

**UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE ENGENHARIA DE SÃO CARLOS**

**Nicholas Bonassi Totti Kaminitz
Luís Henrique Meneguetti Carmignotto**

**Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein
modificado para análise do comportamento muscular sob
estimulação elétrica**

**São Carlos
2020**

Nicholas Bonassi Totti Kaminitz
Luís Henrique Meneguetti Carmignotto

**Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein
modificado para análise do comportamento muscular sob
estimulação elétrica**

Monografia apresentada ao Curso de Engenharia Elétrica com Ênfase em Eletrônica, da Escola de Engenharia de São Carlos da Universidade de São Paulo, como parte dos requisitos para obtenção do título de Engenheiro Eletricista.

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cliquet Júnior

São Carlos
2020

AUTORIZO A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO,
POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS
DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Prof. Dr. Sérgio Rodrigues Fontes da
EESC/USP com os dados inseridos pelo(a) autor(a).

K15i Kaminitz, Nicholas Bonassi Totti
Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein
modificado para análise do comportamento muscular sob
estimulação elétrica / Nicholas Bonassi Totti
Kaminitz; orientador Alberto Cliquet Junior;
coorientador Renato Varoto. São Carlos, 2020.

Monografia (Graduação em Engenharia Elétrica com
ênfase em Eletrônica) -- Escola de Engenharia de São
Carlos da Universidade de São Paulo, 2020.

1. Lesão Medular . 2. Modelos de Detecção de
Fadiga. 3. Wiener-Hammerstein. 4. Python. 5. GNU
Octave. I. Título.

AUTORIZO A REPRODUÇÃO TOTAL OU PARCIAL DESTE TRABALHO,
POR QUALQUER MEIO CONVENCIONAL OU ELETRÔNICO, PARA FINS
DE ESTUDO E PESQUISA, DESDE QUE CITADA A FONTE.

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Prof. Dr. Sérgio Rodrigues Fontes da
EESC/USP com os dados inseridos pelo(a) autor(a).

C287i Carmignotto, Luís Henrique Meneghetti
Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein
modificado para análise do comportamento muscular sob
estimulação elétrica / Luís Henrique Meneghetti
Carmignotto; orientador Alberto Cliquet Junior;
coorientador Renato Varoto. São Carlos, 2020.

Monografia (Graduação em Engenharia Elétrica com
ênfase em Eletrônica) -- Escola de Engenharia de São
Carlos da Universidade de São Paulo, 2020.

1. Lesão Medular . 2. Modelos de Detecção de
Fadiga. 3. Wiener-Hammerstein. 4. Python. 5. GNU
Octave. I. Título.

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome: Nicholas Bonassi Totti Kaminitz

Título: “Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein modificado para análise do comportamento muscular sob estimulação elétrica”

Trabalho de Conclusão de Curso defendido e aprovado
em 18/9/2020,

com NOTA 9,0 (NOVE, ZERO), pela Comissão Julgadora:

Prof. Titular Alberto Cliquet Junior - Orientador - SEL/EESC/USP

Dr. Renato Varoto - UNICAMP

Mestre Jordão Natal de Oliveira Júnior - Doutorando -
SEL/EESC/USP

Coordenador da CoC-Engenharia Elétrica - EESC/USP:
Prof. Associado Rogério Andrade Flauzino

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome: Luis Henrique Meneghetti Carmignotto

Título: “Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein modificado para análise do comportamento muscular sob estimulação elétrica”

Trabalho de Conclusão de Curso defendido e aprovado
em 18/9/2020,

com NOTA 9,0 (NOVE, zero), pela Comissão Julgadora:

Prof. Titular Alberto Cliquet Junior - Orientador - SEL/EESC/USP

Dr. Renato Varoto - UNICAMP

Mestre Jordão Natal de Oliveira Júnior - Doutorando -
SEL/EESC/USP

Coordenador da CoC-Engenharia Elétrica - EESC/USP:
Prof. Associado Rogério Andrade Flauzino

Este trabalho é dedicado aos alunos da USP, como uma contribuição das Bibliotecas do Campus USP de São Carlos para o desenvolvimento e disseminação da pesquisa científica da Universidade.

AGRADECIMENTOS

Gostaríamos de agradecer, primeiramente, ao nosso orientador, Alberto Cliquet Junior e o pesquisador Renato Varoto pelo apoio que forneceram durante o desenvolvimento e confecção deste trabalho.

Gostaríamos também de agradecer nossos pais e famílias, pelo suporte e apoio incondicional, e nossos amigos, que sempre nos apoiaram em momentos difíceis.

“It matters if you just don’t give up.”

Stephen Hawking

RESUMO

KAMINITZ, N. e LUÍS, C. **Implementação de um modelo de Wiener-Hammerstein modificado para análise do comportamento muscular sob estimulação elétrica.** 2020. 73p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Escola de Engenharia de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2020.

Ainda hoje existe um grande número de indivíduos que sofrem com lesões medulares, tendo suas qualidade e expectativa de vida afetadas. Com os avanços da medicina melhorias significativas foram conquistadas para a vida desses indivíduos, porém ainda há muito campo a ser explorado. Esse trabalho tem como motivação os benefícios obtidos com a estimulação elétrica em pacientes com atrofia muscular causada por LM e os desafios nessa área. Afim de aprimorar os tratamentos que envolvem estimulação elétrica, o uso de modelos matemáticos para se descrever o comportamento muscular é muito comum, e neste trabalho é estudado o modelo de Wiener-Hammerstein modificado. A implementação do modelo e da otimização não-linear requerida para a identificação dos parâmetros foi elaborada em duas plataformas gratuitas e de fácil acesso, sendo elas *Python* e *GNU Octave*. As conclusões do trabalho foram que foi possível implementar o modelo de Wiener-Hammerstein modificado bem como a identificação dos parâmetros utilizando essas plataformas gratuitas, porém o tempo de execução ainda não é viável para utilização em tempo real.

Palavras-chave: Lesão Medular. Modelos de Detecção de Fadiga. Wiener-Hammerstein. *Python. GNU Octave.*

ABSTRACT

KAMINITZ, N. e LUÍS, C. **Implementation of a modified Wiener-Hammerstein model for analyzing muscle behavior under electrical stimulation.** 2020. 73p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso) - Escola de Engenharia de São Carlos, Universidade de São Paulo, São Carlos, 2020.

Even today, there are a large number of individuals who suffer from spinal cord injuries, with their quality and life expectancy affected. With the advances in medicine, significant improvements have been achieved for these individuals' lives, but there is still much to be explored. This work is motivated by the benefits obtained from electrical stimulation in patients with muscular atrophy caused by SCI and the challenges in this area. In order to improve treatments involving electrical stimulation, the use of mathematical models to describe muscle behavior is very common, and in this work the modified Wiener-Hammerstein model is studied. The implementation of the model and the non-linear optimization required for the identification of the parameters was developed on two free and easily accessible platforms, which are textit Python and textit GNU Octave.

Keywords: Spinal Cord. Fatigue Modeling Detection. Wiener-Hammerstein. *Python. GNU Octave*

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Tipos de tecidos musculares, suas diferenças de organização estrutural e partes do corpo onde se encontram.	28
Figura 2 – Foto microscópica da organização celular e disposição das fibras no músculo estriado esquelético	29
Figura 3 – Ilustração da organização das bandas da fibra muscular do tecido esquelético estriado muscular e suas proteínas formadoras.	30
Figura 4 – Ilustração do mecanismo de deslocamento dos filamentos de actina sobre os de miosina com a utilização do ATP	30
Figura 5 – Ilustração do arranjo e disposição das fibras de Actina e Miosina com o músculo estriado esquelético relaxado e contraído.	31
Figura 6 – Ilustração da Reação Química para Formação da Actomiosina a partir de Actina e Miosina utilizando ATP	31
Figura 7 – Ilustração da organização estrutural do neurônio bem como o nome e localização de suas estruturas formadoras.	33
Figura 8 – Potenciais iônicos do neurônio durante a transmissão do impulso elétrico, mostrando a esquerda o potencial de ação com o músculo em repouso, a mudança de potencial com a despolarização e repolarização ao centro e o retorno ao potencial de repouso através do transporte ativo dos íons a direita da imagem.	34
Figura 9 – Ilustração do esquema de transmissão dos neurotransmissores durante a sinapse no neurônio, desde a recepção do potencial de ação no axônio no primeiro neurônio, a troca iônica na fenda sináptica e recepção pela dendritos do neurônio seguinte.	35
Figura 10 – Ilustração do esquema da condução do impulso elétrico, desde a origem no cérebro, a condução por meio da medula espinhal e a recepção na unidade motora.	36
Figura 11 – Representação da sinergia entre as musculaturas agonistas e antagonistas e a disposição das fibras de actina e miosina nos respectivos músculos. .	37
Figura 12 – Modelo Muscular Mecânico de Hill	45
Figura 13 – Força obtida no músculo para as sessões de treinamento com o parâmetro de frequência otimizado pelo modelo de Hill-Huxley (linha tracejada) e com frequência fixa em 50Hz (linha contínua).	49
Figura 14 – Modelo de Hammerstein para musculatura esquelética sob estimulação elétrica	50
Figura 15 – Modelo de Winer-Hammerstein modificado	51
Figura 16 – Gráfica de $Jx\hat{a}_1$ para $\hat{a}_1 \in [0, 1]$ (esquerda) e para $\hat{a}_1 \in [0.9, 1]$ (direita). .	54

Figura 17 – Comparação entre a força aferida experimentalmente e a predição da força pelo modelo de Wiener-Hammerstein do músculo sóleo sob estimulação elétrica em estudos conduzidos em pacientes com lesão crônica na medula espinhal em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010). As curvas azuis representam o sinal real e as curvas vermelhas representam o sinal predito.	56
Figura 18 – Sinal de entrada u gerado	60
Figura 19 – Sinal de entrada u gerado e sinal de saída y de referência gerado	61
Figura 20 – Fluxograma do Algoritmo com Otimização dos Parâmetros	62
Figura 21 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método <i>Trusted-Region Constrained</i> - 30 Iterações	63
Figura 22 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método <i>Trusted-Region Constrained</i> - 100 Iterações	64
Figura 23 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método <i>Trusted-Region Constrained</i> - 500 Iterações	64
Figura 24 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método <i>Trusted-Region Constrained</i> - 1040 Iterações	65
Figura 25 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 10 Iterações	66
Figura 26 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 30 Iterações	67
Figura 27 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 100 Iterações	67
Figura 28 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 500 Iterações	68

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Resultados da otimização implementada em <i>Python</i> com o método <i>Trust-Region Constrained</i>	65
Tabela 2 – Resultados da otimização implementada em <i>GNU Octave</i> com o método Nelder-Mead	68

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

LM	<i>Lesão Medular</i>
FES	<i>Functional Electrical Stimulation</i>
EMG	<i>Sinal Eletromiográfico</i>
TENS	<i>Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea</i>
EENM	<i>Estimulação Elétrica Neuromuscular</i>
ATP	<i>Trifosfato de Adenosina</i>
ADP	<i>Difosfato de Adenosina</i>
FES	<i>Estimulação Elétrica Funcional</i>
TENS	<i>Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea</i>
EENM	<i>Estimulação Elétrica Neuromuscular</i>
PE	<i>Elemento Paralelo</i>
SE	<i>Elemento Série</i>
CE	<i>Elemento Contrátil</i>
MVIC	<i>Contração Isométrica Voluntária Máxima</i>
CFT	<i>Treinamento com Frequência Constante</i>

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	23
1.1	Objetivos	25
2	REVISÃO BIBLIOGRÁFICA	27
2.1	Fisiologia Muscular	27
2.1.1	Fibras e Tecidos Musculares	27
2.1.2	A condução do impulso elétrico	33
2.1.3	A Fadiga Muscular	38
2.2	Eletroterapia	40
2.2.1	Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea - TENS	41
2.2.2	Estimulação Elétrica Neuromuscular - EENM	42
2.2.3	Estimulação elétrica funcional - FES	42
2.2.4	Corrente Russa	43
2.3	Modelos matemáticos	44
2.3.1	Modelo de Hill	44
2.3.2	Modelo de Hill-Huxley	47
2.3.3	Modelo Hammerstein	50
2.3.4	Modelo Wiener-Hammerstein Modificado	50
3	MATERIAIS E MÉTODOS	57
3.1	Materiais	57
3.2	Métodos	57
3.2.1	Algoritmos	58
3.2.1.1	Otimização Não-Linear	62
4	RESULTADOS	63
4.1	Python	63
4.1.1	Método <i>Trust-Region Constrained</i>	63
4.2	Octave	66
4.2.1	Método Nelder-Mead	66
5	CONCLUSÃO	69
	REFERÊNCIAS	71

1 INTRODUÇÃO

Há poucas décadas, a medicina ainda apresentava diversas limitações e escassas opções de tratamento para indivíduos com LM, frustrando o paciente com a prestação de cuidados, visto que tal lesão era sinônimo de uma vida pautada em inúmeras complicações de saúde, incluindo a necessidade do uso constante de cadeira de rodas (MCDONALD; SADOWSKY, 2002). Evidentemente as sequelas dessa lesão são profundas e calamitosas e enquanto um observador enxerga a paralisia, o paciente terá consciência de uma porção de insuficiências e problemas, como dor e incontinência, por exemplo, pois tais consequências da LME não se resumem apenas à área atingida. Uma vez lesionada a medula, outros órgãos acabam envolvidos, desencadeando uma série de distúrbios pontuais, além de distúrbios de ordem psicológica, emocional, social e econômica. É necessário destacar que tais consequências da lesão, infligem não apenas o portador da enfermidade, mas sua família, parceiro e amigos também (BINDER, 2013). A dor crônica é um problema importante após a LM e é um grande impedimento para uma reabilitação eficaz. A prevalência relatada de dor crônica de LM é variável, mas em média 65%, com cerca de um terço dessas pessoas classificando sua dor como intensa (SIDDALL; LOESER, 2001).

Um estudo realizado em (WESTGREN; LEVI, 1998), contando com a participação de 320 pessoas portadoras de LM, propôs um questionário composto de 36 perguntas para analisar os seguintes quesitos: função física, função do papel físico e emocional, função social, dor corporal, saúde mental, vitalidade e avaliação geral da saúde. O intuito desta pesquisa era medir a qualidade de vida destes pacientes. Os resultados expuseram a realidade desses indivíduos, em que a qualidade de vida é imensamente diminuta em comparação aos dados coletados da pesquisa de uma população normativa (sem LM). O estudo concluiu que o que realmente interfere diretamente nos escores mais baixos de qualidade de vida é o aumento de complicações médicas, entre elas dor neurogênica, espasticidade e problemas neurogênicos da bexiga e intestino.

A neurociência avança cada vez mais nas pesquisas sobre lesões da medula espinhal, aprimorando intervenções que, atualmente, são capazes de substituir o sentimento de frustração por esperança, no que diz respeito a regeneração e restauração funcional. Tais avanços científicos caminham por ideias de que um dia será possível reparar lesões da medula e que as estratégias restauradoras da função já estão ao alcance dos médicos e pesquisadores, por meio de pesquisas cada vez mais promissoras. Opções inovadoras de tratamento começaram a ser discutidas, uma delas é a estimulação elétrica (MCDONALD; SADOWSKY, 2002).

Com a utilização da estimulação elétrica muscular grandes benefícios na prevenção de atrofia muscular e restauração do movimento funcional pós lesão medular podem ser

obtidos(CAI; BAI; SHIELDS, 2010).Após LM como, forma de adaptação deletéria a perda da atividade muscular, a área de seção transversal do músculo tende a reduzir em 45% nas primeiras 6 semanas após a lesão, ocorrendo ainda atrofia adicional por pelo menos 6 meses.(CASTRO et al., 1999).Em decorrência da redução de massa muscular no esqueleto temos o aparecimento de quadros de osteoporose grave nos membros paralisados e consequentemente o risco de fraturas em pacientes que apresentam lesão medular é o dobro do vivenciado pela população sem lesão medular(VESTERGAARD et al., 1998). Além disso a atrofia muscular interfere na distribuição de carga sobre as extremidades ósseas, favorecendo indivíduos com lesão medular a desenvolverem úlceras por pressão, outro complicaçāo secundária potencialmente letal(SHIELDS; DUDLEY-JAVOROSKI, 2003).

O uso da estimulação elétrica funcional (FES) pode proporcionar a alguns indivíduos afetados pela LM a capacidade de andar novamente, mesmo que de forma muito limitada. O estímulo elétrico pode ser aplicado para substituir o controle voluntário perdido, já que a LM não afeta diretamente os músculos dos membros inferiores, que costumam ficar intactos. A princípio, a estimulação elétrica desses músculos pode produzir movimentos funcionais e recuperação de atividades como caminhar e ficar em posição ereta (BOBET, 1998). A estimulação elétrica pode ser auxiliada por modelos musculares e sistemas de controle. Esse controle permite manter a contração muscular com a intensidade desejada, regulando o estímulo elétrico de entrada conforme o decaimento da força de contração. Os sistemas que não usam modelos musculares para controlar a estimulação costumam performar pior do que os que utilizam. Os sistemas que usam modelos musculares fornecem um bom controle inicialmente, mas costumam apresentar dificuldades conforme as propriedades musculares mudam. Os modelos musculares e o conhecimento das propriedades musculares podem melhorar o desempenho desses sistemas, mas apenas se os próprios modelos musculares forem otimizados (BOBET, 1998). A maioria dos sistemas FES usa recrutamento, em vez de codificação por frequência, para ativar o músculo. Eles controlam a força variando a largura do pulso de estimulação, embora alguns variem sua amplitude (BOBET, 1998). A variação da largura de pulso (em uma dada amplitude e frequência) é preferível à variação da frequência de pulso (em uma dada largura de pulso e amplitude) porque produz uma determinada força com menos estímulos e menos fadiga (CARROLL et al., 1989). Também é preferível variar a amplitude do pulso (em uma determinada frequência e largura) porque transfere menos carga por estímulo para um determinado nível de força (BOOM; MULDER; VELTINK, 1993). No entanto, graduar a força pela variação da largura de pulso recruta unidades motoras na ordem inversa - unidades maiores e mais rápidas primeiro. Nenhuma forma de estimulação artificial pode corresponder à ativação natural para precisão ou resistência à fadiga, embora algumas formas de ativação possam imitar a ordem de recrutamento normal (BARATTA; SOLOMONOW, 1992).

Dentro da fisiologia do exercício, a fadiga é um dos tópicos mais relevantes e mais

estudados ultimamente(ASCENSÃO, 2003). Como consequência, hoje, existem diversas definições que determinam fadiga. No âmbito mais geral "fadiga consiste na incapacidade do músculo esquelético gerar elevados níveis de força muscular ou manter esses níveis no tempo"(ASCENSÃO, 2003).

Em decorrência do amplo estudo sobre a fadiga, muito se discute sobre suas funções biológicas e os parâmetros para determiná-la, a maior parte dos trabalhos atribui a fadiga como sendo uma resposta protetiva do organismo para possíveis efeitos nocivos a integridade das fibras musculares esqueléticas(WILLIAMS; KLUG, 1995). Quanto aos parâmetros para determinação da fadiga, existem vários indicadores para poder analisa-la e determina-la como por exemplo, a variação das concentrações intra e extracelulares de alguns metabólitos e íons(ALLEN; LANNERGREN; WESTERBLAD, 1995) (MCKENNA, 1992), porém nesse trabalho focaremos mais nos parâmetros que analisam as alterações nos sinais electromiográficos (EMG) durante as contrações musculares, sejam isométricas ou dinâmicas, máximas ou submáximas(MASUDA et al., 1999).

O propósito de utilizar modelos musculares em conjunto com a estimulação elétrica é a de dar ao controlador um panorama de como o músculo irá responder sob as condições atuais de comprimento, velocidade, etc. Um modelo acurado pode ser usado para prever os padrões mais adequados de estimulação, afim de minimizar a fadiga ou maximizar a potência, fazendo isso de forma rápida e eficaz. O uso de modelos musculares pode ser utilizado para encontrar padrões de estimulação que atinjam os critérios desejados (BOBET, 1998).

1.1 Objetivos

O objetivo deste trabalho é analisar e implementar um modelo de Wiener-Hammerstein modificado para modelar a resposta da musculatura esquelética sob estimulação elétrica, proposto em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010). Como os parâmetros do sistema são exclusivos para cada pessoa, também é necessário implementar a identificação dos parâmetros do sistema para um dado sinal de referência aferido experimentalmente. A identificação dos parâmetros é feita através de um processo de otimização não-linear com uma função objetiva quadrática. A implementação de código foi elaborada em duas plataformas distintas e gratuitas, sendo elas as linguagens *GNU Octave* e *Python*. Ambas as linguagens possuem ferramentas para lidar com problemas de otimização, e este trabalho tem o intuito de testar a performance dessas ferramentas.

2 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1 Fisiologia Muscular

Nas seções seguintes serão abordados aspectos relativos a parte biológica dos tecidos musculares e da fadiga.

2.1.1 Fibras e Tecidos Musculares

Os tecidos musculares tem formação mesodérmica e apresentam como função primordial a locomoção e movimentos do corpo, bem como a contração dos órgãos do tubo digestório, do coração e das artérias([TECIDOS...](#), 2008-2020).

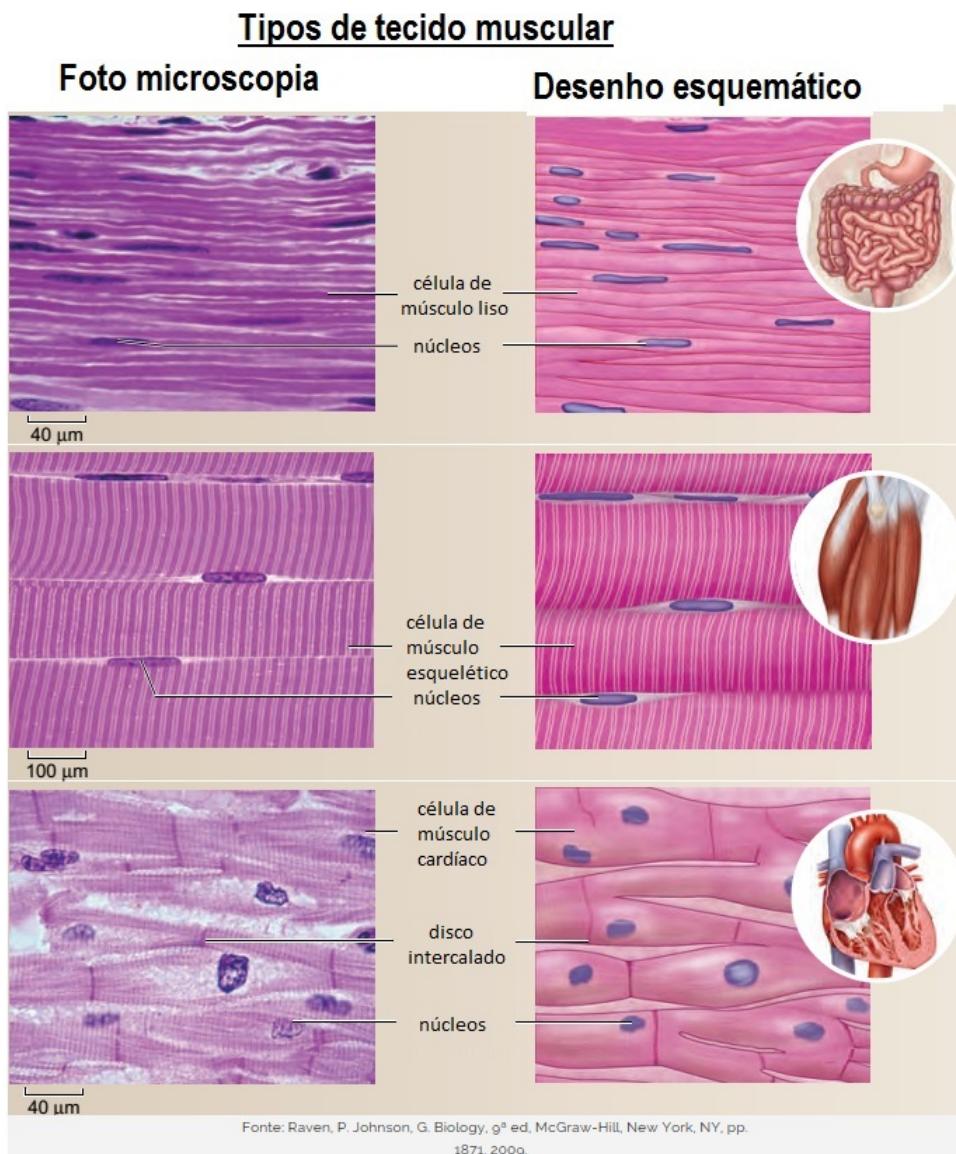
As células dos tecidos musculares tem perfil alongado e são chamadas de fibras musculares ou miócitos. Em seu citoplasma são encontradas grandes quantidades dos filamentos proteicos actina e miosina, os quais são responsáveis pela grande capacidade de contração e distensão dessas células([TECIDOS...](#), 2008-2020).

Quando o tecido muscular é estimulado a contrair, os filamentos de actina deslizam entre os filamentos de miosina provocando uma redução do tamanho da célula, promovendo e caracterizando a contração([TECIDOS...](#), 2008-2020).

Os tecidos musculares são classificados em três diferentes tipos, como mostrado na figura 1, de acordo com as características que eles apresentam, sendo esses:

- Tecido Muscular Estriado Esquelético:
 - Encontrado na musculatura que recobre o esqueleto e está presa aos ossos.
 - Contração forte, rápida, descontínua e voluntária.
- Tecido Muscular Estriado Cardíaco:
 - Musculatura formadora do coração.
 - Contração forte, rápida, contínua e involuntária.
- Tecido Muscular Liso:
 - Encontrado nas paredes dos órgãos ocos, como estômago, útero, bexiga, artérias, veias, vasos sanguíneos, etc.
 - Contração fraca, lenta e involuntária.

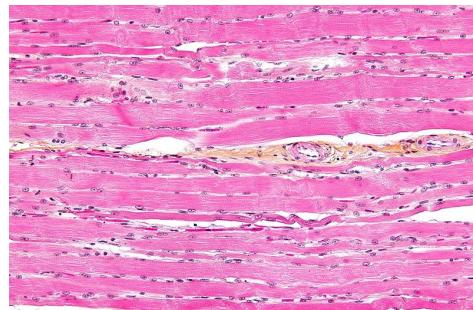
Figura 1 – Tipos de tecidos musculares, suas diferenças de organização estrutural e partes do corpo onde se encontram.



Fonte: ([RAVEN; JOHNSON, 2010](#))

No corpo humano o tecido muscular esquelético constitui a maior parte de sua musculatura e, em indivíduos saudáveis, tem a capacidade de contração voluntária, ou seja, depende da vontade do indivíduo. O tecido muscular esquelético é formado por um conjunto de fibras musculares cada qual composta por diversos núcleos celulares denominados miócitos multinucleados, como podemos ver na figura 2. Uma fibra muscular muscular pode apresentar vários centímetros de comprimentos e em média 50 μ m de espessura, dependendo muito no músculo ao qual a fibra pertence. A potência ou força de contração muscular está diretamente relacionada a quantidade de fibras presentes no músculo e consequentemente a sua espessura.

Figura 2 – Foto microscópica da organização celular e disposição das fibras no músculo estriado esquelético



Fonte: (RAVEN; JOHNSON, 2010)

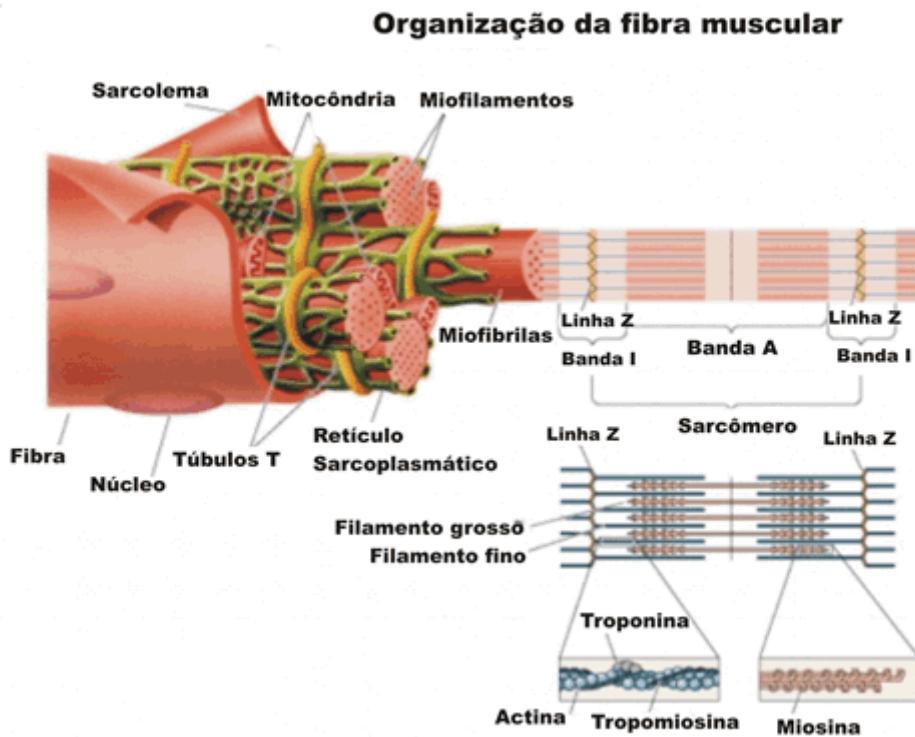
No citoplasma das células musculares encontramos grandes quantidades de pacotes de fibras contráteis arranjadas longitudinalmente ao longo da célula, as denominadas miofibrilas. Cada miofibrila é formada basicamente por dois tipos de proteína, as miosinas, espessas, e as actinas, finas. Essas proteínas estão rearranjadas de modo a formarem bandas transversais.

Cada um dos tipos de proteína formam diferentes bandas transversais, como mostrado na figura 3.

- As bandas escuras, também denominadas bandas A ou anisotrópicas, são formadas pelos filamentos de miosina.
 - No centro de cada banda A, temos o aparecimento de uma faixa mais clara, nomeada de banda H, bem presente quando a célula muscular apresenta-se relaxada diminuindo conforme a contração ocorre.
- Já as bandas claras, também chamadas de Bandas I ou isotrópicas, são formadas pelos filamentos de actina.
 - No centro de cada banda I, temos o surgimento de uma linha escura denominada linha Z.

O intervalo entre duas linhas Z consecutivas constitui um miômetro ou sarcômero, sendo ele a unidade contrátil da célula muscular.

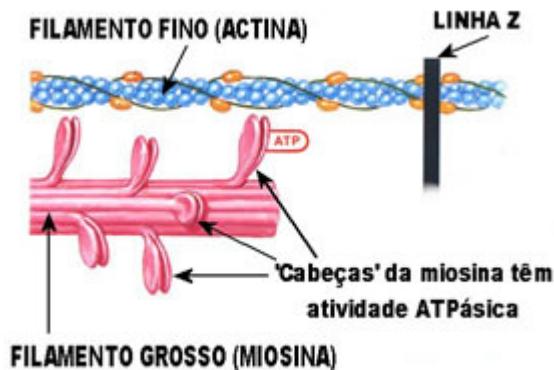
Figura 3 – Ilustração da organização das bandas da fibra muscular do tecido esquelético estriado muscular e suas proteínas formadoras.



Fonte: ([TECIDOS...](#), 2008-2020)

Durante a contração muscular, não há diminuição de tamanho dos filamentos proteicos de actina e miosina, mas há sim encurtamento dos sarcômeros provocando assim contração em toda a célula muscular.

Figura 4 – Ilustração do mecanismo de deslocamento dos filamentos de actina sobre os de miosina com a utilização do ATP



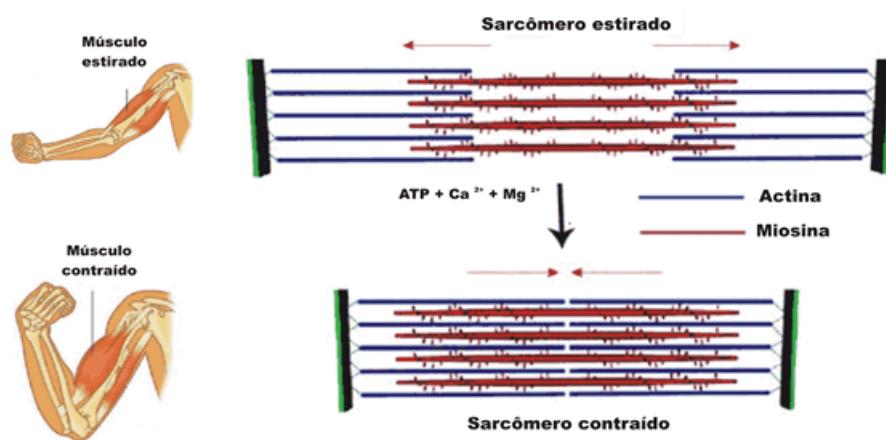
Fonte: ([TECIDOS...](#), 2008-2020)

As linhas Z, mostradas na figura 4 caracterizam-se como o ponto de origem dos filamentos de actina. Quando o músculo encontra-se relaxado, nota-se um espaço entre os

filamentos de miosina e a linha Z, quando a contração ocorre os filamentos de miosina se aproximam da linha Z e esse espaço desaparece.

O mecanismo de encurtamento do sarcômero, ilustrado em 5, decorre do deslizamento dos filamentos proteicos de actina sobre os de miosina, com a sobreposição dos filamentos com a penetração da miosina na banda A, provocando a redução do tamanho da banda I e menor largura da banda H.

Figura 5 – Ilustração do arranjo e disposição das fibras de Actina e Miosina com o músculo estriado esquelético relaxado e contraído.

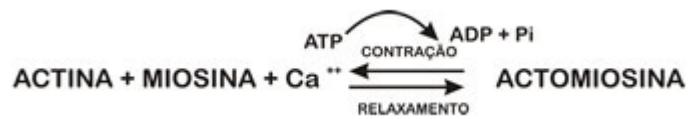


Fonte: ([TECIDOS...](#), 2008-2020)

No encurtamento do sarcômeros durante a contração muscular das células esqueléticas, ocorre o deslizamento dos filamentos de miosina sobre os de actina através de pontos de união entre ambos, formando as chamadas actomiosinas.

Para se formar as actomiosinas, são necessárias grandes quantidades de íons Ca^{++} e ATP. Com a hidrólise da molécula de ATP energia é liberada, a qual é usada para promover a contração muscular, como representado em figura 6.

Figura 6 – Ilustração da Reação Química para Formação da Actomiosina a partir de Actina e Miosina utilizando ATP



Fonte: ([TECIDOS...](#), 2008-2020)

Futuramente esses elementos apresentados acima terão papel importante para o entendimento de como a fadiga muscular ocorre.

Além dos filamentos apresentados anteriormente a musculatura estriada esquelética dos seres humanos é formada por uma combinação de dois tipos diferentes de fibras musculares.

- Fibras do tipo I, fibras vermelhas ou fibras de contração lenta: possuem menores intensidades contráteis e apresentam uma fadiga mais tardia.
- Fibras do tipo II, fibras brancas ou fibras de contração rápida: alta intensidade contrátil, gerando grande força, porém com fadiga mais prematura.

A constituição fisioquímica e o princípio metabólico de cada uma é diferente, nas fibras do tipo I temos grande capacidade oxidativa nas células e grande presença de íons e ferro. Já nas fibras do tipo II, a principal fonte metabólica se dá através de processos anaeróbicos: a quebra do glicogênio intracelular.

Cada uma das fibras também apresentam características biomecânicas próprias, as fibras vermelhas de contração mais prolongada apresentam uma área de secção cruzada menor enquanto as fibras brancas tem área de seção maior e contrações mais rápidas e explosivas.

De acordo com fatores internos ou genéticos e externos, como estímulos e pressões do ambiente a composição e predominância dos tipos de fibra muscular dentro dos músculos varia; podem existir músculos predominantemente formados por fibras brancas, vermelhas ou uma mistura das duas diferentes proporções. Os motoneurônios associados a cada fibra também varia, às fibras lentas são chamados de tônicos e para as rápidas levam o nome de fáscicos.

2.1.2 A condução do impulso elétrico

O sistema do corpo humano responsável pela condução do impulso elétrico é o sistema nervoso. Esse sistema tem como função essencial captar os estímulos do meio externo e do nosso organismo, processar esses dados e gerar uma resposta do organismo, por exemplo com a ativação de certa musculatura esquelética.

As células básicas responsáveis pela condução do impulso elétrico são os neurônios, ilustrados em figura 7. A passagem dessa corrente ocorre por meio da despolarização da membrana plasmática dessas células.

Figura 7 – Ilustração da organização estrutural do neurônio bem como o nome e localização de suas estruturas formadoras.

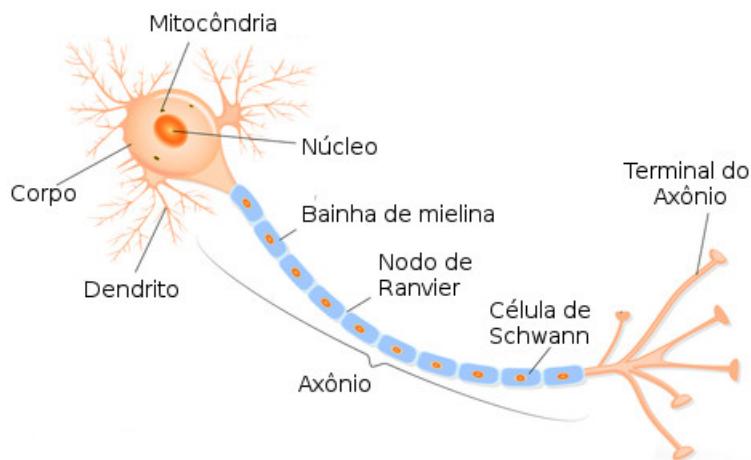


Ilustração: Designua / Shutterstock.com Disponível em: <<https://www.infoescola.com/sistema-nervoso/neuronios/>>; Acesso em Maio, 2020

O corpo celular do neurônio recebe o nome de pericário, é nessa região que se encontram a maioria das organelas do neurônio e origem para diversas outras estruturas. Os dendritos são diversas ramificações que partem do pericário e são responsáveis por receber o estímulo nervoso de outras células. O axônio é um prolongamento longo e geralmente único que conduz o impulso elétrico para outras células, na sua outra extremidade, ele se ramifica e é ali, na região de junção que ocorre a sinapse. O axônio também é envolto por um tecido adiposo que protege e funciona como um isolante na condução do impulso elétrico, a bainha de mielina.

Para a condução do impulso nervoso ocorrer é necessário que membrana do neurônio esteja em potencial de repouso, ou seja, sua superfície interna tenha carga negativa por volta de 70 a 60 milivolts, nessa fase o neurônio encontra-se polarizado (SANTOS, 2009 (Acessado em Maio de 2020)).

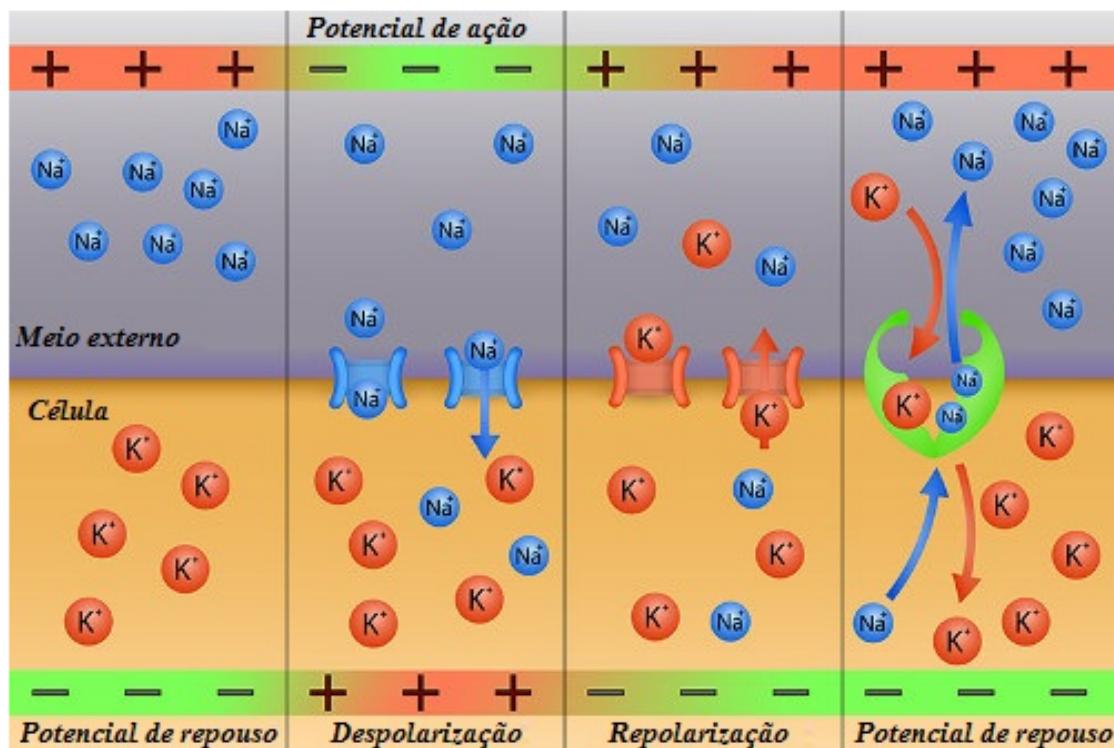
Em repouso, para garantir a polaridade do neurônio, a membrana plasmática do axônio bombeia ativamente íons Na^+ para fora do meio celular e capta íons K^+ para

dentro da célula. O potencial de repouso é garantido nessa condição pela bomba de Sódio e Potássio, que faz o transporte ativo desses elementos. Difusão passiva também pode ocorrer no axônio, com a passagem de Na^+ para o meio interno e K^+ para o externo, porém o potencial de polarização é mantido graças a bomba de Sódio e Potássio.

Quando estimulado, os canais iônicos da membrana celular do neurônio se abrem e ocorre mudança em sua polaridade, os íons Na^+ em grande quantidade no meio externo entram rapidamente para o meio intracelular, é nesse momento que ocorre a despolarização do neurônio, com a mudança de potencial no interior do axônio, que agora fica com carga positiva.

A sequência de mudanças no potencial do neurônio que permitem a propagação do impulso elétrico recebe o nome de potencial de ação. Para o neurônio retornar ao seu antigo potencial de ação - o qual permite a condução do impulso nervoso - o mesmo deve passar pelo processo de repolarização, os canais de íons Na^+ são fechados e os canais de íons K^+ são abertos e por difusão os íons K^+ são eliminados da célula, todo esse processo está ilustrado em 8.

Figura 8 – Potenciais iônicos do neurônio durante a transmissão do impulso elétrico, mostrando a esquerda o potencial de ação com o músculo em repouso, a mudança de potencial com a despolarização e repolarização ao centro e o retorno ao potencial de repouso através do transporte ativo dos íons a direita da imagem.

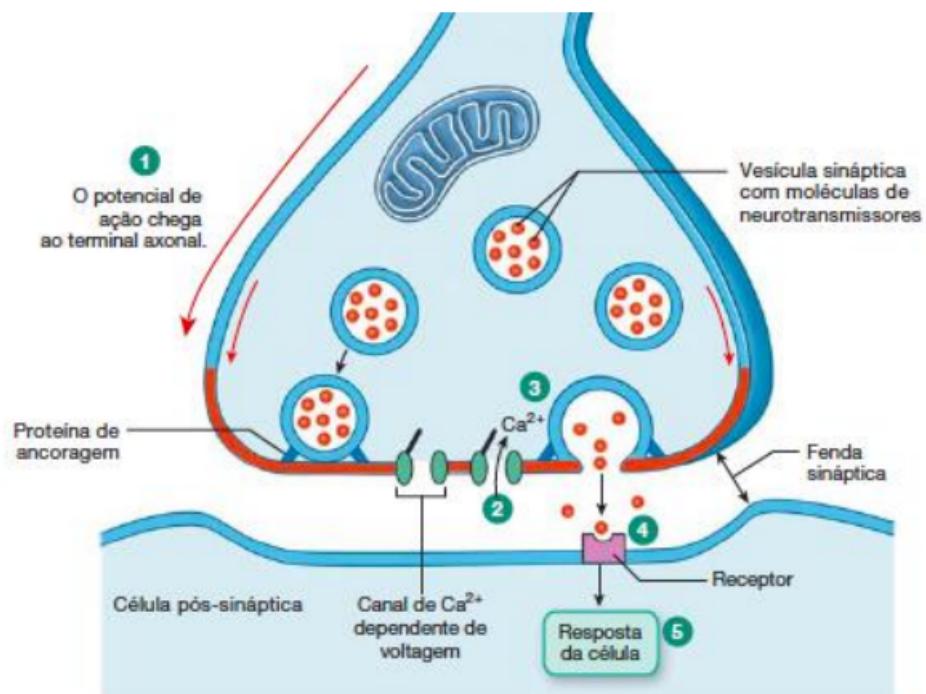


Na musculatura estriada a contração voluntária ocorre através dos ramos nervosos, que se ramificam ainda mais, até atingirem as células musculares, individualmente ou em grupos. A menor unidade de condução do impulso nervoso ocorre através da sinapse que corresponde a junção entre a membrana plasmática e a terminação nervosa, essa junção também é chamada de placa motora.

A propagação do impulso nervoso ocorre de forma rápida e em cadeia, se a intensidade for suficiente para romper o limiar de estimulação, o impulso será transmitido, esse princípio é comumente nomeado de princípio do tudo ou nada. Intensidades superiores a do limiar de excitação não promovem maior intensidade na propagação do estímulo.

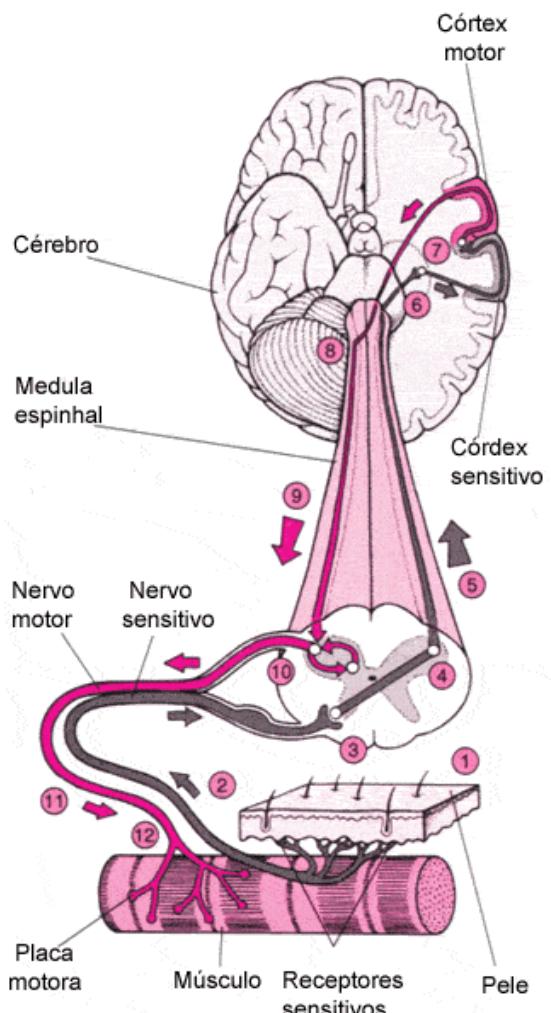
Após a transmissão de um impulso, ilustrado em figura 9 o neurônio deve retornar, do potencial de repouso para o potencial de ação, durante esse período, aproximadamente 5ms, o neurônio não tem a capacidade de transmitir um novo impulso nervoso. O impulso percorre apenas uma parte da membrana celular e propaga-se efetivamente pelo axônio do neurônio, ao fim do axônio, a passagem do impulso ao próximo neurônio ou outras células se dão pelos neurotransmissores. Os neurotransmissores também possuem um período de inatividade após a transmissão de um impulso, esse período recebe o nome de período refratário absoluto.

Figura 9 – Ilustração do esquema de transmissão dos neurotransmissores durante a sinapse no neurônio, desde a recepção do potencial de ação no axônio no primeiro neurônio, a troca iônica na fenda sináptica e recepção pela dendritos do neurônio seguinte.



A contração muscular ocorre de maneira análoga a um circuito elétrico entre o cérebro e a fibra muscular. O impulso elétrico viaja do cérebro até a placa motora por meio dos neurônios, a membrana plasmática da célula é estimulada e uma corrente elétrica se propaga por ela até atingir o citoplasma, o que por fim desencadeia a contração muscular, como visto em figura 10.

Figura 10 – Ilustração do esquema da condução do impulso elétrico, desde a origem no cérebro, a condução por meio da medula espinhal e a recepção na unidade motora.



Disponível em: <<https://www.sobiologia.com.br/conteudos/FisiologiaAnimal/sustentacao8.php>>
Acesso em Maio, 2020

A comunicação entre músculo e cérebro ocorre por meio de sinapses em duas vias nervosas, a via nervosa sensitiva que vai do músculo ao cérebro levando informações obtidas pelos receptores sensitivos e a via nervosa que vai do cérebro ao músculo conduzindo os impulsos para a contração muscular.

Esse circuito músculo cérebro se baseia na troca de informações entre ambas as vias de comunicação, e a medula espinhal funciona como o principal duto de comunicação

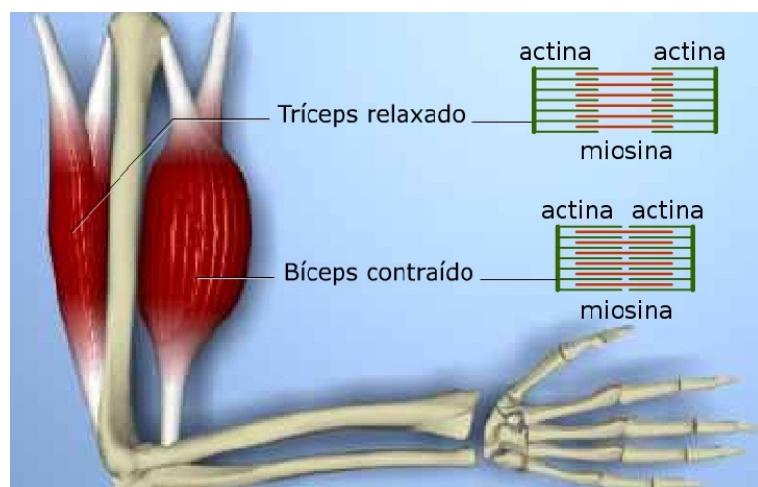
entre essas vias, portanto uma lesão nela pode impedir tanto as respostas motoras como sensitivas.

A musculatura estriada esquelética é composta pelas fibras musculares envolvidas por tecidos nervosos. O músculo apresenta pontos de inserção e fixação nas terminações dos ossos, nas regiões próximas as conexões, o conjunto dos elementos contráteis, o nomeado ventre se encerra abruptamente e é então continuado por fibras do tecido conjuntivo, os tendões de inserção; esses então se conectam aos ossos, formando a união entre o tecido muscular esquelético e o sistema ósseo.

O movimento dos músculos esqueléticos no corpo ocorre de forma síncrona e com a ativação de vários grupos musculares. Em muitos dos movimentos, os diferentes grupos ativados tem funções de movimentos antagônicas, ou seja, em uma articulação temos os músculos flexores em lados opostos aos extensores, assim como os adutores em oposição aos abdutores. (VIRTUOUS, 2009 (Acessado em Maio de 2020))

Por convenção, o músculo causador do atividade requerida é chamado de agonista e o grupo com ação contrária de antagonista, portanto para haver sinergia no movimento, enquanto a contração ocorre na musculatura agonista, a musculatura antagonista se relaxa e vice-versa, o mecanismo está representado na figura 11.

Figura 11 – Representação da sinergia entre as musculaturas agonistas e antagonistas e a disposição das fibras de actina e miosina nos respectivos músculos.



Disponível em: <<https://cienciadotreinamento.com.br/2015/03/19/co-ativacao/>>
Acesso em Maio, 2020

Outras musculaturas também agem durante o movimento, a musculatura sinergista tem a função principal de uniformizar o movimento e otimizar a atuação dos músculos agonistas, existem também os músculos fixadores, que tem o papel de estabilizar a musculatura agonista e também garantir a qualidade do movimento. Essa é uma das dificuldades de promover um movimento eficiente utilizando somente estimulações artificiais,

uma vez que é preciso estimular diversas musculaturas em perfeito sincronismo para garantir um movimento de qualidade.

2.1.3 A Fadiga Muscular

A essência da fadiga diz respeito a redução na capacidade do músculo de exercer trabalho. Essa redução ou incapacidade do músculo em realizar a atividade varia de acordo com a condição física do indivíduo, podendo durar inclusive dias. A maior parte dos trabalhos atribui a fadiga como sendo uma resposta protetiva do organismo para possíveis efeitos nocivos à integridade das fibras musculares esqueléticas(WILLIAMS; KLUG, 1995) e a uma limitação biológica quanto à energia disponível e necessária para manutenção dos processos de contração muscular.

Diversos fatores influenciam quando a fadiga irá ocorrer, dentre eles podemos citar a duração e intensidade da estimulação ou exercício, a capacidade de treinamento a condição física prévia do paciente, o enfoque no tipo de fibra muscular solicitada na atividade e fatores ambientais, como temperatura, durante a prática do exercício e estimulação(DAVIS; BAILEY, 1997). Quanto aos parâmetros para determinação da fadiga, existem vários indicadores para poder analisá-la e determiná-la como por exemplo, a variação das concentrações intra e extracelulares de alguns metabólitos e íons(ALLEN; LANNERGREN; WESTERBLAD, 1995) (MCKENNA, 1992).

A contração muscular se caracteriza por um efeito cascata de diversas reações Físico-Químicas que proveem energia para a metabolismo trabalhar. As principais vias de obtenção energética são por meio da glicólise e através de processos metabólicos oxidativos.

Portanto a redução na capacidade de trabalho no músculo, ou seja, a fadiga, ocorre quando há um desequilíbrio no balanço energético do músculo(PEIXOTO, 1995) - as reservas energéticas começam a se esgotar. O processo inicial da fadiga se dá com o fim das reservas de glicogênio intramuscular, impedindo a reposição das moléculas de ATP usadas no processo de contração muscular. Outros fatores como pH, temperatura, fluxo sanguíneo, desbalanço iônico de íons de Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , Cl^- e Mg^+ e excesso de acúmulo de resíduos metabólicos, principalmente resultantes da hidrólise da Adenosina Trifosfato (ATP) em: Adenosina Difosfato (ADP), Adenosina Monofosfato (AMP), Fosfato Inorgânico (Pi), Amônia também são fatores contribuintes para a fadiga.

A fadiga pode ser sub dividida em dois tipos, as centrais e as predominantemente periféricas. Define-se como "fadiga predominantemente periférica a que resulta de alterações da homeostasia no próprio músculo esquelético, ou seja, o resultado do decréscimo da força contrátil independentemente da velocidade de condução do impulso neural"(MOREIRA, 2012), ou seja, trata-se da fadiga relacionada diretamente com a região muscular. Já a fadiga de origem central decorre do declínio da chegada do impulso nervoso ao músculo, caracterizada por uma redução progressiva da velocidade e frequência de condução do

impulso voluntário durante a realização da atividade ou estimulação(DAVIS; BAILEY, 1997). Se comparadas, a fadiga central é mais branda e anterior a periférica.

2.2 Eletroterapia

A eletricidade pode ter muitos efeitos nos tecidos ou células vivas. A possibilidade de estimular eletricamente uma célula nervosa para que se desencadeie potenciais de ação nas células abre diversas portas. Após a aplicação de eletricidade em um tecido nervoso, o estímulo se propaga ao longo das ramificações do sistema nervoso. Assim, quase todos os órgãos do corpo humano podem ser afetados por estímulos elétricos. A eletrônica avançou em conjunto com os estudos do uso de eletricidade no corpo humano possibilitando assim a criação de aparelhos que possam beneficiar as pessoas e criar tratamentos inovadores para diversas injúrias. O primeiro estimulador elétrico portátil foi inventado por Wladimir Liberson, que criou um dispositivo que possibilitava a flexão dorsal em pacientes hemiplégicos. O dispositivo era acionado por uma chave posicionada no sapato da perna afetada. A chave em contato com o calcanhar acionava o dispositivo que estimulava eletricamente o nervo peroneal através de eletrodos posicionados na fossa poplítea. Quando o usuário levantava o calcanhar, o dispositivo era acionado e a estimulação elétrica causava a flexão dorsal. As grandes possibilidades que a estimulação elétrica fornece nos tratamentos e reabilitações despertaram muito o interesse de pesquisadores, criando assim uma área de estudos focada no assunto. A estimulação elétrica funcional (FES) é a área que tem como objetivo obter contrações e prover movimentos funcionais em músculos privados de movimento através de estímulos elétricos(KRALJ; BAJD, 1989) . A eletricidade pode ser usada também para tratamentos de alívio de dores crônicas e agudas(EJNISMAN et al., 2001), fazer com que o coração e músculo esquelético se contraiam, ajudar a esvaziar a bexiga, prevenir a progressão da escoliose, reduzir convulsões, melhorar a circulação sanguínea em algumas partes do corpo, excitar neurônios da medula espinhal entre outros. A aplicação da FES em pacientes que sofreram lesão na medula espinhal pode ser muito promissora, obtendo resultados como ficar em pé com postura ereta em paraplégicos, e também reabilitação funcional da mão em quadriplégicos.(KRALJ; BAJD, 1989)

A eletroterapia é subdividida em algumas modalidades e aqui dois principais grupos serão explanados. São eles: TENS (Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea), muito usada para alívio de dor e EENM (Estimulação Elétrica Neuromuscular), utilizada para contração muscular. Dentro do grupo de EENM, pode-se citar três importantes protocolos, como a FES (Estimulação Elétrica Funcional), Corrente Russa e Corrente Aussie (COHEN; ABDAILA, 2003).

A eletroterapia é praticada cada vez mais por um maior número de fisioterapeutas para se obter diversos resultados. A estimulação elétrica vem obtendo bons resultados para fortalecimento e reeducação muscular, redução de edemas, alívio da dor e reparo de feridas (KITCHEN, 2003).

2.2.1 Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea - TENS

A estimulação elétrica nervosa transcutânea é uma modalidade dentro da eletroterapia que utiliza de estímulos elétricos para estimular as fibras nervosas e produzir efeitos fisiológicos. A TENS é utilizada principalmente para tratamento e alívio de dores (MAC-NAIR, 2009 (Acessado em Maio de 2020)). As correntes elétricas aplicadas ao paciente tem o fim de fazer a modulação do processo de neuro condução da dor, influenciando na liberação de opioides endógenos a nível medular e da hipófise(MELO; MOLINERO, 2006). Dentre os tratamentos mais comuns utilizando a TENS, pode-se citar:

- Dores crônicas (KUMBANG, 2008)
- Dores lombares crônicas (JARZEM; ARCARO; KACZOROWSKI, 2005)
- Artrite reumatoide (BROSSEAU et al., 2003)
- Dores pós-parto (MELO; MOLINERO, 2006)
- Contusões (OTTOSON; LUNDEBERG, 1988)

Geralmente, a TENS é aplicada com sinais elétricos de dois tipos de corrente: corrente pulsada bifásica, simétrica e retangular; corrente pulsada bifásica, assimétrica e balanceada. A TENS é dividida em quatro modalidades: acupuntura, convencional, breve-intensa e burst (rajadas). A convencional costuma ser utilizada para o tratamento de dores agudas, sendo de baixa intensidade e alta frequência (10 a 200Hz). A acupuntura é realizada com um estímulo de alta intensidade e baixa frequência (2 a 4Hz), sendo mais utilizada em dores crônicas (MORIMOTO; YONEKURA; LIEBANO, 2009).

A TENS convencional é um tipo de estimulação de alta frequência (80 a 110Hz) e com curta duração de pulso (50 a 100us). A amplitude da corrente varia de acordo com o conforto do paciente, já que o objetivo é uma sensação de anestesia confortável. As fibras mais atingidas por essa modalidades são as fibras do grupo II ($A\beta$)(MORIMOTO; YONEKURA; LIEBANO, 2009).

A TENS de acupuntura é composta de um sinal elétrico de baixa frequência (menores que 10Hz), e uma duração de pulso maior em relação à convencional (200us). A amplitude da corrente é alta o suficiente para se provocar contrações musculares visíveis. As fibras atingidas por essa modalidade de TENS são as fibras do grupo II ($A\beta$) e também as fibras $A\alpha$, que são responsáveis por contrações musculares fáscicas. Essas contrações, por consequência, ativam as fibras musculares do grupo III ($A\delta$). A TENS burst utiliza-se de uma corrente com frequência de 100Hz, modulada em rajadas com uma frequência próxima a 2Hz, com maior duração de pulso (200us), gerando contrações das fibras motoras. Alguns pacientes preferem a TENS burst em relação à acupuntura devido ao

conforto da contração. A TENS breve-intensa é composta de sinais de alta frequência (100-150Hz) e com longa duração de pulso (150-250us). Esta modalidade possui aplicações clínicas específicas devido ao desconforto causado ao paciente (MORIMOTO; YONEKURA; LIEBANO, 2009).

2.2.2 Estimulação Elétrica Neuromuscular - EENM

Os estimuladores neuromusculares se utilizam de trens de pulsos elétricos para causar excitação nos nervos periféricos e subsequentemente do tecido muscular. Os pulsos elétricos penetram nos tecidos corporais através de eletrodos de superfície, por isso podem ser chamados de estimuladores neuromusculares transcutâneos (KITCHEN, 2003).

A natureza desses pulsos elétricos varia de acordo com diversos parâmetros, podendo ser de corrente constante ou tensão constante. Os circuitos desses estimuladores são capazes de manter a corrente ou tensão constante independente de variações de resistência ou impedância na pele do paciente causadas por suor e variação de temperatura (KITCHEN, 2003).

A EENM é utilizada com um auxílio externo à atividade de músculos inibidos ou com déficit de força. As aplicações clínicas desta modalidade usam de diversos protocolos de aplicação a fim de se obter diferentes resultados. Alguns protocolos de EENM serão descritos nas seguintes subseções.

2.2.3 Estimulação elétrica funcional - FES

A estimulação elétrica funcional (FES) é utilizada para estimular um músculo privado de controle para poder realizar uma contração funcionalmente útil. Além de ser utilizada para a contração muscular, a FES também serve para afetar as vias sensoriais, ajudando nas atividades reflexas motoras básicas (KITCHEN, 2003).

Inicialmente, a FES era usada para o desenvolvimento de próteses neurais, que auxiliam os pacientes a produzirem uma contração muscular e realizar atividades como andar, agarrar e esvaziar a bexiga. Os pacientes se tornam dependentes destas próteses para mitigar os efeitos das suas funções prejudicadas. Com a evolução dos estudos e pesquisas com a FES, ela passou também a ser utilizada como forma de tratamento, auxiliando na recuperação de funções motoras voluntárias (POPOVIC; MASANI; MICERA, 2013). A FES tem sido amplamente utilizada na reabilitação de:

- Hemiplégicos
- Paraplégicos e quadriplégicos

- Crianças com paralisia cerebral
- Pacientes que sofrem de comprometimento ou doença do sistema nervoso central

O sinal elétrico utilizado na FES é gerado de acordo com diversos parâmetros fundamentais, como a forma de onda e a duração do pulso. Os níveis de dor e sensações desagradáveis podem ser minimizados com o uso de larguras curtas de pulso e altas frequências.

Para que se entenda o funcionamento da FES, deve-se levar em conta os seus princípios físicos. A FES gera um sinal elétrico de baixa frequência, alternado ou bifásico, pulsado e pulsos de forma retangular. Devido à baixa frequência do sinal elétrico (1 a 100Hz), há uma alta resistência tecidual e baixa profundidade de penetração (COHEN; ABDAILA, 2003).

O uso da FES com frequências mais baixas (30 a 50Hz) tende a atingir mais as fibras vermelhas do tipo I. Para frequências mais altas (50 a 80Hz), são selecionadas mais fibras brancas do tipo IIb.

A duração dos pulsos também é um fator que pode auxiliar na seleção de tipos específicos de fibra. As fibras brancas do tipo II obtêm melhor ativação com durações de pulso perto 200us, enquanto fibras vermelhas do tipo II respondem melhor perto de 400us. Costuma-se usar valores de duração de pulso entre 200 a 400us. No início do tratamento, costuma-se usar durações de pulso entre 200 a 300us, e conforme a evolução, amplia-se para 300 a 400us (COHEN; ABDAILA, 2003).

A razão entre o tempo de estimulação e o tempo de repouso fica em torno de 1:2.

2.2.4 Corrente Russa

A corrente russa assemelha-se à FES em seus mecanismos de ação e também no objetivo de se usar uma corrente elétrica para promover uma contração em um músculo com inervação motora íntegra. A diferença se encontra nos parâmetros do sinal aplicado e consequentemente nos resultados diferentes que se pode obter da FES. O sinal elétrico da corrente russa é composto por uma frequência portadora média (2.500Hz). A frequência mais elevada em relação à FES faz com que a profundidade de penetração seja maior, alcançando um número maior de unidades motoras. Para a aplicação, é necessário modular esta frequência de 2.500Hz em uma frequência de pulsos mais baixa (1 a 100Hz). A variação da frequência de pulso é ajustada de acordo com o tipo de fibra que se deseja atingir. O ciclo de trabalho é outro parâmetro que influencia na quantidade de energia transferida ao músculo, e seus valores costumam ficar na faixa de 10 a 50% (COHEN; ABDAILA, 2003).

2.3 Modelos matemáticos

As crescentes utilizações de estimulação elétrica após lesão na medula espinhal demandaram a necessidade de elaborar sistemas de controle capazes de ajustar os parâmetros de estimulação em tempo real, acomodando assim as mudanças de produção de força muscular devido à fadiga e outros efeitos. Para possibilitar isso, diversos modelos matemáticos que representam a produção de torque muscular foram propostos (CAI; BAI; SHIELDS, 2010).

Estes modelos visam dividir uma estrutura complexa como um músculo, em componentes mais básicos que contribuem de forma diferente para a dinâmica do movimento. As complexidades dos modelos podem variar, o que consequentemente fará com que certas aplicações recorram a tipos de modelos diferentes. Não é um consenso sobre qual método é o mais eficaz, de modo que cada modelo diferente é preferido para aplicações específicas (JOVANOVIC et al., 2014).

2.3.1 Modelo de Hill

O modelo de Hill é considerado o pioneiro dos modelos mecânicos musculares. Este modelo visa entender a dinâmica do músculo esquelético, usando para tal uma abordagem que divide os componentes musculares em agentes mecânicos. As informações e equações referentes a esse modelo foram retiradas de (JOVANOVIĆ; VRANIĆ; MILJKOVIĆ, 2015).

Os componentes do modelo são divididos em:

- Elemento Contrátil (CE)
- Elemento Paralelo (PE)
- Elemento Série (SE)
- Massa muscular (M)

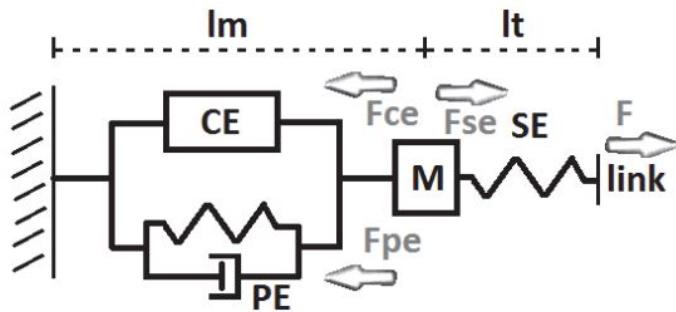
Com as respectivas forças presentes:

- F_{CE} - força gerada pelo Elemento Contrátil CE.
- F_{SE} - força gerada pelo Elemento Série SE.
- F_{PE} - força gerada pelo Elemento Paralelo PE.

O Elemento Contrátil (CE) é o responsável por gerar a força de contração, e é ativado por um sinal de ativação. Deve-se lembrar que a fibra muscular é revestida de tecido conjuntivo (Perimísio, Epimísio e Endomísio), o que influencia na dinâmica da

contração, sendo a estrutura de tecido conjuntivo representada no modelo como o Elemento Paralelo (PE). A presença do Elemento Série (SE), se dá devido a interação que o músculo possui com os tendões e aponeuroses. A massa muscular é representada no modelo por um elemento inercial de massa M.

Figura 12 – Modelo Muscular Mecânico de Hill



Fonte: (JOVANOVIĆ; VRANIĆ; MILJKOVIĆ, 2015)

A geração de força do Elemento Contrátil CE, depende de sua velocidade v_m e de seu comprimento l_m , de acordo com a seguinte expressão:

$$F_{CE} = F_{max}a(t)f(l_m)g(v_m), \quad (2.1)$$

em que:

- $f(l_m)$ - relação força-comprimento do músculo.
- $g(v_m)$ - relação força-velocidade do músculo.
- $a(t)$ - função estado de ativação muscular

A força que pode ser desenvolvida por um músculo depende da quantidade de pontes cruzadas que podem ser formadas, resultantes sobreposição de filamentos de actina e miosina. A equação que descreve a relação força-comprimento muscular, é dada por:

$$f(l_m) = 1 - \left(\frac{\left(\frac{l_m}{l_{mopt}} \right) - 1}{w} \right)^2, \quad (2.2)$$

em que:

- w - da relação força-comprimento
- l_m - comprimento atual do músculo

- l_{mopt} - comprimento ótimo do músculo

A relação força-velocidade pode ser descrita como:

$$g(v_m) = \frac{\left(\frac{1-v_m}{v_{max}}\right)}{\left(\frac{1+4v_m}{v_{max}}\right)}, \quad (2.3)$$

em que:

- v_m - velocidade de encurtamento do músculo
- v_{max} - dependência da velocidade máxima no estado ativo e comprimento do músculo

A força gerada pelo Elemento Paralelo EP não é linear, por ser originado pelo tecido conjuntivo que envolve as fibras, que por sua vez possue propriedades visco-elásticas que podem ser representados por uma relação de molas e amortecedores. A força F_p gerada pelo Elemento Paralelo EP pode ser descrita como parte exponencial (até que a rigidez máxima do elemento seja atingida), e após isso se comporta como uma mola linear. A força F_p é nula enquanto o comprimento atual do músculo l_m for menor do que l_{ms} , o comprimento máximo em que o músculo está frrouxo. A força F_p tem comportamento exponencial conforme o aumento de l_m entre os limites l_{ms} e l_{mc} , que representa o limiar entre o comportamento exponencial e o de mola linear. A seguinte equação modela F_p para os três casos:

$$F_p(l_m) = \begin{cases} 0, & l_m < l_{ms}, \\ \frac{k_{ml}}{k_{me}}(\exp(k_{me}(l_m - l_{ms})) - 1), & l_{ms} \leq l_m \leq l_{mc}, \\ F_{mc} + k_m(l_m - l_{mc}), & l_m > l_{mc}, \end{cases} \quad (2.4)$$

em que:

- k_m, k_{ml} - constantes da mola
- F_{mc} - força em que há a transição entre o comportamento exponencial e o linear

Os efeitos de amortecimento do tecido conjuntivo resultam na força F_d , que pode ser descrita como:

$$F_d(v_m) = B_m v_m, \quad (2.5)$$

sendo:

- B_m - constante de amortecimento

A contribuição total do Elemento Paralelo PE é o resultado da soma de F_p e F_d .

$$F_{PE} = F_p + F_d \quad (2.6)$$

O Elemento Série SE, por sua vez, é responsável pela força F_{SE} , transmitida pelos tendões aos ossos. Assim como para o Elemento Paralelo PE, esta força F_{SE} pode ser dividida em uma parte exponencial e uma parte com comportamento de mola linear, de acordo com o comprimento de alongamento do tendão, de acordo com:

$$F_{SE}(l_t) = \begin{cases} 0, & l_t < l_{ts}, \\ \frac{k_{tl}}{k_{te}}(\exp(k_{te}(l_t - l_{ts})) - 1), & l_{ts} \leq l_t \leq l_{tc}, \\ F_{tc} + k_t(l_t - l_{tc}), & l_t > l_{tc}, \end{cases} \quad (2.7)$$

em que:

- k_t , k_{tl} - constantes de mola do tendão
- F_{tc} - força em que há a transição entre o comportamento exponencial e o linear do tendão

2.3.2 Modelo de Hill-Huxley

Um modelo matemático avançado e preciso utilizado atualmente, é o modelo de Hill-Huxley. O modelo é baseado no modelo de Hill com a adição da dinâmica dos filamentos musculares e a probabilidade de ocorrer uma ponte-cruzada entre os filamentos de actina e miosina para descrever a rigidez do material muscular proposta pelo modelo de Huxley. Embora seja um modelo bem preciso, sua complexidade torna difícil a implementação em aplicações em tempo real. Por ser um modelo variante no tempo, não linear e de representação hiper-dimensional, a implementação não é simples, e o ajuste dos parâmetros no algoritmo devem ser incluídos com cautela, bem como uma estimativa inicial. (CAI; BAI; SHIELDS, 2010)

Para descrever com boa precisão a força muscular em movimentos isométricos tanto para a situação de fadiga quanto a situação sem fadiga, as seguintes equações são utilizadas:

$$C_n t = \frac{1}{\tau_c} \sum_{i=1}^n R_i \left(-\frac{t - t_i}{\tau_c} \right) - \frac{C_N}{\tau_c} \quad (2.8)$$

em que:

$$R_i = 1 + (R_0 - 1) \exp \left(-\frac{t_i - t_{i-1}}{\tau_c} \right) \quad (2.9)$$

$$yt = A \frac{C_N}{1 + C_N} - \frac{y}{\tau_1 + \tau_2 \frac{C_N}{1 + C_N}} \quad (2.10)$$

$$At = -\frac{A - A_{rest}}{\tau_{fat}} + \alpha_A y \quad (2.11)$$

$$R_0 t = -\frac{R_0 - R_{0,rest}}{\tau_{fat}} + \alpha_{R_0} y \quad (2.12)$$

$$\tau_c t = -\frac{\tau_c - \tau_{c,rest}}{\tau_{fat}} + \alpha_{\tau_c} y \quad (2.13)$$

As equações 2.8, 2.9 e 2.10 descrevem o comportamento muscular para cada seção individualização de estimulação. As equações de 2.11 a 2.13 demonstram o efeito da fadiga através dos parâmetros R_0 , τ_c e A .

Para as equações de 2.8 a 2.10, temos que:

- t_i - o tempo da i-ésima entrada de estímulo
- C_N - variável de estado (interna)
- A e R_0 - Medidas de ganho
- $y(t)$ - Medida de força resultante
- τ_1 , τ_2 e τ_c - constantes de tempo

Os efeitos da amplitude de entrada são refletidos no ajuste dos parâmetros R_i e τ_c .

Para as equações de 2.11 a 2.13, temos que:

- α_A , α_{R_0} e α_{τ_c} - parâmetros de decaimento devido a fadiga
- τ_{fat} - fator de recuperação

Os parâmetros A_{rest} , $R_{0,rest}$ e $\tau_{c,rest}$ são referentes ao estágio inicial, em que não há a presença de fadiga.

Os resultados práticos da utilização do modelo de Hill-Huxley obtidos pelos pesquisadores Brian D. Doll, Nicholas A. Kirsch e Nitin Sharma da Universidade de Pittsburgh conduziram em 2015 um estudo utilizando o modelo de fadiga muscular do tipo Hill-Huxley para otimizar os parâmetros utilizados durante sessões de estimulação elétrica funcional, com o fim de se obter uma maior produção de força e postergação da fadiga durante a extensão do joelho em voluntários (DOLL; SHARMA, 2015).

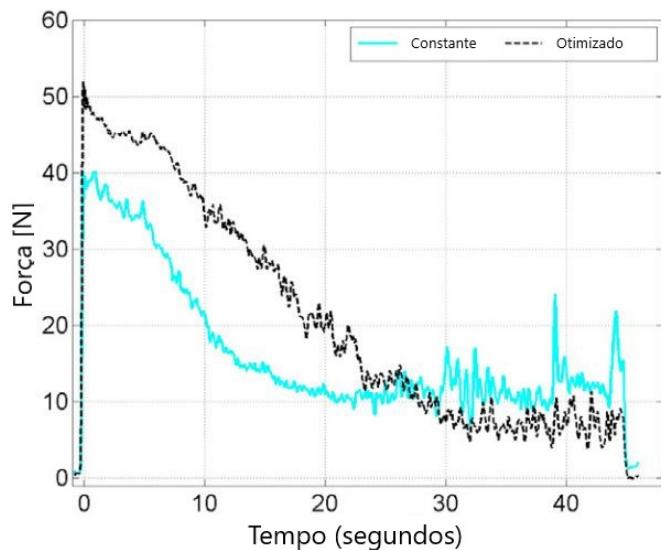
Devido a diferença entre o recrutamento de fibras da FES em relação a uma contração voluntária, a fadiga é atingida mais rapidamente, já que a seleção das unidades motoras não é seletiva (DOLL; SHARMA, 2015). Como o objetivo é se obter a contração muscular por um longo período, alguns fatores que favorecem a fadiga durante a FES devem ser observados com cautela.

Utilizando o modelo do tipo Hill-Huxley, foram elaboradas previsões para se otimizar a frequência de estimulação e obter uma força muscular predefinida no músculo quadríceps. Para a implementação do modelo, foi necessário identificar os parâmetros a serem utilizados nas equações descritas na subseção acima. Para isso, os pesquisadores elaboraram duas rotinas diferentes de FES afim de obter os valores de contração isométrica voluntária máxima (MVIC) e os demais parâmetros relacionados à fadiga.

Afim de comparar os resultados, o mesmo paciente foi submetido a uma sessão de treinamento com frequência constante (CFT) de 50Hz. Esta modalidade é usualmente utilizada para a ativação da musculatura esquelética, porém estudos como este vêm obtendo bons resultados com treinamentos com frequência variada (DOLL; SHARMA, 2015).

As conclusões obtidas por este estudo foram que a sessão de treinamento otimizada através do modelo de Hill-Huxley obteve mais sucesso em atingir uma força de pico desejada em relação à uma treinamento comum com frequência constante (CFT) de 50Hz, como explicitado no gráfico da figura 13:

Figura 13 – Força obtida no músculo para as sessões de treinamento com o parâmetro de frequência otimizado pelo modelo de Hill-Huxley (linha tracejada) e com frequência fixa em 50Hz (linha contínua).



Fonte: (DOLL; KIRSCH; SHARMA, 2015). Traduzido pelo autor.

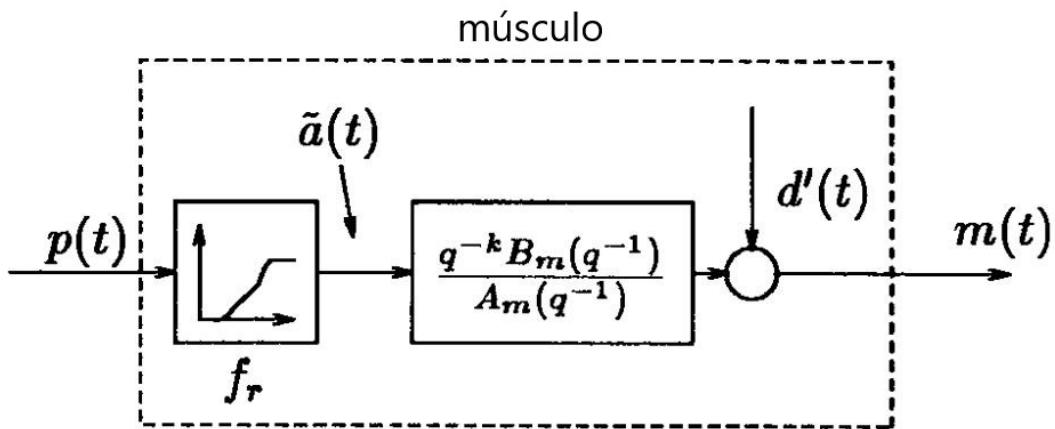
O estudo se mostrou efetivo na tentativa de vencer as limitações que a FES impunha em relação ao recrutamento de fibras e antecipação da fadiga, encontrando um treinamento

ótimo com variação da frequência dos pulsos e conseguido postergar a fadiga e se manter próximo à força de contração de referência (DOLL; SHARMA, 2015).

2.3.3 Modelo Hammerstein

Uma outra abordagem para modelar a musculatura esquelética paralisada foi proposta pelos pesquisadores Kenneth J. Hunt, Marko Munih, Nick de N. Donaldson, e Fiona M. D. Barr em (HUNT et al., 1998), em que os pesquisadores propuseram o uso de modelo do tipo Hammerstein para modelar o comportamento da musculatura sob estimulação elétrica. O modelo é composto de dois blocos, sendo um deles não-linear, representando o comportamento do recrutamento de fibras, e um bloco responsável por representar a dinâmica muscular.

Figura 14 – Modelo de Hammerstein para musculatura esquelética sob estimulação elétrica



Fonte: (HUNT et al., 1998). Traduzido pelo autor.

Sendo:

- f_r – função não-linear estática de recrutamento de fibras;
- $p(t)$ - largura de pulso da estimulação (amplitude constante);
- $\tilde{a}(t)$ – nível de ativação muscular;
- $d'(t)$ – sinal de perturbação;
- $m(t)$ – momento muscular;

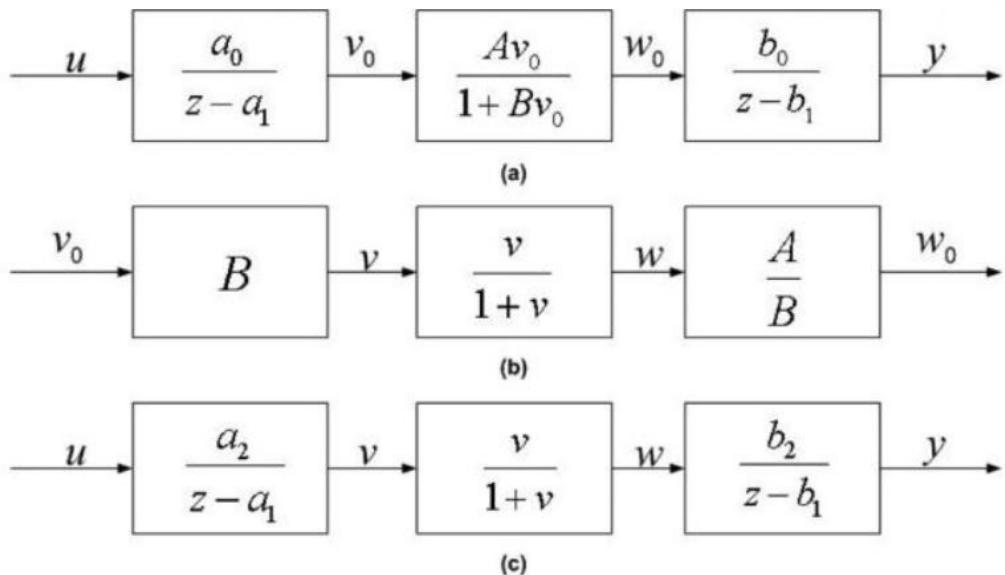
2.3.4 Modelo Wiener-Hammerstein Modificado

Uma outra abordagem para modelar a musculatura esquelética paralisada foi proposta pelos pesquisadores Zhijun Cai, Er-wei Bai e Richard K. Shields da Universidade

de Iowa em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010). Estes pesquisadores testaram a eficácia do uso de um modelo Wiener-Hammerstein modificado. O sistema consiste de três blocos, sendo dois deles lineares e um não linear. Dispondo os blocos de forma que a não-linearidade seja precedida e antecedida por um bloco linear, obtemos assim uma configuração Wiener-Hammerstein. A eficácia deste foi comparada com a do modelo de Hill-Huxley. Segundo os pesquisadores, o modelo de Hill-Huxley embora seja muito preciso, não é eficaz para a implementação em tempo real devido a sua grande complexidade.

Este novo modelo proposto se assemelha ao modelo do tipo Hill-Huxley, porém com uma complexidade reduzida. O modelo possui um ponto ótimo global, o que faz com que a identificação dos parâmetros seja mais eficiente e a implementação em tempo real seja possível, ao contrário do modelo de Hill-Huxley, que não possui garantia de um ponto ótimo global e causalidade (CAI; BAI; SHIELDS, 2010). A representação do modelo para um único treinamento é dado pela figura 15.

Figura 15 – Modelo de Winer-Hammerstein modificado



Fonte: (CAI; BAI; SHIELDS, 2010)

A entrada do sistema é dada por $u(kT)$, refere-se ao estímulo elétrico (em volts), em um dado momento kT . A saída $y(kT)$ é força gerada no músculo no tempo kT .

A complexidade do modelo apresentado na figura 15a pode ser reduzido através da decomposição do bloco não linear do meio, resultando na figura 15b, onde há a presença de dois blocos de ganho constante A e A/B . Os parâmetros A e B são essenciais para se levar em conta as variações de cada indivíduo, mas para facilitar os cálculos, B e A/B serão absorvidos pelos blocos lineares de 15a, resultando no sistema da figura 15c. Através dessa normalização, o número de parâmetros desconhecidos reduz para quatro.

Partindo do sistema na figura 15, o modelo podem ser descrito através da seguinte equação:

$$y_p(kT) = \frac{b_2(p)}{z - b_1(p)} f \left(\frac{a_2(p)}{z - a_1(p)} u_p(kT) \right), \quad (2.14)$$

em que é possível observar a variação dos parâmetros em função do número de trens de pulso aplicados (p).

A modificação proposta que difere de um modelo de Wiener-Hammerstein comum se dá pela variação do valor a_1 para zero depois do último pulso do trem de pulsos, para satisfazer o comportamento de descida exponencial que a força de saída faz na ausência de estímulo elétrico. Esta modificação em a_1 é descrita por:

$$a_1 = \begin{cases} a_1, & t \leq \tau \\ 0, & t > \tau \end{cases}, \quad e \quad \tau = t_{last} + \frac{1}{f} + 2d \quad (2.15)$$

Sendo t_{last} o tempo do último pulso de entrada, f a frequência do estímulo elétrico e d o atraso entre a entrada e a saída.

A identificação de parâmetros para o modelo com fadiga para o parâmetro a_2 pode ser mantido com valor 1 para o caso de fadiga, já que o seu valor não influencia no desempenho de adaptação do modelo. O efeito da fadiga no músculo é refletido através da variação de a_1 , b_1 e b_2 em função de p . É possível assumir que essa variação ocorre gradualmente entre os estímulos, então os novos valores de $a_1(p)$, $b_1(p)$ e $b_2(p)$ podem ser calculados apenas baseando-se nas últimas duas amostras da seguinte forma:

$$a_1(p+1) = \alpha_{a_1}(p)a_1(p) = \beta_{a_1}(p)a_1(p-1) \quad (2.16)$$

$$b_1(p+1) = \alpha_{b_1}(p)b_1(p) = \beta_{b_1}(p)b_1(p-1) \quad (2.17)$$

$$b_2(p+1) = \alpha_{b_2}(p)b_2(p) = \beta_{b_2}(p)b_2(p-1) \quad (2.18)$$

Em que α_{a_1} , β_{a_1} , α_{b_1} , β_{b_1} , α_{b_2} e β_{b_2} são coeficientes que podem ser obtidos através de mínimos quadrados. Para a identificação destes parâmetros, basta ter a amostra $p-1$ e a atual p . O sistema é dito causal, já que sua saída depende apenas de valores de entrada anteriores, o que possibilita a sua implementação em tempo real.

Para a obtenção dos melhores parâmetros, devemos encontrar os valores de $a_1(p)$, $a_2(p)$, $b_1(p)$ e $b_2(p)$ que minimizam a soma do quadrado dos erros entre a saída real $y_p(kT)$ e a saída estimada $\hat{y}(kT)$.

$$\theta^*(p) = \arg \min_{\hat{\theta}(p)} \left\{ \sum_k (y_p(kT) - \hat{y}_p(kT))^2 \right\} \quad (2.19)$$

, em que

$$\hat{y}_p(kT) = \frac{\hat{b}_2(p)}{z - \hat{b}_1(p)} f \left(\frac{1}{z - \hat{a}_1(p)} u_p(kT) \right) \quad (2.20)$$

Pelo fato de f ser uma não-linearidade, encontrar os mínimos locais não é uma tarefa simples. Mas supondo que se tenha o valor de $\hat{a}_1(p)$, pode-se calcular

$$\hat{\omega}_p(kT) = f \left(\frac{u_p(kT)}{z - \hat{a}_1(p)} \right) \quad (2.21)$$

E como o modelo da figura 15 pode ser descrito por:

$$y((k+1)T) = b_1 y(kT) + b_2 \omega(kT), \quad (2.22)$$

a saída estimada \hat{y}_p pode ser descrita como:

$$\hat{y}_p((k+1)T) = \hat{b}_1(p) \hat{y}_p(kT) + \hat{b}_2(p) \hat{\omega}_p(kT) \quad (2.23)$$

Repare que o sinal interno $\hat{\omega}_p$ depende apenas do valor de $\hat{a}_1(p)$, já que $\hat{a}_2(p)$ está fixado em 1.

Essa observação permite o cálculo dos valores ótimos de $\hat{b}_1(p)$ e $\hat{b}_2(p)$ através de $\hat{a}_1(p)$ ótimo.

$$[\hat{b}_1(p), \hat{b}_2(p)]^* = \arg \min_{\hat{b}_1(p), \hat{b}_2(p)} \left\{ \sum_k \left(y_p(kT) - \sum_{i=1}^{k-1} \hat{b}_1^{k-1-i}(p) b_2(p) \hat{w}_p(iT, \hat{a}_1(p)) \right) \right\} \quad (2.24)$$

Utilizando uma técnica de derivada por $\hat{b}_2(p)$, é possível encontrar um valor ótimo de $\hat{b}_1(p)$ a partir de um $\hat{a}_1(p)$, com garantia de que há apenas um mínimo global para $\hat{b}_1(p)$ para um dado $\hat{a}_1(p)$. O parâmetro $\hat{b}_2(p)$ pode ser calculado a partir de b_1 utilizando uma substituição algébrica.

Tendo $\hat{b}_1(p)$ e $\hat{b}_2(p)$ relacionados com $\hat{a}_1(p)$ através de:

$$[\hat{b}_1(p), \hat{b}_2(p)]^T = h(\hat{a}_1(p)) \quad (2.25)$$

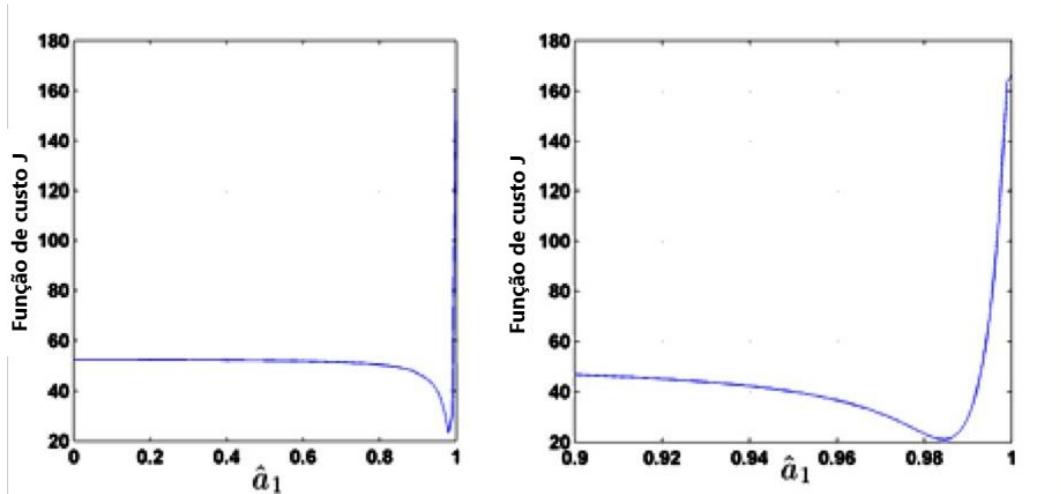
, os mínimos locais da equação 2.21 reduzem de uma expressão com três parâmetros para esta com apenas um:

$$\min J(\hat{a}_1(p), h(\hat{a}_1(p))) \quad (2.26)$$

Através da análise da função de custo J vs $\hat{a}_1(p)$, pode ser encontrado o valor de \hat{a}_1 que minimiza J . Um único valor de mínimo global é encontrado para $\hat{a}_1 \in [0, 1]$ A

figura 16 mostra que dentro do intervalo $\hat{a}_1 \in [0, 1]$ é possível encontrar um único mínimo para a função de custo J.

Figura 16 – Gráfica de $Jx\hat{a}_1$ para $\hat{a}_1 \in [0, 1]$ (esquerda) e para $\hat{a}_1 \in [0.9, 1]$ (direita).



Fonte: (CAI; BAI; SHIELDS, 2010)

O algoritmo de identificação para o modelo sem fadiga de uma única sessão de treinamento temos, com os dados de entrada $u_p(k_pT)$, saída $y_p(k_pT)$ e $k_p = 1, 2, 3, \dots, N_p$, deve-se:

- Encontrar os valores ótimos de $\hat{b}_1(p)$ e $\hat{b}_2(p)$ para cada $\hat{a}_1(p)$ através de qualquer algoritmo de otimização não-linear.
- Utilizar qualquer algoritmo de otimização não-linear para se obter o valor ótimo de $\hat{a}_1(p) \in [0, 1]$, e em seguida encontrar os valores ótimos de $\hat{b}_1(p)$ e $\hat{b}_2(p)$.

Para o algoritmo de identificação para o modelo com fadiga em tempo real temos, com os dados de entrada $u_p(k_pT)$, saída $y_p(k_pT)$ e $k_p = 1, 2, 3, \dots, N_p$, deve-se realizar a identificação dos parâmetros até o último valor de $k_p \in \{1, 2, \dots, N_p\}$ em que não é considerada a presença de fadiga, para que por fim seja possível predizer o valores de $\hat{y}_{p+1(k_{p+1}T)}$:

- Identificar o modelo no caso sem fadiga para o último treinamento em que não há fadiga.
- Obter os coeficientes α_{a_1} , $\beta_{a_1, \alpha_{b_1}}$, $\beta_{b_1, \alpha_{b_2}}$ e β_{b_2} .
- Obter os valores de $a_1(p+1)$, $b_1(p+1)$ e $b_2(p+1)$ para o próximo treinamento. de $a_1(p+1)$, $b_1(p+1)$ e $b_2(p+1)$ para obter $\hat{y}_{p+1(k_{p+1}T)}$.

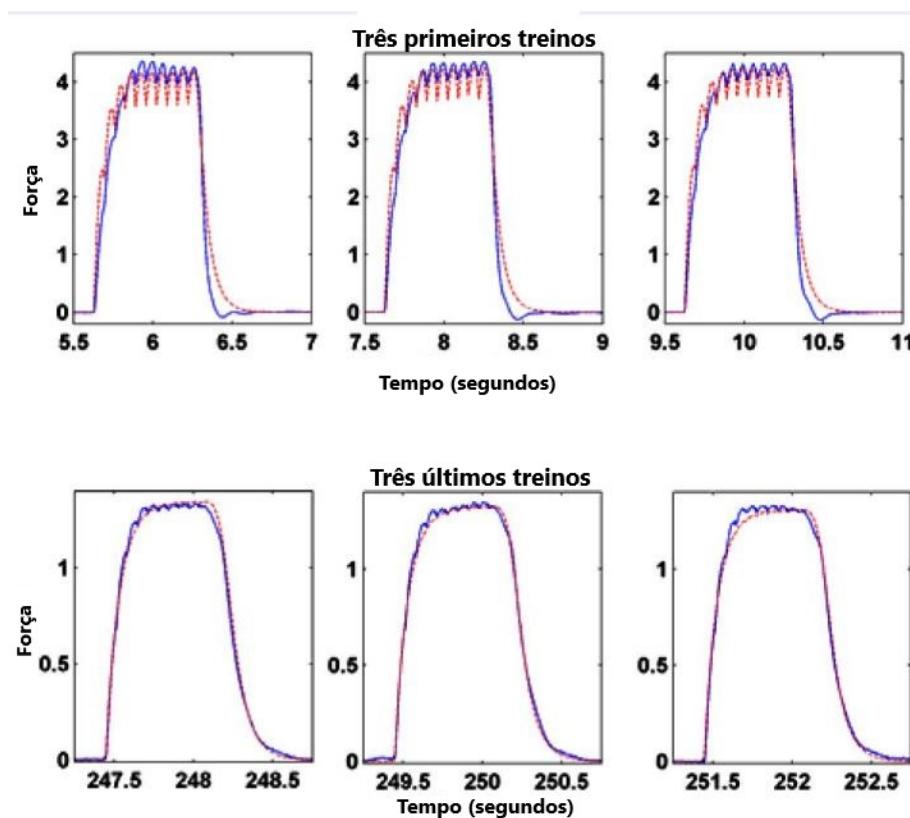
Os resultados obtidos com o uso do modelo de Wiener-Hammerstein em estudo conduzido com pacientes com lesão na medula espinhal são descritos.

Os mesmos pesquisadores que propuseram o modelo de Wiener-Hammerstein conduziram uma pesquisa com pacientes com lesão na medula espinhal crônica para por à prova a eficácia do modelo em estimar a força de contração gerada para as próximas sessões de treinamento. O estudo foi realizado com quatorze pacientes, que eram posicionados em uma cadeira de rodas de modo que a perna ficasse flexionada em um ângulo de noventa graus. O nervo tibial dos pacientes foi estimulado com trens de pulsos a uma frequência de 15Hz e duração de 667ms a cada dois segundos, de modo que o tempo em que há a estimulação elétrica é equivalente a um terço do tempo total. O torque obtido com flexão plantar isométrica do músculo sóleo foi aferida com células de carga posicionadas sob o primeiro metatarso (CAI; BAI; SHIELDS, 2010).

Os dados obtidos repetindo o treinamento descrito acima 124 vezes, foram comparados com as previsões do modelo de Wiener-Hammerstein, que performou muito bem, obtendo uma resposta de saída condizente com a amplitude real da força e também as variações (CAI; BAI; SHIELDS, 2010).

A figura 17 expõe os resultados da previsão do modelo de fadiga para consecutivas contrações.

Figura 17 – Comparação entre a força aferida experimentalmente e a predição da força pelo modelo de Wiener-Hammerstein do músculo sóleo sob estimulação elétrica em estudos conduzidos em pacientes com lesão crônica na medula espinhal em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010). As curvas azuis representam o sinal real e as curvas vermelhas representam o sinal predito.



Fonte: (CAI; BAI; SHIELDS, 2010) Traduzido pelo autor

O estudo do artigo conclui que para esta frequência de estimulação, o modelo de Wiener-Hammerstein é eficaz para prever os picos de força dos treinamentos. O fato de o modelo possuir um ponto ótimo global permite que a implementação em tempo real seja possível.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

Nesta seção será descrito, passo-a-passo, o raciocínio por trás das simulações e os softwares usado na sua implementação.

3.1 Materiais

Para a implementação do modelo Wiener-Hammerstein modificado foram utilizadas as linguagens *Python* e *GNU Octave*. Tais linguagens foram escolhidas por serem gratuitas e capazes de resolver problemas lineares e não-lineares, além de possuírem softwares e algoritmos de otimização que são necessários para as simulações do modelo muscular proposto. Os algoritmos e funções utilizadas dentro dessas linguagens foram respectivamente: *optimize.minimize* e *fminsearch*.

Na seção seguinte os raciocínios lógicos por trás das simulações serão explicados, assim como a escolha das funções e algoritmos de otimização.

As simulações foram realizadas em uma CPU *Dell* com processador *Interl(R) Core(TM) i7 – 4600U @2.10GHZ 2.70GHz*, memória RAM de 16,0GB e sistema operacional *Windows 10 Pro* rodado em 64 bits.

Os softwares usados e suas respectivas versões foram *Python*(3.8.5) com a biblioteca *Scipy*(1.4.1) e *GNU Octave*(5.2.0).

3.2 Métodos

Nesta seção serão introduzidos os métodos para a implementação do algoritmo responsável pelo modelo de Wiener-Hammerstein modificado e a identificação de parâmetros. Os códigos para *Python* e *GNU-Octave* estão disponíveis em <https://github.com/luiscarmignotto/tcc_usp_luis_nicholas>.

O modelo de Wiener-Hammerstein modificado proposto em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010) e explicado em 2.3.4 apresenta um problema de otimização não-linear para definir os parâmetros ótimos do sistema. Para implementar essa otimização, deve-se explicitar as seguintes componentes da otimização:

- Variáveis
- Função Objetiva
- Restrições

As variáveis do sistema que buscamos os valores ótimos são dadas por $\theta = [a_1, a_2, b_1, b_2]$ para o caso de fadiga, segundo a figura 15.

A Função Objetiva que queremos minimizar é o erro quadrático médio entre uma saída de força muscular real obtida experimentalmente e a saída de força do sistema. O conjunto das variáveis que minimizam o erro quadrático é dado pela equação 2.19.

As restrições encontradas para o caso de fadiga é dada por:

- $0 < a_1, a_2, b_2 \leq 1$
- $0 < b_2$

Em (BAI et al., 2009), os autores propõem uma redução do número de dimensões do problema de otimização, fazendo com que a escolha de \hat{b}_1 e \hat{b}_2 sejam consequências da escolha de \hat{a}_1 e \hat{a}_2 . Essa redução impacta diretamente na performance da solução, já que o processo de otimização não-linear com duas variáveis é menos custoso do que com quatro variáveis, e o conseguinte cálculo de \hat{b}_1 e \hat{b}_2 se tornam relações algébricas. Essa busca por eficiência e possibilitar uma implementação em tempo real não é o foco de interesse deste trabalho, por isso a otimização foi elaborada com as quatro dimensões iniciais, pondo à prova as ferramentas gratuitas de otimização utilizadas.

3.2.1 Algoritmos

Os algoritmos implementados em Python e Octave seguem a mesma lógica e estrutura, respeitando apenas as diferenças de sintaxe entre as duas linguagens e as funções utilizadas para realizar a otimização não-linear.

Para a implementação em Python, a função de otimização *optimize.minimize* da biblioteca *SciPy* foi utilizada com a aplicação das restrições citadas no início desta seção e o algoritmo escolhido foi o *Trust-Region Constrained*, que apresentou bons resultados.

A função *optimize.minimize* (SCIPY.ORG, 2020a) tem como objetivo encontrar o mínimo da função objetiva do modelo de Wiener-Hammerstein modificado. Essa função abrange solucionadores para problemas não lineares e algoritmos suporte para processos de otimização local e global. A definição de cada um dos parâmetros da função está referida em (SCIPY.ORG, 2020b)

Aliada a *optimize.minimize*, foi utilizada a função *fminsearch* (OCTAVE.ORG, 2020) para a minimização ilimitada da função do modelo de Wiener-Hammerstein modificado. Foi utilizado o *fminsearch* por seu algoritmo trabalhar com funções descontínuas, ou para as quais uma pesquisa de gradiente falharia. O algoritmo utilizado na função é o Nelder Mead Simplex, no qual a pesquisa da função começa no ponto x_0 e itera usando o algoritmo, método esse livre de derivadas.

Na implementação do modelo de Wiener-Hammerstein modificado, como descrito pelos autores de (CAI; BAI; SHIELDS, 2010), o sistema de blocos da figura 15c pode ter a saída dos blocos lineares descritas pelas seguintes relações:

$$v((k+1)T) = a_1v(kT) + a_2u(kT) \quad (3.1)$$

$$y((k+1)T) = b_1v(kT) + a_2u(kT) \quad (3.2)$$

Sendo T o período de amostragem, k o índice de cada amostra, u o sinal de entrada do estímulo elétrico, y o sinal de saída da força muscular e v e w sinais internos. O sinal interno w(kT) é dado pela relação não-linear:

$$w(kT) = \frac{v(kT)}{1 + v(kT)} \quad (3.3)$$

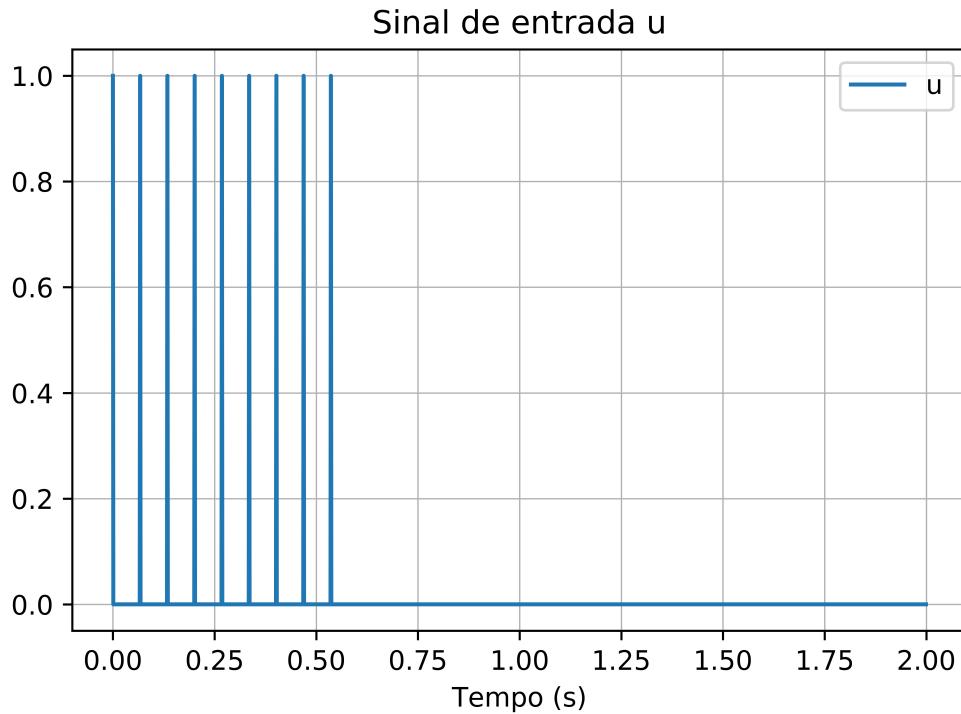
Até o momento, as equações acima descrevem um modelo de Wiener-Hammerstein tradicional. A modificação proposta pelos autores de (CAI; BAI; SHIELDS, 2010) se dá na manipulação do parâmetro \hat{a}_1 de acordo com 2.15.

A implementação do modelo acima é trivial, pois demanda apenas um *loop* iterativo em cada amostra do sinal de entrada u para se calcular os respectivos sinais internos e o sinal de saída de acordo com os parâmetros e a função não-linear 3.3.

Devido a dificuldade de encontrar dados reais de resposta muscular sob estimulação elétrica com as mesmas características do artigo que foi tomado como base, a proposta foi gerar um sinal de entrada u com as mesmas características do que o utilizado em (CAI; BAI; SHIELDS, 2010) para obter uma resposta muscular fictícia de mesmo comportamento descrito no artigo.

Para isso, foi elaborada uma função que retorna um vetor contendo o sinal de entrada com os parâmetros desejados: frequência, tempo de estimulação, tempo de descanso, e número de repetições.

O sinal de entrada para uma frequência de 15Hz, com o tempo de uma repetição de 2s e a relação entre estimulação e descanso de 1/3 retorna o resultado presente na figura 18.

Figura 18 – Sinal de entrada u gerado

Fonte: o autor

O valor e a grandeza do sinal de entrada u não é mencionado pelos autores do artigo de base. Um amplitude igual a um foi utilizada nas simulações. A taxa de amostragem utilizada foi de 1ms.

Alguns sinais de referência $y_{referência}$ foram criados utilizando a implementação do modelo de Wiener-Hammerstein modificado tanto em Octave quanto em Python a partir do sinal de entrada u da figura 18 e um conjunto de parâmetros escolhidos de modo que o comportamento resultante fosse similar ao do artigo.

Os parâmetros escolhidos para a geração do sinal $y_{referência}$ usados foram:

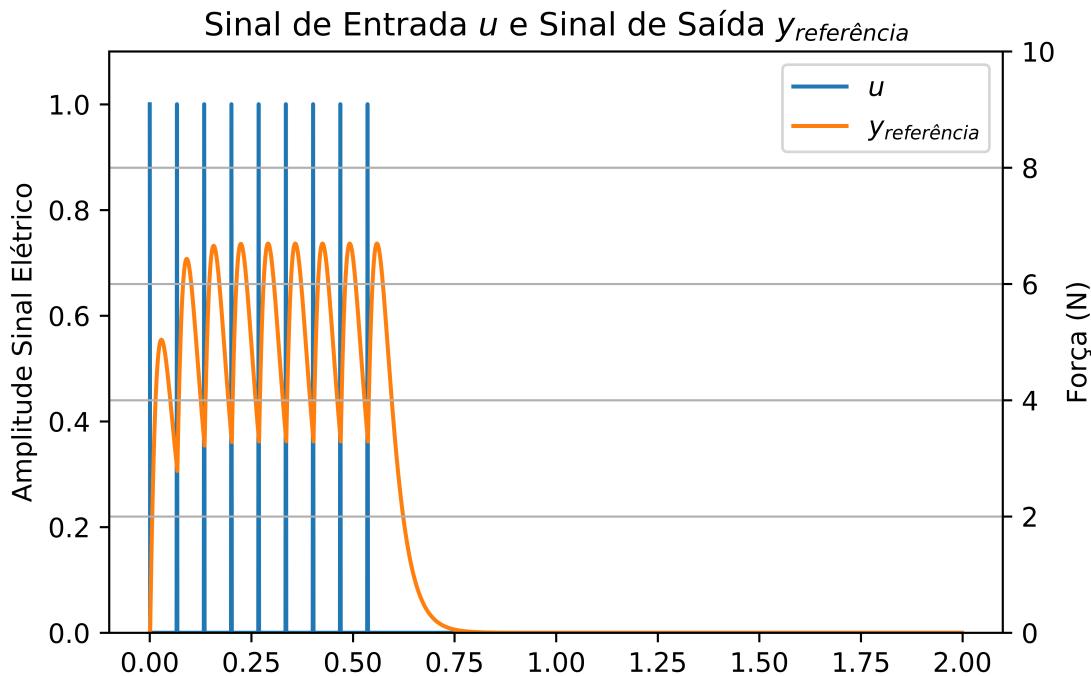
- $a_1 = 0,9423679$

- $a_2 = 0,9762052$

- $b_1 = 0,9712435$

- $b_2 = 0,0093602$

Figura 19 – Sinal de entrada u gerado e sinal de saída y de referência gerado



Fonte: o autor

Com este sinal de referência, é possível testar a ação dos algoritmos de otimização, e ver a eficácia com que esses algoritmos conseguem encontrar parâmetros que reduzem o erro entre o sinal de referência e um novo sinal estimado. O sinal de referência utilizado é representado na figura 19.

A grandeza do sinal de saída $y_{referência}$ é dada em Newtons, mas como não há dados sobre o valor de amplitude de u , a amplitude real que $y_{referência}$ deveria tomar é desconhecida. As amplitudes da figura 19 não estão em escala, e foram ajustadas para melhor visualização.

3.2.1.1 Otimização Não-Linear

Depois de implementar o modelo de Wiener-Hammerstein e conseguir gerar um sinal para ser usado como referência (simular um sinal aferido experimentalmente com um paciente), o processo de identificação dos parâmetros deve ser implementada.

A lógica do algoritmo para a identificação dos parâmetros do sinal de referência é demonstrada pelo fluxograma da figura 20.

Algoritmo de Otimização

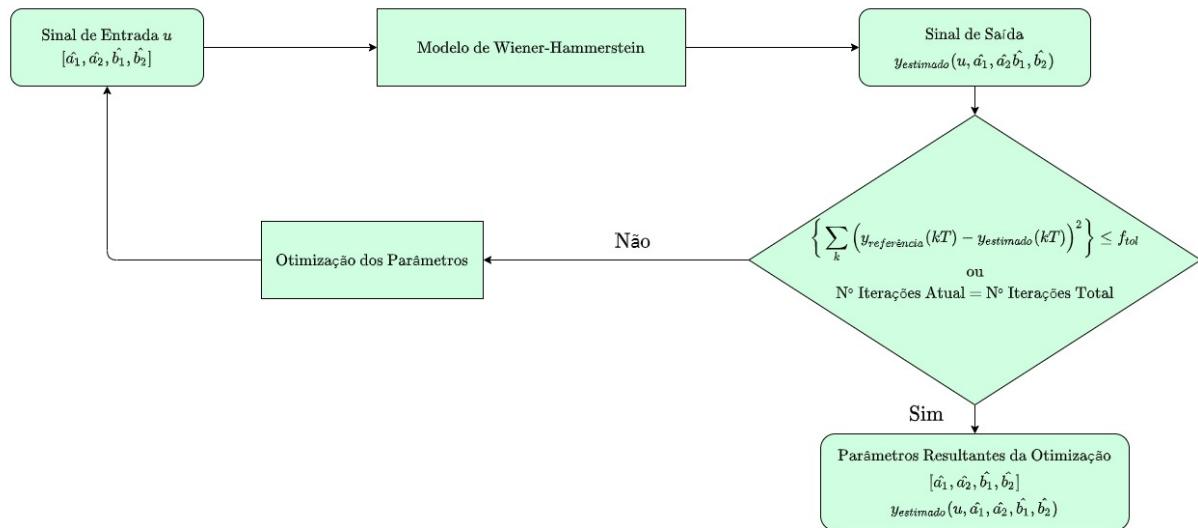


Figura 20 – Fluxograma do Algoritmo com Otimização dos Parâmetros

Ao iniciar o algoritmo, os parâmetros estimados para \hat{a}_1 , \hat{a}_2 , \hat{b}_1 e \hat{b}_2 são iguais a zero. Esses parâmetros estimados são inseridos no modelo de Wiener-Hammerstein modificado em conjunto com o sinal de entrada u . O modelo então gera um sinal de saída $y_{estimado}$, e esse sinal estimado é comparado com o sinal de referência. Caso o erro quadrático entre eles ainda seja grande, o algoritmo de otimização então deve estimar novos parâmetros. Esses novos parâmetros são novamente inseridos no modelo e um novo $y_{estimado}$ é gerado. Isso ocorre sucessivamente até que o erro quadrático seja menor do que um valor de tolerância que pode ser definido ou se o número de iterações ocorridas atinja um limite.

4 RESULTADOS

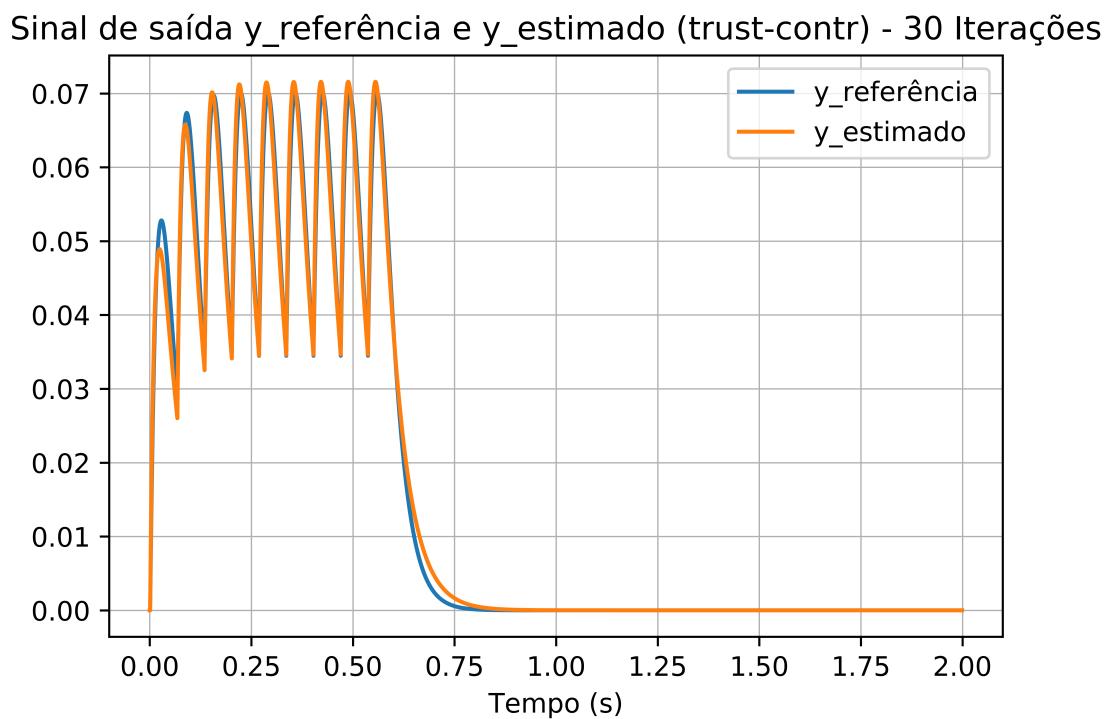
Nesta seção serão expostos os resultados obtidos da otimização não-linear para o modelo de Wiener-Hammerstein modificado. O capítulo será divido em duas seções, sendo uma para cada linguagem utilizada. As subseções dividirão os algoritmos de otimização utilizados.

4.1 Python

4.1.1 Método *Trust-Region Constrained*

Utilizando a função `optimize.minimize` da biblioteca *SciPy* com o método *Trust-Region Constrained* obtivemos as figuras 21, 22, 23 e 24 apresentam o sinal de saída de referência $y_{referência}$ e o sinal de saída estimado $y_{estimado}$ sobrepostos para quatro número de iterações diferentes.

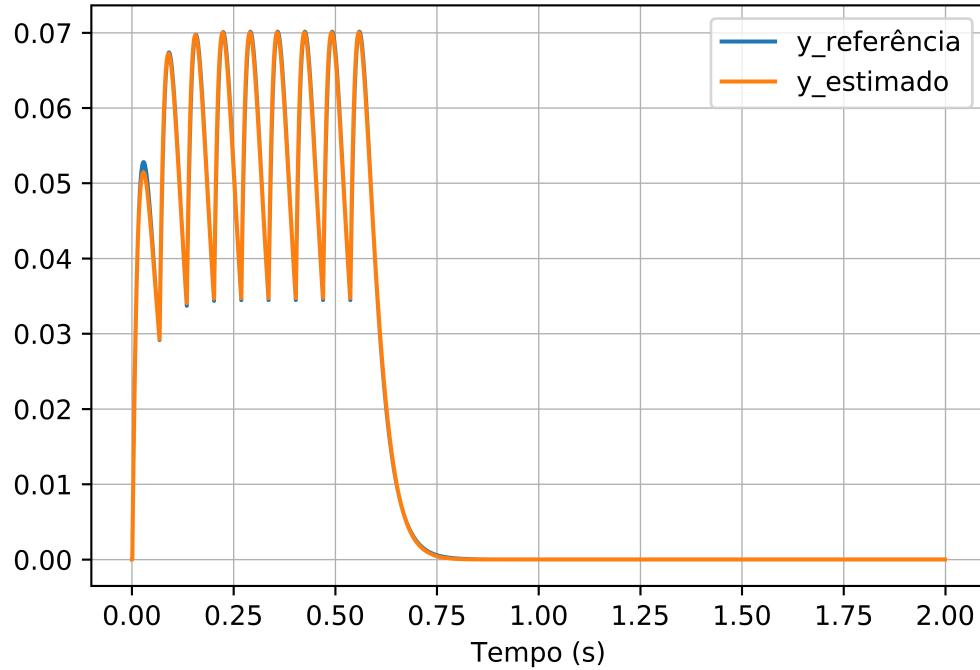
Figura 21 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método *Trusted-Region Constrained* - 30 Iterações



Fonte: o autor

Figura 22 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método *Trusted-Region Constrained* - 100 Iterações

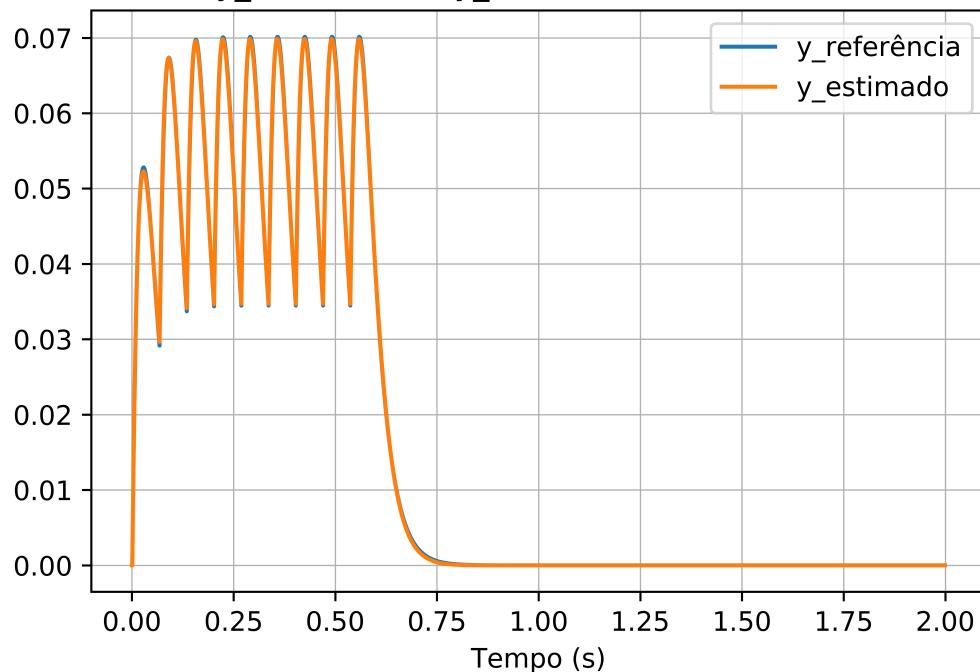
Sinal de saída $y_{referência}$ e $y_{estimado}$ (trust-contr) - 100 Iterações



Fonte: o autor

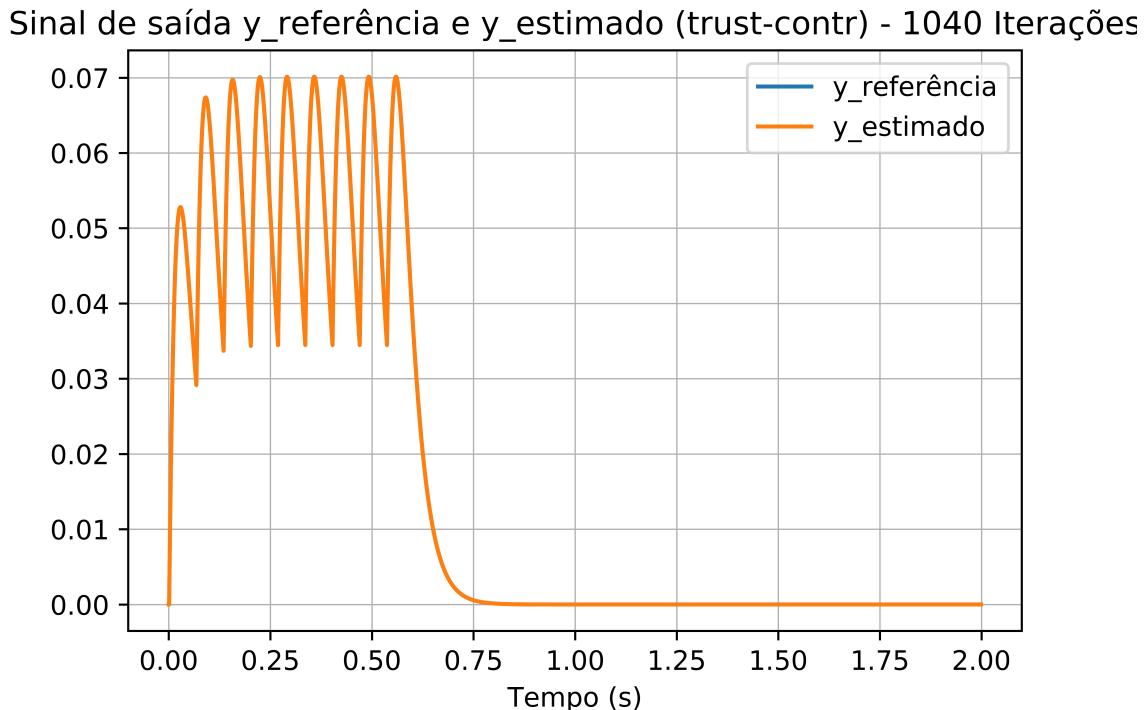
Figura 23 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método *Trusted-Region Constrained* - 500 Iterações

Sinal de saída $y_{referência}$ e $y_{estimado}$ (trust-contr) - 500 Iterações



Fonte: o autor

Figura 24 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Python com o método *Trusted-Region Constrained* - 1040 Iterações



Fonte: o autor

Apenas com o recurso gráfico, é possível observar o êxito que algoritmo *Trust-Region Constrained* obteve, já que as curvas se tornam praticamente indistinguíveis no gráfico. Na tabela 1 encontram-se mais informações sobre o desempenho do algoritmo para os diferentes números de iterações.

Tabela 1 – Resultados da otimização implementada em *Python* com o método *Trust-Region Constrained*

Nº Iterações	a_1	a_2	b_1	b_2	Erro Final	Tempo de Execução
30	0.9234	0.09603	0.9792	0.0655	5.9×10^{-4}	2.4s
100	0.9634	0.0579	0.96355	0.08975	3.0×10^{-4}	6.9s
500	0.9602	0.2242	0.9647	0.0266	1.4×10^{-4}	36.4s
1040	0.9427	0.9563	0.9711	0.00947	6.2×10^{-8}	75.1s

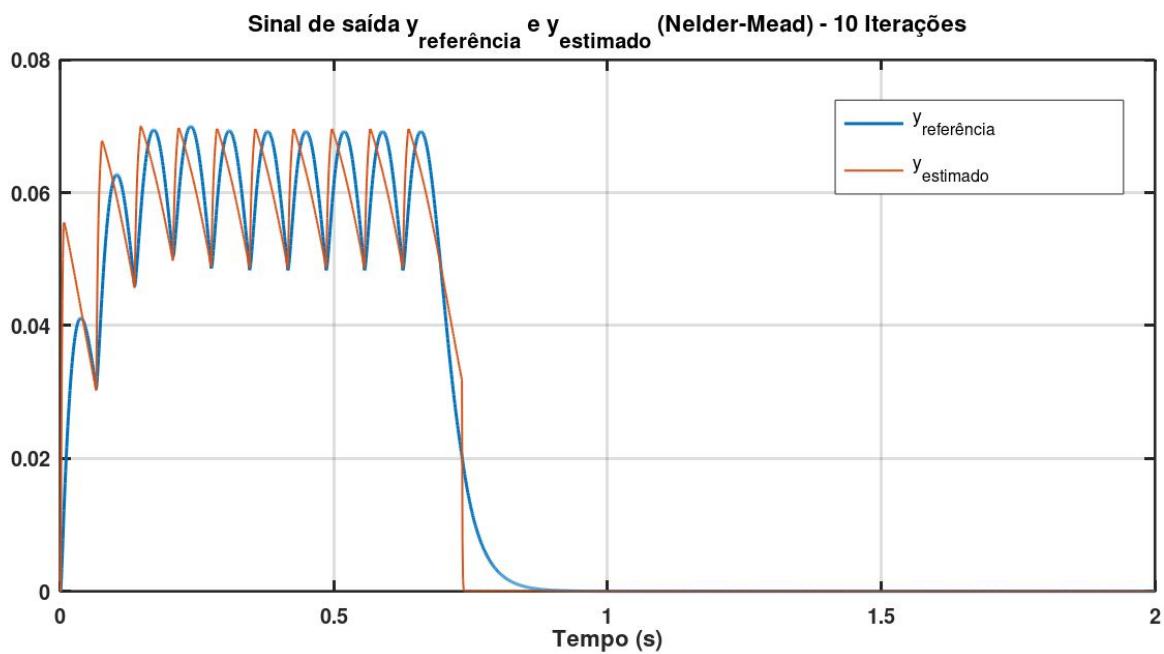
O algoritmo se saiu muito bem reduzindo o erro entre as duas curvas a um valor extremamente baixo. A performance é boa até para um número baixo de iterações, de modo que possa compensar abrir mão de precisão em troca de uma drástica redução do tempo de execução.

4.2 Octave

4.2.1 Método Nelder-Mead

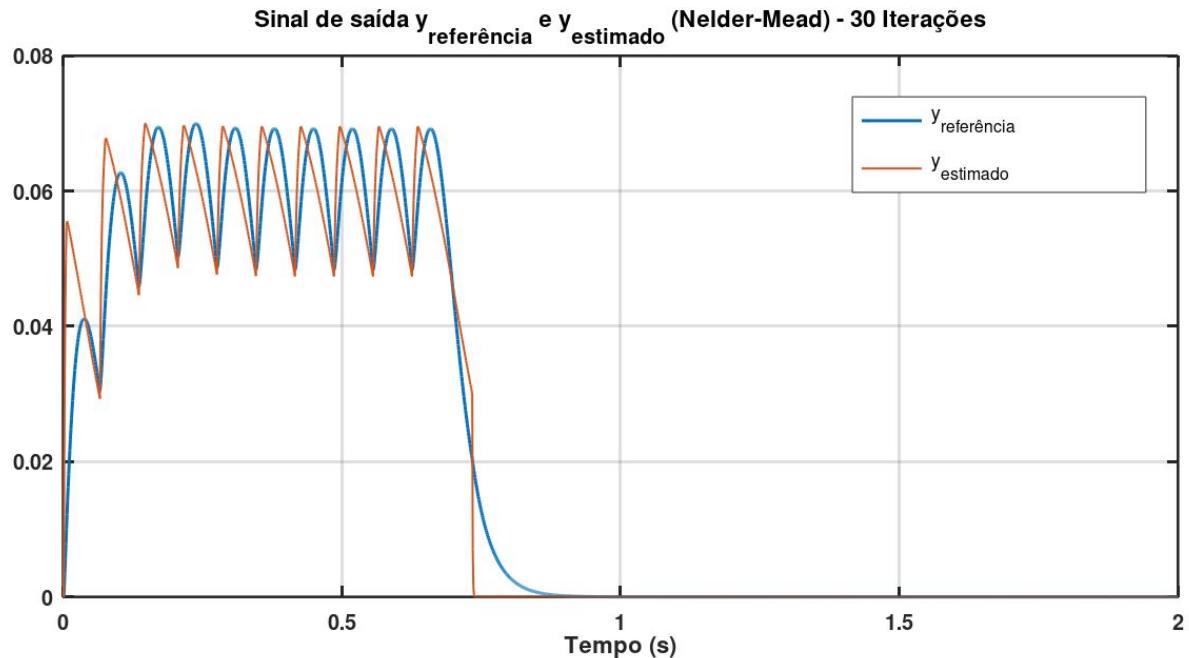
Utilizando a função *fminsearch* do Octave, que por sua vez se utiliza do algoritmo de Nelder-Mead para a minimização dos parâmetros foram obtidos os resultados representados nas figuras 25, 26, 27, 28.

Figura 25 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 10 Iterações



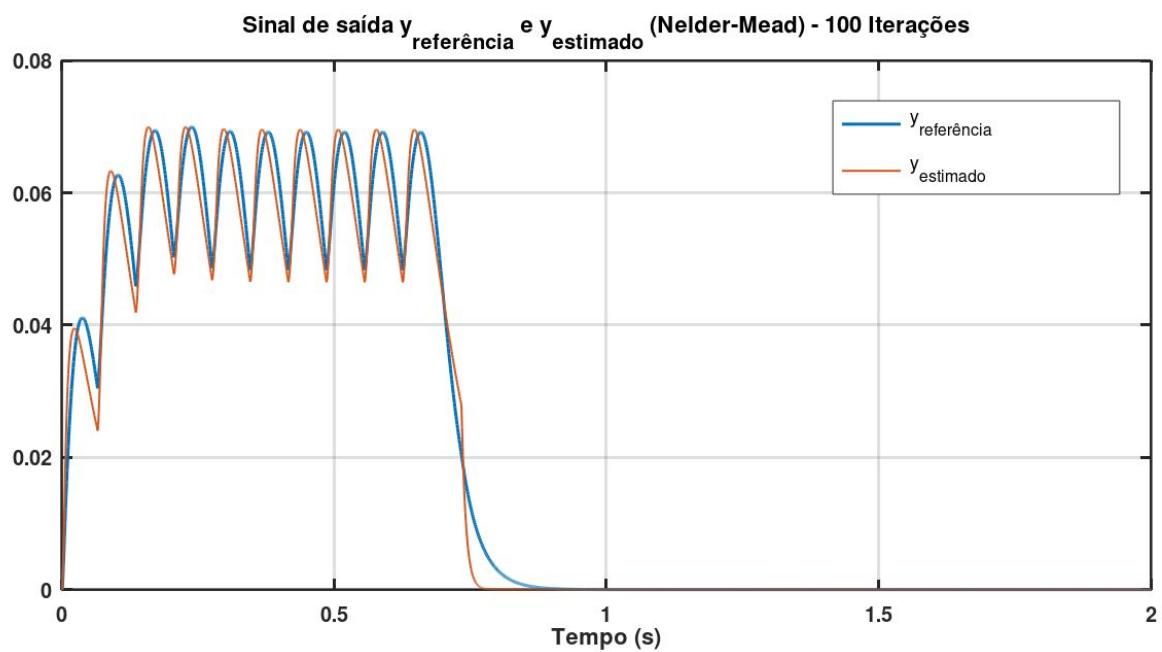
Fonte: o autor

Figura 26 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 30 Iterações



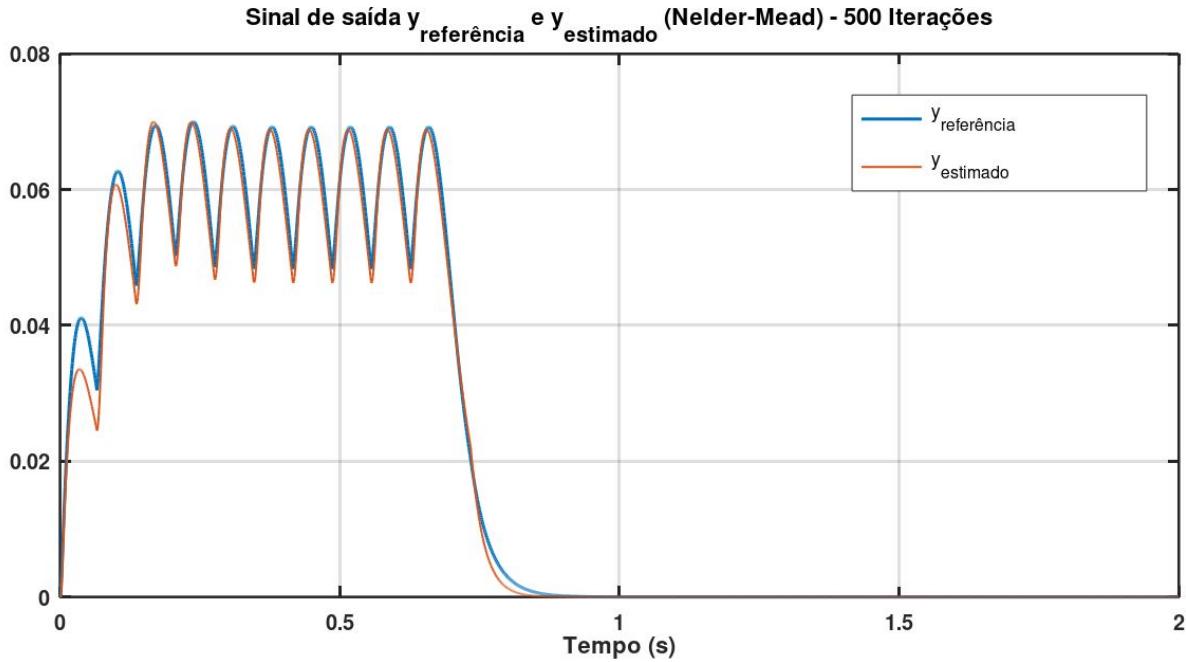
Fonte: o autor

Figura 27 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 100 Iterações



Fonte: o autor

Figura 28 – Sinal de referência $y_{referência}$ e sinal estimado $y_{estimado}$ em Octave com o método Nelder-Mead - 500 Iterações



Fonte: o autor

A tabela 2 apresenta os resultados obtidos com o algoritmo de Nelder-Mead.

Tabela 2 – Resultados da otimização implementada em *GNU Octave* com o método Nelder-Mead

Nº Iterações	a_1	a_2	b_1	b_2	Erro Final	Tempo de Execução
10	0.9788	0.4208	0.2344	0.1971	6.2×10^{-1}	6.9s
30	0.9781	0.4166	0.2342	0.1962	6.0×10^{-1}	12.5s
100	0.9805	0.1477	0.8833	0.0449	2.4×10^{-1}	26.8s
500	0.9706	0.1305	0.9579	0.02167	3.9×10^{-2}	42.6s

Embora os resultados obtidos não tenham sido tão precisos quanto os obtidos em 4.1.1, o algoritmo performou muito bem, reduzindo o erro entre as curvas a um valor baixo, exceto para as simulações com quantidades de iterações menores que cem. O tempo de execução foi elevado se comparado com o outro algoritmo, mesmo para poucas iterações. Outro ponto importante a respeito deste método, é de que ele não aceita restrições, porém para todas as simulações o algoritmo foi capaz de encontrar parâmetros que cumprissem as restrições esperadas para o problema.

5 CONCLUSÃO

A implementação do modelo de Wiener-Hammerstein modificado, bem como a execução da otimização não-linear foram bem sucedidas em obter parâmetros para a geração de uma curva similar à curva de referência adotada, levando em conta as limitações das ferramentas de otimização utilizadas.

A falta de dados reais impediu que a eficácia do modelo fosse de fato colocado à prova. Sem os testes em dados reais não é possível garantir que o modelo performaria com a mesma qualidade para aplicações em laboratório, mas o uso de dados fictícios permitiu observar o comportamento geral do sistema e dos algoritmos de otimização.

A otimização dos parâmetros em *Python* com o método *Trust-Region Constrained* foi a que obteve a melhor precisão no resultado final, com um erro entre o sinal de saída de referência e o estimado extremamente baixo, sendo capaz de encontrar um mínimo para os parâmetros dentro das restrições impostas. Mesmo para quantidades de iterações baixas, o algoritmo entregou resultados satisfatórios em um tempo relativamente curto para o *hardware* utilizado.

A implementação em *GNU Octave* com o método Nelder-Mead também obteve bons resultados, mas a precisão e o tempo de execução não foram tão bons quanto os do outro método, entregando um resultado inferior em um tempo de execução maior.

Como objetivos futuros tomando como base os resultados obtidos nesse trabalho sugere-se estudar um método de otimização mais performático, utilizando o pacote de softwares de código aberto para a linguagem *Python* chamado *Pyomo*, por possuir uma ampla base de recursos de otimização e interface com outros softwares e o solver *Gurobi Optimizer* por ser um dos melhores solucionadores de programação matemática disponíveis no mercado. Outra extensão do trabalho seria analisar o modelo contemplando a análise de fadiga.

Outro ponto de melhoria que pode ser citado, é utilizar a mesma técnica utilizada em (BAI et al., 2009) de reduzir o número de dimensões do problema de otimização através de relações algébricas para a obtenção de \hat{b}_1 e \hat{b}_2 a partir dos valores ótimos de \hat{a}_1 e \hat{a}_2 . Com essa melhoria, a performance tende a aumentar consideravelmente, fazendo com que a implementação em tempo real seja possível.

A implementação realizada neste trabalho é o ponto de partida para a análise de fadiga em tempo real, pois a partir dos parâmetros encontrados pela otimização, é possível utilizar o método dos mínimos quadrados com os parâmetros de amostras anteriores para se estimar os parâmetros de uma próxima estimulação em situação de fadiga.

REFERÊNCIAS

- ALLEN, D.; LANNERGREN, J.; WESTERBLAD, H. Muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue. **Experimental Physiology: Translation and Integration**, Wiley Online Library, v. 80, n. 4, p. 497–527, 1995.
- ASCENSÃO, A. Fisiologia da fadiga muscular. delimitação conceptual, modelos de estudo e mecanismos de fadiga de origem central e periférica. 2003.
- BAI, E.-W. et al. Identification of a modified wiener–hammerstein system and its application in electrically stimulated paralyzed skeletal muscle modeling. **Automatica**, Elsevier, v. 45, n. 3, p. 736–743, 2009.
- BARATTA, R.; SOLOMONOW, M. The dynamic performance model of skeletal muscle. **Critical reviews in biomedical engineering**, v. 19, n. 6, p. 419, 1992.
- BINDER, H. Traumatic spinal cord injury. **Handbook of clinical neurology**, v. 110, p. 411, 2013.
- BOBET, J. Can muscle models improve fes-assisted walking after spinal cord injury? **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Elsevier, v. 8, n. 2, p. 125–132, 1998.
- BOOM, H.; MULDER, A.; VELTINK, P. Fatigue during functional neuromuscular stimulation. **Progress in brain research**, Elsevier, v. 97, p. 409–418, 1993. ISSN 0079-6123.
- BROSSEAU, L. et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (tens) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2003.
- CAI, Z.; BAI, E.-w.; SHIELDS, R. K. Fatigue and non-fatigue mathematical muscle models during functional electrical stimulation of paralyzed muscle. **Biomedical signal processing and control**, Elsevier, v. 5, n. 2, p. 87–93, 2010.
- CARROLL, S. G. et al. Tetanic responses of electrically stimulated paralyzed muscle at varying interpulse intervals. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, IEEE, v. 36, n. 7, p. 644–653, 1989.
- CASTRO, M. J. et al. Influence of complete spinal cord injury on skeletal muscle cross-sectional area within the first 6 months of injury. **European journal of applied physiology and occupational physiology**, Springer, v. 80, n. 4, p. 373–378, 1999.
- COHEN, M.; ABDAILA, R. J. Lesões no esporte: Diagnóstico, prevenção e tratamento. Revinter, 2003.
- DAVIS, J. M.; BAILEY, S. P. Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, LWW, v. 29, n. 1, p. 45–57, 1997.

DOLL, B. D.; KIRSCH, N. A.; SHARMA, N. Optimization of a stimulation train based on a predictive model of muscle force and fatigue. **IFAC-PapersOnLine**, Elsevier, v. 48, n. 20, p. 338–342, 2015.

DOLL, N. A. K. B. D.; SHARMA, N. Optimization of a stimulation train based on a predictive model of muscle force and fatigue. **9th IFAC Symposium on Biological and Medical Systems BMS**, 2015.

EJNISMAN, B. et al. Lesões músculo-esqueléticas no ombro do atleta: mecanismo de lesão, diagnóstico e retorno à prática esportiva. **Rev bras ortop**, v. 36, n. 10, p. 389–93, 2001.

HUNT, K. J. et al. Investigation of the hammerstein hypothesis in the modeling of electrically stimulated muscle. **IEEE Transactions on Biomedical Engineering**, IEEE, v. 45, n. 8, p. 998–1009, 1998.

JARZEM, P.; ARCARO, E. H.; KACZOROWSKI, J. Transcutaneous electrical nerve stimulation [tens] for chronic low back pain. **Journal of Musculoskeletal Pain**, 2005.

JOVANOVIĆ, K.; VRANIĆ, J.; MILJKOVIĆ, N. Hill's and huxley's muscle models: Tools for simulations in biomechanics. **Serbian journal of electrical engineering**, v. 12, n. 1, p. 53–67, 2015.

JOVANOVIC, K. et al. Hill's and huxley's muscle models - tools for simulations in biomechanics. **Serbian Journal of Electrical Engineering**, 2014.

KITCHEN, S. **Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências**. [S.l.]: Manole, 2003.

KRALJ, A. R.; BAJD, T. **Functional electrical stimulation: standing and walking after spinal cord injury**. [S.l.]: CRC press, 1989.

KUMBANG, K. N. Transcutaneous electrical nerve stimulation (tens) for chronic pain. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, 2008.

MACNAIR, T. **Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS)**. [S.l.], 2009 (Acessado em Maio de 2020). Disponível em: <<https://web.archive.org/web/20100117171810/http://www.bbc.co.uk/health/conditions/tens1.shtml>>.

MASUDA, K. et al. Changes in surface emg parameters during static and dynamic fatiguing contractions. **Journal of electromyography and kinesiology**, Elsevier, v. 9, n. 1, p. 39–46, 1999.

MCDONALD, J. W.; SADOWSKY, C. Spinal-cord injury. **The Lancet**, Elsevier, v. 359, n. 9304, p. 417–425, 2002.

MCKENNA, M. J. The roles of ionic processes in muscular fatigue during intense exercise. **Sports medicine**, Springer, v. 13, n. 2, p. 134–145, 1992.

MELO, P. de; MOLINERO, P. de. Estimulação elétrica nervosa transcutânea (tens) no pós-operatório de cesariana. **Brazilian Journal of Physical Therapy**, 2006.

MOREIRA, M. Caracterização da fadiga a partir do processamento de sinais mioelétricos e sua utilização no diagnóstico da síndrome da fibromialgia. 2012.

- MORIMOTO, H. C.; YONEKURA, M. Y.; LIEBANO, R. E. Estimulação elétrica nervosa transcutânea nas modalidades convencional e acupuntura na dor induzida pelo frio. **Fisioterapia e Pesquisa, São Paulo**, v.16, n.2, p.148-54, abr./jun. 2009, 2009.
- OCTAVE.ORG. **Octave FminSearch**. 2020. Disponível em: <<https://octave.org/doc/v4.0.1/Minimizers.html#XREFfminsearch>>.
- OTTOSON, D.; LUNDEBERG, T. Additional areas of application of tens and different modes of electrical stimulation. 1988.
- PEIXOTO, B. Redução da fadiga muscular sob estimulação eletrica neuro-muscular. [sn], 1995.
- POPOVIC, M.; MASANI, K.; MICERA, S. Functional electrical stimulation therapy: Recovery of function following spinal cord injury and stroke. **J Spinal Cord Med**, 2013.
- RAVEN, P.; JOHNSON, G. Biology. v. 9TH, 2010.
- SANTOS, V. dos. **Impulso Nervoso**. [S.l.], 2009 (Acessado em Maio de 2020). Disponível em: <<https://brasilescola.uol.com.br/biologia/impulso-nervoso.htm>>.
- SCIPY.ORG. **scipy.optimize.minimize¶**. 2020. Disponível em: <<https://docs.scipy.org/doc/scipy/reference/optimize.html>>.
- SCIPY.ORG. **scipy.optimize.minimize¶**. 2020. Disponível em: <<https://docs.scipy.org/doc/scipy/reference/generated/scipy.optimize.minimize.html>>.
- SHIELDS, R. K.; DUDLEY-JAVOROSKI, S. Musculoskeletal deterioration and hemicorporectomy after spinal cord injury. **Physical therapy**, Oxford University Press, v. 83, n. 3, p. 263–275, 2003.
- SIDDALL, P.; LOESER, J. Pain following spinal cord injury. **Spinal cord**, Nature Publishing Group, v. 39, n. 2, p. 63–73, 2001.
- TECIDOS musculares. **Só Biologia. Virtuous Tecnologia da Informação**, 2008–2020.
- VESTERGAARD, P. et al. Fracture rates and risk factors for fractures in patients with spinal cord injury. **Spinal cord**, Nature Publishing Group, v. 36, n. 11, p. 790–796, 1998.
- VIRTUOUS, T. **Tecido muscular estriado cardíaco**. [S.l.], 2009 (Acessado em Maio de 2020). Disponível em: <<https://www.sobiologia.com.br/conteudos/Histologia/epitelio24.php>>.
- WESTGREN, N.; LEVI, R. Quality of life and traumatic spinal cord injury. **Archives of physical medicine and rehabilitation**, Elsevier, v. 79, n. 11, p. 1433–1439, 1998.
- WILLIAMS, J. H.; KLUG, G. A. Calcium exchange hypothesis of skeletal muscle fatigue: a brief review. **Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine**, Wiley Online Library, v. 18, n. 4, p. 421–434, 1995.