

SÔNIA MARIA OLIVEIRA CAVALCANTI MARINHO

**REPERCUSSÕES DO ESTADO NUTRICIONAL SOBRE A
BIOMECÂNICA DO SISTEMA LOCOMOTOR EM
CRIANÇAS DA REGIÃO DO SEMI-ÁRIDO DE
PERNAMBUCO**

Recife
2011

SÔNIA MARIA OLIVEIRA CAVALCANTI MARINHO

**REPERCUSSÕES DO ESTADO NUTRICIONAL SOBRE A
BIOMECÂNICA DO SISTEMA LOCOMOTOR EM
CRIANÇAS DA REGIÃO DO SEMI-ÁRIDO DE
PERNAMBUCO**

Tese apresentada ao Programa de Pós-graduação em Nutrição do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco para obtenção do título de Doutor em Nutrição

Orientadora: Profa. Dra. Karla Mônica Ferraz
Teixeira Lambertz
Co-orientador: Prof. Dr. Daniel Lambertz

Recife
2011

Marinho, Sônia Maria Oliveira Cavalcanti
Repercussões do estado nutricional sobre a
biomecânica do sistema locomotor em crianças da região
do semi-árido de Pernambuco / Sônia Maria Oliveira
Cavalcanti Marinho. – Recife : O Autor, 2011.
109 folhas; Il., fig.; 31 cm.

Orientador: Karla Mônica Ferraz Teixeira Lambertz.
Tese (doutorado) – Universidade Federal de
Pernambuco. CCS. Nutrição, 2011.

Inclui bibliografia e anexos.

1. Desnutrição. 2. Biomecânica. 3. Músculo
esquelético. 4. Crescimento e desenvolvimento. 5.
Criança. I. Lambertz, Karla Mônica Ferraz Teixeira. I.
Título.

616.39

CDD (20.ed.)

UFPE
CCS2011-22

SÔNIA MARIA OLIVEIRA CAVALCANTI MARINHO

**REPERCUSSÕES DO ESTADO NUTRICIONAL SOBRE A
BIOMECÂNICA DO SISTEMA LOCOMOTOR EM CRIANÇAS DA
REGIÃO DO SEMI-ÁRIDO DE PERNAMBUCO**

Tese aprovada em 18 de fevereiro de 2011.

Karla Mônica Ferraz Teixeira Lambertz

Karla Mônica Ferraz Teixeira Lambertz, Doutora em Nutrição, UFPE

Poliana Coelho Cabral

Poliana Coelho Cabral, Doutora em Nutrição, UFPE

Ana Elisa Toscano

Ana Elisa Toscano, Doutora em Nutrição, UFPE

Tereza Cristina Bonfim de Jesus Deiró

Tereza Cristina Bonfim de Jesus Deiró, Doutora em Nutrição, UFPE

Raul Manhães de Castro

Raul Manhães de Castro, Doutor em Farmacologia, Université Pierre et Marie Curie, Paris IV

Recife
2011

A minha querida família: mamãe, Júnior e Juliana.

Presente divino e eterno porto seguro...

Tudo o que sou devo a vocês!!!

AGRADECIMENTOS

A Deus pelo dom da vida, pela oportunidade de evoluir sempre!

A minha mãe e aos meus irmãos pelo amor, dedicação, apoio e compreensão incondicionais, sem dúvida meu mais precioso legado.

A Tarcísio pelo carinho, cuidado, preocupação e incentivo constantes.

Aos meus orientadores Professora Karla Mônica e Professor Daniel pela oportunidade e confiança. Presença amiga e questionadora, das viagens às análises e discussões dos resultados, jamais esquecerei esta experiência de vida!

Ao Professor Raul pela amizade, empenho e toda a articulação em prol do desenvolvimento do projeto.

Ao amigo João Alixandre, pela hospitaleira acolhida inicial em Calumbi, nosso ponto de partida.

Às autoridades públicas locais de Calumbi, Triunfo e Santa Cruz da Baixa Verde, aos funcionários municipais e, sobretudo, aos agentes comunitários de saúde, sem a parceria de vocês nada seria possível.

À Thaysa, Marília, Mariana e Luciana, equipe do laboratório de Biomecânica, por compartilhar todo o experimento e vivenciar a realidade da vida sertaneja.

Aos professores do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, especialmente Fúlvio, Flávia e Luiz, por terem sido solidários com minhas ausências devido às viagens.

Aos novos amigos que fiz na Bahia: Fúlvio, Sinara e família, Inayara, Victor, Jorge, Vitória, Uémerson, Fernanda e Flávia; só estas duas últimas já eram conhecidas de Recife, a convivência em SAJ só nos aproximou mais. Obrigada pela acolhida, apoio e incentivo!

Aos que fazem o Departamento de Nutrição da Universidade Federal de Pernambuco professores, funcionários, colegas de pós-graduação e, sobretudo à família NNI, onde minha formação profissional começou. A convivência com cada um de vocês nunca será esquecida, obrigada pela torcida, pelo carinho, por tudo!

Às crianças e seus responsáveis não só pela disponibilidade em participar do estudo, mas pela confiança e atenção prestadas, típicas do povo sertanejo.

Ao Conselho Nacional de Pesquisa (CNPq) e à Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar a relação entre propriedades mecânicas musculares do tríceps sural e consumo alimentar de crianças pré-púberes aos 09anos±6 meses residentes no semi-árido de Pernambuco com ou sem baixa estatura, avaliada a partir do índice altura/idade em escore Z, segundo os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde, (OMS-2007). Foram constituídos 2 grupos: Eutrófico-E e Baixa Estatura-BE, sendo investigados os dados alimentares de 61 crianças: 47E (26 meninos e 21 meninas), e 14BE (sete meninos e sete meninas). Destas devido a perdas como recusa ou indisponibilidade das crianças em participar dos testes, somente 48 (34 E – 20 meninos e 14 meninas; e 14 BE – sete meninos e sete meninas), compareceram para a realização dos testes biomecânicos, mas apenas 41 crianças (30 E – 19 meninos e 11 meninas; e 11BE – seis meninos e cinco meninas) participaram até o fim de toda a bateria de testes. Para estes testes biomecânicos, utilizou-se o Ergômetro de Tornozelo (Bio2M®), para análise das propriedades contráteis e elásticas do músculo esquelético no grupo muscular tríceps sural. Para análise alimentar, utilizou-se o recordatório de 24 horas, para estimar o consumo quantitativo de macro e micronutrientes das crianças de ambos os grupos. Para análise biomecânica, foi utilizado o Ergômetro de Tornozelo. Crianças BE apresentaram diminuição no consumo dos seguintes nutrientes (mediana, percentil25/percentil75): carboidratos (g) [E=197,0(174,0/233,7) e BE=169,6 (154,6/200,1), p=0,04]; proteína (g) [E=53,1(42,5/60,5) e BE=36,8(32,5/56,3), p=0,04]; fibras (g) [E=12,0(9,8/13,9) e BE=36,8(32,5/56,3), p=0,01]; ferro (mg) [E=9,2(7,7/11,9) e BE=7,6(6,5/9,4), p=0,02]; e vitamina B12 (mg) [E=2,0(1,0/4,1) e BE=1,3(0,5/3,0), p=0,49], bem como menor consumo energético (kcal) [E=1354,1(1214,6/1661,5) e BE=1198,4 (906,2/1351,4, p=0,02]. Também foi encontrada redução nos parâmetros antropométricos (valores médios ± desvio-padrão): peso corporal (kg) [E=29,5±1,0 e BE=20,7±0,7, p<0,001]; altura (cm) [E=133,7±1,0 e BE=118,8±0,9, p<0,001]; comprimento do tronco (cm) [E=68,3±0,5 e BE=60,7±0,9, p<0,001]; comprimento da perna (cm) [E=31,7±0,4 e BE=28,4±0,4, p<0,001]; circunferência da panturrilha (cm) [E=26,1±0,4 e BE=22,7±0,4, p<0,001]; e comprimento do pé (cm) [E=20,5±0,2 e BE=18,7±0,3, p<0,001]. A capacidade de produção de força voluntária (Nm) [E=19,8±1,3 e BE=13,1±0,9, p=0,01] e induzida (Nm) [E=3,3±0,3 e BE=1,9±0,2, p<0,01] foi diminuída nas crianças BE, respectivamente, (E=73,2±4,6 e BE=57,7±4,0; p=0,04), inclusive após normalização com a circunferência da panturrilha (Nm m⁻¹) (E=11,9±1,0 e BE=6,5±1,2; p=0,02). O atraso eletromecânico (ms) [E=9,8±0,1 e BE=10,6±0,3, p=0,006] durante a contração muscular foi maior nas crianças BE, assim como o índice de rigidez musculotendínea (MT), normalizado pelo torque (s⁻¹) [E=69,1±4,2 e BE=87,2±4,4, p=0,01], que mensura a elasticidade muscular. Foi identificado aumento no índice de déficit de ativação muscular (% %⁻¹) [E=0,26±0,02 e BE=0,46±0,04, p<0,001] no grupo BE e menor eficiência neuromuscular (Nm %⁻¹) [E=3,6±0,3 e BE=2,3±0,5, p=0,03]. A rigidez MT encontrada no grupo BE é compatível com a de crianças de menor idade cronológica. Diante dos presentes achados é possível relacionar a condição de desnutrição crônica, caracterizada pela baixa estatura, e o inadequado consumo alimentar atual com alterações na capacidade de geração de força, padrão de elasticidade e ativação muscular, é possível ainda que a ocorrência da desnutrição durante a infância tenha promovido modificações quanto à maturação musculotendínea.

Descritores: Desnutrição, Biomecânica, Músculo esquelético, Crescimento e desenvolvimento, Criança.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the relationship between mechanical properties of the triceps surae muscle and dietary intake of prepubertal children at 9anos $\pm$ 6 months from the semi-arid region of Pernambuco, with or without low height-to-age index, calculated from the Z score, according to cutoff points established by the World Health Organization (WHO-2007). Two groups were formed: Eutrophic-E and Stunted-S. Dietary data of 61 children were investigated: 47E (26 boys and 21 girls) and 14S (seven boys and seven girls). Due to losses as refusal or unavailability to participate in all the tests, only 48 (34E - 20 boys and 14 girls, and 14S - seven boys and seven girls), performed the biomechanical testing, and finally, only 41 children (30E - 19 boys and 11 girls, and 11S - six boys and five girls) participated until the end of all biomechanical tests. In this biomechanical evaluation, it was used the Ankle Ergometer (Bio2M[®]), to test the contractile and elastic properties skeletal muscle in triceps surae muscle group. For diet analysis, we used a 24-hour recall, through what was possible to estimate the quantitative intake of macro and micronutrients for children of both groups. S children showed a decrease in consumption of the following nutrient values (median, percentil25/percentil75): carbohydrates (g) [E= 197.0(174.0/233.7); S=169.6 (154.6/200.1), $p=0.04$], protein (g) [E=53.1 (42.5/60.5); S=36.8 (32.5/56.3), $p=0.04$], fiber (g) [E=12.0 (9.8/13.9); S=36.8 (32.5/56.3), $p=0.01$], iron (mg) [E=9.2 (7.7/11.9); S=7.6 (6.5/9.4), $p=0.02$] and vitamin B12 (mg) [E=2.0 (1.0/4.1); S=1.3 (0.5/3.0), $p=0.49$] and lower energy consumption (kcal) [E=1354.1 (1214.6/1661.5); S=1198.4 (906.2/1351.4, $p=0.02$]. S showed also a reduction in all anthropometric parameters measured, mean $\pm$ standard deviation: body weight (kg) [E=29.5 $\pm$ 1.0; S=20.7 $\pm$ 0.7, $p<0.001$], height (cm) [E=133.7 $\pm$ 1.0; S=118.8 $\pm$ 0.9, $p<0.001$], trunk length (cm) [E=68.3 $\pm$ 0.5; S=60.7 $\pm$ 0.9, $p<0.001$], leg length (cm) [E=31.7 $\pm$ 0.4; S=28.4 $\pm$ 0.4, $p<0.001$], calf circumference (cm) [E=26.1 $\pm$ 0.4; S=22.7 $\pm$ 0.4, $p<0.001$] and length foot (cm) [E=20.5 $\pm$ 0.2; S=18.7 $\pm$ 0.3, $p<0.001$]. The capacities of force production was decreased, as in a voluntary (Nm) [E=19.8 $\pm$ 1.3; S=13.1 $\pm$ 0.9, $p=0.01$] and in an induced way [E=3.3 $\pm$ 0.3; S=1.9 $\pm$ 0.2, $p<0.01$] This reduction was seen even after normalization with the circumference of the calf (Nm m⁻¹) [Voluntary: E=73.2 $\pm$ 4.6, BE=57.7 $\pm$ 4.0; $p=0.04$; Induced: E=11.9 $\pm$ 1.0; BE=6.5 $\pm$ 1.2; $p=0.02$]. The electromechanical delay (ms) during muscle contraction was higher in children S [E=9.8 $\pm$ 0.1 and BE=10.6 $\pm$ 0.3, $p=0.006$], and this also occurred in the rate of muscle-tendon stiffness, normalized by the torque (s⁻¹) [E=69.1 $\pm$ 4.2 and BE=87.2 $\pm$ 4.4, $p=0.01$], which measures muscle elasticity. Was increased the rate of muscle activation deficit (% %⁻¹) [E=0.26 $\pm$ 0.02 and S=0.46 $\pm$ 0.04, $p<0.001$] in group S and lower neuromuscular efficiency (Nm%⁻¹) [E=3.6 $\pm$ 0.3 and S=2.3 $\pm$ 0.5, $p=0.03$]. Stiffness index showed by stunted group was similar to values from younger children. Data of this work allows to correlate the state of chronic malnutrition, characterized by short stature, and inadequate current food consumption with changes in the force capacities, stiffness and muscle activation. It is hypothesized that the occurrence of malnutrition in childhood had promoted modifications on the maturation of muscle tissue.

Descriptors: Malnutrition, Biomechanics, Skeletal muscle, Growth and development, Child.

SUMÁRIO

1 APRESENTAÇÃO.....	09
1.1 INTRODUÇÃO.....	09
1.2 OBJETIVOS	11
1.3 HIPÓTESES	11
2 REVISÃO DA LITERATURA.....	13
2.1 Influências ambientais	13
2.2 Sistema muscular	15
2.3 Consequências da desnutrição no músculo.....	20
3 MÉTODOS.....	23
3.1 População-alvo.....	23
3.2 Avaliação do consumo alimentar	24
3.3 Avaliação antropométrica.....	25
3.4 Avaliação da biomecânica muscular	25
3.5 Análise estatística.....	32
4 RESULTADOS – ARTIGOS ORIGINAIS	34
4.1 Stunting in prepubertal children: dietary evaluation and repercussions on the force production capacities of plantarflexor muscles.....	35
4.2 Atividade muscular e rigidez musculotendínea em crianças pré-púberes com baixa estatura.....	61
5 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	88
REFERÊNCIAS.....	91
ANEXO A – PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	99
ANEXO B – TERMO DE CONSENTIMENTO	100
ANEXO C – INQUÉRITO ALIMENTAR	101
ANEXO D – AVALIAÇÃO BIOMECÂNICA.....	103
ANEXO E – DOCUMENTAÇÃO DE ENCAMINHAMENTO DO ARTIGO “STUNTING IN PREPUBERTAL CHILDREN: DIETARY EVALUATION AND REPERCUSSIONS ON THE FORCE PRODUCTION CAPACITIES OF PLANTARFLEXOR MUSCLES” AO PERIÓDICO.....	104
ANEXO F – DOCUMENTAÇÃO DE ENCAMINHAMENTO DO ARTIGO “ATIVIDADE MUSCULAR E RIGIDEZ MUSCULOTENDÍNEA EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES COM BAIXA ESTATURA” AO PERIÓDICO	105
ANEXO G – OUTRAS PRODUÇÕES: MECHANICAL PROPERTIES OF THE PLANTAR FLEXOR MUSCLES IN MALNOURISHED PREPUBERTAL CHILDREN.	106
ANEXO H – OUTRAS PRODUÇÕES: A REPRODUCIBILITY STUDY ON MUCULOTENDINOUS STIFFNESS QUANTIFICATION, USING A NEW TRANSPORTABLE ANKLE ERGOMETER DEVICE	107
ANEXO I – OUTRAS PRODUÇÕES: I CONGRESSO CIENTÍFICO DE FISIOTERAPIA, 2009	108
ANEXO J – OUTRAS PRODUÇÕES: V REUNIÃO REGIONAL FESBE 2010	109

APRESENTAÇÃO

1- APRESENTAÇÃO

1.1- Introdução

O ambiente encontrado durante o início da vida fetal e infância parece relacionar-se ao risco de desenvolver doenças na vida adulta (BARKER, 2004). A fim de explicar esta aparente relação causal foi proposto que adaptações morfofuncionais ocorridas durante fases críticas de crescimento e desenvolvimento, período de maior vulnerabilidade, podem assegurar a manutenção da homeostase e, conseqüentemente, a sobrevivência do organismo, uma vez que o ambiente esteja comprometido (GLUCKMAN & HANSON, 2004). Os fenômenos de crescimento e desenvolvimento, comuns nesta fase da vida, são influenciados de forma relevante por diversos fatores, como a condição nutricional. Um adequado suprimento nutricional é imprescindível para a manutenção apropriada do crescimento de todos os sistemas orgânicos, assim como para o pleno desenvolvimento de suas respectivas funções.

Apesar da melhora da condição nutricional das crianças, no Brasil e no mundo, a desnutrição infantil continua a ser, ainda, um problema de saúde pública, devido a sua magnitude e conseqüências negativas (MONTEIRO et al., 2009; LIMA et al., 2010), o que a tem mantido como uma das prioridades a ser combatida nas agendas governamentais de diversas nações.

O insulto nutricional ocorrido no início da vida, como durante as fases precoces de gestação e lactação, é capaz de predispor o organismo a modificações no padrão de funcionamento de estruturas e sistemas orgânicos podendo originar patologias na vida adulta. Estes efeitos deletérios sugerem o envolvimento de um mecanismo denominado “programação” (ou *programming*) (LUCAS, 1991), onde a falta ou deficiência de nutrientes ocorrida durante os chamados períodos críticos de desenvolvimento podem acarretar repercussões a curto ou a longo prazo. A privação alimentar, ocorrida durante o início da vida, pode estar associada a um maior risco de desenvolver doenças infecciosas e mortalidade precoce; desenvolvimento psicomotor prejudicado, baixo rendimento escolar entre outras repercussões indesejáveis.

Assim, a inadequação nutricional ocorrida no início da vida pode comprometer de forma duradoura eventos de crescimento e desenvolvimento. Um dos sistemas que pode ser

acometido e apresentar sequelas funcionais é o motor. O tecido muscular, que atua como efetor primário deste conjunto, denota importante capacidade de adaptação, o que o torna um importante tecido a ser avaliado, sobretudo no organismo infantil que ainda se encontra em desenvolvimento.

Durante o desenvolvimento do tecido muscular esquelético fatores genéticos e circunstâncias ambientais determinam número e tamanho das células musculares (STICKLAND & HANDEL, 1986). O tamanho das células recebe a influência da hereditariedade, da regulação neuroendócrina, de fatores ambientais tais como atividade muscular em qualquer fase da vida, e, sobretudo do estado nutricional. Assim, considerando que é na fase pré-natal da maioria dos mamíferos que as fibras musculares são formadas, ao nascimento o número de fibras dos músculos se encontra determinado (ASHMORE et al., 1972). O tecido muscular esquelético é sensível à desnutrição energético-protéica, inclusive por atuar como um reservatório de proteína no organismo, que pode ser disponibilizada conforme a necessidade. Logo, quando há déficit alimentar, este tecido torna-se alvo de depleção, ocasionando alterações nas fases de crescimento e diferenciação das fibras musculares.

A compreensão sobre a influência do estado nutricional durante o desenvolvimento do sistema muscular em crianças se faz necessária para avaliar possíveis déficits locomotores. Uma vez que capacidades musculares, tais como, geração de força, velocidade e duração do movimento estão relacionadas à sua massa bem como a capacidade funcional.

1.2- Objetivos

Geral:

Avaliar a influência da desnutrição crônica sobre as propriedades biomecânicas do grupo muscular tríceps sural de crianças pré-púberes aos nove anos $\pm$ seis meses de idade de uma comunidade do sertão nordestino.

Específicos:

Avaliar a ocorrência de desnutrição crônica utilizando o índice altura-para-idade (A/I).

Estimar o consumo alimentar quantitativo de energia, macro e micronutrientes.

Analisar as propriedades neuromecânicas do grupo muscular tríceps sural.

Averiguar a capacidade de ativação muscular.

Comparar a influência exercida pelo estado nutricional sobre parâmetros neuromecânicos do grupo muscular tríceps sural.

1.3- Hipóteses

O estado nutricional interfere no padrão de expressão das propriedades biomecânicas musculares em crianças.

Crianças classificadas como desnutridas crônicas que apresentam baixa estatura para a idade exibem capacidades biomecânicas musculares prejudicadas em relação às eutróficas.

REVISÃO DA LITERATURA

2- REVISÃO DA LITERATURA

2.1 Influências ambientais

O papel do ambiente como agente modelador e modificador das potencialidades genéticas e funções orgânicas é geralmente associado a considerações sobre crescimento e desenvolvimento nos seres vivos (OKAMOTO et al., 2008). As influências ambientais não interferem sobre o padrão genético e sim na função transcricional dos genes responsáveis pela produção de proteínas específicas (GABBARD, 2005), assim genes e ambiente encontram-se intimamente relacionados e podem modelar o comportamento humano. Estas interações tornam-se particularmente importantes no organismo em formação, como é o caso de crianças, pois um ambiente hostil pode prejudicar o adequado crescimento e desenvolvimento de estruturas e sistemas orgânicos.

Enquanto o crescimento significa aumento físico do corpo, podendo ser mensurado em gramas ou centímetros, o desenvolvimento compreende aumento da capacidade do indivíduo em realizar funções mais complexas (MARCONDES, 1994). Entretanto, apesar de crescimento e desenvolvimento serem descritos como fenômenos diferentes na sua concepção biológica, ambos são paralelos em seu curso e integrados em seu significado (MARCONDES, 1994). Logo, os mesmos estão sujeitos a influências intrínsecas (orgânicas) e extrínsecas (ambientais), que podem proteger ou comprometer a expressão do potencial genético do indivíduo (SMITH et al., 1976; TANNER, 1985).

Ao nascimento, o meio ambiente apresenta uma contínua diversidade o que obriga o organismo a constantes adaptações fisiológicas, e quanto mais jovem o indivíduo, mais dependente e vulnerável o mesmo se mostra frente ao ambiente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2002). Dentre os princípios gerais de crescimento, aplicáveis a diversas espécies, vários fatores influenciam a regulação da sua velocidade, como disponibilidade e utilização de nutrientes que interferem no padrão de divisão celular, geneticamente determinado (KOLETZKO et al., 1998). Dessa forma, a carência de nutrientes durante a fase de maior vulnerabilidade de seu crescimento e desenvolvimento, no início da vida, compromete o desenvolvimento pleno do organismo.

Assim, a possibilidade de repercussões permanentes decorrentes de injúrias durante esta fase levou ao conceito de período crítico para o desenvolvimento (DOBBING, 1970), fato observado ao se relacionar desnutrição e desenvolvimento cerebral. A grande velocidade com que eventos celulares ocorrem neste período torna o tecido nervoso mais vulnerável a

agressões (MORGANE et al., 1993). Durante a fase pré-natal de mamíferos ocorre neurogênese, gliogênese, migração e diferenciação celular (MORGANE et al., 1993) e subsequentemente ocorre o crescimento rápido do cérebro, mielinização e sinaptogênese evidentes, além dos eventos tardios da neurogênese, gliogênese, migração e diferenciação celular (DOBBING, 1970; MORGANE et al., 1993). Então, um insulto nutricional ocorrido durante essa fase crítica pode modificar diversas funções orgânicas, uma vez que estruturas nervosas participam da sua expressão e controle.

No homem, a desnutrição ocorrida nos primeiros anos de vida pode ter sérias conseqüências sobre os sistemas orgânicos, pois durante esta fase da vida o crescimento é rápido e as necessidades de calorias e nutrientes são maiores (BROWN & POLLITT, 1996). Nessa etapa da vida, agressões nutricionais poderão ocasionar alterações no funcionamento de órgãos e sistemas, os quais desempenham importantes papéis na manutenção da homeostase e integridade do corpo. Tais implicações podem ser irreversíveis dependendo da magnitude da agressão e dos fatores ambientais impostos aos indivíduos (LEVITSKY & BARNES, 1972; DIAMOND et al., 1985, MORGANE, 1993). É possível haver seqüelas mesmo após longo período de recuperação nutricional (BARRETO-MEDEIROS et al., 2004).

Estudos epidemiológicos e experimentais têm sugerido que a desnutrição no período fetal e na infância torna o indivíduo mais propenso a desenvolver patologias (WALKER, GASKIN et al., 2002; HOFFMAN et al., 2007; SAWAYA, MARTINS et al., 2009). O mecanismo fisiológico proposto para explicar tais conseqüências é denominado programação, programming, segundo o mesmo, uma estimulação ambiental ocorrida durante o período crítico de desenvolvimento exerce influência sobre estruturas e funções de sistemas orgânicos (LUCAS et al., 1999).

Na década de 60, Widdowson & McCance (1963) encontraram relação entre as dimensões corporais do rato adulto com o estado nutricional durante a fase de lactação. Assim a relação existente entre estado nutricional e eventos de crescimento e desenvolvimento orgânicos tem sido relatada na literatura (FORSDAHL, 1977; DELGADO et al., 1982; HALES & BARKER, 1992; BARKER et al., 2002; HALES & OZANNE, 2003).

A associação encontrada entre injúrias ambientais ocorridas durante os períodos críticos de desenvolvimento e eventuais repercussões tardias proposta por Hales & Barker (1992) implica na formulação do conceito da influência fenotípica, que preconiza que o organismo é capaz de sofrer adaptações para sobreviver a um prévio ambiente hostil. Nesta investigação foi observada a maneira como a desnutrição perinatal modificou o padrão

metabólico do organismo em relação aos níveis insulínicos, sugerindo relação entre desnutrição precoce e incidência de diabetes mellitus tipo II na vida adulta (HALES & BARKER, 1992). Dessa forma o organismo, que sofreu adaptações, se torna mais apropriado e apto a resistir a um ambiente com circunstâncias adversas (BARKER, 1998). Com base no entendimento de que a hipótese da influência fenotípica abrange o conceito de período crítico de desenvolvimento é possível inferir que manifestações adaptativas tardias podem resultar de eventos ambientais hostis (OZANNE & HALES, 1999).

De acordo com Monteiro e colaboradores (2002) as crianças são biologicamente mais vulneráveis às deficiências nutricionais e, desta forma, são escolhidas como grupo indicador da presença de desnutrição na população. Conforme o referido autor, o percentual de crianças com retardo de crescimento reflete o risco de deficiências nutricionais a que está exposta uma comunidade.

2.2 Sistema Muscular

O músculo esquelético corresponde a um tipo de tecido diferenciado capaz de utilizar energia química para produzir força e movimento. O mesmo representa aproximadamente 40-45% da massa corporal total no adulto (MALTIN et al., 2001), e é responsável pela realização de atividades de locomoção e posicionamento dos segmentos corporais, função dinâmica; e também de manutenção da postura corporal, função estática (McCOMAS, 1995). Seu desempenho relaciona-se a seu volume muscular e capacidade de geração de força, velocidade e duração do movimento (MALTIN et al., 2001).

Este tecido é composto por fibras musculares ou células musculares, que apresentam forma cilíndrica e alongada e são multinucleadas (figura 1). Cada uma delas se origina ainda na fase embrionária a partir da fusão de várias células mononucleadas e indiferenciadas denominadas mioblastos (GOSS, 1978). É interessante mencionar que grande parte dos fenômenos de diferenciação da musculatura esquelética humana ocorre próximo ao nascimento e a partir de então ocorre aumento no tamanho das fibras musculares. Este aumento se deve ao acréscimo de sarcômeros nas extremidades das miofibrilas, já o aumento do diâmetro se deve à adição de novas miofibrilas (GOSS, 1978). Barros e colaboradores (2009) observaram em ratos mudanças na arquitetura muscular, durante fase de crescimento em que há aumento de massa e comprimento, que podem explicar variações nas propriedades biomecânicas. A restrição alimentar em ratos ocorrida após o nascimento é capaz de reduzir o

número de núcleos nas fibras musculares (BAYOL et al., 2004). É relevante observar que durante a vida o músculo sofre a influência da magnitude de atividade que lhe é imposta. Assim o exercício físico ou a hipoatividade são capazes de interferir no trofismo, tipologia das fibras, funções contráteis e elásticas (CANON & GOUBEL, 1996; BALDWIN & HADDAD, 2001; LAMBERTZ et al., 2001).

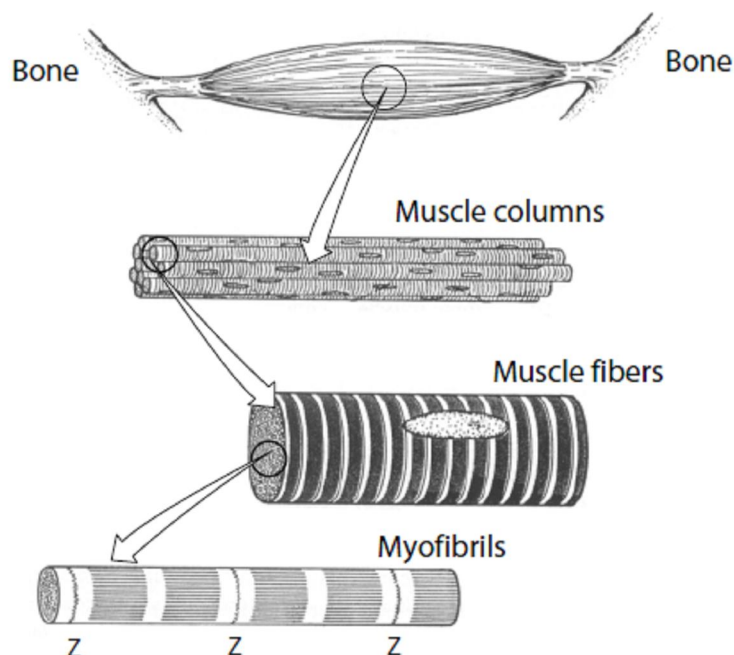


Figura 1- Músculo estriado esquelético organizado em colunas, fibras e miofibrilas. As linhas Z delimitam os sarcômeros, menores unidades contráteis, segundo Ackermann, 2002.

Em mamíferos a musculatura esquelética raramente se encontra homogênea, sendo composta por fibras variadas, tipo I, IIa e IIb, em diferentes proporções. As fibras do tipo I são denominadas oxidativas lentas, as do tipo IIa, oxidativas rápidas, e as do tipo IIb são as glicolíticas rápidas.

Os elementos musculares responsáveis pela geração de força ou contração são as pontes cruzadas, constituídas por filamentos protéicos finos (actina, troponina e tropomiosina) e grossos (miosina) encontrados no interior das miofibrilas. Assim, a contração muscular é regulada por mudanças na conformação dos filamentos protéicos (VIBERT et al., 1997).

A ativação da contração muscular depende da presença de íons cálcio no meio intracelular (ASHLEY et al., 1991; BRENNER, 1988). A despolarização do sarcolema e a conseqüente liberação de íons cálcio do retículo sarcoplasmático levam ao aumento da

concentração de cálcio citoplasmático. O cálcio livre liga-se a sítios de baixa afinidade existentes na molécula da troponina C, resultando em modificações conformacionais do complexo troponina-tropomiosina (GUTH & POTTER, 1987; BRENNER, 1986). A tropomiosina move-se desbloqueando o sítio e permitindo a interação cíclica das pontes transversas da miosina com a actina a qual resulta na produção de força pelo sistema contrátil, ou em seu encurtamento (BRENNER, 1986; VIBERT et al., 1997). O relaxamento muscular é obtido graças a mecanismos de transporte ativo de íons cálcio do citoplasma para o retículo sarcoplasmático através da bomba cálcio/ATPase presente na membrana longitudinal do retículo sarcoplasmático (BERS et al., 1990; WOLSKA & LEWARTOWSKI, 1993).

O músculo esquelético é ativado por uma série de eventos altamente organizados, denominados acoplamento excitação-contração - AEC. Fisiologicamente, o AEC é o processo no qual a despolarização da membrana citoplasmática induz, pela ativação de sensores de voltagem do sarcolema, a liberação de íons cálcio armazenados no retículo sarcoplasmático (BRENNER, 1991).

A fim de analisar as propriedades do tecido muscular, Hill, em 1938, propôs um modelo teórico onde representa esquematicamente as propriedades mecânicas da musculatura estriada esquelética. Neste modelo há três componentes: componente contrátil (CC), componente elástico em série (CES), componente elástico em paralelo (CEP), numa representação macroscópica em nível de complexo músculo-tendão. O modelo dos filamentos deslizantes foi desenvolvido por Huxley (1957) e aperfeiçoado por Huxley & Simmons (1971) com a finalidade de explicar o mecanismo da contração muscular e produção de força. Assim, foi possível identificar duas frações no componente elástico em série: a parte ativa e a passiva (Figura 2).

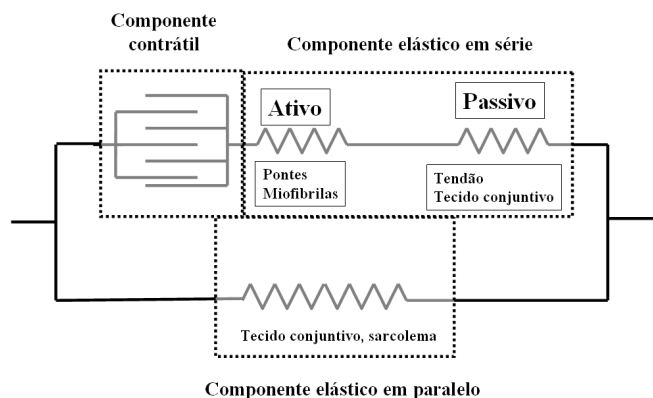


Figura 2: Modelo muscular com três componentes, segundo Shorten, 1987.

Cada componente do modelo de Hill contempla, assim, determinadas estruturas, e responde por funções específicas dentro das propriedades contráteis e elásticas, conforme exposto a seguir.

Componente Contrátil (CC)

O componente contrátil corresponde ao elemento gerador de força, que localiza-se a nível das pontes de actino-miosina e exerce a função de gerador de força, convertendo energia química em mecânica.

A força ou tensão que o músculo exerce varia com o comprimento no qual ele se encontra quando é estimulado (NORDIN & FRANKEL, 1980). Sempre que ativados, os músculos desenvolvem tensão e tendem a se encurtar, sendo que o tipo de resistência exterior determinará a existência ou não de movimento, classicamente existem três tipos de ações musculares: concêntrica, excêntrica e isométrica (KOMI, 1988).

Ação concêntrica ocorre quando a tensão desenvolvida pelo músculo é superior à resistência a ser vencida, ocorrendo mudança no comprimento (EDMAN, 1996). Quanto à ação excêntrica, a tensão desenvolvida pelo músculo é inferior à resistência a ser vencida, apesar do músculo tentar encurtar-se ocorre alongamento das fibras musculares (EDMAN, 1996).

A ação é denominada isométrica se a tensão desenvolvida pelo músculo é igual a resistência que o mesmo tem de vencer; dessa forma o comprimento das fibras musculares mantém-se essencialmente inalterado (KOMI, 1988; WILSON et al., 1996).

A força desenvolvida pelo músculo é maior no chamado comprimento ótimo de repouso, já que as pontes cruzadas entre actina e miosina são mais numerosas nesta posição; à medida que o músculo se encurta ocorre diminuição das ligações entre as proteínas contráteis porque ocorre sobreposição dos filamentos com uma diminuição da tensão que pode ser desenvolvida (KOMI, 1988). Também durante o comprimento normal de repouso que ocorre a força máxima de contração, o músculo esquelético contrai-se com rapidez quando não precisa vencer qualquer carga, se houver carga a velocidade de contração torna-se progressivamente menor à medida que a carga aumenta (WILSON et al., 1996).

Quando as fibras musculares se contraem contra uma carga, algumas estruturas alongam-se ligeiramente quando a tensão aumenta, sendo denominados de componentes elásticos em série do músculo (EDMAN, 1996).

Componente Elástico em Série (CES)

Embora os componentes elásticos que formam o CES sejam mostrados fora do CC, uma porção deles reside dentro deste componente: trata-se da porção ativa, representada pelas pontes cruzadas de actinmiosina e a parte passiva constituída pelas estruturas tendinosas do músculo (NORDIN & FRANKEL, 1980). Uma contribuição do modelo molecular baseada nos estudos de HUXLEY & SIMMONS (1971) permitiu progressivamente a identificação de duas funções separadas ao nível do CES.

Os CES são estruturas responsáveis por acumular energia elástica, atuando como uma fonte passiva de geração de força (EDGERTON et al., 1986; HIUJING, 1992).

Alguns autores consideram os tendões as estruturas mais importantes para quantificar o acúmulo de energia, estando intrinsicamente relacionado com a rigidez (*stiffness*) da estrutura tendinosa (WINTER, 1979; ETTEMA & HUIJING, 1989; HIUJING & BAAM, 1992; CALDWELL, 1995). A rigidez foi primeiramente definida como sendo a resistência oposta, pelo complexo músculo-tendão, à deformação devido a um alongamento rápido (GANS, 1982).

A fim de se compreender sobre a função das propriedades elásticas em série foi necessário o desenvolvimento de métodos de testagem, entre os quais o de liberação rápida (*quick release*), que será utilizado neste estudo. Através desta rápida liberação de um comprimento mantido durante uma contração voluntária, o encurtamento muscular pode ser completado antes que os primeiros reflexos cheguem ao CC (ZEE & VOIGHT, 2001).

Componente Elástico em Paralelo (CEP)

A localização estrutural do CEP abrange: sarcolema, envoltórios de tecido conjuntivo, pontes residuais de actina e miosina e proteínas de conexão. Funciona opondo resistência ao movimento quando ocorre alongamento muscular (HIUJING & BAAM, 1992).

Tanto o CES quanto o CEP possuem propriedade viscosa, a qual torna possível o estiramento e o recuo do músculo seguindo um padrão que depende do tempo (McHUGH et al., 1992).

Dessa maneira é possível considerar que o tecido muscular, segundo seus componentes, pode ser adaptado frente a estímulos ambientais diversos como hipoatividade (LAMBERTZ et al., 2003) e também quanto a variações no aspecto nutricional, como na

desnutrição, devido à capacidade plástica assumida pelo músculo frente às características contráteis e elásticas típicas deste tecido.

2.3 Consequências da desnutrição sobre o músculo esquelético

No homem, a desnutrição ocorrida nos primeiros anos de vida pode ter consequências sobre os sistemas orgânicos, pois durante esta fase da vida o crescimento orgânico é rápido e as necessidades de calorias e nutrientes são maiores (BROWN & POLLITT, 1996). Tais consequências podem ser irreversíveis dependendo da magnitude da agressão e dos fatores ambientais impostos aos indivíduos (LEVITSKY & BARNES, 1972; DIAMOND et al., 1985, MORGANE, 1993). É possível haver seqüelas mesmo após longo período de recuperação nutricional (BARRETO-MEDEIROS et al., 2004). A desnutrição infantil consiste num grave problema de saúde que pode comprometer o desenvolvimento físico e mental do indivíduo, bem como impedir o crescimento econômico e social das comunidades.

No Brasil a desnutrição infantil tem se reduzido ao longo dos anos (BATISTA-FILHO & RISSIN, 2003), mas associa-se ainda a quadros de morbimortalidade e a maioria das crianças acometidas que sobrevivem sofrem de desnutrição crônica e, em geral, apresentam redução de estatura (VICTORA et al., 2010). Este é um fator preocupante do ponto de vista da saúde coletiva, levando-se em consideração que as consequências podem ser irreversíveis.

As influências do estado nutricional durante o início da vida são bastante relevantes, pois é possível que o mesmo exerça influência sobre a tipologia das fibras musculares (BEDI et al., 1982), considerando que seu número total parece ser pré-determinado ou presente ao nascimento (CHIAKULAS & PAULY, 1965). Outra influência é a relacionada às forças gravitacionais associadas ao peso corporal e à atividade física habitual ou treinamento, que determina o desenvolvimento muscular e ósseo; e as forças produzidas pelas contrações musculares, as quais controlam adaptações para carga na estrutura do esqueleto no período pós-natal (DALY, 2004).

Estudos em animais demonstram que o déficit nutricional durante o período pré e pós-natal pode causar vários danos à estrutura muscular como diminuição do peso muscular (BEDI et al., 1982; BARROS et al., 2004; TOSCANO et al., 2008) e alterações nas proporções relativas dos tipos de fibras musculares (BEDI et al., 1982; BOREHAM et al., 1988). Alterações no desenvolvimento das propriedades contráteis e elásticas do músculo

esquelético, devido a desnutrição induzida na fase pré-natal (TOSCANO et al., 2008) ou no período pós-natal (BARROS et al., 2004) também são relatadas, assim como mudanças no trofismo e proporcionalidade do tipo de fibras musculares (BEDI et al., 1982; TOSCANO et al., 2008; OLIVEIRA et al., 1999). Desnutrição protéica precoce promove retardo na diferenciação de características morfológicas, metabólicas e contráteis das fibras musculares esqueléticas durante fase de crescimento de ratos (ALVES et al., 2008).

O sistema locomotor, em condições nutricionais desfavoráveis, pode sofrer repercussões negativas tanto quanto ao crescimento quanto à adaptação funcional (GRAMSBERGEN & WESTERGA, 1992). Foi verificado em estudos com dieta multideficiência administrada em animais durante período pós-natal que a mesma promove alterações na ontogênese de reflexos primitivos e na maturação de reflexos de estiramentos monossinápticos, o que pode comprometer efetivação de comandos motores (BARROS et al., 2006; FREITAS-SILVA et al., 2008).

O desempenho muscular de ratos adultos submetidos à restrição calórica, imposta por períodos curtos, interfere sobre características biomecânicas como tensão, relaxamento e fadiga muscular (BISSONETTE et al., 1997). É importante salientar que sob o efeito da desnutrição no início da vida ratos apresentaram redução de força muscular e alterações na relação força-velocidade de encurtamento (BARROS et al., 2004, 2006; TOSCANO et al., 2008).

Este aspecto de atrofia muscular foi sugerido por Paiva e colaboradores (2008), em estudo com crianças com baixa estatura aos nove anos de idade, nas quais foi identificado menor capacidade de produção de força.

É importante compreender a interação entre fatores genéticos e ambientais no desenvolvimento de habilidades motoras e treinamento físico durante a infância e adolescência, que correspondem a importantes fases de crescimento. Assim, o estudo das características musculares se faz relevante, sobretudo na população infantil, a fim de proporcionar a compreensão dos processos de maturação e de outras influências, como o fator nutricional, sobre este sistema, sobretudo ao se considerar, ao contrário de estudos experimentais, que há escassa literatura correlacionando propriedades biomecânicas musculares em crianças que sofreram desnutrição precoce.

Assim, o presente estudo teve como objetivo avaliar a atividade muscular e a rigidez músculotendínea do grupo muscular tríceps sural de acordo com o estado nutricional em crianças pré-púberes.

MÉTODOS

3- MÉTODOS

O presente estudo foi realizado a partir do projeto financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq, intitulado: Desnutrição Neonatal: eventuais repercussões sobre a biomecânica do sistema locomotor em crianças do sertão de Pernambuco (CNPq Nº 402149/2005).

Esta pesquisa foi desenvolvida na microrregião do Pajeú, semi-árido do Estado de Pernambuco, no período de julho de 2008 a fevereiro de 2009, no município de Calumbi (7.079 habitantes – IBGE, 2000). Esta localidade foi intencionalmente escolhida em função da precária condição de vida da população, refletido pelo seu baixo índice de desenvolvimento humano (0,58), segundo informação apresentada no Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil (PNUD/IPEA/FJP, 2003).

Trata-se de um estudo descritivo de corte transversal, que visou investigar a relação entre o estado nutricional e o desempenho da biomecânica muscular de crianças pré-púberes.

3.1 População-alvo

A população-alvo foi composta por crianças pré-púberes na faixa etária de 9 anos $\pm$ 6 meses, matriculadas na rede municipal de ensino. A determinação da faixa etária valeu-se de observações anteriores, onde crianças menores de nove anos submetidas a protocolo semelhante não apresentaram coordenação motora suficiente para cumprir o protocolo de testes musculares (PAIVA et al., 2009). Foram estabelecidos os seguintes critérios de exclusão: histórico de intercorrências pré ou pós-natais, patologias neurológicas, musculares ou ortopédicas e, também, presença de características indicadoras de maturação sexual. Assim foram selecionadas crianças que se encontravam no estágio I de maturação sexual identificado através de auto-avaliação segundo critérios de Tanner (COLLI, 1993). O projeto aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa/CCS/UFPE, Protocolo Nº 044/06) (Anexo A).

A captação das crianças foi realizada nas escolas municipais, mediante identificação de seus endereços a partir do registro na escola onde a criança estava matriculada. Com o auxílio dos agentes comunitários de saúde do município foi possível o acesso aos responsáveis pelas crianças, assim foram visitados os domicílios para apresentação do projeto aos pais e responsáveis, bem como convite à participação das crianças. Nesse momento, os

critérios de inclusão e exclusão eram avaliados e a concordância de seus responsáveis expressa através de assinatura no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, segundo resolução 196/96 do CONEP (Anexo B). No momento da avaliação, as crianças deveriam se encontrar em boas condições de saúde, atendendo aos critérios de inclusão.

Em virtude do limitado número de crianças que apresentavam baixa estatura e atendiam aos critérios de elegibilidade na cidade de Calumbi, este estudo foi estendido aos municípios de Triunfo e Santa Cruz da Baixa Verde, ambos localizados na mesma microrregião do Pajeú. Ao final, foi obtida uma amostra de conveniência de 61 crianças, sendo 33 meninos e 28 meninas.

Estas crianças foram submetidas à classificação do estado nutricional segundo o índice estatura-para-idade (E/I) conforme os mais recentes valores de referência da Organização Mundial da Saúde, de *Escore-z* (DE ONIS et al., 2007).

Assim dois grupos foram constituídos: crianças Eutróficas (E), que apresentavam estatura adequada para idade (*Escore-z* ≥ -2), e crianças com baixa estatura para idade (BE; *Escore-z* < -2). O número de crianças analisadas foi de 47E (26 meninos e 21 meninas), e 14BE (sete meninos e sete meninas), as quais realizaram a avaliação do consumo alimentar. Destas devido a perdas por recusa ou indisponibilidade das crianças em participar dos testes, somente 48 (34 E – 20 meninos e 14 meninas; e 14 BE – sete meninos e sete meninas), compareceram para a realização dos testes biomecânicos; e, finalmente, apenas 41 crianças (30 E – 19 meninos e 11 meninas; e 11BE – seis meninos e cinco meninas) participaram até o fim de todos os testes biomecânicos no ergômetro de tornozelo (Bio2M[®]) (LAMBERTZ et al., 2008).

3.2 Avaliação do consumo alimentar

A avaliação do consumo alimentar foi realizada pelo método de recordatório de 24 horas. A coleta dos dados alimentares ocorreu por meio de três registros do recordatório de 24 horas dentro de um intervalo mínimo de 15 dias entre suas aplicações (Anexo C). Visando facilitar a obtenção das informações alimentares foi utilizado álbum de registros fotográficos de alimentos e medidas caseiras (ZABOTTO et al., 1996). As entrevistas foram realizadas com os responsáveis pela criança que relatavam o que fora consumido no dia anterior, utilizando um formulário no qual foi registrado horário das refeições, alimentos consumidos,

bem como suas quantidades em medidas caseiras e medidas de volume. As quantidades referidas em medidas caseiras foram posteriormente convertidas em peso líquido (gramas/mililitros) conforme elucidado pelo registro fotográfico (ZABOTTO et al., 1996), permitindo assim análise quantitativa da dieta. As quantidades dos alimentos e/ou preparações não contempladas em fotos foram estimadas de acordo com relatos, procurando-se identificar o tipo de preparação baseado no modo como era preparado o alimento e nos ingredientes contidos. O ajuste da distribuição da ingestão de macro e micronutrientes foi realizado pela remoção do efeito da variabilidade intra-individual, como descrito por Guenther e colaboradores (1997). Os cálculos foram realizados com auxílio do *Software Avanutri®* versão 3.15.

3.3 Avaliação antropométrica

O peso corporal foi mensurado utilizando-se uma balança digital com capacidade para até $150,0 \pm 0,1$ kg (Plena[®]). A altura foi medida com um estadiômetro (Altuxata[®]) com amplitude de $200,0 \pm 0,1$ cm. Estes dados foram registrados em protocolos individuais, durante o primeiro contato com a criança, após apresentação do projeto e consentimento dos responsáveis pelas mesmas. No dia da realização dos testes biomecânicos foram mensuradas as demais medidas antropométricas, tais como altura sentada, comprimento da perna, comprimento do pé e circunferência da panturrilha (Anexo D).

3.4 Avaliação da biomecânica muscular

A avaliação das propriedades mecânicas musculares foi realizada com o Ergômetro de Tornozelo (Bio2M[®]) (LAMBERTZ et al., 2008). Trata-se de um aparelho facilmente transportável composto por uma cadeira de assento ajustável às características antropométricas do indivíduo a ser avaliado e um pedal com ajuste rotacional (Figura 3). O ergômetro proporciona a mensuração da força isométrica durante a flexão plantar em condição estática e das propriedades elásticas da unidade músculo-tendão. A unidade diretora do ergômetro é conectada ao computador portátil equipado com o software ACQ dados para interpretação e registro dos dados, que foram posteriormente analisados com o software Ergo Analysis 2.0 (Bio2M[®]). Além disso, o ergômetro de tornozelo transportável é conectado a um

osciloscópio (o qual permite maior interação do sujeito com o teste via *feed-back* visual, eletromiógrafo, eletroestimulador. Cada etapa da sequencia do protocolo experimental das aquisições foi conduzida pelos mesmos investigadores do início ao fim dos testes.



Figura 3. Ergômetro de Tornozelo: hardware associado à cadeira ajustável, segundo Lambertz et al., 2008.

O sujeito a ser avaliado era posicionado no assento ajustável de modo que as articulações do joelho e tornozelo estivessem posicionados em 120° e 90° respectivamente (Goniômetro Carci[®]), de modo a obter o ângulo de melhor torque do tornozelo e minimizar a influência de outros músculos (posição neutra). O osciloscópio proporciona o retorno visual durante realização do protocolo, assim como a interatividade entre sujeito e avaliador.

Para o registro eletromiográfico (EMG), foram utilizados eletrodos de superfície (Ag-AgCl, 3M[®]) no músculo sóleo (Sol). A impedância da pele, onde seriam posicionados os eletrodos, foi reduzida a menos de 5k Ω , por meio dos seguintes procedimentos: esfoliação e limpeza com a utilização de, respectivamente, esponja de superfície abrasiva, e compressas de gaze embebidas em álcool. Os eletrodos foram posicionados no ventre de cada músculo, com uma distância de 2cm abaixo da inserção do gastrocnêmio no tendão de Aquiles. O eletrodo referência foi colocado ao redor da tíbia (Figura 4). O registro do EMG diferencial foi amplificado e filtrado (20-500Hz), EMG System do Brazil[®]. O EMG foi registrado

diferencialmente, amplificado e filtrado com filtro passa-banda (20-500Hz) (EMG System do Brasil[®]).

Os estímulos elétricos eram obtidos por uma fonte de corrente contínua, com 1ms de duração de pulso e intensidade (mA) regulada para se obter a máxima resposta motora direta do Sol ($M_{\text{máx}}$ Sol). Os estímulos elétricos eram aplicados no nervo tibial posterior, com o cátodo colocado na fossa poplíteia e o ânodo na coxa, próximo à linha suprapatelar, foi utilizado um estimulador de corrente constante isolada. A máxima resposta direta foi utilizada para normalizar o EMG, eliminando diferentes influências da pele e a impedância sob os eletrodos de superfície (Figura 5).



Figura 4. Procedimentos para sssepsia da pele e colocação dos eletrodos para registro da eletromiografia de superfície.



Figura 5. Posicionamento da criança no Ergômetro de tornozelo, com ajuste dos ângulos articulares.

Por meio do registro e análise dos abalos musculares decorrentes da $M_{\text{máx}}$ Sol foi possível avaliar o pico de torque (Pt), tempo de contração (TC), tempo de médio relaxamento (TMR), velocidade de desenvolvimento de torque (dPt/dt) e atraso eletromecânico (AE) (Figura 6)

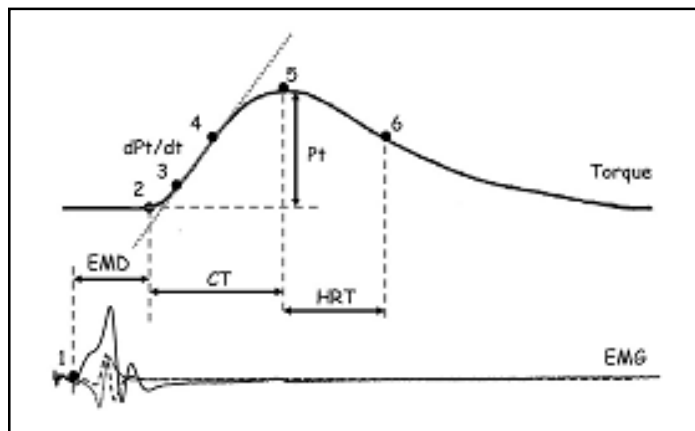


Figura 6. Representação do traçado eletromiográfico (EMG) do abalo muscular do tríceps sural provocado pela onda M e os parâmetros a serem avaliados em função do tempo. Os pontos 1, 2, 3, 5 e 6 permitem o cálculo do atraso eletromecânico (EMD), velocidade de desenvolvimento de torque (dPt/dt), tempo de contração (CT), pico de torque (Pt) e tempo de médio relaxamento (HRT), segundo Grosset et al., 2005.

Contração Voluntária Máxima

A força absoluta para a contração voluntária máxima foi determinada através da flexão plantar sob condições isométricas, enquanto se solicitava à criança a desenvolver sua máxima contração contra o pedal imóvel. Foram realizados três registros em cada teste, em que a força era mantida ao menos durante 500ms. Durante o teste, a criança acompanhou a evolução da contração muscular por meio da tela do osciloscópio, interagindo com o teste e sendo incentivada e observada pelos avaliadores. A CVM a ser considerada foi definida com a maior contração dos três registros obtidos de cada criança (Figura 7). A CVM foi então convertida para torque máximo, multiplicado pelos valores da força com o braço de alavanca correspondente. O braço de alavanca é a distância entre o eixo de rotação do pedal e a força do transdutor, o qual é conectado perpendicularmente à ventosa eletromagnética do pedal.

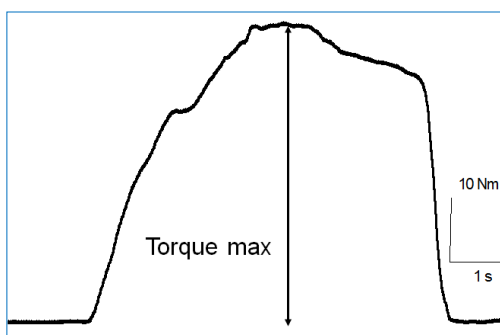


Figura 7. Representação do traçado obtido durante contração voluntária máxima, para determinação do torque voluntário máximo.

Onda M

Trata-se da máxima resposta motora direta ($M_{\text{máx}}$) obtida através da aplicação de estímulos elétricos no nervo tibial posterior, mensurando a resposta em forma de abalo muscular (twitch) do músculo sóleo. A intensidade do estímulo foi ajustada gradativamente, gerando uma série de respostas motoras do tríceps sural. A intensidade do estímulo capaz de ter provocado a maior resposta de contração é registrada, realizando-se cinco estimulações. Através da análise da curva registrada durante o abalo muscular, é possível a avaliação do pico de torque (Pt), tempo de contração (TC), tempo de médio relaxamento (TMR), taxa de desenvolvimento de torque (dPt/dt) e atraso eletromecânico (AE) (Figura 6) (GROSSET et al., 2005). Além disso, a intensidade da $M_{\text{máx}}$ foi utilizada para normalizar o sinal EMG durante contrações voluntárias.

Abalo simples interpolado

Abalo simples interpolado (*twitch interpolated*) - Caracteriza as propriedades contráteis involuntárias (GROSSET et al., 2005), sendo o indivíduo solicitado a manter uma contração isométrica submáxima, em proporções de 25, 50, 75 e 100% da CVM, para então receber uma eletroestimulação supramáxima – com intensidade 20% maior que a referente à $M_{\text{máx}}$ - no nervo tibial posterior, a qual é superposta ao nível de contração voluntária (Figura 8) (GROSSET et al., 2005). Os dados foram obtidos a uma frequência de aquisição de 10kHz.

O processamento dos demais dados para o cálculo de $M_{\text{máx}}$, atraso eletromecânico (AE), déficit de ativação (DA), eficiência neuromuscular (EN) e rigidez musculotendínea (MT) foi realizado conforme descrito na literatura específica (GROSSET et al., 2008; LAMBERTZ et al., 2003).

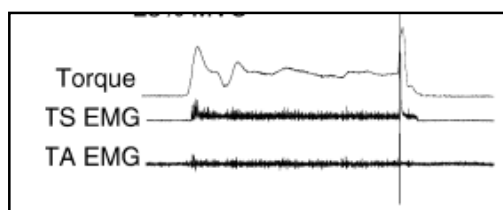


Figura 8. Representação do teste de abalo simples interpolado a 25% da contração voluntária máxima. Desenvolvimento do torque numa flexão plantar sob condições isométricas, registro da atividade eletromiográfica do tríceps sural (TS EMG) e do tibial anterior (TA EMG), segundo Grosset et al., 2008.

Teste de Liberação Rápida

As propriedades elásticas do complexo musculotendíneo foram avaliadas pela técnica de liberação rápida (*quick release*) do pedal durante uma contração isométrica (GOUBEL & PERTUZON, 1973). (Figura 9). Foram realizados três registros de contração submáxima em cada uma das proporções de 25, 50, 75 e 100% da CVM. A resistência musculotendínea foi calculada como a razão entre as variações na aceleração angular ($\Delta\ddot{\Theta}$) e deslocamento angular ($\Delta\Theta$), multiplicado pelo valor da inércia (I), expresso pela fórmula: $S = \Delta\ddot{\Theta} / \Delta\Theta \cdot I$, onde S representa o *stiffness index*, ou seja, o índice de resistência musculotendínea (TOGNELLA, 1997; LAMBERTZ et al., 2001; 2008). As características do componente elástico em série são mensuradas no início do movimento de liberação rápida, ou seja, quando os elementos elásticos estão supostamente recolhidos e antes de alguma mudança reflexa ou atividade muscular (LAMBERTZ et al., 2001; 2003).

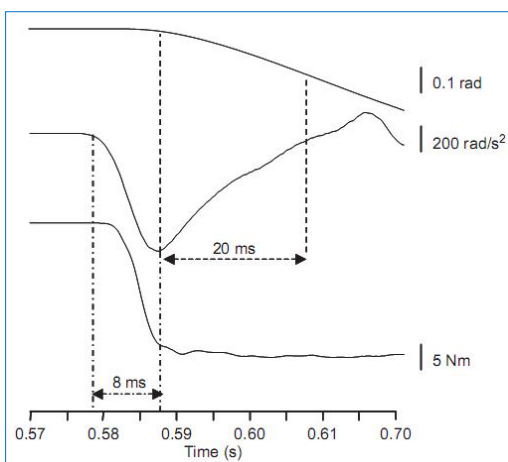


Figura 9. Representação gráfica do cálculo da resistência musculotendínea durante o Teste de Liberação Rápida, segundo Lambertz et al., 2008).

A resistência musculotendínea está relacionada com o torque isométrico correspondente, calculada nos 200ms anteriores ao movimento de liberação rápida. A inclinação da relação linear resistência-torque foi obtida e definida como o índice de resistência do complexo musculotendíneo e utilizada para atestar mudanças na resistência musculotendínea independente do nível de torque solicitado e evitar as contribuições da CVM e área de secção transversa, diâmetro muscular (LAMBERTZ et al., 2001).

A atividade do tríceps sural foi expressa como uma média do registro EMG (TS-EMG), calculado como a razão entre a área e a duração do sinal durante torque isométrico 200ms imediatamente antes do teste liberação rápida (LAMBERTZ et al., 2003). Para fins de comparação entre os sujeitos, o TS-EMG foi normalizado com a respectiva atividade eletromiográfica durante a resposta motora máxima (TS- $M_{\text{máx}}$) e expresso em porcentagem da CVM. Foi construída uma relação TS-EMG/ $M_{\text{máx}}$ -Torque, pois segundo MORITANI & DE VRIES (1979), esta analogia é capaz de atestar mudanças na capacidade de ativação em crianças. Então, para expressar o *output* da força, por *input* elétrico, com inverso da inclinação desta relação obtém-se o índice de eficiência neuromuscular (NME), que pode ser máximo ou submáximo. Da mesma forma, a atividade do tibial anterior (TA-EMG) foi registrada, de forma a se obter o índice de coativação (LAMBERTZ et al., 2003).

A sessão completa de testes compreende: explicação do teste, preparação da criança, familiarização com o teste, e a aquisição real dos parâmetros a serem avaliados. Foi padronizado períodos de repouso 30s intra-teste e 1min inter-teste.

O processamento dos dados foi conduzido pelo deslocamento(Θ) e aceleração($\ddot{\Theta}$) angulares obtidos pelos dados captados pelo ergômetro de tornozelo. Os dados de contrações voluntárias da EMG foram processados posteriormente usando um filtro de 6ª ordem (80-300Hz) para redução de ruídos, que ocorreram devido à tensão de rede de 60Hz, e à insuficiência de aterramento nas localidades da região avaliada. O processamento dos demais dados para o cálculo de $M_{\text{máx}}$, atraso eletromecânico (AE), déficit de ativação (DA), eficiência neuromuscular (EN) e rigidez musculotendínea (MT) foi realizado conforme descrito na literatura específica (LAMBERTZ et al., 2003).

Para encontrar o melhor coeficiente de ajuste de regressão para a relação DA(%)-CVM(%), foi realizada uma regressão exponencial, sendo a inclinação da reta obtida usada como Índice de Déficit de Ativação (IDA). Assim, a inércia foi excluída da equação inicial (LAMBERTZ et al., 2003), e apenas as variações em $\ddot{\Theta}$ e Θ foram usadas para cálculo da

razão de rigidez MT: $R = \Delta\ddot{\Theta} / \Delta\Theta$. Então, os valores da razão de rigidez MT foram relacionados ao torque isométrico ou ativação muscular correspondente (EMG/M_{max}), calculado sobre os 500ms precedentes ao movimento de liberação rápida. As inclinações lineares da relação razão de rigidez MT-torque ou razão de rigidez MT- EMG/M_{max} então obtidas foram definidas como Índice de Rigidez do complexo MT ($IR_{MT-Torque}$ ou RI_{MT-EMG} , respectivamente), propostos para demonstrar modificações na rigidez dos componentes elásticos do músculo (HILL, 1938).

3.5 Análise estatística

Os dados foram analisados com auxílio do *software* Jandel Sigma Stat®, com teste “t” de Student para os dados paramétricos e de Mann-Whitney para os dados não paramétricos.

Sobre o consumo alimentar, a construção do banco de dados e a análise estatística foram realizadas nos programas Epi-info versão 6,04 e SPSS. As variáveis foram descritas em mediana e percentis 25 e 75, Foram utilizados os testes qui-quadrado ou teste de Fisher do Epi Info versão 6.

Os dados antropométricos foram analisados com o auxílio do *software* Jandel Sigma Stat®, com teste “t” de Student para os dados paramétricos. Os resultados são apresentados em valores de média $\pm$ EPM.

A análise sobre parâmetros de força voluntária e induzida foi realizada com o auxílio do *software* Jandel Sigma Stat®, com teste “t” de Student utilizando o *software* Stat Grafic, $p < 0.05$. Os resultados são apresentados em valores de média $\pm$ EPM.

Os demais parâmetros biomecânicos foram analisados quanto à normalidade da distribuição (testes de *skewers* e *kurtosis*). Foi incluída a análise de regressão linear para testar as relações rigidez-torque ou rigidez- EMG/M_{max} . Teste t de Student para amostras não pareadas foi usado nas comparações entre os grupos investigados. O nível mínimo de $p < 0,05$ foi admitido para indicar significância estatística para todos os dados. Os valores são representados como média $\pm$ EPM.

RESULTADOS

4 RESULTADOS – ARTIGOS ORIGINAIS

No presente trabalho de tese, foram examinadas as conseqüências da desnutrição crônica, identificada pelo índice altura/idade, sobre as capacidades de geração de força e ativação musculares, bem como as propriedades elásticas do músculo em crianças pré-púberes. Dois artigos científicos originais foram submetidos a periódicos indexados na área de Medicina II da CAPES. Doravante, serão apresentados em suas versões originais de submissão, segundo as recomendações do corpo editorial de cada periódico.

4.1 Stunting in prepubertal children: dietary evaluation and repercussions on the force production capacities of plantarflexor muscles

Este primeiro artigo foi submetido como artigo original à revista: **Pediatric Research**. Publicada pela editora Wolters Kluwer Health / Lippincott Williams & Wilkins como revista oficial da Sociedade de Pediatria Americana, da Sociedade Européia para Pesquisa Pediátrica e da Sociedade de Pesquisa Pediátrica, é classificada como qualis A2 pela CAPES (2008) e possui fator de impacto igual a 2,604 (ANEXO E).

**STUNTING IN PREPUBERTAL CHILDREN: DIETARY EVALUATION AND
REPERCUSSIONS ON THE FORCE PRODUCTION CAPACITIES OF
PLANTARFLEXOR MUSCLES**

Sônia Maria Oliveira Cavalcanti Marinho^{1,2}, Elizabeth do Nascimento¹, Poliana Coelho Cabral¹, Marília Santana da Silva¹, Daniel Lambert^{1,4}, Raul Manhães-de-Castro¹, Karla Mônica Ferraz^{3*}

¹ Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

² Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Recôncavo da Bahia, Brasil

³ Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco, Brasil

⁴ PVE – CAPES, Brasil

Running head: Force production capacities in malnourished children

*Corresponding author:

Karla Monica Ferraz, Ph.D.

Departamento de Fisioterapia - Universidade Federal de Pernambuco

Av Prof Moraes Rêgo, 1235 - Cidade Universitária.

50670-901 Recife, PE

Email: karla.ferraz@pq.cnpq.br

Tel.: 0055 81 2126 8463; Fax: 0055 81 2126 8463

Abstract

The nutritional condition is a qualitative health indicator and its adequacy is fundamental to achieve full growth and development in children. In this study, food intake and triceps surae force production were evaluated in children of 9 years from the Northeast semi-arid of Pernambuco, Brasil. Low height-to-age index was used according to the guidelines of the World Health Organization to classify children as stunted (S, n=14) or eutrophic (E, n=47). Dietary data were collected according to a 24-hour recall method to analyze food consumption in terms of macro and micro nutrients. Muscle strength in isometric conditions was assessed by maximal voluntary contractions (MVC) and electrically induced contractions to elicited twitch torques (Pt). The twitch interpolation technique was used to calculate the activation deficit index (ADI). Results showed a reduction ($p<0.05$) in carbohydrates, proteins, fibers, iron and vitamin B12 consumption as well as total energetic values in S children. MVC and Pt were lower in S children, and even when normalized to calf circumference ($p<0.05$). Higher ADI values were also observed in S ($p<0.05$). Possible relations between nutritional deficit and force production capacities, voluntary or induced, are discussed.

Key Words: children, malnutrition, maturation, triceps surae, torque

Abbreviations

AD: activation deficit

ADI: activation deficit index

E: eutrophic

EMG: electromyogram

M_{max}: maximal motor direct response

MVC: maximal voluntary contraction

Pt: twitch torque

S: stunted

Sol: soleus

TI: twitch interpolated

WHO: World Health Organization

Ø Calf: calf circumference

Introduction

The nutritional status represents the balance between food intake and metabolic demands of the organism (1), and reflects the health conditions, the suitability to achieve full growth and development, especially in children (1). The prevalence of stature deficit in children, termed as stunted, may be due to the combination of several factors such as environmental, cultural and nutritional deprivation (2), a fact identified in different regions of the world such as Africa, Asia and Latin America. Protein deficiency and/or protein energy, vitamin and mineral inadequacy are examples of food imbalance that generate a malnutrition status (3).

Growth and muscle development occur in different periods of life, but in most mammals, the skeletal muscle fibers are formed during the prenatal period (4). Changes in the proportion of muscle fiber types were reported after a period of food restriction (5) as well as after low protein diet (6). Such “abnormal” fiber type differentiation during the development may also influence skeletal muscle functional properties. For example, the administration of deprivation in diet components during the prenatal (6) or postnatal (7) period caused changes in muscle mechanical properties, like twitch force. Furthermore, reflex ontogenesis has been related to the nutritional status (8,9), indicating that the central and peripheral motor commands are affected by malnutrition.

In humans, one of the first studies to demonstrate experimentally the influence of perinatal malnutrition on body dimensions was developed by Widdowson and McCance (10). More specifically, the inadequate food intake can result in depletion of body reserves of nutrients causing retarded development, reduced physical activity, learning deficit, increased susceptibility to diseases (5). Furthermore, it was reported that malnourished children presented a reduction in muscular mass and lower motor performance (e.g. arm coordination, gross motor coordination, fitness) (11) relating malnutrition to the development of the neuromuscular system.

Given the above mentioned arguments, it seems that most studies of the literature were focalized mainly on the early infancy growth phase, (i.e. <5years), but only few evaluated children in an advanced age, just before puberty onset. Moreover, the influence of nutritional related deficit on motor development was generally achieved indirectly considering failure of linear statural growth. It seems that force production capacities in direct relation to nutritional deficits are scarce. Therefore, the aim of the present study was to evaluate concomitantly the nutritional status and dietary consumption in prepubertal children of 9 years, and to relate them with the force production capacities, obtained in voluntary and electrically induced conditions.

Material and Methods

Subjects

The study was designed as transversal and carried out in three municipalities of the micro Pajeú, semi-arid region of Pernambuco, Brazil. Sixty-one prepubertal children of both sexes (9 years $\pm$ 6 months, age range 102-114 months) were identified to participate in this study. The legal guardians of the children were identified from the documentation presented at the schools where the children were enrolled. Then, with the support of the municipality health workers, households were visited to present the project to parents and guardians, and the invitation to participate.

At the time of evaluation all children were in good health conditions and prepubertal according to the inclusion criteria: absence of a history of prenatal or postnatal disease neurological, muscular or orthopedic pathology, and also indicators of sexual maturity, as the presence of pubic hair, breast development and apparent change in skin and voice.

The study obtained approval by the Committee of Ethics in Research of the Federal University of Pernambuco (Process N° 044/06), according to the Regulatory Research Standards Involving Human Beings, Resolution 196/96 of the Brazilian National Health Council and in accordance to the declaration of Helsinki. The legal guardians were fully instructed about the experimental procedure and signed a term of free and clarified consent. They were free to withdraw the child at any time.

The nutritional status classification was performed by the height-to-age index following the reference values of the World Health Organization (WHO), the Z-Score (12). Thus, two groups were formed: eutrophic children (E), which had adequate height-for-age index (Z-score $\geq$ -2) and children with low height-to-age index, termed as stunted (S) (Z-score $<$ -2). Thus, dietary consumption was assessed in 47 eutrophic (boys=26, girls=28) and 14 stunted (boys=7, girls=7) children. However, due to refuse or unavailability to participate, only 48

children participated in the anthropometric evaluations (34E and 14S), while 41 children (30E and 11S) were evaluated until the end of all biomechanical tests. Each part of the following experimental protocol was always conducted by the same two investigators.

Dietary evaluation

Nutrient consumption, in terms of micro and macro nutrients, was assessed by a 24-hour recall dietary questionnaire. Food portion sizes were converted to food mass in grams. Intra-individual variation in food consumption was determined by applying the 24-hour recall three times over a 15-day interval between the collections. The adjustment of the intake distribution of macro and micro nutrients was performed by removing the effect of intra-individual variability, as described by Guenther et colleagues. (13). In addition, we compared the average intake (g) of macro and micro nutrients between eutrophic and stunted children.

In the present study, the 24-hour recall dietary questionnaire was preferred to biochemical analysis from blood sample collection due to its non-invasive character.

Anthropometric evaluation

Body mass was measured using a digital scale with a capacity of 120.0 ± 0.1 kg (Plena, Brasil). Height was measured with a stadiometer (Altuxata, Brasil) with amplitude of 200.0 ± 0.1 cm. Furthermore, for biomechanical testing calf circumference was measured using a non-extensible measure tape.

Muscle force production evaluation

Testing machine: The technical support consists in an ergometer device (Bio2M, France), conceived to be easily transported to the experimental site (14). Briefly, the transportable ergometer device is composed of an adjustable seat and an adjustable rotational footplate,

fixed in front of the seat, so that subjects of different statural growth can be measured. Isometric force in static condition is measured by an S-type load cell (maximal force 500N; sensitivity 20mV/N) connected to a holding electromagnet (maximal holding force 790N) ensuring the isometric state of the muscles. A PC type computer equipped with an analog-to-digital converter board is used for data acquisition. Specific menu-driven software controlled all procedures and recorded mechanical variables and surface electromyograms (EMG) for later analysis. A dual beam oscilloscope gave the child visual feedback about the procedure in progress.

Experimental protocol: The child was comfortably placed on the adjustable seat of the ergometer device, without back support and the thigh maintained by a restraint system in order to keep it immobilized. The right foot was rigidly attached to the adjustable footplate, so that the external bi-malleolar axis coincided with the axis of rotation of the footplate. The knee was extended to 120° and the ankle placed to 90° of dorsiflexion, i.e. neutral position.

EMG was detected on the soleus muscle (Sol), using self-adhesive Ag/AgCl surface electrodes (10mm in diameter) (3M, USA). The electrode impedance was reduced to below 5 k Ω , by exfoliating the skin areas with an abrasive sponge and subsequently cleaned with an alcohol pad. The electrodes were placed over the belly of Sol, about 2cm below the insertion of the gastrocnemii on the Achilles tendon. The ground electrode was placed over the tibia. EMG was recorded differentially, amplified and band-pass filtered (20-500Hz) (EMG System do Brasil, Brazil).

The maximal motor direct response of Sol (Sol $M_{\max}$, 10kHz sampling frequency) was elicited by applying a percutaneous supramaximal electrical stimulation to the posterior tibial nerve with the cathode located in the poplitea fossa and the anode placed to the thigh, proximal to the patella (a custom-made isolated constant current stimulator was used). The stimulus

intensity was adjusted to obtain $M_{\max}$, which gave the twitch response of the triceps surae. Five twitch responses were measured.

Absolute force from a maximal voluntary contraction of the triceps surae (MVC, 1kHz sampling frequency) was determined in plantar flexion under isometric conditions. The MVC was defined as the highest force maintained at least 500ms of three attempts to generate the maximal effort.

Then, the child was instructed to maintain a plantar flexion target torque of 25%, 50%, 75% and 100% of MVC. A supramaximal stimulus (20% higher than the value given the $M_{\max}$) was applied to the posterior tibial nerve about 2 seconds after the target torque had been reached. The child was instructed to rest soon after this stimulus. Two trials were performed at each target torque.

A full test session comprised (i) explanation to the test, (ii) preparation of the child, (iii) familiarization to the test and (iv) the actual test. Rest periods were standardized in terms of intratest (30s) and intertest (1min).

Data processing

Data processing allowed the determination of the peak twitch torque (Pt) and a mean value was calculated by averaging the data of the five trials. Absolute twitch and MVC force were converted to torque, where the moment arm was the distance between the axis of rotation and the force transducer. Maximal relative torque values were also considered, i.e. expressed as the ratio between Pt or MVC torque and calf circumference.

Activation capacities (AD) were calculated according to the method proposed in the literature (15,16). Briefly, the amplitude of the twitch interpolated (TI) over the target torque value was used to calculate the activation deficit (AD) as:

$$AD = [(torque \text{ with TI} / torque \text{ before TI}) - 1] * 100. \quad \text{Eq 1}$$

The torque value taken to calculate AD is that just before the supramaximal electrical stimulation is applied. Similar to the method proposed by Grosset et colleagues (16), the AD (%) – MVC (%) relationship was constructed and best fitting was obtained by exponential regression. The slope of this exponential relationship gave the Activation Deficit Index (ADI).

Statistics

Dietary consumption and anthropometric data were statistically analyzed using parametric Student t-test for unpaired changes or non-parametric Mann-Whitney test, depending whether data were normal distributed or not (Sigma Stat, USA). Furthermore, to evaluate the association between nutritional status and nutrient intake Fisher Chi-square test was used (Epi Info 6.0, USA). Biomechanical parameters were analyzed using the parametric Student t-test for unpaired changes (Stat Graphics, USA). A level of $p < 0.05$ was selected to indicate statistical significance of all parameters. Values are represented as mean $\pm$ SD or median (P_{25}/P_{75}).

Results

Dietary evaluation

The median absolute intake of nutrients (table 1) revealed significant differences in some of the micro and macro nutrients between children according to their nutritional status. Stunted children consumed significantly less carbohydrate, protein, fibers, iron and vitamin B12 and had also lower total caloric consumption.

Anthropometric evaluation

All anthropometric parameters were significantly lower in S group (table 2).

Muscle force production evaluation

Data of muscle strength and activation capacities evaluation are given in table 3. Significant differences were observed in muscle strength values between children of the E group and S group. More precisely, both Pt and MVC were significantly lower in stunted children, even when torque values were normalized with regard to calf circumference. ADI values were significantly higher in children of the S group. M_{max} amplitude was not significantly different between eutrophic ($6.6 \pm 1.9mV$) and stunted ($7.6 \pm 1.4mV$) children ($p < 0.05$).

Discussion

The body needs a constant supply of energy according to its metabolic demands and this energy comes from the assimilation of nutrients from the food intake. The results of this study showed reductions in dietary intake and lower statural growth parameters, which can largely explain the observed lower ability to generate muscle strength in stunted children. In the present study however, we tempt to describe also the influence of specific macro and micronutrients on skeletal muscle force production, which in turn depends on ATP generation and consumption.

Dietary consumption and statural growth

Food intake is essential in terms of physical maturation, especially during the stages of growth and morpho-functional development (17). During childhood, an insufficient nutritional supply causes weight reduction and can affect the gain in height as possible long-term consequence (18). However, short stature, more than low weight, is considered a good indicator of negative environmental influences on child health, once it is a sensitive indicator of precocious chronic malnutrition in developing countries (18).

In the present study, despite not having access on dietary data during pregnancy and/or lactation of the mothers, and first childhood period, the possibility that the current food consumption patterns were similar to those during childhood is very likely. Then, food deficit in childhood can contribute to a less favorable growth of body dimensions and muscle mass (11). Lower leg length and calf circumference can be an approach to estimate the possible lower mass muscle in the stunted children. Indeed, Tonson et colleagues (19) reported that muscle volume in healthy children, obtained by magnetic resonance imaging, was strongly correlated to muscle volume estimated by anthropometric measurements, while skinfold influences were negligible. Then, it should be possible to normalize MVC and Pt values of the

present study with regard to calf circumference. Both strength measurements still showed significant lower values in stunted children.

Therefore, not only reduced muscle mass, but also fiber diameter and fiber type distribution due to a nutritional insult (20) should be considered, beside possible energy aspects, and thus muscle metabolism (21). Indeed, the functional and mechanical properties of skeletal muscle generally reflect its structural organization and concomitantly its metabolic profile (for review see 22).

Dietary consumption and muscle force production from induced contractions

The contraction of muscle fibers is generally initiated by the release of specific electrolytes, mainly K^+ , Na^+ and Ca^{2+} . We could not measure if changes in these electrolytes had occurred in this study, since any biochemical evaluation was made. Indeed, adjustment in diet intake for these composants are very sensitive due to minimal amount in presentation and variability in tables of food centesimal composition according to the countries.

This result is in accordance with data from isolated muscle fibers after hypocaloric dieting (23). Furthermore, M_{max} peak-to-peak amplitude was similar in both populations of the present study, so that the lower normalized Pt values cannot be due to the lower excitability of the muscle fibers.

The caloric intake in S children in this study was lower than for E children. Caloric deficit interfere with fiber type development, besides reducing fiber type diameter of the affected fiber type in rats (24,5). Furthermore, Russell et colleagues. (20) reported a decrease in type II fibers and lower type II fiber diameter in patients after hypocaloric dieting. These comments are in favor of the lower normalized Pt values, since twitch force depends on fiber type distribution and fiber type diameter, with type I fibers producing less twitch force due to the lower fiber type diameter.

The precision in adjusting the rate of ATP generation to the energy requirements is remarkable (25) and the needs for muscle contraction depends on the ATP generating pathway, i.e. creatine phosphate, oxidative phosphorylation and/or glycolysis. It is likely, that twitch force from a single muscle contraction relies more on the resting ATP store in the muscle and on ATP supply from creatine phosphate. Then, lower normalized Pt values can also be due to muscle diameter and/or muscle mass related lower resting ATP store. With regard to the above mentioned ATP supply from creatine phosphate, Russell et colleagues (20) reported a tendency of lower creatine phosphate after 2-weeks of hypocaloric dieting in patients. Lower creatine phosphate content was also found in isolated gastrocnemius muscle of hypocaloric dieting rats (23).

Finally, restrictive diets in early life, without a specific deprivation, may also induce alterations in muscle tissue maturation as a long-term consequence (5). Then, it can be suggested that the metabolic profile of skeletal muscles did not consequently follow its structural organization, supposing that the inadequate nutrient supply in stunted children of the present study is considered as a long-term consequence.

Dietary consumption and muscle force production from voluntary contractions

Data in the literature, relating malnutrition and voluntary force production are scarce. For instance, Bruce et colleagues (26) reported no differences in normalized voluntary muscle force of the abductor pollicis muscle in subnourished patients. The present study reported lower normalized MVC torque of the triceps surae in stunted children with reduced dietary consumption. One possibility to describe the lower normalized force production, obtained during voluntary contraction, can be the influence of changes in the neuromuscular control (27) due to malnutrition. Indeed, reflex ontogenesis has been related to the nutritional status

(28,9), indicating that the central and peripheral motor command is affected by malnutrition during the postnatal period.

In general, skeletal muscle submitted to malnutrition shows many changes including muscle fiber atrophy, reduction in duration and amplitude of motor unit potentials, and/or fibrillation on electromyography (EMG) and reduced biochemical estimation of muscle enzymes (29). This finding may explain the observed reduced motor activities in daily living activities in children what may negatively influence muscle function and development (8). In the same way, the reduced consumption of iron and vitamin B12 is related to the development of the nervous system, and thus to the central motor command. For instance, Dror and Allen (30) reported that the lack of cobalamins compounds is related to a limited development of the central nervous system in newborns. Iron is a mineral related to events that concern myelination and neurotransmitter production (31), which could be related to lower reflex activities in rats. Moreover, anemia can cause manifestations such as lethargy, apathy, irritability, fatigue, anorexia, hypoactivity and altered growth and development (31). This short summary indicate nutrient related effects on the development of the nervous system, which can affect muscle strength development in voluntary condition, as shown in the present study by the lower normalized MVC torque in children of the S group. Furthermore, the reported higher ADI values are in favor of nutrient related lower activation capacities in stunted children of the present study.

A further possibility can be directly the muscle contraction related ATP generating pathway, i.e. oxidative phosphorylation and/or glycolysis to sustain a maximal voluntary contraction. Caloric restriction imposed during pregnancy in rats interfered with aspects such as predominant impairment of type II muscle fibers development and low oxidative activity (5). Moreover, food restriction in carbohydrates consumption, as seen in the present study, led the

organism producing and performing catabolic conversions in muscle tissue, like gluconeogenesis, in order to supply the organism with sufficient energy substrate (32).

Concerning the reduction in protein intake in the S group, animal studies indicate that low protein diet is able to increase the enzymatic activity of phosphoenolpyruvate-carboxykinase, which is related to gluconeogenesis, as well as to decrease the activity of glucokinase via the glycolytic pathway (33). Measurements of muscle enzymes showed that chronic hypocaloric dieting resulted in a reduction of glycolytic enzymes and oxidative enzymes content in gastrocnemius muscle of hypocaloric dieting rats (23). Then, the depletion of glycogen stores, triggers protein degradation coming from lean organs and tissues (32).

Moreover, it was showed that a severe iron deficiency of sufficient severity reduces also blood hemoglobin, skeletal muscle myoglobin or cytochrome c, resulting in an impaired skeletal muscle oxidative capacity (34). These malnutrition related metabolic phenomenon's are likely further factors, which can interfere with a lower ATP syntheses during voluntary maximal contractions, contributing to the lower normalized MVC values in stunted children of the present study.

Conclusion

The present study reported that children of the semi-arid zone of Pernambuco, identified as stunted according to the height-to-age index, still showed nutritional deficits nowadays. The proposed deficits in macro and micronutrients as well as energy consumption seem to influence directly the neuromechanical properties of the triceps surae in stunted children, as shown by the lower normalized torque data and the higher activation deficit index, indicating the instantaneous state of the present study. Furthermore, an inadequate long-term food pattern, in terms of quantity and/or quality in food intake, is suggested. This can influence muscle development and therefore the force production capacities. Further studies that investigate the relationship between food consumption and development of skeletal muscle neuromechanical denote great interest.

Acknowledgements

The authors are grateful to the children who participated in this study and the medical staff and schoolteachers of the cities of Calumbi, Triunfo and Santa Cruz da Baixa Verde, Pernambuco, Brazil. We thank EMG System do Brazil for providing the EMG amplifier. This study was supported by grants from the CNPq and CAPES, Brazil.

References

1. Menezes RCE, Osório MM. Consumo energético-protéico e estado nutricional de crianças menores de cinco anos, no estado de Pernambuco, Brasil. *Rev. Nutr.* 2007;20(4):337-347
2. Black RE, Allen LH, Bhutta ZA, Caulfield LE, de Onis M, Ezzati M, Mathers C, Rivera J; Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition: global and regional exposures and health consequences. *Lancet.* 2008;19;371(9608):243-260.
3. Kosek M, Bern C, Guerrant RL. The global burden of diarrhoeal disease, as estimated from studies published between 1992 and 2000. *Bull World Health Organ.* 2003;81(3):197-204.
4. Wilson, SJ; Ross, JJ; Harris, AJ. A critical period for formation of secondary myotubes defined by prenatal undernourishment in rats. *Development*, 1998;102:815-821.
5. Oliveira FL, Oliveira AS, Schmidt B, Amancio OM. Intrauterine energetic malnutrition in rats: muscle skeletal changes in the 1st and 2nd generations. *J Pediatr (Rio J)*. 1999;75(5):350-356.
6. Toscano, A.E., Manhães-de-Castro, R., Canon, F. Effect of a low protein diet during pregnancy on skeletal muscle mechanical properties of offspring rats. *Nutrition*, 2008;24, 270-278.
7. Barros KMFT, Canon F, Freitas-Silva SR, Manhães-de-Castro R, Goubel F. (2004). Neonatal malnutrition: effects on contractile and elastic properties. *Arch Physiol BiochemSuppl.* 2004;112:154.
8. Barros KM, Fragoso AG, de Oliveira AL, Cabral Filho JE, de Castro RM. Do environmental influences alter motor abilities acquisition? A comparison among children from day-care centers and private schools. *Arq Neuropsiquiatr.* 2003;61(2A):170-175

9. Freitas-Silva SR, Manhães-de-Castro R, Pérot C. Is the maturation of monosynaptic stretch reflex in rats affected by neonatal malnutrition? *NutrNeurosci*. 2008;11:207-212.
10. Widdowson EM, Mccance RA. The effect of finite periods of undernutrition at different ages on the composition and subsequent development of the rat. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1963;158:329-342.
11. Benefice, E.; Fouere, T.; Malina, R.M. Early nutritional history and motor performance of Senegalese children, 4-6 year of age. *Annals of Human Biology*.1999; 26:443-455.
12. De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-667.
13. Guenther PM, Kott OS, Carriquiri AL. Development of an approach for estimating usual nutrient intake distributions at the population level. *J Nutr*. 1997; 127(6):1106-1112.
14. Lambertz D, Paiva MG, Marinho SM, Aragão RS, Barros KM, Manhães-de-Castro R, Khider N, Canon F. A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device. *J Biomech*. 2008;41(15):3270-3273.
15. Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle & Nerve*. 1995 18: 593-600.
16. Grosset JF, Mora I, Lambertz D, Pérot C. Voluntary activation of the triceps surae in prepubertal children. *J Electromyogr Kinesiol*. 2008;18(3):455-465.
17. Morgane PJ, Austin-LaFrance R, Bronzino J, Tonkiss J, Díaz-Cintra S, Cintra L, Kemper T, Galler JR. Prenatal malnutrition and development of the brain. *Neurosci Biobehav Rev*. 1993 Spring;17(1):91-128.

18. Vitolo MR, Gama CM, Bortolini GA, Campagnolo PD, Drachler Mde L. Some risk factors associated with overweight, stunting and wasting among children under 5 years old. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(3):251-257.
19. Tonson A, Ratel S, Le Fur Y, Cozzone P, Bendahan D 2008 Effect of maturation on the relationship between muscle size and force production. *Med Sci Sports Exerc* 40: 918-925.
20. Russell DM, Walker PM, Leiter LA, Sima AA, Tanner WK, Mickle DA, Whitwell J, Marliss EB, Jeejeebhoy KN. Metabolic and structural changes in skeletal muscle during hypocaloric dieting. *Am J Clin Nutr*. 1984;39(4):503-513.
21. Helge JW, Fraser AM, Kriketos AD, Jenkins AB, Calvert GD, Ayre KJ, Storlien LH. Interrelationships between muscle fibre type, substrate oxidation and body fat. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1999;23(9):986-991.
22. Burke D 1981 Motor units: anatomy, physiology, and functional organization. In: *Handbook of Physiology: The nervous system*. Bethesda, MD: Am. Physiol. Soc., sec. 1, vol. II, chap. 10, pp 345-422.
23. Russell DM, Atwood HL, Whittaker JS, Itakura T, Walker PM, Mickle DA, Jeejeebhoy KN. The effect of fasting and hypocaloric diets on the functional and metabolic characteristics of rat gastrocnemius muscle. *Clin Sci (Lond)*. 1984;67(2):185-194.
24. Bedi KS, Birzgalis AR, Mahon M, Smart JL, Wareham AC. Early life undernutrition in rats. 1. Quantitative histology of skeletal muscles from underfed young and refed adult animals. *Br J Nutr*. 1982;47(3):417-431.
25. Hochachka PW, Matheson GO. Regulating ATP turnover rates over broad dynamic work ranges in skeletal muscles. *J Appl Physiol*. 1992;73(5):1697-1703.

26. Bruce SA, Newton D, Woledge RC. Effect of subnutrition on normalized muscle force and relaxation rate in human subjects using voluntary contractions. *Clin Sci (Lond)*. 1989;76(6):637-641.
27. Moritani MA, de Vries HE. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *Am J Phys Med Rehabil*. 1979;58: 115-130.
28. Barros KM, Manhães-De-Castro R, Lopes-De-Souza S, Matos RJ, Deiró TC, Cabral-Filho JE, Canon F. A regional model (Northeastern Brazil) of induced mal-nutrition delays ontogeny of reflexes and locomotor activity in rats. *Nutr Neurosci*. 2006;9(1-2):99-104.
29. Chopra JS. Neurological consequences of protein and protein-calorie undernutrition. *Crit Rev Neurobiol*. 1991;6(2):99-117.
30. Dror DK, Allen LH. Effect of vitamin B12 deficiency on neurodevelopment in infants: current knowledge and possible mechanisms. *Nutr Rev*. 2008;66(5):250-255.
31. Braga JAP, Vitalle MSS. Deficiência de ferro na criança. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter*. 2010;32(2):38-44.
32. Tirone TA, Brunicardi FC. Overview of glucose regulation. *World J. Surg., New York*. 2001; 25: 461-467.
33. Burns SP, Desai M, Cohen RD, Hales CN, Iles RA, Germain JP, Going TC, Bailey RA. Gluconeogenesis, glucose handling, and structural changes in livers of the adult offspring of rats partially deprived of protein during pregnancy and lactation. *J Clin Invest*. 1997;100(7):1768-1774.
34. Hagler L, Askew EW, Neville JR, Mellick PW, Coppes RI Jr, Lowder JF Jr. Influence of dietary iron deficiency on hemoglobin, myoglobin, their respective reductases, and skeletal muscle mitochondrial respiration. *Am J Clin Nutr*. 1981;34(10):2169-2177.

Tables and Figures

Nutrients	Eutrophic n = 47	Stunted n = 14	p-values
Carbohydrates (g)	197.0 (174.0/233.7)	169.6 (154.6/200.1)	0.04
Protein (g)	53.1 (42.5/60.5)	36.8 (32.5/56.3)	0.04
Lipids (g)	40.6 (34.1/59.9)	35.6 (17.8/43.7)	0.07
Fiber (g)	12.0 (9.8/13.9)	9.4 (7.8/12.4)	0.01
Energy (kcal)	1354.1 (1214.6/1661.5)	1198.4 (906.2/1351.4)	0.02
Iron (mg)	9.2 (7.7/11.9)	7.6 (6.5/9.4)	0.02
Calcium (mg)	314.0 (213.1/465.6)	275.0 (219.5/358.9)	0.37
Potassium (mg)	1105.1 (808.0/1334.2)	885.2 (734.4/1091.0)	0.09
Sodium (mg)	1323.4 (1067.3/1784.8)	1334.8 (1173.2/1538.3)	0.59
Vitamin A (RE)	194.4 (92.9/333.4)	164.7 (85.9/270.1)	0.87
Vitamin C (mg)	20.9 (9.2/71.2)	23.8 (7.5/33.6)	0.47
Vitamin D (mg)	0.7 (0.4/1.2)	0.5 (0.2/0.9)	0.13
Vitamin B1 (mg)	0.9 (0.8/1.1)	0.8 (0.6/0.9)	0.06
Vitamin B2 (mg)	0.9 (0.6/1.4)	0.8 (0.4/0.9)	0.13
Vitamin B12 (mg)	2.0 (1.0/4.1)	1.3 (0.5/3.0)	0.049

Table 1. Daily intake of macro and micronutrients in children according to nutritional status: stunted group and the eutrophic group. p indicates the significance level of the difference between the two groups. Data are expressed as median (P₂₅/P₇₅).

Anthropometric variables	Eutrophic n = 34	Stunted n = 14	p-values
Body mass (kg)	29.5 ± 1.0	20.7 ± 0.7	p<0.001
Height (cm)	133.7 ± 1.0	118.8 ± 0.9	p<0.001
Seated height (cm)	68.3 ± 0.5	60.7 ± 0.9	p<0.001
Lower Leg length (cm)	31.7 ± 0.4	28.4 ± 0.4	p<0.001
Calf circumference (cm)	26.1 ± 0.4	22.7 ± 0.4	p<0.001
Foot length (cm)	20.5 ± 0.2	18.7 ± 0.3	p<0.001

Table 2. Anthropometric data of children according to the nutritional status. p indicates the significance level of the difference between the two groups. Data are mean ± SD.

Biomechanical properties	Eutrophic n=30	Stunted n=11	p-values
MVC (Nm)	19.8 ± 1.3	13.1 ± 0.9	0.01
MVC / Ø Calf (Nm m ⁻¹)	73.2 ± 4.6	57.7 ± 4.0	0.04
Pt (Nm)	3.3 ± 0.3	1.9 ± 0.2	0.01
Pt / Ø Calf (Nm m ⁻¹)	11.9 ± 1.0	6.5 ± 1.2	0.02
ADI (% % ⁻¹)	0,26 ± 0,02	0,46 ± 0,04	0,001

Table 3. Biomechanical properties of the triceps surae muscle of children according to the nutritional status. Maximal voluntary contraction (MVC), twitch torque (Pt), Calf circumference (Ø Calf), Activation Deficit Index (ADI). p indicates the significance level of the difference between the two groups. Data are mean ± SD.

4.2 Atividade muscular e rigidez musculotendínea em crianças pré-púberes com baixa estatura

Este segundo artigo foi submetido como artigo original à revista: **Jornal de Pediatria**. Publicada pela Sociedade Brasileira de Pediatria em circulação desde 1934, revista que publica artigos abrangendo as diversas áreas da pediatria. É classificada como qualis B3 pela CAPES (2008) e possui fator de impacto igual a 1,382. (ANEXO F).

ATIVIDADE MUSCULAR E RIGIDEZ MUSCULOTENDÍNEA EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES COM BAIXA ESTATURA

Atividade muscular em crianças com baixa estatura

Sônia M. O. C. Marinho, Doutoranda, Nutrição, smocmarinho@yahoo.com.br,
<http://lattes.cnpq.br/8877126873002764>, pesquisadora

Thaysa de O. L. Souza, Mestranda, Fisioterapia, thaysaoliveiralima@hotmail.com,
<http://lattes.cnpq.br/8760685799420713>, pesquisadora

Mariana L. M. Dantas, Mestranda, Fisioterapia, maridantasfisio@hotmail.com,
<http://lattes.cnpq.br/8486405551547875>, pesquisadora

Luciana C. C. Xavier, Acadêmica, Fisioterapia, luciana_528@hotmail.com,
<http://lattes.cnpq.br/6233022639888390>, pesquisadora

Raul Manhaes-de-Castro, Doutor, Professor, raulmanhaesdecastro@pq.cnpq.br,
<http://lattes.cnpq.br/7587820218247348>, pesquisador

Karla M. Ferraz, Doutora, Professora, karla.ferraz@pq.cnpq.br,
<http://lattes.cnpq.br/0660554259922935>, pesquisadora

CONFLITO DE INTERESSE: Nada a declarar

INSTITUIÇÃO VINCULADA AO TRABALHO: Departamento de Nutrição,
Universidade Federal de Pernambuco

AUTOR RESPONSÁVEL PELA CORRESPONDÊNCIA:

Karla Monica Ferraz

Departamento de Fisioterapia - Universidade Federal de Pernambuco

Av Prof Moraes Rêgo, 1235 - Cidade Universitária

50670-901 Recife, PE

Tel.: 0055 81 2126 8463; Fax: 0055 81 2126 8463

E-mail: karla.ferraz@pq.cnpq.br

AUTOR RESPONSÁVEL PELOS CONTATOS PRÉ-PUBLICAÇÃO:

Sônia Maria Oliveira Cavalcanti Marinho,

Centro de Ciências da Saúde – Universidade Federal do Recôncavo da Bahia

Avenida Carlos Amaral, 1015 – Cajueiro

44570-000 Santo Antônio de Jesus, BA

Tel.: 0055 75 9115 9667; Fax 0055 75 3632 1869

E-mail: smocmarinho@yahoo.com.br

APOIO FINANCEIRO: Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico–CNPq e Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior–CAPES.

Contagem total do texto, excluindo resumo, agradecimentos, referências bibliográficas, tabelas e legendas das figuras: 2919 palavras

Contagem total do resumo: 247 palavras

Número de tabelas e figuras: 03 tabelas

Resumo

Objetivo: Descrever os padrões de atividade muscular e rigidez musculotendínea do grupo muscular tríceps sural de acordo com o estado nutricional de crianças pré-púberes.

Métodos: Trata-se de estudo descritivo transversal, realizado no semi árido do Nordeste Brasileiro. Aos 108 ± 6 meses foram avaliadas, segundo o indicador altura-idade, 61 crianças: 47 eutróficas-E e 14 baixa estatura-BE, que atenderam aos critérios de inclusão: apresentavam bom estado-geral de saúde e ausência de histórico de patologias neuromusculares, onde 41 (30E e 11BE) efetivaram todo o protocolo de avaliação muscular. Foram investigados dados alimentares, antropométricos e biomecânicos. Para análise alimentar utilizou-se recordatório de 24 horas. Foram realizadas medições antropométricas e após foi utilizado o Ergômetro de Tornozelo, com a finalidade de avaliar as propriedades biomecânicas por meio de testes musculares.

Resultados: Crianças BE apresentaram diminuição no consumo de carboidratos, proteína, fibra, ferro e vitamina B12, bem como menor consumo energético, além de redução nos parâmetros antropométricos mensurados ($p < 0,05$). A capacidade de produção de força voluntária foi menor ($p < 0,05$) nas crianças BE; entretanto as variáveis: atraso eletromecânico, índice de déficit de ativação e rigidez normalizada pelo torque foram maiores ($p < 0,05$) no grupo BE. E houve diminuição ($p < 0,05$) na rigidez normalizada pelo eletromiograma e no parâmetro eficiência neuromuscular.

Conclusão: A desnutrição crônica, caracterizada pela baixa estatura, associada à insuficiência alimentar afetam o padrão de funcionamento do músculo esquelético, indicando a gravidade das repercussões da desnutrição na musculatura, devido à atrofia, modificação estrutural de

componentes elásticos do músculo, assim como à imaturidade no desenvolvimento do sistema nervoso.

Palavras-chave: crescimento e desenvolvimento, propriedades elásticas musculotendíneas, desnutrição, músculo estriado

Introdução

A desnutrição infantil consiste num problema de saúde pública que compromete o desenvolvimento físico e mental do indivíduo e impede o crescimento econômico e social das comunidades. No Brasil a desnutrição infantil tem sido reduzida¹, mas associa-se ainda com quadros de morbimortalidade e a maioria das crianças acometidas que sobrevivem sofrem de desnutrição crônica e, em geral, apresentam baixa estatura². Possivelmente há consequências irreversíveis no desenvolvimento dos sistemas orgânicos, inclusive no desenvolvimento da função muscular. Quando um inadequado estado nutricional ocorre durante momentos críticos do desenvolvimento, é possível que seja afetado crescimento e diferenciação de tecidos e células.

Estudos em animais que sofreram desnutrição no início da vida durante a fase pré-natal³ ou no período pós-natal⁴, indicam alterações no desenvolvimento das propriedades contráteis e elásticas do músculo esquelético, assim como mudanças no trofismo e proporcionalidade do tipo de fibras musculares^{5,3,6}. Desnutrição protéica precoce promove retardo na diferenciação de características morfológicas, metabólicas e contráteis das fibras musculares esqueléticas durante fase de crescimento de ratos⁷.

O sistema locomotor, em condições nutricionais desfavoráveis, pode sofrer repercussões negativas tanto no crescimento quanto na adaptação funcional⁸. Experimentalmente foi observado que a má nutrição no período pós-natal promove alterações na ontogênese de reflexos primitivos e na maturação de reflexos de estiramentos monossinápticos, o que pode comprometer a execução de comandos motores^{9,10}.

É importante compreender a interação entre fatores genéticos e ambientais no desenvolvimento de habilidades motoras e treinamento físico durante a infância e adolescência. Assim, o estudo das características musculares se faz relevante, sobretudo na

população infantil, a fim de proporcionar a compreensão dos processos de maturação e de outras influências, como o fator nutricional, sobre este sistema, sobretudo ao se considerar, ao contrário de estudos experimentais, há escassa literatura correlacionando propriedades biomecânicas musculares em crianças que sofreram desnutrição precoce.

Assim, o presente estudo teve como objetivo descrever a atividade muscular e a rigidez musculotendínea do grupo muscular tríceps sural de acordo com o estado nutricional em crianças pré-púberes.

Métodos

Trata-se de um estudo descritivo de corte transversal desenvolvido na região do semi-árido do Nordeste-Brasil, que investigou a relação entre o estado nutricional e o desempenho da biomecânica muscular de crianças pré-púberes. Foram selecionadas crianças de 108 ± 6 meses. A determinação da faixa etária se deu por se ter verificado que crianças menores de nove anos não possuem coordenação suficiente para cumprir o protocolo de testes musculares.

Foi obtida uma amostra de conveniência de 61 crianças. A classificação do estado nutricional foi realizada pelo índice estatura-para-idade (E/I) seguindo os valores de referência da Organização Mundial da Saúde, de Escore-z^{11} . Assim dois grupos foram constituídos: Eutrófico (E), que apresentava estatura adequada para idade ($\text{Escore-z} > -2$), e com baixa estatura para idade (BE; $\text{Escore-z} \leq -2$). Foram excluídas as crianças com histórico de patologias neurológicas, musculares ou ortopédicas e, também, de características indicadoras de maturação sexual, como presença de pelos púbicos, desenvolvimento de mamas e mudança aparente na pele e voz.

No momento da avaliação, as crianças estavam em boas condições de saúde e tiveram a concordância de seus responsáveis. Este trabalho foi aprovado no Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco (Nº044/06).

Avaliação do consumo alimentar e antropometria

A avaliação do consumo alimentar foi realizada através do método de Recordatório de 24 horas (R24h). A coleta de dados ocorreu por meio de três registros de R24h, de cada criança, em dias não subsequentes. Os cálculos para quantificar o valor energético total da dieta, e as

quantidades de macro e micronutrientes foram realizados com auxílio do *Software Avanutri®* versão 3.15.

Os dados antropométricos incluíram peso corporal e altura coletados durante registro inicial do R24h; e, imediatamente antes da avaliação biomecânica, foram mensuradas as demais medidas antropométricas: altura sentada, comprimento da perna, comprimento do pé e circunferência da panturrilha. Desta etapa participaram 48 crianças: 34E e 14BE.

Avaliação da biomecânica muscular

O ergômetro transportável, equipamento utilizado no presente estudo, foi elaborado a partir de um ergômetro de tornozelo já utilizado em sujeitos adultos¹², com suporte técnico da Bio2M (França), previamente validado¹³. Em resumo, este ergômetro transportável é composto de um assento ajustável e um pedal com ajuste rotacional fixado diante do assento, possibilitando a avaliação de sujeitos com diferentes estaturas. A força isométrica estática é mensurada por uma célula de carga (força máxima 500N), conectada a ventosa eletromagnética (tensão máxima 790N), assegurando o estado isométrico muscular. Os valores de força são transformados em torque, considerando a distância entre o eixo de rotação e a célula de carga como braço de alavanca. O deslocamento angular (Θ) é mensurado através de decodificador ótico absoluto. A aquisição de dados é feita com auxílio de um microcomputador equipado com conversor analógico-digital e softwares específicos para controlar os procedimentos e registrar as variáveis mecânicas e os eletromiogramas (EMG, frequência de amostra de 1kHz a 10kHz) para posterior análise. O osciloscópio fornecia *feed-back* visual durante o procedimento.

Protocolo experimental

A criança era posicionada no assento ajustável, sem suporte dorsal, para limitar a contribuição do tronco no esforço requerido. O pé direito era fixado no pedal ajustável para que o eixo

horizontal bimalleolar coincidissem com o eixo de rotação do pedal. O joelho era posicionado posição neutra e o membro inferior mantido imobilizado na mesma posição.

Foi realizada eletromiografia (EMG) de superfície (EMG System do Brasil[®]) do músculo sóleo (Sol), utilizando eletrodos Ag/AgCl auto-adesivos descartáveis (diâmetro 10mm). Para reduzir a impedância ($<5k\Omega$) a pele foi gentilmente esfoliada com uma esponja e limpa com compressa de álcool. Os eletrodos foram posicionados no ventre de cada músculo, 2cm abaixo da inserção do gastrocnêmio no tendão de Aquiles. O eletrodo referência foi colocado sobre a tíbia. O registro do EMG foi amplificado e filtrado (20-500Hz). Então foi seguido protocolo padronizado^{14,15}.

As estimulações elétricas isoladas foram aplicadas usando um eletroestimulador fabricado para este fim, para obter a resposta máxima direta do sóleo (Mmax) e o torque de seu respectivo abalo simples (*twitch*). O torque da contração voluntária máxima (CVM) do tríceps sural em flexão plantar mantida por 500 ms era obtido em três contrações. Valores de torque máximo relativo também foram considerados, expressos como a razão entre torque da CVM e a circunferência da panturrilha. Utilizou-se a técnica do twitch interpolado¹⁶ para determinar o déficit de ativação¹⁴. O teste de liberação rápida¹² (quick-release) foi realizado enquanto a criança mantinha força submáxima em 25, 50, 75 e 100% da CVM. para determinar a rigidez musculotendínea.

Uma sessão completa de teste tinha duração aproximada de uma hora, incluindo períodos de descanso e compreendendo: (i) explicação sobre o teste, (ii) preparação da criança, (iii) familiarização com o equipamento e (iv) teste propriamente dito, o qual era realizado apenas uma vez em cada criança. Os períodos de repouso foram padronizados em 30 segundos intra-teste e um minuto inter-teste.

O processamento dos dados foi conduzido pelo deslocamento(Θ) e aceleração($\ddot{\Theta}$) angulares obtidos pelos dados captados pelo ergômetro de tornozelo. Os dados de contrações voluntárias

da EMG foram processados posteriormente usando um *butter worth filter* de 6ª ordem, com filtro (80-300Hz), para redução de ruídos, que ocorreram devido à tensão de rede de 60Hz, e à insuficiência de aterramento nas localidades da região avaliada. O processamento dos demais dados para o cálculo de Mmax, atraso eletromecânico (AE), déficit de ativação (DA), eficiência neuromuscular (EN) e rigidez musculotendínea (MT) foi realizado conforme descrito na literatura específica^{14,15}.

Para encontrar o melhor coeficiente de ajuste de regressão para a relação DA(%)-CVM(%), foi realizada uma regressão exponencial, sendo a inclinação da reta obtida usada como Índice de Déficit de Ativação (IDA). Assim, a inércia foi excluída da equação inicial¹⁵, uma vez que se apresentou diferente entre os grupos, sendo que apenas as variações em $\ddot{\Theta}$ e Θ foram usadas para cálculo da razão de rigidez MT: $R = \Delta\ddot{\Theta} / \Delta\Theta$. Então, os valores da razão de rigidez MT foram relacionados ao torque isométrico ou ativação muscular correspondente (EMG/M_{max}), calculado sobre os 500ms precedentes ao movimento de liberação rápida. As inclinações lineares da relação razão de rigidez MT-torque ou razão de rigidez MT-EMG/Mmax então obtidas foram definidas como Índice de Rigidez do complexo MT (IR_{MT-Torque} ou RI_{MT-EMG}, respectivamente), propostos para demonstrar modificações na rigidez dos componentes elásticos do músculo¹⁷.

Análise estatística

Todos os parâmetros foram analisados quanto à normalidade da distribuição (testes de *skewers* e *kurtosis*). Foi incluída a análise de regressão linear para testar as relações rigidez-torque ou rigidez-EMG/Mmax. Teste t de Student para amostras não pareadas foi usado nas comparações entre os grupos investigados. O nível $p < 0,05$ foi admitido para indicar significância estatística. Os valores são representados como média $\pm$ EPM.

Resultados

Dentre os dados alimentares verificados nos grupos de crianças avaliadas foi encontrado consumo reduzido de carboidratos ($p=0,04$), proteínas ($p=0,04$), ferro ($p=0,02$), vitamina B12 ($p=0,049$) nas crianças BE (tabela 1).

Todos os valores antropométricos mensurados foram menores ($p<0,001$) nas crianças BE em relação às E (tabela 2).

Sobre os dados neuromecânicos analisados entre os grupos foram encontrados valores reduzidos na CVM ($p=0,01$) e CVM normalizada pela circunferência da panturrilha ($p=0,04$) nas crianças BE. O AE foi maior ($p=0,006$) nas crianças BE. O índice de rigidez expresso pelo torque foi maior ($p=0,01$) nas crianças BE, já quando expresso pela ativação muscular (EMG) o mesmo se mostrou menor ($p=0,03$). A inércia foi menor ($p<0,001$) nas crianças BE em relação ao grupo E. Quanto às capacidades de ativação o IDA foi maior ($p<0,001$) nas crianças BE, que apresentaram menor EM ($p=0,03$) quando comparadas às crianças E (tabela 3).

Discussão

No presente trabalho, foi identificado aumento da rigidez musculotendínea e redução na capacidade de ativação. O retardo estatural identificado é considerado forte indicativo de deficiência nutricional crônica e precoce, que provavelmente interferiu no crescimento e desenvolvimento das crianças baixa estatura (BE), inclusive sobre o desenvolvimento da musculatura estriada esquelética. As crianças BE apresentaram redução em todos os parâmetros antropométricos avaliados, quando comparadas ao grupo eutrófico. A possibilidade de desnutrição pregressa e crônica sugerida pelo índice altura-idade ganha corpo com os resultados da avaliação alimentar realizada: no consumo alimentar, foi detectada redução na ingestão de proteína, carboidratos, vitamina B12 e ferro. É possível que este padrão de dieta, embora retratando o padrão atual, tenha sido o mesmo utilizado durante toda a vida da criança, uma vez que reflete o padrão alimentar monótono e pouco diversificado da região¹⁸.

Em estudo anterior, Paiva e colaboradores¹⁹ identificaram menor capacidade de geração de força em crianças BE. Entretanto, não foi realizada uma avaliação dietética mais detalhada que permitisse correlacionar carências nutricionais nestas crianças. Estudos experimentais demonstram que a desnutrição precoce altera tipologia das fibras musculares⁶, reduz diâmetro^{5,6} e há tendência de aumento da proporção do tecido conectivo em relação ao muscular com a idade²⁰. Modificações estruturais semelhantes podem ser responsáveis, em humanos, por alterações na função muscular, como propriedades contráteis e elásticas, assim como no tempo de resposta a estímulos.

A literatura ressalta a atrofia muscular decorrente da redução na área de secção transversa das fibras pela desnutrição como fator mais correlacionado com a diminuição na produção de força. Um dos escassos trabalhos realizados com crianças desnutridas sugere que diminuição

da massa muscular resulta em hipotrofia muscular²¹. No presente trabalho, merece destaque o fato que além da redução de força demonstrada no torque durante contração voluntária máxima (CVM) das crianças BE, a normalização desse parâmetro pela circunferência da panturrilha, minimizando efeito da redução da área de secção transversa, que caracteriza atrofia, continua revelando um déficit de força, apontando para outros fatores implicados. Assim, mecanismos relacionados ao comando motor estão também envolvidos na diminuição da força, e poderiam ser explicados por carências nutricionais interferindo na maturação da ação motora, não apenas do efector – músculo esquelético, mas desde o comando a partir do sistema nervoso.

Influências alimentares na capacidade de ativação

Dietas restritas, sobretudo em energia, no início da vida pode induzir alterações na maturação muscular e ter consequências morfofuncionais a longo prazo⁶.

As crianças BE apresentaram maior índice de déficit de ativação (IDA) e menor valor de eficiência neuromuscular (EN) em relação às eutróficas (E). Lambertz e colaboradores¹⁵ e Grosset e colaboradores²² relataram diferenças relacionadas à maturação com a idade nas capacidades de ativação em crianças pré-púberes, dos sete aos 11 anos de idade, logo o grau de déficit de ativação reduz com o avanço da idade em crianças saudáveis²², levando a uma maior EN^{22,15}. Assim, a diminuição no torque CVM normalizado pela área transversa em crianças BE pode ser também devido à imaturidade capacidade de ativação, uma vez que o maior IDA e menor EN em crianças do presente estudo com baixa estatura aponta para resultados semelhantes ao de crianças mais jovens. Isto está de acordo com a observação de estudos experimentais de que a desnutrição precoce levou a um atraso no processo de maturação do sistema neuromuscular⁹.

Da mesma forma, a redução do consumo de ferro e vitamina B12 é relacionada a prejuízos no desenvolvimento do sistema nervoso e, assim, ao comando motor central. Dror e Allen²³ relataram que a ausência de compostos cobalamínicos é relacionada a um desenvolvimento limitado do sistema nervoso central em recém-nascidos. O ferro é um mineral relacionado a eventos de mielinização e produção de neurotransmissores, e sua carência foi relacionada à baixa atividade reflexa em ratos²⁴. Além disso, a anemia ferropriva pode causar manifestações tais como letargia, apatia, irritabilidade, fadiga, anorexia, hipoatividade e alteração do crescimento e desenvolvimento²⁴. Assim, os valores superiores no IDA e inferiores na EN estão relacionados com a menor capacidade de ativação de crianças, o que encontra respaldo na carência nutricional encontrada nas crianças BE.

Rigidez musculotendínea em condição voluntária e induzida

A técnica de liberação rápida (*quick-release*) caracteriza as propriedades de rigidez do componente elástico em série (CES) do músculo esquelético¹⁷, onde uma parte importante da elasticidade em série reside no tendão (componente passivo do CES), e as pontes cruzadas constituem seu componente ativo²⁵.

No que diz respeito à desnutrição, experimentos em animais indicam um aumento na rigidez do CES no músculo sóleo devido à desnutrição pré-natal, que não pode ser explicada apenas por uma adaptação da fração ativa da CES, mas também uma adaptação da fração passiva, indicando um aumento dessa rigidez passiva³. Assim, da mesma forma, o maior índice de rigidez MT do presente estudo pode incidir principalmente sobre a fração passiva. Além disso, a imatura capacidade de ativação do grupo BE foi mostrada, o que pode afetar a quantificação da rigidez MT durante a contração voluntária¹⁵. Isto corrobora a afirmação que a desnutrição pode atrasar a maturação do sistema neuromuscular⁹. Então, as crianças BE apresentam evolução $RI_{MT-Torque}$ semelhante aos obtidos em crianças mais jovens, reduzidos em relação aos esperados para sua idade¹⁵.

Por outro lado, a rigidez MT pode ser também expressa pela relação rigidez/EMG. Lambertz e colaboradores¹⁵ demonstraram em crianças eutróficas de sete a 11 anos, que o índice de rigidez MT diminui quando expresso pelo torque, porém aumenta quando se considera a ativação muscular. Nesse caso, a evolução esperada com a idade forma uma curva ascendente, até chegar a valores do adulto¹⁵, uma vez que está associada a uma maior capacidade de ativação. Analisando através dessa relação, onde a RI_{MT-EMG} se apresentou menor em crianças BE, encontra-se mais um parâmetro que demonstra o retardo na maturação, visto que capacidades de ativação imaturas podem mascarar a evolução da rigidez intrínseca MT.

O atraso eletromecânico (AE) é uma medida do intervalo de tempo entre a ativação muscular e a produção de força muscular²⁶, sendo influenciado por uma série de estruturas e mecanismos: *in vivo*, o tempo necessário para distender a unidade musculotendínea é considerado para explicar um valor de AE²⁶. Ao avaliar o atraso eletromecânico, encontramos valores mais elevados para crianças BE. A diminuição no AE com a idade em crianças pré-púberes foi usada para relatar a maturação do tecido tendíneo¹⁴. Estudos em humanos sugerem que a maturação do tecido tendíneo é atrasada em comparação à do tecido muscular, que influencia a rigidez musculotendínea. Assim, pode ser proposto que o maior tempo de EMD para as crianças BE pode ser atribuída em parte a uma menor rigidez MT segundo o parâmetro $RIMT-EMG$, devido à imaturidade no tendão.

Conforme já citado, a desnutrição pode induzir mudanças relacionadas com o conteúdo de colágeno no tecido musculotendíneo, o que pode ser um possível mecanismo que altere as propriedades elásticas do tendão. No entanto, o efeito do estado nutricional sobre a regulação de colágeno do músculo esquelético são inconsistentes^{27,28}, e necessitam mais estudos experimentais controlados.

A influência da nutrição sobre a capacidade de ativação na rigidez MT segue o mesmo preceito de justificativa para o torque MVC, mas depende das atividades motoras voluntárias,

espontâneas ou associadas a exercício físico regular, que podem estar diminuídas em crianças desnutridas. A baixa atividade física diária pode contribuir para reduzir o teor de colágeno no tendão, o que pode influenciar a rigidez no tendão²⁹. O efeito de menor carga no tendão devido à baixa atividade diária sobre a maturação do ligamento do osso no tendão foi visto por Thomopolous e colaboradores³⁰, reduzindo o estresse e então há o risco de falha durante a maturação. O efeito da menor carga no tendão devido a atividade diária sobre a maturação da sua inserção no osso foi relatada³⁰, que reduziu o estresse mecânico e assim o risco de falhas durante a maturação.

Assim, o presente estudo demonstra que o músculo esquelético pode sofrer repercussões negativas de uma desnutrição precoce e prolongada, não apenas em termos de redução de força muscular, mas em consequência de fatores ligados à modificação estrutural de componentes elásticos do músculo, assim como à imaturidade no desenvolvimento do sistema nervoso. Mais estudos em humanos durante a fase de crescimento e desenvolvimento, para verificar a evolução da tipologia de fibras ou a presença de modificações na arquitetura muscular em casos de insultos nutricionais, são necessários para corroborar os achados ora apresentados.

Agradecimentos

Os autores agradecem às crianças que participaram deste estudo, bem como às equipes das secretarias de saúde e educação dos municípios de Calumbi, Trinufo e Santa Cruz da Baixa Verde, Pernambuco, Brasil. E à importante e valiosa colaboração do Prof. Dr. Daniel Lambertz (CAPES-PVE). O presente estudo contou com o suporte financeiro do CNPq e da CAPES, Brasil.

Referências

- 1 - Batista Filho M, Rissin A. [Nutritional transition in Brazil: geographic and temporal trends]. *Cad Saude Publica*. 2003;19 Suppl 1:S181-91.
- 2 - Victora CG, de Onis M, Hallal PC, Blössner M, Shrimpton R. Worldwide timing of growth faltering: revisiting implications for interventions. *Pediatrics*. 2010;125(3):e473-80.
- 3 - Toscano AE, Manhães-de-Castro R, Canon F. Effect of a low-protein diet during pregnancy on skeletal muscle mechanical properties of offspring rats. *Nutrition*. 2008;24(3):270-8.
- 4 - Barros KMFT, Canon F, Freitas-Silva SR, Manhães-de-Castro R, Goubel F. Neonatal malnutrition: effects on contractile and elastic properties. *Arch Physiol Biochem Suppl*. 2004;112:154.
- 5 - Bedi KS, Birzgalis AR, Mahon M, Smart JL, Wareham AC. Early life undernutrition in rats. 1. Quantitative histology of skeletal muscles from underfed young and refed adult animals. *Br J Nutr*. 1982;47(3):417-31.
- 6 - Oliveira FL, Oliveira AS, Schmidt B, Amancio OM. [Intrauterine energetic malnutrition in rats: muscle skeletal changes in the 1st and 2nd generations]. *J Pediatr (Rio J)*. 1999;75(5):350-6.
- 7 - Alves AP, Dâmaso AR, Dal Pai V. The effects of prenatal and postnatal malnutrition on the morphology, differentiation, and metabolism of skeletal striated muscle tissue in rats. *J Pediatr (Rio J)*. 2008;84(3):264-71.
- 8 - Gramsbergen A, Westerga J. Locomotor development in undernourished rats. *Behav Brain Res*. 1992 8;48(1):57-64.

- 9 - Barros KM, Manhães-De-Castro R, Lopes-De-Souza S, Matos RJ, Deiró TC, Cabral-Filho JE, Canon F. A regional model (Northeastern Brazil) of induced mal-nutrition delays ontogeny of reflexes and locomotor activity in rats. *Nutr Neurosci*. 2006;9(1-2):99-104.
- 10 - Freitas-Silva SR, Manhães-de-Castro R, Pérot C. Is the maturation of monosynaptic stretch reflex in rats affected by neonatal malnutrition? *NutrNeurosci* 2008 11: 207-212.
- 11 - De Onis M, Onyango AW, Borghi E, Siyam A, Nishida C, Siekmann J. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. *Bull World Health Organ*. 2007;85(9):660-7.
- 12 - Goubel F, Pertuzon E. [Evaluation of the elasticity of muscle in situ by the quick-release method]. *Arch Int Physiol Biochim*. 1973;81(4):697-707.
- 13 - Lambertz D, Paiva MG, Marinho SMOC, Aragão RS, Barros KMFT, Manhães-de-Castro R, Khider N, Canon F. A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device. *J Biomech* 2008;81: 3270-3273.
- 14 - Grosset JF, Mora I, Lambertz D, Pérot C. Voluntary activation of the triceps surae in prepubertal children. *J Electromyogr Kinesiol*. 2008;18(3):455-65.
- 15 - Lambertz D, Mora I, Grosset JF, Perot C. Evaluation of musculotendinous stiffness in prepubertal children and adults, taking into account muscle activity. *J Appl Physiol*. 2003;95(1):64-72.
- 16 - Allen GM, Gandevia SC, McKenzie DK. Reliability of measurements of muscle strength and voluntary activation using twitch interpolation. *Muscle Nerve*. 1995;18(6):593-600.
- 17 - Hill, AV. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. *Proceeding Royal Society Biology*. 1938;126: 242-254.
- 18 - Farias-Júnior G, Osório MM. Padrão alimentar de crianças menores de cinco anos. *Rev. Nutr*. 2005;200; 18(6): 793-802.

- 19 - Paiva MG, Marinho SMOC, Amaral PRAG, Canon F, Barros KMFT, Manhães-de-Castro R, Pérot C, Lambertz D. Mechanical properties of the plantar flexor muscles in malnourished prepubertal children. *Comp Meth Biomech Biomed Eng Suppl* 2008;1:179-180.
- 20 - Boreham CA, Watt PW, Williams PE, Merry BJ, Goldspink G, Goldspink DF. Effects of ageing and chronic dietary restriction on the morphology of fast and slow muscles of the rat. *J Anat.* 1988;157:111-25
- 21 - Bénéfice E, Fouéire T, Malina RM. Early nutritional history and motor performance of Senegalese children, 4-6 year of age. *Ann Hum Biol* 26: 443-455, 1999
- 22 - Grosset JF, Mora I, Lambertz D, Perot C. Age-related changes in twitch properties of plantar flexor muscles in prepubertal children. *Pediatr Res.* 2005;58(5):966-970.
- 23 - Dror DK, Allen LH. Effect of vitamin B12 deficiency on neurodevelopment in infants: current knowledge and possible mechanisms. *Nutr Rev.* 2008;66(5):250-255.
- 24 - Braga JAP, Vitale MSS. Deficiência de ferro na criança. *Rev. Bras. Hematol. Hemoter.* 2010;32(2):38-44.
- 25 - Huxley AF, Simmons RM. Proposed mechanism of force generation in striated muscle. *Nature* 1971, 233:533-538.
- 26 - Cavanagh PR, Komi PV. Electromechanical delay in human skeletal muscle under concentric and eccentric contractions. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1979;42(3):159-63.
- 27 - Karunaratne JF, Ashton CJ, Stickland NC. Fetal programming of fat and collagen in porcine skeletal muscles. *J Anat.* 2005;207(6):763-768.
- 28 - Roy BC, Oshima I, Miyachi H, Shiba N, Nishimura S, Tabata S, Iwamoto H. Effects of nutritional level on muscle development, histochemical properties of myofibre and collagen architecture in the pectoralis muscle of male broilers. *Br Poult Sci.* 2006 Aug;47(4):433-442.

29 - Almeida-Silveira MI, Lambertz D, Pérot C, Goubel F. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat Achilles tendon. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81(3):252-257.

30 - Thomopolous S, Kim HM, Rothermich SY, Biederstadt C, Das R, Galatz LM. Decreased muscle loading delays maturation of the tendon enthesis during postnatal development. *J Orthop Res.* 2007 Sep;25(9):1154-63. Erratum in: *J Orthop Res.* 2009;27(1):141.

Tabela 1

Nutrientes	Eutrófico	Baixa Estatura	Valor de p
	n = 47	n = 14	
Carboidratos (g)	197,0 (174,0/233,7)	169,6 (154,6/200,1)	0,04
Proteína (g)	53,1 (42,5/60,5)	36,8 (32,5/56,3)	0,04
Lipídeos (g)	40,6 (34,1/59,9)	35,6 (17,8/43,7)	0,07
Fibras (g)	12,0 (9,8/13,9)	9,4 (7,8/12,4)	0,01
Energia (kcal)	1354,1 (1214,6/1661,5)	1198,4 (906,2/1351,4)	0,02
Ferro (mg)	9,2 (7,7/11,9)	7,6 (6,5/9,4)	0,02
Vitamina B12 (mg)	2,0 (1,0/4,1)	1,3 (0,5/3,0)	0,049

Tabela 2

	Eutrófico	Baixa Estatura	
Antropometria	n=34	n=14	Valor de p
Peso corporal (kg)	29,5 ± 1,0	20,7 ± 0,7	P < 0,001
Altura (cm)	133,7 ± 1,0	118,8 ± 0,9	P < 0,001
Comprimento do tronco (cm)	68,3 ± 0,5	60,7 ± 0,9	P < 0,001
Comprimento da perna (cm)	31,7 ± 0,4	28,4 ± 0,4	P < 0,001
Circunferência da panturrilha (cm)	26,1 ± 0,4	22,7 ± 0,4	P < 0,001
Comprimento do pé (cm)	20,5 ± 0,2	18,7 ± 0,3	P < 0,001

Tabela 3

	Eutrofico	Baixa Estatura	
Neuromecânica	30	11	Valor de p
CVM (Nm)	19,8 ± 1,3	13,1 ± 0,9	p = 0,01
CVM /øP (Nm m ⁻¹)	73,2 ± 4,6	57,7 ± 4,0	p = 0,04
AE (ms)	9,8 ± 0,1	10,6 ± 0,3	p = 0,006
RI _{MT-Torque} (s ⁻¹)	69,1 ± 4,2	87,2 ± 4,4	p = 0,01
RI _{MT-EMG} (s % ⁻¹)	213,4 ± 18,7	144,9 ± 29,6	p = 0,03
Inércia (Nm s rad ⁻¹)	0,033 ± 0,001	0,028 ± 0,001	p < 0,001
IDA (%% ⁻¹)	0,26 ± 0,02	0,46 ± 0,04	p < 0,001
M _{max} -Sol (mV)	1,42 ± 0,12	1,45 ± 0,12	p > 0,05
EN (Nm % ⁻¹)	3,6 ± 0,3	2,3 ± 0,5	p = 0,03

Tabela 1. Ingestão diária de macro e micronutrientes por crianças pré-púberes de acordo com classificação nutricional. p indica o nível de significância entre os grupos. Dados expressos em mediana (P_{25}/P_{75}).

Tabela 2 Dados antropométricos de acordo com o estado nutricional. p indica o nível de significância entre os grupos. Dados expressos em média $\pm$ DP.

Tabela 3 – Dados neuromecânicos do grupo muscular triceps sural de crianças de acordo com o estado nutricional. Contração voluntária máxima (CVM), circunferencia da panturrilha ($\varnothing P$), atraso eletromecânico (AE), indicador de rigidez musculotendínea normalizada pelo torque ($RI_{MT-Torque}$), indicador de rigidez musculotendínea normalizada pelo EMG (RI_{MT-EMG}), índice de deficit de ativação (IDA), resposta motora direta do sóleo (RMD-Sol), eficiência neuromuscular (EN). p indica o nível de significância entre os grupos. Dados expressos em média $\pm$ DP.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Neste trabalho averiguamos a possibilidade de repercussões de uma má condição nutricional sobre parâmetros biomecânicos da musculatura esquelética em crianças. A escassez de investigações que correlacionem o padrão nutricional com características biomecânicas musculares em crianças nos instigou a realizar tais experimentações.

Dentre nossos achados a inadequação alimentar identificada atualmente nas crianças de baixa estatura, ou desnutridas crônicas, nos chamou a atenção para um grave problema alimentar. Se hoje crianças que apresentam retardo estatural, que resulta de desnutrição precoce, também apresentam precário consumo de macro e micronutrientes, é possível que esta insuficiência alimentar tenha sido uma constante, inclusive durante o início de suas vidas. Entretanto informações relevantes como histórico gestacional da mãe e período de amamentação não foram possíveis de serem resgatadas. Com os dados obtidos neste trabalho podemos hipotetizar que há grande possibilidade de o padrão alimentar ora conhecido tenha sido uma constante durante períodos iniciais da vida destas crianças.

Todas as medidas antropométricas mensuradas foram reduzidas e as menores dimensões corporais não foram as únicas consequências nas crianças desnutridas. Do ponto de vista estrutural, paralelamente à hipotrofia encontrada, a reduzida capacidade de geração de força nos sugere prejuízo que pode ter sido de ordem morfológica e/ou metabólica nas fibras musculares. Acreditamos que pode ter havido alteração na proporcionalidade do tecido muscular e do conjuntivo, que justificaria o aumento da rigidez musculotendínea, embora não tenhamos trabalhado em nível histológico, nossos procedimentos não foram invasivos.

Possivelmente, conhecendo o impacto negativo que a desnutrição precoce é capaz de provocar no sistema nervoso, incluindo o comando motor, há fortes evidências de que este fato pode também estar relacionado à reduzida capacidade de ativação muscular. Dessa maneira nossos achados seriam decorrentes de atraso na maturação neuromuscular. O aumento da rigidez musculotendínea pode ter relação com esta dificuldade de ativação, ou pode ser consequência de fatores ainda não questionados. Por meio de diversas investigações, sabe-se que a má nutrição no início da vida atrasa a maturação reflexa. Através de nossos dados encontramos menor eficiência neuromuscular, além de maior atraso eletromecânico e maior déficit de ativação, nas crianças desnutridas.

O ambiente em que a criança se encontra inserida lhe fornece subsídios para eventos como crescimento e desenvolvimento. Uma condição que poderia minimizar o prejuízo ou melhorar a condição muscular das crianças acometidas pela desnutrição seria a adesão a

programas de exercício físico. Pois durante o momento da entrevista e preenchimento dos formulários pudemos constatar que as crianças não realizavam exercício físico regular, a figura do professor de educação física é inexistente nas escolas públicas municipais onde as crianças eram matriculadas. Outro fato que merece destaque e prova o desequilíbrio alimentar encontrado, foi o baixo consumo de fibras alimentares. Embora este componente alimentar não contribua diretamente para a efetivação da atividade muscular, o mesmo serve de indicador de inadequação dietética. Infelizmente, por motivos culturais, socioeconômicos ou mesmo climáticos as comunidades visitadas não possuem hábitos alimentares adequados. Assim a nosso ver a inatividade física associada à má condição alimentar certamente atuam negativamente prejudicando o desenvolvimento das crianças, sobretudo das desnutridas.

É de salutar importância que autoridades públicas se voltem mais para as políticas sociais, inclusive de educação e saúde, e elaborem mecanismos eficientes que possam minimizar os efeitos do quadro aqui identificado. Principalmente no que se refere às ações que promovam adequado crescimento e desenvolvimento infantil.

Do ponto de vista científico, certamente, é necessário mais investigações em humanos a fim de verificar a evolução da tipologia de fibras musculares ou a presença de modificações na arquitetura de componentes contráteis e elásticos do músculo esquelético, inclusive os correlacionando com informações nutricionais e outras que se fizerem necessárias como dosagens séricas de hormônios, enzimas e nutrientes relacionados à função muscular.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

- ACKERMANN, U. Muscle. In: **PDQ Physiology**. B.C. Decker inc.: Canada, 2002.
- ALVES, A.P.; DÂMASO, A.R.; DAL PAI, V. The effects of prenatal and postnatal malnutrition on the morphology, differentiation, and metabolism of skeletal striated muscle tissue in rats. **J Pediatr (Rio J)**, 84(3):264-71, 2008.
- ASHLEY, C.C. et al. Functional characterization of the two isoforms of troponin C from the arthropod *Balanus nubilus*. **J Muscle Res Cell Motil**, 12(6):532-42, 1991.
- ASHMORE, C.R.; TOMPKINS, G.; DOERR, L. Postnatal development of muscle fiber types in domestic animals. **J Anim Sci**, 34(1):37-41, 1972.
- BALDWIN, K.M.; HADDAD, F. Plasticity in skeletal, cardiac and smooth muscle. Invited Review: Effects of different activity and inactivity paradigms on myosin heavy chain gene expression in striated muscle. **Journal Applied Physiology**, 90: 345-51, 2001.
- BARKER, D.J. The developmental origins of chronic adult disease. **Acta Paediatrica**, 93(Suppl):26-33, 2004.
- BARKER, D.J. et al. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. **Int J Epidemiol**, 31(6):1235-9, 2002.
- BARKER, D.J.P. In utero programming of chronic disease. **Clinical Science**, 95:115-128, 1998.
- BARRETO-MEDEIROS, J.M. et al. Malnutrition during brain growth spurt alters the effect of fluoxetine on aggressive behavior in adults rats. **Nutrition Neuroscience**, (USA), 7:49-52, 2004.
- BARROS, K.M.F.T. et al. Neonatal malnutrition: effects on contractile and elastic properties. **Arch Physiol BiochemSuppl**, 112: 154, 2004.
- BARROS, K.M. et al. A regional model (Northeastern Brazil) of induced mal-nutrition delays ontogeny of reflexes and locomotor activity in rats. **Nutr Neurosci**, 9(1-2):99-104, 2006.
- BARROS, K.M.F.T. et al. Differential adaptations during growth spurt and in young adult rat muscles. **Animal**, 3:72-78, 2009.
- BATISTA-FILHO, M.; RISSIN, A. [Nutritional transition in Brazil: geographic and temporal trends]. **Cad Saude Publica**, 19 Suppl 1:S181-191, 2003.
- BAYOL, S. et al. The influence of undernutrition during gestation on skeletal muscle cellularity and on the expression of genes that control muscle growth. **Br J Nutr**, 91(3):331-339, 2004.

BEDI, K.S. et al. Early life undernutrition in rats. 1. Quantitative histology of skeletal muscles from underfed young and refed adult animals. **Br J Nutr**, 47(3):417-431, 1982.

BERS, D.M.; BRIDGE, J.H.; SPITZER, K.W. Intracellular Ca^{2+} transients during rapid cooling contractures in guinea-pig ventricular myocytes. **J Physiol**, 417:537-53, 1989.

BISSONETTE, D.J.; MADAPLLIMATAM, A.; JEEJEEBHOY, K.N. Effect of hypoenergetic feeding and high carbohydrate refeeding on muscle tetanic tension, relation rate and fatigue in slow-and-fast twitch muscle in rats. **American Journal of Clinical Nutrition**, 26(2): 293-303, 1997.

BOREHAM, C.A. et al. Effects of ageing and chronic dietary restriction on the morphology of fast and slow muscles of the rat. **J Anat**, 157:111-25, 1988.

BRENNER, B. et al. Ca^{2+} -sensitive cross-bridge dissociation in the presence of magnesium pyrophosphate in skinned rabbit psoas fibers. **Biophys J**, 50(6):1101-8, 1986.

BRENNER, B. Effect of Ca^{2+} on cross-bridge turnover kinetics in skinned single rabbit psoas fibers: implications for regulation of muscle contraction. **Proc Natl Acad Sci USA**, 85(9):3265-9, 1988.

BRENNER, B. Rapid dissociation and reassociation of actomyosin cross-bridges during force generation: a newly observed facet of cross-bridge action in muscle. **Proc Natl Acad Sci USA**, 1;88(23):10490-4, 1991.

BROWN, J.L.; POLLITT, E. Malnutrition, poverty and intellectual development. **Scientific American**; 38-43, 1996.

CALDWELL, J.E. Tendon: elasticity and relative length: effects on the Hill two component muscle model. **Journal of Applied Biochemistry**, 11:1-24, 1995.

CANON, F.; GOUBEL, F. Changes in stiffness induced by hindlimb suspension in rat soleus muscle. **Pflügers Archives European Journal of Physiology**, 429:332-337, 1996.

CHIAKULAS, J.J.; PAULY, J.E. A study of postnatal growth of skeletal muscle in the rat. **Anat Rec**, 152:55-61, 1965.

COLLI, A.S. Maturação sexual na população brasileira: limites de idade. **J Pediatr (Rio J)**, 60(4):173-175, 1986.

DALY, R.M. The relationship between muscle size and bone geometry during growth and in response to exercise. **Bone**, 3: 281-7, 2004.

DE ONIS, M. et al. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents. **Bull World Health Organ**, 85(9):660-667, 2007.

DELGADO, H.L.; MARTORELL, R.; KLEIN, R.E. Nutrition, lactation, and birth interval components in rural Guatemala. **Am J Clin Nutr**, 35(6):1468-76, 1982.

- DIAMOND, M.C. et al. Plasticity in the 904 day-old male rat cerebral cortex. **Exp. Neurol.**, 87:309-317, 1985.
- DOBBING, J. Undernutrition and the developing brain. **American Journal of Disease in Children**, 120(1):411-15, 1970.
- EDGERTON, V.R.; ROY, R.R. Neuromuscular adaptations to spaceflight. In: **Handbook of Physiology Environmental Physic**, Bethesda, MD: Am Phys. Soc, 4(32):721-763, 1986.
- EDMAN, K.A. Fatigue vs. shortening-induced deactivation in striated muscle. **Acta Physiology Scandinavian**, 156:183, 1996.
- ETTEMA, G.J.; HUIJING, P.A. Properties of the tendinous structures and serves elastic component of EDL muscle-tendon complex of the rat. **J Biomech**, 22 (11-12):1209-15, 1989.
- FORSDAHL, A. Are poor living conditions in childhood and adolescence an important risk factor for arteriosclerotic heart disease? **British Journal Preventive Social Medicine**, 31:91-95, 1977.
- FOX, E.L.; BOWERS, R.W.; FOSS, M.L. **The physiological basis for exercise and sport**, Madison: Brow Benchmark, cap 5: 94-135, 1993.
- FREITAS-SILVA, S.R.; MANHAES-DE-CASTRO, R.; PÉROT, C. Is the maturation of monosynaptic stretch reflex in rats affected by neonatal malnutrition? **NutrNeurosci**, 11:207-212, 2008.
- GABBARD, G.O. Mind, brain, and personality disorders. **Am J Psychiatry**, 162(4):648-55, 2005.
- GANS, C. Fiber architecture and muscle function. **Exercise and Sports Science Review**, 160-207, 1982.
- GLUCKMAN, P.D.; HANSON, M.A. The developmental origins of the metabolic syndrome. **Trends in Endocrinology and Metabolism**, 15:183-187, 2004.
- GOSS, S.A.; JOHNSTON, R.L.; DUNN, F. Comprehensive compilation of empirical ultrasonic properties of mammalian tissues. **J Acoust Soc Am**, 64(2):423-57, 1978.
- GOUBEL, F.; PERTUZON, E. [Evaluation of the elasticity of muscle in situ by the quick-release method]. **Arch Int Physiol Biochim**, 81(4):697-707, 1973.
- GRAMSBERGEN, A.; WESTERGA, J. Locomotor development in undernourished rats. **Behav Brain Res**, 8,48(1):57-64, 1992.
- GROSSET, J.F. et al. Age-related changes in twitch properties of plantar flexor muscles in prepubertal children. **Pediatr Res**, 58(5):966-970, 2005.
- GROSSET, J.F. et al. Voluntary activation of the triceps surae in prepubertal children. **J Electromyogr Kinesiol**, 18(3):455-65, 2008.

GUENTHER, P.M.; KOTT, O.S.; CARRIQUIRI, A.L. Development of an approach for estimating usual nutrient intake distributions at the population level. **J Nutr**, 127(6):1106-1112, 1997.

GÜTH, K.; POTTER, J.D. Effect of rigor and cycling cross-bridges on the structure of troponin C and on the Ca^{2+} affinity of the Ca^{2+} -specific regulatory sites in skinned rabbit psoas fibers. **J Biol Chem**, 262(28):13627-35, 1987.

HALES, C.N.; BARKER, D.J.P. The thrifty phenotype hypothesis. **British Medicine Bulletin**, 60:5-20, 1992.

HALES, C.N.; OZANNE, S.E. The dangerous road of catch up growth. **Journal of Physiology**, 547 (1):5-10, 2003

HILL, A.V. The heat of shortening and the dynamic constants of muscle. **Proceeding Royal Society Biology**, 126:242-254, 1938.

HIUJING, P.A. Elastic potential of muscle. In: KOMI, P.V. ed. **Strenght and power in sport**. Oxford: Blackwell Scientific, 1992.

HOFFMAN, D.J. et al. Body fat distribution in stunted compared with normal-height children from the shantytowns of São Paulo, Brazil. **Nutrition**, 23(9):640-6, 2007.

HUIJING, P.A.; BAAN, G.C. Stimulation level-dependent length-force and architectural characteristics of rat gastrocnemius muscle. **J Electromyogr Kinesiol**, 2(2):112-20, 1992.

HUXLEY, A.F.; SIMMONS, R.M. Proposed mechanism of force generation in striated muscle. **Nature**, 233:533-538, 1971.

HUXLEY, H.E. The double array of filaments in cross-striated muscle. **J Biophys Biochem Cytol**, 25;3(5):631-648, 1957.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (Fundação Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística). **Censo Demográfico: Brasil, 2000**. Rio de Janeiro: IBGE, 2000.

KOLETZKO, B. et al. Growth, development and differentiation: a functional food science approach. **Br J Nutr**, 80 (1):5-45, 1998.

KOMI, P.V. The musculoskeletal system. In: **The Olympic book of Sports Medicine**. A Dirix J G Knuttgen and K Titles (eds). Blackwell Scientific Publications, Oxford 15-39, 1988.

LAMBERTZ, D. et al. Evaluation of musculotendinous stiffness in prepubertal children and adults, taking into account muscle activity. **J Appl Physiol**, 95(1):64-72, 2003.

LAMBERTZ, D. et al. A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device. **J Biomech**, 81:3270-3273, 2008.

LAMBERTZ, D. et al. Effects of long-term spaceflight on mechanical properties of muscles in humans. **Journal of Applied Physiology**, 90:179-188, 2001.

LEVITSKY, D.A.; BARNES, R.H. Nutritional and enviromental interactions in the development of the rat: Long-term effects. **Science**, 176:68-71, 1972.

LIMA, A.L.L. et al. Causas do declínio acelerado da desnutrição infantil no Nordeste do Brasil (1986-1996-2006). **Rev. Saúde Pública**, 44(1):17-27, 2010.

LUCAS, A.; FEWTRELL, M.S.; COLE, T.J. Fetal origins of adult disease-the hypothesis revisited. **British Medicine Journal**, 319(7204):245-9, 1999.

MALTIN, C.A. et al. Impact of manipulations of myogenesis in utero on the performance of adult skeletal muscle. **Reproduction**, 122(3):359-74, 2001.

MARCONDES, E. **Desenvolvimento da criança: Desenvolvimento biológico: Crescimento**, Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, 1994.

MCCOMAS, A.J. Motor-unit estimation: the beginning. **J Clin Neurophysiol**, 12(6):560-4, 1995.

MCHUGH, M.P. et al. Viscoelastic stress relaxation in human skeletal muscle. **Med Sci Sports Exerc**, 24(12):1375-82, 1992.

MINISTÉRIO DA SAÚDE (MS) Secretaria de Políticas de Saúde da Criança. Acompanhamento do Crescimento e Desenvolvimento Infantil. Série Cadernos de Atenção Básica: n. 11 Série A. **Normas e Manuais Técnicos**, n.173. Brasília- DF, 2002.

MONTEIRO, C.A.; CONDE, W.L.; POPKIN, B.M. Is obesity replacing or adding to undernutrition? Evidence from different social classes in Brazil. **Public Health Nutr**, 5(1A):105-12, 2002.

MONTEIRO, C.A. et al. Causas do declínio da desnutrição infantil no Brasil, 1986-2007. **Rev. Saúde Pública**, 43(1):35-43, 2009.

MORGANE, P.J. et al. Prenatal malnutrition and development of the brain. **Neurosci Biobehav Rev**, 17(1):91-128, 1993.

MORITANI, M.A.; DE VRIES, H.E. Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. **Am J Phys Med Rehabil**, 58:115-130, 1979.

NORDIN, M.; FRENKEL, V. **Basic Biomechanics of the musculoskeletal system**, 2.ed., London: Lea & Febiger, 1980.

OKAMOTO, C. et al. O papel do ambiente no crescimento e desenvolvimento infantil. In: FISBERG M. **O papel dos nutrientes no crescimento e desenvolvimento infantil**, São Paulo: Sarvier, 155-170, 2008.

OLIVEIRA, F.L. et al. [Intrauterine energetic malnutrition in rats: muscle skeletal changes in the 1st and 2nd generations]. **J Pediatr (Rio J)**, 75(5):350-356, 1999.

OZANNE, S.E.; HALES, C.N. The long-term consequences of intra-uterine protein malnutrition for glucose metabolism. **Proc Nutr Soc**, 58(3):615-9, 1999.

PAIVA, M.G. et al. Mechanical properties of the plantar flexor muscles in malnourished prepubertal children. **Comp Meth Biomech Biomed Eng Suppl**, 1:179-180, 2008.

PROGRAMA DAS NAÇÕES UNIDAS PARA O DESENVOLVIMENTO; INSTITUTO DE PESQUISA ECONÔMICA APLICADA e FUNDAÇÃO JOÃO PINHEIRO. **Atlas do desenvolvimento humano no Brasil - Índice de desenvolvimento humano municipal**. Brasília: PNUD/IPEA/FJP; 2003. Disponível em: <http://www.ipea.gov.br/>. Acessado mar 2008.

SAWAYA, A.L. et al. Malnutrition, long-term health and the effect of nutritional recovery. **Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program**, 63:95-105; 105-8, 259-68, 2009.

SHORTEN, R.M. Muscle elasticity and human performance. In: **Medicine and Sport Science**, vol.25, Ed Karger, Basel, p.1-18, 1987.

SMITH, D.W. et al. Shifting linear growth during infancy: illustration of genetic factors in growth from fetal life through infancy. **Journal of Pediatrics**, 89(2):225-30, 1976.

STICKLAND, N.C.; HANDEL, S.E. The numbers and types of muscle fibres in large and small breeds of pigs. **J Anat**, 147:181-9, 1986.

TANNER, J.M. Growth regulation and the genetics of growth. **Prog Clin Biol Res**, 200:19-32, 1985.

TOGNELLA, F. et al. A mechanical device for studying mechanical properties of human muscles in vivo. **Journal of Biomechanics**, 30:1077-1080, 1997.

TOSCANO, A.E.; MANHAES-DE-CASTRO, R.; CANON, F. Effect of a low-protein diet during pregnancy on skeletal muscle mechanical properties of offspring rats. **Nutrition**, 24(3):270-278, 2008.

VIBERT, P.; CRAIG, R.; LEHMAN, W. Steric-model for activation of muscle thin filaments. **J Mol Biol**, 266(1):8-14, 1997.

VICTORA, C.G. et al. Worldwide timing of growth faltering: revisiting implications for interventions. **Pediatrics**, 125(3):473-480, 2010.

WALKER, S.P. et al. The effects of birth weight and postnatal linear growth retardation on body mass index, fatness and fat distribution in mid and late childhood. **Public Health Nutr**, 5(3):391-6, 2002.

WIDDOWSON, E.M.; MCCANCE, R.A. The effect of finite periods of undernutrition at different ages on the composition and subsequent development of the rat. **Proc R Soc Lond B Biol Sci**.158:329-342, 1963.

WILSON, S.J.; ROSS, J.J.; HARRIS, A.J. A critical period for formation of secondary myotubes defined by prenatal undernourishment in rats. **Development**, 102:815-821, 1998.

WINTER, D.A. **Biomechanics of human movement**. New York: John Wiley.108-26, 1979.

WOLSKA, B.M.; LEWARTOWSKI, B. The role of sarcoplasmic reticulum and Na-Ca exchange in the Ca^{2+} extrusion from the resting myocytes of guinea-pig heart: comparison with rat. **J Mol Cell Cardiol**, 25(1):75-91, 1993.

ZABOTTO, C.B.; VIANA, R.P.T.; GIL, M.F. **Registro fotográfico para inquéritos dietéticos: utensílios e porções**. Campinas: Unicamp. 74p, 1996.

ZEE, M.; VOIGHT, M. Moment dependency of the series elastic stiffness in the human plantarflexors measured in vivo. **Journal of Biomechanics**, 34:1399-1406, 2001.

ANEXOS

ANEXO A – Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



SERVIÇO PÚBLICO FEDERAL
UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO
Comitê de Ética em Pesquisa

Of. N.º 074/2006-CEP/CCS

Recife, 11 de maio de 2006.

Registro do SISNEP FR – 86715

CAAE –0041.0.172.000-06

Registro CEP/CCS/UFPE N.º 044/06

Titulo: **“Desnutrição neonatal: eventuais repercussões sobre a biomecânica do sistema locomotor em crianças do Sertão.”**

Pesquisador Responsável: Raul Manhães de Castro

Senhor Pesquisador:

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa envolvendo seres humanos do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal de Pernambuco CEP/CCS/UFPE registrou e analisou, de acordo com a Resolução N.º 196/96 do Conselho Nacional de Saúde, o protocolo de pesquisa em epígrafe, aprovando-o e liberando-o para início da coleta de dados em 09 de maio de 2006.

Ressaltamos que o pesquisador responsável deverá apresentar relatório anual.

Atenciosamente,

Prof. Geraldo Bosco Lindoso Couto
Coordenador do CEP/ CCS / UFPE

Ao

Prof. Raul Manhães de Castro

Coordenação da Pós-Graduação de Nutrição – CCS / UFPE

ANEXO B – Termo de Consentimento

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO PARA PARTICIPAÇÃO EM ESTUDO CLÍNICO

TÍTULO DA PESQUISA: DESNUTRIÇÃO NEONATAL: EVENTUAIS REPERCUSSÕES SOBRE A BIOMECÂNICA DO SISTEMA LOCOMOTOR EM CRIANÇAS DO SERTÃO DE PERNAMBUCO

PESQUISADOR RESPONSÁVEL: RAUL MANHÃES DE CASTRO

Este termo de consentimento pode conter algumas palavras que o(a) senhor(a) não entenda. Por favor, pergunte ao profissional responsável pela pesquisa a respeito de quaisquer palavras ou informações que não estejam claras. O(a) senhor(a) receberá uma cópia deste termo de consentimento para seu registro.

Seu filho(a) está sendo convidado(a) a participar de um trabalho de pesquisa que tem como objetivo avaliar a força muscular de crianças. Para atingir esses objetivos, serão realizadas avaliações físicas para medir força muscular. Para os testes de força, será utilizado ergômetro, aparelho semelhante a um pedal que contém sensores de força; assim, a força que a criança produzir durante um movimento será registrada. A criança receberá informações sobre o aparelho e o conhecerá antes do teste. A criança não vai sentir qualquer incômodo ou dor durante os testes.

Espera-se que os resultados beneficiem a comunidade científica, em especial, os profissionais de saúde e educação que trabalham com crianças, pois é a partir do conhecimento que poderão ser elaboradas estratégias de prevenção e tratamento relacionados a atrasos no desenvolvimento motor.

As informações obtidas através deste estudo serão tratadas rigorosamente com confidencialidade. Os resultados desta pesquisa serão divulgados publicamente, em reuniões científicas ou em revistas, mas, a identidade dos participantes não será revelada.

A participação neste estudo é voluntária: a qualquer momento, seu (sua) filho (a) pode parar de participar.

Em caso de dúvidas consultar: Departamento de Nutrição- Av. Prof. Moraes Rego, 1235- Cidade Universitária- Recife- PE - CEP- 50670-901 Fone:2126-8471

Não assine este termo se não concordar em participar, ou se suas dúvidas não foram respondidas satisfatoriamente.

CONSENTIMENTO DOS PAIS

Lemos e entendemos as informações descritas neste estudo. Todas as nossas dúvidas em relação ao estudo foram respondidas satisfatoriamente. Damos livremente o consentimento para nosso(a) filho(a) participar do estudo, até que se decida pelo contrário.

Assinando este termo de consentimento, concordamos em participar deste estudo e não abrimos mão, na condição de responsáveis pelo participante do estudo de pesquisa, de nenhum dos direitos legais que teremos de outra forma.

Nome da criança	Idade	Data
Nome da mãe ou responsável	Assinatura da mãe ou responsável	Data
Nome da testemunha	Assinatura da testemunha	Data
Nome do pesquisador	Assinatura do pesquisador	Data

ANEXO C – Inquérito alimentar

	CNPq – CONSELHO NACIONAL DE DESENVOLVIMENTO CIENTÍFICO E TECNOLÓGICO DEP. DE NUTRIÇÃO - UNIVERSIDADE FEDERAL DE PERNAMBUCO Desnutrição Neonatal: Eventuais repercussões sobre a biomecânica do sistema locomotor em crianças do sertão de Pernambuco
---	--

III – Recordatório 24 horas

Data do registro: ____/____/____

Dia da semana: _____

Nome criança: _____

Nome do responsável: _____

OBS: Anotar a refeição, o local onde foi realizada e os alimentos / ingredientes (preparações) consumidos.

Anotar as marcas comerciais, medidas caseiras, utensílios (colher, copo, prato)

Local - horário	Alimentos / preparações	Quantidades

ANEXO D – Avaliação Biomecânica

PROTOCOLO DE AVALIAÇÃO

IDENTIFICAÇÃO

NOME:

ENDEREÇO:

IDADE:

DATA DE NASCIMENTO:

DATA DO REGISTRO:

GÊNERO: Feminino ☐Masculino ☐

ALTURA:

PESO:

DOMINÂNCIA: Direita ☐Esquerda ☐Ambidestra ☐

REGISTROS ANTROPOMÉTRICOS

REGISTROS ANTROPOMÉTRICOS

MEDIDA	VALOR (cm)
Altura na posição sentada	
Circunferência panturrilha	
Trocânter-maléolo externo	
Maléolo externo-calcânhar	
Maléolo externo-solo	
Calcânhar- hálux	
Interlinha articular do joelho - maléolo externo	

MEDIDA	VALOR (cm)
Assento	
Trilho do pedal	
Altura do pedal	
Calcânhar do pedal	

TESTE REFLEXO	NÚMERO DE ESTÍMULOS(15)
REFLEXO H – VALOR = mA	☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐ ☐

TESTES MOTORES

ONDA M	1 ☐	2 ☐	3 ☐	4 ☐	5 ☐
VALOR =					
FORÇA MÁXIMA	1 =		2 =		3 =
TWITCH INTERPOLADO	25%		50%		75%
ONDA M + 20% = mA	☐ ☐		☐ ☐		☐ ☐
QUICK RELEASE	25%		50%		75%
	☐ ☐ ☐		☐ ☐ ☐		☐ ☐ ☐
TESTE DE FADIGA					

GANHO/AMPLIFICADOR	
SOLEAR	TIBIAL ANTERIOR

GANHO/AMPLIFICADOR	
SOLEAR	TIBIAL ANTERIOR

ANEXO E – Documentação de encaminhamento do artigo “Stunting in prepubertal children: dietary evaluation and repercussions on the force production capacities of plantarflexor muscles” ao periódico

31/1/2011

Yahoo! Mail (smocmarinho)

> From: info@pedres.org
> To: karla_monica@hotmail.com
> Date: Fri, 28 Jan 2011 12:20:59 -0500
> Subject: Ped Res - Manuscript Submission Confirmation
>
> Dear Dr Ferraz,
>
> Your submission entitled "STUNTING IN PREPUBERTAL CHILDREN: DIETARY EVALUATION AND REPERCUSSIONS ON THE FORCE PRODUCTION CAPACITIES OF PLANTARFLEXOR MUSCLES" has been received by the Pediatric Research Editorial Office.
>
> Your manuscript will be assigned to an Editor once we have received your Author Agreement/Copyright Transfer Form (available for download through Editorial Manager). Please have all authors sign and complete this form. Original signatures, not photocopies, are required. Please send the completed form to:
>
> Susan Tsujimoto, Managing Editor
> Pediatric Research, Editorial Office
> 3400 Research Forest Drive, Suite B7
> The Woodlands, TX 77381 U.S.A.
>
> Upon receipt of your completed Author Agreement/Copyright Transfer Form, your manuscript will be given a reference number and assigned to an Editor.
>
> You will be able to check on the progress of your paper by logging on to Editorial Manager as an author.
>
> <http://pr.edmgr.com/>
>
> Your username is: Karla Ferraz
> Your password is: *****
>
> Thank you for submitting your work to Pediatric Research.
>
> Kind regards,
> Susan Tsujimoto
> Managing Editor
> Pediatric Research
>
> Pediatric Research, Editorial Office
> 3400 Research Forest Drive, Suite B-7
> The Woodlands, TX 77381
> Office: (281) 419-0645
> Fax: (281) 419-0082
>

ANEXO F – Documentação de encaminhamento do artigo “Atividade muscular e rigidez musculotendínea em crianças pré-púberes com baixa estatura” ao periódico

31/1/2011

(982 mensagens novas) Yahoo! Mail, ...

De: Renato S. Procianoy <jped@jped.com.br>

Para: Sônia Maria Oliveira Cavalcanti Marinho <smocmarinho@yahoo.com.br>

Enviadas: Sexta-feira, 28 de Janeiro de 2011 13:06:05

Assunto: [JPED] Submission Acknowledgement

Sônia Maria Oliveira Cavalcanti Marinho:

Thank you for submitting the manuscript entitled "JPED-316 - ATIVIDADE MUSCULAR E RIGIDEZ MUSCULOTENDÍNEA EM CRIANÇAS PRÉ-PÚBERES COM BAIXA ESTATURA" to Jornal de Pediatria. You will be able to track the progress of your submission through the editorial process by logging in to the online journal management system using the following information:

Manuscript URL:

<http://submission.scielo.br/index.php/jped/author/submission/49324>

Username: smocmarinho

Please contact us if you have any questions.

We thank you for considering Jornal de Pediatria as a venue for your work.

Renato S. Procianoy

Editor

Jornal de Pediatria

<http://submission.scielo.br/index.php/jped>

jped@jped.com.br

+55 (51) 3328-9520

ANEXO G – Outras produções: Paiva MG, Marinho SMOC, Amaral PRAG, Canon F, Barros KMFT, Manhaes de Castro R, Perot C, Lambertz D. Mechanical properties of the plantar flexor muscles in malnourished prepubertal children. *Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering*, v. 11, p. 179-180, 2008

Computer Methods in Biomechanics and Biomedical Engineering
Supplement 1, 2008, 179–180



Mechanical properties of the plantar flexor muscles in malnourished prepubertal children

M.G. Paiva^{a,b}, Smoc Marinho^a, Prag Amaral^a, F. Canon^c, Kmft Barros^b, R. Manhães de Castro^a, C. Pérot^c and D. Lambertz^{a*}

^aDepartment of Nutrition, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brazil; ^bDepartment of Physiotherapy, Universidade Federal de Pernambuco, Recife, Brazil; ^cDépartement de Génie Biologique, UMR CNRS 6600, Université de Technologie de Compiègne, Compiègne, France

Keywords: malnutrition; children; musculotendinous stiffness; twitch kinetics

1. Introduction

Malnutrition in the Northeast of Brazil is still a preoccupying factor from a point of view of public health with possible irreversible consequences in the development of muscle function. Recently, our group reported that some biomechanical parameters in isolated soleus (Sol) muscle of rats, like twitch force, maximal shortening velocity and series elastic stiffness were modified due to malnutrition during prenatal (Toscano et al. 2008) or neonatal period (Barros et al. 2004). It can be questioned, whether early malnutrition has consequences on the normal maturation process of mechanical properties of muscles in humans. Such maturation process of the mechanical properties of the triceps surae muscle group has been already described in normal prepubertal children (Lambertz et al. 2003; Grosset et al. 2005). The aim of the present study was to quantify the force production capacities, as well as the elastic properties of the triceps surae muscle group in malnourished prepubertal children.

2. Methods

The technical support of the present transportable ankle ergometer device (Bio2M, France) has been derived from an ankle ergometer already used in adult subjects (Goubel and Pertuzon 1973). For this study, twenty-seven 9-years (± 6 month) old prepubertal children were tested in an urban and a rural village of Pernambuco, Brazil. The nutritional status was determined according to the guideline of the World Health Organization (1977). Thus, 15 children were classified as control (C) and 12 children were classified with a risk (R) nutritional status.

The experimental protocol has been described in detail elsewhere (Lambertz et al. 2003; Grosset et al. 2005) but will be reviewed shortly here. After placing the subject on the adjustable seat (knee 120° and ankle 90°), the maximal motor direct response ($M_{\max}$) was elicited by applying a

supramaximal electrical stimulation to the posterior tibial nerve. The stimulus intensity was adjusted so as to obtain the $M_{\max}$ of Sol, allowing the measurement of twitch force. Five twitches were recorded. Then, force from a maximal voluntary contraction (MVC) was determined in plantarflexion under isometric conditions. Three attempts were carried out and the maximal value was considered as MVC of the day. Twitch and MVC force were then converted to torque. Finally, elastic properties of the musculotendinous (MT) complex were assessed by means of a quick-release technique adapted for *in vivo* experiments (Goubel and Pertuzon 1973). Quick-release movements were achieved by a sudden releasing of the footplate, while the child maintained a submaximal voluntary isometric force in plantarflexion (25, 50 and 75% of MVC).

Data processing consisted in analysing the peak twitch torque (Pt), contraction time (CT) and half relaxation time (HRT) of each twitch record. The results of the five records were then averaged. MT stiffness (S) was calculated as the ratio between variations in angular acceleration Θ'' (as the second derivative of angular displacement Θ) and Θ multiplied by inertia I, as expressed by the formula: $S = \Delta\Theta''/\Delta\Theta * I$. Then, MT stiffness values were related to torque. The slope of the linear angular stiffness-torque relationship so obtained was defined as a stiffness index of the MT complex (SI_{MT}). Statistical analyses included the comparison between C and R group using a Student *t*-test for unpaired changes. Statistical significance was set to $P < 0.05$. Values are mean $\pm$ SEM.

3. Results and discussion

The results of the present study are shown in Tables 1 and 2.

The present study reported the consequences of malnutrition on mechanical properties of the triceps surae muscle group. We showed that Pt and MVC torque was significantly lower in R compared to C. In children

*Corresponding author. Email: daniel.lambertz@hotmail.com

ANEXO H – Outras produções: Lambertz D, Paiva MG, Marinho SMOG, Aragao RS, Barros KMFT, Manhaes-de-Castro R, Khider N, Canon F. A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device. Journal of Biomechanics, v. 41, p. 3270-3273, 2008.

4/2/2011

A reproducibility study on musculoten...

PubMedU.S. National Library of Medicine
National Institutes of Health

Display Settings: Abstract

ELSEVIER
FULL-TEXT ARTICLE

J Biomech. 2008 Nov 14;41(15):3270-3. Epub 2008 Oct 10.

A reproducibility study on musculotendinous stiffness quantification, using a new transportable ankle ergometer device.Lambertz D, Paiva MG, Marinho SM, Aragão RS, Barros KM, Manhães-de-Castro R, Khider N, Canon F.

Departamento de Nutrição, Universidade Federal de Pernambuco, Av Prof Moraes Rêgo, 1235, Cidade Universitária, 50670-901 Recife, PE, Brazil. daniel.lambertz@hotmail.com

Abstract

The use of biomechanical methods to quantify functional/physiological parameters in malnourished humans can provide new insights into the understanding of effects of malnutrition on human muscles. Therefore, a transportable ankle ergometer device was developed, which allows the quantification of mechanical properties of the human plantarflexor muscles in field experiments. More precisely, the ergometer quantifies isometric force in static conditions and musculotendinous stiffness in dynamic conditions. This latter parameter is obtained by the quick-release technique. The aim of the study was first to conduct a reproducibility study on musculotendinous stiffness. Seven healthy subjects were tested three times in alternate days. The results showed the well-known linear relationship between musculotendinous stiffness and torque, where the slope was used as a stiffness index (SI(MT)). Individual regression line comparison indicated that SI(MT) values were not significantly different between the three repeated measurements ($P > 0.05$). Mean coefficient of variation was $4.5 \pm 1.0\%$. The individual SI(MT) data were within the range of those reported in the literature. The reproducibility study showed that the quantification of musculotendinous stiffness by means of the quick-release technique is a reliable method, using a transportable ankle ergometer device.

PMID: 18848701 [PubMed - indexed for MEDLINE]

Publication Types, MeSH Terms

LinkOut - more resources

ANEXO I – Outras produções: I Congresso Científico de Fisioterapia, 2009.



ANEXO J – Outras produções: V Reunião Regional FeSBE 2010.

