

**UNIVERSIDADE METODISTA DE PIRACICABA
FACULDADE DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO
MOVIMENTO HUMANO**

Análise da atividade eletromiográfica e da força de preensão palmar de
indivíduos com afecção neuropática hansênica

Luciane Lobato Sobral Santos

2017

TESE DE DOUTORADO

LUCIANE LOBATO SOBRAL SANTOS

**Análise da atividade eletromiográfica e da força
de preensão palmar de indivíduos com afecção
neuropática hansênica**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano, da Universidade Metodista de Piracicaba, para obtenção do Título de Doutor em Ciências do Movimento Humano.

Orientadora: Prof^a Dr^a Rosana Macher Teodori

PIRACICABA
2017

Ficha Catalográfica elaborada pelo Sistema de Bibliotecas da UNIMEP
Bibliotecária: Marjory Harumi Barbosa Hito - CRB-8/9128.

S237a	Santos, Luciane Lobato Sobral Análise da atividade eletromiográfica e da força de preensão palmar de indivíduos com afecção neuropática hansênica / Luciane Lobato Sobral Santos. – 2017. 103 f. : il. ; 30 cm Orientadora: Profa. Dra. Rosana Macher Teodori Tese (doutorado) – Universidade Metodista de Piracicaba, Ciências do Movimento Humano, Piracicaba, 2017. 1. Eletromiografia. 2. Hanseníase. 3. Força Muscular. I. Teodori, Rosana Macher. II. Título. CDU – 616-002.73
-------	--

Dedico este trabalho a minha avó Odir Lobato e aos meus pais Acácio (sempre presente) e Ana Lidia Sobral, por toda uma vida de amor, dedicação e incentivo.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

- Primeiramente a Deus por ter me dado força para prosseguir diante dos obstáculos.
- Ao meu esposo Marcio, por todo amor e apoio em todas as dificuldades.
- Aos meus filhos Cauã e Maria Clara, as razões do meu viver.
- Aos meus pais, irmãos Viviane e André e a Josefa por serem os meus melhores amigos e confidentes, nos quais tenho a certeza que poderei confiar em todos os momentos da minha vida.

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

- À minha orientadora Prof^a Dr^a Rosana Macher Teodori, que me mostrou o conhecimento científico e contribuiu para minha formação profissional. Obrigada pelos ensinamentos, dedicação, incentivo e compreensão.
- Ao meu co-orientador Prof. Dr. Givago da Silva Souza, pela paciência e conhecimento durante as orientações.
- À profa. Dra. Delaine Rodrigues Bigaton pela grande contribuição no desenvolvimento deste trabalho.
- Aos amigos Larissa e Rodrigo Rocha, pelo apoio e companheirismo durante esses quatro anos de idas e vindas para Piracicaba.
- A todos os professores e funcionários da UNIMEP, que contribuem para o crescimento deste curso, possibilitando que a Fisioterapia seja uma profissão admirada por todos.
- A Universidade do Estado do Pará pela concessão da bolsa de pós-graduação e a liberação integral das minhas atividades durante a execução da pesquisa.

“O valor das coisas não está no tempo que elas duram, mas na intensidade com que acontecem. Por isso existem momentos inesquecíveis, coisas inexplicáveis e pessoas incomparáveis”

Fernando Pessoa

RESUMO

O comprometimento da funcionalidade na hanseníase continua sendo um problema que requer atenção cuidadosa para evitar ou minimizar sua progressão, além de prevenção das deficiências, incapacidades e deformidades. Métodos de avaliação neural sensitivo-motora tem sido propostos, como avaliação da atividade elétrica muscular (eletromiografia de superfície) e avaliação da força de preensão palmar. Este estudo analisou e comparou a força de preensão palmar e a atividade eletromiográfica dos músculos flexores superficiais dos dedos (FSD) e flexor ulnar do carpo (FUC) em indivíduos saudáveis e portadores de hanseníase. Os voluntários foram divididos nos grupos (n=21): Hanseníase (GH), composto por indivíduos portadores de hanseníase (GH) e Controle (GC), composto por indivíduos saudáveis. Os voluntários passaram por avaliação clínica prévia para inclusão no estudo. Para aquisição do sinal eletromiográfico (SEMG) utilizou-se um Eletromiógrafo de Superfície e Biomecânica e os eletrodos foram fixados no ventre do FSD e FUC durante a manobra de preensão palmar no dinamômetro. Os músculos FSD e FUC foram avaliados durante o teste de contração voluntária máxima (CVM) no dinamômetro e posteriormente induzidos à fadiga, mantendo uma contração contínua até atingir 70% da CVM. Para análise do SEMG foram avaliados a velocidade de condução dos potenciais de ação das unidades motoras (VCPAUM), os valores de *Root Mean Square* (RMS) e da Frequência Mediana (FM) nos testes de preensão palmar. Aplicou-se o teste t de student para amostras não pareadas e Análise de Variância (ANOVA) *two way* com *post hoc* de Bonferroni, para amostras pareadas. A correlação entre as variáveis foi avaliada pelo Teste de Correlação Linear de Pearson. O nível de significância estabelecido foi de $\alpha \leq 5\%$. O GH apresentou maior número ($p=0,0006$) e menor intensidade de contrações musculares ($p=0,01$), menores valores da VCPAUM ($p=0,03$) e da força de preensão palmar ($p=0,0003$) comparado ao GC. Não houve diferença no tempo de início da fadiga entre o GC e o GH ($p=0,22$). No GC houve correlação entre o número de contrações musculares e o tempo de início da fadiga ($r=0,90$, $p=0,0005$), não observada no GH. O GH apresentou menores valores de RMS ($p=0,02$), sem diferença para a frequência mediana no teste de CVM e no índice de fadiga, quando comparado ao GC. Não houve correlação entre força de preensão palmar e RMS e força de preensão palmar e frequência mediana durante a CVM no GC e GH. Conclui-se que a desnervação promovida pelo *M. leprae* promove alterações sensório-motoras; não influencia o tempo de início de fadiga entre os grupos; aumenta o número de contrações de menor intensidade, provavelmente para compensar a diminuição da força de preensão palmar, e reduz os valores de RMS, devido a um menor recrutamento das unidades motoras.

Palavras Chave: Eletromiografia, Hanseníase, Força muscular, Avaliação da deficiência.

ABSTRACT

The impairment of functionality in leprosy remains a problem that requires careful attention to avoid or minimize its progression, as well as prevention of disabilities, disabilities and deformities. Sensory-motor neural evaluation methods have been proposed, such as evaluation of muscular electrical activity (surface electromyography) and evaluation of palmar grip strength. This study analyzed and compared the palmar grip strength and electromyographic activity of the superficial flexor muscles of the fingers (FSD) and flexor ulnar carpal (FUC) in healthy individuals with leprosy. The volunteers were divided into groups (n = 21): Leprosy (GH), composed of individuals with leprosy (GH) and Control (CG), composed of healthy individuals. The volunteers underwent prior clinical evaluation for inclusion in the study. To acquire the electromyographic signal (SEMG) a Surface and Biomechanical Electromyograph was used and the electrodes were fixed in the ventricle of the FSD and FUC during the palmar grip maneuver in the dynamometer. The FSD and FUC muscles were evaluated during the maximal voluntary contraction (CVM) test in the dynamometer and later induced to fatigue, maintaining a continuous contraction until reaching 70% of the CVM. For the analysis of the SEMG the speed of conduction of the action potentials of the motor units (VCPAUM), the values of Root Mean Square (RMS) and the Median Frequency (FM) were evaluated in the palmar grip tests. Student's t-test for unpaired samples and Analysis of Variance (ANOVA) two-way with post hoc of Bonferroni were applied for paired samples. The correlation between the variables was evaluated by the Pearson Linear Correlation Test. The level of significance was $\alpha \leq 5\%$. GH presented higher number ($p = 0.0006$) and lower intensity of muscle contractions ($p = 0.01$), lower values of VCPAUM ($p = 0.03$) and palmar grip strength ($p = 0.0003$) compared to GC. There was no difference in the time of onset of fatigue between GC and GH ($p = 0.22$). In GC there was a correlation between the number of muscular contractions and the time of onset of fatigue ($r = 0.90$, $p = 0.0005$), not observed in GH. GH presented lower RMS values ($p = 0.02$), with no difference for the median frequency in the CVM test and in the fatigue index, when compared to the CG. There was no correlation between palmar grip strength and RMS and palmar grip strength and median frequency during CVM in GC and GH. It is concluded that the denervation promoted by *M. leprae* promotes sensory-motor alterations; did not differ the time of onset of fatigue between the groups; increases the number of contractions of lower intensity, probably to compensate for the decrease in palmar grip strength and reduces RMS values due to lower recruitment

Key Words: Electromyography, Leprosy, Muscle strength, Deficiency assessment

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1	Fluxograma do processo de seleção da amostra.....	44
Figura 2	Posicionamento dos eletrodos durante a coleta do sinal.	47
Figura 3	Posição adotada pelos voluntários do estudo durante a coleta do sinal EMG. (A) Dinamômetro; (B) Eletrodo de superfície; (C) Eletrodo de referência; (D) Computador; (E) Eletromiógrafo.....	48
Figura 4	Exemplo da rotina para estimar o número de contrações musculares dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo. Gráfico gerado, a partir dos dados do programa Miograph 2.0 USB®	52
Figura 5	Exemplo da rotina para estimar a duração das contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo. Gráfico gerado, a partir dos dados do programa Miograph 2.0 USB®	52
Figura 6	Média \pm desvio-padrão da velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora do Grupo Controle (GC) e Grupo Hanseníase (GH).....	56
Figura 7	Média \pm desvio-padrão da força de prensão palmar dos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	57
Figura 8	Média \pm desvio-padrão do tempo de início da fadiga no Grupo Controle (GC) e Hanseníase (GH).	58

Figura 9	Média ± desvio padrão do número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e o flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).	59
Figura 10	Correlação entre o tempo de início da fadiga (s) e o número de contrações musculares nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	60
Figura 11	Média ± desvio padrão da intensidade de contração dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).	61
Figura 12	Média ± desvio padrão do RMS no teste de contração voluntária máxima dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	62
Figura 13	Média ± desvio-padrão da frequência mediana do teste de contração voluntária máxima dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	63
Figura 14	Média ± desvio-padrão do RMS do índice de fadiga dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	65
Figura 15	Média ± desvio-padrão da frequência mediana do índice de fadiga dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	66

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Características da amostra nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	54
Tabela 2	Correlação entre as variáveis eletromiográficas (RMS e frequência mediana) da CVM e a força de preensão palmar nos grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).....	64

LISTA DE QUADROS

Quadro 1 Descrição dos medicamentos utilizados pelos voluntários do GH com as respectivas dosagens e o tipo de reação.....	55
---	----

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	17
2	OBJETIVOS.....	22
3	REVISÃO DE LITERATURA.....	23
3.1	HANSENÍASE.....	23
3.1.1	Aspectos Epidemiológicos.....	23
3.1.2	Característica do Agente Etiológico.....	25
3.1.3	Classificação da hanseníase segundo uma perspectiva imunopatológica.....	26
3.1.4	Reações Hansênicas.....	30
3.1.5	Neuropatia na Hanseníase.....	31
3.1.6	Diagnóstico do dano neural.....	32
3.2	ELETROMIOGRAFIA.....	34
3.3	AVALIAÇÃO DA FORÇA DA PREENSÃO PALMAR.....	37
3.4	FADIGA MUSCULAR.....	39
4	MATERIAL E MÉTODOS.....	41
4.1	ASPECTOS ÉTICOS E TIPO DE ESTUDO.....	41
4.2	LOCAL DA REALIZAÇÃO DO ESTUDO.....	41
4.3	POPULAÇÃO ALVO.....	41
4.4	TAMANHO DA AMOSTRA E GRUPOS EXPERIMENTAIS.....	42
4.5	CRITÉRIOS DE INCLUSÃO.....	42

4.6 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO.....	43
4.7 PAREAMENTO DOS GRUPOS.....	43
4.8 PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS.....	43
4.8.1 Seleção da Amostra e Assinatura do TCLE.....	43
4.8.2 Coleta de Dados.....	45
4.9 MÉTODOS DE OBTENÇÃO DE DADOS.....	45
4.9.1 Força de Prensão Palmar.....	45
4.9.2 Análise Eletromiográfica.....	46
4.9.2.1 Teste de Contração Voluntária Máxima (CVM).....	46
4.9.2.2 Índice de Fadiga.....	49
4.9.2.3 Velocidade de Condução do Potencial de Ação da Unidade Motora (VCPAUM).....	50
4.9.3 Número e Intensidade da CVM.....	51
4.10 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	53
5 RESULTADOS.....	54
5.1 DADOS DA AMOSTRA.....	54
5.2 VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA DO POTENCIAL DE AÇÃO DA UNIDADE MOTORA.....	56
5.3 FORÇA DE PRENSÃO PALMAR.....	57
5.4 TEMPO DE INÍCIO DA FADIGA.....	58
5.5 NÚMERO DE CONTRAÇÕES MUSCULARES.....	59

5.6 CORRELAÇÃO DO TEMPO DE INÍCIO DA FADIGA E O NÚMERO DE CONTRAÇÕES MUSCULARES.....	60
5.7 INTENSIDADE DE CONTRAÇÃO MUSCULAR.....	61
5.8 TESTE DE CONTRAÇÃO VOLUNTÁRIA MÁXIMA.....	62
5.8.1 RMS.....	62
5.8.2 Frequência Mediana.....	63
5.9 CORRELAÇÃO ENTRE AS VARIÁVEIS ELETROMIOGRÁFICAS DA CVM E DA FORÇA DE PREENSÃO PALMAR.....	64
5.10 ÍNDICE DE FADIGA.....	65
5.10.1 RMS.....	65
5.10.2 Frequência Mediana.....	66
6 DISCUSSÃO.....	67
6.1 DADOS DA AMOSTRA.....	67
6.2 VELOCIDADE DE CONDUÇÃO NERVOSA DOS POTENCIAIS DE AÇÃO DE UNIDADES MOTORAS.....	70
6.3 FORÇA DE PREENSÃO PALMAR.....	73
6.4 TEMPO DE INICIO DA FADIGA, O NÚMERO DE CONTRAÇÕES, FORÇA MUSCULAR E A CORRELAÇÃO ENTRE NÚMERO DE CONTRAÇÕES E O TEMPO DE INÍCIO DE FADIGA	75
6.5 DADOS DA ELETROMIOGRAFIA.....	78
6.5.1 CVM e Índice da Fadiga.....	78
6.5.2 Correlação entre os dados eletromiográficos da CVM e a força de preensão palmar.....	79
7 CONCLUSÕES.....	82

REFERÊNCIAS.....	84
ANEXOS	98
APÊNDICE.....	100

1 INTRODUÇÃO

Apesar dos avanços e os progressos no controle da hanseníase, o Brasil, a Índia e a Indonésia notificam mais de 10 mil novos pacientes anualmente, representando 81% dos pacientes recém-diagnosticados no mundo (OMS, 2016). No Brasil, a hanseníase apresenta tendência para estabilização dos coeficientes de detecção, com incidência de 12,23 casos e prevalência de 1,10 casos em 100 mil habitantes, no entanto as regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste ainda são consideradas áreas de importante transmissão. Entre os Estados brasileiros, o Pará ocupa a quarta colocação em coeficiente de detecção, com 30,43 novos casos por 100 mil habitantes, sendo que Tocantins apresenta 88,13 novos casos, Mato Grosso 80,62 e Maranhão 47,43 (BRASIL, 2016).

O coeficiente de detecção de hanseníase em menores de 15 anos no Brasil é de 3,63 casos novos em 100 mil habitantes, retratando a expansão da doença na população. Esses dados são considerados preocupantes para a meta de menos de 1 caso em 100 mil habitantes, proposta pela Organização Mundial de Saúde (OMS, 2016).

A hanseníase é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*), bacilo álcool-ácido-resistente, de evolução lenta, que se manifesta principalmente por meio de sinais e sintomas dermatoneurológicos, principalmente nos olhos, mãos e pés. O comprometimento dos nervos periféricos é a característica principal da doença, dando-lhe um grande potencial para provocar incapacidades físicas que podem, inclusive, evoluir para deformidades (BRASIL, 2002; LASTORIA e ABREU, 2014).

A doença atinge a pele e nervos periféricos (mononeurite), podendo levar a sérias incapacidades físicas, alterando diretamente a qualidade de vida dos indivíduos acometidos devido ao prejuízo causado às atividades de vida diária e relações interpessoais. O sofrimento, a dor, mal-estar e a paralisia das mãos e dos pés são sintomas frequentes, os quais estão estritamente vinculados ao prejuízo físico e funcional, proporcionando um grande impacto social e psicológico (DOLENZ et al., 2014) aos portadores de hanseníase.

As mononeurites nos hansenianos são mais frequentes nos membros superiores do que nos inferiores (NASCIMENTO, 2013), desencadeando incapacidades sensório-motoras, feridas crônicas, sequelas graves ou deformidades que causam aos doentes o sentimento de medo, de vergonha pela aparência, impossibilidade de trabalhar, problemas conjugais, na sexualidade e na relação com os familiares (BRASIL, 2008).

Para evitar as incapacidades e futuras deformidades decorrentes da doença, é importante o diagnóstico precoce, que é essencialmente clínico, por meio do exame dermatoneurológico para identificar lesões ou áreas de pele com alteração de sensibilidade e/ou comprometimento de nervos periféricos (BRASIL, 2010; ALVES et al., 2014).

Para definir os casos de hanseníase, o Ministério da Saúde (2002) definiu três sinais cardinais: lesões de pele com alteração de sensibilidade, acometimento de nervos com espessamento neural e a baciloscopia positiva na pele. Entretanto, a baixa qualidade dos exames, a deficiente infraestrutura e a escassez de profissionais capacitados para execução, dificultam a confirmação do diagnóstico e do tratamento.

Além disso, a literatura aponta como importantes recursos para auxiliar na detecção precoce do acometimento neurológico na hanseníase, a eletroneuromiografia (GARBINO, 1997) e a eletromiografia (MORITANI et al., 1998; GARCIA et al., 2004a; 2004b).

A eletroneuromiografia (ENMG) é um método de avaliação diagnóstica e prognóstica das doenças dos nervos periféricos, plexos, raízes, neurônios motores inferiores, além dos músculos e junções neuromusculares. Avalia a velocidade de condução dos potenciais de ação das unidades motoras (VCPAUM) e se caracteriza por um exame laborioso e doloroso em que se aplicam estímulos elétricos por meio de eletrodos de agulha descartáveis inseridos na pele até o músculo. Por estes motivos, confere desconforto ao paciente (GARBINO, 1997) e dificulta o diagnóstico precoce da hanseníase. Assim, é de fundamental importância o acesso a técnicas em que o diagnóstico do dano neural seja facilitado e mais prático, como é o caso da eletromiografia de superfície, para ser utilizado em uma unidade de saúde.

A eletromiografia (EMG) é uma ferramenta eletrodiagnóstica de baixo custo, em que diferentes parâmetros de análises podem ser extraídos (GARCIA, 2004a), como a frequência mediana (FM), que representa a frequência de disparo da somatória das Unidades Motoras (UMs), root-mean-square (RMS), que representa a amplitude de disparo da somatória das UMs (DE LUCA, 1997) e a velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora (VCPAUM) por meio do uso de multieletrodos (RAMAERKS et al., 1993).

Além disso Nishizono (1979) cita que a VCPAUM pode ser avaliada por meio de um teste de correlação cruzada entre os dois sinais captados (canais 1 e

2) do EMG, fazendo com que essa avaliação da VCPAUM seja um objeto de estudo por ser indolor, não invasivo, sem risco de contaminação, de baixo custo (GARCIA et al., 2004b), e que pode ser realizado por profissionais não médicos.

Desta forma, acredita-se que o uso da EMG com eletrodos de superfície no paciente hanseniano pode contribuir de maneira significativa para a detecção precoce das alterações da função muscular causadas pela doença, o que pode fornecer subsídios para a OMS na definição de estratégias voltadas ao enfrentamento das dificuldades relativas ao tratamento das incapacidades funcionais decorrentes da hanseníase, especialmente em áreas endêmicas no Brasil. Portanto, considera-se pertinente a análise dos pacientes hansenianos por meio da EMG de superfície, uma vez que pode permitir um diagnóstico precoce.

Cabe destacar que na literatura há relato da utilização da EMG de superfície para avaliar a RMS da flexão dorsal do pé (VERAS et al., 2012b), não tendo sido encontrados estudos que utilizam essa ferramenta para avaliar VCPAUM em pacientes com hanseníase.

Além disso, a avaliação da força de preensão palmar com o uso do dinamômetro é importante para identificar o comprometimento motor em portadores de hanseníase. A força de preensão palmar é um indicador geral da força e potência musculares, sendo utilizada como parâmetro na prática clínica, em testes de admissão para diversos tipos de trabalho e na ergonomia (DIAS et al., 2010), podendo ser correlacionada com os parâmetros extraídos da eletromiografia de superfície, onde a amplitude do sinal aumenta gradativamente com o aumento da força (GARCIA e VIEIRA, 2011). Os portadores de hanseníase

apresentam uma diminuição da função sensório-motora e, conseqüentemente, menor força de preensão palmar (MOREIRA e ALVAREZ, 2002).

Assim, a hipótese deste estudo é que os pacientes hansenianos apresentariam menores valores de RMS e de frequência mediana do sinal eletromiográfico dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo, bem como fadiga mais rápida em relação ao grupo controle.

Diante do exposto, este estudo tem como propósito analisar e comparar a força de preensão palmar e a atividade eletromiográfica dos músculos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo em pacientes portadores de hanseníase, a fim de contribuir para área de ciências do movimento humano com a identificação precoce da hanseníase por meio da eletromiografia de superfície e da dinamometria e fornecer subsídios para futuras investigações e discussões sobre o uso da eletromiografia de superfície para avaliar a VCPAUM.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

Analisar e comparar a força de preensão palmar e a atividade eletromiográfica dos músculos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo em indivíduos com hanseníase.

2.2 ESPECÍFICOS

- Avaliar a velocidade de condução nervosa do potencial de ação das unidades motoras;
- Avaliar o tempo de início da fadiga muscular;
- Descrever e comparar o número e a intensidade das contrações musculares de pacientes saudáveis e portadores de hanseníase;
- Correlacionar tempo de início da fadiga muscular e o número de contrações musculares;
- Descrever e comparar a frequência mediana e a raiz quadrada da média (RMS) do sinal eletromiográfico dos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo de pacientes saudáveis e portadores de hanseníase;
- Analisar e comparar o índice de fadiga de pacientes saudáveis e portadores de hanseníase;
- Correlacionar a força de preensão palmar com a frequência mediana e a raiz quadrada da média (RMS) em pacientes saudáveis e portadores de hanseníase.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 A Doença Hanseníase

3.1.1 Aspectos Epidemiológicos

A hanseníase é considerada uma doença em eliminação, no entanto ainda hoje é um desafio para o sistema de saúde, sendo considerada endêmica em populações de baixa renda (LASTORIA e ABREU, 2014). Países com grandes populações como o Brasil notificam vários casos novos de pacientes anualmente (OMS, 2016).

No Brasil, a hanseníase data dos tempos coloniais, sendo considerada um importante problema de saúde pública, com a prevalência de 1,42 casos em 10.000 habitantes em 2013 e 1,27 casos em 2014. Para eliminar esse agravo, o Ministério da Saúde teve como compromisso alcançar menos de um caso de hanseníase em 10.000 habitantes até o fim de 2015 (BRASIL, 2013), no entanto dados recentes revelam a prevalência de 1,10 casos em 2016 (BRASIL, 2016).

A hanseníase é uma doença com decréscimos contínuos nos coeficientes de prevalência no Brasil, onde a taxa em 2007 era de 2,3 casos por 10 mil habitantes. Em relação à detecção de casos de hanseníase, verificou-se uma redução do coeficiente de detecção de 35,1% no período de 2001 a 2010. Entretanto, as regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste ainda são consideradas as mais endêmicas, com áreas de importante transmissão (BRASIL, 2013).

A incidência de novos casos torna-se mais preocupante quando pensamos em indivíduos menores de 15 anos, uma vez que a OMS (2016) cita

que 18.869 casos novos detectados e notificados em 2014 eram crianças, o que corresponde a 8,8% do número total de pacientes notificados.

Apesar das estratégias de eliminação, o Brasil continua sendo o segundo país com números absolutos de casos com hanseníase, perdendo apenas para Índia (LASTÓRIA e ABREU, 2014). O enfrentamento da endemia depende da detecção precoce, da oferta de tratamento oportuno e da cura por conclusão do tratamento dos casos diagnosticados dentro do período previsto (GNOTTI e PAULA, 2011).

A atual estratégia global para Hanseníase da Organização Mundial de Saúde (2016-2020) com o título “Aceleração rumo a um mundo sem hanseníase” é considerada inovadora, pois propicia uma maior visibilidade dos aspectos humanos e sociais que afetam o controle da hanseníase. O objetivo é reduzir ainda mais a carga de hanseníase, dando ênfase na detecção precoce de casos antes do surgimento das incapacidades visíveis e na identificação dos grupos de maior risco, mediante campanhas nas áreas ou comunidades de alta endemicidade. Além disso, essa estratégia global tem como desafio incorporar intervenções específicas contra o estigma e a discriminação das pessoas com hanseníase por meio da inclusão social (OMS, 2016).

Para eliminar a hanseníase, é importante ter o conhecimento de que se trata de uma doença associada à precariedade socioeconômica. Assim, a incidência da hanseníase é maior em países mais pobres e subdesenvolvidos, devido às condições socioeconômicas desfavoráveis (LOPES e RANGEL, 2014).

3.1.2 Característica do Agente Etiológico

A transmissão da hanseníase ocorre por meio da inalação dos bacilos após o contato íntimo e prolongado do indivíduo suscetível com paciente bacilífero (LASTORIA e ABREU, 2012). A principal via de transmissão é a via aérea superior e o homem é considerado o único reservatório natural do bacilo, uma vez que os animais naturalmente contaminados, não desempenham papel importante na cadeia de transmissão (VISSCHERDIJK et al., 2000).

A doença é causada pelo *M. leprae*, parasita intracelular com afinidade por células cutâneas e por células dos nervos periféricos. Apresenta um tempo de multiplicação que pode durar de 11 a 16 dias, permanecendo viável no ambiente por até 9 dias (OPROMOLLA, 1994). Como o período de incubação do bacilo é longo, a doença acomete predominantemente o adulto e, quando se manifesta em jovens e crianças, indica um contato precoce com o bacilo e um aumento na sua cadeia de transmissão na comunidade (FERREIRA e ALVAREZ, 2005).

A *M. leprae* pertence à ordem *Actinomycetales* e à família *Mycobacteriaceae*. Nos tecidos humanos, apresenta-se como bacilos retos ou encurvados de 2-8 μm de comprimento por 0,3 μm de largura, com afinidades por células cutâneas e pelas células de Schwann dos nervos periféricos, sendo a única bactéria que invade o nervo (BOGLIOLO, 1994; BRITTON e LOCKWOOD, 2004; SCOLLARD et al., 2006).

O bacilo é parasita intracelular obrigatório que provoca inflamações, reações imunológicas e processos compressivos que evoluem de uma neuropraxia a uma neurotmeze, ou seja, de um dano neural leve e transitório a uma lesão completa e irreversível do nervo. O comprometimento dos nervos

periféricos é a característica principal da doença, que acarreta aos pacientes deficiências e incapacidades, tornando-os vítima de estigma e preconceito (VAN BRAKEL, 2000; DEEPAK, 2003).

As manifestações clínicas do paciente hanseniano dependem mais da resposta imune ao *M. leprae* do que de sua penetração e multiplicação, pois os sinais e sintomas precedem um longo período de incubação, podendo ser de seis meses a vinte anos (LASTORIA e ABREU, 2014). Assim, pode-se afirmar que o bacilo tem alta infectividade e baixa patogenicidade, isto é, infecta muitas pessoas, no entanto, poucas desenvolvem a doença (BRASIL, 2002). Dentre as pessoas que adoecem, algumas apresentam resistência e outras não. As pessoas que manifestam a doença são fonte de infecção e manutenção da cadeia epidemiológica devido à grande quantidade de bacilos circulantes no corpo (BRASIL, 2013).

Além disso, a hanseníase é influenciada por fatores genéticos do hospedeiro, fatores ambientais, como o estado reacional, vacinação contra BCG e taxa de exposição ao *M. leprae* ou outras micobactérias (LASTORIA e ABREU, 2014).

3.1.3 Classificação da hanseníase segundo uma perspectiva imunopatológica

A interação entre o *M. leprae* e o ser humano resulta em diferentes manifestações clínicas, com sinais e sintomas variados, originando numerosas classificações ao longo de sua história (FRANCO-PAREDES e WHITE, 2015).

No Brasil, as classificações que têm sido mais utilizadas são as do VI Congresso Internacional de Leprologia, realizado em Madri, em 1953, a qual adota critérios de polaridade baseados nas características clínicas, sendo duas formas clínicas estáveis (virchowiano e tuberculóide) e duas instáveis (indeterminada e Dimorfa ou borderline). Além disso, considera aspectos bacteriológicos, imunológicos e histológicos da hanseníase (SOUZA, 1997).

Em pesquisa, a classificação mais utilizada é a de Ridley e Jopling (1966) que enfatiza os aspectos imunológicos e histológicos, os quais descrevem as formas em tuberculóide, borderline [borderline-tuberculóide, borderline-borderline, borderline-virchowiano] e a forma virchowiana (RIDLEY e JOPLING, 1966; BRASIL, 2002; ARAUJO, 2003).

Para fins de tratamento, em 1982, o comitê da Organização Mundial de Saúde (OMS) propôs uma classificação simplificada e operacional, na qual os pacientes foram agrupados em paucibacilares (índice baciloscópico menor que 2+) com até cinco lesões cutâneas e/ou um tronco nervoso acometido; e multibacilares (índice baciloscópico maior ou igual a 2+) com mais de cinco lesões cutâneas e/ou mais de um tronco nervoso acometido (LASTORIA e ABREU, 2014).

A classificação é necessária para alocação do paciente nos esquemas terapêuticos existentes e, para as formas clínicas da hanseníase, foi adotada a classificação de Madrid:

- **Hanseníase Indeterminada**

Pode ser considerada como um estágio inicial e transitório da hanseníase, encontrado em indivíduos de resposta imune não definida diante do bacilo, podendo evoluir com cura espontânea, desenvolver-se lentamente, ou

involuir, ressurgindo tardiamente (SOUZA, 1997; GOULART et al., 2002). A lesão inicial da doença é caracterizada por manchas hipocrômicas, únicas ou em pequeno número, de limites imprecisos, com hiperestesia ou anestesia (SOUZA, 1997; LASTORIA e ABREU, 2014), podendo ser acompanhadas de anidrose e alopecia (SOUZA, 1997).

- **Hanseníase Tuberculóide**

Caracteriza a forma clínica de contenção da multiplicação bacilar dentro do espectro da doença. Ocorre em pessoas com alta resistência ao bacilo, desenvolvendo poucas ou uma única lesão, de limites bem definidos e um pouco elevados, com ausência de sensibilidade. As lesões são eritemato-hipocrômicas, eritematosas com bordas discretamente elevadas e limites precisos, variando em formato, tamanho e número. Os nervos próximos à lesão são acometidos de dor, fraqueza e atrofia muscular. Neste grupo clínico, pode-se encontrar somente comprometimento neural, sem lesões cutâneas, denominando-se hanseníase tuberculóide neural pura (SOUZA, 1997; GOULART et al., 2002).

- **Hanseníase Virchowiana (ou Lepromatosa)**

De início insidioso e progressão lenta, esta forma clínica avança através dos anos, envolvendo difusamente extensas áreas do tegumento, múltiplos troncos nervosos, e inclusive outros órgãos, até que o paciente perceba seus sintomas. Nestes casos, a imunidade é nula e o bacilo se multiplica muito, levando a um quadro mais grave, com anestesia dos pés e mãos que favorecem os traumatismos e feridas que podem causar deformidades, atrofia muscular, inchaço das pernas e surgimento de lesões elevadas na pele (nódulos). Os pacientes apresentam infiltração difusa com numerosas lesões eritematosas,

infiltradas, brilhantes, mal definidas e de distribuição simétrica, podendo ocorrer na face também. Os distúrbios sensitivos cutâneos e o acometimento dos nervos periféricos estão presentes. Geralmente, o envolvimento neural é extenso, pois não existe resposta imunológica celular efetiva do hospedeiro. Na forma avançada, frequentemente afeta o trato respiratório superior, ocasionando coriza mucopurulenta, mucosa congesta e edemaciada, podendo atingir outros órgãos e sistemas como os olhos, rins, fígado, baço e testículos (SOUZA, 1997).

- **Hanseníase Borderline (ou Dimorfa)**

É a forma mais importante por abranger a maior parte dos pacientes e por apresentar dano neural mais grave, gerando a maioria das sequelas mais definitivas, incapacidades e deformidades. A hanseníase Borderline é caracterizada por instabilidade imunológica e as suas características clínicas estão entre as formas tuberculóide e virchowiana. Dentro da evolução da doença e ausência de tratamento, os pacientes se aproximam da forma Virchowiana, aparecendo um maior número de lesões, formando lesões de aspecto anular, circulares e ovais, ou foveolar, que atingem grandes áreas da pele, envolvendo partes da pele sadia (SOUZA, 1997).

Outra classificação, definida por Ridley e Jopling (1966) cita três grupos: borderline-tuberculóide, borderline-borderline e a borderline-virchowiana.

A forma borderline-tuberculóide apresenta lesões cutâneas semelhantes à hanseníase tuberculóide, que tendem a ser definidas e hipocrômicas, os nervos periféricos são muito acometidos, apresentando espessamento de forma assimétrica. A forma Borderline-borderline apresenta numerosas lesões cutâneas com distribuição simétrica, de diversos tipos e dimensões, em que se pode observar máculas, pápulas e placas de tamanhos e

margens variadas. Esta forma raramente é encontrada, a lesão neural é muito variável, podendo apresentar alterações, em geral de modo simétrico. Na forma clínica Borderline-virchowiana, as máculas se disseminam progressivamente pelo tegumento, podendo dar lugar a infiltrações difusas e o envolvimento neural costuma ser disseminado, com nervos espessados, usualmente simétrico.

3.1.4 Reações Hansênicas

As reações hansênicas constituem um importante evento, se caracterizando por fenômenos agudos sobrepostos à cronicidade da doença, potencialmente decorrentes de processos inflamatórios e da resposta imunológica, mediada por antígenos do *M. leprae* (TAVARES et al., 2013).

Na evolução da doença, o paciente portador de hanseníase pode ter dois tipos de reações que podem ocorrer antes, durante e após o tratamento: uma ocorre em pacientes com predomínio da imunidade celular específica contra o *M. leprae*, denominada de reação tipo 1, e outra ocorre em pacientes nos quais esta imunidade está pouco preservada ou ausente, denominada de reação tipo 2, ou Eritema Nodoso Hansênico (FOSS, 2003; URA, 2007).

A reação hansênica tipo 1 ou reação reversa apresenta lesões cutâneas de aparecimento agudo, tipo placas eritemato-edematosas, bem delimitadas. Evoluem com descamação e ulceração, podendo surgir novas lesões em áreas adjacentes. O comprometimento neural é comum, por vezes acentuado e grave, gerando perda de função e paralisia súbita. A reação hansênica tipo 2, chamada também de eritema nodoso, reflete um processo inflamatório agudo, o qual pode envolver órgão ou tecido em que o bacilo e seus antígenos estejam

presentes. O paciente apresenta queda do estado geral, prostração pela dor, anorexia, febre, insônia e depressão (SOUZA, 1997; FOSS, 2003; URA, 2007).

Uma outra reação mais rara é o fenômeno Lúcio, o qual exhibe necrose de arteríolas quando o endotélio é invadido pelo *M. leprae*, observada principalmente nos Virchowianos. As lesões podem ser localizadas ou mais extensas, gerando áreas de ulceração da pele e o indivíduo pode apresentar uma infecção secundária, podendo evoluir para óbito (URA, 2007).

3.1.5 Neuropatia na Hanseníase

A hanseníase continua sendo a principal causa de neuropatia periférica não traumática em países em desenvolvimento (HAIMANOT e MELAKU, 2000). A neuropatia da hanseníase pode se manifestar de diversas formas, podendo variar de acordo com a forma clínica da doença, sua fase evolutiva e a presença ou não de reações (GARBINO et al., 2005).

A neuropatia ocasionada pela hanseníase é a grande responsável pelas afecções motoras desta patologia, comprometendo tanto fibras grossas, quanto fibras finas do sistema nervoso periférico, definindo-se como uma neuropatia mista. Nesse processo, três mecanismos de lesão do sistema nervoso periférico podem ocorrer e coexistir durante as fases da doença: 1 - alterações metabólicas nas células dos nervos periféricos, como células de Schwann, células endoteliais e fibroblastos, como efeito direto ou indireto da presença de um bacilo viável; 2 - alterações causadas pelo influxo de células inflamatórias e seus mediadores, resultando em reação contra os componentes do nervo e, dependendo de fatores anatômicos, pode resultar em compressão do mesmo; 3 - danos neurais fisiológicos devidos à persistência de antígenos bacterianos na

célula de Schwann ou axônios, que justificam lesões silenciosas e progressivas dos nervos periféricos após tratamento quimioterápico (SHETTY, MISTRY e ANTIA, 2000).

Durante o envolvimento neural, os bacilos atingem segmentos superficiais dos nervos periféricos que são propícios à sua sobrevivência e proliferação. Isso porque o bacilo se multiplica mais facilmente em temperaturas mais baixas que a temperatura corporal, assim os nervos mais superficiais são preferencialmente invadidos. Além disso, as lesões neurais geralmente estão próximas às articulações ou locais de estreitamento do trajeto neural (BRAND, 1959; SABIN et al., 1974).

A superficialidade e a proximidade das articulações tornam esses segmentos nervosos mais suscetíveis a traumas e compressões, provocando dano neural com focos de desmielinização, alterações metabólicas e vasculares isquêmicas, promovendo um local de menor resistência, apropriado à proliferação bacilar (BODDINGIUS, 1981).

O dano neural ocorre em todas as formas clínicas e o conhecimento da intensidade, gravidade e manifestações clínicas resultantes do envolvimento neural é extremamente importante para o tratamento (DUERKSEN, 1997).

3.1.6. Diagnóstico do dano neural

De acordo com os dados do plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase como problema de saúde pública (BRASIL, 2012), a avaliação do grau de incapacidade após a cura é de 72,9%, índice considerado precário, o qual expressa a baixa efetividade do diagnóstico e do tratamento

precoce (ALVES et al., 2010). Assim, o diagnóstico precoce é fator crucial para o controle da doença e eliminação do estigma.

De acordo com Nascimento (2013), o diagnóstico da hanseníase pode ser realizado por meio de três sinais cardinais: manchas na pele com áreas de hipoestesia ou anestesia, acometimento dos nervos periféricos e baciloscopia positiva na pele. No entanto, é importante citar que existem formas clínicas que não apresentam anestesia na pele e baciloscopia positiva (BRASIL, 2002).

Atualmente existem várias ferramentas auxiliares no diagnóstico do paciente portador de hanseníase. O exame baciloscópico do raspado dérmico, quando positivo, demonstra a presença da micobactéria e indica os pacientes mais infectantes (BRITTON e LOCKWOOD, 2004; MOSCHELLA, 2004). No entanto, este exame é influenciado por múltiplos fatores, como técnica de coleta, número de micobactérias presentes, técnica de coloração e modo de interpretação dos resultados (SOMOSKOVI et al., 2001).

A ferramenta mais citada pela literatura é a eletroneuromiografia, devido ao tropismo do bacilo *M. leprae* pela célula de Schwann, o qual promove uma desmielinização seguida da degeneração axonal (ORSINI et al., 2008). A eletroneuromiografia consiste no estudo da função dos nervos e músculos, sendo utilizado um eletromiógrafo para sua realização, constituído basicamente de um amplificador, capaz de multiplicar milhares de vezes o potencial objeto de estudo (DUMITRU, 1995).

A eletromiografia de superfície é uma outra possibilidade para estudar a função muscular por meio de sinais elétricos, que tem sido amplamente difundida em virtude de sua característica não-invasiva (BAZZICHI et al., 2009). É

importante ressaltar que a mesma não tem sido utilizada para avaliar a VCPAUM na neuropatia hansênica, pois a mais citada na literatura para estudar as alterações do músculo e do nervo é a eletroneuromiografia.

3.2 Eletromiografia

A eletromiografia (EMG) é um instrumento utilizado para avaliar a função e a disfunção muscular na área das ciências da reabilitação, facilitando o diagnóstico e o tratamento do paciente (STEGEMAN, 2000). Consiste na captação de potenciais elétricos gerados pela despolarização do músculo em atividade durante a contração muscular ou em repouso. Tais potenciais são denominados de potencial de ação das unidades motoras (PAUMs) e estão diretamente relacionados com o tipo de exercício (isométrico ou isotônico) e com o nível de atividade realizada durante esses exercícios. Os registros gráficos dos potenciais de ação das unidades motoras são denominados de eletromiograma. Durante a contração muscular, ocorre a despolarização das fibras musculares, produzindo atividade elétrica, que representa o PAUM. Este potencial de ação pode ser registrado na superfície da pele, por meio de eletrodos (MORITANI et al., 1998).

Na EMG, um eletrodo irá detectar a soma algébrica de vários PAUMs dentro de sua área de captação, ou seja, de diversos PAUMs de cada UM. Quando o músculo está contraído, as unidades motoras (UMs) são ativadas, resultando em um trem de PAUMs e o sinal EMG será a resultante da superposição espaço-temporal desses trens, considerando as várias UMs envolvidas para manutenção e ativação da contração muscular (DE LUCA, 1979).

Hermens et al. (2000), sugerem a utilização das normas do SENIAM (*Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles*), que padronizam procedimentos de colocação de eletrodos e métodos de processamento do sinal da EMG. O posicionamento recomendado para o eletrodo de detecção é no centro mais proeminente do músculo a ser avaliado, enquanto que o eletrodo de referência é colocado sobre um tecido inativo, como tendões ou partes ósseas.

O sinal eletromiográfico pode ser analisado no domínio do tempo e da frequência. A análise no domínio do tempo fornece parâmetros da amplitude do sinal da eletromiografia de superfície (EMGs), que pode ser determinada através da raiz quadrada da média (Root Mean Square – RMS), o qual reflete o número de UMs ativas, a frequência de disparo das UMs e a forma dos potenciais de ação das UMs (BASMAJIAN e DE LUCA, 1985) e no domínio da frequência é possível identificar as alterações na velocidade de condução das fibras dos músculos esqueléticos (DE LUCA, 1997), observada pela frequência mediana do sinal eletromiográfico (MERLETTI et al., 1984).

As características do sinal eletromiográfico dependem das propriedades anatômicas e fisiológicas do músculo, como tamanho, composição dos tipos de fibras, ação motora principal, controle do sistema nervoso periférico sobre as unidades motoras e, ainda, pela instrumentação utilizada para a coleta deste sinal (SOLDERBERG e KNUTSON, 2000).

Este método apresenta inúmeras aplicações, notadamente na clínica, para o diagnóstico de doenças neuromusculares; na reabilitação, para reeducação da ação muscular (EMG ou EMG *biofeedback*); na anatomia, para

revelar a ação muscular em determinados movimentos; e na biomecânica, servindo como ferramenta indicadora de estresse muscular, de padrões de movimento e para identificar parâmetros de controle do sistema nervoso sobre o músculo (AMADIO, 1996; MOHAMED, PERRY e HISLOP, 2002; MORITANI et al., 2005; GARCIA e VIEIRA, 2011).

Assim, a eletromiografia de superfície (EMGs) tem sido amplamente utilizada na prática clínica, em estudos de análise da capacidade de resistência muscular, do aprendizado motor, do relaxamento neuromuscular, da velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora (GARCIA et al., 2004a), das doenças neuromusculares (LINDEMAN et al., 1999; ZWARTS et al., 2000), das neuropatias periféricas (NASHED et al., 2010), da atividade e recrutamento das UMs, além de estudos da cinesiologia e biomecânica corporal (DE LUCA, 1997; MORITANI et al., 2005).

Além disso, a EMG de superfície tem sido utilizada para identificar a fadiga muscular observada após o declínio da força muscular durante contrações voluntárias máximas. Tal situação ocorre quando há elevação na amplitude e diminuição na frequência do sinal eletromiográfico (KAWANO et al., 2008; ENOKA e DUCHATEAU, 2008), sugerindo um recrutamento motor adicional (BANDEIRA et al., 2009).

Assim, a eletromiografia pode ser usada nos pacientes hansenianos para auxiliar no diagnóstico e tratamento. A resposta do sinal eletromiográfico diminui em pacientes portadores de hanseníase devido a lesão no nervo periférico causada pelo *M. leprae*, sendo observado que os valores do RMS da flexão dorsal dos pés direito e esquerdo foram menores do que no grupo controle em

ambos os lados após a captação do sinal de contração do músculo (VÉRAS et al., 2012b). Entretanto, não foram identificados estudos que descrevam a resposta do sinal eletromiográfico em membros superiores de portadores de hanseníase.

3.3 Avaliação da Força de Preensão Palmar

Outro método relevante para a avaliação motora é a avaliação da força muscular. Segundo o American College of Sports Medicine (ACSM), a força muscular compreende a capacidade de exercer tensão muscular contra uma resistência, superando, sustentando e cedendo à mesma; e resistência ou *endurance* muscular representa a aptidão ou capacidade de um grupo muscular realizar contrações repetidas (isométricas, concêntricas ou excêntricas) contra uma carga (ACSM, 2006).

Muitas doenças, especialmente aquelas que acometem diretamente o sistema neuromuscular, comprometem a força muscular, logo existem diversos métodos para avaliação desta valência física (FIGUEIREDO et al., 2007). Sabe-se que o sedentarismo influencia a vida do paciente hanseniano, pois a atividade física melhora a força de preensão palmar e a dor da neurite instalada (LIMA et al., 2009).

O comprometimento da força muscular pode ser aferido pela análise da força de preensão palmar, pois segundo Durward et al. (2001), esta avaliação não representa apenas uma medida da força da mão ou do membro superior, e sim reflete um indicador de força total do corpo, sendo, inclusive, empregado em testes de aptidão física.

Vários instrumentos já foram projetados para mensurar a força de preensão palmar, desde a simples adaptação de equipamentos de aferição de pressão sanguínea, até sistemas computadorizados mais modernos (MOREIRA et al., 2003). Dentre os diversos equipamentos existentes, o dinamômetro JAMAR[®] vem sendo amplamente utilizado em pesquisas clínicas para esse tipo de avaliação. Desenvolvido por Bechtol, em 1954, o equipamento consiste de um sistema hidráulico de aferição da força de preensão palmar com leitura rápida e direta do valor atribuído. Por sua fácil utilização, vem sendo amplamente usado nos campos de pesquisa e atuação clínica ambulatorial (BECHTOL, 1954; CAPORRINO et al., 1998).

A avaliação da força de preensão palmar, realizada por meio do dinamômetro JAMAR[®], é recomendada pela *American Society of Hand Therapist* (ASHT), sendo um instrumento fundamental na avaliação de pacientes com diversas desordens na extremidade superior, como artrite reumatóide, síndrome do túnel do carpo, epicondilite lateral, acidente vascular encefálico, lesões traumáticas, doenças neuromusculares (BELLACE et al., 2000) e hanseníase (MOREIRA e ALVAREZ, 2002a).

É de extrema importância mensurar a força durante a preensão palmar dos portadores de hanseníase, pois o atraso no diagnóstico e tratamento do paciente gera graves incapacidades físicas nas mãos, que são evidentes devido ao comprometimento dos nervos ulnar, mediano e radial (MOREIRA e ALVAREZ, 2002b). As lesões destes nervos no paciente hanseniano promovem incapacidades funcionais que culminam com mãos em garra e hipotrofias, que resultam em limitação para realização de atividades e diminuição da capacidade de trabalho (MOREIRA e ALVAREZ, 2002a; FERREIRA et al., 2012). Assim,

essas alterações afetam as duas posturas básicas das mãos: força de preensão, usada quando a força completa da mão é exigida para segurar um objeto na palma da mão; e a precisão de preensão, que é realizada com o polegar e os dedos indicador e médio para exatidão e refinamento do tato (MOREIRA e ALVAREZ, 2002a; PARDINI, 2006).

3.4 Fadiga Muscular

A fadiga muscular é considerada uma falha para manter um nível desejado de rendimento ou trabalho durante uma atividade repetida ou sustentada (MANNION e DOLAN, 1996; KAWANO et al., 2008), podendo se caracterizar como fadiga central ou periférica. A de origem central é devida a uma falha voluntária ou involuntária na condução do impulso nervoso, promovendo uma redução do número de unidades motoras ativas e redução da frequência de disparo dos motoneurônios, enquanto a de origem periférica se deve a uma falha ou limitação de um ou mais processos na unidade motora (ASCENÇÃO et al., 2003).

Para Moreira et al. (2008), a fadiga muscular depende do tipo, duração e intensidade do exercício, da tipologia de fibras musculares recrutadas, do nível de treino do sujeito e das condições ambientais de realização do exercício (ASCENÇÃO et al., 2003). A idade influencia na fadiga muscular, pois os jovens apresentam uma performance melhor do que os idosos. Em relação ao gênero, os homens são tipicamente mais fortes do que as mulheres (ENOKA e DUCHEATEAU, 2008), mas apresentam uma resistência à fadiga menor do que as mulheres (HICKS et al., 2001).

A análise do sinal eletromiográfico possibilita o estudo da manifestação da fadiga de um determinado músculo. Quando é determinada por meio da EMG, pode ser denominada de fadiga eletromiográfica e tal situação ocorre quando há comportamento crescente da amplitude concomitante à diminuição da frequência do sinal eletromiográfico (BANDEIRA et al., 2009).

Poucos estudos tem investigado a fadiga muscular na hanseníase (BRANDSMA, 2000; CORRÊA et al., 2014). O estudo de Corrêa et al. (2014) cita que 67,7% dos pacientes portadores de hanseníase relatam fadiga como sintoma frequente no inventário de depressão de Beck, aplicado em um único encontro com duração de 60 minutos. Entretanto, o inventário de depressão de Beck avalia fadiga subjetiva (sistêmica) e não reflete o sistema periférico. Neste estudo, avaliou-se a fadiga periférica por meio da dinamometria e eletromiografia.

Considerando a escassez de testes específicos para avaliar a fadiga periférica do paciente portador de hanseníase, este estudo se propôs a avaliar a fadiga por meio da eletromiografia de superfície, a fim de suprir essa lacuna na literatura e fornecer subsídios para futuras investigações.

4 MATERIAL E MÉTODOS

4.1 Aspectos Éticos e Tipo de Estudo

Trata-se de um estudo observacional transversal do tipo caso-controle, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Núcleo de Doenças Tropicais da Universidade Federal do Pará (UFPA), sob parecer nº 82226 (ANEXOS 1 e 2). Antes de se submeter aos testes, os voluntários foram informados do caráter metodológico dos mesmos e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE), concordando em participar da pesquisa, conforme Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde.

4.2 Local de Realização do Estudo

Todos os procedimentos de avaliação dos voluntários foram realizados na Clínica Escola de Fisioterapia da Universidade da Amazônia - UNAMA.

4.3 População Alvo

Foram triados, por convite direto, primeiramente os voluntários portadores de hanseníase, com neuropatia periférica diagnosticada no Centro de Referência em Dermatologia Sanitária Dr. Marcelo Cândia, em Marituba (Belém-PA), quando compareciam para acompanhamento da doença. Em seguida, foram triados os voluntários do grupo controle por convite direto a estudantes da Universidade da Amazônia (UNAMA), de acordo com as características do grupo hanseníase, a fim de se obter uma amostra homogênea. Assim, a amostra do estudo foi pareada de acordo com o sexo e o nível de atividade física, fatores que poderiam interferir na força e no sinal eletromiográfico dos músculos estudados.

4.4 Tamanho da Amostra e Grupos Experimentais

O número de 24 voluntários para cada grupo foi determinado pelo cálculo amostral, a partir de estudo piloto da força de preensão palmar, considerando o erro de 5% e número de perdas aceitáveis de 20%, por meio do aplicativo BioStat 5.0, com intervalo de confiança de 95% e *power* de 80%. Devido a perda amostral, participaram da pesquisa 21 voluntários para o Grupo Hanseníase (GH - caso), que contou com portadores de hanseníase e 21 voluntários para o Grupo Controle (GC - controle) sem a doença.

4.5 Critérios de Inclusão

Os critérios de inclusão do GH no estudo foram: portadores de hanseníase do tipo multibacilar, com idade entre 20 e 60 anos, sedentários, de ambos os sexos, sem lesão traumática ou inflamatória prévia à hanseníase nos nervos avaliados. Os critérios de inclusão do GC no estudo foram: pessoas com idade entre 20 e 60 anos, sedentários, de ambos os sexos, sem lesão traumática ou inflamatória nos nervos avaliados. Considerou-se “sedentário” para este estudo o indivíduo que não realiza exercício físico. Segundo Meneguci et al. (2015), atividades com assistir TV, videogames, usar computador, conduzir automóveis, leitura ou permanecer sentado no trabalho, como era o caso dos voluntários deste estudo, caracteriza sedentarismo por apresentar dispêndio energético ≤ 1.5 equivalentes metabólicos (METs).

4.6 Critérios de Exclusão

Para ambos os grupos, foram excluídos os voluntários que não se enquadravam nos critérios de inclusão, os portadores de hipertensão arterial sistêmica não controlada, diabetes mellitus, infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), tabagistas, aqueles com incapacidades físicas que impossibilitassem a aferição da força de preensão palmar, além daqueles que não assinaram o TCLE e aqueles com três ou mais faltas durante a avaliação proposta.

4.7 Pareamento dos Grupos

Para garantir maior comparabilidade entre os grupos de casos e de controles, realizou-se o pareamento da amostra considerando-se o sexo e o nível de atividade física dos voluntários.

4.8 Procedimentos Experimentais

4.8.1 Seleção da Amostra e Assinatura do TCLE

A amostra foi dividida nos grupos: controle (GC) e hanseníase (GH). Os voluntários foram informados sobre os procedimentos do projeto e procedeu-se a coleta de assinaturas do TCLE (Anexos 1 e 2). A Figura 1 mostra o fluxograma do processo de seleção da amostra.

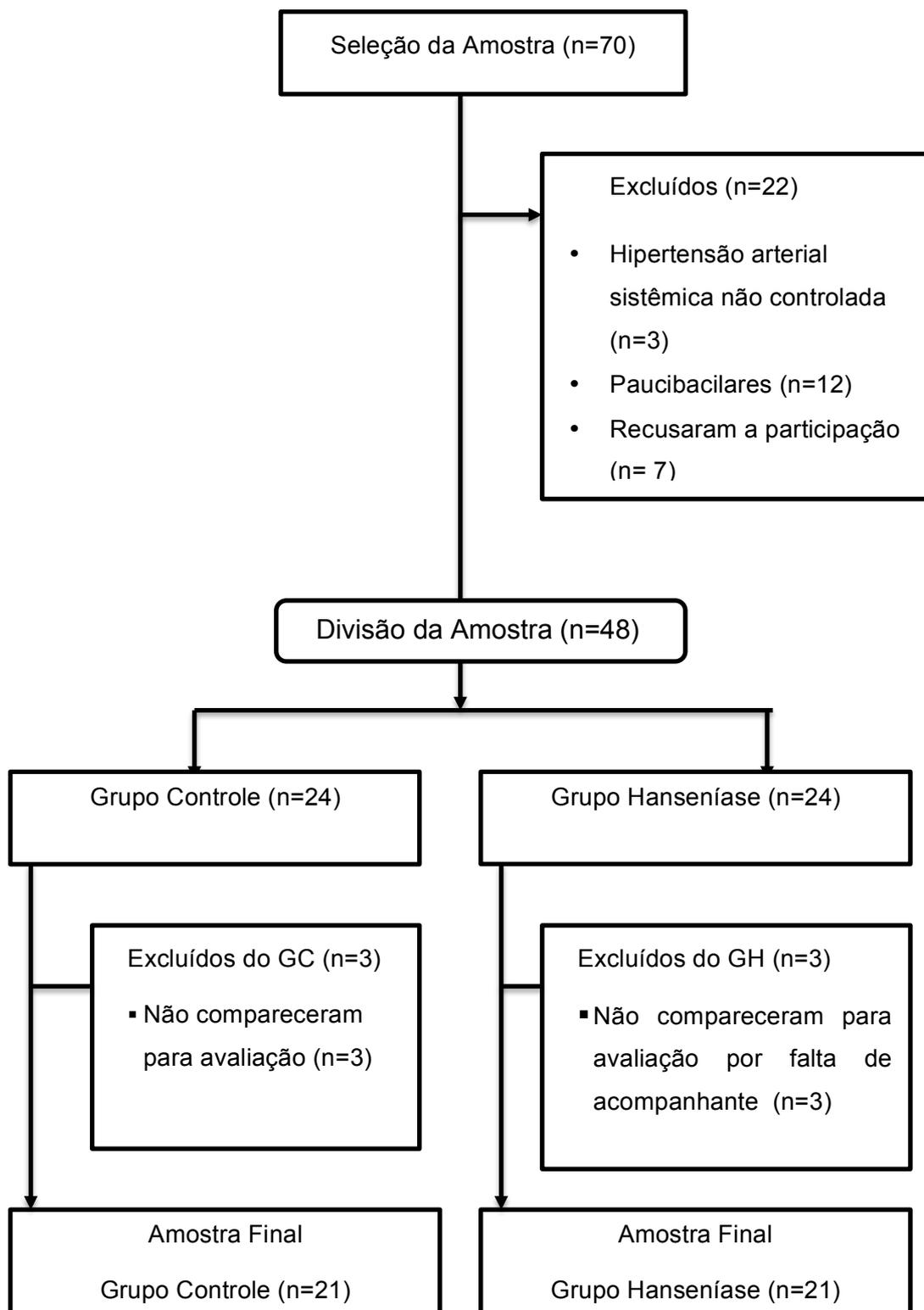


FIGURA 1 - Fluxograma do processo de seleção da amostra.

4.8.2 Coleta de Dados

Todos os voluntários que participaram do estudo foram submetidos a uma avaliação clínica que consistiu no preenchimento de uma ficha de avaliação (APÊNDICE 1). Em seguida, foram submetidos ao teste de força de preensão palmar e a uma análise eletromiográfica.

4.9 Métodos de Obtenção dos Dados

4.9.1 Força de Preensão Palmar

Antes do início do exame, o examinador explicou, de forma objetiva, a finalidade do teste, apresentando o instrumento de avaliação, sendo realizada uma medida prévia para familiarização e adaptação ao exame.

Durante a avaliação da força de preensão palmar, os voluntários foram orientados a permanecer sentados em um banco regulável de acordo com a altura, estando os ombros na posição neutra, cotovelos em 90° de flexão e punho na posição neutra (intermediária entre pronação e supinação), enquanto o examinador sustentou o dinamômetro hidráulico de preensão manual Jamar® da marca SAEHAN-SH5001, seguindo a recomendação da Sociedade Americana de Terapeutas de Mão (SATM) (JAMAR, 2000).

Em seguida, cada participante foi orientado a realizar três manobras de preensão palmar atingindo a contração voluntária máxima com cada mão, com intervalo de um minuto entre uma manobra e outra. Durante este procedimento o dinamômetro hidráulico não estava conectado ao eletromiógrafo. Considerou-se para o estudo a média aritmética simples entres as três medidas coletadas da mão dominante do paciente, que foi definida por meio do maior valor durante avaliação da força de preensão palmar por meio do dinamômetro.

Para evitar um ambiente competitivo no local de teste, todos os voluntários da pesquisa foram avaliados individualmente e o examinador foi cegado para os grupos.

4.9.2 Análise Eletromiográfica

4.9.2.1 Teste de Contração Voluntária Máxima (CVM)

Para a aquisição do sinal da eletromiografia de superfície (SEMG), foi utilizado um Conversor Analógico-Digital de quatro canais (Eletromiógrafo de Superfície e Biomecânica – Miotool 400[®]) com programa de aquisição de dados (Miograph 2.0 USB[®]) com resolução de 14 bits, isolamento de segurança de 3000V (rms), tensão de alimentação dos canais 3,3 V e tensão máxima de entrada 2.048 mV.

Os sinais foram coletados com frequência de amostragem de 2.000 Hz por segundo por canal e captados por sensores diferenciais simples de superfície (SDS500) de impedância de entrada 10^{10} Ohm; ganho automático e filtragem ativa 0,1 a 1000 Hz e eletrodos circulares (Meditrace Ag/AgCl), com 10 mm de diâmetro, colocados em pares (canais 1 e 2), com 2 cm de distância entre os eletrodos.

Para o teste de CVM, realizou-se a tricotomia do local com barbeador Gillete[®] (quando necessário), com posterior assepsia com álcool 70%. Para colocação dos eletrodos, o voluntário foi solicitado a realizar uma contração muscular dos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo, sendo os eletrodos posicionados no ventre dos respectivos músculos (Figura 2), de acordo com as orientações do *Surface EMG for a non-invasive assessment of muscle*

(SENIAM) (HERMES et al., 2000). O eletrodo de referência foi colocado sobre o epicôndilo medial do úmero contralateral ao membro avaliado e o sinal eletromiográfico foi coletado durante a CVM.



FIGURA 2 – Posicionamento dos eletrodos durante a coleta do sinal EMG.

Em seguida, os voluntários foram orientados a permanecerem sentados em um banco regulável de acordo com a altura, estando os ombros na posição neutra, cotovelos em 90° de flexão e punho na posição neutra (intermediária entre pronação e supinação) e sustentaram o dinamômetro hidráulico de prensão manual Jamar® da marca SAEHA - SH5001, analógico, com capacidade de 200 Kgf, que é sensível a uma força de prensão resultante da contração isométrica da função flexora dos músculos flexores superficiais e profundo dos dedos (Figura 3).

Os músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo foram avaliados, por meio do teste de Contração Voluntária Máxima (CMV) com dinamômetro Jamar[®], sendo que o mesmo foi orientado a realizar três manobras de preensão palmar atingindo a contração voluntária máxima com a mão dominante durante 2 segundos, com intervalo de um minuto entre uma manobra e outra. O comando verbal para cada voluntário era “contraí por dois segundos e relaxa” esse comando é solicitado três vezes seguidas com o intervalo de um minuto entre cada manobra. Considerou-se para o estudo, a média aritmética simples entres as três medidas coletadas.

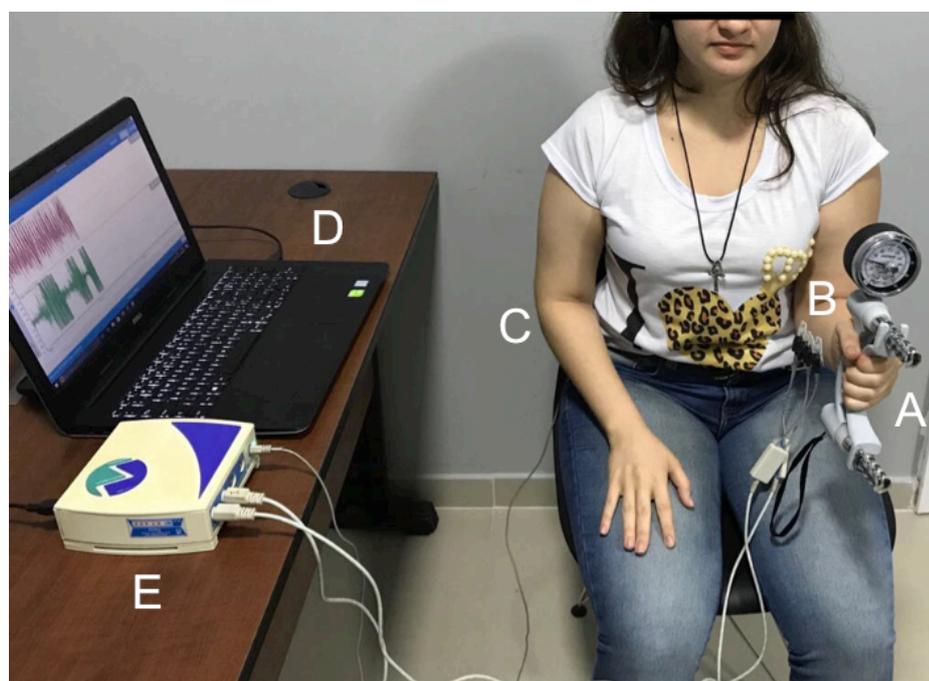


FIGURA 3 – Posição adotada pelos voluntários do estudo durante a coleta do sinal EMG. (A) Dinamômetro; (B) Eletrodo de superfície; (C) Eletrodo de referência; (D) Computador; (E) Eletromiógrafo.

Para o processamento do sinal EMG foi aplicado um filtro digital do tipo *Butterworth* de 4^a ordem, com atraso de fase zero, com passa alta de 20 Hz e passa baixa de 450 Hz.

A CVM da EMG foi processada: 1) no domínio da frequência, para obtenção dos valores de frequência mediana (Hz) da densidade espectral de potência do sinal EMG, obtida por meio do algoritmo de transformada rápida de Fourier (FFT) com sobreposição de 50% (*Hamming window processing*), para análise da CVM eletromiográfica e 2) no domínio do tempo, para obtenção dos valores de *root mean square* (RMS - μV) da CVM, para avaliação da magnitude de atividade elétrica dos músculos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo durante todas as condições avaliadas.

4.9.2.2 Índice de Fadiga

Posteriormente ao teste de CVM, os músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo foram induzidos à fadiga, aplicando-se uma CVM contínua utilizando o dinamômetro hidráulico de preensão manual Jamar[®] da marca SAEHA - SH5001 até que o voluntário atingisse 70% da CVM inicial (GARCIA et al., 2004b), observada no teste de CVM citado anteriormente e, neste ponto, foi considerada a fadiga muscular. O protocolo de indução da fadiga muscular também era interrompido por solicitação do voluntário.

Considerou-se fadiga quando ocorria diminuição da produção de força muscular após contrações contínuas e o comando verbal nesta etapa era: “contraí, relaxa, contraí, relaxa”, sendo interrompido quando o indivíduo atingisse 70% da CVM inicial.

Os dados de eletromiografia de superfície (EMG) do índice da fadiga foram processados *off-line* por meio do *software Matlab*[®] 7.5.0 (R2007b, MathWorks Inc., Natick, Massachusetts, USA).

Para o processamento do sinal EMG foi aplicado um filtro digital do tipo *Butterworth* de 4ª ordem, com atraso de fase zero, com passa alta de 20 Hz e passa baixa de 450 Hz.

Os índices EMG para fadiga foram processados: 1) no domínio da frequência, para obtenção dos valores de frequência mediana (Hz) da densidade espectral de potência do sinal EMG, obtida por meio do algoritmo de transformada rápida de Fourier (FFT) com sobreposição de 50% (*Hamming window processing*), referentes ao início, meio e fim da coleta em cada voluntário, com intuito da análise do índice eletromiográfico de fadiga muscular e 2) no domínio do tempo, para obtenção dos valores de *root mean square* (RMS - μV), referentes ao início, meio e fim da coleta, para avaliação da magnitude de atividade elétrica dos músculos flexores superficiais dos dedos e do flexor ulnar do carpo durante todas as condições avaliadas.

4.9.2.3 Velocidade de Condução do Potencial de Ação da Unidade Motora (VCPAUM)

Para estimar a VCPAUM por meio da EMG foi utilizado o método sugerido por Nishizono et al. (1979), o qual utiliza eletrodos de superfície e realiza um teste de correlação cruzada entre os dois sinais captados (canais 1 e 2), a partir de janelas de comprimento L , arbitrariamente definidas como iguais a 2000 amostras e equivalentes a um segundo de sinal, e identificando o índice do elemento do vetor de correlação cruzada que possui o valor máximo de IC_{max} , é possível calcular a VCPAUM por meio da equação abaixo (NISHIZONO et al., 1979; GARCIA et al., 2004b).

$$VCPAUM = \frac{D}{(IC_{m\acute{a}x} - L)} \times TA$$

Nesta equação, D corresponde à distância entre os eletrodos, igual a 3 cm; TA corresponde à taxa de amostragem igual a 2000 amostras/seg e L, à janela de 2000 amostras e o $IC_{m\acute{a}x}$ é o índice máximo do vetor de correlação cruzada.

4.9.3 Número e Intensidade da CVM

Foi estimado o número e a intensidade de CVMs realizadas por cada voluntário, sendo, para isso gerado um gráfico no Microsoft Office Excel[®] dos dados emitidos do programa Miograph 2.0 USB[®], com resolução de 16 bits, onde foi contabilizado o número de contrações realizadas durante o teste de fadiga (Figura 4), sendo estimada também a duração de cada contração dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo, em segundos, definida como intensidade de contração (Figura 5). Nesta figura, observa-se que dentro de uma coleta para o índice da fadiga, o voluntário realiza várias contrações representadas pelos picos de amplitude do sinal eletromiográfico.

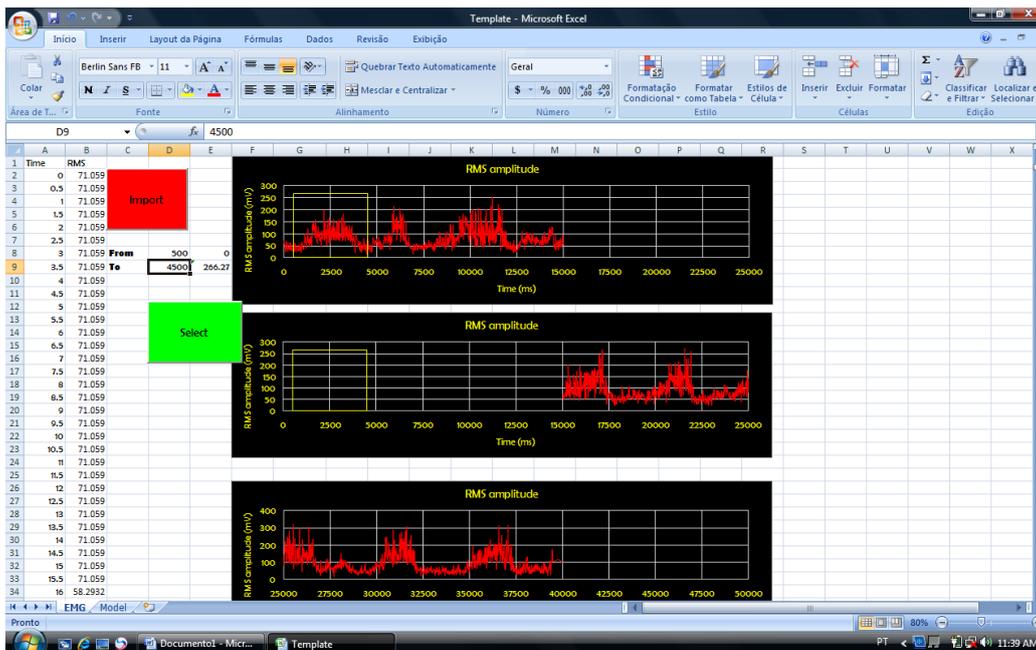


FIGURA 4 - Exemplo da rotina para estimar o número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo. Gráfico gerado, a partir dos dados do programa Miograph 2.0 USB®.

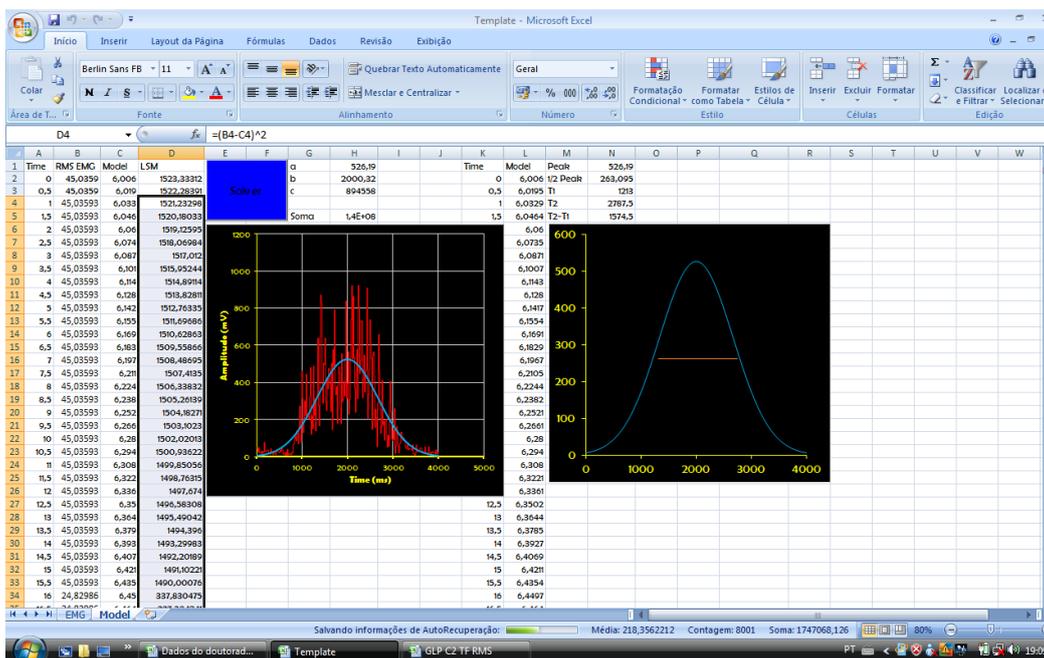


FIGURA 5 - Exemplo da rotina para estimar a duração das contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo. Gráfico gerado, a partir dos dados do programa Miograph 2.0 USB®.

4.10 Análise Estatística

Para avaliar a normalidade dos dados foi utilizado o teste de D'Agostino Pearson, que confirmou a hipótese de normalidade das variáveis. Desta forma foram escolhidos testes estatísticos paramétricos para comparação dos dados.

A análise estatística de significância foi realizada a partir do teste paramétrico (Teste t de Student), para amostras não pareadas e teste de Análise de Variância (ANOVA) de duas vias com post hoc de Bonferroni, para amostras pareadas. Para avaliar a correlação entre as variáveis, utilizou-se o Teste de Correlação Linear de Pearson. O nível de significância estabelecido em todos os testes estatísticos foi de $\alpha \leq 5\%$.

Para análise descritiva dos dados, os resultados são apresentados graficamente em coluna com desvio padrão e tabelas com valores absolutos, médias e desvio padrão.

Todos os procedimentos estatísticos foram realizados a partir do pacote estatístico Biostat 5.3 (AYRES et al., 2007).

5 RESULTADOS

5.1 Dados da Amostra

O grupo caso (GH) contou com 21 voluntários, sendo 16 homens e 5 mulheres. O mesmo ocorreu com o grupo controle (GC), sendo que todos os voluntários eram sedentários.

A tabela 1 ilustra as características dos grupos estudados, bem como os valores de média e desvio padrão da idade, massa corpórea, estatura e índice de massa corpórea (IMC). Não houve diferença estatística na comparação entre as características do GC e do GH, evidenciando a homogeneidade da amostra selecionada.

TABELA 1 – Características da amostra nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).

Variáveis	GC	GH	p-Valor
Idade (anos)	36,24 ± 12,64	39,14 ± 10,58	0,21
Massa Corpórea (Kg)	75,79 ± 10,62	66,76 ± 9,24	0,06
Estatura (m)	1,73 ± 0,09	1,67 ± 0,08	0,06
IMC (Kg/m ²)	25,45 ± 2,84	24,35 ± 2,66	0,10

IMC: Índice de Massa Corpórea

O quadro 1 descreve os medicamentos utilizados por cada voluntário do GH, dosagem do medicamento e o tipo da reação da doença.

QUADRO 1 - Descrição dos medicamentos utilizados pelos voluntários do GH com as respectivas dosagens e o tipo de reação.

Voluntário	Medicamento	Dosagem (mg)	Tipo de Reação
1	Prednisona	30	Reação reversa
2	Prednisona	20	Reação reversa
3	Prednisona	50	Eritema Nodoso Hansênico
4	Prednisona	20	Reação reversa
5	Prednisona + PQT	30	Reação reversa
6	Prednisona	20	Reação reversa
7	Prednisona	30	Reação reversa
8	Não	-	Reação reversa
9	Prednisona	5	Reação reversa
10	Prednisona	60	Eritema Nodoso Hansênico
11	Prednisona + Talidomida	20 + 100	Eritema Nodoso Hansênico
12	Prednisona	20	Reação reversa
13	Prednisona	5	Reação reversa
14	Prednisona	5	Reação reversa
15	Prednisona	5	Reação reversa
16	Não	-	Reação reversa
17	Prednisona	70	Eritema Nodoso Hansênico
18	Prednisona	20	Reação reversa
19	Prednisona	5	Reação reversa
20	Não	-	Reação reversa
21	Não	-	Reação reversa

PQT: Poliquimioterapia; MB: Multibacilar

5.2 Velocidade de Condução do Potencial de Ação da Unidade Motora (VCPAUM)

No que se refere à VCPAUM, pode-se verificar na figura 6, que o GH apresentou valores significativamente menores que o GC ($p=0,03$).

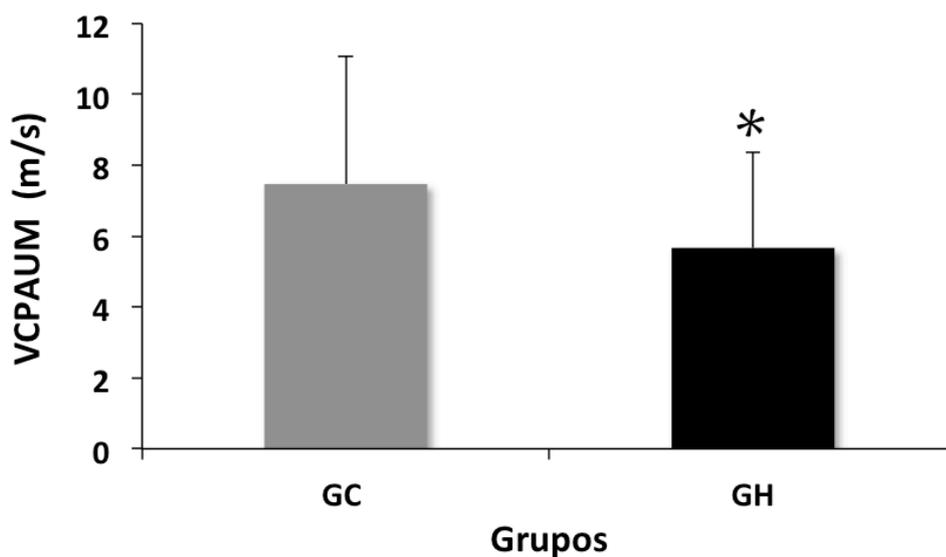


FIGURA 6 – Média \pm desvio-padrão da velocidade de condução do potencial de ação da unidade motora do Grupo Controle (GC) e Grupo Hanseníase (GH), * $p<0,05$.

5.3 Força de Preensão Palmar

No que se refere à força de preensão palmar, pode-se verificar na figura 7, que o GH apresentou valores significativamente menores que o GC ($p=0,0003$).

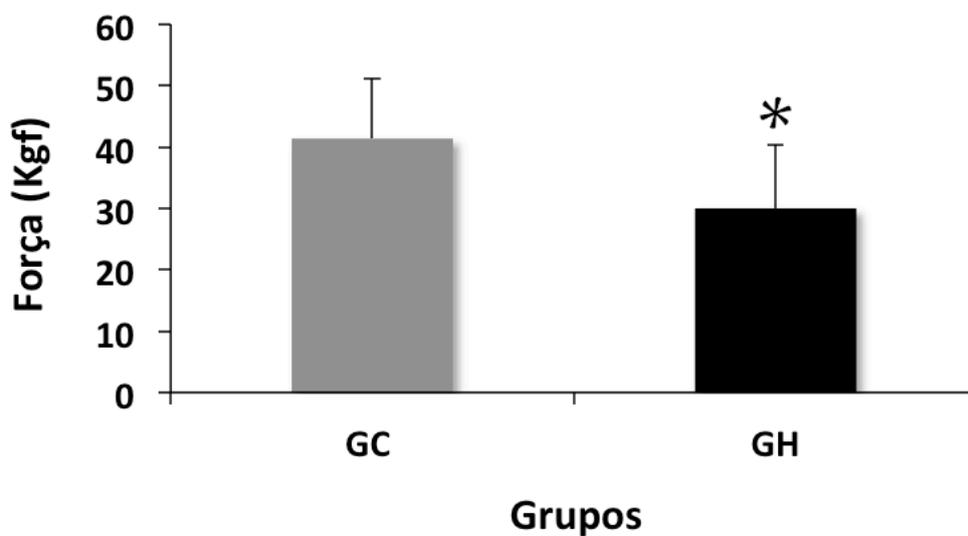


FIGURA 7 – Média \pm desvio-padrão da força de preensão palmar dos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH), * $p<0,05$.

5.4 Tempo de Início da Fadiga

No que se refere o tempo de início da fadiga, pode-se verificar na figura 8, que não existe diferença estatística entre o GC e o GH ($p=0,22$).

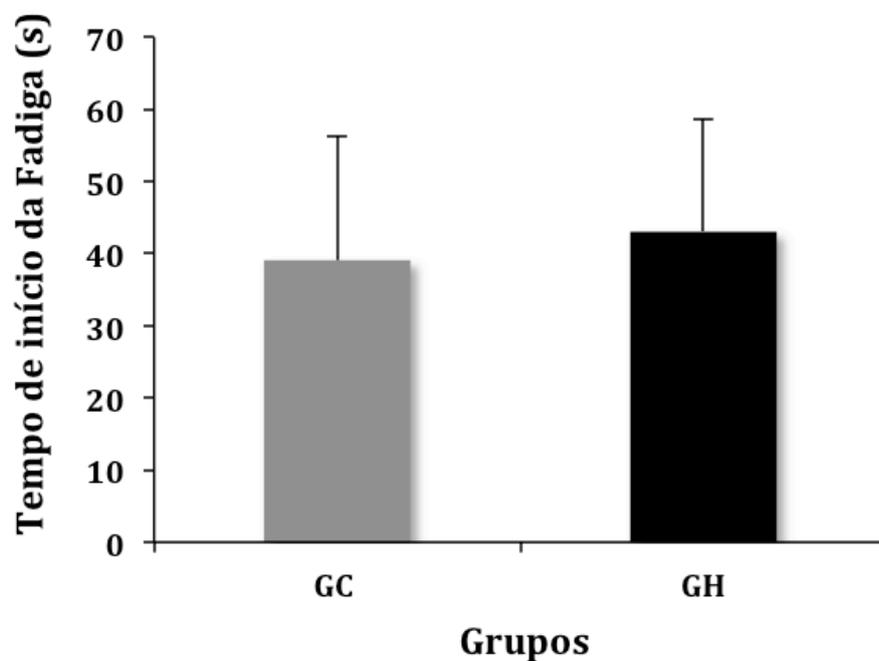


FIGURA 8 – Média \pm desvio-padrão do tempo de início da fadiga no Grupo Controle (GC) e Hanseníase (GH).

5.5 Número de Contrações Musculares

A figura 9 mostra o número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo, sendo que o GH realizou mais contrações musculares que o GC durante a CVM contínua ($p=0,0006$).

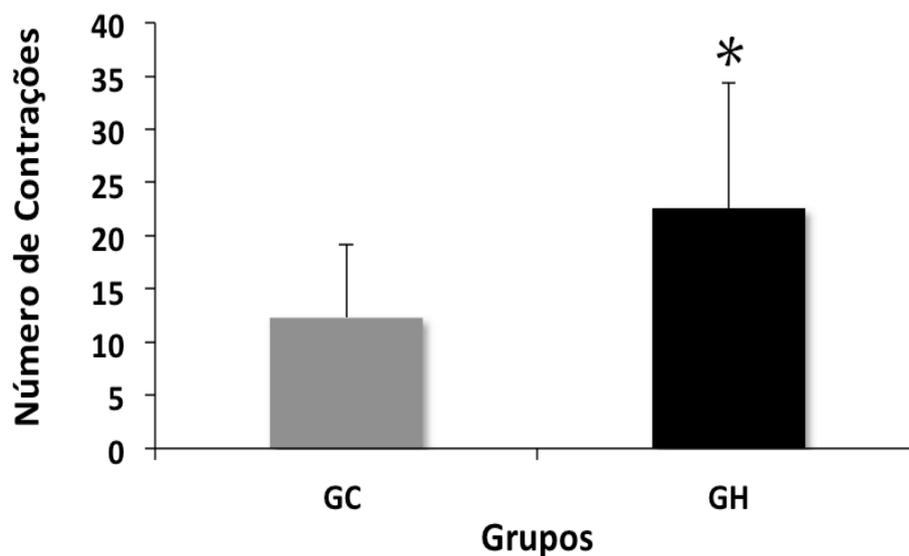


FIGURA 9 – Média \pm desvio padrão do número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e o flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH), * $p<0,05$.

5.6 Correlação entre o Tempo de Início da Fadiga e o Número de Contrações Musculares

Observou-se que não houve correlação entre o número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e o tempo de início da fadiga no GH ($r=0,37$; $p=0,09$), enquanto no GC houve correlação significativa ($r=0,90$; $p=0,0005$).

A figura 10 ilustra a diferença no número de contrações entre o GH e o GC, no mesmo tempo da fadiga, destacando que o GH realiza mais contrações musculares que o GC.

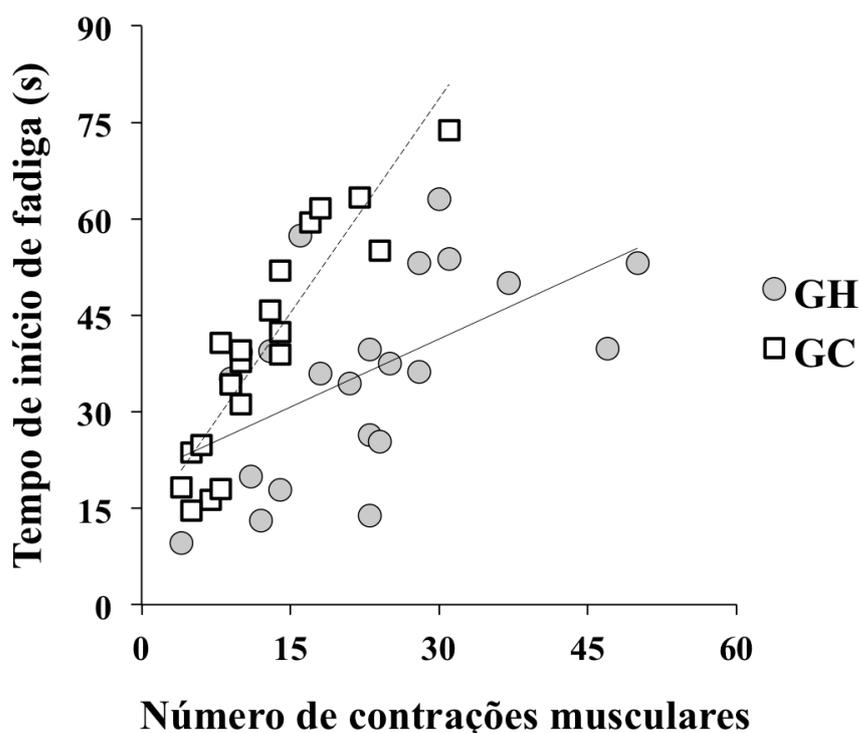


FIGURA 10 – Correlação entre o tempo de início da fadiga (s) e o número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo dos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).

5.7 Intensidade da Contração Muscular

A figura 11 mostra que o GH apresentou menor intensidade de contração muscular (1267 ± 641) que o GC (1688 ± 491) ($p=0,01$).

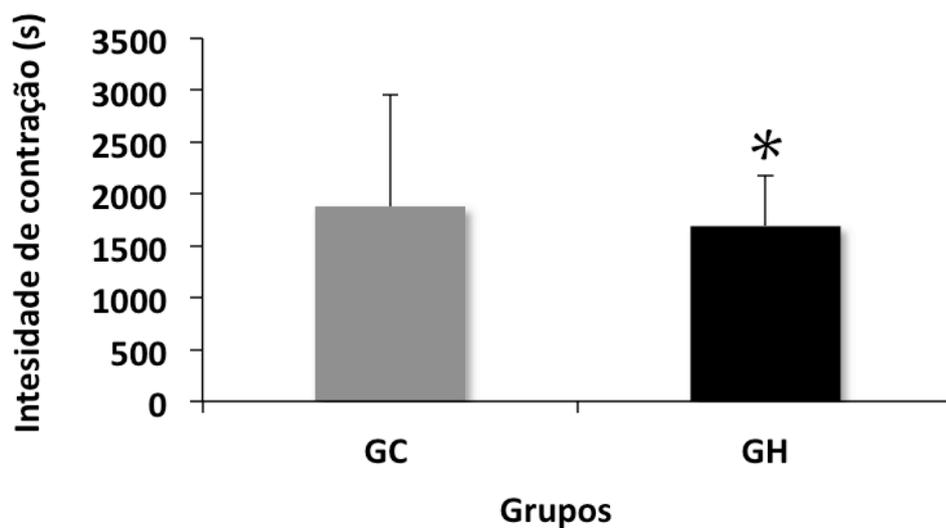


FIGURA 11 – Média \pm desvio padrão da intensidade de contração dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH), $*p<0,05$.

5.8 Teste de Contração Voluntária Máxima

5.8.1 RMS

O GH apresentou valores de RMS no teste de CVM menores que o GC ($p=0,0012$), conforme mostra a figura 12.

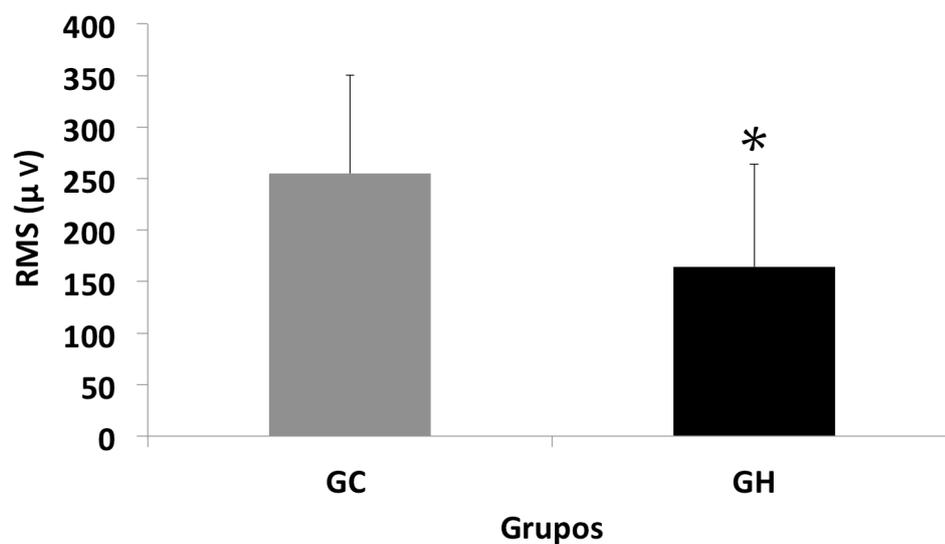


FIGURA 12 – Média \pm desvio padrão do RMS no teste de contração voluntária máxima dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH), * $p < 0,05$.

5.8.2 Frequência Mediana

Não houve diferença estatística entre o GC e o GH quando se avaliou a frequência mediana (FM) do teste de CVM ($p=0,37$), como mostra a figura 13.

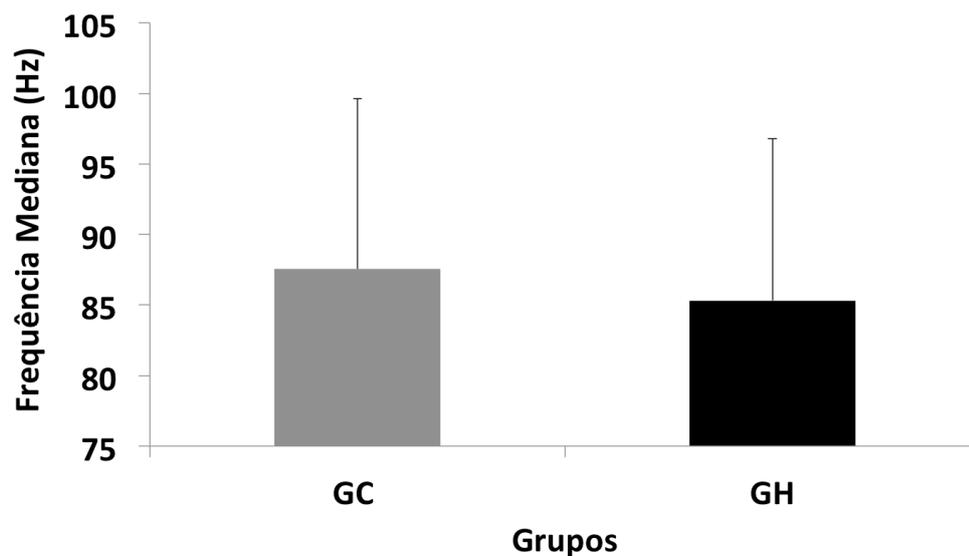


FIGURA 13 – Média \pm desvio-padrão da frequência mediana do teste de contração voluntária máxima dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).

5.9 Correlação entre as variáveis eletromiográficas da CVM e a força de preensão palmar

Após análises individuais da força de preensão palmar e das variáveis eletromiográficas da CVM, analisou-se a correlação entre as mesmas. Foi observado na tabela 2 que não houve correlação entre a força de preensão palmar e as variáveis eletromiográficas da CVM no GC e no GH.

TABELA 2 – Correlação entre as variáveis eletromiográficas (RMS e frequência mediana) da CVM e a força de preensão palmar nos grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).

Variáveis	GC	GH
Força X RMS	r=0,1598 p=0,5010	r=-0,2688 p=0,2517
Força X Fmed	r=0,1130 p=0,6354	r=-0,0608 p=0,7991

Fmed: Frequência Mediana

5.10 Índice de Fadiga

5.10.1 RMS

O GH apresentou valores menores de RMS do índice de fadiga que o GC ($p=0,02$), como mostra a figura 14.

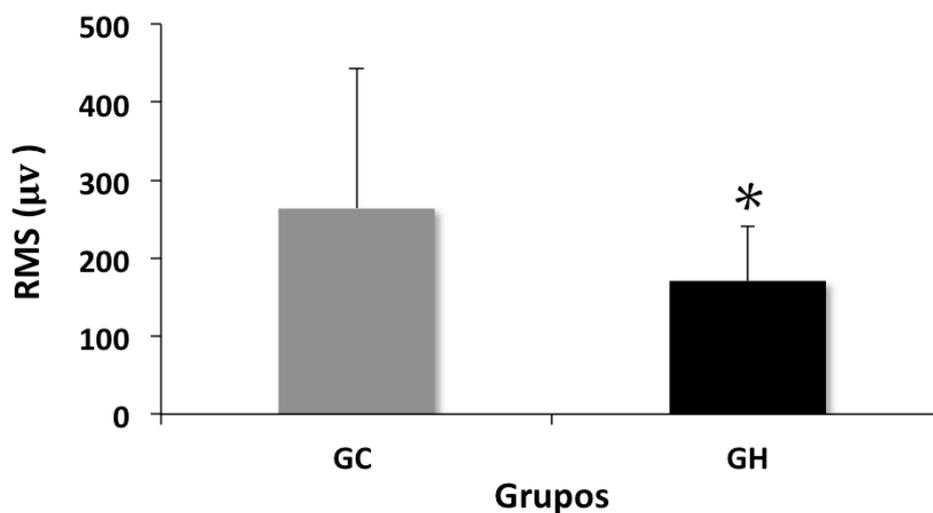


FIGURA 14 – Média \pm desvio-padrão do RMS do índice de fadiga dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH), * $p < 0,05$.

5.10.2 Frequência Mediana

Não houve diferença estatística nos valores de frequência mediana do índice de fadiga entre o GC e o GH ($p=0,22$), como mostra a figura 15.

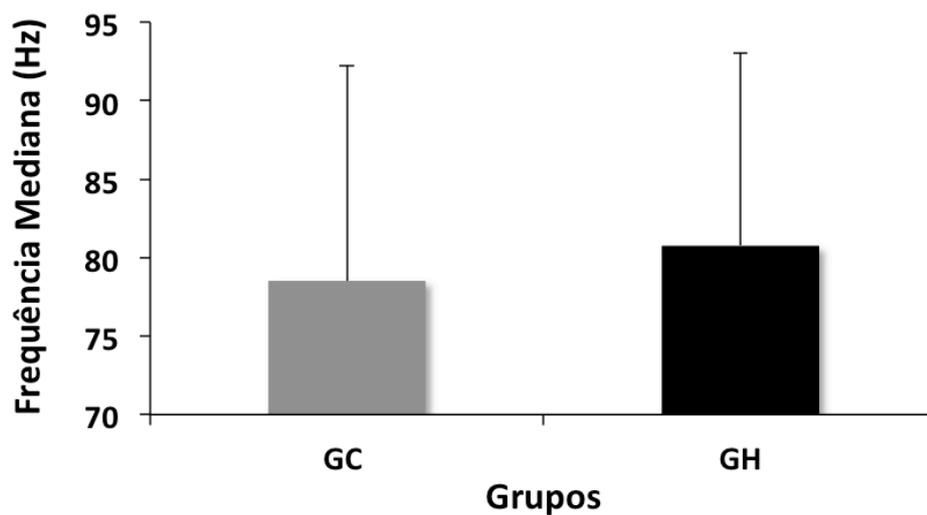


FIGURA 15 – Média \pm desvio-padrão da frequência mediana do índice de fadiga dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo nos Grupos Controle (GC) e Hanseníase (GH).

6 DISCUSSÃO

6.1 Dados da Amostra

Para uma boa comparabilidade entre o grupo caso e o controle, este estudo considerou o pareamento por sexo e nível de atividade física dos voluntários. Além disso, a análise estatística apontou que a amostra é homogênea para as variáveis idade e IMC.

Como foi observado, 76,2% da amostra do grupo hanseníase era do sexo masculino. Oliveira e Romanelli (1998), num estudo que avaliou indivíduos com hanseníase no município de Ribeirão Preto-SP, nos anos de 1994 e 1995, também observaram maior número de homens com hanseníase em relação às mulheres. Barbosa, Almeida e Santos (2014) identificaram uma proporção de gênero masculino/feminino de 1,3:1 e Gaschignard et al. (2016), a partir de um estudo de revisão, apontam que o número de casos de hanseníase em adultos é consistentemente mais alto em homens, com uma razão homem/mulher variando entre 1,5 e 2.

Estes resultados podem estar relacionados ao fato de que os homens tendem a negligenciar os sinais de doença, não procurando os serviços de saúde tanto quanto as mulheres, por motivos culturais ou sociais, uma vez que desenvolvem padrões de comportamento diferentes com relação aos autocuidados com a saúde. Segundo Oliveira e Romanelli (1998), os homens são mais inseridos no mercado de trabalho fora do lar, ignoram mais o foco inicial da doença e são mais expostos ao contato extradomiciliar. Laurenti, Jorge e Gotlieb (2005) e Alvez et al. (2011) apontam que geralmente cabe à mulher acompanhar os familiares aos serviços de saúde, tendo mais contato com a equipe

multidisciplinar, o que facilita os cuidados com a saúde, a identificação precoce da doença, além de ampliar as chances de melhorar sua qualidade de vida, evitando as incapacidades e deformidades dela decorrentes.

O impacto da doença é diferente em cada gênero, sendo que as mulheres se preocupam com as deformidades e os riscos que a doença pode trazer para o seu dia a dia, que as tornam incapazes na administração doméstica e nos cuidados com os filhos, enquanto os homens manifestam revolta, preocupação e nervosismo, pois se consideram provedores da sobrevivência familiar (OLIVEIRA e GOMES, 2000).

A forma clínica e a idade média dos voluntários do grupo hanseníase neste estudo correspondem ao observado no estudo de Moreira e Alvarez (2002a), no qual a maioria dos indivíduos eram multibacilares e se concentravam na faixa etária de 37 a 40 anos. Segundo Lima et al. (2010), a hanseníase pode se manifestar em todas as idades, no entanto, frequentemente, atinge a população em plena capacidade para o trabalho, devido ao longo período de incubação da doença, ocasionando afastamento das atividades habituais (NORMAN et al., 2004). Além disso, 61% dos portadores de hanseníase são do tipo multibacilar (OMS, 2016).

No presente estudo observou-se que o medicamento mais utilizado no tratamento clínico dos voluntários do grupo hanseníase foi a prednisona (80%), um corticosteroide muito usado nos episódios reacionais acompanhados de neurite (URA, 2007), com objetivo de prevenir o dano neural. As reações hanseníacas são fenômenos imunológicos que podem ser desencadeados, exacerbados ou mantidos por fatores como infecções, alterações hormonais e

estresse físico e emocional, e que podem ocorrer antes, durante e após o término do tratamento com poliquimioterapia (PQT), tanto nos casos multibacilares quanto paucibacilares. Os corticosteróides têm sido amplamente utilizados na prática clínica por serem os agentes anti-inflamatórios mais potentes que se tem conhecimento. Eles controlam o metabolismo dos carboidratos, gordura e proteínas e são anti-inflamatórios por prevenirem a liberação de fosfolípidios, diminuindo a ação dos eosinófilos e diversos outros mecanismos (BRASIL, 2010). Chiuchetta e Giublin (2010) citam que a prednisona é a primeira escolha para tratar neurite aguda até a regressão dos sinais e sintomas.

Em relação à dosagem da prednisona, é preconizado administrar 1 a 1,5 mg/kg/dia (excepcionalmente 1,5 a 2 mg/kg/dia) até a melhora clínica e o esquema de retirada seria reduzir 10 mg a cada 10 dias, sendo que ao atingir a dose de 20 mg/dia, passar a reduzir 5mg a cada 15 dias (BRASIL, 2010).

Assim, considera-se que os voluntários do GH neste estudo, já estão no esquema de retirada da prednisona, pois a maioria utiliza 20 mg ou 5 mg desse medicamento. Esse esquema deve ser usado apenas em pacientes com redução importante do edema, da dor à palpação e da dor espontânea dos nervos envolvidos, do eritema e infiltração das lesões cutâneas (BRASIL, 2010).

Sobre a prática de atividade física, a amostra do presente estudo apresenta um comportamento sedentário (100%) que se refere à exposição a atividades com baixo dispêndio energético, atividades ≤ 1.5 equivalentes metabólicos (METs) segundo Meneguci et al. (2015).

O estudo de Garcia (2006), que avaliou o estado nutricional de indivíduos adultos com hanseníase numa amostra de 91 voluntários em dois

diferentes centros de atenção a hansenianos no estado de São Paulo, também identificou que a maioria dos voluntários era sedentária. Bruschi et al. (2011) avaliaram o estado nutricional e o consumo alimentar de 39 pacientes com hanseníase no estado Rio Grande do Sul e observaram que 71,8% da amostra não praticava nenhuma atividade física regular, caracterizando-se como sedentária.

A ausência de atividades físicas pode reduzir o estado funcional do portador de hanseníase nas diferentes fases do ciclo de vida, especialmente no adulto e idoso (BRUSCHI et al., 2011) e a prática de exercício físico regular contribui para melhorar a aptidão física, permitindo maior performance em relação à capacidade funcional, influenciando de forma positiva a força de preensão palmar em sujeitos saudáveis (PIRES et al., 2008).

Esses benefícios podem ser observados em pacientes hansenianos também, uma vez que Lima, Miranda e Ferreira (2009) citam um protocolo de 20 sessões, de exercícios terapêuticos com melhora significativa da força de preensão palmar e da dor após o tratamento.

6.2 Velocidade de Condução dos Potenciais Ação das Unidades Motoras (VCPAUM)

A VCPAUM no GH estava reduzida, o que pode ser justificado pelos danos causados ao nervo pelo *M. leprae*. Uma das principais características da hanseníase é a alteração nervosa, sendo a célula de Schwann a primeira

estrutura do nervo acometida pelo microrganismo e a desmielinização o dano mais precoce da neuropatia da Hanseníase (GARBINO, 2005).

A desmielinização do portador de hanseníase causa redução na velocidade de condução, precocemente detectável pelos estudos de condução nervosa. Na literatura, a maioria dos estudos cita a ENMG para avaliar o nervo sensitivo e motor e a unidade motora (CARNEIRO et al., 2008; PORTO et al., 2016). O estudo da condução nervosa por meio da ENMG consiste na aplicação de estímulos elétricos de baixa intensidade sobre os nervos periféricos, podendo ser na superfície ou não do corpo, com objetivo de estimulá-los e produzir um potencial de ação que possa ser captado. Assim, é utilizado um eletrodo de agulha descartável para análise do nervo a ser investigado e um eletrodo de superfície nos músculos que esse nervo inerva, para captar o sinal elétrico de contração muscular, auxiliando na determinação da gravidade dos problemas identificados (CARNEIRO et al., 2008).

Considerando que a ENMG é um exame invasivo, que oferece risco de contaminação e desconforto ao paciente, neste estudo a VCPAUM foi estimada utilizando-se a EMG de superfície, por meio do método sugerido por Nishizono et al. (1979). Este método também foi utilizado por Garcia et al. (2004a) em voluntários saudáveis para estimar a VCPAUM por meio da eletromiografia, avaliando o seu comportamento temporal em contrações isométricas do músculo bíceps braquial até a exaustão, observando-se uma queda abrupta da VCPAUM no final do teste, principalmente em 50 e 75% da carga máxima.

Em outro estudo, usando o mesmo método com voluntários saudáveis, Garcia et al. (2004b) estimaram a VCPAUM e a frequência mediana sob

diferentes níveis de contrações do músculo bíceps braquial até a fadiga e observaram um comportamento decrescente nos dois parâmetros com a instalação da fadiga, principalmente nos finais de cada teste para as cargas de 50% e 70% da carga máxima.

Além dos estudos citados, McIntosh e Gabriel (2012) avaliaram a viabilidade da velocidade de condução da fibra do músculo tibial anterior em voluntários saudáveis, utilizando um teste de correlação entre os dois sinais captados da EMG de superfície em três dias consecutivos e concluíram que os resultados são semelhantes, sendo, portanto, considerados estáveis e confiáveis. Esse método é semelhante ao utilizado neste estudo, uma vez que também realizou um teste de correlação entre os sinais captados da EMG.

Skacel et al. (2000) afirmam que o *M. leprae* promove dano progressivo às fibras mielínicas, seguido por substituição do parênquima neural por tecido fibroso. Isso pode justificar os resultados deste estudo, pois a agressão ao nervo promovida pelo *M. leprae* poderia levar à diminuição da VCPAUM, conforme observado no GH, utilizando o método de Nishizono et al. (1979).

Destaca-se que a EMG de superfície foi efetiva para identificar a diminuição da VCPAUM dos músculos avaliados, apresentando a vantagem de não ser invasiva, ser indolor e não propiciar contaminação, além de ser um exame de baixo custo e poder ser realizado por profissionais não médicos.

Considerando que a utilização da ENMG na avaliação da VCPAUM é padrão ouro para análise das disfunções decorrentes de lesão nervosa periférica, seria importante, em estudos futuros, confrontar os resultados da EMGs com os

da ENMG, o que poderia sinalizar se avaliação da VCPAUM pela EMGs contribui para o diagnóstico precoce da hanseníase.

6.3 Força de Preensão Palmar

O GH apresentou força de preensão palmar significativamente menor que o GC. Este resultado é consequência do acometimento dos componentes do nervo pelo *M. leprae*, que atua nas células de Schwann gerando uma resposta tecidual, com infiltrado inflamatório e edema, espessamento do nervo, aumento da pressão intraneural e isquemia (GARBINO et al., 2005), que compromete a integridade dos axônios e suas respectivas bainhas de mielina, refletindo na sensibilidade, motricidade, tônus muscular e vascular e resposta reflexa.

Assim dependendo do grau de acometimento, pode ocorrer desde a hipoestesia ou anestesia das regiões dorsal e palmar da mão e dos dedos até deformidades e incapacidades. As lesões geralmente ocorrem na seguinte ordem: primeiro, o nervo ulnar no cotovelo; depois o nervo mediano no punho e, por último, o nervo radial no braço (VAN BRAKEL et al., 1996; BRASIL, 2008). Geralmente, quando há lesão motora, há perda sensorial, no entanto, é mais comum ocorrer danos sensitivos, motores e autonômicos em graus variáveis (BRYCESON, 1991).

A perda de força muscular nos voluntários do GH se justifica como consequência dos efeitos do *M. leprae* no músculo. Gupta et al. (1975) avaliaram biópsia do músculo estriado de pacientes com hanseníase e identificaram que o *M. leprae* promove perda de estrias, alterações sarcolemais, espessamento do

endomíseo, necrose muscular e fibrose. Estas condições influenciam a funcionalidade do músculo, culminando com perda de força.

Em biópsia muscular de pacientes com hanseníase, a principal alteração estrutural no tecido muscular foi atrofia das fibras musculares, seguida pela perda ou desorganização dos elementos miofibrilares, elementos sarcoplasmáticos e acúmulo de lipofuscina nos corpos semelhantes a lisosoma. Além disso, as alterações nos vasos sanguíneos intramusculares e a respostas imunológicas podem estar envolvidas nas mudanças estruturais da fibra muscular (DAVER et al., 1980; DASTUR e DAVER, 1980). Assim, a hanseníase não tratada, é uma doença potencialmente incapacitante para o paciente, podendo promover alterações irreversíveis em vários sistemas, principalmente o locomotor (LEHMAN et al., 2005).

Para avaliar a força de preensão palmar no presente estudo foi utilizado um dinamômetro hidráulico de mão – Jamar[®], descrito na literatura como um instrumento de fácil utilização e leitura rápida (MOREIRA e ALVAREZ, 2002; MOREIRA et al., 2003), recomendado pela Sociedade Americana de Terapeutas de Mão (SATM) para mensurar a força de preensão em pacientes com diversas desordens de membros superiores. Além disso, vários estudos já reportaram alta confiabilidade e validade do dinamômetro hidráulico, que é considerado o melhor método para avaliar a força da preensão palmar (FIGUEIREDO, 2007; ARANTES e REIS, 2011).

A avaliação da força de preensão palmar utilizada é um método que permite comparar a efetividade de vários procedimentos, definir metas de

tratamento e avaliar a funcionalidade do paciente, podendo ser utilizada como indicador de um estado geral de força (FIGUEIREDO, 2007).

Moreira e Alvarez (2003) e Veras et al. (2012b), utilizando o dinamômetro, também identificaram redução da força muscular em portadores de hanseníase quando comparados a sujeitos saudáveis. Isso acontece devido a *M. leprae* comprometer as fibras sensitivas, motoras e autonômicas no nervo (BATISTA e SÁ et al., 2015).

6.4 Tempo de Início da Fadiga, Força Muscular, Número de Contrações e a Correlação entre Número de Contrações e o Tempo de Início de Fadiga

Apesar da diminuição da força de preensão palmar no GH em relação ao GC, não houve diferença significativa entre os grupos no tempo de início da fadiga. Além disso, os resultados ainda mostram que o GH contrai mais vezes que o GC no teste de fadiga.

Estão bem documentados na literatura os efeitos da hanseníase sobre o músculo estriado (PEARSON et al., 1970; GUPTA et al., 1975; SHIEMY et al., 1977; DAVER et al., 1980; DASTUR e DAVER, 1980; WERNECK et al., 1999). Alguns autores tem sugerido que o *M. leprae* tem uma grande afinidade com o tecido muscular, uma vez que foi encontrado em 20 biópsias musculares de 24 portadores de hanseníase (PEARSON et al., 1970), enquanto outros acreditam que o acometimento do músculo é indireto, por meio do dano ao nervo (LIE, 1905; SAIJO e TAKINO, 1929).

Assim, o acometimento do músculo do hanseniano provavelmente ocorre por diferentes mecanismos: indireto, no qual a infecção pelo *M. leprae* ocorre via vasos sanguíneos, sistema linfático e nervos (SCOLLARD et al., 1999), onde as células de Schwann são alvos importantes, havendo uma resposta inflamatória e danos ao axônio; e direto, no qual a bactéria atua diretamente no músculo.

Novas evidências sugerem que o *M. leprae* induz a reprogramação de células de Schwann adultas para um estágio de células progenitoras/tronco com propriedades migratórias e imunomoduladoras, que promovem a disseminação bacteriana. Estas células reprogramadas facilitam a disseminação bacteriana por dois mecanismos distintos: a) diferenciação direta para tecidos mesenquimais, além de músculos lisos e esqueléticos e b) contribuindo para formar estruturas semelhantes à granulomas, que posteriormente liberam macrófagos carregados de bactérias (MASAKI et al., 2013).

Assim, o acometimento direto e/ou indireto do músculo pelo *M. leprae* favorece a diminuição da força de preensão palmar, além de alterar a resistência à fadiga nos músculos acometidos.

Resultados semelhantes no tempo de início da fadiga entre o GC e o GH podem ter ocorrido pelos seguintes motivos: o primeiro seria relativo à amostra do estudo - pacientes recentemente diagnosticados e tratados clinicamente com poucas ou nenhuma sequela clínica causada pela hanseníase; o segundo seria a força de preensão palmar que envolve muitos grupos musculares que podem ser influenciados de forma diferente no processo de desnervação. Além disso, a desnervação pode fazer com que as fibras

musculares de contração lenta, coletivamente, se convertam em fibras de contração rápida e fibras de contração rápida se convertam em fibras de contração lenta (PETTE e STARON, 2001). Em macacos, os músculos flexor superficial dos dedos (MAURER, SINGER e SCHIEBER, 1995) e flexor ulnar do carpo (MCINTOSH, RINGQVIST e SCHMIDT, 1985) que participam da força de preensão palmar apresentam predomínio de fibras de contração rápida, do tipo II. Apesar de não ter sido encontrado estudo que aponte essa proporção de tipos de fibras nos referidos músculos em humanos, considerou-se para esta discussão a analogia anatômica e funcional entre o homem e o macaco. Desta forma, nos músculos afetados pelo *M. leprae* haveria predomínio de fibras do tipo I, mais resistentes à fadiga, devido à mudança no perfil fenotípico das fibras.

No que se refere à correlação entre o número de contrações e o tempo de início da fadiga, não houve correlação no GH ($r=0,37$; $p=0,09$), enquanto no GC a correlação foi evidente ($r=0,90$; $p=0,0005$). Assim, pode-se afirmar que o GC apresenta uma resposta fisiológica esperada, na qual o tempo de início da fadiga se correlaciona com o número de contrações, diferente do observado no GH.

Além disso, foi observado que o GH realiza um número significativamente maior de contrações musculares que o GC no mesmo tempo de início da fadiga, o que sugere que o GH estaria compensando a diminuição da força de preensão palmar com maior número de contrações de menor intensidade (1267 ± 641 s) do que o GC (1688 ± 489 s). Cabe ressaltar que durante o estudo não foi estabelecido um ritmo para as contrações realizadas durante o teste de fadiga e os pacientes podem ter realizado o teste com uma taxa de contração maior do que os voluntários do GC.

6.5 Dados da Eletromiografia de Superfície

6.5.1 CVM e Índice de Fadiga

O uso da eletromiografia está bem consolidado na literatura por se tratar de uma ferramenta amplamente utilizada na prática clínica, podendo ser usada no diagnóstico de distúrbios neuromusculares (KAZAMEL e WARREN, 2017), assim como nos portadores de hanseníase. O atraso na avaliação e no diagnóstico destes pacientes favorece a instalação de incapacidades físicas, deformidades e limitações (VERAS et al., 2012b).

Neste estudo, o GC apresentou valores de RMS significativamente maiores quando comparado ao GH, não havendo diferença entre os grupos para a frequência mediana no teste de CVM e índice de fadiga.

Para Moritani et al. (2005), o aumento do valores de RMS (amplitude do sinal eletromiográfico) representa o recrutamento de mais unidades motoras. Portanto, os resultados deste estudo reafirmam os achados de Veras et al. (2012a) e Veras et al. (2012b), que observaram diminuição da amplitude do sinal eletromiográfico em portadores de hanseníase. Esta diminuição se deve ao acometimento do nervo (LIE, 1905; SAIJO e TAKINO, 1929) e do músculo (PEARSON et al., 1970) pelo *M. leprae*.

Em relação à frequência mediana, Azevedo (2007) cita que sua diminuição remete a um aumento da concentração de ácido láctico, diminuindo a capacidade contrátil muscular, fato esse relacionado com o início da fadiga. Neste estudo, os valores da frequência mediana e o tempo de início da fadiga foram semelhantes entre os grupos, o que pode ser justificado pelas características da

amostra, pois todos os portadores de hanseníase estavam em tratamento clínico na fase do esquema de retirada do medicamento prednisona.

A fadiga pode ser observada por meio da EMG de superfície, sendo denominada de fadiga eletromiográfica, que ocorre quando há um recrutamento motor adicional (aumento do valor do RMS) e uma diminuição da taxa de disparo das unidades motoras, observada pela diminuição da frequência mediana (BANDEIRA et al., 2009). Este fato não foi observado neste estudo, uma vez que a fadiga foi determinada pela diminuição de força muscular dos voluntários. Assim, sugere-se que futuros estudos considerem maior tempo de coleta para analisar a fadiga eletromiográfica dos pacientes hansenianos.

6.5.2 Correlação entre os Dados Eletromiográficos da CVM e a Força de Preensão Palmar

Não foi observada correlação entre a força de preensão palmar e as variáveis eletromiográficas (RMS e frequência mediana) da CVM no GC e no GH. Apesar disso, no GH foi observado uma diminuição da força de preensão palmar e uma diminuição da RMS comparado ao GC, caracterizando menor recrutamento de unidades motoras devido ao comprometimento do nervo e do músculo pelo *M. leprae*.

Os resultados do GC divergem do estudo de Garcia e Vieira (2011), que afirmam que quanto maior a força muscular, mais unidades motoras são recrutadas e, conseqüentemente, maior será a amplitude do sinal EMG. Forti (2005) avaliou a RMS do músculo reto da coxa de mulheres saudáveis, em 50% e 100% da CVM e observaram que a RMS foi significativamente maior em 100% do

que em 50%. Além disso, relataram que o aumento da RMS foi proporcional ao aumento da força, dados esses observados neste estudo, em que o GC apresenta maior força de preensão palmar e da amplitude do sinal eletromiográfico (RMS) comparado ao GH.

Um ponto importante que pode ter influenciado os resultados eletromiográficos é o posicionamento dos eletrodos. Apesar de ser o ventre muscular um local indicado para posicionar os eletrodos, a literatura aponta controvérsias. Vários estudos apontam que não são todos os locais ao longo do músculo que dão estimativas confiáveis na amplitude e na frequência mediana, uma vez que os dados eletromiográficos diferem se o sinal for detectado próximo da zona de inervação ou tendão ou entre a zona de inervação e os tendões (MERLETTI et al., 1999, 2001; FORTI, 2005).

A relação entre força muscular e amplitude do sinal eletromiográfico vem sendo bem relatada e estabelecida na literatura (BASMAJIAN e DE LUCA, 1985; PORTNEY e ROY, 2004; GARCIA e VIEIRA, 2011), podendo ser utilizada para auxiliar na avaliação do recrutamento do músculo e oferecer base para futuros tratamentos. Neste estudo não houve correlação entre a força e amplitude do sinal eletromiográfico no GH, onde foi observada uma diminuição da força de preensão palmar e um aumento não significativo no recrutamento das unidades motoras no índice da fadiga, observado nos valores de RMS. Isso pode ter ocorrido porque o GH está em tratamento clínico, na fase de retirada da prednisona.

A relação entre a força de preensão palmar e a frequência mediana não foi positiva no GC. Esses dados divergem dos apontados por Gerdle et al.

(1991), que citam uma relação entre a frequência mediana e a força dos músculos reto femoral, vasto lateral e vasto medial em sujeitos saudáveis após realização de contrações gradativas até 100% da CVM, com duração de 5 segundos, observando aumento da frequência mediana com aumento da força. No GH também não houve correlação, provavelmente devido ao comprometimento do nervo e do músculo, o que compromete a manutenção da contração, diminuindo a taxa de disparo das unidades motoras.

Pode-se considerar que o objetivo proposto para este estudo foi alcançado, visto que a metodologia utilizada possibilitou analisar e comparar a força de preensão palmar e a atividade eletromiográfica dos músculos flexores superficiais dos dedos e flexor ulnar do carpo em pacientes portadores de hanseníase, sendo importante a realização de novos estudos de acurácia da eletromiografia de superfície para afirmar se a mesma pode ser usada para determinar a VCPAUM. Além disso, este estudo contribui para estimular novos estudos com técnicas específicas para um diagnóstico mais prático do dano neural, que sejam acessíveis nas unidades de saúde e que possam ser aplicadas por profissionais não médicos, a fim de contribuir para o controle da evolução da doença.

7 CONCLUSÃO

A Hipótese deste estudo foi parcialmente confirmada, concluindo-se que:

- As alterações sensório-motoras dos pacientes hansenianos foram capazes de modificar a VCPAUM e a força de preensão palmar.
- Os pacientes hansenianos apresentaram o mesmo tempo de início de fadiga que os indivíduos saudáveis, provavelmente porque a desnervação promovida pelo *M. leprae* altera o perfil fenotípico de fibras musculares de contração rápida para fibras de contração lenta, mais resistentes à fadiga;
- O número de contrações musculares foi maior e a intensidade de contração foi menor no GH durante o índice de fadiga, provavelmente para compensar a diminuição da força de preensão palmar;
- Houve uma correlação significativa entre o número de contrações dos músculos flexores superficiais dos dedos e o flexor ulnar do carpo e o tempo de início da fadiga no GC, indicando uma resposta fisiológica esperada. O mesmo não ocorreu no GH, provavelmente devido a desnervação provocada pelo *M. leprae*.
- Em relação aos dados eletromiográficos no teste da CVM e do índice de fadiga, o GH apresentou menores valores de RMS quando comparado ao GC, não havendo diferença entre os grupos para a frequência mediana, provavelmente devido a um menor

recrutamento das unidades motoras causado pela desnervação pelo *M. Leprae*.

- Os resultados da amplitude e frequência do sinal eletromiográfico nos músculos avaliados durante o teste da CVM não apresentaram correlação com a força de preensão palmar no GH, demonstrando que a desnervação promove alteração nas correlações fisiológicas esperadas.

REFERÊNCIAS*

ALVES CJM et al. Avaliação do grau de incapacidade dos pacientes com diagnóstico de hanseníase em serviço de dermatologia do estado de São Paulo. Revista da sociedade brasileira de Medicina Tropical. 2010; 43 (4): 460-461.

ALVES ED, FERREIRA TL, FERREIRA IN. Hanseníase: Avanços e Desafios. Brasília: NESPROM, 2014. 492 p.

ALVES RF et al. Gênero e saúde: o cuidar do homem em debate. Psicologia: Teoria e Prática. 2011; 13(3):152-166

AMADIO AC. Fundamentos biomecânicos para a análise do movimento humano. São Paulo: Laboratório de Biomecânica / EEFUSP. 1996: 162.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 7th ed. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2006.

ARAUJO MG. Hanseníase no Brasil. Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical. 2003; 36: 373-382.

ARANTES PMM, REIS MM. Medida da força de preensão manual – validade e confiabilidade do dinamômetro Saehan. Fisioterapia e pesquisa. 2011; 18 (2): 176-81.

ASCENÇÃO A, MAGALHÃES J, OLIVEIRA J, DUARTE J, SOARES J. Fisiologia da fadiga muscular. Delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. Revista Portuguesa de ciência de desporto. 2003; 3 (1): 108-23.

AYRES M, JUNIOR MA, AYRES DL, SANTOS AS. BioEstat: aplicações estatísticas nas áreas das ciência biológicas e medicas. 2007.

* Baseadas na norma do International Committee of Medical Journal Editors - Grupo de Vancouver; 2005. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

AZEVEDO FM. Avaliação do sinal eletromiográfico como parâmetro para determinação do limiar de fadiga muscular. 2007. Tese (Doutorado em Educação Física) – EEFÉ – Universidade de São Paulo, 2007

BANDEIRA CCA, BERNI KCS, RODRIGUES-BIGATON d. Análise eletromiográfica e força do grupo muscular extensor do punho durante isquemia induzida. Rev. Bras Fisoter. 2009; 13 (1): 31-7.

BARBOSA DRM, ALMEIDA MG, SANTOS AG Características epidemiológicas e espaciais da hanseníase no Estado do Maranhão, Brasil, 2001-2012. Medicina (Ribeirão Preto). 2014;47(4): 347-56.

BASMAJIAN e DE LUCA, Muscle Alive: their function revealed by electromyography. 5TH edn. Williams &Wilkins, Baltimore, 1985.

BATISTA e SÁ VW, GOMES MK, RANGEL MLS, SANCHEZ TA, MOREIRA FA, HOEFLE S et al. Primary Motor Cortex Representation of handgrip muscles in patients with leprosy. PloS Negl Trop Dis. 2015; 9(7): 1-17.

BAZZICHI L, DINI M, ROSSI A, CORBIANCO S, DE FEO F, GIACOMELLI C et al. Muscle modifications in fibromyalgic patients revealed by surface electromyography (SEMG) analysis. BMC Musculoskeletal Disorders. 2009; 10:36.

BECHTOL CO. Grip test - the use of a dynamometer with adjustable handle spacings. The J Bone Joint Surg. 1954; 36(4): 820-824.

BELLACE JV, HEALY D, BESSER MP, BYRON T, HOHMAN L. Validity of the dexter evaluation system's Jamar dynamometer attachment for assessment of hand grip strength in a normal population. J Hand Ther. 2000; 13(1): 46-51.

BODDINGIUS J. Mechanisms of peripheral nerve damage in leprosy patients through the spectrum. Quaderni di Cooperazioni Sanitaria. 1981; 1:65-85.

BOGLIOLO L. Patologia. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1994; 788-9.

BRAND PW. Temperature variation and leprosy deformaty. Int J Lepr. 1959; 27:1.

BRANDSMA JW. Monitoring motor nerve function in leprosy patients. Lepr Rev. 2000; 71: 258-267.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Políticas de Saúde. Departamento de Atenção Básica. Guia para o Controle da hanseníase. Brasília: Ministério da Saúde, 2002.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Manual de reabilitação e cirurgia em hanseníase / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.

BRASIL. Plano Nacional de Eliminação da Hanseníase em nível municipal 2006-2010. Brasília, Ministério da Saúde: 2006: 31.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Orientações para uso: corticosteroides em hanseníase /Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – Brasília: Editora do Ministério da Saúde, 2010.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância em Doenças Transmissíveis. Plano integrado de ações estratégicas de eliminação da hanseníase, filariose, esquistossomose e oncocercose como problema de saúde pública, tracoma como causa de cegueira e controle das geohelmintíases: plano de ação 2011-2015. Brasília: Ministério da Saúde, 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Registro ativo - número e percentual, Casos novos de hanseníase: número, coeficiente e percentual, faixa etária, classificação operacional, sexo, grau de incapacidade, contatos examinados, por estados e regiões, Brasil, 2015. Disponível em:<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o-ministerio/705-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/hanseniaze/11298-situacao-epidemiologica-dados>. Acesso em: 08/03/2017.

BRASIL, Ministério da Saúde. Taxa de detecção geral de casos novos de hanseníase, estados, Brasil, 2015, Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o->

[ministerio/705-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/hanseniose/11298-situacao-epidemiologica-dados](http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/ministerio/705-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/hanseniose/11298-situacao-epidemiologica-dados.pdf) >. Acesso em: 03 de janeiro de 2017.

BRASIL. Ministério da Saúde. Taxa de prevalência de hanseníase por 10.000 habitantes Estados e regiões, Brasil, 1990 a 2016, Brasil, 2016. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/index.php/o-ministerio/principal/leia-mais-o-ministerio/705-secretaria-svs/vigilancia-de-a-a-z/hanseniose/11298-situacao-epidemiologica-dados> Acesso em: 10/07/2017.

BRYCESON A, PFALTZGRAFF RE. Leprosy. 3 ed. Churchill livingstone, 1991, 240p.

BRITTON WJ, LOCKWOOD DNJ. Leprosy. Lancet. 2004; 363: 1209–1219.

BRUSCHI KR, LABRÊA MGA, EIDT LM. Avaliação do estado nutricional e do consumo alimentar de pacientes com hanseníase do Ambulatório de Dermatologia Sanitária. Hansen Int 2011; 36 (2): 53-61.

CAPORRINO FA et al. Estudo populacional da força de preensão palmar com dinamômetro Jamar. Rev Bras Ortop. 1998; 33(2): 150-154.

CARNEIRO FOA, CARNEIRO AP, VAZ CJN, CRUZ MW, COELHO R, SCOLA RH. Projetos diretrizes AMB, CFM, Sociedade Brasileira de Medicina física e Reabilitação, Sociedade brasileira de neurofisiologia clinica Neurofisiologia - Eletro-neuromiografia e Potenciais Evocados, 2008.

CHIUCHETTA FA, GIUBLIN ML. Neuropatia hanseniana. Relato de casos e revisão de literatura. Revista Dor, 2010; 11 (4): 343-346.

CORREA BJ et al. Associação entre sintomas depressivos, trabalho e grau de incapacidade na hanseníase. Acta Fisiatr. 2014; 21 (1): 1-5.

DASTUR DK, DAVER SM. Striated Muscle in Four Categories of Leprosy. II. Fine Structural Changes. International Journal of Leprosy. 1980; 48(2): 149-158.

DAVER SM, DASTUR DK, REVANKA CR, SHAH JS. Striated Muscle in Four Categories of Leprosy. I. Histology and Histochemistry. International Journal of Leprosy. 1980; 48(2): 140-148.

DEEPAK S. Answering the rehabilitation needs of leprosy affected persons in integrated setting through primary health care services and community based rehabilitation. Indian Journal Leprosy. 2003; 75(2): 127-42.

DE LUCA CJ. Physiology and Mathematics of Myoelectric Signals. IEEE transactions on biomedical engineering. 1979; 26(6): 313-325.

DE LUCA CJ. Myoelectric manifestations of localized muscular fatigue. CRC Critical Reviews in Biomedical Engineering, 1984; 11: 251-279.

DE LUCA CJ. The use of surface electromyography in biomechanics. Journal of applied biomechanics. 1997; 13: 135-163.

DIAS JA, OVANDO AC, KÜLKAMP W, JUNIOR NGB. et al. Força de apreensão palmar: métodos de avaliação e fatores que influenciam a medida. Rev Bras Cineantropom Desempenho Motor. 2010; 12 (3): 209-216.

DOLENZ MFA, GUERRA SILVA NMM, MELO SC, CASTANHO S. et al., Avaliação da qualidade de vida dos pacientes durante o tratamento e Hanseníase. Rev. Odontologia. 2014; 14 (4): 238-256.

DUERKSEN F. Comprometimento neural em hanseníase. In: Duerksen F; Virmond. Cirurgia Reparadores e reabilitação em hanseníase. 1 ed. Greenville (SE): ALM International, 1997.

DUMITRU D. Eletrodiagnostic Medicine, Philadelphia (PA): Hanley & Belfus, 1995.

DURWARD BR, BAER GD, ROWE PJ. Movimento funcional humano: mensuração e análise. 1.ed. São Paulo: Mande, 2001.

ENOKA RM, DUCHATEAU J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function. J Physiol. 2008; 11-23.

FERREIRA IN, ALVAREZ RR. Leprosy in patients under fifteen years of age in the city of Paracatu - MG (1994 to 2001). *Rev Bras Epidemiol* 2005; 8: 41-9.

FIGUEIREDO IM et al. Teste de força de preensão utilizando o dinamômetro Jamar[®]. *Acta Fisiátrica*. 2007; 14 (2): 104-110.

FRANCO-PAREDES CF, WHITE C. Leprosy in the 21st century. *Clinical Microbiology reviews*. 2015; 28 (1): 80-94.

FORTI F. Análise do sinal eletromiográfico em diferentes posicionamentos de eletrodos, ângulos articulares e intensidades de contração [dissertação]. Piracicaba: UNIMEP; 2005.

FOSS, N.T. Episódios Reacionais na hanseníase. *Medicina - Ribeirão Preto*. 2003; 36: 453-459.

GARBINO JA. Eletroneuromiografia em hanseníase. In: Duerksen F, Virmond M. *Cirurgia Reparadora e Reabilitação em Hanseníase*. Rio de Janeiro: ALM International, 1997.

GARBINO JA et al. Hanseníase: Diagnóstico e tratamento da neuropatia. Sociedade Brasileira de Hanseniologia, Academia Brasileira de Neurologia e Sociedade Brasileira de Neurofisiologia. In: *projetos Diretrizes*. VIII, São Paulo, Brasília, 2005; 147-59.

GARCIA ICO. Avaliação Nutricional e Caracterização Sócio-Demográfica de Portadores de Hanseníase - SP [Dissertação de Mestrado]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo: 2006.

GARCIA MAC et al. Comportamento temporal da velocidade de condução de potenciais de ação de unidades motoras sob condições de fadiga muscular *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 10 (4): 209-233a.

GARCIA MAC et al. Interferência da velocidade de condução dos potenciais de ação das unidades motoras no sinal de EMG. R. bras. Ci e Mov. 2004; 12 (4): 57-61b.

GARCIA MAC, VIEIRA TMM. Surface eletctromyography: why, when and how to use it. Rev Andal Med Deporte. 2011; 4 (1):17-28.

GASCHIGNARD J et al. Pauci- and Multibacillary Leprosy: Two Distinct, Genetically Neglected Diseases. PLoS Negl Trop Dis. 2016; 10(5): 1-20.

GERDLE B, HENRIKSSON-LÅRSEN K, LORENTZON R, WRETLING ML. Dependence of the mean power frequency of the electromyogram on muscle force and fibre type. Acta Physiol Scand. 1991; 142: 457-465.

GNOTTI E, DE PAULA RC. Situação Epidemiológica da Hanseníase no Brasil: análise de indicadores selecionados no período de 2001 a 2010. In: BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde (Org.). Saúde Brasil 2010: uma análise da situação de saúde e de evidências selecionadas de impacto de ações de vigilância em saúde, 2011.

GOULART, IMB; PENNA, GO; CUNHA, G. Imunopatologia da hanseníase: a complexidade dos mecanismos da resposta imune do hospedeiro ao *Mycobacterium leprae*. Rev Soc Bras Med Trop, 2002; 35(4): 365-375.

GUPTA JC, JESUPADAM T, GUPTA MC, GUPTA DK. A histopathologic study of striated muscle biopsies in leprosy. Int J Lepr Other Mycobact Dis. 1975; 43:348–355.

HAIMANOT RT, MELAKU Z. Leprosy. Curr Opin Neurol. 2000; 13 (3): 317-22.

HERMENS HJ, FRERIKS B. Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. J Electromyogr Kinesiol. 2000; 10 (5): 361-74.

HICKS AL et al. Sex differences in human skeletal muscle fatigue. Exercise and Sport Sciences Reviews, 2001; 29 (3): 109-112.

JAMAR. Hydraulic hand dynamometer ownner's manual. Canadá: Sammons Preston, 2000.

KAZAMEL M, WARREN PP. History of electromyography and nerve conduction studies: A tribute to the founding fathers. J Clin Neurosci. 2017.

KAWANO et al. Comparação da Fadiga Eletromiográfica dos Músculos Paraespinhais e da Cinemática Angular da Coluna entre Indivíduos com e sem Dor Lombar. Rev Bras Med Esporte. 2008; 14 (3): 209-214.

KENDALL FP, McCREARY EK, PROVANCE PG, RODGERS MM, ROMANI WA. Musculo: provas e funções. 5 ed. São Paulo: editora Manole, 2007.

LASTORIA JC, ABREU MAMM. Leprosy: review of the epidemiological, clinical, and etiopathogenic aspects – Part 1. Anais Brasileiro de Dermatologia. 2014; 89(2): 205-18.

LASTORIA JC, ABREU MAMM. Hanseníase: diagnóstico e tratamento. Diagn Tratamento. 2012; 17(4): 173-9.

LAURENTI R, JORGE MHPM, GOTLIEB SLD. Perfil epidemiológico da morbimortalidade masculina. CienSaude Colet. 2005; 10 (1): 35-46.

LEHMAN LF, ORSINI MBP, GROSSI MAF, VILLAROEL M. A mão na hanseníase. Freitas, PP. In: Reabilitação da Mão. Atheneu, 2005; 301-318.

LIE HP, Lepra in Ruckenmark and der peripheren nerven. Arch. Dermatol. Syphilol. 1905; 73:169.

LIMA GM, MIRANDA MGR, FERREIRA TCR. Ação do exercício terapêutico nas neurites crônicas de membros superiores em pacientes portadores de hanseníase atendidos na unidade de referência especializada em dermatologia sanitária Dr. Marcello candia. Hansen Int. 2009; 34 (1): 9-16.

LIMA HMN, SAUAIA N, COSTA VRL, NETO GTC, FIGUEIREDO PMS. Perfil epidemiológico dos pacientes com hanseníase atendidos em Centro de Saúde em São Luís Rev Bras Clin Med. 2010; 8(4): 323-7.

LOPES VAS, RANGEL EA. Hanseníase e vulnerabilidade social: uma análise do perfil socioeconômico de usuários em tratamento irregular. *Saúde Debate*. 2014; 38 (2): 817-829.

MCINTOSH JS, RINGQVIST M, SCHMIDT EM. Fiber type composition of monkey forearm muscle. *Anatomical Record*. 1985; 211: 403–409.

MCINTOSH KCD, GABRIEL DA. Reliability of a simple method for determining muscle fiber conduction velocity. *Muscle e Nerve*. 2012; 45: 257-265.

MANNION AF, DOLAN P. Relationship between myoelectric and mechanical manifestations of fatigue in the quadriceps femoris muscle group. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol*. 1996; 74 (5): 411-9.

MASAKI T, QU J, CHOLEWA-WACLAW J, BURR K, RAAUM R, RAMBUKKANA A. Reprogramming adult Schwann cells to stem cell-like cells by leprosy bacilli promotes dissemination of infection. *Cell*. 2013; 152(1): 51-67.

MAURER JJ, SINGER MA, SCHIEBER MH. Fiber type composition of morphologic regions in the macaque multitendoned finger muscles. *Acta Anat*. 1995. 154: 216–223.

MENEGUCI J, SANTOS DAT, SILVA RB, SANTOS RG, SASAKI JE, TRIBESS S et al. Comportamento sedentário: conceito, implicações fisiológicas e os procedimentos de avaliação. *Motricidade*. 2015; 11 (1): 160-174.

MERLETTI R, SABBAHI AM, DE LUCA CJ. Median frequency of the myoelectric signal – Effects of muscle ischemia and cooling. *Eur J Appl Physiol*, 1984; 52: 258-65.

MERLETTI R, FARINA D, GRANATA A. Non-invasive assessment of motor unit properties with linear electrode arrays. *Electroenceph Clinical Neurophysiology*. 1999; Suppl 50: 293-300.

MERLETTI R, RAINOLDI A, FARINA D. Surface EMG for non-invasive muscle characterization. *Exerc Sport Sci Ver*. 2001; 29(1): 20-25.

MOHAMED O, PERRY J, HISLOP H. Relationship between wire EMG activity, muscle length and torque of the hamstrings. *Clinical Biomechanics*. 2002; 17: 569-579.

MOREIRA D, ALVAREZ RRA. Avaliação da força de preensão palmar com o uso do dinamômetro Jamar[®] em pacientes portadores de hanseníase atendidos em nível ambulatorial no Distrito Federal. *Hansen Int*. 2002; 27(2): 61-69a.

MOREIRA D, ALVAREZ RRA. Mensuração da força de preensão palmar em pacientes portadores de hanseníase atendidos em nível ambulatorial. *Arq. Cienc. Saúde Unipar*. 2002; 6(3): 107-113b.

MOREIRA D, ALVAREZ RRA, GOGOY JR, CAMBRAIA AN. Abordagem sobre preensão palmar utilizando o dinamômetro Jamar[®]: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento, Brasília*. 2003; 11 (2): 95-99.

MOREIRA PVS, TEODORO BG, MAGALHÃES NETO AM. Bases neurais e metabólicas da fadiga durante o exercício. *Biosci. J., Uberlândia*. 2008; 24 (1): 81-90.

MORITANI T, YOSHITAKE Y. The use of electromyography in applied physiology. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 1998; 8(6): 363-381.

MORITANI T et al. Electrophysiology and kinesiology for health and disease. *Journal of Electromyography and Kinesiology*. 2005; 15 (1): 240-255.

MOSCHELLA SL. An update on the diagnosis and treatment of leprosy. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51(3):417-26.

NASCIMENTO OJM. Leprosy neuropathy: clinical presentation. *Arq Neropsiquiatr*. 2013; 71(9-B): 661-666.

NASHED J, HAMILTON-WRIGHT A, STASHUK DW, FARIS M, MCLEAN L. Assessing motor deficits in compressive neuropathy using quantitative electromyography. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*. 2010; 7: 39.

NISHIZONO H, SAITO Y, MIYASHITA M. The estimation of conduction velocity in human skeletal muscle in situ with surface electrodes. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1979; 46 (6): 659-64.

NORMAN G, JOSEPH GA, UDAYASURIYAN P et al. Leprosy case detection using schoolchildren. *Lepr Rev.* 2004; 75(1): 34-9.

OLIVEIRA MHP, GOMES R. Perspectiva de gênero e o estudo das doenças Endêmicas - A Hanseníase na perspectiva de gênero. In: BARATA, RB. e BRICEÑO-LEÓN, RE. Doenças endêmicas: abordagens sociais, culturais e comportamentais [online]. In. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2000.

OLIVEIRA MHP, ROMANELLI G. Os efeitos da hanseníase em homens e mulheres: um estudo de gênero *Cad. Saúde Públ.* 2008; 14(1): 51-60.

OPROMOLLA DVA. Recidiva ou reação reversa? *Hanse Int.* 1994; 19(1):10-6.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Estratégia Global para Hanseníase 2016-2020. Aceleração rumo a um mundo sem hanseníase. 2016: 1-20.

ORSINI M, FREITAS RG, ANTONIOLI RS et al. Clinical, imunopathological and eletrophysiological studies of peripheral nerve in Hansen's disease. *Rev Neurocién.* 2008; 16 (3): 225-6.

PARDINI JRAG apud FREITAS PP. Reabilitação da mão. São Paulo. Ed. Atheneu, 2006.

PEARSON JMH, REES RJW, WEDDELL AGM. *Mycobacterium leprae* in the striated muscle of patients with leprosy. *Lepr. Rev.* 1970; 41, 155-166.

PETTE D, STARON RS. Transitions of muscle fiber phenotypic profiles. *Histochem Cell Biol.* 2001;115 (5):359-72.

PIRES AF, CASTRO AP, SEIXAS C, TOMAS T, COUTINHO I, CAROLINO E. Avaliação da força de preensão da mão, força dos membros inferiores e capacidade funcional em idosos ativos e sedentários. *Saúde & Tecnologia*. 2008; 26-41.

PORTNEY LG, ROY SH. Eletromiografia e testes de velocidade de condução nervosa. In: O'SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T.J. *Fisioterapia avaliação e tratamento*. 4a Ed. São Paulo: Manole, 2004, 213-256.

PORTO FHG, PORTO GCLM, BROTTTO MWL. Additional tests to investigate neuropathic pain. The value of electroneuromyography for neuropathic pain. *Rev Dor*. 2016; 17(1): S23-6.

RAMACHANDRAN A, NEELAN PN. Autonomic neuropathy in leprosy. *Indian J Lepr*. 1987; 59(4): 405-13.

RAMAERKERS VT, DISSELHORST-KLUG C, SCHNEIDER J, FORT J, KOTLAREK F, RAU G. Clinical application of a noninvasive multi-electrode array EMG for the recording of single motor unit activity. *Neuropediatrics*. 1993; 24:134-138.

RICHARDUS JH, HABBEMA JD. The impact of leprosy control on the transmission of *M. leprae*: is elimination being attained? *Lepr Rev*. 2007; 78(4): 330-7.

RIDLEY DS, JOPLING WH. Classification of leprosy according to immunity. A five-group system. *Int J Lepr Other Mycobact Dis*. 1996; 34: 255-273.

RODRIGUES LC, LOCKWOOD DNj. Leprosy now: epidemiology, progress, challenges, and research gaps. *Lancet Infect Dis*. 2011; 11(6): 464-70.

SABIN TD, HACKETT ER, BRAND PW. Temperatures along the course of certain nerves often affected in lepromatous leprosy. In *J Lepr*. 1974; 42:38-42.

SAIJO V, TAKINO M. DIE pathologischen veränderungen der Meissnersche Körperchen bei Lepra. *Acta Sch. Med. Univ. Kioto*. 1929; 12: 55-63.

SCOLLARD DM, ADAMS LB, GILLIS TP, KRAHENBUHL JL, TRUMAN RW, WILLIAMS DL. The Continuing Challenges of Leprosy. *Clinical Microbiology Reviews*. 2006; 19(2): 338-381.

SCOLLARD DM, MCCORMICK G, ALLEN JL. Localization of *Mycobacterium leprae* to endothelial cells of epineurial and perineurial blood vessels and lymphatics. *The American journal of pathology*. 1999; 154(5): 1611-1620.

SHETTY VP, MISTRY NF, ANITA NH. Current understanding of leprosy as a peripheral nerve disorder: Significance of involvement of peripheral nerves in leprosy. *Indian Journal of Leprosy*, 2000; 72: 339- 49.

SHIEMY SEL, HEFNAWY HE, FATTAH AA, HAWARY MFEL, FARES R. Muscle involvement in leprosy and its correlation with serum aldolase activity. *International journal of dermatology*. 1977; 16: 587-593.

SKACEL M, ANTUNES SLG, RODRIGUES MMJ et al. The diagnosis of leprosy among patientes with symptoms of peripheral neuropathy without cutaneous lesion: a follow-up study. *Arq Neuro-Psiquiatr*. 2000; 58 (3B).

SODERBERG GL, KNUTSON LA. A Guide for Use and Interpretation of Kinesiologic Electromyographic Data. *Physical Therapy*. 2000; 80(5): 485-498.

SOMOSKOVI A et al. Lessons from a profeciency testing event for acid-fast miscroscopy. *Chest*. 2001; 120: 250-7.

SOUZA CS. Hanseníase: formas clínicas e diagnóstico diferencial. *Medicina, Ribeirão Preto*. 1997; 30: 325-334.

STEGMAN FF et al. Surface EMG models: properties and applications. *J Electromyogr and Kinesiology*, 2000; 10(5): 313-326.

TAVARES JP, BARROS JS, SILVA KCC, BARBOSA E, REIS GR, Silveira JM. Fisioterapia no atendimento de pacientes com hanseníase: um estudo de revisão. *Revista Amazônia*. 2013; 1(2): 37-43.

URA S. Tratamento e controle das reações hansênicas. *Hansen Int.* 2007; 32(1): 67-70.

VAN BRAKEL WH, KHAWAS IB. Nerve function impairment in leprosy: an epidemiological and clinical study. Part 2: results of steroid treatment. *Lepr Rev.* 1996; 67: 104-18.

VAN BRAKEL WH. Peripheral neuropathy in leprosy and its consequences. *Lepr Rev.* 2000; 71:146-53.

VERAS LST, VALE RGS, MELLO DB, CASTRO JAF, LIMA V, TROTT A, DANTAS EHM. Electromyography function, disability degree, and pain in leprosy patients undergoing neural mobilization treatment. *Revista da sociedade da sociedade brasileira de medicina tropical.* 2012; 45 (1): 83-88a.

VERAS LST, VALE RGS, MELLO DB, CASTRO JAF, LIMA V, SILVA KNG, TROTT A, DANTAS EHM. Degree of disability, pain levels, muscles strength and electromyographic function in patients with Hansen's disease with common peroneal nerve damage. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical.* 2012; 45 (3): 375-379b.

VISSCHEDIJK J et al. Review: *Mycobacterium leprae* – millennium resistant! Leprosy control on the threshold of a new era. *Trop Med Int Health.* 2000; 5(6): 388-99.

ZWARTS MJ, DROST G, STEGEMAN DF. Recent progress in the diagnostic use of surface EMG for neurological diseases. *J Electromyogr Kinesiol.* 2000; 10(5): 287-91.

WERNECK LC, TEIVE HAG, SCOLA RH. Muscle involvement in leprosy study of the anterior tibial muscle in 40 patients. *Arq Neuropsiquiatr.* 1999; 57(3-B): 723-734.

ANEXO 1

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa - UEPA

UNIVERSIDADE DO ESTADO DO PARÁ - UEPA / CENTRO DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA		
PROJETO DE PESQUISA		
Título:	INVESTIGAÇÃO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA, DA ATIVIDADE ELETROMIOGRÁFICA E DA FORÇA DE PRENSÃO PALMAR DE PACIENTES COM AFECÇÃO NEUROPÁTICA HANSÊNICA	
Área Temática:		
Versão:	2	
CAAE:	02682212.4.0000.5172	
Pesquisador:	MARCIO CLEMENTINO DE SOUZA SANTOS	
Instituição:	Núcleo de Medicina Tropical-NMT/ Universidade Federal do Pará - UFPA	
PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP		
Elaborado pela Instituição Coparticipante		
Número do Parecer:	82226	
Data da Relatoria:	24/08/2012	
Apresentação do Projeto:	Adequada, sucinta, porém muito bem fundamentado. Constam todos os elementos necessários (cronograma, orçamento, TCLE, aceites, entre outros).	
Objetivo da Pesquisa:	Adequado. Sem ressalvas.	
Avaliação dos Riscos e Benefícios:	Adequado. Sem ressalvas.	
Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:	Muito relevante, inovadora. Demonstra-se necessária, pelo contexto em que está inserido o Estado do Pará, que possui o 5º maior coeficiente de detecção do agravo no Brasil, que é segundo país com pior situação em hanseníase no mundo.	
Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:	Todos presentes e adequadamente formulados. TCLE apresenta linguagem bem direta e simplificada, como é necessário.	
Recomendações:	Atualizar as referências. Apesar de ser necessário citar estudos clássicos, apenas 20 de 111 referências foram publicadas há menos de 05 anos, o que pode prejudicar a fidedignidade dos argumentos. O ideal é que pelo menos 50% das referências tenham menos de 05 anos de publicadas, e o percentual atual é de 9,91%, o que é extremamente insatisfatório.	
Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:	Apesar da recomendação para a atualização das referências bibliográficas, a qualidade do projeto e a relevância da proposta de pesquisa tornam o estudo merecedor de APROVAÇÃO SEM PENDÊNCIAS.	
Situação do Parecer:	Aprovado	
Necessita Apreciação da CONEP:	Não	
Endereço: Trav. Perebeul, 2623 Bairro: Marco CEP: 66.087-670 UF: PA Município: Telefone: (913)276-0629 Fax: (913)276-8052 E-mail: narabotelho@amazon.com.br; lce@uepa.br		

ANEXO 2

Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP

Universidade Metodista de Piracicaba
Comitê de Ética em Pesquisa



Piracicaba, 06 de abril de 2015.

Declaração

Declaramos para fins acadêmicos que o CEP-UNIMEP tomou ciência do Projeto de Pesquisa intitulado “*Investigação da variabilidade da frequência cardíaca, da atividade eletromiográfica e da força de preensão palmar de pacientes com afecção neuropática hansênica*” aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade do Estado do Pará – UEPA via Plataforma Brasil sob o protocolo nº 82226.

A handwritten signature in black ink, reading 'Daniela Faleiros Bertelli Merino'.

Comitê de Ética em Pesquisa – UNIMEP
Profa. Dra. Daniela Faleiros Bertelli Merino

APÊNDICE

FICHA DE AVALIAÇÃO

Pesquisador: _____

Data: ___/___/___

I - DADOS PESSOAIS

Nome: _____ Sexo: M () F ()

Nascimento: ___/___/___ Idade: _____

Cidade _____ Estado _____

Escolaridade: _____

CPF _____ RG: _____

Telefones para contato: () _____

() _____

Endereço para contato:

E-mail: _____

Estado civil: _____

II - ANAMNESE

ATIVIDADE FÍSICA

FREQUÊNCIA	DURAÇÃO	MODALIDADE	INTENSIDADE
() inativo			
() 1 x por semana			
() 2 x por semana			
() 3 x por semana			
() + 3 x por semana			

Intensidade: L = leve

M = moderada

I = intensa

MI = muito intensa

Tipo de medicamento usado: _____

Dosagem: _____

MEDICAMENTO	DOSAGEM	QUANTO TEMPO

AVALIAÇÃO DAS LESÕES DA HANSENÍASE

Início e evolução das lesões:

Classificação do tipo de hanseníase:

1- Baseada no N° de lesões de pele: Paucibacilar (até 5 lesões na pele),
Multibacilar (mais de 5 lesões na pele)

2- Baseada no N° de nervos comprometidos: Paucibacilar (apenas 1 tronco nervoso afetado), Multibacilar (vários troncos nervosos afetados)

Observação:

(avaliação de toda superfície corporal)

Localizar as lesões dermatológicas:

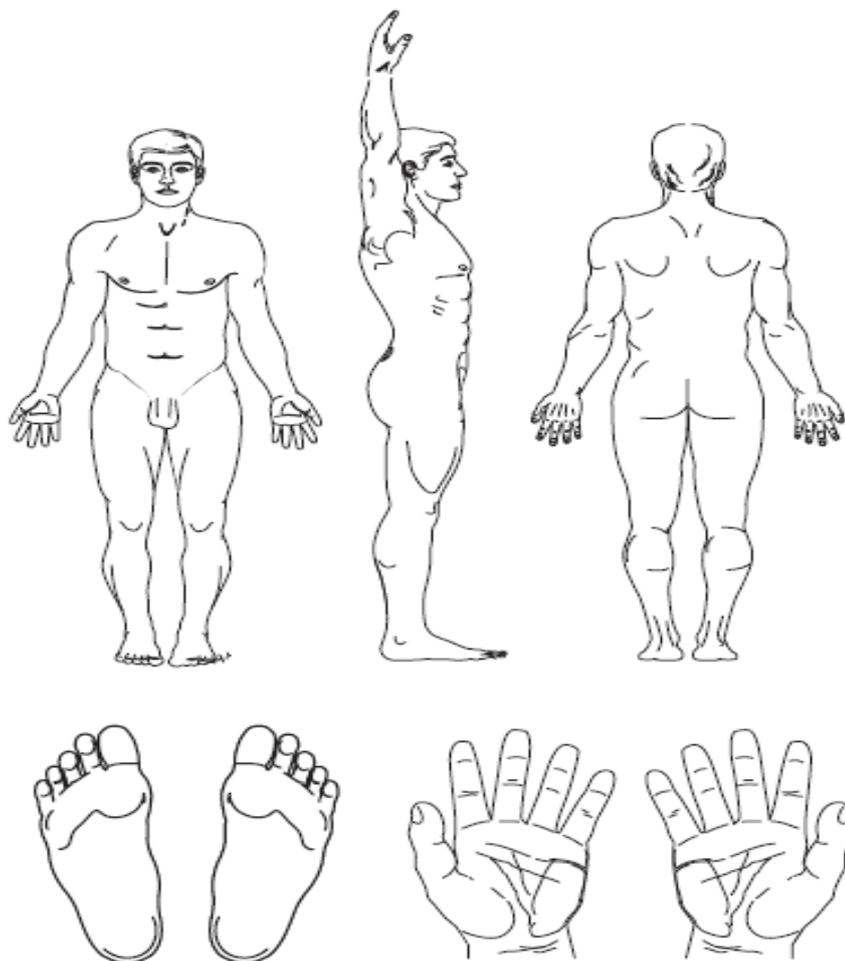
(anotá-las em um mapa corporal)

Dinamometria de Preensão Palmar:

Mão Direita: _____

Mão Esquerda: _____

MAPA CORPORAL PARA IDENTIFICAÇÃO DAS LESÕES DE PELE



ESQUEMA DOS PRINCIPAIS TRONCOS NERVOSOS

