

**FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE LISBOA**

**MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

**CLÍNICA UNIVERSITÁRIA DE PNEUMOLOGIA**

**Ana Mafalda Barbosa Miranda de Garcia Baleiras**

**ESTIMULAÇÃO ELÉCTRICA NEUROMUSCULAR TRANSCUTÂNEA E  
SEU IMPACTO NA DOENÇA PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA**

**RESPONSÁVEL DA UNIDADE**

Professora Doutora Cristina Bárbara

**ORIENTADORA**

Dr.<sup>a</sup> Fátima Rodrigues

Março de 2016



## ÍNDICE

<b>Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos</b> .....	<b>4</b>
<b>Índice de Figuras</b> .....	<b>5</b>
<b>Índice de Tabelas</b> .....	<b>5</b>
<b>Resumo</b> .....	<b>6</b>
<b>Abstract</b> .....	<b>6</b>
<b>Introdução</b> .....	<b>8</b>
<b>DPOC</b> .....	<b>8</b>
Definição e contexto epidemiológico.....	8
Clínica .....	9
Diagnóstico e Tratamento.....	13
<b>TENS</b> .....	<b>15</b>
Definição .....	15
Objectivos.....	15
<b>TENS na DPOC</b> .....	<b>16</b>
Protocolo .....	16
Benefícios .....	18
Riscos e contra-indicações .....	24
<b>Conclusão</b> .....	<b>26</b>
<b>Agradecimentos</b> .....	<b>28</b>
<b>Referências bibliográficas</b> .....	<b>29</b>

## **Lista de abreviaturas, siglas e acrónimos**

DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica
PRR	Programa de Reabilitação Respiratória
TENS	Estimulação Eléctrica Neuromuscular Transcutânea
RR	Reabilitação Respiratória
TNF $\alpha$	Factor de Necrose Tumoral – alfa
IL-1	Interleucina 1
IL-6	Interleucina 6
IL-8	Interleucina 8
ERO	Espécies Reactivas de Oxigénio
ASTC	Área de Secção Transversa da Coxa
DGS	Direcção - Geral de Saúde
PM6M	Prova da Marcha de Seis Minutos
SGRQ	Questionário Respiratório de Saint George
FEV <sub>1</sub>	Volume expiratório forçado no primeiro segundo
FVC	Capacidade Vital Forçada
NMDA	N-metil D-Aspartato
CDI	Cardioversor Desfibrilhador Implantável

## Índice de Figuras

FIGURA 1: MECANISMOS DA INDUÇÃO ANALGÉSICA PROMOVIDA PELA TENS.....	16
FIGURA 2: ESTIMULAÇÃO DO QUADRÍCÍPEDE NA TENS .....	17
FIGURA 3: EFEITOS DA TENS NA RAZÃO CAPILAR/FIBRA MUSCULAR .....	18
FIGURA 4: SCORE TOTAL (D) E SCORE DE CADA DOMÍNIO DO SGRQ INDIVIDUALMENTE. (A) SCORE DE SINTOMAS; (B) SCORE DE ACTIVIDADE; (C) SCORE DE IMPACTO, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO.....	21
FIGURA 5: PERCENTAGEM DE VARIAÇÃO NA FORÇA MÁXIMA DE EXTENSÃO E FLEXÃO DA PERNA E PM6M, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO. SHAM, GRUPO DE CONTROLO; TREATED, GRUPO TENS .....	22
FIGURA 6: VARIAÇÃO DOS NÍVEIS DE TNF-A, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO. CONTROL, CONTROLO; NMES, TENS .....	23
FIGURA 7: VARIAÇÃO DOS VALORES MÉDIOS E INDIVIDUAIS DE FORÇA DE CONTRACÇÃO MÁXIMA DO QUADRÍCÍPEDE, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO; ES+UR, TENS+ET; UR, ET .....	24
FIGURA 8: VARIAÇÃO DA DISTÂNCIA PERCORRIDA NA PM6M, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO; ES+UR, TENS+ET; UR, ET .....	24

## Índice de Tabelas

TABELA 1: EFEITOS DA TENS AO NÍVEL DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO NO ESTUDO DE VIEIRA ET AL. DE 2012.....	19
TABELA 2: EFEITOS DA TENS AO NÍVEL DA FUNÇÃO RESPIRATÓRIA, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO, NO ESTUDO DE BOURJEILEY-HABR DE 2012.....	20
TABELA 3: EFEITOS DA TENS AO NÍVEL DA FORÇA DE CONTRACÇÃO MÁXIMA, MASSA MUSCULAR E PM6M, NOS DOIS GRUPOS ANTES E DEPOIS DA INTERVENÇÃO, NO ESTUDO DE DAL CORSO DE 2006 .....	22

## **Resumo**

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é a quarta principal causa de morte nos países desenvolvidos. As exacerbações agudas constituem a causa mais comum de mortalidade e morbidade, com grande impacto na qualidade de vida dos indivíduos. A DPOC é, ainda, responsável por uma grande despesa financeira no sector da saúde, constituindo, por todos estes aspectos, um importante problema de saúde pública. As manifestações da doença não se restringem somente à componente pulmonar havendo um comprometimento sistémico. A disfunção muscular periférica é uma importante consequência da DPOC e que se associa a pior qualidade de vida, maior número de exacerbações e mortalidade. O exercício terapêutico é dos componentes mais importantes do programa de reabilitação respiratória (PRR). Porém, os doentes que apresentam dispneia em repouso, exacerbações repetidas e atrofia muscular associada podem não tolerar esta modalidade terapêutica pelas suas exigências em termos de sobrecarga ventilatória, cardiocirculatória e muscular. Dado o seu reduzido impacto sobre a função respiratória, a estimulação eléctrica neuromuscular transcutânea (TENS) poderá constituir uma alternativa terapêutica promissora nestas sub-populações de doentes. O seu benefício terapêutico advém sobretudo dos ganhos ao nível da força muscular, capacidade de exercício e qualidade de vida.

**Palavras-Chave:** Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica, Estimulação Eléctrica Neuromuscular, Disfunção Muscular, Intolerância ao Exercício, Reabilitação Respiratória

## **Abstract**

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is the fourth leading cause of death in developed countries. Acute exacerbations are the most common cause of mortality and morbidity, having a huge impact on patients' quality of life. Besides that, COPD is also responsible for high financial expenses in the health sector, representing as a consequence of all these factors, an important public health issue. Disease manifestations are not restricted to pulmonary symptomatology, there is also a systemic compromise. Peripheral muscle dysfunction is an important consequence of COPD which is associated with poor quality of life and an higher number of exacerbations and mortality rate. Exercise training is one of the most important components of the Pulmonary Rehabilitation Program (PRP). However, patients with dyspnoea at rest, repeated exacerbation episodes and muscular atrophy may not sustain this therapeutic modality

because of its ventilatory, cardiocirculatory and muscular requirements. Given its little impact on pulmonary function, Neuromuscular Transcutaneous Electrical Stimulation (NMES) might constitute a promising therapeutic intervention. Its clinical importance arises from the increased muscle strength, function capacity and health status that have been showed to result from this technique.

**Keywords:** Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Neuromuscular Transcutaneous Electrical Stimulation, Muscle Dysfunction, Exercise Intolerance, Pulmonary Rehabilitation

## **Introdução**

A Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica (DPOC) é a quarta principal causa de morte nos países desenvolvidos. É uma doença sistémica que, em estádios avançados, se manifesta por atrofia muscular esquelética, perda ponderal e intolerância ao esforço, predictores independentes de mortalidade e morbidade. Além disso, as exacerbações da doença contribuem para uma redução significativa da qualidade de vida com grande impacto económico no sistema de saúde.

O exercício terapêutico é dos componentes mais importantes do programa de reabilitação respiratória (PRR). A combinação de treino aeróbio com treino muscular dinâmico, ambos a intensidades elevadas, é a que mostra maior impacto na melhoria da percepção do estado de saúde na DPOC. Porém, os doentes que apresentam dispneia em repouso, exacerbações repetidas e atrofia muscular associada podem não tolerar esta modalidade terapêutica pelas suas exigências em termos de sobrecarga ventilatória, cardiocirculatória e muscular.

É indiscutível o papel da estimulação eléctrica neuromuscular transcutânea (TENS) na reabilitação de lesões osteomusculares. O seu objectivo é prevenir o descondicionamento físico pela imobilização a que estes doentes são sujeitos. Dado o seu reduzido impacto sobre a função respiratória, a TENS poderá constituir uma alternativa terapêutica promissora na DPOC grave ou na sequência de períodos prolongados de internamento por exacerbações graves da doença. Nestas, os doentes têm, geralmente, um grave comprometimento funcional e evitam o esforço para prevenir a dispneia, acelerando o processo de disfunção musculo-esquelética e conseqüente intolerância ao esforço. Vários estudos reconheceram o papel da TENS na promoção da força muscular, melhoria da capacidade de exercício e da qualidade de vida relacionada com a saúde.

Com este trabalho procurei reunir a informação referente à utilização da TENS na DPOC e sublinhar os seus benefícios clínicos.

## **DPOC**

### **Definição e contexto epidemiológico**

A DPOC é uma doença prevenível e tratável, identificada pela presença de uma obstrução crónica ao fluxo de ar que não é totalmente reversível. Esta condição patológica evolui de forma lenta e progressiva estando associada a uma resposta inflamatória anormal dos pulmões à inalação de gases ou partículas nocivas. Entre estas causas, o

tabagismo surge como a principal causa relacionada com o aparecimento da doença. A DPOC pode estar sujeita a períodos de agudização e traduzir-se em incapacidade na fase final da sua história natural.

É a quarta causa de morte a nível mundial e estima-se que afecte 210 milhões de pessoas. Apesar de ser uma doença com tratamento reconhecido, o cenário é desanimador pois tanto a sua prevalência como mortalidade continuam a aumentar, em particular nos países em desenvolvimento. Está previsto que constitua a terceira causa de morte mais frequente em 2020 (Maddocks, 2015).

As exacerbações agudas da doença representam a causa mais comum de mortalidade e morbidade, com grande impacto na qualidade de vida dos indivíduos, associando-se a um pior prognóstico (Fernandes, 2011). A DPOC é uma grande consumidora de recursos em saúde. De acordo com a Sociedade Europeia Respiratória, no seu relatório intitulado *European Lung White Book*, os custos estimados da DPOC na Europa, no ano de 2000, foram de 38,7 biliões de euros, correspondendo a cerca de 40% dos custos totais de saúde *per capita*. O impacto financeiro resulta, essencialmente, de consultas médicas, internamentos hospitalares, consumo de fármacos, oxigenoterapia e ventiloterapia domiciliária de longa duração e dias de abstinência laboral (Rodrigues, 2013).

## **Clínica**

A DPOC é uma doença de etiologia multifactorial. A patogénese está intimamente ligada a uma resposta inflamatória celular da qual resultam alterações fisiopatológicas importantes e que explicam a sintomatologia. As vias aéreas sofrem estreitamento e fibrose passando a oferecer maior resistência ao fluxo de ar. Esta remodelação associada a uma disfunção dos músculos respiratórios, por fadiga e atrofia musculares, contribui para hiperinsuflação pulmonar e redução do volume expiratório forçado por segundo (FEV<sub>1</sub>) e da relação entre FEV<sub>1</sub> e a capacidade vital forçada (FVC). A hiperinsuflação, por sua vez, aumenta a resistência vascular pulmonar que pode induzir sobrecarga e dilatação do ventrículo direito e, conseqüentemente, insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale*). Além destas, também se verificam alterações na relação ventilação-perfusão por destruição dos capilares alveolares ou das unidades alveolares e um quadro de inflamação sistémica (Santos, 2011). Daqui resulta que as manifestações da doença não

se limitam somente à componente pulmonar, havendo um atingimento sistémico (Pneumol, 2003).

Os sintomas da DPOC incluem dispneia crónica, tosse, fadiga, anorexia, depressão e perda ponderal. A dispneia, inicialmente, associada a esforços intensos pode tornar-se permanente, progredindo para as actividades da vida diária e repouso. A tosse começa por ser seca e intermitente evoluindo para persistente com expectoração.

Das limitações decorrentes da disfunção cardíaca e ventilatória compreende-se a intolerância ao exercício presente nestes indivíduos. E é sobre esta limitação que o presente trabalho se irá centrar.

Os mecanismos envolvidos no estado de malnutrição observado nos doentes com DPOC carecem de investigação, não se encontrando completamente esclarecidos. No entanto, a perda de peso é amplamente reconhecida como um factor de pior prognóstico na evolução da doença, determinando um maior risco de mortalidade (Vandenbergh, 1967).

A desnutrição afecta entre 20 a 50% dos doentes com DPOC. Destes, 25% tem doença moderada a grave e 35% muito grave (Schol, 1993; Vermeer, 2006). Wilson *et al.* também verificaram que 24% dos doentes com DPOC apresentava perda de peso e que a incidência aumentava para 50% na população de doentes com FEV<sub>1</sub> inferior ou igual a 35% do valor esperado. Verifica-se, assim, uma associação entre a gravidade da obstrução aérea e o risco de desnutrição.

Vários têm sido os factores propostos para explicar este estado. O desequilíbrio entre a ingestão calórica e o gasto energético parece dominar na maioria dos casos, devido a uma diminuição da ingestão (dada a dispneia intensa) e ao aumento do gasto (maior consumo energético pelo elevado trabalho dos músculos ventilatórios). Elevadas concentrações plasmáticas de citocinas pró-inflamatórias, tais como o factor de necrose tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) e interleucina 8 (IL-8) caracterizam a DPOC, principalmente nos estágios mais avançados (Schols, 1996). Citocinas como TNF- $\alpha$  e IL-1 induzem a secreção de leptina, responsável por suprimir o apetite e aumentar o gasto energético (Zhang et al, 2000). Além disso, o TNF- $\alpha$  promove a proteólise com consequente perda de massa muscular, acarretando prejuízo para a mecânica ventilatória. A redução de força e *endurance* dos músculos respiratórios e diafragma favorecem a progressiva diminuição da capacidade respiratória ao esforço e,

mais tarde, no repouso. Di Francia *et al.* também evidenciaram concentrações plasmáticas de TNF- $\alpha$  mais elevadas no grupo de doentes desnutridos com DPOC comparativamente ao grupo com peso normal.

Os doentes com DPOC apresentam hipoxemia, mais marcada nos estágios avançados de doença. A deficiente oxigenação do sangue parece estimular a produção de mediadores inflamatórios e, desta forma, desempenhar um papel no desenvolvimento das alterações nutricionais observadas na DPOC (Takabatake, 2000).

Na DPOC, verifica-se um incremento de 15 a 17% na taxa de metabolismo basal (Fernandes, 2006). O aumento do trabalho dos músculos respiratórios associado a uma maior necessidade de oxigénio poderá explicar a diferença encontrada. Infecções ou procedimentos cirúrgicos que surjam no decorrer da doença potenciam o catabolismo muscular e anorexia.

Assim, na origem da perda de peso verificada na DPOC parece estar o balanço nutricional negativo determinado pela combinação de um estado hipermetabólico com redução do apetite.

A intolerância ao esforço é, muitas das vezes e, de forma errónea, somente atribuída às alterações nas trocas gasosas pulmonares e na mecânica ventilatória. Contudo, nas últimas décadas, vários estudos apontam outros factores como possíveis causas. Um deles é a disfunção muscular periférica, que se associa a pior qualidade de vida, maior número de exacerbações e mortalidade. Cerca de 70% dos doentes com DPOC apresenta redução da força do quadríceps, comparativamente a indivíduos saudáveis da mesma faixa etária (Zanotti, 2003).

A sua origem é multifactorial. Dos factores envolvidos podem-se destacar o descondicionamento pelo desuso, percepção excessiva dos sintomas ao esforço, inflamação sistémica, hipoxemia, desnutrição, uso prolongado de corticosteróides e diminuição de hormonas anabólicas. São várias as alterações do músculo esquelético descritas na literatura. A nível estrutural verifica-se uma redistribuição do tipo de fibra muscular (reduzida proporção de fibras oxidativas lentas de tipo I) e diminuição da massa muscular, da capilaridade e da capacidade enzimática oxidativa. A nível funcional verifica-se redução da força e da resistência (*endurance*) musculares. A diminuição do pH, o padrão essencialmente glicolítico das fibras musculares e a redução no consumo de oxigénio caracterizam as alterações bioenergéticas.

A fadiga muscular, sobretudo a dos membros inferiores, é referida pelos doentes com DPOC como um dos principais motivos de interrupção ao esforço (Sociedade Europeia Respiratória, 2010).

O envolvimento da inflamação sistémica na evolução da doença foi inicialmente sugerido por Schools, em 1996. A autora *et al.* observaram uma elevação na concentração plasmática de citocinas pró-inflamatórias em doentes com DPOC. Investigações posteriores centradas, essencialmente, no papel do TNF- $\alpha$  a nível muscular vieram corroborar a conclusão de Schools. Esta citocina não só induz a activação da via proteolítica dependente de ubiquitina-proteossoma (Langen, 2006), como também a apoptose (Carbo, 2002), resultando em atrofia muscular. Um aumento de núcleos apoptóticos no músculo quadríceps de doentes com DPOC foi, de facto, descrito por Agusti *et al.*, em 2002. Além disso, o TNF- $\alpha$  exerce efeitos inibitórios agudos sobre a contractilidade muscular (Wilcox, 1996) ao promover a formação de espécies reactivas de oxigénio (ERO).

A perda de massa muscular varia proporcionalmente com o grau de gravidade da DPOC (Bernard, 1998). A fragilidade muscular acomete predominantemente os membros inferiores, estando a força dos membros superiores relativamente preservada. Esta diferença pode ser explicada pela diminuição da marcha como forma de evitar a dispneia e, pelo facto de a realização das actividades de vida diária depender essencialmente dos músculos dos membros superiores, ficando estes menos sujeitos ao desuso. Gosselink *et al.* verificaram que a força do músculo quadríceps de doentes com DPOC de grau moderado a grave era cerca de 20 a 30% inferior à do grupo de controlo. Além disso, vários estudos evidenciam uma redução significativa da área de secção transversa da coxa (ASTC) na DPOC (Engelen, 2000). A fraqueza muscular aumenta a dispneia, diminui a qualidade de vida e contribui para a morbilidade e mortalidade (Gosselink, 1996). Marquis *et al.*, no seu estudo de 2002 com doentes com FEV<sub>1</sub> inferior a 25% do valor previsto mostraram que a mortalidade no espaço de três anos era significativamente maior no grupo com ASTC < 70cm<sup>2</sup>, quando comparado com o grupo com ASTC > 70cm<sup>2</sup> (50% e 12%, respectivamente).

Nos graus mais severos da DPOC verifica-se uma maior proporção de fibras musculares do tipo IIb, em detrimento das do tipo I que diminuem (Jobin, 1998) – transição *slow-to-fast*. As fibras tipo IIb são de contracção rápida, pouco resistentes à

fadiga e pobres em mitocôndrias, porque o metabolismo glicolítico predomina. As fibras do tipo I, de contracção lenta, são mais resistentes à fadiga e estão melhor adaptadas para as actividades da vida diária. A sua alta capacidade oxidativa reflecte a abundância em mitocôndrias e vasos sanguíneos. São as mais afectadas aquando da atrofia muscular, perante desuso ou imobilização prolongados. Whittom *et al.* demonstram uma redução de 20% na concentração de fibras do tipo I e um aumento de 10% na proporção de fibras do tipo IIb, nos músculos dos membros inferiores de doentes com DPOC grave. Contrariamente, no diafragma existe uma maior proporção de fibras de contracção lenta (Levine, 1997), mais resistentes à fadiga, sendo tanto maior quanto mais severa é a doença pulmonar (Levine, 2003). O mesmo autor, em 2006, mostrou que os músculos inspiratórios eram também mais ricos em fibras do tipo I. Na base destas observações poderá estar a adaptação a que estes músculos estão sujeitos face à sua sobrecarga de esforço no processo de ventilação.

As consequências, em termos funcionais, desta transição *slow-to-fast* ainda não são completamente conhecidas. Contudo, o predomínio das fibras do tipo II na DPOC grave e a sua maior sensibilidade à fadiga talvez explique a maior fatigabilidade e diminuição da força musculares nestes doentes, a nível periférico.

### **Diagnóstico e Tratamento**

O diagnóstico da DPOC é feito concomitantemente na presença dos sintomas respiratórios descritos, exposição a factores de risco e obstrução ao fluxo aéreo, demonstrado por critérios de ordem espirométrica. Estes confirmam o diagnóstico de DPOC quando a razão entre FEV<sub>1</sub> e FVC é inferior a 70%, após o teste de broncodilatação. A DPOC é depois estratificada em quatro classes de gravidade definidas pelos sintomas, exacerbações e grau de obstrução determinado por espirometria (DGS, 2013).

No que concerne ao tratamento, a Direcção-Geral de Saúde publicou uma norma (28/2011) na qual recomenda com um nível de evidência A, a cessação tabágica, o tratamento farmacológico (de acordo com os grupos de gravidade), a Ventilação Não Invasiva, a Oxigenoterapia de Longa Duração e a Reabilitação Respiratória (RR). A prevenção através da vacinação antigripal e antipneumocócica é igualmente aconselhada.

O PRR é uma intervenção terapêutica multidisciplinar, segura e eficaz, aplicável a todas as classes de DPOC e que deve ser iniciado precocemente. Puhan (2009) atribui

especial importância à aplicação do PRR logo após a exacerbação. A sua abordagem holística tem como objectivos melhorar a tolerância ao exercício, controlar e diminuir a sintomatologia, reduzir a despesa com os cuidados de saúde, melhorar a qualidade de vida e proporcionar maior independência nas actividades de vida diária. As limitações na aplicação dos PRR poderão ser as exacerbações agudas ou intercorrências que obrigam à sua suspensão, dificuldades na acessibilidade ou falta de informação e motivação por parte dos doentes e familiares.

O PRR integra diferentes componentes, dos quais o exercício terapêutico é mandatório. O treino de exercício deve ser individualizado e procurar otimizar a capacidade funcional do paciente, minimizando o impacto do descondicionamento físico. O treino aeróbio proporciona aumento da capacidade enzimática oxidativa e capilarização dos músculos esqueléticos, potenciando, assim, o aporte de oxigénio e diminuindo a concentração de lactato acumulada. Estas alterações traduzem-se em melhoria significativa da *endurance* muscular. Além disso, diminui as exigências ventilatórias por melhoria na eficácia do padrão ventilatório reduzindo, portanto, a dispneia percebida ao esforço (Santos, 2011).

A combinação de treino de exercício aeróbio (a intensidades entre 60 a 80% da carga máxima) com treino de força muscular dinâmico (também com intensidades elevadas) potencia a força e *endurance* musculares, resultando em maiores benefícios para o paciente (Ortega, 2002). Porém, em doentes com reserva cardiopulmonar muito limitada e grave disfunção musculo-esquelética, esta estratégia terapêutica pode ser difícil de implementar. É, então, neste grupo de doentes que a TENS se assume como uma importante alternativa terapêutica. Ocorrem ganhos ao nível da massa e força musculares, diminuição da dispneia com aumento da capacidade funcional e aumento do consumo de oxigénio (Ries, 2007). Além disso, é uma modalidade que não requer a participação activa do doente. Importa mencionar que a TENS não melhorou de forma significativa a força muscular e capacidade de exercício nos doentes capazes de tolerar um PRR tradicional, pelo que poderá não estar indicada como alternativa terapêutica aos doentes com DPOC em estádios menos severos (Tasdemir, 2015).

## **TENS**

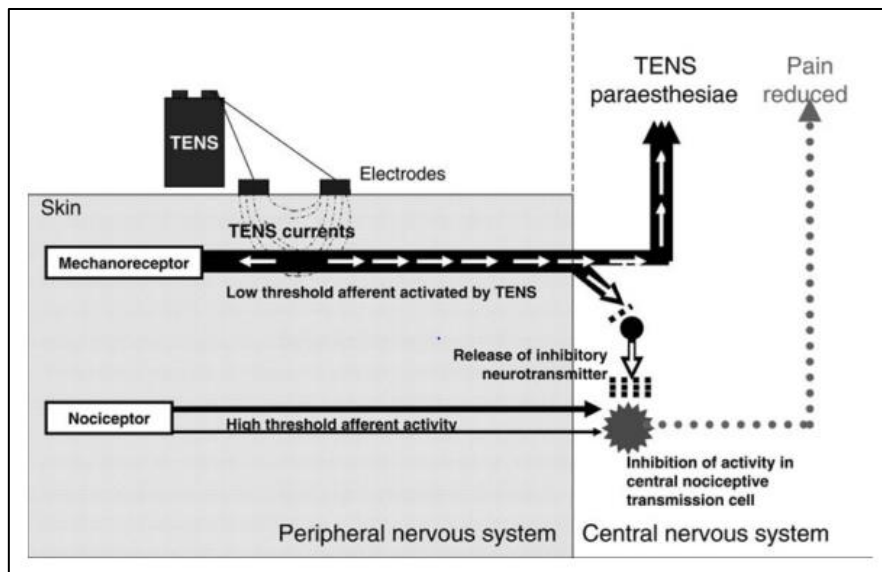
### **Definição**

A TENS consiste na aplicação de corrente eléctrica que, atravessando a superfície cutânea, leva à estimulação nervosa. A sua vasta utilidade terapêutica decorre das suas finalidades: controlo da dor e contracção muscular. Além disso, parece induzir um efeito sistémico. São várias as condições clínicas que recomendam a administração de TENS. Entre elas, destacam-se a cirurgia ortopédica, a insuficiência cardíaca e a DPOC. A sua popularidade advém não só do seu baixo-custo e fácil manuseamento, como também do seu reduzido risco de efeitos adversos ou interacção com medicamentos.

### **Objectivos**

Como referido anteriormente, a TENS tanto pode ser utilizada como técnica não-invasiva no alívio da dor, como usada para treino muscular. Regulando a frequência e intensidade do estímulo a aplicar, são activadas populações de fibras nervosas de uma forma selectiva. Destaco duas técnicas de TENS, a convencional e a acupuntura. A TENS convencional (Walsh, 1998) gera correntes eléctricas de baixa intensidade e alta frequência com activação selectiva das fibras A-beta produzindo uma parestesia forte, mas não dolorosa. Estas fibras transmitem os impulsos originados ao nível dos receptores do tacto, pelo que a sua estimulação promove analgesia da região onde os eléctrodos estão colocados (Wall e Melzack (1965). Já a TENS acupuntura (Johnson, 1998), mediante a utilização de correntes de alta intensidade e baixa frequência, induz a estimulação das fibras aferentes A-delta e C. A sua actividade promove a transmissão dos impulsos dolorosos aos centros nervosos superiores. Paradoxalmente, leva também à activação de vias inibitórias descendentes da dor obtendo-se, então, um efeito analgésico. Johnson verificou que com este método também se produzem contracções musculares fásicas, não dolorosas, devido à activação de fibras eferentes, sendo esta a activação com maior interesse para a estimulação neuromuscular em doentes com DPOC.

Figura 1: Mecanismos da indução analgésica promovida pela TENS



Fonte: Jones (2009).

## TENS na DPOC

### Protocolo

A modulação das características eléctricas da TENS permite uma activação selectiva de diferentes fibras nervosas, como anteriormente referido. Assim, se a analgesia for o objectivo pretendido a escolha recai por correntes de baixa intensidade e alta frequência. Por outro lado, se a resposta hipertrófica for a desejada, correntes de alta intensidade e baixa frequência são as mais indicadas (Vieira, 2014). Na DPOC, nomeadamente nos grupos de doentes com grande atrofia músculo-esquelética e dispneia intensa, o principal interesse passa por potenciar a sua tolerância ao esforço, de forma a torná-los capazes de integrar o PRR tradicional, pelo que o protocolo da TENS que visa a contracção muscular se mostra o mais adequado.

Actualmente, não existe uma recomendação formal para esta técnica terapêutica, o que reflecte a pluralidade de protocolos em uso.

A diminuição da força (Bernard, 1998) e da *endurance* (Silva, 2008) do quadricípede ocorrem frequentemente em doentes com DPOC. O acesso fácil a este grupo muscular e a sua função prioritária na locomoção tornam-no o local preferido para aplicação dos eléctrodos da TENS. Geralmente, estes são colocados longitudinalmente, na porção média, distando cerca de cinco centímetros do ligamento inguinal (Figura 2).

Outros grupos musculares são também utilizados, tais como os gêmeos, os *hamstrings* e os glúteos.

*Figura 2: Estimulação do quadríceps na TENS*



Fonte: Vivodtzev (2008).

O impulso da electroestimulação é geralmente bifásico e simétrico para minimizar o aparecimento de fadiga muscular. A frequência da estimulação a utilizar ainda gera alguma controvérsia. Inicialmente considerava-se que altas frequências (superior a 50 Hz) teriam uma preferência sobre as fibras do tipo II promovendo, assim, o metabolismo glicolítico. Já baixas frequências (inferior a 50 Hz) teriam como alvo as fibras do tipo I melhorando, por isso, a capacidade oxidativa (Vivodtzev, 2008). Contudo, outros estudos sugerem que os efeitos de alta e baixa frequências não se restringem a um tipo de fibra muscular em particular (Cabric, 1987; Perez, 2002). A maioria dos protocolos parece optar por frequências na ordem dos 35 a 50 Hz, com vista à estimulação da força muscular (Vivodtzev, 2008).

A intensidade máxima tolerada por cada indivíduo, geralmente entre 10 a 20 mA, é a que se utiliza nas primeiras sessões. Ao longo do treino com TENS, a intensidade vai progredindo, raramente ultrapassando 60 mA (Vivodtzev, 2008).

A duração do pulso varia entre 0,2 e 0,7 ms, embora se preconize para os grandes grupos musculares, como o quadríceps, valores compreendidos entre 0,3 e 0,4 ms. A duração do programa de TENS varia entre quatro a seis semanas consecutivas, com três a cinco sessões por semana durando, cada uma, entre 30 a 60 minutos (Vivodtzev, 2008).

Estes são os parâmetros definidos e aplicados no grupo em que se quer estudar os efeitos da electroestimulação transcutânea, grupo TENS. Nos estudos que avaliam os

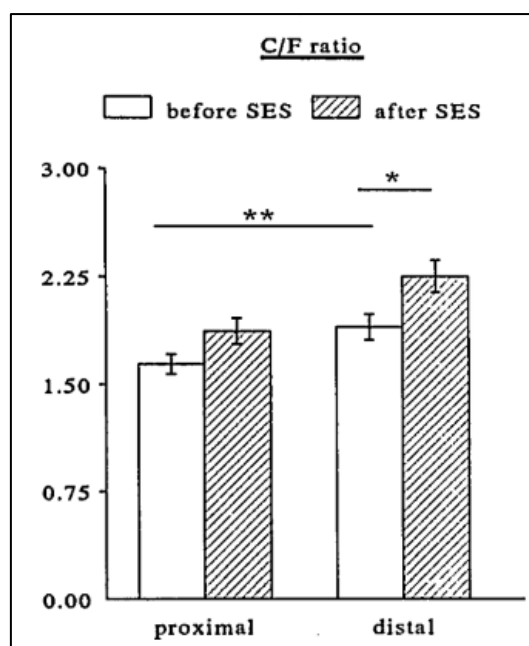
efeitos desta terapêutica, ao núcleo de doentes que servirá de comparação, ou grupo de controlo, é utilizada uma corrente que produz uma estimulação visível, não ultrapassando a frequência de 5 Hz (Vivodtzev, 2008).

### Benefícios

Como já foi mencionado, a DPOC grave é marcada por uma severa disfunção musculoesquelética e concomitante intolerância ao esforço. A fraca reserva cardiopulmonar deste grupo de doentes dificulta a sua participação nos programas de reabilitação pulmonar convencionais. Surge, assim, a necessidade de modalidades terapêuticas de exercício físico que não provoquem agravamento da dispneia, das quais a TENS faz parte.

Buckley *et al.* (1987), debruçaram-se sobre o efeito da electroestimulação muscular em doentes imobilizados. Os autores concluíram que a técnica promovia aumento da força e desempenho musculares e captação de aminoácidos pelo músculo. Em 1993, o estudo desenvolvido pela equipa de Bigard também veio corroborar os resultados de Buckley *et al.*. Com a TENS conseguiu-se não só um aumento da área de secção transversa do músculo e da razão entre capilares e fibra muscular (Figura 3), como também de massa muscular e do número de fibras do tipo I e II. Além disso, parece também potenciar o metabolismo oxidativo do músculo. Foi com base nestes resultados que se indicou a aplicação da TENS como modalidade terapêutica na DPOC grave.

Figura 3: Efeitos da TENS na razão capilar/fibra muscular



Fonte: Bigard (1993).

O potencial benefício da TENS pode ser avaliado de acordo com vários parâmetros. Destes destacam-se a função respiratória, com a espirometria, a capacidade funcional para o exercício com a Prova de Marcha de Seis Minutos (PM6M), a avaliação da força muscular isométrica, mediante a determinação da contracção voluntária máxima e a avaliação da qualidade de vida relacionada com a saúde com o questionário respiratório de Saint George (SGRQ). Este último avalia o estado de saúde em doentes com limitação do fluxo aéreo com base em três domínios: sintomas, actividade e impacto psicossocial.

Vieira *et al.* (2012) realizaram um estudo sobre o impacto da TENS em doentes com DPOC, ao fim de oito semanas desta intervenção. Os autores concluíram que não só o desempenho físico, a função muscular periférica e a qualidade de vida melhoravam, como também a função pulmonar e os marcadores de inflamação sistémica.

O grupo sujeito a electroestimulação muscular mostrou uma melhoria significativa nos valores de FEV<sub>1</sub> (TENS 0,98 ± 0,33 L vs. 1,12 ± 0,36 L; Controlo 0,96 ± 0,17 L vs. 0,93 ± 0,27 L; p <0,001), FEV<sub>1</sub>/FVC (TENS 44,1 ± 11,4% vs. 53,1 ± 10,8%; Controlo 39,4 ± 9,6% vs. 42,1 ± 11,5%; p <0,001) e débito expiratório máximo instantâneo (TENS 191,8 ± 79,8 mL vs. 245,6 ± 86,1 mL; Controlo 204,4 ± 106,3 mL vs. 212 ± 93,3 mL; p <0,001) - Tabela 1. Os autores verificaram também um aumento da força dos músculos inspiratórios e expiratórios após a aplicação com TENS, mas nenhuma relação de associação com os valores da espirometria foi estabelecida. Porém, Bourjeiley-Habr *et al.* (2012), para os mesmos parâmetros, não detectaram diferença significativa (Tabela 2).

*Tabela 1: Efeitos da TENS ao nível da função respiratória, nos dois grupos antes e depois da intervenção no estudo de Vieira et al. de 2012*

	NMES		Control	
	Before	After	Before	After
FEV <sub>1</sub> , L	0.98 ± 0.33	1.12 ± 0.36* <sup>††</sup>	0.96 ± 0.17	0.93 ± 0.27
FVC, L	2.10 ± 0.63	2.16 ± 0.62*	2.08 ± 0.66	2.12 ± 0.56
FEV <sub>1</sub> /FVC, %	44.1 ± 11.4	53.1 ± 10.8* <sup>††</sup>	39.4 ± 9.6	42.1 ± 11.5
Peak Flow, ml	191.8 ± 79.8	245.6 ± 86.1* <sup>††</sup>	204.4 ± 106.3	212 ± 93.3
P <sub>lmax</sub> , cm H <sub>2</sub> O	69.9 ± 18.4	77.9 ± 24.3*	72.2 ± 22.5	71.9 ± 18.8
P <sub>Emax</sub> , cm H <sub>2</sub> O	52.2 ± 17.4	66.8 ± 15.8*	57.2 ± 18.2	64.1 ± 23.4

NMES, estimulação eléctrica neuromuscular transcutânea.

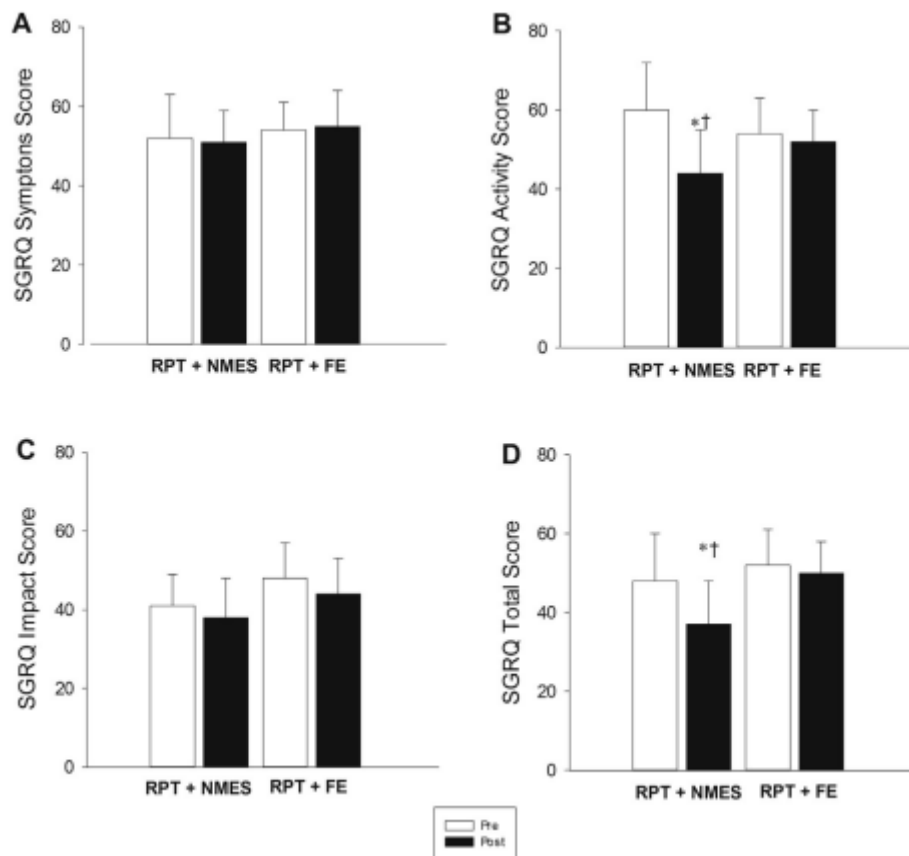
Tabela 2: Efeitos da TENS ao nível da função respiratória, nos dois grupos antes e depois da intervenção, no estudo de Bourjeiley-Habr de 2012

	Control		Transcutaneous muscle stimulation	
	Pre	Post	Pre	Post
FEV <sub>1</sub> (%)	40.7 (3.9)	41.5 (3.8)	35.6 (4.3)	37.4 (4.4)
FVC (%)	68.6 (4.8)	73.1 (5.5)	72 (3.8)	71.2 (5.9)
FEV <sub>1</sub> /FVC	42.7 (2.5)	40.8 (2.1)	36.4 (4.2)	38.6 (3.8)
MIP (cm H <sub>2</sub> O)	68.7 (5.9)	68.4 (5.0)	64.4 (10.4)	69.4 (9.1)
MEP (cm H <sub>2</sub> O)	120.6 (6.8)	117.3 (17.0)	124.2 (11.3)	128.0 (6.5)

MEP, pico de fluxo expiratório.

A TENS também parece promover a capacidade de exercício nos doentes com DPOC. No estudo de Vieira, a PM6M registou um aumento de 76 metros no grupo de intervenção mas não no de controlo (TENS 359,6 ± 71,3 metros vs 435,3 ± 36,5 metros; Controlo 349,8 ± 95,2 metros vs 350,6 ± 95,6 metros; p <0,01). Este aumento foi acompanhado por uma melhoria na percepção do estado de saúde, com redução mais significativa no domínio actividade do SGRQ somente no grupo de tratamento (TENS 60 ± 12 vs. 44 ± 11; Controlo 54 ± 9 vs. 52 ± 8; p <0,05), como evidenciado na Figura 4.

Figura 4: Score total (D) e score de cada domínio do SGRQ individualmente. (A) Score de Sintomas; (B) Score de Actividade; (C) Score de Impacto, nos dois grupos antes e depois da intervenção

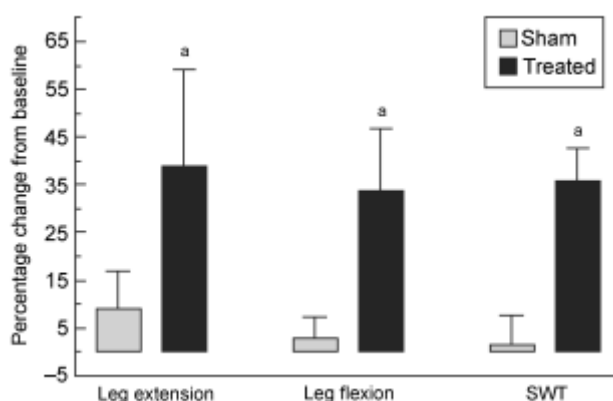


Fonte: Vieira (2012).

Outro aspecto a destacar deste estudo é o aumento de 8% de massa muscular no grupo de TENS (TENS  $49,1 \pm 4,55$  vs  $52,9 \pm 5,88$  kg; Controlo  $50,2 \pm 4,78$  vs  $50,4 \pm 4,88$  kg;  $p < 0,01$ ). O benefício da TENS sobre a força muscular periférica já era conhecido previamente. O aumento da força de contração máxima do quadríceps foi demonstrado nos estudos dirigidos por Bourjeily-Habr e Neder, em 2002, com uma melhoria em 39% e 42%, respectivamente, comparativamente ao grupo controlo. Porém, as condições clínicas dos doentes incluídos nestes dois estudos não eram semelhantes (Vivodtzev, 2006). Vivodtzev *et al.* (2008) descreveram igualmente um ganho de 30 a 50% na força de contração do quadríceps, avaliada através da extensão joelho. A melhoria da PM6M no grupo de TENS também foi comprovada neste estudo (Figura 5). E, à semelhança desta publicação, também Vieira *et al.* mostraram um aumento significativo da circunferência da coxa apenas com a TENS (TENS  $51,8 \pm 7,7$  vs  $53,3 \pm 6,9$  cm; Controlo  $50,1 \pm 8,1$  vs  $50,0 \pm 7,8$  cm). Contrariamente, Dal Corso *et al.* (2006) não mostraram qualquer benefício da TENS sobre a PM6M, massa muscular e força de contração

máxima (Tabela 3). Na origem destas discrepâncias poderão estar diversos factores, tais como diferenças nos valores de intensidade e frequência de estimulação utilizados ou na duração do programa de TENS. A população de doentes com DPOC que é seleccionada também pode influenciar os resultados da electroestimulação, já que esta mostra maior benefício em doentes com dispneia em repouso e acentuada disfunção muscular periférica.

Figura 5: Percentagem de variação na força máxima de extensão e flexão da perna e PM6M, nos dois grupos antes e depois da intervenção. Sham, grupo de controlo; Treated, grupo TENS



Fonte: Vivodtzev (2006).

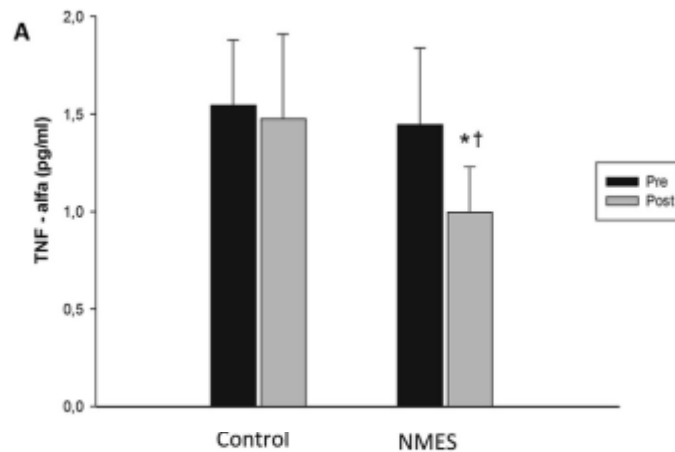
Tabela 3: Efeitos da TENS ao nível da força de contração máxima, massa muscular e PM6M, nos dois grupos antes e depois da intervenção, no estudo de Dal Corso de 2006

	Pre-sham	Post-sham	Pre-NMES	Post-NMES
Peak torque				
Absolute (Nm)	100.6 ± 41.5	101.8 ± 37.7	93.8 ± 43.7	103.2 ± 50.6
% predicted	86.7 ± 38.1	87.3 ± 40.0	84.3 ± 35.3	88.1 ± 42.4
Muscle mass				
Absolute (kg)	7.19 ± 1.19	7.25 ± 1.37	7.31 ± 1.25	7.24 ± 1.48
Walking distance				
Absolute (Nm)	497 ± 75	500 ± 66	489 ± 78	502 ± 68
% predicted	98.3 ± 17.8	99.0 ± 15.2	97.6 ± 18.9	99.7 ± 14.4

*P* > 0.05 for all comparisons (repeated measures ANOVA).  
 Obs: Cross-over design: Post-NMES is pre-sham for 9 subjects and post-sham is pre-NMES for other 8 patients.

Além disso, Vieira ainda mostrou uma redução significativa nos níveis de TNF- $\alpha$  (TENS  $1,45 \pm 0,39$  vs.  $1,05 \pm 0,23$ ; Controlo  $1,55 \pm 0,33$  vs.  $1,48 \pm 0,43$  pg/ml;  $p < 0,001$ ). Como referido no tópico anterior a presença deste marcador associa-se a uma desfavorável progressão da doença, pelo que a sua redução poderá acarretar benefícios para a saúde, a serem confirmados por estudos desenhados para esse efeito.

Figura 6: Variação dos níveis de TNF- $\alpha$ , nos dois grupos antes e depois da intervenção. Control, Controlo; NMES, TENS

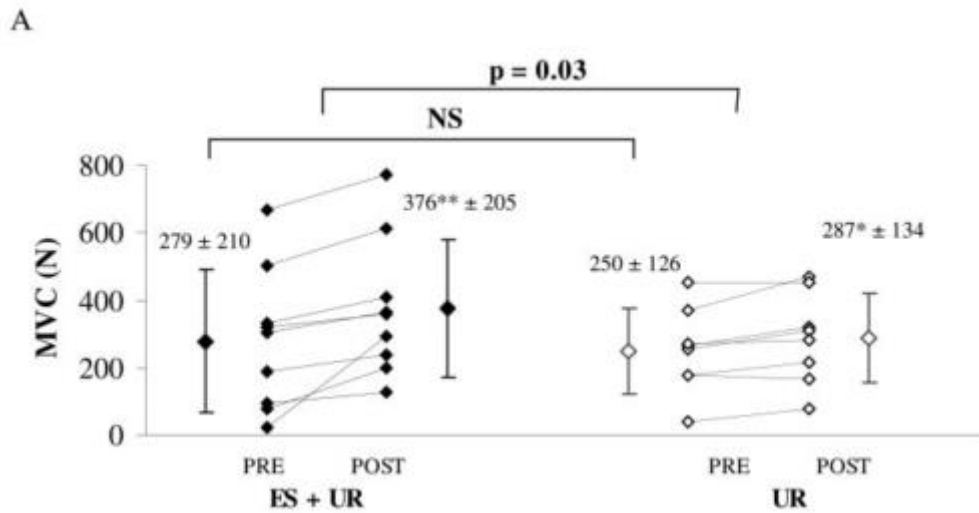


Fonte: Vieira (2012).

Em conclusão, a TENS mostra ser uma alternativa terapêutica viável na reabilitação de doentes com DPOC grave, incapazes de se submeter ao exercício terapêutico clássico. A sua importância prende-se com a melhoria da capacidade de exercício aliada à hipertrofia e aumento da força musculares.

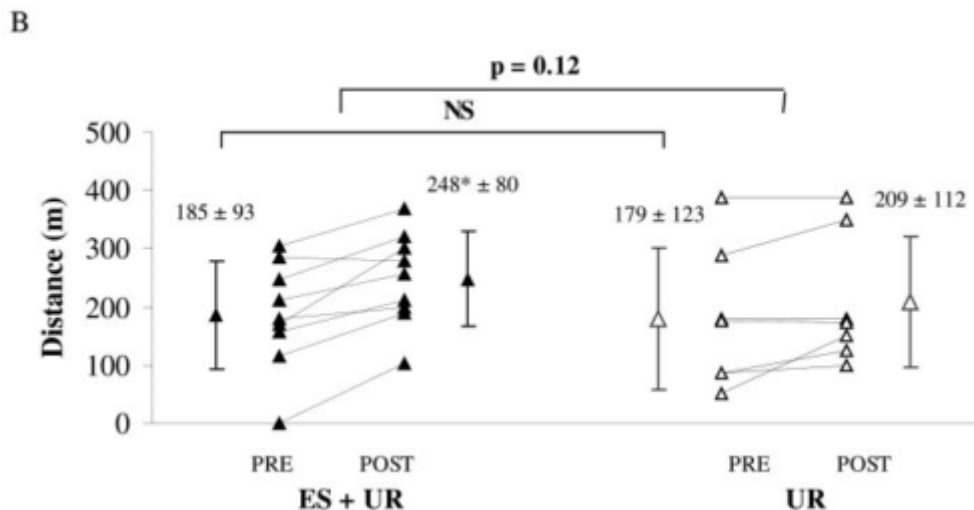
Outra questão que se poderia colocar era se a combinação de TENS com o exercício terapêutico (TENS+ET) traria vantagem sobre o exercício terapêutico isolado (ET). A resposta a esta dúvida foi proposta por Vivodztev (2006). Apesar da força de contração máxima do quadríceps ter melhorado significativamente tanto no grupo TENS+ET como no grupo ET, o ganho foi superior no primeiro (35% vs. 14%, respectivamente) após quatro semanas de reabilitação - Figura 7. O autor também estudou o efeito ao nível da capacidade de exercício, através da PM6M. A distância percorrida foi significativamente superior no grupo TENS+ET quando comparado com a do grupo ET ( $63 \pm 40$  m,  $p=0,01$  vs.  $30 \pm 38$  m;  $p=0,08$ ). Contudo, a comparação do ganho na distância percorrida pelos dois grupos não mostrou diferença significativa ( $p=0,12$ ) - Figura 8. Os resultados deste estudo sugerem, então, que a associação da TENS com o exercício terapêutico revela um maior benefício que o exercício terapêutico isolado ao nível da força do quadríceps.

Figura 7: Variação dos valores médios e individuais de força de contracção máxima do quadrícepede, nos dois grupos antes e depois da intervenção; ES+UR, TENS+ET; UR, ET



Fonte: Vivodztev (2006).

Figura 8: Variação da distância percorrida na PM6M, nos dois grupos antes e depois da intervenção; ES+UR, TENS+ET; UR, ET



Fonte: Vivodztev (2006).

### Riscos e contra-indicações

A TENS é uma técnica relativamente segura, com poucos efeitos adversos descritos. Não obstante, a vigilância durante a aplicação da corrente eléctrica e a sua evicção em determinadas condições ou áreas do corpo minimizam potenciais prejuízos.

A dermatite de contacto é um dos riscos que pode ocorrer com a utilização da TENS. As lesões surgem no local de colocação dos eléctrodos ou na área envolvente. Os constituintes dos eléctrodos, o gel conductor ou a fita adesiva são os possíveis agentes responsáveis por esta reacção irritante ou alérgica da pele (Corazza *et al.*, 1999).

Actualmente já se encontram disponíveis eléctrodos hipoalergénicos, cuja utilização poderá contornar o aparecimento da dermatite de contacto. Além disso, devem ser mantidos cuidados de higiene com a pele após administração da TENS.

Outro efeito adverso descrito é o choque eléctrico. O ensino da administração da TENS assume-se como uma medida preventiva para este tipo de acidente. Deve também ser feita uma sensibilização junto dos doentes para que mantenham o aparelho da TENS não só fora do alcance das crianças, como também longe de situações em que possa haver contacto com água.

A administração diária frequente da TENS pode levar ao desenvolvimento de tolerância analgésica ao nível dos receptores opióides da medula espinhal. Esta tolerância resulta da tolerância que o paciente desenvolve ao estímulo eléctrico. Assim, a TENS deixe de exercer alívio algico e, por conseguinte, o paciente terá dor. Estratégias no sentido de se impedir ou atrasar o aparecimento desta tolerância têm sido investigadas em modelos animais (ratos). Hingne e Sluka (2008) mostraram que estes objectivos eram conseguidos com o bloqueio dos receptores de N-metil D-Aspartato (NMDA) e de colecistoquinina durante a aplicação da electroestimulação neuromuscular.

Existe alguma controvérsia no que diz respeito à administração da TENS em doentes portadores de *pacemaker* ou cardioversor desfibrilhador implantável (CDI). De uma forma geral, os fabricantes da TENS não recomendam o seu uso na presença destes dois dispositivos. Relativamente ao *pacemaker*, existe o risco de inibição ou assincronia do *pacings* consoante a TENS apresente uma frequência inferior ou superior a 30 Hz, respectivamente. Quanto ao segundo dispositivo, o campo eléctrico gerado pela TENS pode induzir o CDI a identificar uma falsa taquiarritmia e, conseqüentemente, despoletar uma terapêutica inadequada. Contudo, a maioria dos profissionais de saúde não considera o *pacemaker* nem o CDI como critérios de exclusão, desde que a discussão terapêutica neste grupo de doentes inclua a presença de um cardiologista. Não obstante, algumas medidas devem ser tomadas durante a aplicação da TENS. São exemplos, a monitorização da frequência cardíaca e a colocação dos eléctrodos próximos uns dos outros, mas distantes da área de implantação do dispositivo cardíaco.

Os efeitos da TENS sobre o desenvolvimento fetal são ainda desconhecidos. Porém, para reduzir o risco de indução prematura do parto, esta não deve ser administrada

sobre o útero grávido. Contudo, a aplicação da TENS na região lombar é uma das estratégias terapêuticas eficaz no controlo da dor relacionada com o trabalho de parto.

A epilepsia assume-se como outra possível contraindicação. Scherder, VanSomeren e Swaab (1999) verificaram que a frequência de crises de ausência durante o período de administração da TENS era significativamente superior à do grupo de controlo. Não foram descritos valores significativos para o aumento da incidência de crises tónico-clónicas no grupo de estudo com TENS. Os autores ainda revelaram que os efeitos da electrostimulação transcutânea se mantinham até dois dias após descontinuação da mesma.

O campo eléctrico gerado pela TENS pode interferir com estruturas biológicas e processos fisiológicos pelo que o local no corpo humano onde é feita a aplicação dos eléctrodos deve ser tido em consideração. Normalmente, não se recomenda a sua colocação na face anterior do pescoço pelo risco de potenciar uma síncope vaso-vagal ou espasmo laríngeo através da estimulação do seio carotídeo ou dos nervos laríngeos, respectivamente. A região periorbitária é outra localização crítica pelo risco de aumento da pressão interorbitária. Os eléctrodos aplicados simultaneamente na região anterior e posterior do tórax podem comprometer a ventilação pulmonar por hiperestimulação dos músculos intercostais, pelo que o seu uso é desaconselhado. Também se deve evitar a colocação sobre feridas abertas e zonas de hemorragia ou trombose prévias.

A hipoestesia é outra provável contraindicação. Correntes de alta intensidade podem estar a ser administradas em locais em que existe menor sensibilidade sem que o paciente se aperceba, podendo resultar em queimaduras cutâneas. É, por isso, importante que se avalie a sensibilidade cutânea previamente à administração da TENS e que haja um maior cuidado no tipo de corrente utilizada.

## **Conclusão**

O exercício físico promove a tolerância ao esforço e aumenta a capacidade funcional dos doentes com DPOC, constituindo um pilar do programa de reabilitação pulmonar. O treino combinado que inclua intensidades de treino aeróbio mais elevadas e de treino muscular também com intensidades elevadas é o que demonstra maior impacto na diminuição da dispneia e na melhoria da qualidade de vida (Rodrigues, 2013). Contudo, estádios avançados da DPOC ou exacerbações graves, por se associarem a uma diminuição da capacidade de exercício e aumento da dispneia, impossibilitam a inclusão

destes doentes num PRR com treino de exercício convencional. A TENS surge, assim, como uma alternativa terapêutica neste grupo de doentes uma vez que não implica sobrecarga ventilatória. Além disso é uma técnica de baixo custo, de fácil manuseamento e que pode ser mantida em casa.

Com base nos estudos referidos ao longo deste trabalho, pode-se afirmar que a importância terapêutica da TENS advém sobretudo dos ganhos ao nível da força muscular, capacidade de exercício e qualidade de vida. O benefício da TENS também parece estender-se à redução da inflamação sistémica, aumento da capacidade oxidativa do músculo e melhoria da função ventilatória, ainda que estes indicadores careçam de mais investigação. Os desafios no futuro passam por investigar os mecanismos fisiológicos e bioquímicos subjacentes às adaptações musculares após aplicação da TENS. Ainda não estão completamente esclarecidos quais deverão ser os parâmetros de estimulação para otimizar a aplicação da TENS nos doentes com DPOC, pelo que será importante delinear, com rigor, o melhor protocolo a aplicar e quais os doentes que melhor podem beneficiar desta terapêutica.

Em resumo, a TENS é uma estratégia terapêutica a considerar na DPOC em doentes gravemente dispneicos como forma de melhorar a sua função muscular e tolerância ao esforço.

## **Agradecimentos**

À D.<sup>a</sup> Fátima Rodrigues, orientadora deste trabalho final de mestrado, pela disponibilidade, profissionalismo e interesse demonstrados.

À minha irmã, “Diguinho”, companheira das longas noites de pesquisa e escrita e pela sua presença sempre constante nos meus bons e maus momentos.

À minha mãe, por sempre me incentivar a ver “o copo meio cheio” do que “meio vazio” e nunca me fazer desistir.

Ao meu pai, o meu melhor amigo, pela educação e formação que me proporcionou e por sonhar comigo o que idealizo para mim.

Ao Bruno, “Mr. Tuto”, por me ouvir e aconselhar de forma genuína, pelas gargalhadas que me provoca e pela viagem que me prometeu às Maldivas.

Às Carolina, Vera e Teresa pelas conversas motivadoras e de sofrimento partilhado no *Whatsapp*, por estarmos sempre unidas ainda que afastadas fisicamente umas das outras.

Ao JP, por alinhar nas brincadeiras e ser companhia assídua de riso nos momentos mais inapropriados.

Ao Alex, pela amizade e por sempre me demonstrar que o Técnico consegue ser pior que Medicina.

## Referências bibliográficas

Bernard S, Leblanc P, Whitton F, Carrier G & Maltais F. (1998). Peripheral muscle weakness in patients with chronic obstructive pulmonary rehabilitation. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 158(2): 629-39

Bigard AX, Lienhard F & Merino D. (1993). Effects of surface electrostimulation on the structure and metabolic properties in monkey skeletal muscle. *Medicine & Science in Sports & Exercise* 25(3): 355-62

Bourjeily-Habr G, Rochester CL, Palermo F, Snyder P & Mohsenin V. (2002). Randomised controlled trial of transcutaneous electrical muscle stimulation of the lower extremities in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 57(12): 1045-1049

Buckley DC, Kudsk KA, Rose B, Koettyng CA, Schlatter M & Miller CA (1987). Transcutaneous Muscle Stimulation Promotes Muscle Growth in Immobilized Patients. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* 11(6): 547 – 551

Cabric M & Appell HJ. (1987). Effect of electrical stimulation of high and low frequency on maximum isometric force and some morphological characteristics in men. *International Journal of Sports Medicine* 8(4): 256–260

Dal Corso S, Nápolis L, Malaguti C, Gimenes AC, Albuquerque A, Nogueira C R & Neder JA (2007). Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. *Respiratory Medicine* 101(6): 1236–1243

Direção-Geral de Saúde. (2013). Diagnóstico e Tratamento da Doença Pulmonar Obstrutiva Crónica. *Norma Da Direção-Geral Da Saúde* 1(1): 1–15

ERS. (2010). Study with the experts: Interactive Course on Clinical Exercise Testing (course educational material, summaries and slides), in Exercise testing with respect to pulmonary disease, Gallagher, CG. *European Respiratory Society School Courses*: Rome

Fernandes AC & Bezerra OM (2006). Terapia nutricional na doença pulmonar obstrutiva crônica e suas complicações nutricionais. *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 32(5): 461-471

Fernandes CMP (2011). Impacto económico da DPOC: sinais para a adoção de cinesioterapia respiratória

Hingne PM & Sluka KA. (2008). Blockade of NMDA receptors prevents analgesic tolerance to repeated transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in rats. *Journal of Pain* 9(3): 217 – 225

Jones I, & Johnson MI. (2009). Transcutaneous electrical nerve stimulation. *Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain* 9(4): 130 – 135

Maddocks M, Nolan C, Man W, Polkey M, Hart N, Gao W & Higginson I. (2015). Neuromuscular electrical stimulation to improve exercise capacity in patients with severe COPD: a randomised double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Respiratory Medicine* 4(1): 27 – 36

Morrissey MC, Brewster CE & Shields CL. (1985). The effects of electrical stimulation on the quadriceps during postoperative knee immobilization. *American Journal of Sports Medicine* 13(1): 40 –5

Ortega F, Toral J, Cejudo P, Villagomez R, Sánchez H, Castillo J & Montemayor T. (2002). Comparison of effects of strength and endurance training in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 166(5): 669 -674

Santos CD (2011). Reabilitação Respiratória na DPOC: Efeito de duas Intensidades de Treino de Exercício Aeróbio nos Resultados Centrados no Doente

Silva K, Marrara K, Marino D, Di Lorenzo V, & Jamami M. (2008). Fraqueza muscular esquelética e intolerância ao exercício em doentes com doença pulmonar obstrutiva crônica. *Revista Brasileira de Fisioterapia* 12(3): 169 – 175

Ries AL, Bauldoff GS, Carlin BW, Casaburi R, Emery CF, Mahler DA, Make B, Rochester CL, Zuwallack R & Herrerias C. (2007). Pulmonary Rehabilitation: Joint

ACCP/AACVPR Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 131(5 Suppl): p. 4S-42S

Schols AM; Soeters PB, Dingemans AM; Mostert R; Frantzen PJ & Wouters EF. (1993). Prevalence and characteristics of nutritional depletion in patients with stable COPD eligible for pulmonary rehabilitation. *American Review of Respiratory Disease* 147(5): 1151–1156

Tasdemir F, Inal-Ince D, Ergun P, Kaymaz D, Demir N & Demirci E. (2015). Neuromuscular electrical stimulation as an adjunct to endurance and resistance training during pulmonary rehabilitation in stable chronic obstructive disease. *Expert Review of Respiratory Medicine* 9(4): 493-502

Takabatake N, Nakamura H, Abe S, Inoue S, Hino T, Saito H, Yuki H, Kato S & Tomoike H. (2000). The relationship between chronic hypoxemia and activation of the tumor necrosis factor- alpha system in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 161(4 Pt 1): 1179-84

Tsang GM, Green MA, Crow AJ, Smith FC, Beck S, Hudlicka O, Shearman CP. (1994). Chronic muscle stimulation improves ischaemic muscle performance in patients with peripheral vascular disease. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 8(4): 419– 22

Perez M, Lucia A, Rivero JL, Serrano AL, Calbet JA, Delgado MA, Chicharro JL. (2002). Effects of transcutaneous shortterm electrical stimulation on M. vastus lateralis characteristics of healthy young men. *Pflugers Arch* 443(5–6): 866–874

Ferreira I. (2003). Doença pulmonar obstrutiva crônica e desnutrição : por que não estamos vencendo a batalha?, *Jornal Brasileiro de Pneumologia* 29(2): 107–115

Puhan M, Scharplatz M & Troosters T. (2009). Pulmonary re-habilitation following exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* CD005305

- Rodrigues F. (2013). Importância de factores extrapulmonares – depressão, fraqueza muscular, qualidade de vida – na evolução da DPOC, *Revista Portuguesa de Pneumologia* 16(5)
- Vandenbergh E, Van deWoestijne KP & Gyselen A. (1967). Weight changes in the terminal stages of chronic obstructive pulmonary disease: relation to respiratory function and prognosis. *American Review of Respiratory Disease* 95(4): 556 – 566
- Van't Hul A, Harlaar J, Gosselink R, Hollander P, Postmus P & Kwakkel G. (2004). Quadriceps muscle endurance in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Muscle Nerve* 29(2): 267-74
- Vermeeren MA, Creutzberg EC, Schols AM, Postma DS, Pieters WR, Roldaan AC & Wouters EF. (2006). Prevalence of nutritional depletion in large out-patient population of patients with COPD. *Respiratory Medicine* 100, 1349–1355
- Vieira L, Bottaro M, Celes R, *et al.* (2010). Avaliação muscular isocinética do quadríceps em indivíduos com doença pulmonar obstrutiva crónica. *Revista Portuguesa de Pneumologia* 16(5): 717-736
- Vieira PJC, Güntzel Chiappa AM, Cipriano Jr. G, Umpierre D, Arena R & Chiappa GR, (2014). Neuromuscular Electrical Stimulation Improves Clinical and Physiological Function in COPD Patients, *Respiratory Medicine* 108(4): 609-20
- Vivodtzev I, Pe J, Mayer V, Porsin B & Le P. (2006). Improvement in Quadriceps Strength and Dyspnea in Daily Tasks After 1 Month of Electrical Stimulation in Severely Deconditioned and Malnourished COPD, *Chest* 129(6): 1540–1548
- Vivodtzev I, Lacasse Y & Maltais F. (2008). Neuromuscular Electrical Stimulation of the Lower Limbs in Patients With Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention* 28(2): 79–91
- Walsh DM, Lowe AS, McCormack K, Willer JC, Baxter GD & Allen JM (1998). Transcutaneous electrical nerve stimulation: effect on peripheral nerve conduction, mechanical pain threshold, and tactile threshold in humans. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 79(9): 1051–1058

Wilson DO, Rogers RM, Wright EC & Antonesein NR. (1989). Body weight in chronic obstructive pulmonary disease. The National Institutes of Health Intermittent Positive-Pressure Breathing Trial. *American Review of Respiratory Disease* 139(6): 1435-1438

Wust R & Degens H (2007). Factors contributing to muscle wasting and dysfunction in COPD patients. *International Journal of COPD* 2(3): 289–300

Zanotti E, Felicetti G, Maini M & Fracchia C. (2003). Peripheral Muscle Strength Training in Bed-Bound Patients With COPD Receiving Mechanical Ventilation: Effect of Electrical Stimulation. *Chest* 124(1): 292-296

Zhang HH, Kumar S, Barnett AH & Eggo MC (2000). Tumor necrosis factor-alpha exerts dual effects on human adipose leptin synthesis and release. *Molecular and Cellular Endocrinology* 159(1-2): 79–88