



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE
PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA
PROGRAMA DE POS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE

PRISCILA DE ARAÚJO GARCEZ

**EFEITO DA TENS ASSOCIADA AO EXERCÍCIO NA DOENÇA DE
PARKINSON: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

ARACAJU

2016

<p>PRISCILA DE ARAÚJO GARCEZ EFETO DA TENS NA DOENÇA DE PARKINSON: 2016 ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO</p>

PRISCILA DE ARAÚJO GARCEZ

**EFEITO DA TENS ASSOCIADA AO EXERCÍCIO NA DOENÇA DE
PARKINSON: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Saúde.

Orientadora: Prof^ª. Dr^ª. Josimari Melo DeSantana

ARACAJU

2016

**FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA BIBLIOTECA BISAU
UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE**

G215e Garcez, Priscila de Araújo
Efeito da TENS associada ao exercício na doença de Parkinson: ensaio clínico randomizado / Priscila de Araújo Garcez ; orientadora Josimari Melo DeSantana. – Aracaju, 2016. 63 f.: il.

Dissertação (mestrado em Ciências da Saúde) – Universidade Federal de Sergipe, 2016.

1. Doença da Parkinson. 2. Infarto do Miocárdio. 3. Estresse Oxidativo. I. DeSantana, Josimari Melo, orient. II. Título.

CDU 612.17

PRISCILA DE ARAÚJO GARCEZ

**EFEITO DA TENS ASSOCIADA AO EXERCÍCIO NA DOENÇA DE
PARKINSON: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação
em Ciências da Saúde da Universidade Federal de
Sergipe como requisito parcial à obtenção do grau de
Mestre em Ciências da Saúde.

Aprovada em: ____/____/____

Orientadora: Prof^a. Dr^a. Josimari Melo DeSantana

1º Examinador:

2º Examinador:

RESUMO

Efeito da TENS associada ao exercício na Doença de Parkinson: Ensaio Clínico Randomizado. Dissertação de Mestrado. Priscila de Araújo Garcez. 2016.

Introdução: A Doença de Parkinson (DP) é uma desordem crônica e degenerativa, de caráter progressivo, responsável pelo desenvolvimento de sintomas incapacitantes motores e não motores sendo a dor uma das características não motoras mais frequentes. A Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea (TENS), bem como exercícios terapêuticos, podem auxiliar no tratamento da DP, pois ativam vias centrais que reduzem a dor através da liberação de opióides. **Objetivos:** Avaliar o efeito da TENS associada ao exercício físico na intensidade de dor, somação temporal, sensibilidade cutânea, fadiga, velocidade de marcha, velocidade de movimento, equilíbrio dinâmico e fatores psicoemocionais. **Método:** Trata-se de um ensaio clínico com distribuição aleatória, controlado por placebo, duplamente encoberto, do tipo crossover. Vinte e seis pacientes com DP foram distribuídos, aleatoriamente, nos tratamentos com ordem TENS Ativa-Placebo ou TENS Placebo-Ativa, ambos associados a exercícios físicos de 20 minutos, para aplicação da TENS (frequência de 100 Hz, pulso de 100 μ s, intensidade no limiar motor) nas regiões lombar e torácica paravertebrais. Os grupos de estudos passaram pelos seguintes procedimentos: avaliação (antes e após cada sessão de aplicação da TENS; antes do início e após finalização de cada grupo), intervenção fisioterapêutica de 20 sessões (sendo 10 sessões em cada grupo, com washout de sete dias). Os instrumentos ou procedimentos utilizados nos processos de avaliação e reavaliação foram: escala numérica de 11 pontos (intensidade de dor e fadiga), teste Timed Up and Go (tempo de deslocamento), acelerometria (velocidade de movimento durante o ato de sentar e levantar), teste da figura 8 (equilíbrio dinâmico), estesiometria (sensibilidade cutânea), fleximetria pendular (amplitude de movimento), somação temporal (sensibilização central), escala de catastrofização da dor (expectativa negativa em relação à dor), inventário de depressão de Beck (depressão). **Resultados:** Comparando o pré e pós-tratamento, foi observada melhora no (a): intensidade de dor do grupo ativo ($p=0,0068$), velocidade de marcha no grupo ativo ($p<0,0001$), sensibilidade cutânea nos pontos direito ($p=0,0022$) e esquerdo ($p=0,0410$) da região torácica do grupo ativo, equilíbrio dinâmico ($p=0,0085$) do grupo ativo, somação temporal ($p=0,0044$), flexibilidade muscular de tronco nos movimentos de flexão ($p=0,0103$), extensão ($p=0,0104$), rotação direita ($p=0,0001$) e esquerda ($p=0,0001$) no grupo ativo e flexão ($p=0,0001$), extensão ($p=0,0349$), inclinação direita ($p=0,0042$) e

rotação esquerda ($p=0,0001$) no grupo placebo. **Conclusão:** TENS ativa associada a exercícios físicos se mostrou efetiva através da redução da intensidade de dor e da somação temporal, sensibilidade cutânea, fadiga, velocidade de marcha, flexibilidade muscular e equilíbrio dinâmico dos indivíduos com DP. Não foi observado efeito de tolerância analgésica nestes indivíduos.

Descritores: Estimulação Elétrica Nervosa Transcutânea. Terapia por Exercício. Doença de Parkinson. Dor. Atividade Motora.

ABSTRACT

TENS effect associated with exercise in Parkinson's disease: Randomized Clinical Trial. Priscila de Araújo Garcez. 2016.

Introduction: Parkinson's disease (PD) is a chronic, degenerative and progressive disorder, responsible for developing disabling motor and non-motor symptoms. It occurs due to a loss of dopaminergic neurons in the substantia nigra, locus coeruleus and striatum and the presence of extranigral dysfunction. Pain is one of the most frequent non-motor features. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) as well as therapeutic exercise may help the treatment of PD as both of them activate central pathways that reduce pain by releasing opioids. **Aims:** To evaluate the effect of TENS associated with physical exercise in the intensity of pain, temporal summation, skin sensitivity, fatigue, gait speed, sitting and standing speed, dynamic balance and psycho-emotional factors. **Method:** This is a randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial, using a crossover design. PD patients were randomly distributed into two groups: Active TENS or Placebo TENS, both associated with 20 minutes of exercise, for TENS application in the lumbar and thoracic spine. Study groups went through the following procedures: evaluation (before and after each application session TENS; before the start and after completion of each group), physical therapy intervention of 20 sessions (with 10 sessions in each group). Instruments or procedures used in the assessment and reassessment were: numerical scale of 11 points (intensity of pain and fatigue), Test Timed Up and Go (functionality of legs in displacement), accelerometry (movement speed during the act of sitting and up), figure 8 test (dynamic balance), esthesiometer (skin sensitivity), pendulum fleximeter (range of motion), temporal summation (central sensitization), Pain Catastrophizing Scale (negative expectation regarding pain), Beck Depression Inventory (depression). **Results:** Comparing pre- and post-treatment, there was improvement in: pain intensity in the active group ($p = 0.0068$), running speed in the active group ($p < 0.0001$) skin sensitivity on the right ($p = 0.0022$) and left ($p = 0.0410$) points on the chest of the active group, dynamic balance ($p = 0.0085$) in the active group, temporal summation ($p = 0.0044$) trunk muscle flexibility in flexion movements ($p = 0.0103$) extension ($P = 0.0104$) right ($p = 0.0001$) and left rotation ($p = 0.0001$) in the active group and flexion ($p = 0.0001$) extension ($P = 0.0349$), right slope ($p = 0.0042$) and left rotation ($p = 0.0001$) in the placebo group. **Conclusion:** According to the results obtained in our study, the active TENS associated

with physical exercises showed effectiveness in the treatment of pain, reduced temporal summation, skin sensitivity, fatigue, gait speed, muscle flexibility and dynamic balance of individuals with PD. There was no effect of analgesic tolerance in these individuals.

Key-words: Transcutaneous Electric Nerve Stimulation. Exercise Therapy. Parkinson Disorders. Pain. Motor Activity.

SUMÁRIO

1. Introdução	8
2. Objetivos.....	11
3. Revisão de literatura.....	12
4. Métodos.....	20
4.1.Aspectos éticos.....	20
4.2.Casuística.....	20
4.3.Tipo de estudo e grupos amostrais.....	21
4.4. Avaliação e reavaliação.....	22
4.5.Instrumentos de avaliação.....	22
4.6.Protocolo de estudo.....	27
4.7.Análise Estatística.....	28
5. Resultados.....	30
6. Discussão.....	39
7. Conclusão.....	45
8. Referências.....	46
9. Apêndice: Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	56
10. Anexos.....	57
10.1.Anexo 1: Parecer CEP.....	57
10.2.Anexo 2: Escala de Catastrofização da Dor.....	58
10.3.Anexo 3: Inventário de Depressão de Beck	59
10.4. Submissão artigo científico.....	62

1. INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson (DP) é uma desordem crônica, degenerativa e de caráter progressivo. É considerada a forma mais comum entre os distúrbios do movimento e a segunda doença neurodegenerativa mais frequente, afetando cerca de cinco milhões de pessoas no mundo (GUTIÉRREZ et al., 2015; SCHRAG et al., 2015; XIA; MAO, 2012). No Brasil, sua prevalência é de 3,3% (CAMPOS et al., 2015). Vinte por cento dos casos estão associados a um histórico familiar positivo enquanto que 80% são considerados idiopáticos ou esporádicos (GUTIÉRREZ et al., 2015). Dois mecanismos principais caracterizam o surgimento da DP: perda de neurônios que contêm neuromelanina na substância nigra e no locus ceruleus e de neurônios dopaminérgicos no estriato (MUNHOZ et al., 2015; TARAVARI et al., 2014).

Os sintomas podem ser descritos como não motores (depressão, fadiga, dor, disfunções olfatórias, distúrbios fisiológicos, alterações cognitivas e problemas no sono) e motores (bradicinesia, rigidez muscular, instabilidade postural e tremor) (SOUNDY; STUBBS; ROSKELL, 2014; FARNIKOVA; KROBOT; KANOVCKY, 2012). A dor é um dos Sintomas Não Motores (SNMs) mais frequentes e debilitantes, acometendo cerca de 50% a 80% dos pacientes com DP (GREENBAUM et al., 2012; MORENO et al., 2011).

O tratamento da DP é baseado em terapia farmacológica, com reposição de dopamina, associada à fisioterapia com exercícios físicos (CARVALHO et al., 2015; MARTINU et al., 2014). O exercício físico promove maior ativação de áreas corticais e subcorticais, devido ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral, aumento da pressão arterial, estimulação de barorreceptores e ativação de vias inibitórias centrais, que produzem analgesia por via opioidérgica (CARVALHO et al., 2015; SLUKA et al., 2013; GOODIN et al., 2009). Esses fenômenos promovem melhora de força muscular, funcionalidade, equilíbrio, velocidade de marcha, postura, rigidez e qualidade de vida (CARVALHO et al., 2015; VAN NIMWEGEN et al., 2013; TOMLINSON et al., 2012). Fatores cognitivos que afetam percepção dolorosa como catastrofização, medo, ansiedade, depressão e estresse também são amenizados pelo exercício (GOODIN et al., 2009).

Além do exercício físico, a estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) também se trata de uma potente intervenção não farmacológica para o tratamento da dor aguda e crônica de diversas condições como osteoartrite, pós-operatório, fibromialgia e

distúrbios musculoesqueléticos (VANCE et al., 2014; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013). Consiste num recurso que fornece corrente elétrica pulsada através de eletrodos aderidos à pele intacta para estimular nervos periféricos responsáveis pela hipotalgesia (JOHNSON et al., 2015; DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA, 2008).

Seu mecanismo de ação é explicado, principalmente, pela liberação de opióides endógenos devido à ativação de circuitos espinhais locais ou de vias descendentes inibitórias como medula espinhal, região rostroventromedial do bulbo e substância cinzenta periaquedutal (NOEHREN et al., 2015; VANCE et al., 2014; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013; SATO et al., 2012; DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2009; KALRA; URBAN; SLUKA, 2001).

A TENS pode ser administrada em baixa (2 – 10 Hz) ou alta frequência (50 – 100 Hz) (SATO et al., 2012). Estimulações de alta frequência promovem o aumento da concentração de β -endorfina nos vasos sanguíneos e fluido cérebro-espinhal e ativam receptores δ -opióides, muscarínicos e GABAA (através da liberação de GABA), enquanto que baixas frequências ativam receptores μ -opióides e receptores serotoninérgicos 5-HT₂ e 5-HT₃ (através da liberação de 5-HT na medula espinhal) (MAEDA et al., 2007; RADHAKRISHNAN et al., 2003; RADHAKRISHNAN; SLUKA, 2003; KALRA; URBAN; SLUKA, 2001; SLUKA et al., 1999). A intensidade da corrente também pode ser modulada, variando de alta (limiar motor) a baixa (limiar sensorial) (DeSANTANA et al., 2008).

Estudos apontam a importância da TENS também em distúrbios do Sistema Nervoso Central (SNC) como traumatismo craniano, esclerose múltipla, paralisia cerebral, fibromialgia, lesão medular e acidente vascular encefálico, promovendo melhora da dor em repouso e movimento, bem como do controle motor, da espasticidade e da marcha (PARK et al., 2014; VANCE et al., 2014; CELIK et al., 2013; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013; LAURETTI, CHUBACI, MATTOS, 2013; SCHUHFRIED et al., 2012; ALABDULWAHAB; AL-GABBANI, 2010; NORRBRINK, 2009; AYDIN et al., 2005).

Na DP, outros tipos de eletroestimulação como estimulação cerebral não invasiva, estimulação da medula espinhal e eletroacupuntura têm apresentado benefícios para tratamento dos sintomas motores e da dor (SANTANIELLO et al., 2015; SANTANA et al., 2014; ARANKALLE; NAIR, 2013). Nesta população, apenas Saavedra-Escalona et al. (2005) verificaram a efetividade da TENS e em um único

sintoma, mostrando melhora do tremor após 10 minutos de eletroestimulação no antebraço dominante. Diante dos benefícios já evidenciados de ambas as terapias em outras populações e da escassez de estudos que suportem sua eficácia na DP, nota-se a necessidade de avaliar os efeitos de TENS e exercícios físicos nos demais sintomas motores e não motores de indivíduos com DP.

2. OBJETIVOS

Avaliar o efeito imediato e cumulativo da TENS e exercícios no (a):

- intensidade de dor em repouso,
- sensibilidade cutânea,
- desempenho motor funcional (velocidade de marcha),
- fadiga muscular em movimento.

Avaliar o efeito da TENS e exercícios no (a):

- flexibilidade muscular,
- equilíbrio dinâmico,
- velocidade de movimento,
- somação temporal,
- catastrofização da dor,
- depressão.

Verificar o efeito de tolerância analgésica produzido pela TENS em indivíduos com Doença de Parkinson.

3. REVISÃO DE LITERATURA

A Doença de Parkinson (DP) é uma desordem crônica, degenerativa e de caráter progressivo. É considerada como distúrbio mais comum do movimento e a segunda desordem neurodegenerativa mais frequente, afetando cerca de cinco milhões de pessoas no mundo (GUTIÉRREZ et al., 2015; SCHRAG et al., 2015; XIA; MAO, 2012). Sua incidência aproximada é de 1% em indivíduos com idade de 65 a 69 anos e 3% após os 80 anos e pode perdurar por, aproximadamente, 10 anos. Com o envelhecimento da população, o número de casos pode dobrar até o ano de 2030 (GUTIÉRREZ et al., 2015; GOETZ; PAL, 2014). Na população brasileira, a prevalência da DP é de 3,3% (CAMPOS et al., 2015).

Variantes genéticas são consideradas o principal fator de risco para o desenvolvimento da doença e determinam alguns sintomas principais, porém não influenciam na sua evolução (DUJARDIN; DEVOS, 2014; GREENBAUM et al., 2012). Vinte por cento dos casos de DP estão associados a um histórico familiar positivo enquanto que 80% são considerados idiopáticos ou esporádicos. A forma familiar, normalmente, apresenta-se de maneira mais precoce que a idiopática. (GUTIÉRREZ et al., 2015).

Dois mecanismos principais caracterizam o surgimento da DP: perda de neurônios que contêm neuromelanina na substância nigra e no locus ceruleus e de neurônios dopaminérgicos no estriato (MUNHOZ et al., 2015; TARAVARI et al., 2014). A degeneração das células dopaminérgicas dentro da substância nigra é explicada pelo acúmulo de α -sinucleínas, lisossomos e proteossomos ou atividade mitocondrial modificada (GOETZ; PAL, 2014). Porém, esses danos são sempre acompanhados por disfunções extranigrais, incluindo o núcleo motor dorsal dos nervos glossofaríngeo e vagal e a zona reticular. Casos mais graves desenvolvem também lesões no neocórtex. Estes fenômenos antecedem aqueles somato-motores por um tempo considerável (BRAAK et al., 2003).

O processo degenerativo inicia na região caudal do tronco cerebral e bulbo olfatório, evoluindo no sentido caudal-rostral. Três principais componentes dos sistemas somato-motor e emocional são deteriorados de forma sequencial: núcleos do tronco cerebral inferior, substância nigra e núcleos específicos do córtex pré-frontal e tálamo, responsáveis pela função motora normal (MUNHOZ et al., 2015; BRAAK et al., 2003). Em um primeiro estágio, são formadas inclusões no núcleo motor dorsal e/ou na zona

reticular intermediária; posteriormente, surgem lesões no núcleo da rafe, núcleo reticular gigantocelular e complexo coeruleus-subcoeruleus. Em seguida, há comprometimento do prosencéfalo, mesocórtex temporal e allocórtex. Depois, então, são afetadas as áreas de associação sensorial do neocórtex e neocórtex pré-frontal e, por último, áreas pré-motoras e neocórtex (BRAAK et al., 2003).

Os sintomas da DP podem ser descritos como não motores (depressão, fadiga, dor, disfunções olfatórias, distúrbios fisiológicos, alterações cognitivas e problemas no sono) e motores (bradicinesia, rigidez muscular, instabilidade postural, tremor perda de equilíbrio e dificuldade de marcha) (MUNHOZ et al., 2015; SOUNDY; STUBBS; ROSKELL, 2014; FARNIKOVA; KROBOT; KANOVCKY, 2012). Aqueles estão entre os primeiros sintomas incidentes, enquanto que estes surgem em estágios mais avançados. Todos eles são considerados sinais cardinais, pois se tornam progressivamente mais graves com o decorrer da doença (XIA; MAO, 2012).

Os aspectos motores da DP têm, normalmente, progressão lenta e correlação direta com a presença de um processo degenerativo no SNC, porém não representam os primeiros sinais de surgimento da doença (MUNHOZ et al., 2015). No momento do seu aparecimento, cerca de 50% dos neurônios nigroestriatais já foram perdidos (SCHRAG et al., 2015).

Equilíbrio e controle postural resultam de uma interação entre os sistemas muscular, neuromuscular, cognitivo e sensorial. Na DP, essas funções encontram-se prejudicadas devido ao comprometimento, principalmente, dos gânglios da base, responsáveis por integrar os impulsos somatossensoriais e modular o ato motor (BERARDELLI et al., 2012). Esse déficit gera perda proprioceptiva que, associada à bradicinesia, redução da amplitude de movimento e rigidez axial, provoca desvios posturais e conseqüente instabilidade (CONRADSSON et al., 2012). Esses distúrbios surgem, normalmente, no início da doença, afetando, de forma direta, a execução de atividades de vida diária e elevando o risco de quedas. Como esses sintomas são resistentes ao tratamento farmacológico, é imprescindível a prática de exercícios (HEUVEL et al., 2014; CONRADSSON et al., 2012).

Tremor e rigidez muscular são sinais característicos da DP (CAGNAN et al., 2014; CUERDA et al., 2011). O tremor consiste num movimento involuntário relacionado ao circuito cerebelar-tálamo-cortical e gânglios da base (CAGNAN et al., 2014). Está presente em 65% dos casos em estágio inicial, 75% em estágios

intermediários e 9% em avançados (BAUMANN, 2012). A rigidez muscular é descrita como uma resistência ao alongamento passivo de uma musculatura (CUERDA et al., 2011). O *freezing of gate* ou congelamento é a principal disfunção de marcha nesta doença e está associada à rigidez. Ela é descrita como uma dificuldade de gerar impulso, principalmente no início do ato de caminhar ou durante uma curva. É uma das principais causas de quedas (FACTOR et al., 2014; THAN; ALMEIDA; RAHIMI, 2011).

Aproximadamente, 90% dos pacientes com DP apresentam também SNM. Eles são mediados, principalmente, pelo tronco cerebral inferior e podem receber denominação de pré-motores, pois, normalmente, antecedem os sintomas motores, sendo considerados, por isso, de grande importância para o diagnóstico precoce da DP (BHIDAYASIRI; TRUONG, 2012; SIDEROWF, 2012; CHAUDHURI et al., 2011). Os principais SNM são dor, fadiga, distúrbios urinários e fecais, depressão, declínio cognitivo, disartria, disfonia, problemas olfativos e visuais (RUIZ; CHAUDHURI; MARTIN, 2014; CHAUDHURI et al., 2011).

O surgimento dos SNMs pode ocorrer a qualquer momento do curso da doença, porém alguns são mais incidentes no estágio inicial, como distúrbios olfativos, do sono e constipação intestinal, e outros aparecem em estágio mais avançado, como psicoses e déficits cognitivos. Outro grupo desses sintomas não possui relação com o avanço da doença, entre eles estão depressão e perda de autonomia (MUNHOZ et al., 2015).

A demência é considerada um sintoma não-motor tardio e aparece entre 23% e 83% dos casos, dependendo do tempo de surgimento da doença. Ela tem sido descrita como subcortical com predomínio de sinais de apatia e perda das funções executivas, como déficits visuais e de memória e atenção. Está associada a uma redução da qualidade de vida e aumento da morbidade e mortalidade (GRATWICKE; JAHANSHAH; FOLTYNIE, 2015; GUTIÉRREZ et al., 2015). Anualmente, cerca de 10% dos indivíduos com DP desenvolvem demência. Além da predisposição genética, a idade e a gravidade dos sintomas são consideradas fatores de risco para esta condição (GUTIÉRREZ et al., 2015).

Doenças do sono também são comuns, com incidência entre 60% e 90% nesta população. Os sinais mais frequentes são insônia, excesso de sono durante o dia, síndrome das pernas inquietas, movimentos rápidos dos olhos, apnéia e movimentos

involuntários dos membros. Estes sintomas também podem surgir como consequência da medicação anti-Parkinson (ALATRISTE-BOOTH et al., 2015). A fadiga aparece em 77% dos casos e pode caracterizar sensações de cansaço muscular em um determinado segmento após alguma atividade repetitiva (fadiga periférica) ou percepções de cansaço mental que dificultam o início de uma ação (fadiga central) (SKORVANEK et al., 2015; BERARDELLI et al., 2012).

Distúrbios de sensibilidade podem estar associados à DP, incluindo dificuldade na discriminação e localização de estímulos táteis. Eles são consequência de disfunções nos gânglios da base que desencadeiam alterações no circuito estriato-talamo-cortical e causa grandes mudanças na ativação e conectividade do córtex cerebral (CAO et al., 2011; NELSON et al., 2012).

A dor é um dos SNMs mais frequentes e debilitantes, acometendo cerca de 50% a 80% dos pacientes com DP. A sensibilidade, a susceptibilidade e a percepção à dor variam entre os indivíduos e são influenciadas, principalmente, por características genéticas e ambientais (GREENBAUM et al., 2012). A dor é conceituada como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a um real ou possível dano tecidual. Pode ser classificada como crônica, aguda ou recorrente de acordo com a duração de sua manifestação (IASP, 1994).

A dor neuropática está presente em 10% a 30% dos indivíduos com DP e é considerada um sintoma primário resultante dos distúrbios somatosensoriais da doença e não de alterações musculoesqueléticas (MORENO et al., 2011). A causa é desconhecida, porém alguns estudos sugerem que é proveniente de uma alteração na modulação nociceptiva gerada pelo déficit dopaminérgico no circuito gânglio-talamo-cortical (RANA et al., 2013; MORENO et al., 2011). Neurodegeneração dopaminérgica pode produzir hipersensibilização central, justificando dor crônica de caráter neuropático (KRAYCHETE; GOZZANI; KRAYCHETE, 2008; BREFEL-COURBON et al., 2005).

O diagnóstico da DP é baseado no reconhecimento dos sintomas característicos e o tratamento convencional consiste na reposição de dopamina através de fármacos como levodopa e apomorfina. Estes auxiliam na reparação dos principais distúrbios motores (MARTINU et al., 2014). Evidências apontam que fisioterapia e exercícios físicos têm sido amplamente somados ao tratamento farmacológico (SHU et al., 2014).

Eles contribuem para a saúde do cérebro através da redução da inflamação, diminuição do estresse oxidativo e estabilização da homeostase do cálcio (SHU et al., 2014).

Na DP, os exercícios físicos podem promover melhora da força muscular, funcionalidade, equilíbrio, velocidade de marcha, postura, rigidez e qualidade de vida (CARVALHO et al., 2015; SHU et al., 2014; VAN NIMWEGEN et al., 2013; TOMLINSON et al., 2012). Além disso, essas atividades reduzem o risco de quedas nestes indivíduos (CARVALHO et al., 2015; CANNING et al., 2015). Exercícios aeróbicos têm demonstrado também benefícios para SNMs como declínio cognitivo e distúrbios do sono, previne ainda complicações secundárias como doenças cardíacas e osteoporose (SHU et al., 2014).

Durante o exercício físico, mais áreas corticais e subcorticais são ativadas devido ao aumento do fluxo sanguíneo cerebral. Carvalho et al. (2015) mostraram que indivíduos com DP tiveram uma melhora de 27% e 35% dos sintomas motores (UPDRS III) após a prática de atividades aeróbicas e treinos de força, respectivamente.

Além de reduzir a fadiga e melhorar a mobilidade, a atividade física pode produzir alterações na percepção e tolerância à dor e nas disfunções autonômicas (SABHARWAL et al., 2015; TRAVIER et al., 2015; KOLTYN; KANAUF; BRELLENTHIN, 2013; GOODIN et al., 2009; DRURY et al., 2005). Estudos têm mostrado que há diminuição da sensibilidade à dor durante e após a prática de exercícios, sejam eles aeróbicos, isométricos ou de resistência (NAUGLE et al., 2014; LANDMARK et al., 2013; GOODIN et al., 2009). Em relação à intensidade, têm maior efeito hipotalgésico as atividades praticadas de forma intensa (75% VO₂ max e duração superior a 10 minutos, para aeróbicas, e contrações longas de 5 a 9 minutos, para isométricas) (NAUGLE et al., 2014).

Os benefícios da atividade extenuante na dor ocorrem devido a uma ativação de vias inibitórias centrais, que produzem analgesia por opióides, aumento da pressão arterial e estimulação de barorreceptores (SLUKA et al., 2013; GOODIN et al., 2009). Fatores cognitivos que afetam a percepção dolorosa como catastrofização, medo, ansiedade, depressão e estresse também são amenizados pelo exercício, promovendo também hipotalgesia (GOODIN et al., 2009).

A TENS consiste num recurso que fornece corrente elétrica pulsada através de eletrodos aderidos à pele intacta para estimular nervos periféricos responsáveis pela hipotalgesia (JOHNSON et al., 2015; DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA,

2008). Trata-se de uma potente intervenção não farmacológica para o tratamento da dor aguda e crônica de diversas condições como osteoartrite, pós-operatório, fibromialgia e distúrbios musculoesqueléticos (VANCE et al., 2014; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013). Contraindicações incluem presença de implantes eletrônicos e precauções abrangem gestação, tumor maligno, convulsões, trombose venosa profunda e escoriações na pele (JOHNSON et al., 2015).

A TENS promove diminuição da hiperalgesia primária (no local da lesão), sugerindo mudanças na sensibilidade nociceptiva, e da hiperalgesia secundária (fora do local da lesão) e alodinia (dor em resposta a um estímulo não doloroso), denotando também redução na excitabilidade do SNC (VANCE et al., 2012; DeSANTANA et al., 2008). O posicionamento dos eletrodos ocorre, normalmente, no lugar lesionado, porém, como há ativação central de mecanismos analgésicos, a aplicação em outros locais também pode ser efetiva (DeSANTANA et al., 2008).

Inicialmente, seu mecanismo de ação era explicado pela teoria do portão da dor. Esta teoria propõe que a estimulação com alta frequência ativa fibras aferentes de largo diâmetro, do corno dorsal da medula, que inibirem as fibras nociceptivas (KALRA; URBAN; SLUKA, 2001; SATO et al., 2012). Porém, estudos recentes mostram que ela age através de opióides endógenos que atuam em seus receptores, produzindo analgesia sem efeitos adversos, normalmente observados com opióides exógenos (SATO et al., 2012; DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2009). Este fenômeno pode acontecer devido à ativação de circuitos espinhais locais ou de vias descendentes inibitórias como medula espinhal, região rostroventromedial do bulbo e substância cinzenta periaquedutal (NOEHREN et al, 2015; VANCE et al., 2014; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013; KALRA; URBAN; SLUKA, 2001).

A TENS pode ser administrada de duas formas diferentes: baixa frequência (2 – 10 Hz) ou alta frequência (50 – 100 Hz) (SATO et al., 2012). Ambas produzem analgesia pela redução da sensibilização central e ativação de diferentes receptores opióides. Estimulações de alta frequência promovem o aumento da concentração de β -endorfina nos vasos sanguíneos e fluido cérebro-espinhal e ativam receptores δ -opióides, muscarínicos e GABAA (através da liberação de GABA), enquanto que baixas frequências ativam receptores μ -opióides e receptores serotoninérgicos 5-HT₂ e 5-HT₃ (através da liberação de 5-HT na medula espinhal) (MAEDA et al., 2007; RADHAKRISHNAN et al., 2003; RADHAKRISHNAN; SLUKA; 2003; KALRA;

URBAN; SLUKA, 2001; SLUKA et al., 1999). No local da estimulação, a TENS age ativando receptores opióides ou α -2 noradrenérgicos e reduzindo a excitabilidade de neurônios periféricos (VANCE et al., 2014; DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2009; DeSANTANA et al., 2008).

Ainda em relação à modulação dos parâmetros, a intensidade da corrente pode ser programada em nível sensorial ou motor. Intensidade sensorial é caracterizada por uma forte, mas confortável, sensação com ausência de contração muscular, enquanto que, na intensidade motora, há contração muscular (DeSANTANA et al., 2008). Intensidades máximas toleradas promovem maior efeito hipotalgésico (VANCE et al., 2014).

Aplicações diárias e repetidas de TENS com alta ou baixa frequência têm redução do efeito analgésico, aproximadamente, a partir do quarto dia de tratamento. Esse fenômeno é denominado de tolerância analgésica (DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA, 2008). Estudos prévios que fizeram administração intratecal de agonistas opióides observaram tolerância cruzada após quatro administrações da TENS, sugerindo que essa redução está associada à liberação de opióides endógenos espinhais (DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2010; DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2009).

A tolerância à TENS de alta frequência é desenvolvida devido ao bloqueio de δ -opióides, enquanto que, na baixa frequência, acontece pelo bloqueio dos μ -opióides. Diversos fenômenos são responsáveis pelo surgimento da tolerância, incluindo desacoplamento dos receptores opióides a partir de seus segundos mensageiros para mudanças adaptativas nos sistemas facilitadores da transmissão de dor ou antagonistas paralelos. Esse processo pode ser atrasado pelo bloqueio sistêmico de receptores NMDA, ativação de receptores CCK ou alternância entre alta e baixa frequência, já que não há desenvolvimento de tolerância cruzada entre δ -opióides e μ -opióides (DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2010; DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA, 2008; DeSANTANA et al., 2008).

Alguns estudos apontam ainda que agonistas e antagonistas dos receptores δ -opióides podem promover modulações benéficas para os efeitos farmacológicos dos receptores μ -opióides da seguinte maneira: agonistas δ -opióides aumentam a potência e eficácia analgésica dos agonistas μ -opióides e agonistas e antagonistas δ -opióides reduzem o desenvolvimento de tolerância e dependência por agonistas μ -opióides (DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA, 2008).

Ensaio clínico têm sido realizados para coletar informações sobre a terapia com TENS em diversas condições clínicas. Evidências têm mostrado ainda sua efetividade no tratamento de disfunções centrais como fibromialgia, dor neuropática, traumatismo craniano, esclerose múltipla, acidente vascular encefálico, lesões medulares e paralisia cerebral (PARK et al., 2014; VANCE et al., 2014; CELIK et al., 2013; DAILEY; RAKEL; VANCE, 2013; LAURETTI, CHUBACI, MATTOS, 2013; SCHUHFRIED et al., 2012; ALABDULWAHAB; AL-GABBANI, 2010; NORRBRINK, 2009; AYDIN et al., 2005). O aumento do número de aferências promovido pela TENS gera redução da espasticidade, melhora do controle motor e analgesia (SCHUHFRIED et al., 2012).

Dailey, Rakel e Vance (2013) mostraram que, em indivíduos com fibromialgia, há redução da dor em movimento e da hiperalgesia após apenas uma aplicação de TENS com intensidade máxima tolerada. Ainda em fibromiálgicos, Lauretti, Chubaci e Mattos (2013) apresentaram diminuição da dor em repouso, quando comparada ao grupo placebo, após sete dias de tratamento com TENS de alta intensidade. Na dor neuropática, Norrbrink (2009) e Celik et al. (2013) mostraram que a TENS promove redução significativa da dor em indivíduos com lesão da medula espinhal.

Alguns estudos têm relatado redução da espasticidade da musculatura adutora do quadril em crianças com paralisia cerebral (ALABDULWAHAB; AL-GABBANI, 2010) e em pacientes com lesão medular (AYDIN et al., 2005) após aplicação de TENS de alta frequência. Indivíduos que sofreram acidente vascular encefálico tiveram melhora da espasticidade, equilíbrio e marcha após tratamento com TENS associada a exercícios físicos (PARK et al., 2014). Nesta mesma população, Ng e Hui-Chan (2007) mostraram que a TENS pode melhorar a efetividade da tarefa relacionada ao exercício pelo aumento da capacidade de caminhar. Em indivíduos com DP, houve melhora do tremor após 10 minutos de eletroestimulação com TENS no antebraço dominante (SAAVEDRA-ESCALONA et al., 2005).

4. MÉTODOS

4.1. Aspectos éticos

O projeto de pesquisa foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Universidade Federal de Sergipe (número CAAE 39464414.5.0000.5546) e cadastrado e publicado no Registro Brasileiro de Ensaio Clínicos (REBEC) sob número UTN: U1111-1159-1101. Os sujeitos de estudo realizaram assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido.

4.2. Casuística

A amostra foi composta por 26 pacientes com diagnóstico clínico de DP idiopática (estadiamento de Hoehn e Yahr de 2 ou 3), com duração igual ou superior a um ano, tratados com levodopa e estáveis com relação à medicação anti-parkinsonismo.

Os critérios de inclusão compreenderam: (1) sujeitos de ambos os sexos e idade entre 50 e 80 anos; (2) presença de flutuações motoras; (3) terapia antiparkinsoniana convencional, excluindo amantadina, clozapina, estimulação cerebral profunda ou palidotomia e talamotomia progressiva; (4) capacidade de se manter em pé por, no mínimo, 10 minutos; (5) capacidade de caminhar independentemente, com ou sem dispositivos auxiliares; (6) queixa de dor na coluna vertebral, com presença ou não de irradiação para os membros e caracterizada como neuropática (dor espontânea, contínua e difusa, perda sensitiva, hiperalgesia e alodinia) (SHESTATSKY, 2008).

Os sujeitos foram excluídos quando: (1) o exame médico ou físico apresentou pontuação inferior a 24 na Mini-exame do estado mental; (2) houve condições sistêmicas tais como cardiopatia que interfiram com a participação no estudo; (3) houve dano musculoesquelético ou dor excessiva em qualquer articulação que possa limitar a participação em um programa de exercício; (4) distúrbio psiquiátrico, declínio cognitivo ou demência influenciando o processo de comunicação; (5) desordem musculoesquelética, neuromuscular ou cardiopulmonar recente ou não solucionada que possa afetar sua capacidade de deambulação ou mobilidade; (6) sob tratamento fisioterapêutico durante o período do treinamento; (7) presença de contraindicações para uso da TENS, como ulcerações ou alergia ao material; (8) uso prévio da TENS; (9) uso crônico de opióides ou antidepressivos; (10) uso de marcapasso cardíaco; (11) redução da sensibilidade nos locais onde serão colocados os eletrodos; (9) cirurgia prévia na coluna.

4.3. Tipo de estudo e grupos amostrais

Trata-se de um ensaio clínico controlado por placebo, duplamente encoberto, com distribuição aleatória e desenho sequencial do tipo *crossover*. Cada paciente recebeu mais de uma intervenção, de forma alternada. Foram formados dois grupos com duas intervenções: Grupo TENS Ativa e TENS Placebo.

Os pacientes foram, inicialmente e aleatoriamente, incluídos em um dos dois grupos de estudo, usando uma sequência aleatória bloqueada na proporção 1:1, determinada por meio de envelopes sequenciais, opacos e selados. Este processo foi executado pela coordenadora do projeto, a qual não estava envolvida no processo de coleta de dados. Todos os participantes passaram pelos dois grupos de estudo, assim, metade dos participantes recebeu o tratamento na ordem TENS Placebo-Ativa e a outra metade na ordem TENS Ativa-Placebo. Este tipo de ensaio sequencial permite comparações para cada participante, de tal forma que cada um atua como seu próprio controle, além das questões éticas, em que todos os participantes foram beneficiados por receberem o mesmo atendimento (CARRACEDO-MARTÍNEZ et al., 2009).

Houve dois investigadores no estudo: o investigador 1 e o investigador 2, o que favoreceu o mascaramento. O investigador 1 foi responsável pela avaliação do paciente e mensuração de todas as variáveis, antes e após o tratamento com TENS. Este fez o mesmo procedimento de avaliação durante todas as sessões com o mesmo paciente até o final do tratamento. O investigador 2 realizou administração do tratamento, aplicando TENS durante todas as sessões até a conclusão. Como os aparelhos ativo e placebo eram codificados com letras A e B, o aplicador foi mascarado em relação ao grupo em que cada indivíduo fora alocado. Este procedimento garante que o estudo seja triplamente encoberto (nem o paciente, nem os investigadores 1 e 2 sabiam o tipo de TENS que estava sendo administrada).

No grupo placebo, os indivíduos foram conectados a um aparelho de TENS, modificado, que liberou corrente somente nos primeiros 45 segundos de estimulação e, em seguida, essa corrente cessou (RAKEL et al., 2014). Este protocolo permite que o paciente experimente a mesma sensação de eletroestimulação promovida pelo aparelho com corrente TENS ativa, ainda que por tempo reduzido, auxiliando no mascaramento deste e dos investigadores.

4.4. Avaliação e Reavaliação

Os grupos de estudos passaram pelo seguinte roteiro de estudo: distribuição aleatória, primeira avaliação, 10 sessões no primeiro grupo de tratamento, primeira reavaliação, *washout* de uma semana, troca de grupo, segunda avaliação, 10 sessões no segundo grupo de tratamento e segunda reavaliação.

Após inclusão no estudo, os sujeitos alocados nos dois grupos foram submetidos a uma avaliação inicial, composta por todas as variáveis descritas no item 4.5. Esta avaliação completa foi realizada antes do início e após a finalização do tratamento em cada grupo. Antes e após cada aplicação de TENS, foram analisados os itens de intensidade da dor em repouso (escala numérica), sensibilidade cutânea (estesiometria), fadiga muscular em movimento (escala numérica), desempenho motor (TUG), equilíbrio dinâmico (teste da figura oito). Assim, foi possível visualizar a efetividade diária e cumulativa da TENS durante toda a terapia.

Os instrumentos que foram utilizados nos processos de avaliação e reavaliação são apresentados a seguir.

4.5. Instrumentos de Avaliação

4.5.1. Intensidade de Dor em Repouso

Para mensurar a intensidade da dor em repouso, foi usada a escala numérica de 11 pontos, a qual possui um escore que varia de 0 a 10, sendo que “zero” significa ausência de dor e “10” significa dor insuportável. Os indivíduos escolheram uma pontuação individual para indicar a intensidade da dor que estão sentindo no tronco ou membros superiores e inferiores no momento do teste (FARRAR et al., 2001).

4.5.2. Teste de Somação Temporal

Este teste é considerado um teste sensorial quantitativo. Foi realizado utilizando o algômetro de pressão digital (EMG System®, São José dos Campos, SP, Brasil, probe com área de 1 cm²). Uma pressão de 2,5 kg foi aplicada sobre a face anterior do antebraço direito do paciente, 7,5 cm proximalmente à prega distal do punho. Ele foi realizado numa sequência contínua de 30 segundos, em que foram feitas quatro medições no 1º segundo, 10º segundo, 20º segundo e 30º segundo, e os valores de intensidade de dor foram registrados na escala numérica de 11 pontos (VASE et al., 2011; ROLKE et al., 2006) (Fig. 1).



Figura 1. Algotmetria medida no antebraço para teste de Somação Temporal (Fontes: www.comicb.com; omnipax.com.br).

4.5.3. Escala de Catastrofização da Dor

A Escala de Catastrofização da Dor mede a expectativa negativa em relação à capacidade de lidar com as experiências dolorosas. Esta consiste num questionário formado por 13 itens que geram um escore final de 0 a 52 pontos. Quanto maior a pontuação final, maiores as expectativas negativas em relação à capacidade de lidar com a experiência da dor (MORRIS et al., 2011) (Anexo 1).

4.5.4. Sensibilidade Cutânea

A sensibilidade cutânea foi avaliada por meio de um conjunto de 20 filamentos de von Frey (North Coast®, Camino Arroyo Gilroy, California, EUA) (Fig. 2). Esses filamentos têm crescentes forças de tensão. Antes da mensuração, foi realizada calibração para atribuir forças de pressão a cada um dos filamentos em uma balança analítica de precisão (CQA®, Paulínia, SP, Brasil).





Figura 2. Monofilamentos de von Frey utilizados para mensuração da sensibilidade cutânea (Fontes: www.usp.br; www.bioseb.com).

Para a mensuração da sensibilidade cutânea, o monofilamento foi posicionado perpendicularmente ao tecido cutâneo do indivíduo, cujos olhos se encontram vendados, pressionando-o, suavemente, até a curvatura inicial do filamento, e removendo-o, na sequência.

Os monofilamentos foram aplicados em duplicata e com pressão exercida de forma crescente. Foi considerado, como limiar sensitivo cutâneo, o filamento em que o sujeito respondeu que estava sentindo o toque. Os pontos avaliados foram os mesmos onde houve aplicação da TENS: 1) 5 centímetros paralelamente ao processo espinhoso da vértebra T1 em ambos os hemisférios 2) 5 centímetros paralelamente ao processo espinhoso da vértebra L3 em ambos os hemisférios (AMENDOLA et al., 2012).

4.5.5. Teste Timed Up and Go (TUG)

Neste teste, utilizado para medir a mobilidade funcional, o sujeito parte de uma posição sentada em uma cadeira, de onde se levanta, caminha em linha reta por 3 metros, gira em 180°, e retorna à cadeira, onde deve se sentar novamente. Toda a sequência do teste foi cronometrada e foi quantificado o tempo gasto pelo indivíduo durante o percurso (Fig. 3).

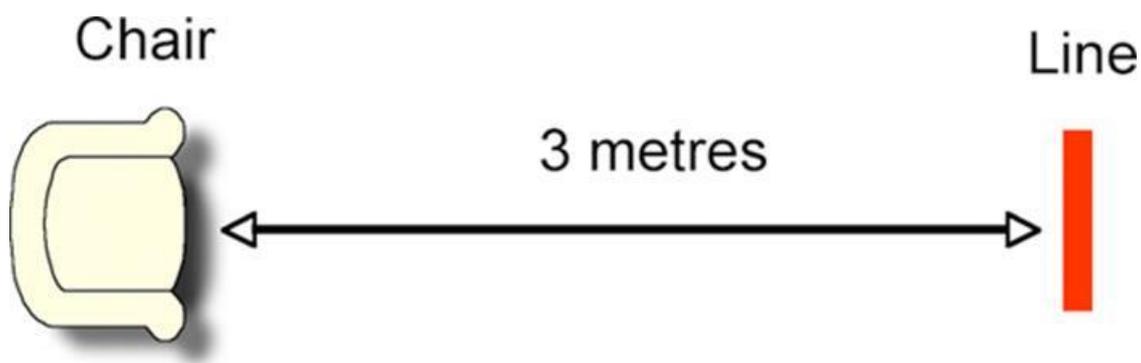


Figura 3. Ilustração do teste Timed Up and Go (TUG) (Fonte: www.slips-online.co.uk).

Foram realizadas três tentativas: a primeira foi considerada como um treinamento e a média aritmética obtida entre a segunda e a terceira tentativas foi utilizada para a análise (BLANKEVOORT; HEUVELEN; SCHERDER, 2013; DITE, TEMPLE, 2002; MORRIS et al., 2011; PODSIADLO; RICHARDSON, 1991).

4.5.6. Velocidade de Movimento

Durante o teste Timed Up and Go (TUG), foi acoplado ao tronco do paciente um sensor de acelerometria (EMG System®, São José dos Campos, SP, Brasil), que quantificou a magnitude das acelerações realizadas pelo indivíduo nos movimentos do eixo vertical (sentar e levantar) (NETO et al., 2012). As mensurações foram feitas nas três tentativas do teste TUG e, ao final, foi obtida uma média para análise.

4.5.7. Fadiga Muscular

A fadiga muscular em movimento foi medida através da escala numérica de 11 pontos antes e após cada sessão de exercícios (ver item 4.5.1).

4.5.8. Flexibilidade Muscular

Para analisar a flexibilidade muscular durante a amplitude de movimento passiva, foi utilizado um flexímetro pendular (Sanny®, São Bernardo do Campo, SP, Brasil) (FLORENCIO et al., 2010). As medidas foram adquiridas no início e no final do protocolo do estudo. Dois examinadores treinados mediram os movimentos angulares em todos os ângulos analisados para comparar possíveis variações entre as análises, e quando houve diferença entre os valores encontrados, obteve-se a média dos ângulos encontrados.

Os seguintes movimentos angulares foram avaliados passivamente e bilateralmente nos planos frontal, sagital e transversal da coluna vertebral (flexão, extensão, inclinação lateral, rotação para ambos os lados) (ALFREDO et al., 2011; WANG et al., 2011; CARROUGHER et al., 2009). As mensurações de flexão, extensão e inclinação lateral de tronco foram realizadas na posição bípede e as rotações de tronco em decúbito dorsal (Fig. 4 e 5).



Figura 4. Fleximetria nos movimentos de flexão e extensão de tronco (Fonte: www.sanny.com.br).

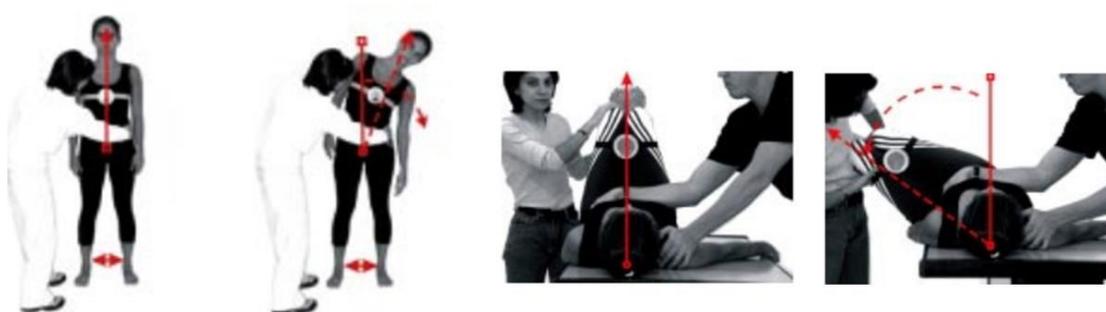


Figura 5. Fleximetria nos movimentos de inclinação lateral e rotação de tronco (Fonte: www.sanny.com.br).

4.5.9. Inventário de Depressão de Beck

O Inventário de Depressão de Beck (BDI) (Anexo 3) é um questionário que contém 21 itens para avaliar fatores cognitivos, efetivos e neurovegetativos da depressão. O escore final varia de 0 a 63, em que valores acima de 13 indicam presença de depressão e acima de 21 indicam depressão forte (SAÑUDO et al., 2011).

4.5.10. Equilíbrio Dinâmico

Para avaliar o equilíbrio dinâmico, foi utilizado o teste da figura oito, no qual os indivíduos foram orientados a dar uma volta, da forma mais rápida e precisa possível, sobre uma linha de 15 cm de largura, num percurso de 10 m de comprimento que forma a figura do numeral oito no chão. O tempo gasto para realização do teste foi cronometrado (BLANKEVOORT; HEUVELEN; SCHERDER, 2013) (Fig. 6).

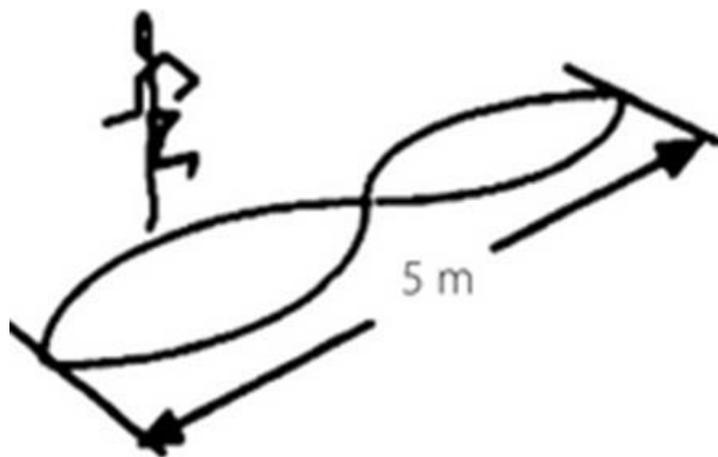


Figura 6. Percurso para execução do teste da Figura 8 (Fonte: www.scielo.com.br).

4.6. Protocolo do estudo

Foram realizadas 20 sessões de estimulação elétrica transcutânea utilizando a TENS, com dois canais (Select, Empi[®], St. Louis, EUA), eletrodos quadrados adesivos de superfície (5 x 5 cm), na região da coluna. Foram aplicados dois eletrodos, um em cada hemicorpo, a cinco centímetros de distância e paralelamente ao processo espinhoso da primeira vértebra torácica. Outros dois eletrodos foram posicionados, da mesma forma, em nível da terceira vértebra lombar (Fig. 7).

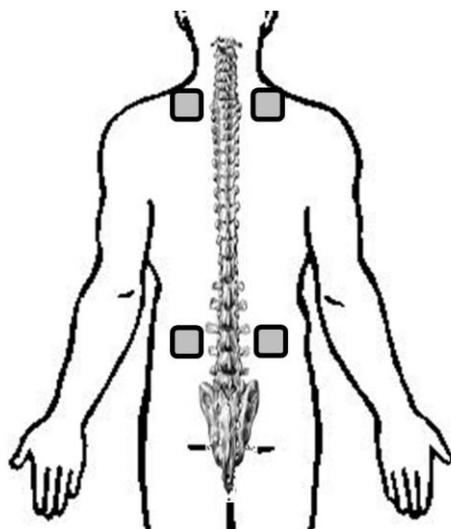


Figura 7. Posicionamento dos eletrodos da TENS nas regiões torácica e lombar da coluna vertebral (Fonte: Arquivos do Laboratório de Pesquisa em Neurociência (LAPENE/UFS)).

A duração da aplicação foi de 30 minutos, frequência de 100 Hz, pulso de 100 μ s e a intensidade da TENS foi elevada até que houvesse contração muscular local, e, então, foi mantida no limiar motor.

O atendimento foi realizado em grupos de dois pacientes (um por aparelho – sendo um aparelho ativo e o outro placebo). As sessões foram realizadas duas vezes por semana em dias alternados. Após o término das 10 primeiras aplicações, os pacientes tiveram uma pausa (*washout*) de sete dias e, posteriormente, realizaram troca do grupo no qual foram inseridos.

Após 30 minutos de aplicação da TENS, os pacientes foram submetidos a um programa de 20 minutos de exercícios de alongamento e fortalecimento de grupos musculares do tronco, membros superiores e membros inferiores (3 séries de 10 repetições para cada exercício na posição bípede):

1. Flexão e extensão de tronco, com joelhos estendidos, associadas à flexão de ombro;
2. Flexão e extensão de joelhos, com quadril abduzido, associadas à abdução de ombro;
3. Abdução de quadril e, em sequência, flexão do quadril oposto com joelho fletido, mantendo a posição por 5 segundos;
4. Dorsiflexão;
5. Flexão plantar;
6. Alongamento de cadeia posterior de tronco, isquiotibiais, trapézio superior, abdutores da escápula.

4.7. Análise Estatística

Os dados coletados foram, inicialmente, transportados para uma planilha de dados do programa Excel for Windows 2007 e, então, para o programa SPSS, versão 16.0, para a análise descritiva. Foram confeccionadas tabelas de frequência, medidas de posição (média, mediana, mínimo e máximo) e dispersão (desvio padrão da média). O teste Shapiro Wilk foi utilizado para testar a normalidade da amostra.

Para análise das medidas diárias, foi utilizado: teste de Wilcoxon (se não paramétricas) ou teste T pareado (se paramétricas) para verificar as diferenças dentro de cada grupo; teste de Mann-Whitney (se não paramétricas) ou teste T de amostras independentes (se paramétricas) para comparação dos valores entre os grupos. Para análise das medidas percentuais de variação ao longo do tempo, foi realizado teste de Friedman (se não paramétricas) com pós-teste de Tukey ou ANOVA bicaudal com pós-teste de Bonferroni (se paramétricas) para avaliação intragrupo; teste de Mann-Whitney

(se não paramétricas) ou teste T de amostras independentes (se paramétricas) para comparação entre os grupos. Para calcular as medidas coletadas apenas pré e pós-tratamento, foi usado teste de Wilcoxon (se não paramétricas) ou teste T para amostras pareadas (se paramétricos) para comparações dentro do próprio grupo; teste de Mann-Whitney (se não paramétricas) ou teste T de amostras independentes (se paramétricas) para comparações entre grupos. Os dados com valor de $p \leq 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

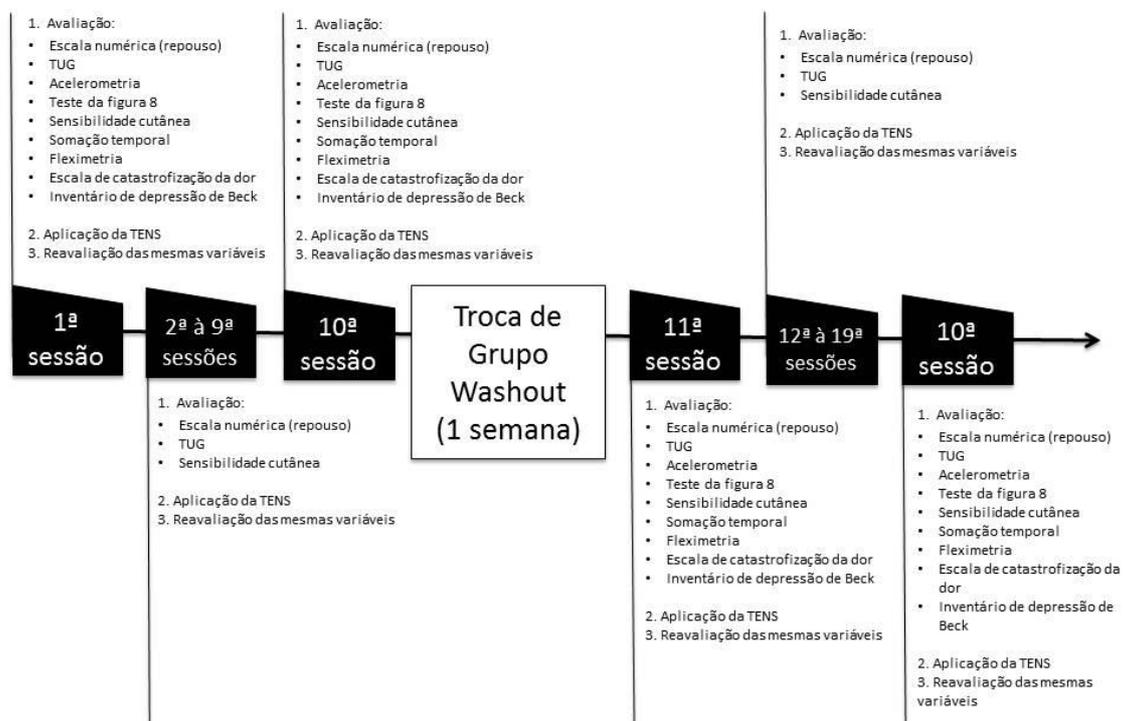


Figura 8: Linha de tempo para o desenvolvimento do estudo.

5. RESULTADOS

Dos indivíduos incluídos no estudo, 61,5% pertencem ao sexo feminino e 38,5% ao sexo masculino. Foram calculadas as médias e desvio padrão da altura, peso e idade dos mesmos (tabela 1).

Tabela 1. Características gerais da amostra, apresentadas como média \pm desvio padrão da média.

	IDADE	PESO	ALTURA
MÉDIA	56,53 anos	62,88 Kg	1,57m
DP	8,579	9,004	0,032

A intensidade de dor em repouso reduziu significativamente no grupo ativo, comparando os momentos pré e pós-tratamento ($p=0,0068$) (Fig. 9 A).

Em relação à porcentagem de variação de intensidade de dor em repouso (intensidade pós-tratamento menos pré-tratamento), não houve interação entre o dia de tratamento e a intensidade da dor ($p= 0,0673$). A variação intensidade de dor não alterou de forma significativa no decorrer do tratamento em ambos os grupos ($p= 0,7487$). Não houve diferença significativa entre as variações dos grupos ativa e placebo ($p= 0,3447$) (Fig. 9 B).

Não houve interação significativa entre as medidas diárias de intensidade de dor em repouso e o dia de tratamento ($p= 0,9958$). Não ocorreu variação significativa dos valores de intensidade de dor no decorrer do tratamento dentro de cada grupo ($p=0,9542$). Houve diferença significativa entre o pré e pós TENS nos dias 1, 2, 3, 4, 5, 6, 9 e 10 do grupo ativo ($p<0,005$) e nos dias 4 e 9 do grupo placebo ($p<0,005$) (Fig. 10).

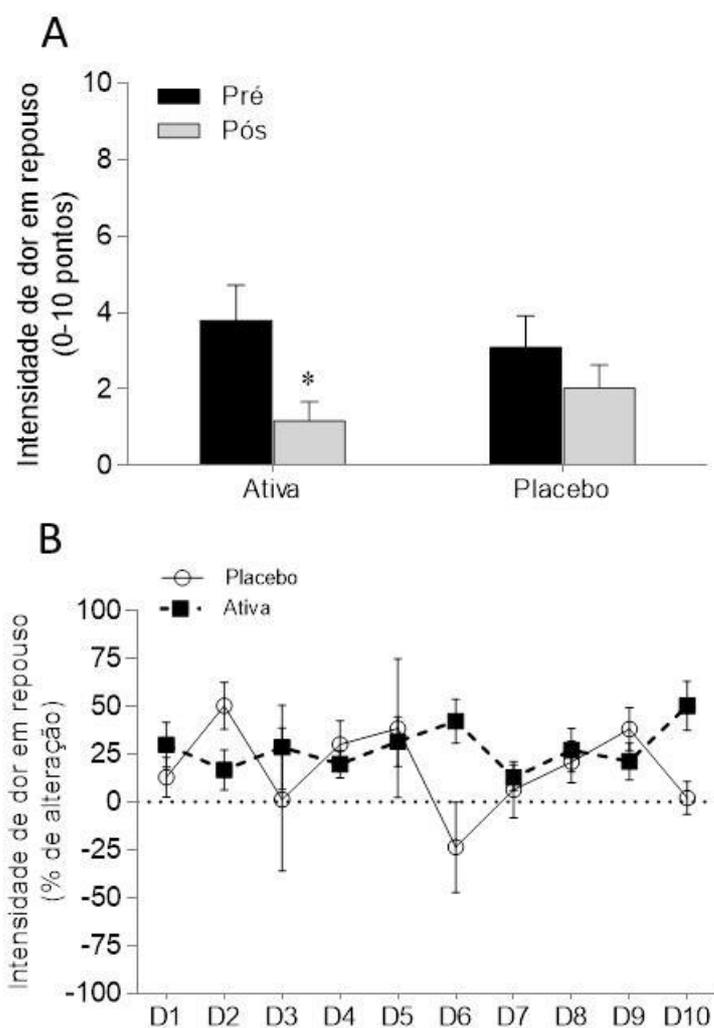


Figura 9. A) Intensidade de dor em repouso de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Wilcoxon Matched Pairs, *p=0,0068. B) Porcentagem de alteração da intensidade de dor em repouso de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média

Não houve alteração significativa da fadiga após aplicação da TENS em nenhum dos dois grupos. Também não foi observada diferença entre os grupos (Fig. 11).

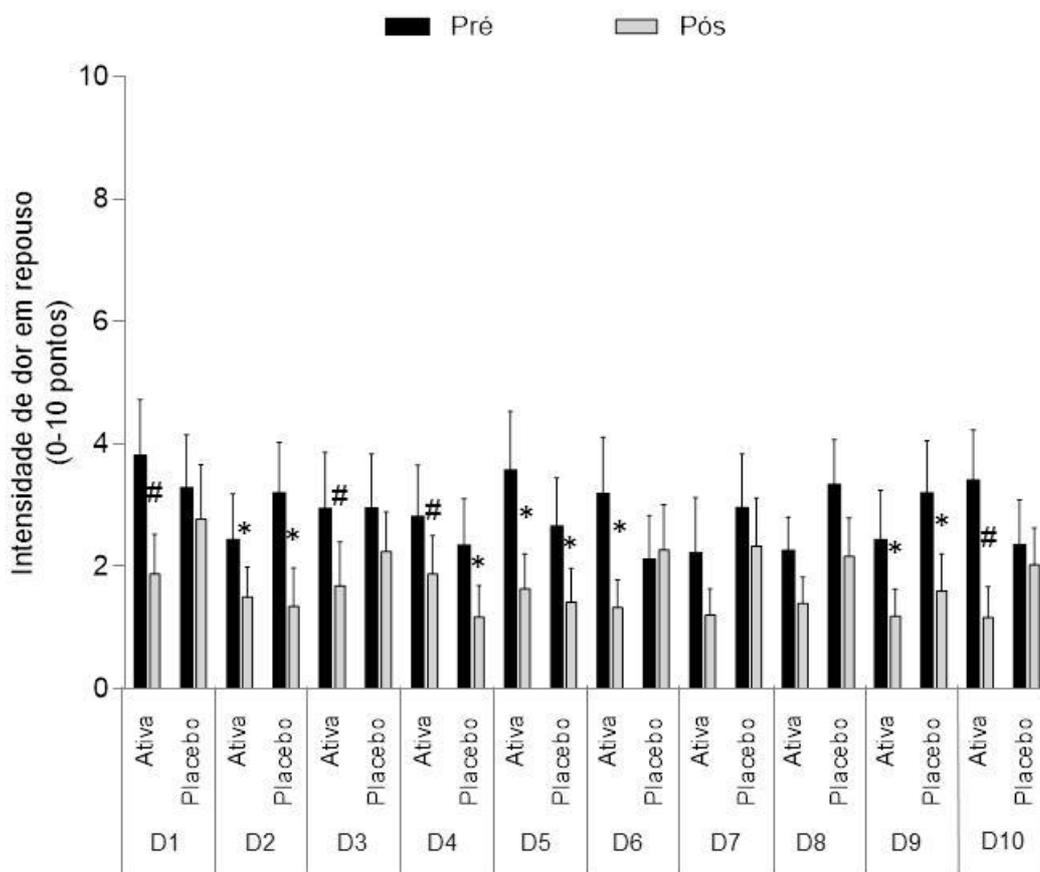


Figura 10. Intensidade de dor diária de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa ou placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Wilcoxon Matched Pairs, * $p < 0,05$. Teste t para amostras pareadas, # $p < 0,05$.

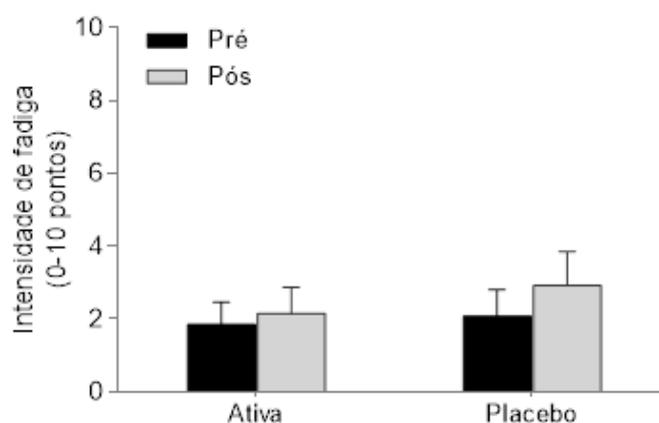


Figura 11. Intensidade de fadiga muscular de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média.

Houve melhora significativa da sensibilidade cutânea nos pontos direito e esquerdo da região torácica no grupo ativo quando comparada ao grupo placebo

($p=0,002$ e $p=0,410$, respectivamente). Na região lombar, não houve alterações significativas para os grupos ativo e placebo em nenhum dos dois pontos avaliados. Não ocorreu diferença entre os grupos em nenhum dos quatro pontos (Fig. 12).

No grupo TENS ativa, houve redução significativa da intensidade de dor no trigésimo segundo no pós-tratamento em relação ao pré-tratamento ($p=0,004$). No pré e pós-tratamento deste mesmo grupo houve aumento da dor no trigésimo segundo em relação ao primeiro ($p=0,011$ e $p=0,0146$, respectivamente). No grupo placebo, houve, no pré-tratamento, elevação significativa da dor no décimo e trigésimo segundos em relação ao primeiro ($p=0,0184$ e $p=0,0005$, respectivamente). Não ocorreu redução da somação temporal no pós-tratamento em relação ao pré-tratamento do grupo placebo. Não foi observada diferença significativa entre os grupos nos momentos antes e após tratamento (Fig 13).

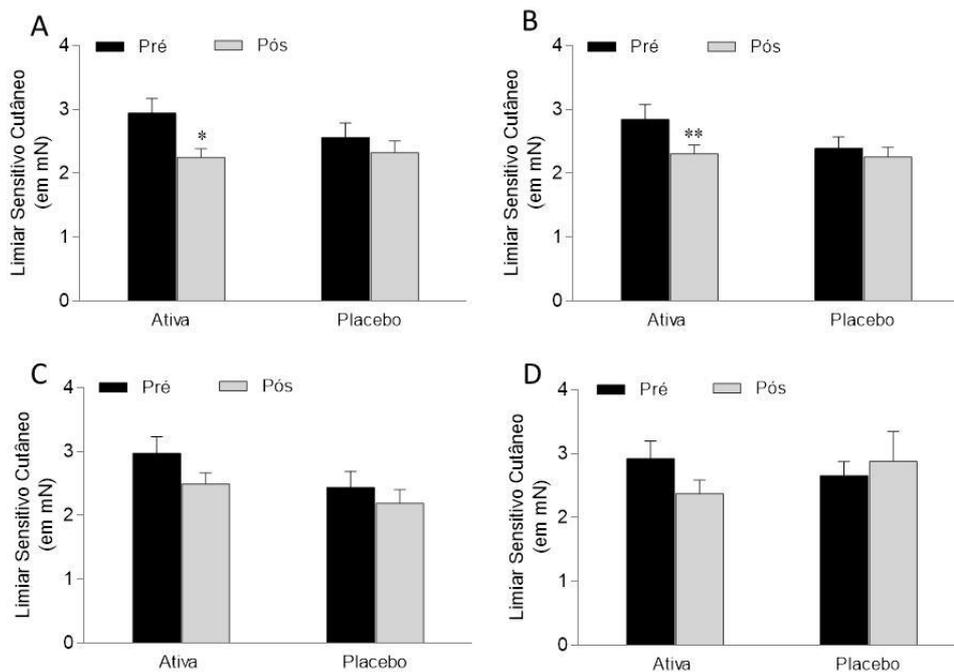


Figura 12. A) Limiar sensitivo cutâneo, em mN, no tender point direito da região torácica de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Teste t para amostras pareadas, $*p=0,0022$ B) Limiar sensitivo cutâneo, em mN, no tender point esquerdo da região torácica de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média Teste Wilcoxon Matched Pairs, $**p=0,0410$. C) Limiar sensitivo cutâneo, em mN, no tender point direito da região lombar de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. D) Limiar sensitivo cutâneo, em mN, no tender point esquerdo da região lombar de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média.

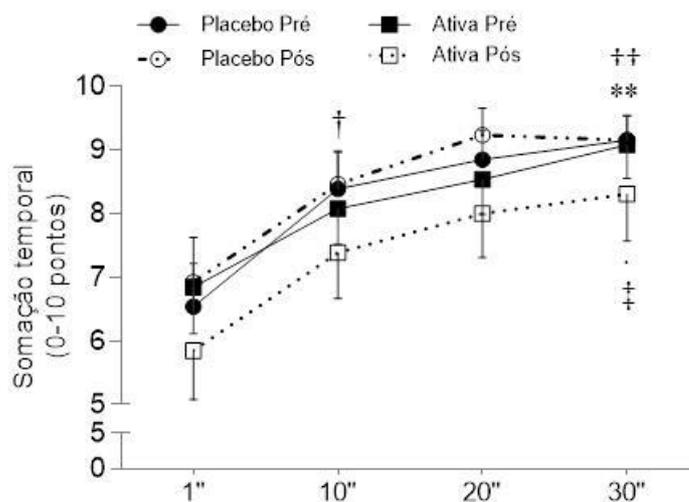


Figura 13. Intensidade da somação temporal expressa através da intensidade de dor em tempos sequenciais (1, 10, 20 e 30 segundos) para a medida de somação temporal de indivíduos com Parkinson estimulados com A) TENS ativa e B) placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Teste t para as amostras pareadas, *p=0,0044(em relação à avaliação inicial), Teste Friedman, †p=0,0184 (em relação ao primeiro segundo). Teste Wilcoxon Matched Pairs, ‡p=0,0146, ‡‡p=0,0110 e †††p=0,0005 (em relação ao primeiro segundo).

Na depressão, não ocorreram alterações significantes entre o pré e pós-tratamento do grupo TENS ativa. Porém, no grupo placebo, houve piora significativa do escore de depressão (p=0,288) (Fig. 14). Entre os grupos, não ocorreu diferença.

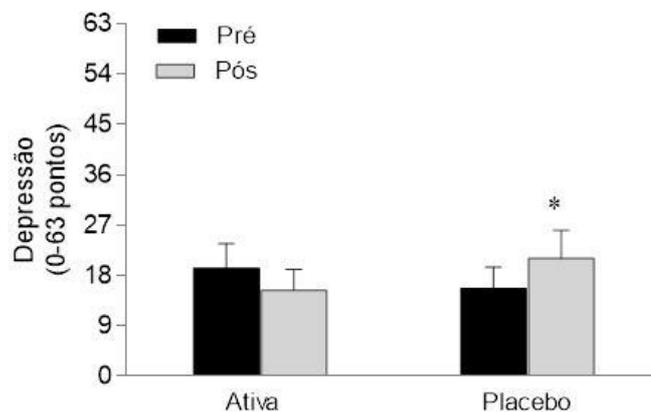


Figura 14. Depressão medida por meio do Inventário de Depressão de Beck (IDB) de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Teste Wilcoxon Matched Pairs. *p=0,0288.

A catastrofização da dor não apresentou diferenças significativas em ambos os grupos, comparando o pré e pós-tratamento (Fig. 15).

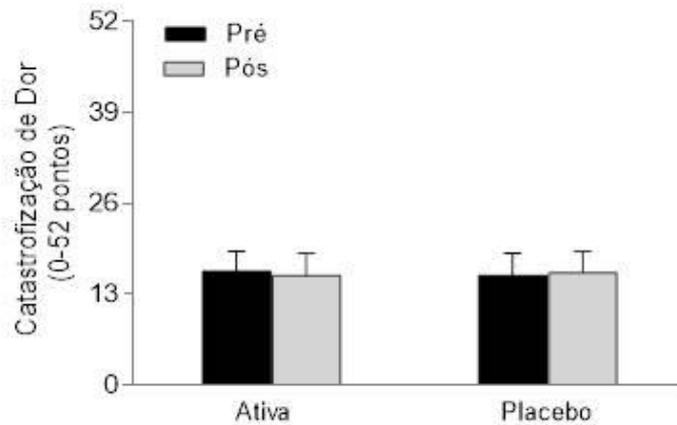


Figura 15. Catastrofização da dor medida por meio da Escala de Catastrofização da Dor de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média.

A intensidade da corrente elétrica da TENS, modulada diariamente a nível motor, não variou significativamente dentro dos grupos ativo ou placebo. As diferenças entre os grupos nos momentos pré e pós-tratamento também não foram significantes tanto na região torácica como na região lombar (Fig. 16).

No TUG, o grupo ativo apresentou redução significativa do tempo necessário para completar o teste ($p < 0,0001$), enquanto que no grupo placebo não houve alteração significativa (Fig 17).

Não ocorreu aumento significativo da aceleração durante o ato de sentar e levantar em ambos os grupos. Também não houve diferença nos momentos pré e pós-tratamento entre os grupos ativo e placebo (Fig. 18).

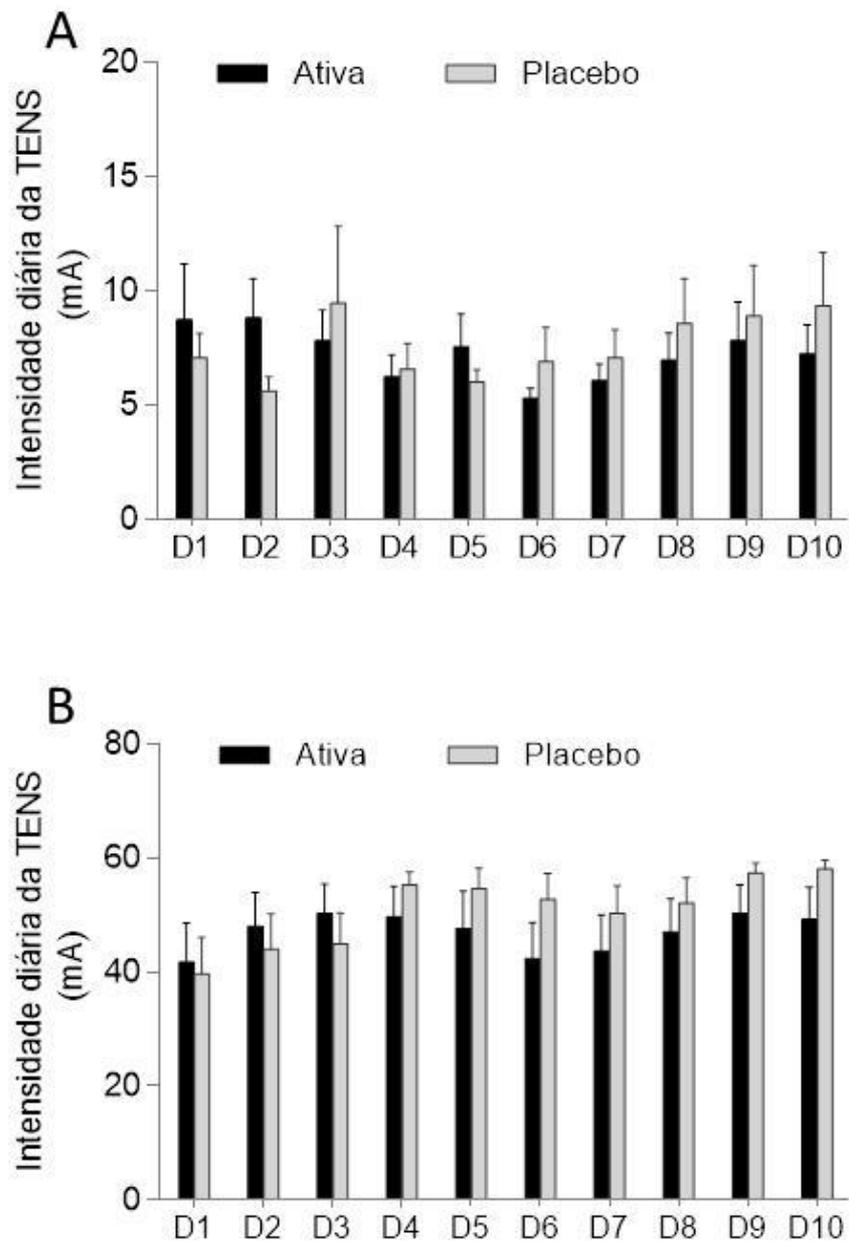


Figura 16. A) Intensidade diária da TENS aplicada na região torácica em indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. B) Intensidade diária da TENS aplicada na região lombar em indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média.

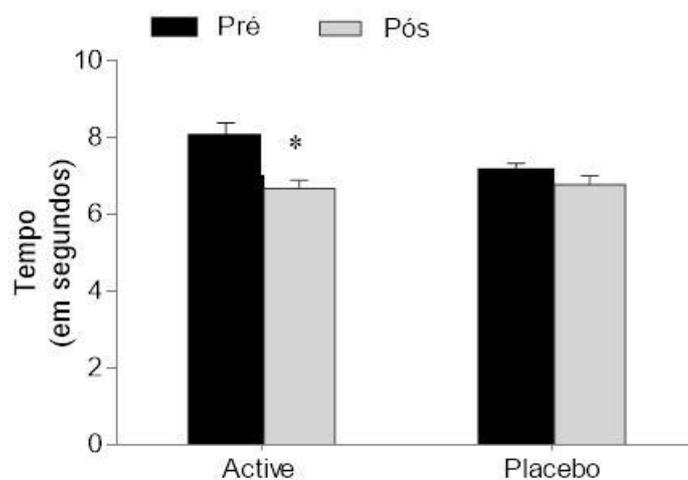


Figura 17. Tempo (em segundos) dispendido para realização do teste Timed Up and Go de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Wilcoxon Matched Pairs, * $p < 0,0001$.

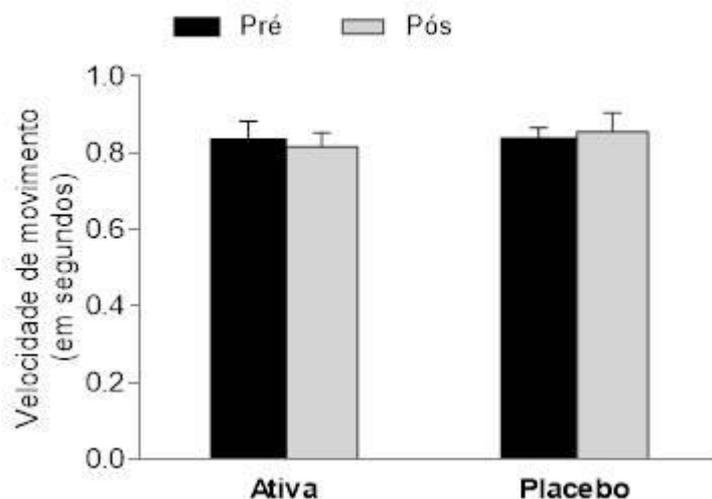


Figura 18. Velocidade de movimento no eixo vertical (sentar e levantar), medida por sensor de acelerometria, de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média.

Ocorreu aumento significativo da amplitude do movimento de flexão nos grupos TENS ativa ($p=0,0103$) e placebo ($p=0,001$), extensão nos grupos TENS ativa ($p=0,0104$) e placebo ($p=0,0349$), inclinação direita no grupo TENS placebo ($p=0,042$), rotação esquerda no grupo TENS ativa ($p=0,042$), nos grupos TENS ativa ($p=0,0001$) e placebo ($p=0,0001$) (tabela 2).

Tabela 2. Flexibilidade de amplitude de movimento de seis movimentos angulares da coluna vertebral, medida por meio de um flexímetro pendular, de indivíduos com Parkinson estimulados com TENS ativa e placebo, no início e ao final do tratamento.

Movimentos angulares	Coluna vertebral					
	Grupo TENS (ativa)			Grupo Placebo		
	Antes (Médias±EPM)	Depois (Médias±EPM)	p	Antes (Médias±EPM)	Depois (Médias±EPM)	p
Flexão	32,55±4,23	30,29±3,60	0,0103*	36,31±5,24	44,64±6,00	0,0001*
Extensão	19,40±2,18	19,25±2,25	0,0104*	19,64±2,08	22,36±1,89	0,0349*
Inclinação direita	26,19±3,37	23,21±2,07	0,0910	30,59±4,89	35,36±6,13	0,0042*
Inclinação esquerda	22,96±2,07	21,82±2,15	0,2796	23,28±1,99	21,72±1,20	0,9554
Rotação direita	28,10±2,63	26,36±2,41	0,0001*	30,46±3,08	32,56±2,15	0,1017
Rotação esquerda	27,30±2,37	26,32±2,35	0,0001*	28,41±2,43	35,21±2,27	0,0001*

EPM: Erro Padrão da Média. Teste Wilcoxon Matched Pairs. *p<0,05.

Ocorreu redução significativa do tempo gasto para o teste da Figura 8 entre o pré e pós-tratamento apenas no grupo TENS ativa (p=0,0085) (Fig. 19).

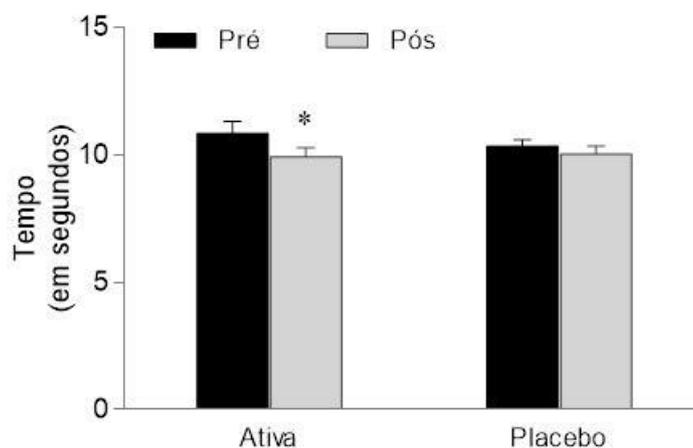


Figura 19. Tempo (em segundos) dispendido para realização do teste da Figura 8 de indivíduos com Parkinson antes e após tratamento com TENS ativa e placebo. Dados apresentados como média±desvio padrão da média. Teste t para amostras pareadas. *p=0,0085

6. DISCUSSÃO

O presente estudo mostrou que a TENS ativa associada a exercícios físicos promove melhora significativa da dor em repouso, da sensibilidade cutânea, da sensibilização central, da velocidade de marcha, da flexibilidade, do equilíbrio dinâmico. O tratamento impediu ainda elevação da intensidade de fadiga pós-exercícios e dos índices de depressão em pacientes com DP. Entretanto, a adição da TENS à cinesioterapia não melhorou a oscilação corporal nem a catastrofização da dor nestes indivíduos após o tratamento.

TENS e exercícios contribuem para redução da percepção e aumento da tolerância à dor, ambos através da liberação de opióides no SNC (NAUGLE et al, 2014; LANDMARK et al, 2013; SATO et al., 2012; GOODIN et al, 2009; DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2009). No presente estudo, verificou-se efeito hipoalgésico da TENS ativa, sugerindo que a TENS foi o principal recurso provedor da analgesia. Lauretti et al. (2013) também apresentaram diminuição da dor em repouso, quando comparada ao grupo placebo, após sete dias de tratamento com TENS de alta intensidade em pessoas com fibromialgia. Da mesma forma, a TENS promoveu analgesia na dor de caráter neuropático de indivíduos com lesão da medula espinhal (CELIK et al., 2013; NORRBRINK, 2009).

Foi mostrado também em nosso estudo que a diminuição diária da dor ocorreu de forma constante e não cumulativa, no decorrer de todo o tratamento, para os dois grupos. Evidenciou-se, ainda, redução da intensidade de dor relatada pelo paciente diariamente apenas no grupo TENS ativa, sugerindo seu efeito imediato após uma única aplicação. Buonocore e Camuzzini (2007) mostraram que estimulação com TENS no nervo radial gera aumento do limiar de dor ao calor que inicia com 10 minutos de estimulação com TENS e dura até 60 minutos após a finalização, sugerindo também que o efeito é imediato e não se acumula no decorrer do tratamento. Dailey, Rakel e Vance (2013) também encontraram efeito hipoalgésico imediato após única sessão de TENS com intensidade máxima tolerada em indivíduos com fibromialgia.

Apesar de ter sido beneficiado pelo tratamento com exercícios, o grupo placebo não apresentou redução da intensidade de dor após o tratamento. A ação hipoalgésica do exercício tem sido mostrada em diversos tipos de modalidades, porém, sua eficácia parece ser maior em atividades de moderada a alta intensidade (50% a 70% da

frequência cardíaca reserva ou VO_2 máximo) com duração de 10 a 30 minutos (NAUGLE et al, 2014; LANDMARK et al, 2013). Esses achados podem explicar a ausência do efeito analgésico do exercício físico na nossa população, já que foram submetidos a 20 minutos de exercícios aeróbicos leves que, provavelmente, não levaram a frequências cardíacas e VO_2 máximos.

A fadiga em indivíduos com DP é causada pela redução do transporte de serotonina no SNC (SKORVANEK et al., 2015). Ambos, TENS ativa e exercícios físicos estimulam a liberação desse neurotransmissor, reduzindo a sensação de fadiga (SATO et al., 2012; GOODIN et al., 2009). Neste estudo, não houve aumento da fadiga pós-exercício em nenhum dos grupos, sugerindo que ambas as intervenções foram efetivas para esta variável. No grupo tratado com TENS ativa, o aumento da fadiga foi ainda menor, mostrando que TENS ativa e exercícios tiveram uma ação sinérgica. Similarmente, Dailey et al. (2013) em indivíduos fibromiálgicos.

Déficits na percepção tátil são comuns na DP devido a uma anormal organização e integração das informações sensoriais no cérebro (CAO et al., 2011). Engholm e Leffler (2010) sugeriram que a TENS influencia funções somatossensoriais após verificarem melhora da sensibilidade cutânea, através dos filamentos de von Frey, com aplicação única da TENS em indivíduos hemiplégicos com lesão medular. O presente estudo corrobora essa evidência, pois, os pacientes tratados com TENS ativa apresentaram melhora da sensibilidade cutânea na região torácica. Como não houve alteração dos valores de sensibilidade no grupo placebo, subentende-se que a TENS foi o principal recurso que beneficiou essa medida.

A catastrofização da dor é conceituada como uma resposta negativa exagerada durante uma sensação dolorosa real ou prevista (GOODIN et al., 2009). Já a depressão é um sintoma secundário à neurodegeneração frequentemente associado à DP (TUON et al., 2014). Ambas podem estar relacionadas com aumento da dor crônica e outras disfunções (GOODIN et al., 2009). Estudos têm sugerido que exercícios físicos podem alterar a catastrofização da dor e a depressão (GOODIN et al., 2009; TUON et al., 2014). Eles contribuem para melhora da função cognitiva e da plasticidade neural e diminuem os efeitos do envelhecimento, porém esses efeitos estão diretamente relacionados com intensidade, frequência tipo e duração da atividade (SPECK et al., 2014). A melhora da capacidade cognitiva está relacionada a exercícios aeróbicos com capacidade máxima (VO_2 máximo) (SPECK et al., 2014).

Alguns ensaios clínicos investigaram os efeitos de exercícios na catastrofização da dor e depressão. Goodin et al. (2009) demonstraram melhora nos dois sintomas após aplicação de exercícios submáximos em 79 pacientes com dor crônica. Porém, o exercício teve maior efetividade nos pacientes com níveis maiores de ansiedade. Em animais, Tuon et al. (2014) evidenciaram aumento dos níveis de BDNF após 8 semanas de exercício intenso. Essa substância promove mudanças comportamentais e reduz sintomas como depressão e ansiedade além de aumentar a plasticidade e promover neuroproteção (TUON et al., 2014). Em relação à TENS, Kara et al. (2011) não encontraram, após aplicar essa corrente no pós-operatório de cirurgia lombar, redução dos escores do Inventário de Depressão de Beck quando comparados com o grupo placebo.

Assim como a evidência apresentada anteriormente, nosso estudo também não demonstrou melhora da catastrofização e depressão relacionada à aplicação da TENS. Em contrapartida, apesar de algumas pesquisas terem demonstrado melhora desses dois sintomas após a prática de exercícios máximos e submáximos, neste estudo, o exercício não foi influente. Como os protocolos anteriores foram compostos por exercícios vigorosos e nossa pesquisa, apesar de não ter realizado controle de FC e VO₂, aplicou exercícios supostamente leves, sugere-se que, nestes sintomas, o efeito do exercício é dependente da intensidade. Além disso, por tratarem-se de medidas subjetivas que sofrem influência de múltiplos fatores, pode ser necessária uma avaliação mais completa, somada a outras ferramentas, para verificar de forma mais efetiva os benefícios dessa intervenção nos dois sintomas.

A Somação Temporal é um fenômeno que ocorre durante a aplicação constante de um estímulo doloroso, gerando uma sensação de aumento subjetivo da dor (KOLTYN; KNAUF; BRELLNETH, 2013). A redução da intensidade de dor, durante a medida de Somação Temporal, indica que houve redução da sensibilização central e da excitabilidade do SNC em resposta a um estímulo nociceptivo (KOLTYN; KNAUF; BRELLNETH, 2013). TENS e exercícios físicos promovem liberação de opióides no SNC diminuindo a nocicepção (NAUGLE et al., 2014; VANCE et al., 2012) e, consequentemente, a intensidade dolorosa durante a medida de Somação Temporal.

Ao realizar tratamento da dor com TENS em fibromiálgicos, Dailey et al. (2013) encontraram elevação do limiar de dor por pressão também em áreas corporais distantes do local de aplicação. Da mesma forma, Vance et al. (2012), ao aplicar TENS em

indivíduos com osteoartrite, encontraram aumento do limiar de dor por pressão no local da estimulação e longe dele, mostrando que este recurso possui ação analgésica central, reduzindo a excitabilidade do SNC durante um estímulo doloroso.

Neste estudo, o grupo ativo apresentou redução da somação temporal após o tratamento, mostrando que houve redução da hiperalgesia secundária. Como no grupo placebo a medida não alterou, sugere-se que, nesta situação o exercício não foi efetivo. Como a eficácia do exercício na redução da dor está diretamente relacionada à sua intensidade e pesquisas anteriores têm mostrado efeito analgésico em atividades de moderada a alta intensidade (NAUGLE et al., 2014; LANDMARK et al, 2013), supõe-se que a intensidade dos exercícios aplicados neste estudo não foi suficiente para promover redução da sensibilização central.

A intensidade da TENS é um fator crítico para sua efetividade analgésica (DAILEY et al.,2013; SATO et al., 2012). O efeito da TENS está diretamente ligado à ativação de fibras aferente A β para redução da nocicepção. Maiores intensidades promovem maior ativação dessas fibras, resultando em maior liberação de opióides (SATO et al., 2012). Evidências mostram, ainda, que o aumento limiar de dor por pressão, durante tratamento com TENS, é dose-dependente, ou seja, está diretamente relacionado com a intensidade da corrente (MORAN et al., 2011) e que intensidades que atingem 90% do limiar motor têm maior potencial analgésico (SATO et al., 2012). Além disso, a modulação da corrente com intensidades em nível de limiar motor contribui, também, para o atraso do efeito de tolerância analgésica (LIMA et al., 2015; SATO et al., 2012). O presente estudo utilizou altas intensidades, moduladas no limiar motor (mantidas quando houve contração muscular visível), para promover um melhor efeito analgésico da TENS. Os níveis de intensidade foram ainda homogêneos no decorrer do tratamento dos dois grupos, sugerindo que não ocorreu desenvolvimento de tolerância. O processo de tolerância analgésica à TENS pode ser atrasado pelo bloqueio de receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) e colecistoquinina (CCK) (DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2010; DeSANTANA; SANTANA-FILHO; SLUKA, 2008; DeSANTANA et al., 2008). CCK reduz o efeito analgésico de opióides (DeSANTANA; SILVA; SLUKA, 2010) e NMDA aumenta a sensibilização central através do fluxo de cálcio (DeSANTANA et al., 2008). Na DP, o efeito de tolerância pode ocorrer de forma retardada por dois motivos: menor ativação dos receptores NMDA devido à deficiência sistêmica de dopamina (HALLETT et al., 2006) e bloqueio dos receptores

CCK consequente do uso de levodopa, principal fármaco utilizado no tratamento desta doença (DROZDZIK; BIALECKA; KURZAWSKI, 2011).

Repercussões positivas também foram verificadas em componentes motores analisados. A marcha é um ato resultante da integração entre equilíbrio coordenação motora e propriocepção (PARK et al. 2014). Na DP, um dos principais sintomas motores denominado “freezing of gate” promove um bloqueio do movimento durante a marcha. Esse fenômeno é característico dos distúrbios sensoriais e motores que ocorrem nesta doença devido à perda de neurônios dopaminérgicos no SNC (TAN; ALMEIDA; RAHIMI, 2011). TENS e exercícios melhoram a função somatossensorial e controle postural, influenciando positivamente na marcha (PARK et al., 2014).

Ao aplicar TENS associada a exercícios físicos, Park et al. (2014) evidenciaram melhora da velocidade da marcha e comprimento dos passos em pacientes com Acidente Vascular Encefálico tratados com TENS ativa. Da mesma maneira, ocorreu em nosso estudo, em que houve, no grupo TENS ativa, redução do tempo gasto para completar o teste TUG (percorrer um percurso de 3 metros e retornar à posição inicial). Isso mostra que, na DP, ambas as intervenções associadas, exercícios e TENS, promoveram melhora da função somatossensorial nos indivíduos com DP e consequente aprimoramento da função motora.

Este estudo não apresentou melhora da velocidade do movimento de sentar e levantar nem no grupo ativo e nem no placebo. Esse achado pode ser explicado pelo fato de não ter sido incluído nenhum protocolo específico de fortalecimento da musculatura responsável por esse ato.

A hipertonía é descrita como uma resistência passiva ao movimento de alongamento do músculo. Na DP, acomete principalmente a musculatura do tronco (CUERDA et al., 2011). Há evidências de que a TENS promove redução da hipertonía através da liberação de GABAA e opióides endógenos, ambos neurotransmissores inibitórios (CHO et al., 2013). Eles hiperpolarizam as terminações pré-sinápticas da medula espinhal, diminuindo a secreção de neurotransmissores excitatórios, suprimem a ativação do α neurônio motor e inibem reflexos sinápticos no corno dorsal da medula (CHO et al., 2013).

Nosso estudo apresentou melhora da flexibilidade muscular resultante, possivelmente, da redução da hipertonía. Ambos os grupos tiveram melhora da flexibilidade de tronco medida de forma passiva. Esses achados sugerem que exercícios

físicos e TENS são efetivos na melhora da flexibilidade muscular de tronco em indivíduos com DP.

Efeitos semelhantes foram encontrados também por Cho et al. (2013), que mostraram redução da hipertonia após tratamento com TENS e exercícios em pacientes com dor crônica. Da mesma forma, demonstrou Ng e Hui-Chan (2007) e Yan e Hui-Chan (2009) ao utilizar TENS combinada com exercícios.

Controle postural e equilíbrio são resultados de uma interação entre a função motora e informações sensoriais vestibulares proprioceptivas e visuais (PARK et al., 2014). Danos sensoriais proprioceptivos geram déficits no controle postural, pois alteram a orientação corporal em relação ao ambiente (PARK et al., 2014). Na DP, essas funções estão prejudicadas pela queda da concentração de dopamina nos gânglios basais, que tem um papel importante no equilíbrio estático através da regulação dos comandos motores apropriados a uma determinada experiência sensorial (PANYAKAEW; ANAN; BHIDAYASIRI, 2015; GEORGE et al., 2014). Estímulos sensoriais promovidos por exercícios e TENS ativam o córtex e o cerebelo, podendo otimizar a função somatossensorial e equilíbrio (PARK et al., 2014; CHO et al., 2013).

No presente estudo, a combinação de TENS ativa com exercícios físicos melhorou o equilíbrio dinâmico nos indivíduos tratados, sugerindo que, o aprimoramento da função somatossensorial promovida por TENS e exercícios associada a uma melhora no desempenho da marcha apresentada durante o TUG, promoveram melhora do equilíbrio dinâmico no teste de Figura 8. Esse benefício ocorreu apenas no grupo TENS ativa, mostrando que a TENS teve papel fundamental nesse aspecto motor. De maneira semelhante, encontrou Cho et al. (2013) ao evidenciar melhora do equilíbrio estático em pacientes com Acidente Vascular Encefálico ao aplicar TENS no músculo gastrocnêmio por 60 minutos associada a 30 minutos de exercícios. O grupo placebo, apesar de ter sido submetido ao tratamento com exercícios, não apresentou alterações. Após realização de treino de equilíbrio por oito semanas, Wong-Yu e Mak (2015) mostraram melhora do equilíbrio dinâmico em indivíduos com DP, sugerindo a possível necessidade de exercícios específicos para que haja melhora dessa variável. Além disso, a não alteração dos parâmetros de marcha, medida pelo TUG, neste grupo pode, também, ter influenciado negativamente este aspecto.

7. CONCLUSÃO

De acordo com os resultados obtidos em nosso estudo, a TENS ativa associada a exercícios físicos mostrou efetividade no tratamento da dor, redução da somação temporal, sensibilidade cutânea, fadiga, velocidade de marcha, flexibilidade muscular e equilíbrio dinâmico dos indivíduos com DP. O efeito analgésico ocorreu de forma imediata e não decresceu durante os dias de aplicação, indicando que não houve tolerância analgésica. O tratamento não interferiu na velocidade de sentar e levantar, na catastrofização da dor e na depressão. Dessa forma, concluímos que essa terapia pode ser ativamente utilizada para melhora de alguns sintomas motores e não motores de pacientes com DP. Estudos posteriores são necessários para verificar também a associação entre TENS e exercícios de alta intensidade.

8.REFERÊNCIAS

- Alabdulwahab SS1, Al-Gabbani M. (2010) Transcutaneous electrical nerve stimulation of hip adductors improves gait parameters of children with spastic diplegic cerebral palsy. *NeuroRehabilitation.*, 26(2):115-22
- Alfredo PP, Bjordal JM, Dreyer SH, Meneses SR, Zaquetti G, Ovanessian V, Fukuda TY, Junior WS, Martins RA, Casarotto RA, Marques AP. (2011) Efficacy of low level laser therapy associated with exercises in knee osteoarthritis: a randomized double-blind study. *Clin Rehabil*, 14.
- Alatrisme-Booth V, Rodriguez-Violante M, Camacho-Ordonez A, Cervantes-Arriaga A. (2015) Prevalence and correlates of sleep disorders in Parkinson's disease: a polysomnographic study. *Arq Neuropsiquiatr*, 73(3):241-245.
- Amendola A, Blodget NP, DeSantana JM, Rakel BA, Sluka KA, Vance CGT. (2012) Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on pain, pain sensitivity, and function in people with knee osteoarthritis: a randomized controlled trial. *Physical Therapy*, 92.7: p 898.
- Arankalle DV, Nair PM. (2013) Effect of electroacupuncture on function and quality of life in Parkinson's disease: a case report. *Acupunct Med.*, 31(2):235-8.
- Aydin G1, Tomruk S, Keleş I, Demir SO, Orkun S.(2005) Transcutaneous electrical nerve stimulation versus baclofen in spasticity: clinical and electrophysiologic comparison. *Am J Phys Med Rehabil.*, 84(8):584-92.
- Bauman CR. (2012) Epidemiology, diagnosis and differential diagnosis in Parkinson's disease tremor. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18: 90–92.
- Berardelli A, Conte A, Fabbrini G, Bologna M, Latorrea A, Rocchia L, Suppab A. (2012) Pathophysiology of pain and fatigue in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18: 226–228.
- Bhidayasiri R, Truong DD. (2012) Therapeutic strategies for nonmotor symptoms in early Parkinson's disease: the case for a higher priority and stronger evidence. *Parkinsonism and Related Disorders*, 18: 110–S113.
- Blankevoort CG, Heuvelen MJGV, Scherder EJA. (2013) Reliability of Six Physical Performance Tests in Older People With Dementia. *PHYS THER*, 93:69-78.
- Braak, H. et al. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*, 24:197-211.

- Brefel-Courbon C et al. (2005). Effect of Levodopa on Pain Threshold in Parkinson's Disease: A Clinical and Positron Emission Tomography Study. *Movement Disorders*, 20(12):1557–1563.
- Buonocore M, Camuzzini N. (2007) Increase of the heat pain threshold during and after high-frequency transcutaneous peripheral nerve stimulation in a group of normal subjects. *Eura Medicophys.*, 43(2):155-60.
- Cagnan H, Little S, Foltynie T, Limousin P, Zrinzo L, Hariz M, Cheeran B, Fitzgerald J, Green AL, Aziz T, Brown P. (2014) The nature of tremor circuits in parkinsonian and essential tremor. *Brain*, 137: 3223–3234.
- Campos LS, Guimarães RP, Piovesana LG, Azevedo PC, Santos LMB, D'Abreu A. (2015) Clinical predictors of cognitive impairment and psychiatric complications in Parkinson's disease. *Arq Neuropsiquiatr*, 73(5):390-395.
- Canning CG, Sherrington C, Lord SR, Close JCT, Heritier S, Heller GZ, Howard K, Allen NE, Latt MD, Murray SM, O'Rourke SD, Paul SS, Song J, Fung VSC. (2015) Exercise for falls prevention in Parkinson disease: A randomized controlled trial. *Neurology*, 84:304–312.
- Cao H, Xu X, Zhao Y, Long D, Zhang M. (2011) Altered Brain Activation and Connectivity in Early Parkinson Disease Tactile Perception. *Am J Neuroradiol* 32:1969–974.
- Carracedo-Martínez E, Tobías A, Saez M, Taracido M, Figueiras A. (2009) Fundamentos y aplicaciones del diseño de casos cruzados. *GacSanit* , 23(2):161–165.
- Carrougher GJ, Hoffman HG, Nakamura D, Lezotte D, Soltani M, Leahy L, Engray LH, Patterson DR. (2009) The effect of virtual reality on pain and range of motion in adults with burn injuries. *J Burn Care Res*, 30(5):785-91.
- Carvalho A, Barbirato D, Araujo N, Martins JV, Santos TM, Coutinho ES, Laks J, Deslandes AC. (2015) Comparison of strength training, aerobic training, and additional physical therapy as supplementary treatments for Parkinson's disease: pilot stud. *Clinical Interventions in Aging* , 10: 183–191.
- Celik EC, Erhan B, Gunduz B, Lakse E. (2013) The effect of low-frequency TENS in the treatment of neuropathic pain in patients with spinal cord injury. *Spinal Cord* , 51(4): 334–337.
- Chaudhuri KR, Odin P, Antonini A, Martin PM. (2011) Parkinson's Disease: the non-motor issues. *Parkinsonism and Related Disorders*, 17:717- 723.

- Cho HY, In TS, Cho KH, Song CH. (2013) A single trial of transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) improves spasticity and balance in patients with chronic stroke. *Tohoku J Exp Med.*, 229(3):187-93.
- Conradsson D, Lofgren N, Stahle A, Hagstromer M, Franzen E. (2012) A novel conceptual framework for balance training in Parkinson's disease-study protocol for a randomized controlled trial. *BMC Neurology*, 12:11.
- Cuerda RC, Desojo LV, Page JCM, Macias YM, Hellin EM. (2011) Axial rigidity and quality of life in patients with Parkinson's disease: a preliminary study. *Qual Life Res*, 20:817–823.
- Dailey DL, Rakel BA, Vance CG. (2013) Transcutaneous electrical nerve stimulation reduces pain, fatigue and hyperalgesia while restoring central inhibition in primary fibromyalgia. *Pain*, 154: 2554–2562.
- DeSantana JM, Silva LFS, Sluka KA. (2010) Cholecystokinin receptors mediate tolerance to the analgesic effect of TENS in arthritic rats. *PAIN* 148: 84–93.
- DeSantana JM, Silva LFS, Sluka KA. (2009) Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation at both high and low frequencies activates ventrolateral periaqueductal grey to decrease mechanical hyperalgesia in arthritic rats. *Neuroscience*, 163(4): 1233–1241.
- DeSantana JM, Santana-Filho VJ, Sluka KA. (2008) Modulation Between High and Low Frequency Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation delays the development of analgesic tolerance in arthritic rats. *Arch Phys Med Rehabil* , Vol 89.
- DeSantana JM, Walsh DM, Vance C, Rakel BA, Sluka KA (2008) Effectiveness of transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of hyperalgesia and pain. *Curr Rheumatol Rep*, 10(6):492-9.
- Dite W, Temple VA. (2002) A clinical test of stepping and change of direction to identify multiple falling older adults. *Arq Physical Medicine and Rehabilitation*, 83(11): 1566-1571.
- Drożdżik M, Białecka M, Kurzawski M. (2011) Pharmacogenetics of Parkinson's disease - through mechanisms of drug actions. *Curr Genomics.*, 14(8):568-77.
- Drury DG, Greenwood K, Stuenkel KJ, Koltyn KF. (2005) Changes in pain perception in women during and following an exhaustive incremental cycling exercise. *J Sports Sci Med.*, 4(3):215-22.
- Dujardin K, Devos D. (2014) Genetic characterization of cognitive impairment in Parkinson's disease. *Brain*, 137: 2625–2631.

Engholm G, Leffler AS. (2010) Influence of pain reduction by transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on somatosensory functions in patients with painful traumatic peripheral partial nerve injury. *Eur J Pain.*, 14(9):918-23.

Factor SA, Scullin MK, Sollinger AB, Land JO, Wood-Siverio C, Zanders L, Freeman A, Bliwise DI, Goldstein FC. (2014) Freezing of gate subtypes have different cognitive correlates in Parkinson's Disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, 20: 1359-1364.

Farnikova K, Krobot A, Kanovsky P. (2012) Musculoskeletal problems as an initial manifestation of Parkinson's Disease: A retrospective study. *Journal of the Neurological Sciences*, 319: 102 –104.

Farrar JT, Young Jr JP, LaMoreaux L, Werth JL, Poole RM. (2001). Clinical importance of changes in chronic pain intensity measured on an 11-point numerical pain rating scale. *Pain*, 94:149–158.

Florêncio LL, Pereira PA, Silva ER, Pegoretti KS, Gonçalves MC, Bevilaqua-Grossi D. (2010) Agreement and reliability of two non-invasive methods for assessing cervical range of motion among young adults. *Rev Bras Fisioter*, 14(2):175-81.

Goetz CG, Pal G. (2014) Initial management of Parkinson's disease. *BMJ*, 349: 6258.

Goodin BR, McGuire LM, Stapleton LM, Quinn NB, Fabian LA, Haythornthwaite JA, Edwards RR. (2009) Pain catastrophizing mediates the relationship between self-reported strenuous exercise involvement and pain ratings: moderating role of anxiety sensitivity. *Psychosom Med.*, 71(9):1018-25.

Gratwicke J, Jahanshahi M, Foltynnie T. (2015) Parkinson's disease dementia: a neural networks perspective. *Brain*, 138: 1454–1476.

Greenbaum L, Tegeder I, Barhum Y,4, Melamed E, Roditi Y, Djaldetti R. (2012) Contribution of genetic variants to pain susceptibility in Parkinson disease. *Eur J Pain*, 16:1243–1250.

Gutiérrez DR, Yescas P, López ML, Boll MC. (2015) Genetic factors associated with dementia in Parkinson's Disease (PD). *Gac Med Mex*, 151: 100-7.

Hallett PJ, Spoelgen R, Hyman BT, Standaert DG, Dunah AW. (2006) Dopamine D1 activation potentiates striatal NMDA receptors by tyrosine phosphorylation-dependent subunit trafficking. *J Neurosci.*, 26(17):4690-700.

Heuvel MRC, Kawakel G, Beek PJ, Berendse HW, Daffertshofer A, Wegen EEH. (2014) Effects of augmented visual feedback during balance training in Parkinson' Disease: A pilot randomized clinical trial. *Parkinsonism and Related Disorders*, 20:

1352-1358.

International Association for the Study of Pain. (1994) Classification of chronic pain.

Johnson MI, Paley CA, Howe TE, Sluka KA. (2015) Transcutaneous electrical nerve stimulation for acute pain. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 6. Art. No.: CD006142.

Kalra A, Urban MO, Sluka KA. (2001) Blockade of Opioid Receptors in Rostral Ventral Medulla Prevents Antihyperalgesia Produced by Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS). *The Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, 298 (1):257–263.

Kara B, Baskurt F, Acar S, Karadibak D, Ciftci L, Erbayraktar S, Gokmen AN. (2011) The effect of TENS on pain, function, depression, and analgesic consumption in the early postoperative period with spinal surgery patients. *Turk Neurosurg.*, 21(4):618-24.

Koltyn KF, Knauf MT, Brellenthin AG. (2013) Temporal summation of heat pain modulated by isometric exercise. *Eur J Pain.*, 17(7):1005-11.

Kraychete DC, Gozzani JL, Kraychete AC. (2008) Dor neuropática – Aspectos Neuroquímicos. *Rev Bras Anesthesiol*, 58: 5: 492-505.

Landmark T, Romundstad PR, Borchgrevink PC, Kaasa S, Dale O. (2013) Longitudinal associations between exercise and pain in the general population--the HUNT pain study. *PLoS One.*, 12;8(6):e65279.

Lauretti GR, Chubaci EF, Mattos AL. (2013) Efficacy of the use of two simultaneously TENS devices for fibromyalgia pain. *Rheumatol. Int.* 33: 2117–2122.

Lima LV, Cruz KM, Abner TS, Mota CM, Agripino ME, Santana-Filho VJ, DeSantana JM. (2015) Associating high intensity and modulated frequency of TENS delays analgesic tolerance in rats. *Eur J Pain*, 19(3):369-76.

Maeda Y, Lisi TL, Vance CG, Sluka KA. (2007) Release of GABA and activation of GABAA receptors in the spinal cord mediates the effects of TENS in rats. *Brain Res*, 1136: 43–50.

Martini K, Nagano-Saito A, Fogel S, Monchi O. (2014) Asymmetrical effect of levodopa on the neural activity of motor regions in PD. *PLoS One*, 9(11).

Moran F, Leonard T, Hawthorne S, Hughes CM, McCrum-Gardner E, Johnson MI, Rakel BA, Sluka KA, Walsh DM. (2011) Hypoalgesia in response to transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) depends on stimulation intensity. *J Pain.*, (8):929-35.

- Moreno CB, Hernández-Beltrán N, Munévar D, Gutiérrez-Alvarez AM. (2011) Central neuropathic pain in Parkinson's disease. *Neurología*, 27 (8): 500-503.
- Morris LD, Grimmer-Somers KA, Spottiswoode B, Louw QA. (2011) Virtual reality exposure therapy as treatment for pain catastrophizing in fibromyalgia patients: proof-of-concept study (Study Protocol). *BMC Musculoskeletal Disorders*, 12:85.
- Movement Disorder Society. (2003) The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord*, 18(7):738-50.
- Munhoz RP, Moro A, Silveira-Moriyama, Teive HA. (2015) Non-motor signs in Parkinson's disease: a review. *Arq Neuropsiquiatr*, 73(5):454-462.
- Naugle KM, Naugle KE, Fillingim RB, Riley JL. (2014) Isometric exercise as a test of pain modulation: effects of experimental pain test, psychological variables, and sex. *Pain Med.*, 15(4):692-701.
- Nelson AJ, Premji A, Rai N, Hoque T, Tommerdahl M, Chen R. (2012) Dopamine Alters Tactile Perception in Parkinson's Disease. *Can.J.Neurol.Sci*, 39:52-57.
- Neto AS, Castilho G, Sena JS, Campos W. (2012) Correlation between physical activity measured by accelerometry and BMI in adolescents. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*, 15(2):174-183.
- Ng SS, Hui-Chan CW. (2007) Does the use of TENS increase the effectiveness of exercise for improving walking after stroke? A randomized controlled clinical trial. *Clin Rehabil*, 23: 1093–1103.
- Noehren B, Dailey DL, Rakel BA, Vance CGT, Zimmerman MB, Crofford LJ, Sluka KA. (2015) Effect of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Pain, Function, and Quality of Life in Fibromyalgia: A Double-Blind Randomized Clinical Trial. *PHYS THER*, 95:129-140.
- Norrbrink C. (2009) Transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of spinal cord injury neuropathic pain. *J. Rehabil. Res. Dev.* 46(1): 85–93.
- Panyakaew P, Anan C, Bhidayasiri R. (2015) Visual deprivation elicits subclinical postural inflexibilities in early Parkinson's disease. *J Neurol Sci.*, 15;349(1-2):214-9.
- Park J, Seo D, Choi W, Lee S. (2014) The effects of exercise with TENS on spasticity, balance, and gait in patients with chronic stroke: a randomized controlled trial. *Med Sci Monit.*, 20:1890-6.
- Podsiadlo D, Richardson S. (1991) The timed "Up and Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *J Am Geriatr Soc.*, 142–148.

Radhakrishnan R, King EW, Dickman J et al. (2003) Blockade of spinal 5-HT receptor subtypes prevents low, but not high, frequency TENS-induced antihyperalgesia in rats. *Pain*, 105: 205–213.

Radhakrishnan R, Sluka KA. (2003) Spinal muscarinic receptors are activated during low or high frequency TENS-induced antihyperalgesia in rats. *Neuropharm*, 45: 1111–1119.

Rana AQ, Kabir A, Jesudasan M, Siddiqui I, Khondker S. (2013) Pain in Parkinson's Disease: analysis and literature review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 115: 2313–2317.

Rakel BA, Zimmerman MB, Geasland K, Embree J, Clark CR, Noiseux NO, Callaghan JJ, Herr K, Walsh D, Sluka KA. (2014) Transcutaneous electrical nerve stimulation for the control of pain during rehabilitation after total knee arthroplasty: A randomized, blinded, placebo-controlled trial. *Pain.*, 155(12):2599-611.

Rolke R, Magerl W, Campbell KA, Schalber C, Caspari S, Birklein F, Treede RD. (2006) Quantitative sensory testing: a comprehensive protocol for clinical trials. *Eur J Pain.*, 10(1):77-88.

Saavedra-Escalona JL, Morales GL, Castro-Rodriguez E, Hernández-Franco J. (2005) Efecto del tens en el temblor de la enfermedad de Parkinson / Effect of tens over parkinson's disease tremor. *Arch. Neurocién.*, 10(3); 133-139.

Sabharwal R, Rasmussen L, Sluka KA, Chapleau MW. (2015) Exercise prevents development of autonomic dysregulation and hyperalgesia in a mouse model of chronic muscle pain. *Pain*.

Santana MB, Halje P, Simplício H, Richter U, Freire MAM, Pertersson P, Fuentes R, Nicolelis MAL. (2014) Spinal Cord Stimulation alleviates motor deficits in a primate modelo f Parkinson Disease. *Neuron*, 84: 716–722.

Santaniello S, McCarthy MM, Montgomery Jr EB, Gale JT, Kopel N, Sarma SV. (2015) Therapeutic mechanisms of high-frequency stimulation in Parkinson's disease and neural restoration via loop-based reinforcement. *Pnas*, 586-595.

Sañudo B, Galiano D, Carrasco L, de Hoyo M, McVeigh JG. (2011) Effects of a prolonged exercise programme on key health outcome s in women with fibromyalgia : a randomized controlled trial. *J Rehabil Med*, 43: 521–526.

Sato KL, Sanada LS, Rakel BA, Sluka KA. (2012) Increasing intensity of TENS prevents analgesic tolerance in rats. *J Pain*, 13(9): 884–890.

Schrag A, Horsfall L, Walters K, Noyce A, Peterse I. (2015) Prediagnostic presentations of Parkinson's disease in primary care: a case-control study. *Lancet Neurol*, 14: 57–64.

Shestatysk P. (2008) Definição, diagnóstico e tratamento da dor neuropática. *Rev HCPA*, 28(3):177-87.

Silva EG, Viana MA, Quagliato EMAB. (2008) Pain in Parkinson's Disease. *Arq Neuropsiquiatr*, 66(1):26-29.

Shu HF, Yang T, Yu SX, Huang HD, Jiang LL, Gu JW, Kuang YQ. (2014) Aerobic exercise for Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*, 9(7).

Schuhfried O, Crevenna, R, Fialka-Moser V, Paternostro-Sluga T. (2012) Non-invasive neuromuscular electrical stimulation in patients with central nervous system lesions: an educational review. *J Rehabil Med*, 44: 99–105.

Siderowf A. (2012) Pre-Motor Parkinson's Disease: Concepts and Definitions. *Mov Disord*, 27(5): 608–616.

Skorvanek M, Gdovinova Z, Rosenberger J, Saeedian RG, Nagyova I, Groothoff JW, van Dijk JP. (2015) The associations between fatigue, apathy and depression in Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*, 131: 80–87.

Sluka KA, O'Donnell JM, Danielson J, Rasmussen LA. (2013) Regular physical activity prevents development of chronic pain and activation of central neurons. *J Appl Physiol*, 114(6):725-33.

Sluka KA, Deacon M, Stibal A, Strissel S, Terpstra A. (1999) Spinal blockade of opioid receptors prevents the analgesia produced by TENS in arthritic rats. *J Pharmacol Exp Ther*, 289:840– 846.

Soundy A, Stubbs B, Roskell C. (2014) The Experience of Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Ethnography. *The Scientific World Journal*.

Speck AE, Tromm CB, Pozzi BG, Paganini CS, Tuon T, Silveira PC, Aguiar AS Jr, Pinho RA. (2014) The dose-dependent antioxidant effects of physical exercise in the hippocampus of mice. *Neurochem Res.*, 39(8):1496-501.

Tan T, Almeida QJ, Rahimi F. (2011) Proprioceptive deficits in Parkinson's disease patients with freezing of gate. *Neuroscience*, 192: 746–752.

Taravari A, Medziti F, Grunevska B, Adili F, Ademi B, Miftari V, Haliti G. (2014) Correlation of Age and Severity of Clinical Manifestation Assessed by UPDRS in Patients with Idiopathic Parkinson's Disease. *Med Arh*, 68(1): 44-46.

Tomlinson CL, Patel S, Meek C, Herd CP, Clarke CE, Stowe R, Shah L, Sackley C,

Deane KH, Wheatley K, Ives N. (2012) Physiotherapy intervention in Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 345:5004.

Travier N, Velthuis MJ, Steins Bisschop CN, van den Buijs B, Monninkhof EM, Backx F, Los M, Erdkamp F, Bloemendal HJ, Rodenhuis C, de Roos MA, Verhaar M, ten Bokkel Huinink D, van der Wall E, Peeters PH, May AM. (2015) Effects of an 18-week exercise programme started early during breast cancer treatment: a randomised controlled trial. *BMC Med.*, 13:121.

Tuon T, Valvassori SS, Dal Pont GC, Paganini CS, Pozzi BG, Luciano TF, Souza PS, Quevedo J, Souza CT, Pinho RA. (2014) Physical training prevents depressive symptoms and a decrease in brain-derived neurotrophic factor in Parkinson's disease. *Brain Res Bull.*, Sep;108:106-12.

Vance CGT, Dailey DL, Rakel BA, Sluka KA. (2014) Using TENS for pain control: the state of the evidence. *Pain Management*, 4(3): 197–209.

Vance CGT, Rakel BA, Blodgett NP, DeSantana JM, Amendola A, Zimmermam MB, Walsh DM, Sluka KA. (2012) Effects of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation on Pain, Pain Sensitivity, and Function in People With Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Trial. *PHYS THER*, 92:898-910.

van Nimwegen M, Speelman AD, Overeem S, van de Warrenburg BP, Smulders K, Dontje ML, Borm GF, Backx FJ, Bloem BR, Munneke M. (2013) Promotion of physical activity and fitness in sedentary patients with Parkinson's disease: randomised controlled trial. *BMJ.*, 346: 576.

Vase L, Nikolajsen L, Christensen B, Egsgaard LL, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Staehelin Jensen T. (2011) Cognitive-emotional sensitization contributes to wind-up-like pain in phantom limb pain patients. *Pain.*, 152(1):157-62.

Xia R, Mao ZH. (2012) Progression of motor symptoms in Parkinson's disease. *Neurosci Bull.*, 28(1): 39–4840.

Wang PT, King CE, Do AH, Nenadic Z. (2011) A durable, low-cost electrogoniometer for dynamic measurement of joint trajectories. *Med Eng Phys*, 33(5):546-52.

Wong-Yu, Mak MK. (2015) Task- and Context-Specific Balance Training Program Enhances Dynamic Balance and Functional Performance in Parkinsonian Nonfallers: A Randomized Controlled Trial With Six-Month Follow-Up. *Arch Phys Med Rehabil.*, 96(12):2103-11.

Yan T, Hui-Chan CW. (2009) Transcutaneous electrical stimulation on acupuncture

points improves muscle function in subjects after acute stroke: a randomized controlled trial. *J Rehabil Med.*, 41(5):312-6.

9.APÊNDICE

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Vimos, por meio deste, convidá-lo(a) a participar do projeto de pesquisa científica intitulado “Efeito da TENS na Doença de Parkinson: Ensaio Clínico Randomizado”.

Esta pesquisa tem como principal objetivo verificar o efeito analgésico da TENS em pacientes com Doença de Parkinson. Antes e após o tratamento, será realizada uma avaliação composta por questionários e testes para mensuração da dor. O(a) senhor(a) será atendido(a) duas vezes por semana durante 30 minutos de sessão.

Ressaltamos a importância das suas informações para o meio científico e esclarecemos seu direito de excluir seu consentimento em qualquer fase da pesquisa, mesmo tendo assinado este termo e, ainda, do direito de receber qualquer informação sobre a pesquisa em qualquer momento desta. Estando ciente também que será garantido o segredo, sem prejuízo algum para o(a) senhor(a). Sua participação neste projeto não trará nenhum prejuízo a sua saúde.

Caso concorde livremente em participar da pesquisa, dando autorização aos pesquisadores para que os resultados da análise da entrevista e escalas sejam utilizados, inclusive para publicação, favor preencher com seus dados pessoais e assinar o termo em questão.

Nome: _____

RG: _____ CPF: _____

End: _____

Telefone para contato: () _____

Data: ___/___/___

Sujeito

Pesquisador: _____

Prof^a. Dr^a. Josimari Melo de Santana – Coordenadora do Projeto (99994-6944)

10.ANEXOS

11.1. Anexo 1: Parecer Consubstanciado CEP

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE
ARACAJÚ/ UNIVERSIDADE
FEDERAL DE SERGIPE/ HU-



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeito da TENS na Doença de Parkinson: Ensaio Clínico Randomizado.

Pesquisador: Josimar Melo de Santana

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 394644/14.5.0000.5546

Instituição Proponente: FUNDAÇÃO UNIVERSIDADE FEDERAL DE SERGIPE

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 931.004

Data da Relatório: 04/12/2014

Apresentação do Projeto:

muito boa, clara, bem estruturado, bem descritos expectativas e resultados esperados

trata-se de dissertação de mestrado. Bem descritos critérios de inclusão e exclusão dos grupos participantes.

Objetivo da Pesquisa:

estudar o efeito da TENS na Doença de Parkinson, visando, mediante comparação de grupos um, que usa placebo e outro que não usa; e mediante exames prévios e posteriores ao tratamento, para verificar se houve redução da dor, melhora da locomoção e da qualidade da vida.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

riscos mínimos, uma vez que pacientes portadores de outros problemas e para os quais o uso da TENS não seria adequado, já estariam excluídos previamente.

Benefícios claros, pela redução do emprego de fármacos para reduzir a dor e pela melhora esperada de redução da dor, de mobilidade, de qualidade da vida.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

muito bem apresentada, bem estruturada

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

sugerida a inclusão do nome da aluna que participará do projeto, com endereço e telefone, como

Endereço: Rua Cláudio Balaia s/nº

Cidade: São João

CEP: 43.060-110

UF: SE

Município: ARACAJU

Telefone: (79)2105-1808

E-mail: cep@ufse.br

10.2. Anexo 2: Escala de Catstrofização da Dor

Escala de Catastrofização da Dor

Todas as pessoas experienciam situações dolorosas em alguma altura de suas vidas. Essas experiências dolorosas podem ser dores de cabeça, dores de dente, dores musculares ou das articulações. As pessoas são frequentemente expostas a situações que podem causar dor como, por exemplo, uma doença, uma lesão ou um procedimento cirúrgico.

Gostaríamos de saber os tipos de pensamento e sentimentos que tem sempre que experiência dor. Em baixo encontram-se listadas 13 afirmações descrevendo diferentes pensamentos e sentimentos que podem estar associados à dor. Utilizando a escala que se segue, indique, por favor, em que medida tem estes pensamentos e sentimentos quando sente dor.

0 – nunca 2 – algumas vezes 4 – sempre
1 – poucas vezes 3 – muitas vezes

Quando tenho dor...

- () Preocupo-me constantemente sobre quando terminará a dor
- () Sinto que não sou capaz de continuar assim
- () É terrível e penso que nunca irá melhorar nem um pouco
- () É horrível e sinto que isso me domina
- () Sinto que não consigo aguentar mais
- () Fico com medo que a dor se torne pior
- () Penso continuamente noutras situações dolorosas
- () Desejo ansiosamente que a dor desapareça
- () Parece que eu não posso afastar a dor do meu pensamento
- () Penso continuamente sobre o quanto me dói
- () Penso constantemente sobre o quão desesperadamente quero que a dor acabe
- () Não há nada que eu possa fazer que reduza a intensidade de minha dor
- () Eu pergunto a mim mesmo se algo de grave poderá acontecer

10.3. Anexo 3: Inventário de Depressão de Beck

Inventário de Depressão de Beck

Assinale com um X a opção mais pertinente de acordo com o que vem sentindo na última semana.

1)

0- não me sinto triste.

1- eu me sinto triste.

2- estou sempre triste e não consigo sair disso.

3- estou tão triste ou infeliz que não consigo suportar.

2)

0- não estou especialmente desanimado quanto ao futuro.

1- eu me sinto desanimado quanto ao futuro.

2- acho que nada tenho a esperar.

3- acho o futuro sem esperança e tenho a impressão de que as coisas não podem melhorar.

3)

0- não me sinto um fracasso.

1- acho que fracassei mais do que uma pessoa comum.

2- quando olho para trás, na minha vida, tudo o que posso ver é um monte de fracassos.

3- acho que, como pessoa, sou um completo fracasso.

4)

0- tenho tanto prazer em tudo como antes.

1- não sinto mais prazer nas coisas como antes.

2- não encontro mais prazer real em mais nada.

3- estou insatisfeito ou aborrecido com tudo.

5)

0- não me sinto especialmente culpado.

1- eu me sinto culpado às vezes.

2- eu me sinto culpado na maior parte do tempo.

3- eu me sinto sempre culpado.

6)

0- não acho que esteja sendo punido.

1- acho que posso ser punido.

2- creio que vou sendo punido.

3- acho que estou sendo punido.

7)

0- não me sinto decepcionado comigo mesmo.

1- estou decepcionado comigo mesmo.

- 2- estou enjoado de mim.
- 3- eu me odeio.

8)

- 0- não me sinto de qualquer modo pior que os outros.
- 1- sou crítico em relação a mim devido às minhas fraquezas ou meus erros.
- 2- eu me culpo sempre por minhas falhas.
- 3- em me culpo por tudo de mal que acontece.

9)

- 0- não tenho quaisquer idéias de me matar.
- 1- tenho idéias de me matar, mas não as executaria.
- 2- gostaria de me matar.
- 3- eu me mataria se tivesse oportunidade.

10)

- 0- não choro mais que o habitual.
- 1- choro mais agora do que costumava.
- 2- agora, choro o tempo todo.
- 3- costumava ser capaz de chorar, mas agora não consigo mesmo que queira.

11)

- 0- não sou mais irritado agora do que já fui.
- 1- fico molestado ou irritado mais freqüentemente do que costumava.
- 2- atualmente me sinto irritado o tempo todo.
- 3- absolutamente não me irrita com as coisas que costumavam irritar-me antes.

12)

- 0- não perdi o interesse nas outras pessoas.
- 1- interesse-me menos do que costumava pelas outras pessoas.
- 2- perdi a maior parte do meu interesse nas outras pessoas.
- 3- perdi todo o meu interesse nas outras pessoas.

13)

- 0- tomo decisões mais ou menos tão bem como em outra época.
- 1- adio minhas decisões mais do que costumava.
- 2- tenho maior dificuldade em tomar decisões do que antes.
- 3- não consigo mais tomar decisões.

14)

- 0- não sinto que minha aparência seja pior nem melhor do que costumava ser.
- 1- preocupo-me por estar parecendo velho ou sendo atrativos.
- 2- sinto que há mudanças permanentes em minha aparência que me fazem parecer sem atrativos.
- 3- considero-me feio.

15)

- 0- posso trabalhar mais ou menos tão bem quanto antes.
- 1- preciso de um esforço extra para começar qualquer coisa.
- 2- tenho de me esforçar muito até fazer qualquer coisa.

3- não consigo fazer nenhum trabalho.

16)

0- durmo tão bem quanto de hábito.

1- não durmo tão bem quanto costumava.

2- acordo uma ou duas horas mais cedo do que de hábito e tenho dificuldade para voltar a dormir.

3- acordo várias horas mais cedo do que costumava e tenho dificuldade para voltar a dormir.

17)

0- não fico mais cansado que de hábito.

1- fico cansado com mais facilidade do que costumava.

2- sinto-me cansado ao fazer quase qualquer coisa.

3- estou cansado demais para fazer qualquer coisa.

18)

0- meu apetite não está pior do que de hábito.

1- meu apetite não é tão bom quanto costumava ser.

2- meu apetite está muito pior agora.

3- não tenho mais apetite algum.

19)

0- não perdi mais peso, se é que perdi algum ultimamente.

1- perdi mais de 2,5 Kg.

2- perdi mais de 5,0 Kg.

3- perdi mais de 7,5 Kg.

Estou deliberadamente tentando perder peso comendo menos: Sim () Não ()

20)

0- não me preocupado mais do que o de hábito com minha saúde.

1- preocupo-me com problemas físicos como dores e aflições ou perturbações no estomago ou prisão de ventre.

2- estou muito preocupado com problemas físicos e é difícil pensar em outra coisa que não isso.

3- estou tão preocupado com meus problemas físicos que não consigo pensar em outra coisa.

21)

0- não tenho observado qualquer mudança recente em meu interesse sexual.

1- estou menos interessado por sexo do que costumava.

2- estou bem menos interessado em sexo atualmente.

3- perdi completamente o interesse por sexo.

10.4. Anexo 4: Comprovante de submissão de artigo científico na revista ‘The Journal of Pain’

Elsevier Editorial System(tm) for The
Journal of Pain
Manuscript Draft

Manuscript Number:

Title: Effect of TENS and exercise on pain-related symptoms in individuals with Parkinson's disease: A Randomized Clinical Trial.

Article Type: Human Study

Keywords: Transcutaneous Electric Nerve Stimulation; Exercise Therapy; Parkinson Disorders; Pain; Analgesia

Corresponding Author: Mrs Josimari M DeSantana, PhD

Corresponding Author's Institution: Federal University of Sergipe

First Author: Priscila A Garcez, PT, MSc

Order of Authors: Priscila A Garcez, PT, MSc; Josimari M DeSantana, PhD; Lucas V Lima, PT, MSc; Larissa R Oliveira, PT, MSc; Regina Kelly C Braga, PT; Anne Caroliny O Santana, PT; Carla Beatriz A Santos, PT

Abstract: Introduction:: Parkinson's disease (PD) It is a chronic, progressive, degenerative disorder, responsible for the development of disabling motor and nonmotor symptoms, with pain being the most frequent non-motor symptom. Both Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) and therapeutic exercise may aid in the treatment of PD through activation of central pathways which reduce pain by release of endogenous opioids. Aims: Assess the effect of TENS associated with exercise on pain intensity, temporal summation, cutaneous sensibility and fatigue. Methods: This is a randomized, double blinded, placebo controlled, crossover clinical trial. Twenty six patients with PD were randomly distributed in two treatment groups in the order placebo TENS - active TENS or active TENS - placebo TENS, both associated with a 20 minutes exercise program. For TENS procedure a current of 100 Hz frequency, 100 μ s pulse duration, motor threshold intensity was applied at the lumbar and thoracic paraspinal regions. Both groups went through the following procedures: assessment (before and after each TENS session; before the start and after the end of each treatment), twenty sessions of physical therapy intervention (10 in each group, with a 7-day wash out period). For subject's assessment we used 11-points numeric scale (pain and fatigue intensity), esthesiometry (cutaneous sensibility), temporal summation (central sensitization), pain catastrophizing scale (negative expectation regarding pain), beck depression inventory (depression). Results: When comparing pre and post-treatment in each group, the active group had improvements in pain intensity ($p=0,0068$), cutaneous sensibility at the right ($p=0,0022$) and left ($p=0,0410$) points of the thoracic region and temporal summation ($p=0,0044$). Conclusion: Active TENS associated with exercise was effective in reducing pain intensity, temporal summation, cutaneous sensibility and fatigue in PD patients. The subjects showed no analgesic tolerance effect.
