscle strength in patients with CKD undergoing hemodialysis through the power curve - time. We evaluated 12 patients with CKD and 10 healthy individuals, all settled with a mean age of 48 and 45 years were 4 respectively. Todos maximal voluntary contractions (MVC) and a CVM to exhaustion. During the protocol were coletatos the force curve and EMG simultaneously. The data were evaluated in MATLAB by a specific algorithm that measured maximum force (Fmax), loss of 10% power (F90%) loss of 20% power (F80%), loss of strength time (T90% and T80%), area under the curve between 100 - 90% and between 90-80% and the RMS of the EMG signal in the same period. No statistically significant differences were found in the variables studied. In F90 the average was 22.5% while that of controls kgf kgf 24.05. F80% in the DRC had a mean of 20.08 kgf while controls showed 21.38 kgf. The test showed that the CKD group shows a reduction of approximately 7% of muscle strength at the beginning of the test that lasts for the duration of the test. At the time of the average loss of strength of the CKD group was 3.5 seconds (100-90%) and 4.2 seconds (90-80%) in the control group and 3.2 seconds (100-90%) and 4.2 seconds (90-80%). In the middle area of the curve was 0.021 (A100-90%) and 0.018 (A90-80%) in the DRC while the average of the control was 0.028 (A100-90%) and 0.023 (A90-80%). According to the results found the research group may not have an anticipatory fatigue, probably due to sample characteristics, because they are individuals not yet affected strongly by the myopathic disease.

Keywords: Muscle strength, Chronic Kidney Disease and Electromyographic

1. INTRODUÇÃO

A Doença Renal Crônica (DRC) é um dos maiores problemas de saúde pública mundial (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION: K/DOQI, 2002). Sua incidência no mundo tem aumentado nos últimos anos (PERICO et al., 2005), atingindo proporções epidêmicas. O aumento no número de casos é explicado pelo aumento da prevalência do diabetes mellitus, da obesidade, da hipertensão arterial e da maior longevidade da população, concomitantemente aos avanços diagnósticos e terapêuticos da ciência médica (NWANKWO et al., 2004; BASTOS et al., 2004). Atualmente, a associação da diabetes e hipertensão arterial acomete a maioria dos pacientes portadores de DRC (USRDS, 2008; CORESH et al., 2007). Segundo estudos realizados nos Estados Unidos e Canadá, o número de pacientes que apresentam risco de doença renal ou algum grau de disfunção renal, gira em torno de 10% da população adulta, aproximadamente 20 milhões de indivíduos (MARTIN et al., 2005; SARNAK et al., 2003).

Grande parte dos pacientes com DRC tem a capacidade física abaixo da média populacional (KNAP, 2005; HEIWE, 2001; LEVENDOGLU, 2004; ROGER, 2002; CLYNE, 1991; KOUFAKI, 2001; SIETSEMA, 2004; CLYNE, 1987). Independente do curso da DRC, a capacidade física diminui continuamente com sua progressão, sendo caracterizada por: redução da flexibilidade, distúrbios da coordenação, diminuição da força muscular e da resistência muscular periférica (aumento da fadiga muscular). Muitos pacientes apresentam dificuldades na realização de tarefas diárias simples, principalmente quando a doença se encontra em seu curso terminal (LEVENDOGLU, 2004; KOUIDI, 2001; TAWNEY, 2003; PAINTER, 2005). Porém a principal causa da diminuição da capacidade funcional entre pacientes renais crônicos é a doença miopática (JHAMB et al., 2008). Com o surgimento da miopatia uremica e o comprometimento muscular acarretado por esta, o quadro de fadiga muscular agudo antecipatório é comum (JHAMB et al., 2008), mas a verificação do comportamento desta fadiga ainda é muito pouco estudado.

Os benefícios proporcionados pelo exercício físico a saúde da população com DRC são inúmeros, sendo estes de natureza física, mental, emocional e psicossocial(METADJALMA). Também estão estabelecidos os benefícios neuromusculares proporcionados pelo treinamento (TAVERNER, 1991).

No entanto, ao contrario de outras doenças crônico-degenerativas, ainda não são bem conhecidos formas de avaliação neuromusculares e de identificação da fadiga muscular aguda em pacientes com DRC em tratamento dialítico. Desta forma o objetivo deste trabalho é avaliar a fadiga muscular aguda dos pacientes com DRC em tratamento dialítico e verificar se há uma resposta antecipatória deste fenômeno nestes pacientes pela curva força – tempo.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Doença Renal Crônica

2.1.1. Critérios de diagnósticos

Classicamente, a DRC consiste em lesão renal e perda progressiva e irreversível da função dos rins (glomerular, tubular e endócrina). Em sua fase mais avançada os rins não conseguem mais cumprir suas funções (KOUIDI, 2001; ROMÃO JR, 2004) e surge a síndrome clínica de uremia. Isso pode ser resultado final de um numero amplo de diferentes doenças adquiridas(intersticiais e glomerulares), ou congênitas, além de problemas vasculares e uropatias obstrutivas (KOUIDI, 2001).

De acordo com a National Kidney Foundation (NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002), é DRC qualquer indivíduo que, por um período de 3 meses, apresentar filtração glomerular (FG) $< 60 \text{ mL/min/ } 1,73 \text{ m}^2$, assim como aqueles com $\text{FG} > 60 \text{ mL/min/ } 1,73 \text{ m}^2$ e alguma evidência de lesão da estrutura renal (como por exemplo, albuminúria).

2.1.2. Epidemiologia

O numero de pacientes com algum grau de déficit de função renal não é conhecido, mas pode ser estimado. Estima-se que 25% da população adulta brasileira tenha hipertensão arterial, ou seja, cerca de 26 milhões de indivíduos. A prevalência de diabetes é de 7,5% da população adulta. Desta forma cerca de 7,7 milhões de indivíduos teriam diabetes, sendo assim mais de 30% destes teriam potencial para desenvolver DRC, tendo em vista que a hipertensão e a diabetes são as maiores causas da DRC (SESSO et al., 2007).

No Brasil, o número de indivíduos em diálise aumentou cerca de 50%, nos últimos anos (SBN – SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2008), passando de valores de 48 mil pacientes em jan / 2002 para 87 mil, aproximadamente, em jan / 2008, com incidência de cerca de 26 mil casos. A taxa de prevalência em diálise variou de 361 a 470 pacientes por milhão.

Nos EUA, houve um contínuo crescimento do número de pacientes com DRC tratados. Atualmente, de acordo com dados de 2008, a incidência de pacientes com DRC chega a aproximadamente 112 mil pacientes e a prevalência em torno de 550 mil pacientes (USRDS: U.S. RENAL DATA SYSTEM, 2008). Levando – se em conta os dados norte-americanos(CORESH, 2007), para cada paciente mantido em programas de diálise crônica existiriam cerca de 20 a 25 pacientes com algum grau de disfunção renal, ou seja, existiriam cerca de 1,2 a 1,5 milhão de brasileiros com DRC(pré-diálise), em 2004(GREEN, 1995). Para uma população nacional estimada em 185 milhões em junho de 2006, teríamos uma distribuição semelhante a tabela 1 (SESSO et al., 2007). Atualmente, esses números seriam em torno de 1,7 a 2,2 milhões de pacientes(ROMÃO JR, 2004).

Tabela 1 – Estágios da DRC e estimativa do número de pacientes no Brasil (adaptação de Sesso et al, 2007).

FG	Estágio	N	% adultos
30 – 59	3. Moderada	1,8 milhões	1,71
15 – 29	4. Severa	94 mil	0,09
< 15	DRCT	71 mil	0,07
Total		1,960 milhões	1,87

FG = Filtração Glomerular

2.1.3. Estágios, classificação e progressão da doença

Os estágios da doença renal crônica são definidos pelo nível de Filtração Glomerular (FG), com o mais grave estágio representado pelo mais baixo nível de FG. A tabela 2 ilustra a classificação de indivíduos baseada na presença ou ausência de marcadores da doença renal e o nível de FG:

Tabela 2 – Definição e estágios da DRC. A área sombreada representando a DRC; os números e os estágios da doença

Definição e Estágios da Doença Renal Crônica				
FG (mL/min/1.73 m ²)	Com Lesão renal		Sem Lesão Renal	
	HA *	Sem HA *	HA *	Sem HA *
>90	1	1	Hipertensão	Normal
60 – 89	2	2	↓HA com	↓ RFG**
30 – 59	3	3	RFG	
15 – 29	4	4	3	3
< 15 ou diálise	5	5	4	4
			5	5

*Hipertensão Arterial, definida como maior ou igual a 140/90 mmHg em adultos

**Pode ser normal em crianças e idosos (adaptado de National Kidney Foundation, 2008).

A classificação da DRC também pode ser de acordo com a severidade da doença. É uma classificação simples e, por causa da imprecisão do cálculo do FG e da grande variação do mesmo, pode ser difícil distinguir entre os estágios um e dois, como é mostrado na tabela 3, a seguir (ROMÃO JR, 2004).

Tabela 3 – Estadiamento e Classificação da Doença Renal Crônica (Adaptação de Romão)

Estagio	Filtração Glomerular (mL/min)	Grau da Insuficiência renal
0	>90	Grupos de risco para DRC Ausencia de lesão renal
1	>90	Lesão renal com Função renal normal
2	60 – 89	IR Leve ou Funcional
3	30 – 59	IR Moderado ou laboratorial
4	15 – 29	IR Severa ou Clínica
5	< 15	IR Terminal ou Dialítica

IR = Insuficiência renal ; DRC Doença Renal Crônica.

A função renal declina progressivamente na maioria dos pacientes com DRC e seu declínio pode ser estimado pela medida do FG, clearance de creatinina ou creatinina plasmática. O começo da falência renal, IRC, é definido pelo inicio de alguma terapia substitutiva, sintomas ou complicações que reduzam mais ainda a função renal(NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002).

Alguns fatores podem causar piora da lesão e declínio rápido da função renal, após o inicio da doença, como o nível de proteinúria, hipertensão arterial, controle inadequado da glicemia em diabéticos, anemia, entre outros.(NATIONAL KIDNEY FOUNDATION, 2002)

A DRC, inicialmente assintomática, progride para IRC e poderá apresentar sintomas como fraqueza e irritabilidade muscular, cefaléia, anorexia, náuseas, vômitos, prurido, perda do libido, susceptibilidade a infecções. (KOUIDI, 2001) Seu agravamento pode acarretar acidose metabólica, hiperparatireoidismo secundário, hipertensão arterial, hipertrofia ventricular esquerda, anemia, neuropatia periférica, fraqueza muscular disfunção do sistema nervoso autônomo (SRA), hiperlipidemia. (SBN – SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2008)

2.1.4. Diagnóstico da DRC e marcadores da lesão renal

A identificação da causa da DRC é uma das metas de sua avaliação. Entretanto, a mesma pode ser detectada e tratada sem conhecimento de sua causa. (LEVEY et al, 2005)

Alguns marcadores da doença podem ser usados para diagnóstica – lá, como: diminuição do FG para valores menores que $60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$; Albuminúria (microalbuminúria ou macroalbuminúria), com níveis de albumina na urina $>30 \text{ mg/l}$; anormalidades nos sedimentos da urina; anormalidades em imagens (rins policísticos, hidronefroses) além de alterações na composição do sangue e urina, que definem “síndromes tubulares” (LEVEY et al, 2005).

A albumina é a proteína urinária mais frequente. Um aumento da excreção de albumina é uma das mais precoces manifestações da lesão renal por diabetes, doenças glomerulares e nefro-esclerose hipertensiva. A albuminúria pode ocorrer também em doenças intersticiais, rins policísticos e em casos de DRC pós-transplante renal (LEVEY et al, 2005) e é um importante marcador da DRC (ISEKI et al, 2003).

Os níveis de albumina, considerados normais, para um homem adulto, devem ser $< 30 \text{ mg/L}$ (LEVEY et al, 2005). Entre 30 a 300 mg/L, nós temos o que pode ser chamado de microalbuminúria. Acima de 300 mg/L temos a macroalbuminúria. Os níveis de albumina devem ser ajustados de acordo com a raça, idade e gênero.

Há evidências que a incidência de DRC aumenta bruscamente e linearmente com o grau de proteinúria(ISEKI et al, 2003). Este é um forte e independente fator de risco para o desenvolvimento de DRC e em doenças cardiovasculares (DCVs)(ISEKI et al, 2003, ATKINS, 2005). A hematúria também se apresentou como um significativo fator de risco para a DRC, porém menos potente que a proteinúria.(ISEKI et al, 2003)

A identificação de fatores de risco modificáveis, como hipertensão e a proteinúria podem ser um alerta para o risco do desenvolvimento de DRC e estimar a busca de alternativas que possam modificar o estilo de vida ou procurar um tratamento para prevenir a DRC(ISEKI et al, 2003).

2.1.5. A função renal e o exercício físico

Os efeitos do exercício físico sobre a função renal ainda não estão completamente elucidados. Sabe – se que a função renal é muito importante para a manutenção da homeostase durante o exercício(POORTMANS, 1984) e que este induz profundas mudanças na hemodinâmica renal e na excreção de eletrólitos.

O fluxo plasmático reduzido durante o exercício(POORTMANS, 1984) chegando a valores de até 25% do valor de repouso, quando um exercício intenso é realizado. O sangue é desviado dos rins para os músculos, pela combinação da liberação de catecolaminas e por uma maior atividade simpática do SNS (POORTMANS, 1984).

Dessa forma, ocorre constrição dos vasos sanguíneos que se dirigem aos rins. Com a diminuição do fluxo sanguíneo renal, os rins são estimulados a lançar o hormônio renina no sangue. O aumento da concentração de renina leva a produção de angiotensina e esta, por sua vez estimula a secreção de aldosterona pelo córtex das supra – renais. Este mecanismo é sempre ativado quando ocorre uma redução brusca do fluxo sanguíneo renal, seja pelo exercício físico ou por uma estimulação simpática anormal, em repouso (MCARDLE et al,2008; GUYTON, 2000). Outros fatores como a restrição de sódio ou a administração de soluções de eletrólitos(sódio-potássio) também podem alterar esse mecanismo(POORTMANS, 1984).

A secreção de aldosterona aumentada progressivamente durante o exercício. Sua atividade é fundamental para o controle da concentração total de sódio, assim como o volume do líquido extracelular. A aldosterona age regulando a reabsorção de sódio nos túbulos dos néfrons.(MCARDLE et al,2008; GUYTON, 2000; POORTMANS, 1984)

Quando são secretadas grandes quantidades de aldosterona, os íons sódio que penetram nps túbulos são reabsorvidos e retornam ao sangue, junto com o líquido. Conseqüentemente, são eliminados pouco sódio e líquido na urina(MCARDLE et al,2008; GUYTON, 2000). Ocorre redução tanto do fluxo de urina quanto da excreção de sódio, durante o esforço(POORTMANS, 1984). O aumento do volume plasmático pelo aumento da secreção de aldosterona também é acompanhado por um aumento do débito cardíaco e por uma elevação da pressão arterial (MCARDLE et al,2008; GUYTON, 2000).

Além disso, junto a redução do fluxo plasmático renal, está a redução do FG e do fluxo urinário(TAVERNER, 1991; SVARSTAD et al, 2002; POORTMANS, 1984). O grau de hidratação é uma importante influencia, pois o aumento da hidratação durante o exercício diminui a queda da FG(MCARDLE et al,2008). O declínio da FG e do fluxo plasmático renal efetivo não é máximo depois de 1 hora de exercício leve em indivíduos saudáveis. A FG continua diminuindo durante a segunda hora.(SVARSTAD et al, 2002).

Temos ainda a redução do fluxo urinário que aparece dependente da FG, da reabsorção tubular de água, da secreção de solutos e dos níveis circulantes do hormônio antidiurético(ADH). A principal função do ADH consiste em controlar a excreção de água pelos rins, através do estímulo de reabsorção de água pelos túbulos renais(MCARDLE et al,2008). Durante o exercício, a produção de ADH é estimulada. Isso explica a maior retenção de água pelos rins, durante e após o exercício intenso(MCARDLE et al,2008; GUYTON, 2000; POORTMANS, 1984).

2.1.6. A Doença Renal crônica e o Exercício

Desde 1960, o exercício físico tem se estabelecido como um meio de prolongar a vida, principalmente na prevenção ou no controle de doenças causadas como consequência da DRC. A partir de 1980, as aplicações clínicas do exercício se expandiram a populações com vários tipos de doenças crônicas, visando mais qualidade de vida. Possivelmente, o maior benefício do exercício seria a possibilidade de preservar capacidade funcional, melhorando a independência dos indivíduos(AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 1997).

O exercício tem potencial para melhorar distúrbios cardiovasculares e metabólicos, sendo benéfico para o tratamento de muitas doenças crônicas(TAVERNER, 1991), de maneira que um programa de atividade física regular é considerado um tratamento padrão para hipertensão arterial, hiperlipidemia e controle da glicemia(TAVERNER, 1991).

O exercício também influencia positivamente problemas como osteoporose, doença pulmonar crônica(KOUIDI, 2001), depressão(KOUIDI, 2001), fraqueza muscular(KOUIDI, 2001; COPLAY, 2001) e outras deteriorações funcionais que quase sempre ocorrem em pessoas mais idosas ou com alguma doença (KOUIDI, 2001; COPLAY, 2001).

Quanto a DRC, não estão bem estabelecidos os efeitos do exercício físico, porém tem ganhado maior atenção por ser possível meio de prevenção, redução ou retardo da incapacitação na população dialítica(TAWNEY, 2003).

2.1.7. Complicações e Fatores de risco associados

2.1.7.1. Miopatia Uremica

A miopatia uremica (MU) é uma das alterações mais comuns em pacientes com DRC, especialmente nos indivíduos que já estão em tratamento dialítico (FLOYD, 1974). As principais manifestações são a perda da força muscular, fraqueza muscular, resistência limitada e fácil fadigabilidade (CAMPISTOL, 2002). O termo refere-se a uma série de sinais e sintomas que ocasionam anormalidades estruturais e funcionais em indivíduos com DRC, como consequência do seu estado uremico. (CAMPISTOL, 2002)

A MU foi inicialmente descrita por Serratrice et al em 1967, trabalho no qual reportou que um grupo de pacientes com DRC estavam com a musculatura proximal fraca, causada por uma desordem intrínseca na função muscular, provavelmente pela ação secundária da uremia (CAMPISTOL, 2002).

A epidemiologia da MU ainda não está bem definida, devido a falta de estudos sistemáticos sobre a prevalência da mesma em pacientes em diálise, sendo que as manifestações clínicas são geralmente menores e nenhuma ferramenta de diagnóstico específico ou parâmetro bioquímico pode diagnosticar definitivamente a MU (CAMPISTOL, 2002). No entanto, alguns relatos têm sugerido que esta alteração clínica é comum com prevalência global de cerca de 50% dos pacientes em diálise (CLYNE N, 1996).

Os fatores de risco para MU foram identificados sendo mais frequente em pacientes do sexo feminino com mais de 60 anos (CAMPISTOL, 2002; CLYNE N, 1996; THOMPSON, 1993). Há uma correlação significativa entre a FG e a tolerância ao exercício. A MU aparece geralmente com um RFG menor que 25 mL/min e raramente com um FG maior (CAMPISTOL, 2002; THOMPSON, 1994). A progressão da MU corre em paralelo ao declínio da função renal e as manifestações clínicas se tornam mais evidentes quando o indivíduo já está no quinto estágio da doença.

A patogênese da MU não é bem compreendida ainda, apesar das importantes informações obtidas em trabalho com a introdução de estudos com a ressonância de P31 para avaliar a bioenergética do músculo (CAMPISTOL, 2002). A questão central é descobrir se a MU é uma anormalidade funcional do músculo associada a uremia ou anormalidade da estrutura muscular.

Vários estudos tem – se centrado sobre as alterações no metabolismo mitocondrial como principal fator responsável por a MU e a limitação ao exercício físico. Três grupos de alterações mitocondriais têm sido considerados: alteração da oxidação enzimática mitocondrial, produção excessiva de ácido láctico e deficiência de carnitina (CAMPISTOL, 2002).

2.2. Perda de força e antecipação da fadiga muscular

2.2.1. Perda de Força

Sabe – se que a disfunção neuromuscular em indivíduos com DRC não foi definitivamente estabelecida (ADAMS, 2006). Isto se dá principalmente devido à incapacidade de diferenciar os mecanismos potenciais que são responsáveis pelas mudanças no desempenho do músculo esquelético e os parâmetros em uma doença crônica (ADAMS, 2006). Os mecanismos potenciais no qual a DRC pode impactar negativamente o músculo esquelético são multifacetados e complexas, decorrentes de alterações na perfusão muscular, a entrega de substrato e estado catabólico mediado pelo vários fatores, tais como acidose metabólica, corticosteróides, citocinas pró-inflamatórias e diminuição da atividade física, entre outros (ADAMS, 2006). O catabolismo muscular esquelético na DRC está associado a perda de massa muscular que se manifesta com a significativa atrofia muscular em todos os tipos de fibras. (KOUIDI et al., 1998; SAKKAS et al., 2003; SAKKAS et al., 2003). Além disso estudos já demonstram que indivíduos com DRC têm um desarranjo dos miofilamentos, presença de mitocôndrias anormais (ADAMS, 2006).

No que diz respeito aos mecanismos para a manutenção da massa muscular, atrofia resulta de uma mudança na relação de síntese de proteínas para degradação(ADAMS, 2006). O prejuízo de proteína muscular pode ser resultado de uma a degradação aumentada, diminuição da síntese, ou uma combinação dos dois(ADAMS, 2006).

O passo inicial na degradação do aparato contrátil implica no desmantelamento da proteína actina-miosina pela caspase- 3.(DU et al, 2004; ADAMS, 2006) O desmantelamento contrátil pela caspase-3 é seguido por uma maior degradação das proteínas fornecidas pelo sistema ubiquitina-proteassoma (EVANS et al., 2004; LEE et al., 2004; TISDALE, 2005). Degradação das proteínas-alvo através deste sistema se dá inicialmente pela embalagem da proteína- alvo como um peptídeo ubiquitina antes da entrada para o proteassoma (LECKER et al., 1999; TISDALE, 2005). Este processo é catalisado por uma série de enzimas denominadas E1, E2, E3 e E4. Em cada ocasião, uma ligase E3 específica se liga à proteína-alvo. Simultaneamente, E1 ativa (fosforiza) peptídeo ubiquitina. A ubiquitina ativada é transferida para a E3 em direção proteína-alvo, E2 (Figura 1). A ligase E3, em seguida, catalisa a ligação covalente da ubiquitina ativando a proteína alvo. Os peptídeos ubiquitina são adicionados, primeiro ubiquitina por qualquer uma das ligases (E3 ou E4) para formar um peptídeo ubiquitina corrente na proteína alvo. Os substratos que contenham tais caudas poliubiquitinas são então reconhecidas e degradadas pelo proteassoma(ADAMS, 2006).

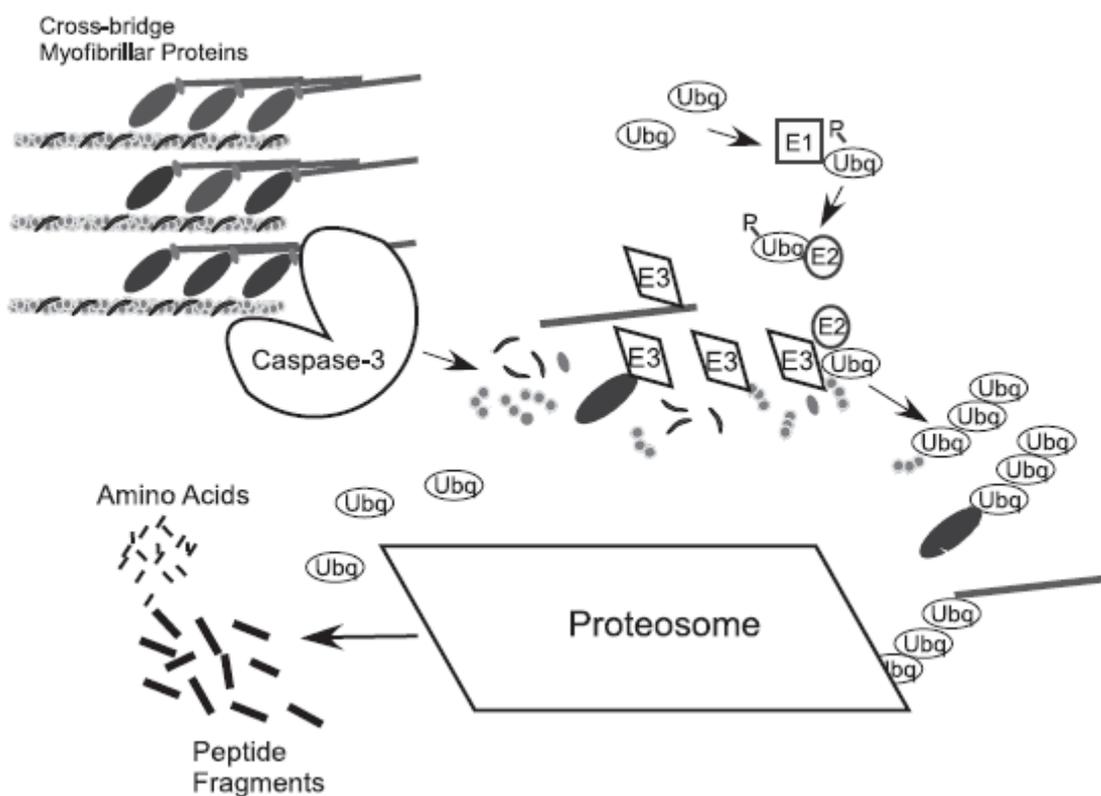


Figura 1: Mecanismo de degradação da Proteína.(adaptação de Adams et al)

Com esse mecanismo em ação não há como os indivíduos com DRC terem uma manutenção ou até um ganho de massa muscular ocasionando assim vários problemas musculares.

Outro processo que contribui para a perda de força em indivíduos com DRC é a deficiência de Vitamina D que é resultado das anormalidades no metabolismo destas, o que representa um papel na fraqueza muscular(HEIMBERG, 1976). Além disso o hormônio paratireóide (PTH) em excesso prejudica a contração muscular e o metabolismo do músculo esquelético e miocárdico, devido, provavelmente, a efeitos adversos na energia muscular, já que o PTH é uma toxina uremica com múltiplos efeitos sistêmicos(MASSRY, 1983; GOLDSTEIN 1978). O excesso desta toxina pode aumentar o conteúdo de cálcio nos nervos periféricos, reduzindo a velocidade de condução do nervo motor, produzindo disfunções musculares(GOLDSTEIN, 1978).

2.2.2. Fadiga Muscular

A fadiga muscular tem-se revelado como um dos tópicos centrais na investigação em fisiologia do exercício. Efetivamente, o volume de trabalhos publicados em torno desta temática parece conferir-lhe o status de uma das áreas mais estudadas na fisiologia do exercício. No entanto, os mecanismos precisos associados à sua etiologia encontram-se ainda por determinar (GREEN, 1995; MCLESTER, 1997). Uma das principais características do sistema neuromuscular é a sua capacidade adaptativa crônica, uma vez que quando sujeito a um estímulo como a imobilização, o treino ou perante o efeito do envelhecimento, pode adaptar-se às exigências funcionais (ENOKA, 1992). Da mesma forma, consegue adaptar-se a alterações agudas, tais como as associadas ao exercício prolongado ou intenso, sendo uma das mais conhecidas o fenómeno habitualmente referido como fadiga muscular (ENOKA, 1992). A incapacidade do músculo esquelético gerar elevados níveis de força muscular ou manter esses níveis no tempo designa-se por fadiga neuromuscular (ENOKA, 1992; GREEN, 1997; GREEN S, 1995). A mudança na produção da força é resultado de uma alteração no processo excitação- contração- relaxamento, de acordo com esta relação a fadiga é dividida em central e periférica. A fadiga central é considerada quando afeta a parte nervosa da contração muscular e a periférica quando apresenta uma deterioração dos processos bioquímicos e contráteis do músculo (SANTOS, 2003). A fadiga central é provavelmente a que apresenta mais controvérsia entre os estudiosos (GANDEVIA, 1994). O mecanismo de fadiga central relaciona-se aos processos de formulação de padrões motores, transmitindo estes ao longo do córtex cerebral, cerebelo e junções sinápticas a específicos nervos eferentes dentro da corda espinhal (ROBERGS, 1997). Esta fadiga pode provir de uma ou mais estruturas nervosas envolvidas na produção ou manutenção do controle da contração muscular (ROBERGS, 1997). A fadiga central é aquela que ocorre em um ou em vários níveis das estruturas nervosas que intervêm na atividade física, na qual pode provocar uma alteração na transmissão desde o sistema nervoso central ou do recrutamento de axônios motores. Normalmente está associada a esforços prolongados de baixa intensidade, assim como a esforços de alta intensidade (TERRADOS, 1997). A fadiga central pode ocorrer em nível supraespinhal por meio da inibição

aferente desde os fusos neuromusculares, nas terminações nervosas, depressão da excitabilidade do motoneurônio e falhas na sinapse (GANDEVIA, 1994).

A fadiga periférica deve-se a uma falha ou limitação de um ou mais processos na unidade motora, isto é, nos neurônios motores, nervos periféricos, nas ligações neuromusculares ou fibras musculares (EDWARDS, 1981). A especificidade das fibras musculares recrutadas durante uma determinada performance física pode representar uma importante relação com a origem da fadiga (SANTOS, 2003).

O acúmulo de prótons (EDWARDS, 1981) e alterações no pH no músculo durante esforços de alta intensidade e curta duração podem ser responsáveis pela produção da fadiga periférica (TERRADOS, 1997). A cinética etiológica da fadiga durante este tipo de exercício mostra um desenvolvimento temporário parecido ao observado durante as contrações isométricas. Nestes dois tipos de atividades, obtém-se a energia de modo predominantemente anaeróbio, resultando em um acúmulo de prótons e lactato (SANTOS, 2003). Em um *sprint* experimental, verificou-se que o pH intramuscular pode diminuir de seu valor de repouso (7,0) até 6,4 uma vez que o pH sanguíneo varia de 7,4 a 6,8-6,9 (SANTOS, 2003). Um músculo pode realizar contrações a alta potência com elevadas concentrações de lactato, desde que o pH mantenha-se próximo a 7,0. Entretanto quando o pH muscular se apresenta inferior a 7,0 verifica-se uma diminuição da potência muscular, relacionando à etiologia da fadiga periférica com um acúmulo intracelular de prótons (SANTOS, 2003). Parece que existe um efeito direto do pH sobre os mecanismos contráteis, posto que se tem observado em miofibrilas isoladas e desprovidas de membranas plasmáticas (amienilizadas), que a tensão máxima poderia alcançar-se depois da adição de Ca^{2+} , sendo menor a um pH 6,5 que a um pH 7,0 (SANTOS, 2003). A diminuição do pH cistosólico pode provocar um aumento da capacidade do retículo sarcoplasmático para reter Ca^{2+} , reduzindo a estimulação do processo contráctil (SANTOS, 2003).

O indivíduo com DRC pode apresentar tanto um quadro de diminuição da excitabilidade da membrana (fadiga central) quanto um aumento do pH sanguíneo, devido ao seu estado acidótico (fadiga periférica).

2.3. Método de avaliação da fadiga muscular

2.3.1. Avaliação da força muscular pela curva força – tempo

A avaliação da força muscular é frequentemente utilizada em diversas áreas do conhecimento humano, sejam elas científicas ou profissionais. Dentre suas aplicações, podemos citar o diagnóstico de doenças que acompanham a perda de força muscular, a avaliação e comparação de tratamentos, a documentação da progressão da força muscular e a avaliação durante o processo de reabilitação (ROSEN, 2000).

Diferentes tipos de testes podem ser empregados para avaliar os níveis de força muscular que se caracterizam de acordo com os objetivos do avaliador e a forma de manifestação da força que se pretende monitorar. O testes isométricos possuem fácil execução, instrumentos de baixo custo (dinamômetros) e não são invasivos, porém deve – se minimizar a dor e o desconforto provenientes do teste. Além disso, seus resultados podem ser clinicamente comparados para o estabelecimento de dados normativos(MCARDLE, 2008).

Embora Força máxima (F_{max}) seja útil na prática clínica, existe um amplo espectro de variáveis que ocorrem entre o início e o final da força que podem auxiliar na melhor compreensão do fenômeno.(DIAS et al., 2010) Por este motivo geralmente as curvas de força são analisadas sob diversos protocolos. As curvas geradas nos fornecem parâmetros tais como: Pico de força Máximo (P_{max}), taxa de desenvolvimento da força, taxa de perda da força (%F,) entre a força máxima e força final (fadiga muscular) e o trabalho realizado o impulso. (DIAS et al., 2010).

2.3.2. Eletromiografia

A eletromiografia (EMG) é uma técnica experimental, preocupada com a gravação, desenvolvimento e análise dos sinais mioelétricos. Sinais mioelétricos são formados por variações fisiológicas no estado das membranas das fibras musculares (KONRAD, 2005). EMG é utilizada como um instrumento de avaliação de pesquisas aplicadas, fisioterapia / reabilitação, treinamento esportivo, interações do corpo humano aos produtos industriais e as condições de trabalho(KONRAD, 2005).

Especificamente no contexto da biomecânica observam-se estudos que se ocupam em desenvolver metodologias para monitoração e caracterização do fenômeno da fadiga muscular localizada. O fundamento para o desenvolvimento destes métodos reside no entendimento de que alterações no sinal eletromiográfico são observadas quando um músculo sustenta um nível de força predeterminado por um período prolongado de tempo. Este comportamento permite verificar a instalação do processo de fadiga muscular através do aumento na amplitude e/ou da diminuição da frequência do sinal EMG gerado através de contrações dinâmicas ou isométricas (AZEVEDO et al., 2008).

2.4. Considerações da revisão

Com base no quadro patológico da DRC torna-se oportuna a avaliação da função muscular e o desenvolvimento da fadiga por meio da curva de força e da EMG nesses pacientes visando conhecer as características desse processo e dessa forma identificar as alterações funcionais decorrentes da doença. Além da melhoria na qualidade de vida, os resultados obtidos a partir dessa avaliação poderão nortear o aprimoramento dos programas de atividade física para essa população.

3. OBJETIVOS

3.1. Objetivo Geral

O objetivo geral deste estudo é avaliar a força muscular de indivíduos com a DRC em tratamento hemodialítico e comparar com indivíduos saudáveis sedentários, por meio da Curva força – tempo.

3.2. Objetivo Específico

- Avaliar a força muscular, tempo de perda de força (%T), nível de perda de força (%F), Área da curva de força (A) e a RMS do sinal EMG de indivíduos com DRC e comparar com indivíduos saudáveis e sedentários.

4. MÉTODO

4.1. Amostra

Foram selecionados vinte indivíduos sedentários com DRC em tratamento hemodialítico no Hospital Universitário – Centro de Atenção a Saúde (HU-CAS) da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). Também foram selecionados 10 indivíduos sedentários saudáveis que compunham um grupo controle.

Antes de iniciarem o protocolo, todos os indivíduos foram esclarecidos, em uma breve entrevista, a respeito de todos os procedimentos experimentais, riscos e benefícios envolvidos no estudo. Os voluntários que aceitaram participar assinaram um termo de consentimento Livre e Esclarecido, aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de Juiz de Fora, protocolo CEP/UFJF 1469.160.2008, parecer N.º 255/2008.

4.2. Critérios de Inclusão

Foram incluídos no estudo homens e mulheres:

- Entre 40 e 60 anos de idade;
- Não obter nenhuma limitação Osteomioarticular ;
- Não praticantes de Exercícios físicos estruturados ;

Os indivíduos com DRC ainda obedeciam aos seguintes Critérios:

- Estar em tratamento Hemodialítico acima de três meses ;
- Estar com o quadro de hipertensão controlado(caso apresentasse o quadro);

4.3. Perda Amostral (Exclusão)

Após a seleção os indivíduos com DRC deveriam no dia do teste apresentar uma Pressão Arterial (PA) abaixo de 180/100, para poder executar os testes. Contudo oito indivíduos não conseguiram ter sua PA controlada antes do teste (ficando acima de 180/100 mmHg), e por isso foram excluídos do estudo.

4.4. Protocolo Experimental

4.4.1. Geral

Os voluntários que preencheram os critérios do pré – teste foram selecionados para fazer os teste de tensiometria. Eles receberam a explicação detalhada do procedimento a ser realizado.

4.4.2. Instrumentos

A avaliação da força muscular e do sinal eletromiográfico do bíceps braquial, foi realizado com o transdutor de força acoplado a um condicionador de sinal da marca EMG System do Brasil, com seis canais ajustados a uma frequência de amostragem de 1024 Hz para cada canal, configurados com filtro digital passa banda, com frequência de corte entre 20 e 500 Hz. Foram utilizados, para a captação da atividade elétrica dos músculos, eletrodos Ag/AgCl bipolares ativos, com superfície de captação de 1cm. (anexos)

4.4.3. Preparação da Pele para a EMG

A atividade elétrica do músculo Biceps Braquial foi captada de forma simultânea com o registro da força máxima de Flexão do cotovelo. Com a finalidade de reduzir possíveis interferências na aquisição do sinal EMG, antes da avaliação os voluntários foram submetidas à preparação da pele com tricotomização, quando necessário, e limpeza da área com álcool a 70%. Os eletrodos foram posicionados sobre o musculo e fixados com tiras de velcro, para evitar seu deslocamento durante a realização dos procedimentos. (anexos)

4.4.4. Posicionamento dos Eletrodos

Os eletrodos foram posicionados na linha média do Acrômio e a Fossa Cúbito a dois terços do Acrômio(um terço da Fossa)a dois centímetros um do outro, orientados do Acrômio para a Fossa, com o eletrodo de referência foi posicionado no epicôndilo medial do úmero, padronizados pelo Seniam.(anexos)

4.4.5. Pré – Teste

No pré – teste os indivíduos tiveram sua PA avaliada por meio de um esfigmomanômetro de coluna mercúrio Takaoka no membro superior (no braço contralateral da Fístula). Após a aferição da PA (no qual os indivíduos deveriam estar com a PA abaixo de 180 mmHg, caso contrario eles não poderiam ser liberados para fazer o teste) os indivíduos teriam os eletrodos posicionados e passariam por um aquecimento articular. Após este aquecimento, os indivíduos seriam orientados a fazer uma familiarização com o equipamento e com o protocolo requerido.

4.4.6. Teste

O teste consistia em quatro tentativas de esforço estático máximo, por 6 segundos, com intervalo de dois minutos entre elas para evitar fadiga muscular acumulada. Em seguida os voluntários foram orientados a executar a quinta tentativa de esforço isométrico máximo e sustentar a força até a exaustão. Foi utilizada nos testes a posição padronizada pela ASHT com uma pequena modificação na qual o voluntário permanece confortavelmente sentado, ombro aduzido e sem rotação, o antebraço fletido a 90° e em posição supina. (figura 2) Os voluntários receberam orientações verbais de incentivo por parte do avaliador “um, dois, três, JÁ!... FORÇA!... FORÇA!... FORÇA!... ISSO!... relaxa...”, emitido de forma vigorosa, a fim de manter a força máxima durante os seis segundos durante as 4 primeiras tentativas, bem como na tentativa de sustentar a força até a exaustão.



Figura 2 – Posicionamento para o teste

4.5. Processamento do sinal e Análise dos Dados

Os sinais da curva força - tempo coletados foram processados através de um algoritmo desenvolvido no ambiente MatLab®*. Este algoritmo calcula o pico máximo de força (Pmax), pico de força 90% (P90%), pico de força 80% (P80%), área da curva entre Pico Máximo e 90% da força (A100-90), área da curva entre 90 e 80% (A90 – 80), tempo no qual a curva passasse a última vez por 90% da força (T 90%) e tempo no qual a curva passasse a última vez por 80% da força (T 80%) como demonstrado na figura 2 e 3. Este algoritmo foi processado apenas na última curva de força (curva de força até a exaustão).

O Sinal de EMG foi processado também por um algoritmo desenvolvido no ambiente MatLab®, no qual era calculada a Root Mean Square (RMS). Esta RMS era calculada entre o ponto máximo de força a 90% da Força (RMS 100 – 90) e entre o ponto de 90% a 80% da força (RMS 90 – 80).

Após o processamento pelo algoritmo, os valores foram colocados no programa Státistica 7.0, no qual foram feitos os testes de normalidade dos dados pelo teste de Shapiro – Wilk. Após a verificação da normalidade dos dados foram executados o teste T Student para a comparação das amostras independentes. Para os dados que não apresentaram normalidade foi utilizado o teste de Mann – Whitney para comparação das amostras. Foi aceito como significativo o índice de $p < 0,05$.

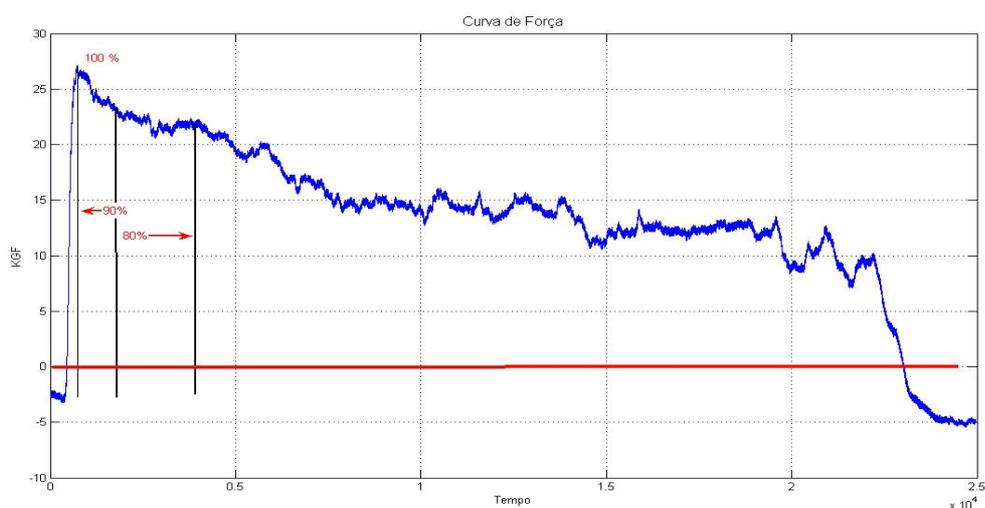


Figura 3 - Análise feita pelo algoritmo no ambiente MatLab.

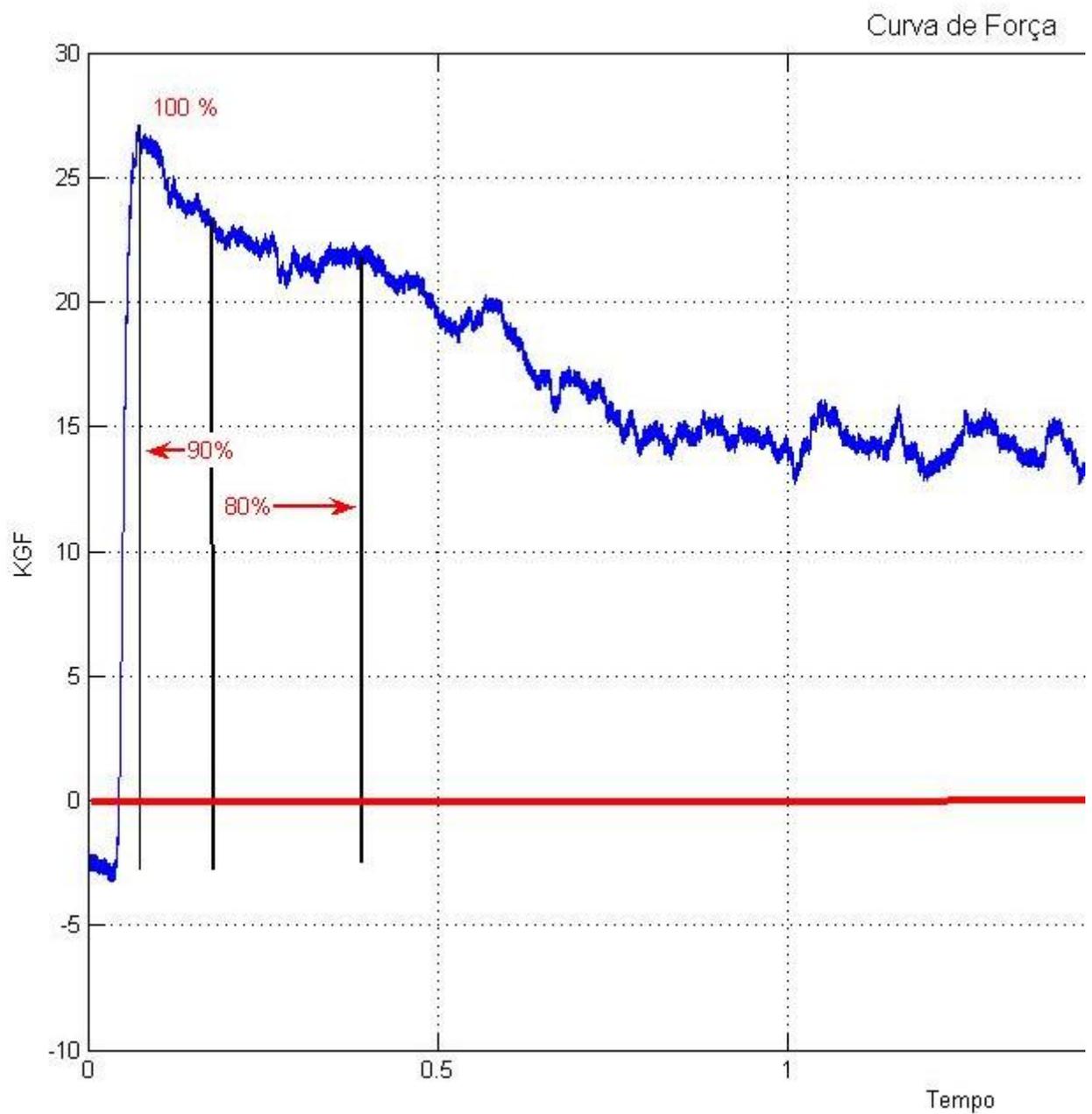


Figura 4 – Áreas de avaliação do algoritmo matemático. As setas vermelhas indicam as áreas avaliadas tanto para os cálculos de pico máximo de força (Pmax), pico de força 90% (P90%), pico de força 80% (P80%), área da curva entre Pico Máximo e 90% da força (A100-90), área da curva entre 90 e 80% (A90 – 80), quanto para as RMS entre 100 – 90 e RMS entre 90 – 80.

5. RESULTADOS

Foram selecionados 30 indivíduos, sendo 20 pacientes com DRC em tratamento hemodialítico sedentários e 10 indivíduos saudáveis como grupo controle também sedentários. Dos 20 pacientes com DRC, 8 não se encaixaram nos padrões de Pressão arterial(180/100 mmHg) necessária no pré – teste para a execução do mesmo. Com isso a amostra foi composta de 12 pacientes com DRC e 10 indivíduos saudáveis. Porém dos grupos pesquisados, apenas 13 indivíduos cumpriram o teste de exatidão, sendo 7 indivíduos pacientes com DRC (5 mulheres) e 6 saudáveis(3 mulheres) . O perfil individual de cada grupo está presente nas tabela 4.

Tabela 4 – Caracterização dos Voluntários com DRC em tratamento Hemodialítico e do grupo controle

	Idade (anos)	Peso (kg)	Estatura (cm)	Tempo de Diálise (meses)
DRC	48,0 ± 5,88	65,54 ± 7,30	164,28 ± 8,09	72,42 ± 59,81
Controle	45,0 ± 6,29	74,42 ± 14,02	169,75 ± 9,91	

5.1. Força Muscular

Os dados comparativos de força entre grupo DRC e grupo controle estão na figura 5 e figura 6.

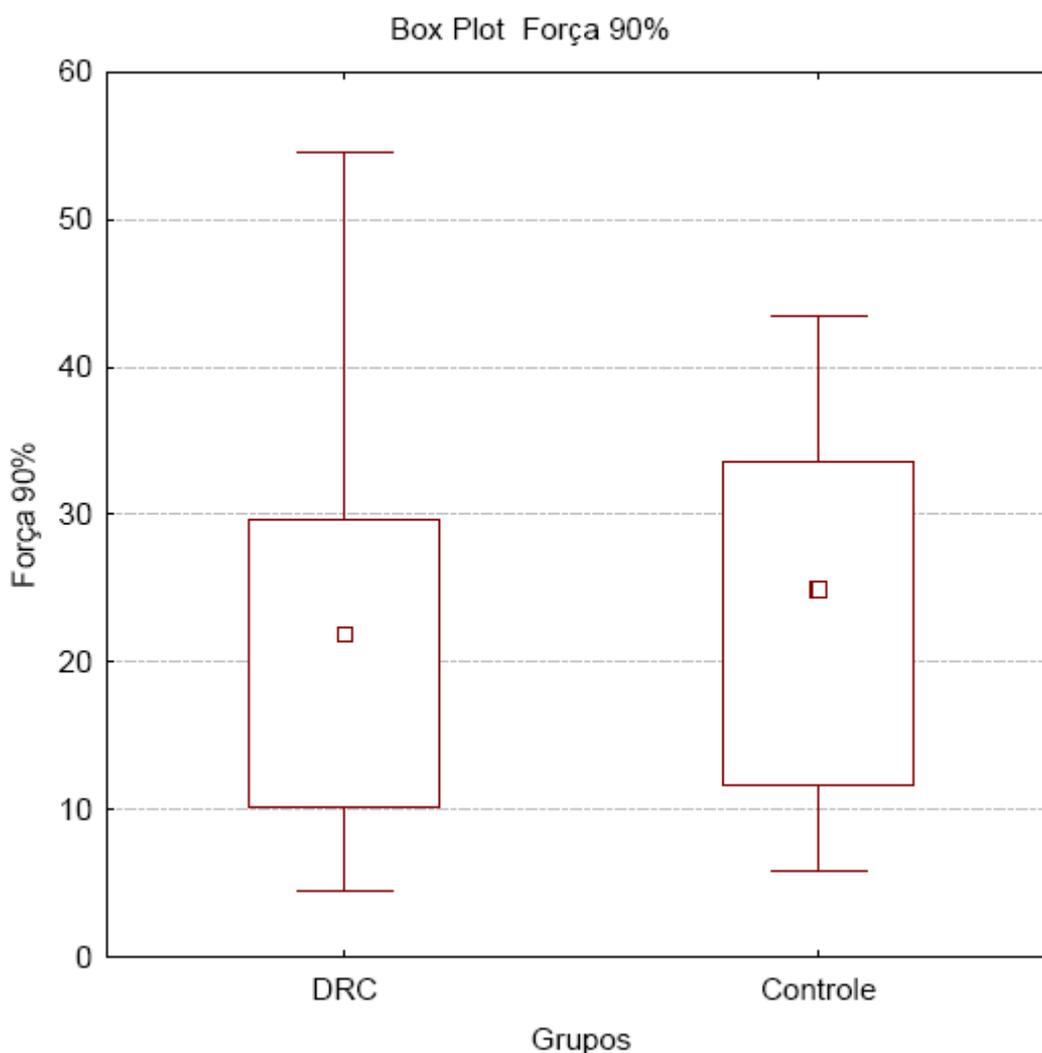


Figura 5. Box plot de Força 90% (10% de perda de força)

No primeiro período de análise, no qual a perda de força era de 10% (90% do máximo da curva), tanto o grupo DRC quanto o grupo controle tiveram um comportamento semelhante da força, não tendo diferença significativa ($p > 0,05$). Porém pode-se observar uma diferença de aproximadamente 7% na força média dos indivíduos. Enquanto a média de força do grupo controle é de 24,05 kgf., a média de força do grupo DRC é de 22,5 kgf.

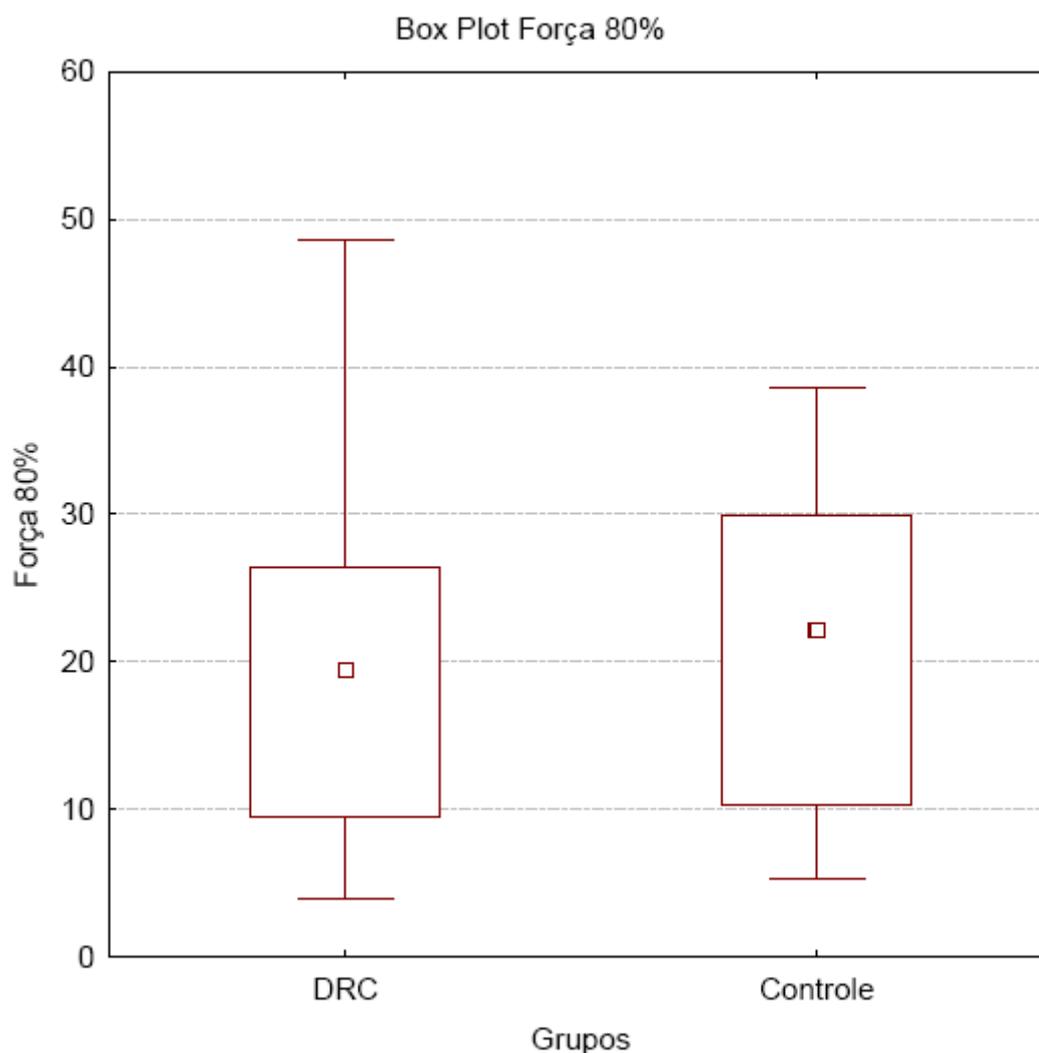


Figura 6. Box plot de Força 80% (20% de perda de força)

No segundo período de análise, no qual a perda de força era de 20% (80% do máximo da curva), tanto o grupo DRC quanto o grupo controle tiveram um comportamento semelhante da força, não tendo diferença significativa ($p > 0,05$). A pequena diferença de força apresentada no primeiro período de análise diminuiu para aproximadamente para 6% na força média dos indivíduos. Enquanto no grupo controle a força média era de 21,38 kgf. no grupo DRC a força média é de 20,08 kgf.

5.2. Tempo de Perda de Força

Os dados comparativos de perda de força entre o grupo DRC e o grupo controle estão na figura 7 e figura 8.

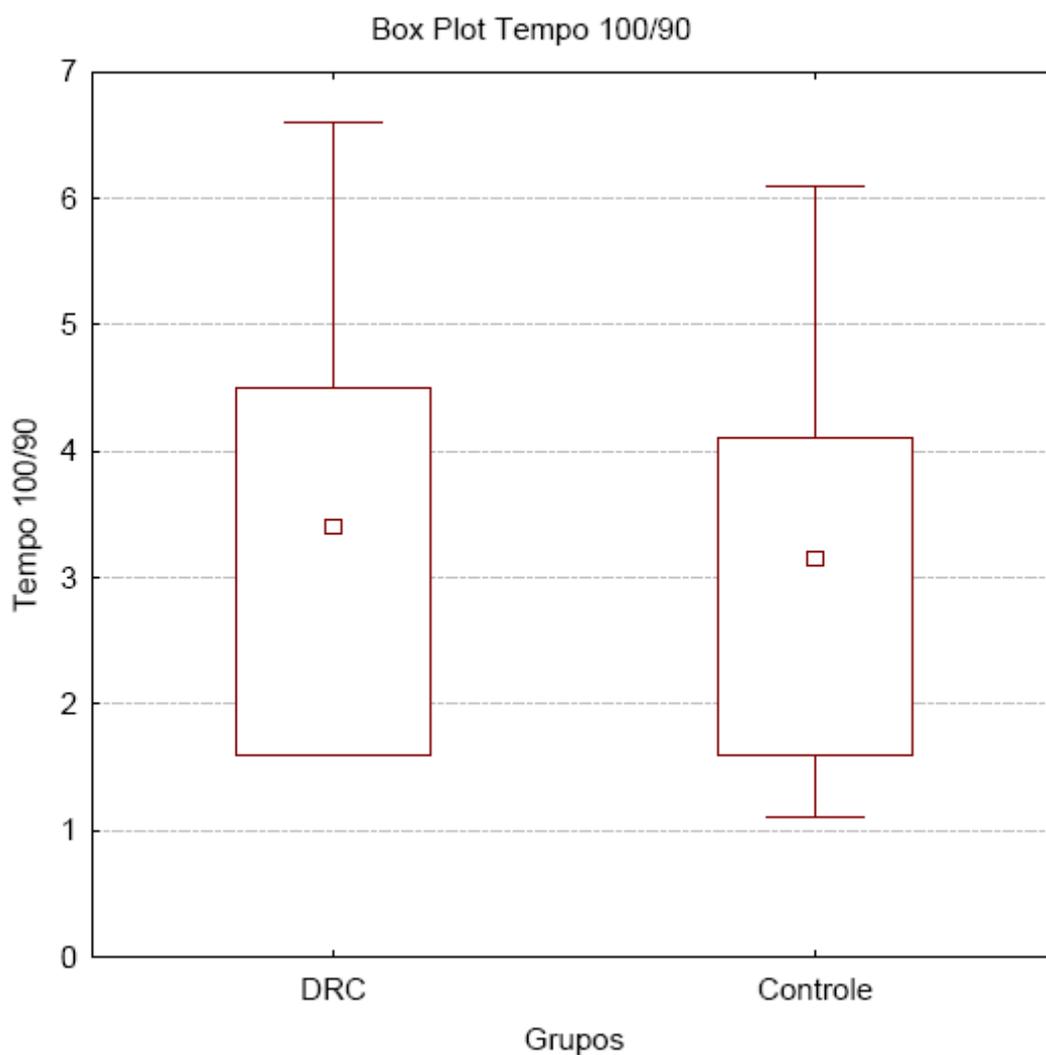


Figura 7. Box Plot de perda de força entre 100 – 90 % do pico máximo.

No primeiro período de análise entre 100 – 90% da força, o tempo de perda entre o grupo DRC e o grupo controle não apresentou diferença significativa. O comportamento nos dois grupo foi semelhante. A média do grupo DRC foi de 3,5 segundos e do grupo controle 3,2 segundos.

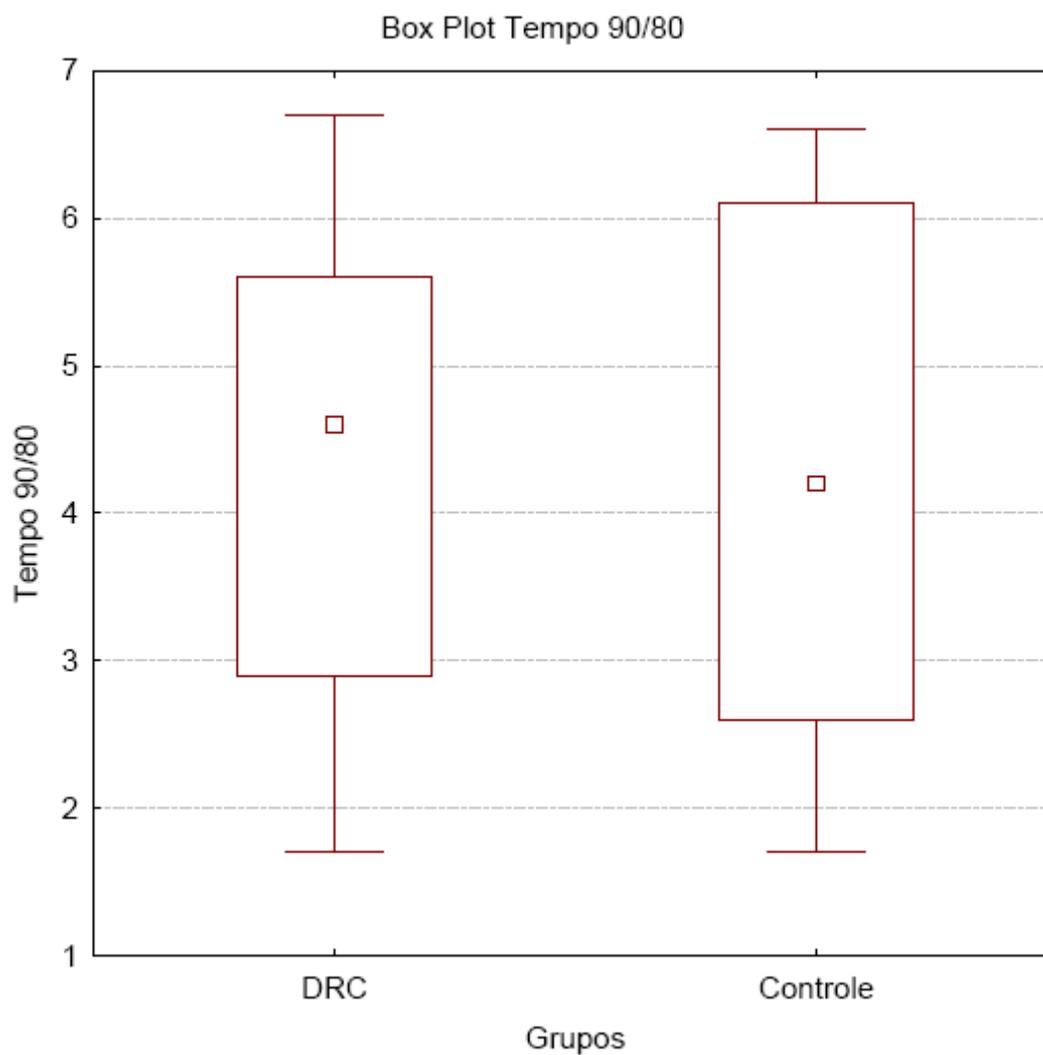


Figura 8. Box Plot de perda de força entre 100 – 90 % do pico máximo.

No segundo período de análise entre 90 – 80% da força, o tempo de perda entre o grupo DRC e o grupo controle não apresentou diferença significativa. O comportamento nos dois grupo foi semelhante. A média do grupo DRC foi de 4,2 segundos e do grupo controle de 4,2 segundos.

5.3. Área da curva

Os dados comparativos da área da curva entre o grupo DRC e o grupo controle estão na figura 9 e figura 10.

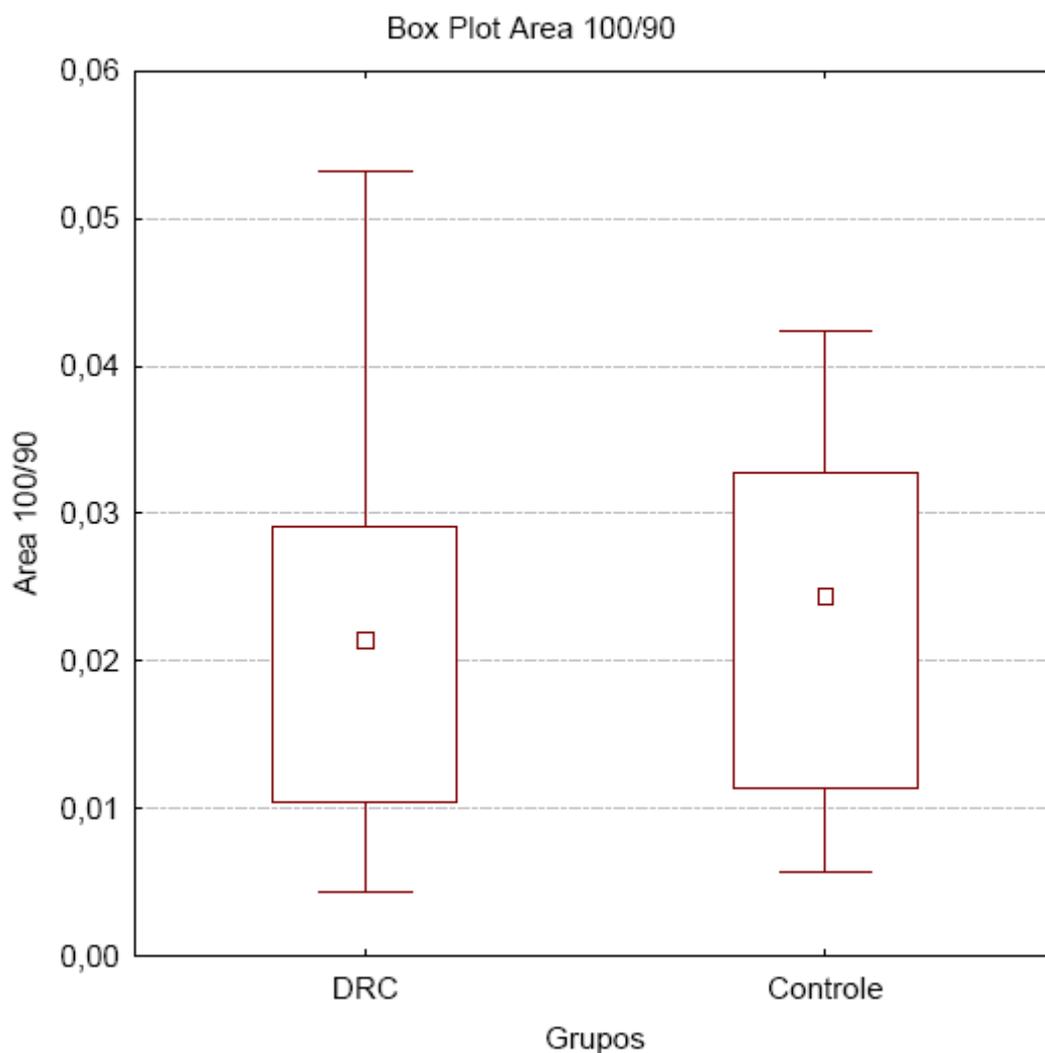


Figura 9. Área da curva entre 100 – 90% da força.

No primeiro período de análise entre 100 – 90% da força, a área da curva não apresentou diferença significativa entre o grupo DRC e o grupo controle.

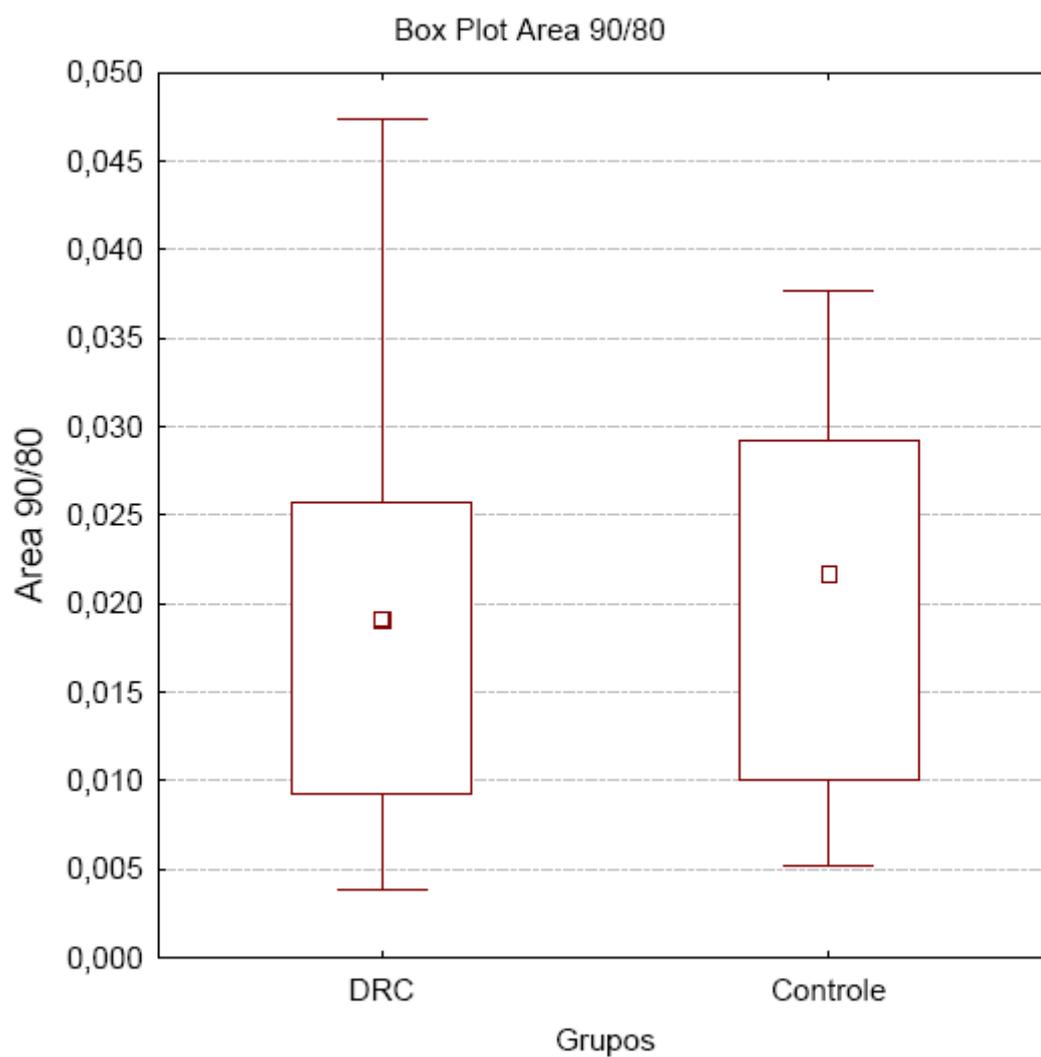


Figura 10. Área da curva entre 90 – 80% da força.

No segundo período de análise entre 90 – 80% da força, a área da curva não apresentou diferença significativa entre o grupo DRC e o grupo controle.

5.4. Root Mean Square (RMS) do sinal eletromiográfico

Os dados comparativos da RMS entre o grupo DRC e o grupo controle estão na figura 11 e figura 12.

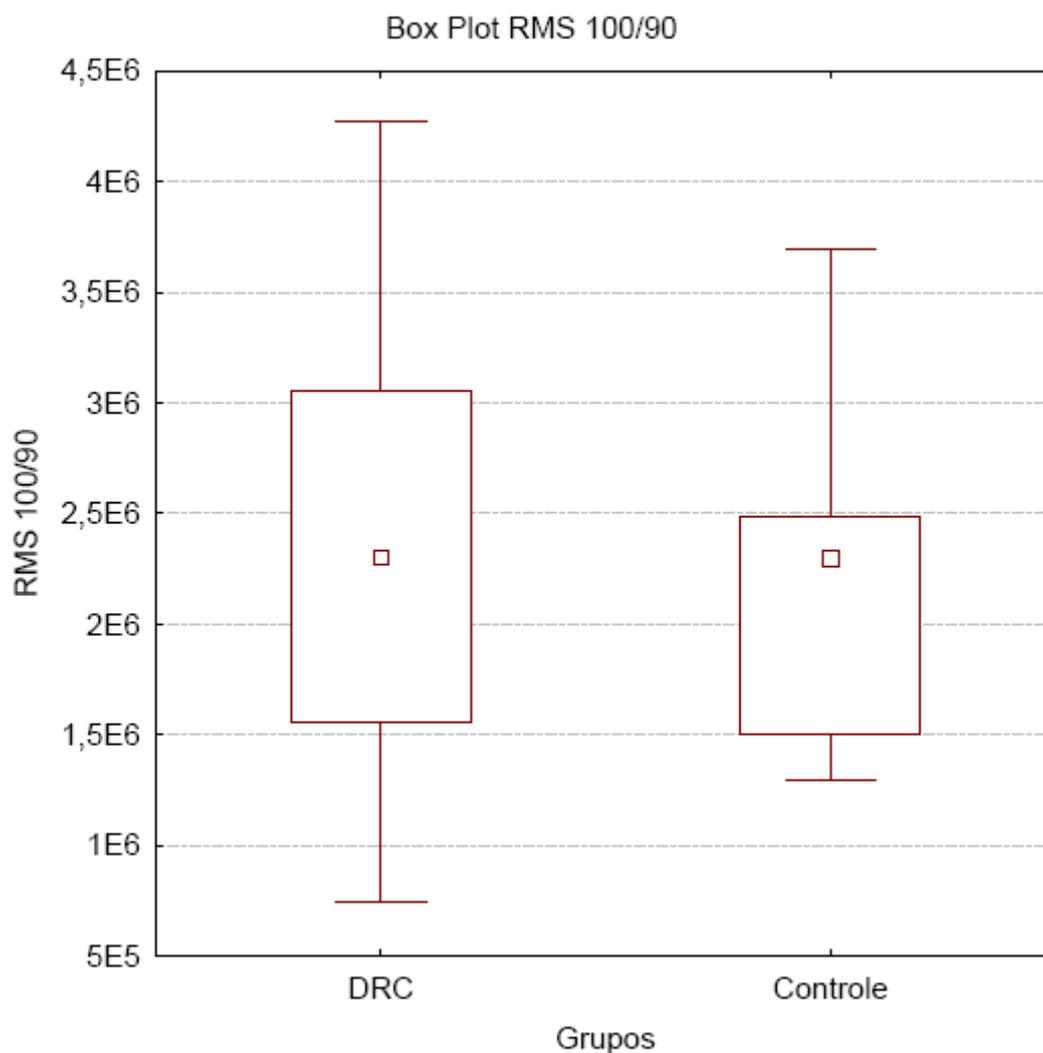


Figura 11. RMS entre 100 – 90% da força.

No primeiro período de análise entre 100 – 90% a RMS entre o grupo DRC e o grupo controle não apresentou diferença significativa.

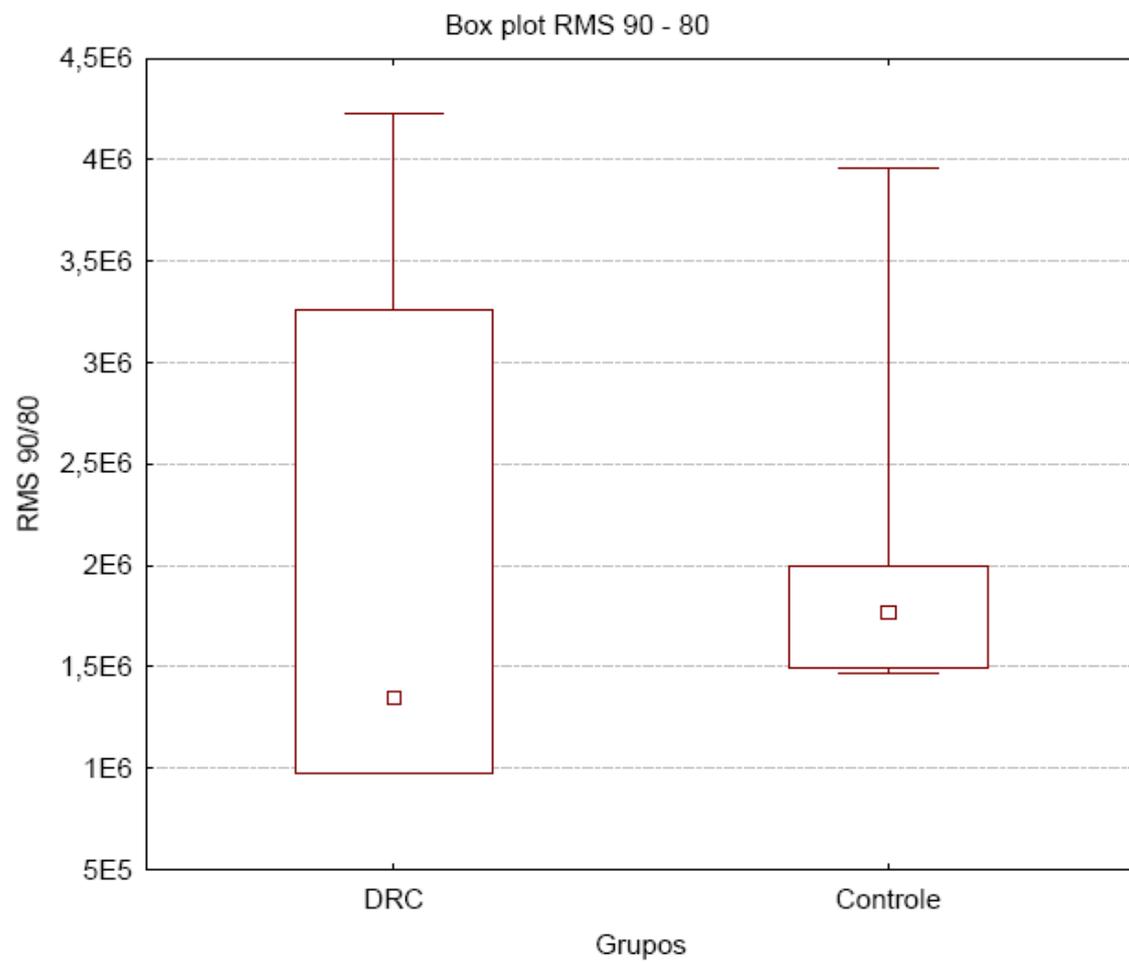


Figura 12. RMS entre 90 – 80% da força.

No segundo período de análise entre 90 – 80% a RMS entre o grupo DRC e o grupo controle não apresentou diferença significativa.

6. DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram:

A: Não houve diferença significativa quando comparamos o decréscimo de força entre indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico e indivíduos saudáveis, ambos sedentários.

B: Não houve diferença significativa quando comparamos o tempo de redução da força entre indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico e indivíduos saudáveis.

C: Não houve diferença significativa quando comparamos a área da curva de força entre indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico e indivíduos saudáveis, ambos sedentários.

D: Não houve diferença significativa quando comparamos a RMS do sinal eletromiográfico entre indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico e indivíduos saudáveis, ambos sedentários.

Os dados obtidos neste estudos não se assemelham aos encontrados na literatura. Era esperado que os indivíduos com DRC tivessem tanto uma antecipação da perda de força, uma força quantitativamente menor quando comparados com o grupo de indivíduos saudáveis e uma área da curva também menos, como será discutido a seguir.

6.1. Força Muscular

Os indivíduos com DRC apresentam uma perda de força muscular e também da resistência muscular (ADAMS, 2006; KOUIDI, 1998; SAKKAS, 2003; SAKKAS, 2003; FAHAL, 1997). Esta perda de força está ligada a principalmente a diminuição de fibras musculares, tanto de fibras rápidas quanto de fibras lentas (KOUIDI, 1998; SAKKAS, 2003; SAKKAS, 2003). Os trabalhos desenvolvidos com essa população focam principalmente a perda da força e sua quantificação baseando – se na diminuição de trabalho do indivíduos pelo VO_2 máximo (ADAMS, 2006, KONSTANTINIDOU et al., 2002; SIETSEMA et al., 2002) e na força muscular isométrica. Porém os trabalhos que utilizam – se da força isométrica, focam apenas a força e não o comportamento da curva força – tempo.

Nos indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico esta perda de força parece estar em maior escala, devido principalmente a piora no estado das doenças musculares (PAINTER, 1986).

Em nosso estudo a redução de força nos indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico foi até verificada, em comparação com indivíduos saudáveis, evidenciando uma diminuição da ação muscular neste grupo. O grupo de indivíduos com DRC teve uma redução inicial de aproximadamente 10% da força quando comparada ao grupo dos indivíduos saudáveis. Esta diferença já foi evidenciada no trabalho de Johansen et al. no qual os indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico também foram avaliados com a força isométrica (JOHANSEN, 2005). Esta diferença na força manteve – se também quando os indivíduos executaram o teste e entraram em fadiga, no qual o mesmo percentual da diferença se manteve.

Este achado é até certo ponto inesperado, devido as condições já descritas na literatura a respeito do sistema muscular desses indivíduos. A questão principal passa pelo fato de que se os indivíduos com DRC tem redução nas fibras musculares dos dois tipos, como estes indivíduos conseguem manter uma funcionalidade próxima dos indivíduos saudáveis.

A resposta pode ser evidenciada pelo simples fato dos indivíduos que participaram do nosso estudo não estarem no grupo de risco para a Miopatia urêmica. Como descrito no trabalho Campistol et al. o grupo de risco para a Miopatia Urêmica é composto principalmente de mulheres acima de 60 anos e de indivíduos com filtração abaixo de 25 mL/min(CAMPISTOL, 2002). Em nosso estudo os indivíduos(maioria mulher) apresentavam idades abaixo de 60 e portanto fora do grupo de risco a desenvolver o problema. Esta mesma constatação foi apresentada no trabalho de Qureshi et al que comparou valores de força de pressão manual em indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico com idades abaixo de 65 anos e acima de 65, no qual foi evidenciado que indivíduos com idade abaixo a 65 anos tem valores de força mais altos do que indivíduos com mais de 65 (QURESHI, 1998). Portanto a perda de força pode não está ligada somente a doença miopática, mas também ao envelhecimento do individuo.

No nosso trabalho a perda da força dos indivíduos com DRC foi até verificada em comparação com o grupo controle, mas quando se avalia o comportamento da curva força – tempo, a perda de força é muito semelhante, não apresentando diferença significativa.

6.2. Tempo de Perda de Força

A queda de força está muito ligada ao tempo que a perda de força demora a acontecer. A fadiga muscular só pode ser caracterizada como antecipada, se o tempo em que ela ocorre for menor do que normalmente esta aparece. Com isso uma análise da curva força – tempo se torna importante, para se verificar este padrão.

O tempo de perda de força muscular está ligado ao tipo de fibra muscular recrutada na ação. No protocolo proposto pelo nosso trabalho, com a ação máxima (CVM) requer a ação de todos os tipos de fibras musculares. Porém com a manutenção da ação, a uma retirada de determinado tipo de fibra se dá pelo seu grau de fadigabilidade(MCARDLE,2008). A Fibra do tipo IIb tem por característica uma geração de potencia mais alta, porém esta fibra não consegue manter este nível de ação ótimo por muito tempo(MCARDLE,2008). Com a CVM do protocolo e a manutenção do esforço, os primeiros tipos de fibras a terem sua ação comprometida foram as fibras IIb.

No nosso trabalho os indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico apesar do comprometimento não só das fibras musculares(ADAMS, 2006; KOUIDI ,1998;SAKKAS,2003; SAKKAS,2003;), bem como os prováveis comprometimentos acídóticos característicos do grupo (JHAMB et al., 2008) , não apresentou diferença em relação ao tempo de perda de força muscular quando comparado com o grupo controle saudável. Isto se dá pela provável manutenção das características funcionais que as fibras musculares neste grupo, mesmo com a perda destas ainda consegue manter uma funcionalidade. No trabalho de Johansen et al houve uma diferença no tempo de perda de força, porém também não foi significativa(JOHANSEN, 2005). Neste trabalho também o protocolo de avaliação foi diferente, tornando a comparação com o nosso trabalho em termos de perda de força difícil.

6.3. Área da Curva Força - Tempo

A área da curva força tempo pode ser bom preditor ou até mesmo marcador da fadiga muscular. No nosso trabalho a utilização da área da curva como variável analisada, foi feita principalmente para testar esta predição ou confirmar a utilização da área da curva como marcador de fadiga. No nosso trabalho não houve diferença significativa entre a área do grupo DRC quando comparado com o grupo controle.

A área da curva nos mostra principalmente o comportamento da curva de força ao longo do tempo. No caso do nosso trabalho em específico o cálculo da área nos mostrou principalmente uma retirada da ação das fibras de contração rápidas(IIb) no segundo entre 90 – 80%. Isto principalmente se dá pela característica da fibra muscular do tipo IIb, que sustenta ações musculares em alta quantidade de força por um período muito curto(MCARDLE,2008). O cálculo da área também está ligado também a força muscular exercida. Apesar de não apresentar diferença significativa entre os dois grupos, houve uma pequena diferença entre a área do grupo DRC quando comparada com o grupo controle, no qual o grupo DRC apresenta uma área de curva de força menor. Isto se dá pela também pequena diferença de força entre os grupos, puxando assim o a área da curva de força do grupo DRC para baixo.

Mas o principal achado no cálculo da área é simplesmente a provável ação diminuta das fibras do tipo IIb nos pacientes com DRC. Isto é apresentado pelo fato do esforço desses indivíduos serem um pouco mais duradouro no primeiro momento entre 100 – 90% da força e o mesmo no segundo momento entre 90 – 80% da força. Talvez o que esteja sustentando uma ação de potencia mais forte neste grupo de indivíduos em específico seja as fibras do tipo IIa, que tem por característica a geração de altas potencia e um menor grau de fadigabilidade quando comparada com a fibra do tipo IIb(MCARDLE,2008), e diferentemente apesar de também ser comprometida com a doença, não é tão acometida como a fibra do tipo IIb.

6.4. Root Mean Square

Uma das formas que avalia o nível de atividade do sinal de EMG é chamado de root mean square(RMS). Esta forma de processamento não requer retificação, pois a amplitude do sinal de EMG é elevada ao quadrado. Em nosso trabalho utilizamos a RMS entre o ponto máximo e 10% de perda e de 10% de perda a 20% de perda. Neste trechos foram comparados os valores de indivíduos com DRC e indivíduos saudáveis. Houve uma redução da RMS nos dois grupos, como no trabalho de Houtman et al no qual a RMS em uma ação isométrica reduziu – se em condições de fadiga muscular(HOUTMAN, 2003). Não houve diferença significativa quando comparados. Isto se dá por um provável comportamento similar das unidades motoras dos grupos. Este dados são conflitantes com os dados da literatura, que em geral apresenta uma menor ativação EMG em indivíduos com DRC quando comparados com indivíduos saudáveis. No trabalho de Johansen et al, a ativação neuromuscular dos pacientes com DRC estava menor quando comparada com indivíduos saudáveis. Porem a maioria dos trabalho utilizam protocolos submáximos para a avaliação, diferente do nosso trabalho que utilizou um protocolo de força máxima.

7. LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Em nosso trabalho houve algumas limitações são elas:

1 – Um numero pequeno da amostra tanto no grupo pesquisado quanto no grupo controle.

2 – Falta de avaliação da estrutura muscular como biopsia para avaliação de possíveis comprometimento nas fibras musculares.

3 – Falta de uma avaliação metabólica, que seria importante para analisar o estado metabólico pré – teste.

8. CONCLUSÕES

A hipótese desse estudo era de que com os vários acometimento musculares acarretado pela miopatia uremica, indivíduos com DRC em tratamento hemodialítico com idade entre 40 a 60 anos teriam uma força muscular reduzida e um quadro de fadiga antecipatória quando comparados com indivíduos saudáveis.

A força muscular apresentou uma redução de aproximadamente de 7% no início do teste no grupo com DRC quando comparado com o grupo controle. Esta diferença se manteve durante a execução do teste.

A fadiga antecipatória não ocorreu, bem provavelmente por este grupo não estar entre o grupo de risco para o desenvolvimento da miopatia uremica, porém é necessário uma atenção nos indivíduos que estão esta idade porque eles podem já apresentarem alguns traços da doença miopática longo cedo.

Será necessário outros estudos com o mesmo protocolo com amostras maiores e principalmente com um acompanhamento mais fino das características do grupo (análise metabólica e de biopsia muscular) para poder confirmar tal hipótese.

9. REFERENCIAS

ADAMS GR, NOSRATOLA DV. Skeletal muscle dysfunction in chronic renal failure: effects of exercise. *Am J Physiol Renal Physiol*.2006; 290: 753–761.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE – ACSM. Exercise management for person with chronic diseases and disabilities. 1997, Champaign: Human Kinetics.

ATKINS RC. The changing patterns of chronic kidney disease: the need to develop strategies for prevention relevant to different regions and countries. *Kidney int*. 2005; 68(suppl. 98): 83 – 85.

AZEVEDO, FM, AMADIO AC, ALVES N, NAPOLITANO RA, FILHO RFN. Análise multivariada de parâmetros de frequência do sinal eletromiográfico para caracterização do processo de fadiga muscular localizada. 21º Congresso Brasileiro de Engenharia Biomédica, 2008.

BAILEY JL, WANG X, ENGLAND BK, PRICE SR, DING X, MITCH WE. The acidosis of chronic renal failure activates muscle proteolysis in rats by augmenting transcription of genes encoding proteins of the ATPdependent ubiquitin-proteasome pathway. *J Clin Invest* . 1996 ;97: 1447–1453.

BASTOS MG, CARMO WB, ABRITA RR, ALMEIDA EC, MAFRA D, COSTA DMN, GONÇALVES JA, OLIVEIRA A, SANTOS FR, PAULA RB. Doença renal crônica: problemas e soluções. *J Bras Nefrol*. 2004; 26(4): 202 – 215.

CAMPISTOL, JM. Uremic myopathy. *Kidney International*.2002; 62: 1901–1913

CLYNE N, EKHOLM J, JOGESTRAND T, LINS L, PEHRSSON S. Effects of exercising training in predialytic uraemic patients. *Nephron*. 1991; 59: 84 – 89.

CLYNE N, JOGESTRANDO T, LINS LE, PEHRSSON K, EKELUND LG. Factors limiting physical working capacity in predialytic uraemic patients. *Acta Mec Scand*. 1987; 222: 183 – 190.

CLYNE N. Physical working capacity in uremic patients. *Scand J Urol Nephrol*. 1996; 30: 247–252.

COPLAY JB. Resistance training enhances the value of protein restriction in the treatment of chronic kidney disease. *Ann Int Med*. 2001; 135(11): 999 – 1001.

CORESH J, SELVIN E, STEVENS LA. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA*. 2007; 298(17): 2038 – 47.

DE LUCA CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. *Journal Applies Biomechanics*. Champaign.1997; 13:135 – 163.

DIAS JA, OVANDO AC, KULKAMP W, JUNIOR NGB. Força de prensão palmar: métodos de avaliação e fatores que influenciam a medida. *Rev. Bras. Cineantropom. Desempenho Hum*. 2010; 12 (3):209-216.

DU J, WANG X, MIERELES C, BAILEY JL, DEBIGARE R, ZHENG B, PRICE SR, MITCH WE. Activation of caspase-3 is an initial step triggering accelerated muscle proteolysis in catabolic conditions. *J Clin Invest*.2004; 113: 115–123.

EDWARDS RHT. *Human muscle function and fatigue*. Londres. Edic. Whelan, 1981; 82:1-18.

ENOKA R, STUART D . Neurobiology of muscle fatigue. *J Appl Physiol*. 1992; 72 (5): 1631-1648.

EVANS AM, FAULL RJ, NATION RL, PRASAD S, ELIAS T, REUTER SE, FORNASINI G. Impact of hemodialysis on endogenous plasma and muscle carnitine levels in patients with end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2004; 66: 1527–1534.

FAHAL IH, BELL GM, BONE JM, EDWARDS RHT. Physiological abnormalities of skeletal muscle in dialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1997; 12: 119–127

FLOYD M, AYYAR DR, BARWICK DD. Myopathy in chronic failure. *Q J Med.* 1974; 43:509–524.

GANDEVIA SC, ENOKA RM, MCCOMAS AJ. Fatigue: Neural and muscular mechanisms. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 1994; 384:281-294.

GOLDSTEIN DA, CHUI LA, MASSRY SG. Effect of parathyroid hormone and uremia on peripheral nerve calcium and motor nerve conduction velocity. *J. Clin. Invest.* 1978; 22: 88 – 93.

GREEN H . Mechanisms of muscle fatigue in intense exercise. *J Sports Sci.* 1997; 15: 247-256.

GREEN H . Metabolic determinants of activity induced muscular fatigue. In M Hargreaves, *Exercise Metabolism*, Champaign, IL: Human Kinetics. 1995; 221-256.

GREEN S . Measurement of anaerobic work capacities in humans. *Sports Med.* 1995; 19 (1): 32-42.

GUYTON AC, HALL JE. *Tratado de Fisiologia Médica.* 2000; 11º edição.

HEIMBERG K W. Active calcium transport of sarcoplasmic reticulum during experimental uremia: Changes in kinetics and lipid composition. *Eur. J. Biochem.* 1976; 61: 207 – 213.

HEIWE S, TOLLBÄCK A, CLYNE N. Twelve weeks of exercise in elderly predialysis patients and healthy subjects. *Nephron.* 2001; 88: 48-56.

HOUTMAN CJ, STEGEMAN DF, VAN DIJK JP, ZWARTS MJ. Changes in muscle fiber conduction velocity indicate recruitment of distinct motor unit populations. *J Appl Physiol.* 2003; 95:1045-1054.

HSIEH RL, HUANG HY, CHEN SC, LIN WH, WU CW, CHANG CH, LEE WH. Changes in physical functional performance and quality of life in hemodialysis patients in Taiwan: a preliminary study. *J.Nephrol* 2010 ; 23 (01):41-48

ISEKI K, IKEMIYA Y, ISEKI C, TAKISHITA S. Proteinuria and the risk of developing end-stage renal disease. *Kidney int.* 2003; 63: 1468 – 1474.

JHAMB M, WEISBORD SD, STEEL JL, UNRUH M. Fatigue in Patients Receiving maintenance Dialysis: A Review of Definitions, Measures, and Contributing Factors *American Journal of Kidney Diseases*, Vol 52, No 2 (August), 2008: 353-365.

JOHANSEN K, DOYLE J, SAKKAS GK, KENT-BRAUN JA. Neural and metabolic mechanisms of excessive muscle fatigue in maintenance hemodialysis patients. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2005; 289: R805–R813.

KNAP B, BUTUROVIC-PONIKVAR J, PONIKVAR R, BREN AF. Regular exercise as part of treatment for patients with end-stage renal disease. *Therap. Apher Dial.* 2005; 9(3): 211-213.

KONRAD,P. ABC of EMG – A Practical Introduction to Kinesiological Electromyography, Noraxon INC. USA. 2005

KONSTANTINIDOU E, KOUKOUVOU G, KOUIDI E, DELIGIANNIS A, AND TOURKANTONIS A. Exercise training in patients with end-stage renal disease on hemodialysis: comparison of three rehabilitation programs. *J Rehabil Med.* 2002; 34: 40–45.

KOUFAKI P, NASH P, MERCER TH. Reproducibility of exercise tolerance in patients with end-Stage renal disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2001; 82: 1421 – 1424.

KOUIDI E, ALBANI M, NATSIS K, MEGALOPOULOS A, GIGIS P, GUIBA-TZIAMPURI O, TOURKANTONIS A, AND DELIGIANNIS A. The effects of exercise training on muscle atrophy in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant.* 1998; 13: 685–699.

KOUIDI EJ. Central and peripheral adaptations to physical training in patients with end-stage renal disease. *Sports Med.* 2001; 31 (9): 651 – 665.

LECKER SH, SOLOMON V, MITCH WE, GOLDBERG AL. Muscle protein breakdown and the critical role of the ubiquitin-proteasome pathway in normal and disease states. *J Nutr.* 1999; 129, Suppl 1: 227S–237S.

LEE SW, DAI G, HU Z, WANG X, DU J, MITCH WE. Regulation of muscle protein degradation: coordinated control of apoptotic and ubiquitin- proteasome systems by phosphatidylinositol 3 kinase. *J Am Soc Nephrol.* 2004; 15: 1537–1545.

LEVENDOGLU F, ALTINTEPE L, OKUDAN N, URURLU H, GÖKBEL H, TONBUL Z, GÜNEY L, TÜRK S. A twelve week exercise program improves the psychological status, quality of life and work capacity in hemodialysis patients. *Jour. Nephrol.* 2004; 17 (6): 826 – 832.

LEVEY AS, ECKARDT K, TSUKAMOTO Y, LEVIN A, CORESH J, ROSSERT J, ZEEUW D, HOSTETTER T, LAMEIRE N, EKNOYAN G. Definition and classification of kidney disease: a position statement from kidney disease improving global outcomes (KDIGO). *Kidney Int.* 2005; 67: 2089 – 2100.

MARTIN LC, FRANCO RJS. A doença renal como fator de risco cardiovascular. *Arq Bras. Cardiol.* 2005; 85(6): 432-437

MASSRY SG. The toxic effects of parathyroid hormone in uremia. *Semin. Nephrol.* 1983; 3: 306 – 328.

MCARDLE WD, KATCH FI, KATCH VL. *Fisiologia do exercício – Energia, Nutrição e Desempenho Humano.* 2008; 5° Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan S.A.

MCLESTER JR J . Muscle contraction and fatigue – the role of adenosine 5´-diphosphate and inorganic phosphate. *Sports Med.* 1997; 23 (5): 287-305.

NATIONAL KIDNEY FOUNDATION: K/DOQI – Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation, classification and stratification. *Am J Kidney Dis.* 2002; 39 (suppl. 1): S1 – S266.

NWANKWO E, BELLO AK, EL NAHAS AM. Chronic kidney disease: stemming the global tide. *Am J Kidney Dis.* 2005; 45(1): 201-208.

PAINTER P, REHAK-MESSER D, HANSON P. Exercise capacity in hemodialysis, CAPD, and renal transplant recipients. *Nephron.* 1986; 42: 47–51.

PAINTER P. Physical functioning in end-stage renal disease patients. *Hemodialysis Int.* 2005; 9: 218 – 235.

PERICO N, CODREANU I, SCHIEPPARTI A, REMUZZI G. Prevention of progression and remission/regression strategies for chronic renal disease: can we do better now than Five years ago. *Kidney Int.* 2005; 68 (suppl. 98): S21-S24.

POORTMANS JR. Exercise and renal function. *Sport Med.* 1984; 1: 125 – 153.

QURESHI AR, ALVESTRAND A, DANIELSSON A. Factors predicting malnutrition in hemodialysis patients: a cross sectional study. *Kidney Int.* 1998; 53: 773–782

ROBERGS RA, ROBERTS SO. Exercise physiology, exercise, performance, and clinical applications. *WBC/McGraw-Hill*, 1997, p.546-563.

ROGER S, SINGH MF. Cardiovascular and musculoskeletal rehabilitation in progressive renal insufficiency. *Nephrology.* 2002; 7: S71 – S72.

ROMÃO JR JE. Doença renal crônica: Definição, epidemiologia e classificação. *J Bras Nefro.* 2004; 26 (3) supl 1: 1 – 3.

ROSEN B, LUNDBORG G. A model instrument for the documentation of outcome after nerve repair. *J Hand Surg .* 2000;25(3):535-543.

SAKKAS GK, BALL D, MERCER TH, SARGEANT AJ, TOLFREY K, AND NAISH PF. Atrophy of non-locomotor muscle in patients with end-stage renal failure. *Nephrol Dial Transplant.*2003; 18: 2074–2081.

SAKKAS GK, SARGEANT AJ, MERCER TH, BALL D, KOUFAKI P, KARATZAFERI C, AND NAISH PF. Changes in muscle morphology in dialysis patients after 6 months of aerobic exercise training. *Nephrol Dial Transplant.* 2003; 18: 1854–1861.

SANTOS MG, DEZAN VH, SARRAF TA. Bases metabólicas da fadiga muscular aguda. Rev. Bras. Ciên. e Mov. 2003; 11 (1): 07-12.

SARNAK MJ, LEVEY AS, SCHOOLWERTH AC, CORESH J, CULLETON, B, HAMM L, MCCULLOUGH P, KASISKE BL, KELEPOURIS E, KLANG MJ, PARFREY P, PFEFFER M, RAIJ L, SPINOSA DJ, WILSON P. Kidney disease as risk factor for desenvolvimento of cardiovascular disease: a statement from the American Heart Association councils on kidney in cardiovascular disease, high blood pressure research, clinical cardiology, and epidemiology and prevention. Hipertension 2003; 42: 1050 – 1065.

SBN – SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. In <http://www.sbn.org.br/>. Última consulta: 22/12/2010.

SESSO R, GORDAN P. Dados sobre DRC no Brasil. J Bras Nefro. 2007; 24(1 – supl.1): 9 – 12.

SIETSEMA K, AMATO A, ADLER S, BRASS EP. Exercise capacity as a predictor of survival among ambulatory patients with end-stage renal disease. Kidney int. 2004; 65: 719 – 724.

SIETSEMA KE, HIATT WR, ESLER A, ADLER S, AMATO A, AND BRASS EP. Clinical and demographic predictors of exercise capacity in end-stage renal disease. Am J Kidney Dis. 2002; 39: 76–85.

SVARSTAD E, MYKING O, OFSTAD J, IVERSEN BM. Effect of light exercise on renal hemodynamics in patients with hypertension and chronic renal disease. Scand. J. Urol nephrol. 2002; 36: 464 – 472.

TAVERNER D, CRAIG K, MACKAY I, WATSON ML. Effects of exercise on renal function in patients with moderate impairment of renal function compared to normal men. Nephron. 1991; 57: 288 – 292.

TAWNEY K, TAWNEY P, KOVACH J. Disablement and rehabilitation in end-stage renal disease. *Semin Dialys.* 2003; 16(6): 447 – 452.

TERRADOS N, FERNÁNDEZ B. Fatiga muscular en el rendimiento deportivo. *Sintesis*, 1997.

THOMPSON CH, KEMP GJ, BARNES PRJ. Uraemic muscle metabolism at rest and during exercise. *Nephrol Dial Transplant.* 1994; 9:1600–1605.

THOMPSON CH, KEMP GJ, TAYLORT DJ. Effect of chronic uraemia on skeletal muscle metabolism in man. *Nephrol Dial Transplant.* 1993; 8: 218–222.

TISDALE MJ. The ubiquitin-proteasome pathway as a therapeutic target for muscle wasting. *J Support Oncol.* 2005; 3: 209–217.

USRDS: U.S. RENAL DATA SYSTEM – Annual Data Report 2008. Incidence and prevalence. In: <http://www.usrds.org/adr.htm>. Ultima consulta: 22/12/2010.

10. ANEXOS

Anexo 1: Carta de consentimento CEP/UFJF



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
PRO-REITORIA DE PESQUISA
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP/UFJF
36036900- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

Parecer 225/2008

Protocolo CEP-UFJF: 1469.160.2008 **FR:** 197324 **CAAE:** 0140.0.180.000-08
Projeto de Pesquisa: AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR DE PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA EM DIFERENTES TIPOS DE TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA ATRAVÉS DE TESTES DE ESFORÇO ISOMÉTRICO.
Pesquisador Responsável: José Marques Novo Júnior
Pesquisadores Participantes: Marcus Gomes Bastos; Guilliber Carlos da Fonseca
Instituição: UFJF

Sumário/comentários do protocolo:

Justificativa(s) - O CEP analisou o Protocolo 1469.160.2008, Grupo III e considerou que: Baixos níveis de atividade física, sensação de fadiga e diminuição da energia são alguns dos sintomas dos pacientes com doença renal crônica (DRC). A perda progressiva da massa corporal magra e os distúrbios no metabolismo de aminoácidos favorecem a desnutrição nos pacientes com DRC, sendo esta associada ao aumento da morbimortalidade.

Objetivo(s) - Identificar as características mecânico-fisiológicas do comportamento da força muscular nas diferentes terapias renais substitutivas (transplante, diálise peritoneal e hemodiálise) e na pré-diálise.

Metodologia: Os testes de esforço isométrico serão realizados com o uso da eletromiografia (EMG) de seis canais (avaliação do nível de ativação neuromuscular), de transdutores de força (preensão da mão) e tensiômetros (força dos extensores e flexores do cotovelo; e da força dos extensores e flexores do joelho), todos da EMG-System/Brasil. Esses equipamentos foram integrados a um computador e posicionados a uma mesa de exames devidamente instrumentada para os testes de tensiometria. A esse aparato experimental, denominamos *Sistema de Avaliação Muscular Quantitativa (SAMQ)*, o qual será capaz de monitorar e registrar, em tempo real, o comportamento da força muscular. Em cada um dos procedimentos abaixo, serão executadas três tentativas de esforço isométrico máximo, por 10 segundos, com intervalos de 2 minutos. Os dados serão analisados através da metodologia desenvolvida por Novo Jr., através da regressão não linear (modelamento) e da comparação de curvas (métodos gráficos).

Revisão e referências bibliográficas: Os pontos escolhidos favorecem a interpretação dos métodos a serem utilizados e dos possíveis resultados a serem alcançados.

Características da população: Participarão deste estudo, pacientes voluntários, de ambos os sexos, do Núcleo Interdisciplinar de Estudos e Pesquisas em Nefrologia da Universidade Federal de Juiz de Fora – NIEPEN/UFJF, após avaliação clínico-cardiológica e encaminhamento médico, e 20 indivíduos saudáveis de ambos os sexos.

Critérios de participação: Inclusão: Possuir doença renal crônica diagnosticada, realizar tratamento no núcleo interdisciplinar de estudo e pesquisa em nefrologia, ter capacidade de leitura e compreensão do TCLE. Serão excluídos da pesquisa: Não possuir condições clínicas diagnosticadas pelo médico, não possuir condições osteomarticulares diagnosticadas pelo fisioterapeuta, possuir neuropatias graves, dor muscular relatada pelo paciente antes da execução do teste.

Cronograma: A coleta de dados iniciará em dezembro/2008

Identificação dos riscos e desconfortos possíveis: Riscos mínimos

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE apresenta uma linguagem clara e adequada para a compreensão do sujeito. Apresenta descrição dos procedimentos.

Qualificação do(a) pesquisador(a): É compatível com o projeto de pesquisa

Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/UFJF, de acordo com as atribuições definidas na Res. CNS 196/96, manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

Salientamos que o pesquisador deverá encaminhar a este comitê o relatório final da pesquisa.

Situação: Projeto Aprovado
Juiz de Fora, 20 de Novembro de 2008

Prof. Dra. Iêda Maria A. Vargas Dias
Coordenadora – CEP/UFJF

RECEBI

DATA: ___/___/2007

ASS: _____

Anexo 2: Termo de Consentimento:



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA

Faculdade de Educação Física e Desportos

CAMPUS CIDADE UNIVERSITÁRIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: “AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR DE PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA EM DIFERENTES TIPOS DE TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA ATRAVÉS DE TESTES DE ESFORÇO ISOMÉTRICO”

Responsáveis: Prof. Dr. José Marques Novo Junior (orientador)

Prof. Dr. Marcus Gomes Bastos (co-orientador)

Rafael Andrade Rezende (orientando)

Endereço e telefones do responsável: Prof. Dr. José Marques Novo Junior (Av. Senhor dos Passos, 2492 – Cond. Colinas do Imperador – São Pedro – Juiz de Fora, MG - Telefones de contato: (32) 3236-5915 / 9106-1520.

Endereço e telefone do Comitê de Ética em Pesquisa do HU-UFJF: Prédio da Biblioteca Central s/nº - Pró-Reitoria de Pesquisa - Campus Universitário da UFJF - Fone: (32) 3229-3784 Horário de funcionamento: **08:00 às 12:00 horas, de segunda à sexta-feira.**

Informações ao participante ou responsável:

1. Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa que tem como objetivo avaliar o sinal eletromiográfico e o comportamento da força muscular em diferentes formas de terapia renal substitutiva, através de testes de esforço muscular isométrico, **compreendendo o treinamento isométrico.**
2. Você será submetido às avaliações fisioterapêutica e cardiológica, para verificar a presença de alguma alteração que contra-indique a execução dos exercícios. Você também será submetido a uma entrevista para aplicação do questionário de qualidade de vida.
3. Para a realização dos testes você será atendido no CAS/HU, em uma única vez. Se necessário for, será agendado outro dia para os testes. Em ambos os casos, os dias e horários serão combinados com antecedência.

4. A sua participação não envolverá nenhum risco e os pesquisadores não interferirão no decurso do seu tratamento. Você será acompanhado por uma equipe treinada que estará alerta a qualquer alteração que possa sugerir a interrupção do esforço exigido. Neste estudo em específico, o esforço muscular a ser avaliado é de baixíssimo risco.
5. O benefício que você terá com o estudo será uma avaliação completa: clínico-cardiológica, fisioterapêutica, e neuro-muscular.
6. Você poderá se negar a participar bem como abandonar a pesquisa em qualquer momento, sem nenhuma penalização ou prejuízo de seu tratamento. Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas.
7. As informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em total sigilo. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins estatísticos ou científicos, não sendo divulgada sua identificação.
8. Você não terá despesas nem compensação financeira pela sua participação no estudo. Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo, você terá direito a tratamento médico na instituição.
9. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido segue a padronização da resolução 196/96 CNS/MS, protegendo o participante da pesquisa e seus pesquisadores.

Eu, _____,
portador do RG nº _____, residente à

_____ na cidade de _____,
tel: _____ certifico que, tendo lido
as informações prévias e sido suficientemente esclarecido pelos
responsáveis sobre todos os itens, estou plenamente de acordo com a
realização do estudo, autorizando a minha participação no mesmo,
como voluntário.

Juiz de Fora, _____ de _____ de 2010.

Assinatura do paciente/ representante legal

Prof.Dr. José Marques Novo Júnior/Pesquisador responsável

1ª via – paciente



UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA

Faculdade de Educação Física e Desportos

CAMPUS CIDADE UNIVERSITÁRIA

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Título do projeto: “AVALIAÇÃO DA FORÇA MUSCULAR DE PACIENTES COM DOENÇA RENAL CRÔNICA EM DIFERENTES TIPOS DE TERAPIA RENAL SUBSTITUTIVA ATRAVÉS DE TESTES DE ESFORÇO ISOMÉTRICO”

Responsáveis: Prof. Dr. José Marques Novo Junior (orientador)

Prof. Dr. Marcus Gomes Bastos (co-orientador)

Rafael Andrade Rezende (orientando)

Endereço e telefones do responsável: Prof. Dr. José Marques Novo Junior (Av. Senhor dos Passos, 2492 – Cond. Colinas do Imperador – São Pedro – Juiz de Fora, MG - Telefones de contato: (32) 3236-5915 / 9106-1520.

Endereço e telefone do Comitê de Ética em Pesquisa do HU-UFJF: Prédio da Biblioteca Central s/nº - Pró-Reitoria de Pesquisa - Campus Universitário da UFJF - Fone: (32) 3229-3784 Horário de funcionamento: **08:00 às 12:00 horas, de segunda à sexta-feira.**

Informações ao participante ou responsável:

1. Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa que tem como objetivo avaliar o sinal eletromiográfico e o comportamento da força muscular em diferentes formas de terapia renal substitutiva, através de testes de esforço muscular isométrico, **compreendendo o treinamento isométrico.**

2. Você será submetido às avaliações fisioterapêutica e cardiológica, para verificar a presença de alguma alteração que contra-indique a execução dos exercícios. Você também será submetido a uma entrevista para aplicação do questionário de qualidade de vida.

3. Para a realização dos testes você será atendido no CAS/HU, em uma única vez. Se necessário for, será agendado outro dia para os testes. Em ambos os casos, os dias e horários serão combinados com antecedência.

4. A sua participação não envolverá nenhum risco e os pesquisadores não interferirão no decurso do seu tratamento. Você será acompanhado por uma equipe treinada que estará alerta a qualquer alteração que possa sugerir a interrupção do esforço exigido. Neste estudo em específico, o esforço muscular a ser avaliado é de baixíssimo risco.

5. O benefício que você terá com o estudo será uma avaliação completa: clínico-cardiológica, fisioterapêutica, e neuro-muscular.

6. Você poderá se negar a participar bem como abandonar a pesquisa em qualquer momento, sem nenhuma penalização ou prejuízo de seu tratamento. Em qualquer etapa do estudo você terá acesso aos responsáveis pela pesquisa para esclarecimento de eventuais dúvidas.

7. As informações obtidas durante as avaliações serão mantidas em total sigilo. As informações assim obtidas, no entanto, poderão ser usadas para fins estatísticos ou científicos, não sendo divulgada sua identificação.

8. Você não terá despesas nem compensação financeira pela sua participação no estudo. Em caso de dano pessoal, diretamente causado pelos procedimentos propostos neste estudo, você terá direito a tratamento médico na instituição.

9. O Termo de Consentimento Livre e Esclarecido segue a padronização da resolução 196/96 CNS/MS, protegendo o participante da pesquisa e seus pesquisadores.

Eu, _____,
portador do RG nº _____, residente à

_____ na cidade de _____,

tel: _____, certifico que, tendo lido as informações prévias e sido suficientemente esclarecido pelos responsáveis sobre todos os itens, estou plenamente de acordo com a realização do estudo, autorizando a minha participação no mesmo, como voluntário.

Juiz de Fora, _____ de _____ de 2010.

Assinatura do paciente/ representante legal

Prof.Dr. José Marques Novo Júnior/Pesquisador responsável

2ª via – pesquisador

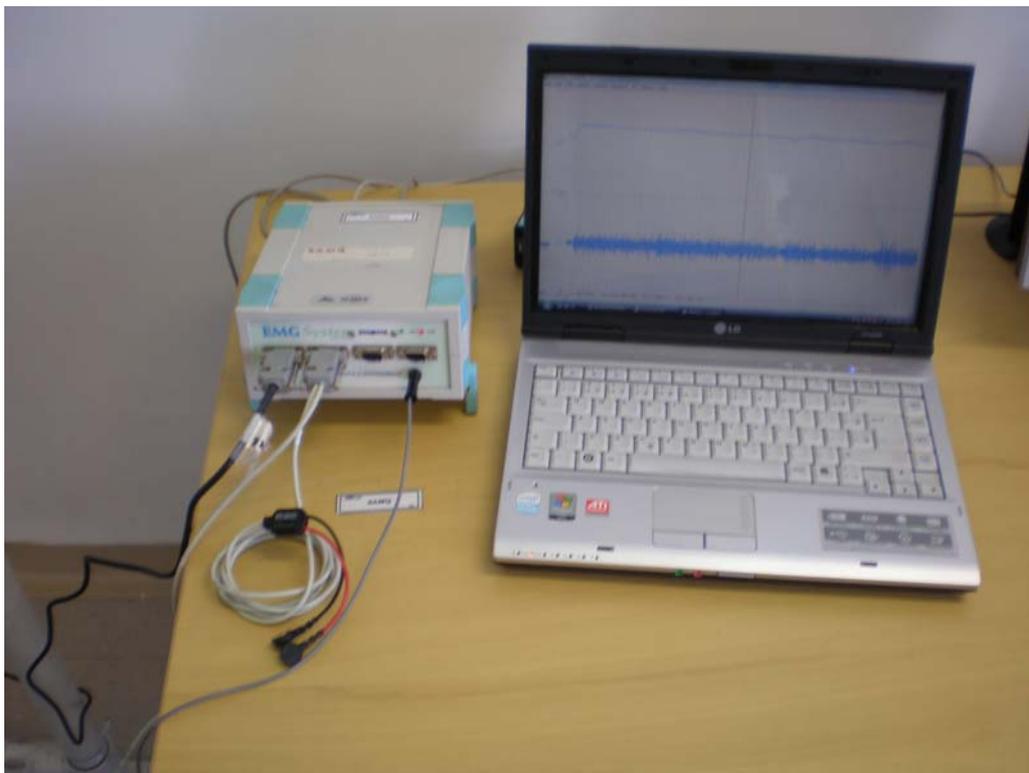
Anexo 3: Instrumentos utilizados



Anexo 3.1. Barra e cadeira do teste

Barra de suporte do transdutor de 2,0 X 0,8 metros

Cadeira para o teste



Anexos 3.2. Condicionador de sinais, eletrodos e computador utilizado na coleta

Condicionador de sinal de 6 canais, com frequência de amostragem de 1024 Hz por canal.

Anexo 4. Limpeza da pele, posicionamento dos eletrodos



Anexo 4.1. limpeza da pele

Limpeza da pele feita com álcool 70%, feita antes da execução do teste.



Anexo 4.2. Medida para posicionamento dos eletrodos

Medição para posicionamento dos eletrodos



Anexo 4.3. Posicionamento dos eletrodos baseado no Senian

Anexo 5. Postura durante o teste



Anexo 5.1. Postura durante o teste