

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE  
PORTO ALEGRE – UFCSPA  
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE**

**Autora: Maria Cristina dos Santos Baumgarten**

**Efeito Agudo da Estimulação Elétrica  
Funcional no Controle Autonômico e  
Estresse Oxidativo em Indivíduos Saudáveis**

**UFCSPA**

Universidade Federal de Ciências da Saúde  
de Porto Alegre

**Porto Alegre**

**2013**

Maria Cristina dos Santos Baumgarten

**Efeito Agudo da Estimulação Elétrica  
Funcional no Controle Autonômico e  
Estresse Oxidativo em Indivíduos Saudáveis**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde, da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, como requisito para a obtenção do grau de Mestre.

Orientador: Prof. Rodrigo Della Múa Plentz

Porto Alegre  
2013



REPÚBLICA FEDERATIVA DO BRASIL  
MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO

**UFCSPA**


UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE

**ATA nº 477 -2013**

De acordo com o estabelecido previamente pela Comissão Coordenadora do Curso de Pós-Graduação em Ciências da Saúde da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre, realizou-se aos dezessete dias do mês de dezembro de dois mil e treze, na UFCSPA, a defesa da dissertação de Mestrado de **Maria Cristina dos Santos Baugarten** intitulada: **“Efeito agudo da Estimulação Elétrica no Controle Autonômico e Estresse Oxidativo em indivíduo Saudáveis”**. A Banca Examinadora foi presidida pelo professor Rodrigo D. Plentz, orientador da candidata e composta pelas Professoras Graciele Sbruzzi (UFRGS), Marco Vaz (UFRGS) e Liane Rotta (UFCSPA). Como de regulamento, a autora dispôs de 45 minutos para expor seu trabalho, tendo sido, ao final, facultada aos assistentes a realização de perguntas. Ao término da Sessão, conforme avaliação da banca foi anunciada a aprovação da candidata conferindo-lhe o grau de Mestra em Ciências da Saúde: Patogênese e Fisiopatologia. Nada mais havendo a tratar, foi encerrada a reunião e lavrada a presente ata, que, após lida, deverá ser assinada pelo orientador e pela coordenadora.

Porto Alegre, 17 de dezembro de 2013.

  
Rodrigo D. Plentz  
Orientador

  
Cláudia Ramos Rhoden  
Coordenadora

*Aos meus pais Carlos Alexandre  
Baumgarten e Maria Leny dos Santos  
Baumgarten por sempre me apoiarem e se  
fazerem presentes em todas as situações e  
por não medirem esforços para que eu  
pudesse ter uma boa educação.*

## AGRADECIMENTOS

Agradeço aos **meus pais** pela determinação e luta na minha formação e pela pessoa que sou hoje. Afinal, sem o apoio, sacrifício e o amor de vocês nada disso seria possível. Obrigada por me consolar nas minhas ligações intermináveis no momento de choro e desespero, através da palavra branda e o carinho sempre disponível. AMO VOCÊS MAIS QUE TUDO NA MINHA VIDA.

A **minha irmã** Ana Maria muito obrigada por tudo e que, por mais difícil que fossem as circunstâncias, sempre teve paciência e confiança. Te amo muito!!

Ao **meu namorado** Guilherme pelo apoio, compreensão e paciência durante a realização deste trabalho. Muito obrigada por aturar o meu mau humor e sempre me fazer ver o lado positivo das coisas! Te amo muito! A **minha sogra** Maria Helena por sempre ter a palavra certa a dizer, pelo carinho e atenção transmitidos neste momento.

Ao **meu orientador** Rodrigo Della Méa Plentz pelo incentivo, o apoio, o exemplo de perseverança fundamental na realização deste trabalho. Obrigada por passar a tranquilidade necessária e sempre me dizer “calma, vai dar tudo certo, fica tranquila”. Bom agora, eu acho que tu tinhas razão, mas só agora!!!

À professora **Aline de Souza Pagnussat**, por disponibilizar a utilização do Laboratório de Fisioterapia, pelo apoio, receptividade e carinho transmitidos durante essa etapa. À professora **Liane Nanci Rotta**, por auxiliar no fornecimento de material para a realização do presente estudo. À professora **Jennifer Saffi**, por permitir o uso do Laboratório de Genética Toxicológica para a realização das análises bioquímicas. Ao professor **Pedro Dal Lago**, por auxiliar no fornecimento de material para a realização do estudo e pelo apoio e receptividade. À professora **Cláudia Ramos Rhoden**, por auxiliar no fornecimento de material para a realização do presente estudo.

A **Cristiane Bündchen** pelo auxílio, disponibilidade e ensinamentos de estatística, fundamentais para a construção deste trabalho. Ao **Alexandre Severo do Pinho**, pelo apoio, auxílio e ensinamentos no desenvolvimento técnico-científico desta pesquisa.

A **Graciele Sbruzzi**, por auxiliar no oferecimento de material para a realização do estudo e pelo apoio e receptividade.

Ao **Thiago Dipp**, pela convivência, alegria, conselhos, companheirismo, solidariedade e lições de vida compartilhados.

Ao **Fabício Edler Macagnan**, pela paciência em corrigir os meus textos, pela disponibilidade de estar sempre pronto a tentar esclarecer e ajudar nas resoluções dos problemas. Pela humildade de dividir o seu conhecimento, amizade e carinho. Muito obrigada pelas conversas, pelos conselhos, pelos e-mails sempre estimulando o aprimoramento do trabalho e até mesmo pelas broncas que contribuíram para o meu crescimento como pesquisadora. Com certeza, guardo uma grande amizade.

A **minha grande amiga Vanessa Giendruczak da Silva**, que simplesmente foi fundamental nessa conquista, uma parceria indiscutível. Quero agradecer pelo companheirismo, dignidade, carinho, apoio e por sempre estar ao meu lado nos momentos de desespero, tristes, engraçados, na cumplicidade do dia-a-dia e até mesmo pelos choros juntos. Uma amizade para a vida toda, conte sempre comigo no que você precisar.

A **Mirelle Hugo Bueno** que, sem querer, foi escalada para me auxiliar neste trabalho e se tornou fundamental para que hoje essa conquista esteja acontecendo. Obrigada pelo companheirismo, pelas conversas, pela força, auxílio e amizade! Tenho certeza de que serás uma ótima fisioterapeuta!

A **Letícia Eichstaedt Mayer** que se auto escalou para me auxiliar no desenvolvimento deste trabalho, mas que se tornou uma pessoa muito importante para mim, uma amiga verdadeira que me apoiou, aconselhou, escutou e sempre soube o que dizer e a hora de dizer. Muito obrigada!

A **Verônica Bidinotto Brito**, minha amiga que, além de auxiliar nas análises bioquímicas, sempre teve paciência e carinho. Muito obrigada pelas conversas, pelos conselhos, pelos e-mails sempre estimulando o meu crescimento. A **Rogéria Leon**, pelo auxílio nas análises bioquímicas, pela atenção e carinho.

Às alunas do curso de Fisioterapia da UFCSPA **Gabriela Alves Pereira**, **Luísa Cioato Lemos** e **Karina Segatto**, pela solidariedade e dedicação, muito importantes na realização desta pesquisa.

Aos **voluntários** que aceitaram participar deste trabalho, pela disponibilidade, confiança e atenção.

Agradeço as contribuições de todos os **professores do mestrado** e de todos os **meus colegas de mestrado**, pela convivência e possibilidade de compartilhar experiências. Meu grande agradecimento aos meus primeiros mestres da graduação, que alimentaram e estruturaram a base dos meus ensinamentos e abriram as portas para o mundo científico, em especial aos meus primeiros orientadores, **Mariane Borba Monteiro**, **Alexandre Simões Dias** e **Christian Correa Coronel**.

*Se meus joelhos não doessem mais*

*Diante de um bom motivo*

*Que me traga fé, que me traga fé...*

“Pescador de Ilusões” – O Rappa

## RESUMO

**Introdução:** A Eletroestimulação Funcional (EEF) exerce influência no sistema nervoso autônomo (SNA), e promove alterações nos parâmetros de estresse oxidativo. **Objetivo:** Verificar o efeito de uma sessão de EEF na modulação do SNA cardiovascular e estresse oxidativo de indivíduos saudáveis. **Métodos:** Ensaio clínico não randomizado, composto por 21 indivíduos saudáveis sedentários (52,4% mulheres, 25,2±4,74). Os sinais de frequência cardíaca foram adquiridos pelo Polar<sup>®</sup> RS800CX e as análises da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) foram realizadas antes, durante e após a sessão de EEF. Os marcadores bioquímicos avaliados foram a superóxido dismutase (SOD), a carbonilação das proteínas, o lactato e a creatinoquinase (CK). O pico de torque muscular isométrico (PTMI) do quadríceps femoral foi medido em um dinamômetro isocinético na contração voluntária máxima (CVM), e sob EEF de 15Hz, ajustada a uma largura de pulso de 0,4ms, tempo *on/off*: 5/5s e intensidade máxima tolerável. A duração da EEF foi de 20 minutos em cada perna. **Resultados:** No pico do exercício e após a EEF, houve aumento significativo no balanço autonômico e na relação SD1/SD2 do *plot* de Poincaré ( $p=0,003$  e  $p<0,001$ , respectivamente). Porém, não alterou os marcadores bioquímicos de estresse oxidativo e lesão muscular. Os homens apresentaram PTMI na CVM e sob EEF significativamente maior do que as mulheres ( $p<0,001$  e  $p=0,034$ , respectivamente). O PTMI sob EEF correspondeu a 26% nos homens e 29% nas mulheres do gerado pela CVM. **Conclusão:** O efeito agudo da EEF promoveu aumento da ativação simpática, não induzindo alterações nas concentrações dos marcadores de estresse oxidativo e lesão muscular.

**Palavras chaves:** Estimulação Elétrica; Sistema Nervoso Autônomo; Estresse Oxidativo; Força Muscular.

## ABSTRACT

**Introduction:** The Functional electrostimulation (FES) influences the autonomic nervous system (ANS), and promotes changes in oxidative stress parameters. **Objective:** Verify the effect of a FES session on cardiovascular ANS modulation and oxidative stress in healthy people. **Methods:** Clinical nonrandomized comprised by 21 healthy sedentary people (52,4% women,  $25,2 \pm 4,74$ ). Heart rate signals were mensuared by the Polar© RS800CX and the heart rate variability (HRV) analyzes were performed before, during and after the FES session. The evaluated biochemical markers were superoxide dismutase (SOD), carbonylation of the proteins, lactate and creatine kinase (CK). The isometric muscle peak torque (IMPT) of the quadriceps femoral was measured through a isokinetic dynamometer in maximum voluntary contraction (MVC), and under FES of 15 Hz, which was adjusted with a 0,4 ms pulse width, time *on/off*: 5/5s and maximum intensity tolerable. The FES duration was 20 minutes in each leg. **Results:** At peak exercise and after the application of FES occurred a significant increase in autonomic balance and ratio SD1/SD2 the Poincaré *plot* ( $p = 0,003$  and  $p < 0,001$ , respectively). However, it did not alter biochemical markers of oxidative stress and muscular lesions. The evaluated men showed IMPT in the MVC and under FES significantly higher than the women ( $p < 0.001$  and  $p = 0.034$ , respectively). The IMPT under FES corresponded to 26% in men and to 29% in women generated by the MVC. **Conclusions:** The FES acutely promotes increasing of sympathetic activation, but it does not induce changing in the concentrations of oxidative stress markers and injury muscle.

**Key Words:** Electrical Stimulation; Autonomic Nervous System; Oxidative Stress; Muscle Strength.

## LISTA DE ABREVIATURAS

Acidente vascular cerebral (AVC)	Glutationa peroxidase (G-Px)
Amplitude de movimento (ADM)	Glutationa redutase (G-Rd)
Área de secção transversa (AST)	Hertz (Hz)
Artroplastia total de joelho (ATJ)	Hidroxila ( $\cdot\text{OH}$ )
Balanço autonômico (LF/HF)	Hidroperoxila ( $\text{HO}_2\cdot$ )
Componente de baixa frequência (LF)	Índice tornozelo-braquial (ITB)
Componente de alta frequência (HF)	Insuficiência cardíaca (IC)
Consumo máximo de oxigênio ( $\text{VO}_{2\text{max}}$ )	Inventário de depressão de BECK (BDI)
Contração voluntária máxima (CVM)	Lesão medular (LM)
Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC)	Malonaldeído (MDA)
Dupla emissão de raios-x (DEXA)	Medida de independência funcional (MIF)
Equivalente metabólico (MET)	Miliampère (mA)
Escala de auto-avaliação de depressão de Zung (Zung SDS)	<i>New York Heart Association</i> (NYHA)
Espécies reativas de oxigênio (ERO)	Número de pulsos por segundo (pps)
Estimulação elétrica (EE)	Osteoartrite (OA)
Estimulação elétrica estendida (exEE)	Paralisia cerebral (PC)
Estimulação elétrica funcional (EEF)	Peptídeo natriurético do tipo B plasmático (BNP)
Estimulação elétrica limitada (limEE)	Peróxido de hidrogênio ( $\text{H}_2\text{O}_2$ )
Estimulação elétrica neuromuscular (EENM)	Pico de torque muscular isométrico (PTMI)
Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS)	Potencial de ação (PA)
Fortalecimento muscular localizado (FML)	Pressão arterial diastólica (PAD)
Frequência cardíaca (FC)	Pressão arterial média (PAM)
Fluxo mediado por dilatação (FMD)	Pressão arterial sistólica (PAS)
Função ventricular esquerda (FVE)	Questionário da Cidade do Kansas para Cardiomiopatia (KCCQ)
Sistema nervoso autônomo (SNA)	Sistema nervoso central (SNC)
Superóxido ( $\text{O}_2^{\cdot-}$ )	Superóxido dismutase (SOD)
Teste de caminhada de seis minutos (TC6)	Teste de sentar-levantar (TSL)

Teste de tolerância ao exercício (TTE)

Uma repetição máxima (1RM)

Unidade de terapia intensiva (UTI)

Variabilidade da pressão arterial (VPA)

Treinamento de força (TF)

Unidade motora (UM)

Variabilidade da frequência cardíaca (VFC)

Volume expiratório forçado no primeiro  
segundo (VEF<sub>1</sub>)

## SUMÁRIO

<b>CAPÍTULO I- REVISÃO DA LITERATURA</b>	<b>14</b>
<b>1 INTRODUÇÃO.....</b>	<b>15</b>
<b>1.1 Estimulação elétrica.....</b>	<b>16</b>
<b>1.1.1 Histórico.....</b>	<b>16</b>
<b>1.1.2 Definições.....</b>	<b>17</b>
<b>1.1.3 Indicações e contraindicações.....</b>	<b>18</b>
<b>1.1.4 Definições dos parâmetros em estimulação elétrica.....</b>	<b>19</b>
1.1.4.1 Correntes elétricas.....	19
1.1.4.2 Frequência.....	19
1.1.4.3 Largura de pulso.....	20
1.1.4.4 Amplitude/intensidade.....	21
1.1.4.5 Modulação do tempo <i>on/off</i> .....	22
<b>1.1.5 Mecanismos de ação da estimulação sensorial induzida eletricamente.....</b>	<b>23</b>
<b>1.1.6 Mecanismos da contração muscular induzida eletricamente.....</b>	<b>25</b>
<b>1.1.7. Aplicações da Estimulação elétrica de baixa frequência.....</b>	<b>29</b>
1.1.7.1Efeitos da EEF na força muscular.....	30
1.1.7.2Efeitos da EEF em neuroreabilitação.....	34
1.1.7.3Efeitos da EEF em reabilitação cardiorrespiratória.....	37
<b>1.1.8 Efeitos da EEF sobre o controle autonômico.....</b>	<b>44</b>
<b>1.1.9 Efeitos da EEF sobre o estresse oxidativo.....</b>	<b>46</b>
<b>2 JUSTIFICATIVA.....</b>	<b>48</b>
<b>3 HIPÓTESES E OBJETIVOS.....</b>	<b>49</b>
3.1Hipóteses.....	49
3.2 Objetivo Geral.....	49
3.3 Objetivos Específicos.....	49
<b>4 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>50</b>

<b>CAPÍTULO II- ARTIGO</b>	63
Resumo.....	65
Abstract.....	66
Introdução.....	67
Materiais e Métodos.....	69
Resultados.....	74
Discussão.....	76
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>78</b>
<b>Referências.....</b>	<b>79</b>
Figura 1.....	85
Tabela 1.....	86
Tabela 2.....	88
Figura 2.....	89
Figura 3.....	90
<b>ANEXOS</b>	91
Anexo A- Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa da UFCSPA.....	92
Anexo B- Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa da ISCMPA.....	93
Anexo C- Normas da Revista Brasileira de Fisioterapia.....	95

## **Capítulo I - REVISÃO DA LITERATURA**

## 1 INTRODUÇÃO

A estimulação elétrica funcional (EEF) tem sido proposta como terapia alternativa e vem sendo utilizada em indivíduos saudáveis e com doenças, principalmente em situações em que os pacientes apresentam alguma limitação à realização do exercício convencional (BANERJEE et al., 2005; BAX et al., 2005). Sua utilização afeta a plasticidade muscular, aumentando o diâmetro das fibras musculares e da proporção de fibras do tipo I e II devido à sua ativação de motoneurônios específicos (KARAVIDAS et al., 2010; HARRIS et al., 2003; EIBEL et al., 2011; DREXLER et al., 1992; HAMBRECHT et al., 1997). Igualmente, aumenta a força muscular e a resistência dos membros inferiores em indivíduos saudáveis (HANNERZ, 1974), doentes (SBRUZZI et al., 2011) e hipoativos (SILVA et al., 2008). Uma recente revisão sistemática demonstrou os efeitos benéficos da EEF em pacientes com insuficiência cardíaca (IC), tais como aumento da força muscular, do consumo máximo de oxigênio ( $VO_{2max}$ ) e melhora no desempenho em testes funcionais e na qualidade de vida (SBRUZZI et al., 2010).

A aplicação aguda da estimulação elétrica (EE) pode, ainda, repercutir no controle autonômico cardiovascular em diferentes populações (STEIN et al., 2011; VIEIRA et al., 2012;). A utilização aguda ou crônica da EE e a frequência a ser aplicada melhoram o balanço simpato-vagal, diminuindo a ativação simpática (STEIN et al., 2011; GADEMAN et al., 2011; VIEIRA et al., 2012; ).

Além disso, há evidências na literatura que o exercício físico aumenta os marcadores de Espécies Reativas de Oxigênio (ERO), podendo provocar estresse oxidativo e agredir os constituintes celulares como lipídios, proteínas, carboidratos e ácidos nucleicos (HALLIWELL e GUTTERIDGE, 2007). Por isso, é necessária a investigação sobre o efeito da EEF no estresse oxidativo, uma vez que esta tem sido utilizada como alternativa ao exercício físico. Estudo prévio em indivíduos com lesão medular (LM) constatou que a EE não altera os marcadores de estresse oxidativo agudamente e cronicamente (VAN DUIJINHOVEN et al., 2010). Em pacientes comatosos cronicamente (após seis meses), houve redução dos radicais livres superóxido (LIU et al., 2008).

A literatura mostra claramente que a EEF é um método promissor e seus benefícios funcionais decorrem da interação com mecanismos fisiológicos, dependendo dos parâmetros utilizados e das populações estudadas. Contudo, a resposta na modulação do sistema nervoso autônomo (SNA) e no estresse oxidativo a EEF é pouco descrita na literatura.

No presente trabalho, foi realizada uma revisão da literatura sobre a EE contendo o histórico, definições, indicações e contraindicações, definições dos parâmetros, mecanismos de ação da estimulação sensorial, mecanismo de ação da contração induzida eletricamente, estimulação de baixa frequência, efeitos na força muscular, na neuroreabilitação, na reabilitação cardiorrespiratória, no controle autonômico e no estresse oxidativo.

## **1.1. Estimulação elétrica**

### **1.1.1 Histórico**

Há mais de dois mil anos a eletricidade fascina e intriga a humanidade. A aplicação terapêutica da corrente elétrica teve início na antiguidade com o emprego da eletricidade animal. Nesta época, a eletroterapia era considerada uma forma de tratamento e não apresentava nenhum fundamento científico para sua utilização. Nos tempos antigos, médicos utilizavam o peixe-torpedo ou enguias para transmitir corrente elétrica aos seres humanos com propósitos terapêuticos, que variavam do controle da dor até o ressuscitamento (DALY et al., 1996).

Relata-se que no tempo do imperador romano Tiberius, um escravo chamado Antero estava caminhando às margens do rio Tibre quando tropeçou em um peixe elétrico e ficou curado de sua gota. Desta forma empírica, o emprego da eletroterapia manteve-se até o século XVI (KANE e TAUB, 1975). No século XVI, William Gilbert escreveu sobre suas descobertas em relação ao uso da eletricidade com finalidades terapêuticas e passou a ser considerado o pai da eletroterapia moderna. Na metade do século XVII, Francesco Redi realizou pesquisas com o peixe elétrico e concluiu que a energia era originada de músculos altamente especializados (BASMAJIAN e DELUCA, 1985).

Em 1773, Walsh foi capaz de demonstrar claramente que os tecidos musculares poderiam gerar uma faísca de eletricidade. Em 1780 surgiu a corrente galvânica. As experiências de Luigi Galvani demonstraram que o músculo pode manifestar qualidades contráteis quando submetido a um estímulo elétrico eficaz. Em uma série de experimentos, Galvani, trabalhando na Universidade de Bolonha, Itália, descobriu que a corrente elétrica liberada por um jarro de Leyden ou um gerador eletrostático rotatório causava a contração dos músculos na perna de um sapo e muitos outros animais, tanto ao aplicar a carga no músculo, quanto no nervo (BASMAJIAN e DELUCA, 1985).

Foi Alessandro Volta, o descobridor da pilha elétrica (pilha voltaica), quem deduziu que a eletricidade originada do contato de dois metais diferentes era capaz de provocar

contrações musculares. Mais tarde, Galvani foi capaz de demonstrar que o disparo do músculo ocorria tanto pelo contato com o nervo quanto com o metal e foi consagrado como o descobridor do fenômeno da contração muscular sob o efeito da corrente elétrica. Em 1801, Ritter pesquisou sobre o tempo de estimulação elétrica e a contração muscular e particularmente sobre o fenômeno da acomodação (BASMAJIAN e DELUCA, 1985).

O galvanômetro, uma robusta ferramenta para medir corrente elétrica e também a atividade muscular, foi inventado no início do século XIX. Faraday, em 1831, descobriu a corrente farádica, surgindo a possibilidade de estimular músculos com correntes elétricas alternadas sob controle (BASMAJIAN e DELUCA, 1985).

O primeiro pesquisador a introduzir o uso da estimulação elétrica para excitar nervos em humanos foi Duchenne de Boulogne (1876). Ele colocou eletrodos sobre nervos e pontos motores musculares e verificou a presença ou ausência de excitabilidade nos músculos, sendo o precursor do eletrodiagnóstico moderno (BASMAJIAN e DELUCA, 1985).

A partir da primeira e segunda guerras mundiais, com o desenvolvimento das válvulas e dos transistores, um grande número de aparelhos foi surgindo, tornando possível o emprego da EE com várias finalidades, tanto no diagnóstico como no tratamento das doenças. Assim, em 1921, Bernard instituiu a corrente diadinâmica e, em 1950, Nemec, a corrente interferencial (BASMAJIAN e DELUCA, 1985). O primeiro aparelho portátil de EEF foi desenvolvido em 1960 por Wladimir Liberson para ser utilizado como órtese funcional em pacientes hemiplégicos (KITCHEN, 2003).

### 1.1.2 Definições

Um músculo pode ser excitado passando uma corrente elétrica através dele ou de seu nervo periférico, sendo chamada de EE a geração de potenciais de ação em células estimuláveis por impulsos elétricos (ENOKA, 1988b).

A técnica de eletroestimulação é formulada para intervir diretamente na dinâmica do controle sensoriomotor, restabelecendo o *feedback* proprioceptivo que está bloqueado nas tentativas de movimento muscular (GUYTON e HALL, 2002).

A EEF e a estimulação elétrica neuromuscular (EENM) se aplicam somente quando o sistema nervoso periférico estiver íntegro (unidade motora = neurônio + fibra nervosa motora + fibras musculares). O corpo do motoneurônio multipolar está localizado na asa anterior da medula espinhal, de onde se projeta um axônio de grande diâmetro mielinizado através dos nervos periféricos até o músculo (OLIVEIRA et al.,2002).

A EENM de superfície é a utilização de corrente elétrica externa aplicada na superfície cutânea, através de eletrodos adequados, com o objetivo de atingir um músculo ou um grupo muscular e/ou seus terminais nervosos, produzindo neles uma contração muscular (NORONHA et al.,1997).

A estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) é usada com a finalidade de influenciar e modular o processo de neurocondução da dor e de atuar sobre a liberação de opióides endógenos a nível medular e da hipófise (RUSHTON, 2002). Constitui uma modalidade terapêutica não invasiva, de fácil manejo, que não apresenta efeitos colaterais ou interações com medicamentos, sendo empregada para o alívio da dor pela estimulação de nervos periféricos, utilizando-se de eletrodos no nível da pele, estando baseada na liberação de opióides e na teoria do portão, ou também denominada teoria das comportas medulares de Melzack e Wall (MELZACK e WALL, 1965; MELO et al., 2006).

### **1.1.3. Indicações e contraindicações**

Profissionais da saúde em geral têm expressado seu interesse na utilização da corrente elétrica como coadjuvante do exercício físico, especialmente na melhora do condicionamento físico humano (BRASILEIRO e VILLAR, 2000).

Estudos desenvolvidos dão suporte à afirmação de que a EEF pode fortalecer músculos normalmente inervados, tanto em sujeitos sadios (BRASILEIRO e SALVINI, 2004), quanto naqueles que sofrem algum tipo de distúrbio que se relaciona com fraqueza muscular e atrofia (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001). Pode, também, ser usada para assistência na coordenação motora (KITCHEN e BASIN, 1998).

A EEF é uma técnica utilizada em Fisioterapia, tendo como objetivos principais a reeducação muscular, retardamento de atrofia, inibição temporária de espasticidade e a redução de contraturas e edemas (NORONHA et al.,1997).

As indicações da EEF são (LOW e REED, 2001):

- \*restabelecimento da sensação de contração muscular (pós-operatória ou pós-traumática);

- \*aumento da força muscular para melhorar a estabilidade ativa de uma articulação;

- \*manutenção da condição do músculo (prevenção de atrofia);

- \*aumento da potência força muscular;

- \*redução de edema.

As precauções e as contraindicações da EEF incluem os seguintes aspectos (YAN et al.,2005):

\*a região torácica, pois a corrente pode interferir na função dos órgãos vitais internos, incluindo o coração; complicações nas funções cardíacas, pulmonares e circulatórias;

\*a região torácica de pacientes com marcapasso cardíaco de demanda, pois a corrente pode interferir na atividade do marcapasso e pode levar à assistolia ou à fibrilação ventricular;

\*as áreas de distúrbios vasculares periféricos, tais como trombose venosa ou tromboflebite, por causa do risco de embolia de liberação;

\*o tronco de mulheres grávidas, devido ao risco de induzir contrações uterinas que podem influenciar no desenvolvimento do feto;

\*a proximidade de aparelhos de diatermia, por causa do potencial de perda de controle dos parâmetros utilizados;

\*as áreas de tecido adiposo excessivo, pacientes obesos, uma vez que os níveis de estimulação requeridos para ativar o músculo em tais pacientes podem causar reações autonômicas adversas;

\*os pacientes que são incapazes de fornecer *feedback* claro com relação ao nível de estimulação, como crianças, pacientes idosos e indivíduos com distúrbios mentais.

#### **1.1.4. Definições dos parâmetros em estimulação elétrica**

O entendimento dos parâmetros ajustáveis dos aparelhos de EE é fundamental para uma aplicação clínica otimizada desta técnica nos pacientes. A seguir, são descritos os principais parâmetros em EE.

##### **1.1.4.1. Correntes elétricas**

Existem três tipos de correntes elétricas: corrente direta na qual o fluxo de elétrons segue em apenas uma direção, também conhecida como corrente “galvânica”; corrente alternada na qual a corrente flui primeiro em uma direção e depois em outra; e corrente pulsada ou interrompida, definida como o fluxo uni ou bidirecional de partículas carregadas que periodicamente param por um período de tempo finito (ROBINSON e SNYDER-MACKLER, 2001).

##### **1.1.4.2. Frequência**

Definida em Hertz, ou número de pulsos por segundo (pps), a frequência do trem de estímulo é o tempo entre o início de um pulso e o início do pulso seguinte, na qual os pulsos são produzidos em intervalos regulares (KITCHEN e BAZIN, 1998).

As correntes elétricas podem ser classificadas quanto às frequências de estimulação (NELSON et al., 1999):

- Baixa frequência: 1 a 1000 Hz – exemplos: TENS e EEF. A EE empregada no ser humano apresenta uma faixa de frequência comumente situada abaixo dos 100 Hz. Dentro desta faixa, ocorrem subdivisões de acordo com o recrutamento das fibras nervosas e musculares, em que frequências até 20-30 Hz recrutam as fibras oxidativas tipo I; e frequências acima de 30 Hz recrutam as fibras glicolíticas tipo II (CELICHOWSKI, 2000).
- Média frequência: 1000 a 100.000 Hz – exemplos: EENM, corrente interferencial e corrente russa;
- Alta frequência: acima de 100.000 Hz – exemplos: ultrassom, ondas curtas e micro-ondas.

A definição da frequência de estímulo que será adotada na utilização da EE é um fator fundamental na reabilitação, visto que a frequência necessária para estimular determinado tipo de fibra é variada. Em indivíduos com LM, as frequências entre 10 e 20 Hz demonstram estimular as fibras lentas do tipo I, enquanto que entre 30 e 60 Hz estimulam as fibras rápidas do tipo II (BADJ et al., 1999). Em indivíduos saudáveis, as frequências entre 7 e 25 Hz estimulam as fibras do tipo I e entre 35 e 65 Hz estimulam as fibras do tipo II (HANNERZ, 1974).

A frequência não determina o recrutamento de fibras nervosas, mas a intensidade da corrente. A frequência pode ajudar a estimular preferencialmente determinados tipos de fibras nervosas, mas não determina o recrutamento exclusivo de um tipo de fibra nervosa.

Em relação às fibras musculares, qualquer frequência de estimulação elétrica vai ativar as fibras musculares se a corrente elétrica for aplicada diretamente no músculo. O que determina o recrutamento preferencial de fibras de contração lenta ou fibras de contração rápida é o estímulo aplicado sobre os motoneurônios que, devido as suas diferentes características estruturais, apresentarão características específicas de máxima frequência de disparo.

Além disso, há uma relação positiva entre a força muscular e à frequência de estimulação, pois o aumento da força está relacionado com o processo de somação de força, mas esse processo de somação cessa em diferentes frequências para cada unidade motora.

#### 1.1.4.3 Largura de pulso

Os aparelhos de eletroestimulação empregam padrões de impulsos em forma de ondas que são frequentemente representadas por formas geométricas, tais como quadradas, pontudas, ou onda senoidal. Estas formas caracterizam a corrente elétrica que sobe acima de

uma linha de base zero para a extensão do paradigma de estimulação (unifásica, por exemplo, corrente direta) ou de corrente alternada acima e abaixo da linha de base (bifásica ou corrente alternada) (GRACANIN e TRNKOCZY et al., 1975). Formas de onda bifásica e unifásica são conhecidas por produzir maior torque do que forma de onda polifásica, quando aplicadas no músculo quadríceps de indivíduos jovens saudáveis (LAUFER et al., 2001).

O intervalo de tempo de um único pulso é conhecido como a largura de pulso ou a duração de pulso. Na bifásica (a fase positiva combina com a negativa), a duração do pulso considera ambas as fases (MCLODA e CARMACK et al., 2000). Tipicamente, extensões dinâmicas do quadríceps semelhantes às utilizadas em teste de ciclismo com EEf apresentam larguras de pulso entre 300 $\mu$ s, 600 $\mu$ s (ESER et al., 2003; JANSSEN et al., 2004; KEBÆTSE et al., 2004; KEBÆTSE et al., 2002). Alguns investigadores sugerem que a estimulação de baixa frequência com durações de pulso curto (500 $\mu$ s-1000 $\mu$ s) apresentam um menor índice de fadiga (KRALJ e BAJD, 1989). No entanto, mesmo larguras de pulso menores (10 $\mu$ s-50 $\mu$ s) têm mostrado afetar o recrutamento das fibras musculares, podendo gerar um torque máximo em um menor número de fibras antes de causar uma contração em outro fascículo muscular (GRILL e JR MORTIMER, 1996).

Trabalhos recentes, comparando 50, 200, 500, e 1000 $\mu$ s de larguras de pulso, quando 20 Hz de estimulação foram aplicadas ao músculo sóleo, constataram que as maiores larguras de pulso produziram contrações mais fortes de flexão plantar e, adicionalmente, propriedades contráteis aumentadas (LAGERQUIST e COLLINS, 2010). Além disso, durações de pulsos que tipicamente penetram mais profundamente no tecido subcutâneo devem usar essas larguras quando se objetiva influenciar as camadas de tecidos secundários (BRACCIANO, 2008; DOUCET et al., 2012).

#### 1.1.4.4. Amplitude/intensidade

Outro parâmetro que contribui para a fadiga é a força da corrente a ser administrada ou a intensidade / amplitude (geralmente relatada em miliampères, mA) com que a estimulação é aplicada. Quanto maior a intensidade, maior é o efeito de despolarização nas estruturas subjacentes aos eletrodos (MESIN et al., 2010). Intensidades mais altas podem gerar aumento na força; ganhos de força são constantemente encontrados após o treinamento com os programas de estimulação elétrica (GONDIN et al., 2011; MAFFIULETTI et al., 2002; STEVENS-LAPSLEY et al., 2012; PIVA et al., 2007). Trabalhos recentes, examinando os melhores parâmetros para estimulação, sugerem que intensidades mais baixas podem induzir a ativação do sistema nervoso central (SNC) do que intensidades mais elevadas. Amplitudes

maiores da EENM ativam um grande número de fibras musculares que criam vigorosas contrações mediadas periféricamente, embora possa causar transmissão antidrômica (transmissão neural em direção ao corpo celular, em vez de transmissão normal ortodrômica longe do corpo celular). A transmissão antidrômica bloqueia impulsos sensoriais e motores emanados a partir do ponto motor espinal, o que resulta em menor ativação global do SNC (BERGQUIST et al., 2011).

O impacto da amplitude da estimulação na fadiga permanece obscuro. Downey et al. (2011) descobriram que, quando a frequência e a amplitude foram variadas durante o regime de estimulação da extensão do joelho em adultos saudáveis, mais contrações foram realizadas quando comparadas àquelas ocorridas na utilização de frequência e amplitude constantes (DOWNEY et al., 2011). Em contraste, quando a EENM foi aplicada nos extensores do joelho de sete participantes saudáveis e a influência da frequência, largura de pulso e amplitude na fadiga foram estudados, os investigadores observaram um decréscimo da fadiga apenas quando a frequência foi diminuída; reduzindo os outros parâmetros, não se observou efeito significativo sobre a fadiga (GORGEY et al., 2009). As taxas de frequência de estimulação alinhadas com as taxas fisiológicas de descarga da unidade motora foram estudadas, mostrando que uma frequência consistente de 30 Hz preserva a força melhor do que uma diminuição do padrão de frequência (30 Hz, diminuindo para 15 Hz) (FUGLEVAND e KEEN, 2003). A intensidade também contribui para o conforto do paciente; no caso de aplicação de maior intensidade, ocorre menor tolerância; no entanto, a frequência e intensidade inevitavelmente determinam a qualidade da contração muscular produzida (BAKER et al., 2000; DOUCET et al., 2012).

#### 1.1.4.5. Modulação do tempo ON/OFF

O tempo *on/off* de um eletroestimulador é o período de estimulação propriamente dito com relação ao período de repouso em uma sessão. O tempo *on* é o tempo em que um trem de pulso (definido como uma série contínua e repetitiva de pulsos ou um segmento de corrente alternada) é fornecido em aplicação terapêutica e o tempo *off* é o tempo entre os trens de pulso (ROBINSON, 2001). Alguns tratamentos padrão situam-se na faixa de 10 a 15 segundos de estimulação por 60 a 120 segundos de repouso (VASSILAKOS et al., 2009; BRAZ et al., 2009).

O estudo pioneiro em indivíduos com lesão medular demonstrou que quando os períodos de desenvolvimento de força foram interrompidos com períodos de repouso, o tecido muscular foi capaz de recuperar a força com mais rapidez, produzindo maior torque quando

comparado ao uso de padrões de estimulação constante (BOOM et al., 1993). O ciclo de trabalho descreve o tempo *on* e *off* de um programa de EENM em que geralmente são utilizadas duas formas de relação: a) 1:2 (10 segundos ON, 20 segundos OFF); b) percentagem, como 70%, indicando o tempo em percentuais, quando comparada com o total do tempo ON e OFF combinados (BAKER et al., 2000). Aplicações clínicas comuns utilizam um ciclo de 1:3 como padrão, mas esta proporção pode ser modificada para acomodar as necessidades do paciente, bem como os objetivos do tratamento (BRACCIANO, 2008; DOUCET et al., 2012).

### **1.1.5 Mecanismos de ação da estimulação sensorial induzida eletricamente:**

As células excitáveis são envolvidas por uma membrana que separa cargas elétricas através de sua estrutura, cujo potencial elétrico pode ser medido e encontra-se em torno de 60 e 90 mV. O interior da célula encontra-se negativo em relação ao seu exterior, sendo que a diferença de potencial sobre a membrana corresponde à diferença nas concentrações de íons em ambos os lados de sua estrutura. No músculo ou no neurônio normal, há uma concentração maior de íons sódio ( $\text{Na}^+$ ) fora da célula e uma concentração maior de potássio ( $\text{K}^+$ ) no meio extracelular (DACKO, 2003).

Nesse caso, os íons tenderão a difundirem-se passivamente pela membrana na tentativa de equalizar as concentrações. A membrana do músculo possui uma maior permeabilidade ao íon  $\text{K}^+$ , havendo, portanto, um maior fluxo desses íons para o exterior da célula, desenvolvendo um potencial negativo no interior dela. A difusão dos íons  $\text{K}^+$  é retardada à medida que a carga negativa no interior da célula está aumentando, ocorrendo uma força eletrostática opostora que faz retornar os íons para o interior da célula (DACKO, 2003).

Quando a força de difusão do  $\text{K}^+$  e a força eletrostática se equilibram, os íons  $\text{K}^+$  ficam numa condição estável. Neste estado de equilíbrio, o potencial na membrana encontra-se em -100mV e é chamado de potencial de equilíbrio para o  $\text{K}^+$ . Outros íons também estão movendo-se passivamente através da membrana. No caso do  $\text{Na}^+$ , ocorrerá sua difusão passiva para o interior da célula. Porém, o fluxo de íons  $\text{Na}^+$  será menor, devido a menor permeabilidade da membrana ao  $\text{Na}^+$ . A entrada de íons  $\text{Na}^+$  reduz o potencial negativo gerado pela saída de íons  $\text{K}^+$ . Os movimentos dos íons  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$  alcançam um estado estável em aproximadamente -60 a -90mV, chamado de potencial de repouso da membrana. O potencial de repouso de uma membrana excitável é resultado da diferença nas concentrações e da diferença da permeabilidade da membrana ao  $\text{Na}^+$  e ao  $\text{K}^+$  (GUYTON e HALL, 2002; DACKO, 2003).

A maioria das células excitáveis do corpo humano fica pouco tempo em estado de repouso, pois essas células estão sendo continuamente submetidas a eventos que mudam a permeabilidade da membrana aos íons  $K^+$  e  $Na^+$ . A membrana pode ser submetida a estímulos químicos, elétricos ou físicos, levando a um aumento da permeabilidade ao  $Na^+$ . À medida que aumenta a quantidade de íons  $Na^+$  no interior da célula, a sua membrana fica submetida a uma redução das cargas negativas, chamada despolarização (GUYTON e HALL, 2002; DACKO, 2003).

Caso essa despolarização alcance um potencial cerca de  $-65mV$  (limiar), a permeabilidade da membrana ao  $Na^+$  aumenta drasticamente, e os íons  $Na^+$  entram rapidamente na célula. Neste caso, o potencial da membrana mudará para  $+25$  a  $+35 mV$ . Esse aumento na permeabilidade da membrana ao íon  $Na^+$  dura em torno de  $0,5 ms$  (GUYTON e HALL, 1996; DACKO, 2003). Ocorre também um aumento da permeabilidade da membrana ao  $K^+$ , porém com pico um pouco mais tardio do que o  $Na^+$ . Esse atraso é responsável pelo retorno da célula ao seu estado negativo, chamado hiperpolarização, aproximando-se do potencial do  $K^+$ . Essa alteração repentina na permeabilidade da membrana é conhecida como potencial de ação (PA). Uma bomba de  $Na^+$  e  $K^+$ , ativa, faz com que os íons retornem as suas concentrações originais, retirando o  $Na^+$  e introduzindo o  $K^+$  numa proporção de 3 para 2 (GUYTON e HALL, 2002; DACKO, 2003).

Um PA que ocorra em uma região da membrana excitável pode disparar um potencial de ação para uma região vizinha. A despolarização causa um fluxo de corrente localizado ao redor desta região, e esta corrente pode causar despolarização das membranas adjacentes, o que pode evocar um potencial de ação. Se a membrana for muito grande, como num axônio ou numa fibra muscular, o potencial de ação pode propagar-se por toda a membrana (GUYTON e HALL, 2002; DACKO, 2003).

A velocidade na qual o PA propaga-se varia de uma membrana para outra. Nas células das fibras não mielinizadas, os potenciais de ação percorrem a fibra mais lentamente, devido à resistência da membrana. Nas membranas nervosas mielinizadas, a corrente gerada propaga-se de forma mais rápida devido à bainha de mielina. Cada PA dura em torno de  $0,1ms$ . A condução em uma fibra mielinizada é muito mais rápida do que a que ocorre em uma fibra não mielinizada. A velocidade de condução varia de acordo com o tipo de fibra muscular. Quanto maior o diâmetro da fibra, menor será a resistência à propagação do impulso, e mais rápida será a condução de um PA (DACKO, 2003).

O processo de contração de uma fibra muscular é iniciado por um impulso nervoso originário do cérebro ou da medula espinhal. Este impulso chega às terminações nervosas, as

quais estão localizadas muito próximas do sarcolema. Quando o impulso chega, essas terminações nervosas secretam uma substância neurotransmissora chamada acetilcolina, que se liga aos receptores localizados no sarcolema. Se uma quantidade suficiente de acetilcolina liga-se aos receptores, será transmitido um PA em toda a extensão da fibra muscular, como descrito no mecanismo da propagação do PA axonal, enquanto os canais iônicos se abrem na membrana da fibra muscular, permitindo a entrada do Na<sup>+</sup>. Esse processo é denominado despolarização da fibra muscular (WILMORE e COSTILL, 2001).

O impulso elétrico, além de despolarizar a membrana da fibra muscular, percorre a rede de túbulos (túbulos T e retículo sarcoplasmático) da fibra muscular. Quando o impulso chega ao retículo sarcoplasmático, estimula a liberação de grandes quantidades de íons cálcio (Ca<sup>+</sup>) armazenados no sarcoplasma (FOSS e KETHEYIAN, 2000; WILMORE e COSTILL, 2001).

Quando os íons de cálcio são liberados no retículo sarcoplasmático, eles se ligam à troponina sobre os filamentos de actina. Como a troponina tem uma forte afinidade com os íons Ca<sup>+</sup>, inicia o processo de ação através da retirada das moléculas de tropomiosina de cima dos sítios ativos dos filamentos de actina. Como a tropomiosina oculta os sítios ativos, ela bloqueia a atração entre a ponte cruzada da miosina e a actina. Porém, quando ela é retirada, as cabeças da miosina podem fixar-se nos sítios ativos dos filamentos de actina. A tração entre os filamentos de actina e miosina resulta no encurtamento da fibra muscular e na geração de força (WILMORE e COSTILL, 2001).

#### **1.1.6. Mecanismos da contração muscular induzida eletricamente**

Kotz e Chwilon (1971) publicaram um dos primeiros estudos com a utilização de EE e observaram ganhos de força de até 56,1±5,9% após 19 sessões de treinamento (KOTZ e CHWILON, 1971). Alguns estudos mostraram ganhos significativos da força em decorrência da utilização crônica de EE (CABRIC e APPELL, 1987a; DELITTO et al., 1989; DUCHATEAU e HAINAUT, 1988; ERIKSSON et al., 1981), sendo este método de treinamento, em alguns casos, mais eficiente do que o treinamento com contrações voluntárias (HENNING e LOMO, 1987; WILLOUGHBY e SIMPSON, 1996, 1998).

Apesar de um número considerável de estudos ter evidenciado elevação da força e da resistência muscular após a utilização de EE em indivíduos saudáveis e com patologias principalmente na musculatura de membros inferiores, os mecanismos adaptativos responsáveis por esses aumentos ainda não estão bem estabelecidos (BROSSEAU et al., 2002; HULME et al., 2004). Alguns autores afirmam que as adaptações residem unicamente

na estrutura muscular (DUCHATEAU e HAINAUT, 1988; KOTZ e CHWILON, 1971; MCMIKEN et al., 1983), enquanto outros estudos evidenciam alterações de origem neural (CABRIC e APPELL, 1987a; ERIKSSON et al., 1981; MAFFIULETTI et al., 2000).

Durante as contrações voluntárias concêntricas ou isométricas, a sequência de ativação das unidades motoras (UM) segue o princípio do tamanho, as UM menores (compostas de fibras lentas) são recrutadas inicialmente, pois possuem um baixo limiar de ativação. À medida que a demanda de força aumenta, as unidades de limiar mais elevado (compostas de fibras rápidas) são recrutadas (HENNEMAN et al., 1965).

Por outro lado, nas contrações concêntricas explosivas ou de grande potência, existe uma reversão no recrutamento das unidades motoras, onde as maiores serão recrutadas antes que as menores, assim o princípio do tamanho de Heneman não irá acontecer nesse caso (NARDONE e SCHIEPPATI, 1988; NARDONE et al., 1989). São inúmeros os autores que sugerem que a ativação muscular durante uma sessão de EE possui características similares às ações musculares excêntricas, ocorrendo a reversão do princípio do tamanho (PICHON et al., 1995; POUMARAT et al., 1992; SINACORE et al., 1990).

Este recrutamento reverso ocorreria porque quando expostos à corrente elétrica exógena, os motoneurônios das UM rápidas apresentam limiar de ativação inferior ao das UM lentas, pois possuem uma menor resistência (SINACORE et al., 1990) ou impedância (FEIEREISEN et al., 1997; KARBA et al., 1990) à passagem de corrente elétrica. Além disso, a EE estimula os receptores cutâneos que ativam os motoneurônios das fibras rápidas, inibindo os motoneurônios das fibras lentas (GARNETT e STEPHENS, 1981).

A EE é capaz de gerar torques superiores aos encontrados durante uma contração voluntária máxima (CVM) (DELLITTO et al., 1989; SELKOWITZ, 1985), o que sugere que existiria um recrutamento simultâneo de todas as tipologias de UM, contudo, a contração nas fibras musculares rápidas seria observada com mais precocidade devido à maior velocidade de condução do impulso nervoso ao longo do axônio (ENOKA, 1988b).

Durante uma sessão de EE para ganho de força, espera-se que o maior número possível de UM seja recrutado, contudo, caso a intensidade se eleve acima dos valores de tolerância à dor, há uma ativação reflexa inibitória da atividade muscular (POUMARAT et al., 1992). A tolerância à dor provocada pela corrente elétrica depende da familiarização prévia ao método e do nível de treinamento do indivíduo. A máxima intensidade suportada por sujeitos saudáveis não atletas é em média de 70mA (MILLER e THEPAUT-MATHIEU, 1993) e em atletas de alto nível de até 200mA (DELLITTO et al., 1989).

À baixa frequência, as fibras musculares não produzem tensão máxima. À medida que a frequência de chegada dos impulsos nervosos se eleva, o grau de tensão gerado se torna maior até que se atinja a tetania completa, ponto este em que uma elevação adicional da frequência não gera elevação de tensão (ENOKA, 1988b). As UM rápidas entram em tetania completa a frequências mais elevadas que as UM lentas (ROME e LINDSTEDT, 1998).

Durante contrações eletroinduzidas, os maiores torques são gerados a frequências de estímulo superiores a 50Hz (MARTIN et al., 1994; PICHON et al., 1995). Edwards et al. (1977), utilizando frequência de 50Hz, observaram torques superiores a 60% da CVM isométrica, em contrapartida, utilizando EE a 10Hz, o torque obtido foi de 30 a 40% daquele observado a 50Hz.

Com frequências inferiores a 20 Hz, o trabalho é mais direcionado para a *endurance* muscular ativando as fibras do tipo I, diminuindo a fadiga muscular (HANNERZ, 1974). Se o objetivo for trabalhar as fibras do tipo II, é necessário aumentar a frequência de estimulação para valores entre 35 e 70 Hz (CELICHOWSKI, 2000). Isso oferece ao fisioterapeuta a possibilidade de estimulação muscular seletiva, o que pode ser vantajoso quando se pretende trabalhar fibras musculares específicas, como as aeróbias (QUITTAN et al., 2001; HARRIS et al., 2003).

A EE, assim como o treinamento com contrações voluntárias, é capaz de alterar a estrutura morfológica (BIGARD et al., 1993) e a distribuição percentual dos diferentes tipos de fibras (DELITTO et al., 1989).

Um dos primeiros estudos realizados em humanos com o objetivo de observar os ganhos de força decorrentes de um protocolo de EE crônica foi conduzido por Kotz e Chwilon (1971), na antiga União Soviética. Os autores utilizaram um protocolo com EE de 50Hz com tempo *on/off*:10/40s e a intensidade utilizada foi a máxima suportada pelos indivíduos. Os autores observaram elevação da CVM isométrica em todos os grupos e aumento na circunferência do membro estimulado (KOTZ e CHWILON, 1971).

Em um estudo realizado com 8 macacos rhesus utilizou-se um protocolo de EE no tríceps braquial durante 3 semanas com frequência de estímulo de 60Hz, sessões de 1 hora de duração, realizada, 5x/semana, tempo *on/off*:5/10s. Observou-se aumento da área de secção transversa (AST) de todos os tipos de fibra. Além disso, foi observada uma maior atividade de enzimas mitocondriais em todas as fibras musculares, sobretudo, nas fibras de tipo II. Esse fato pode ser consequência da escolha do tempo *on/off*: 5/10s, o que não permitiria uma recuperação completa dos fosfatos intramusculares, estimulando, assim, a adaptação de enzimas do metabolismo aeróbio (SELKOWITZ, 1989).

O treinamento voluntário de força com intensidades elevadas pode causar danos à estrutura celular do músculo. Para que ocorra a regeneração desses danos, as células satélite se proliferam e migram para o interior da fibra muscular, aumentando a quantidade de material genético disponível para a síntese proteica, quando então pode ser desencadeado o processo de hipertrofia (VIERCK et al., 2000).

Os mecanismos intracelulares responsáveis pela hipertrofia muscular decorrentes da utilização crônica de corrente elétrica ainda não estão bem estabelecidos, contudo, é possível que possuam grande semelhança com aqueles encontrados após um treinamento com contrações voluntárias (CABRIC et al., 1987b).

Segundo Enoka (1988b), as primeiras adaptações causadas pelo treinamento de força voluntário são obtidas por meio de adaptações neurais, sendo que as modificações morfológicas tornam-se mais evidentes em longo prazo (ENOKA, 1988b).

Selkowitz (1989) demonstrou que existe a possibilidade de o SNC receber informações sensoriais (*feedback*) induzidas pela passagem de corrente elétrica nos nervos aferentes, o que favoreceria o aumento do torque gerado na contração voluntária máxima como consequência de uma maior ativação e sincronização das unidades motoras (MARTIN et al., 1994).

Uma das adaptações neurais ao treinamento de força voluntário é a redução da co-ativação dos músculos antagonistas (CAROLAN e CAFARELLI, 1992). Contudo, no estudo conduzido por Maffiuletti et al. (2002a), apesar de ter-se observado elevação do sinal eletromiográfico durante um teste isométrico máximo no grupo muscular estimulado, não houve alteração na co-ativação dos antagonistas. Portanto, embora a EE seja capaz de modificar os parâmetros referentes à coordenação intramuscular, nas condições deste estudo, não se mostrou eficiente para causar alterações na coordenação intermuscular (MAFFIULETTI et al., 2002a).

Cabric e Appell (1987a) utilizaram um protocolo experimental de 21 dias de EE no tríceps sural de apenas um membro, a intensidade variou de 40 a 45mA e dois parâmetros distintos de frequência foram utilizados, 50Hz para o grupo I (GI) e 2000Hz para o grupo II (GII). Após as 21 sessões, houve elevação da força voluntária máxima isométrica para os dois grupos, dado que sugere um grande grau de adaptações neurais devido ao período de treinamento. Reforçando essa hipótese, foi observado ganho de força no membro contralateral (não estimulado) em ambos os grupos (CABRIC e APPELL, 1987a).

Hortobagyi et al., (1999) encontraram, após treinamento de 6 semanas com EE elevação dos níveis de força isométrica e excêntrica no membro não estimulado, sendo que o

efeito de educação cruzada foi maior do que no grupo que treinou com contrações voluntárias (HORTOBAGYI et al., 1999).

Segundo Teixeira e Caminha (2003), a transferência bilateral de força (educação cruzada) está relacionada a mecanismos de aprendizagem motora, mostrando que o sistema nervoso central está envolvido no ganho de força através da EE. Isto confirma a hipótese de que esta técnica de treinamento pode causar adaptações não só periféricas, mas em níveis hierárquicos superiores do sistema nervoso central (TEIXEIRA e CAMINHA, 2003).

### **1.1.7. Aplicações da Estimulação elétrica de baixa frequência**

Entende-se por estimulação elétrica de baixa frequência aquelas em que os impulsos são inferiores a 1000 Hz e, geralmente, em humanos, são mais baixos do que 100 Hz (CELICHOWSKI, 2000). A EE de baixa frequência tem sido tradicionalmente utilizada para facilitar ou simular as contrações voluntárias do músculo esquelético, e também como complemento de procedimentos de treinamento normais (KITCHEN, 2003). Existem duas modalidades: a estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e a EEF ou EENM.

O TENS envia suaves impulsos elétricos para o sistema nervoso através de eletrodos colocados na pele, tendo como principal efeito o alívio da dor em diversas doenças (MAINSTONE, 2004). Esse recurso terapêutico está disponível no mercado mundial desde o início de 1970 e tem sido usado independente ou em conjunto com outros métodos analgésicos no tratamento de diversas doenças (MAINSTONE, 2004. DUBINSKY e MIYASAKI, 2010).

Muitos estudos têm estudado a efetividade da TENS em diversas condições clínicas, como dor, (BROSSEAU et al., 2003; SBRUZZI et al., 2012), redução da pressão arterial por inibição do sistema nervoso simpático (LAZAROU et al., 2009), melhora do fluxo sanguíneo (CHAUHAN et al., 1994; CHEN et al., 2007), inflamação (SABINO et al., 2006; VANCE et al., 2007) e reparação de tecidos (BURSSENS et al., 2005; LIEBANO et al., 2008).

Outra condição que vem despertando o interesse dos pesquisadores é o efeito sobre o sistema nervoso autônomo (SNA). Stein et al. (2011) e Vieira et al. (2012) avaliaram a efetividade do TENS na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e observaram que a aplicação da estimulação é capaz de modular a atividade simpática e parassimpática, melhorando o equilíbrio simpato-vagal em indivíduos jovens (STEIN et al., 2011; VIEIRA et al., 2012) e idosos (VIEIRA et al., 2012).

A EEF é capaz de produzir contrações musculares com objetivos funcionais. Pode ser definida também como uma ativação nervosa controlada, por meio da aplicação de uma

corrente de baixa frequência (corrente alternada retificada) para restabelecer a função neuromuscular prejudicada ou perdida (KITCHEN, 2003). No presente estudo, este último tipo foi utilizado, assim, a seguir serão apresentados os efeitos benéficos descritos na literatura.

#### **1.1.7.1 Efeitos da EEF na força muscular**

Alguns estudos demonstraram a possibilidade da indução de ganhos de força, tanto em músculos saudáveis (LAUGHMAN et al., 1983) como enfermos (HARRIS et al., 2003; DELEY et al., 2005), utilizando a EEF. A conclusão geral que emerge é que os ganhos de força são similares (mas não maiores) em relação aos que podem ser obtidos com o treinamento voluntário normal (KRAMER, 1987; KRAMER et al., 1984; LIBER e KELLY, 1991).

Laughman et al. (1983), ao contrário dos outros autores, demonstraram que a EE isolada é mais efetiva no fortalecimento muscular do que o exercício isométrico voluntário (LAUGHMAN et al., 1983). Em um estudo realizado por Brasileiro e Villar (2000), em indivíduos saudáveis, com objetivo de avaliar a influência da EEF na produção de força muscular, foi avaliado o torque extensor do joelho em três situações: na CVM, na contração provocada pelo uso exclusivo de um eletroestimulador e quando a aplicação da corrente elétrica foi superposta à CVM. Foi observado que o torque gerado a partir da contração induzida pela EEF foi menor do que o torque gerado pela CVM, e que a associação da EEF com a CVM não demonstrou aumento significativo do torque gerado pelo quadríceps femoral em indivíduos saudáveis (BRASILEIRO e VILLAR, 2000).

Bax et al. (2005) realizaram uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados com o objetivo de determinar se a EENM é uma modalidade eficaz para aumentar a força do quadríceps femoral. Com base na evidência disponível, observaram que a EENM foi superior ao treinamento volitivo para o treinamento muscular. Em situações específicas, quando o treinamento volitivo não tem aderência dos pacientes, sugeriram a necessidade de pesquisas para identificar o impacto clínico nos níveis de atividade e participação e os parâmetros ideais da modalidade de estimulação (BAX et al., 2005).

Sierra (2007) realizou um estudo com o objetivo de avaliar o comportamento da produção da força muscular do quadríceps femoral unilateral (torque isométrico, concêntrico e excêntrico), nas velocidades angulares de 60°/s e 120°/s, após 4 semanas de treinamento concêntrico com a estimulação elétrica neuromuscular (EENM). Participaram do estudo 20 sujeitos saudáveis, divididos aleatoriamente em 2 grupos: grupo controle (C) que não participou de nenhum treinamento; e grupo experimental (E), para o treinamento concêntrico

com a EENM. Os torques máximos isométrico, concêntrico e excêntrico nas velocidades 60°/s e 120°/s foram medidos em um dinamômetro isocinético antes e após o treinamento. Após o treinamento, observou-se um aumento médio do torque isométrico a 60° do grupo E (+24,0%,) e do torque excêntrico a 60°/s (+27,47%) em relação ao controle (+2,07% e +0,11%, respectivamente). Os resultados sugerem que a utilização da EENM pode ser uma importante ferramenta no incremento da força nos períodos iniciais do treinamento de força em condições dinâmicas (SIERRA, 2007).

Silva et al. (2008), em seu estudo, compararam os efeitos do treinamento de força (TF) através de um programa de fortalecimento muscular localizado (FML) e da EENM no músculo quadríceps de mulheres idosas. Participaram do estudo oito voluntárias que foram avaliadas a partir da força muscular isotônica pelo teste de uma repetição máxima (1 RM), com pesos e força muscular isométrica do quadríceps femoral pelo aparelho de célula de carga. O TF, por meio de um programa de fortalecimento muscular localizado (FML), e a EENM foram aplicados ao quadríceps nos mesmos indivíduos, porém, em membros opostos, dois dias por semana durante seis semanas. Os autores observaram que o FML e a EENM aumentaram a força isotônica, sendo que o maior incremento foi pelo FML, e que ambos não melhoraram a força isométrica. Concluíram que o TF promoveu maior incremento de força muscular isotônica que a EENM, que ambos melhoraram a força isotônica e não alteraram a força muscular isométrica de quadríceps de mulheres idosas (SILVA et al., 2008).

Outro estudo avaliou o efeito da EENM por meio do torque isométrico e área de secção transversa do músculo quadríceps e atividade eletromiográfica da porção oblíqua dos músculos: vasto medial e vasto lateral em indivíduos saudáveis e portadores de disfunção femoropatelar. Participaram do estudo 28 voluntárias sedentárias (14 saudáveis e 14 portadores de disfunção), divididas em quatro grupos: GCI – grupo de voluntárias saudáveis que recebeu EEF isoladamente, GCII – grupo de voluntárias saudáveis que recebeu EEF associada à contração isométrica máxima, GDI – grupo portadores de disfunção que recebeu EEF isoladamente e GDII – grupo de portadores de disfunção que recebeu EEF associada à contração isométrica máxima. Foram avaliadas antes e após o treinamento a eletromiografia, força muscular e ressonância magnética para o cálculo da AST do músculo quadríceps. Houve aumento significativo na força muscular do quadríceps pós-treinamento em todos os grupos treinados, na área de secção transversa do músculo quadríceps para os grupos GC II e GD I, do músculo vasto lateral para os grupos GC I, GC II e GD I, e do grupo adutor em todos os grupos avaliados, exceto o grupo GC I. A amplitude do sinal mioelétrico não sofreu alterações após o treino, as frequências média e mediana diminuíram nos grupos GD I a 45° e 90° de

flexão da articulação do joelho, e no grupo GC II a 60° de flexão da articulação do joelho. A autora concluiu que a estimulação elétrica neuromuscular mostrou-se efetiva no tratamento de portadores da disfunção femoropatelar. (OLIVEIRA, 2008).

Uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados sobre os efeitos da EENM na força de quadríceps, desempenho funcional e na função auto-relatada após a reconstrução do ligamento cruzado anterior demonstrou que a EENM combinada com exercícios pode ser mais eficaz na melhoria da força do quadríceps do que o exercício sozinho, enquanto que os efeitos sobre o desempenho funcional e o auto-relato dos pacientes foram inconclusivos; também foram observadas inconsistências nos parâmetros e na aplicação da EENM (KIM *et al.*, 2010). Imoto et al. (2011) igualmente realizaram uma revisão sistemática de ensaios clínicos randomizados com o objetivo de verificar a efetividade da EE na reabilitação de lesões de tecidos moles do joelho tratadas de forma cirúrgica ou conservadora, e a síntese das evidências demonstraram que a EE combinada a exercícios de reabilitação convencional pode ser efetiva na melhora da força muscular e função dois meses após cirurgia (IMOTO et al., 2011).

Melo et al. (2013) realizaram uma revisão sistemática a fim de identificar se havia ou não evidência em favor do uso da EENM no fortalecimento da musculatura do quadríceps de idosos com osteoartrite (OA). A análise das evidências mostrou indícios moderados em favor da EENM isoladamente ou combinada com exercícios isométricos para o fortalecimento do quadríceps em idosos com OA. Além disso, para os efeitos da intervenção da EENM como terapia adjuvante na força isocinética em diferentes velocidades angulares, houve reduzida qualidade da evidência avaliada (MELO et al., 2013). Outros autores realizaram um estudo com o objetivo primário de determinar se a intensidade da aplicação da EENM estava relacionada à recuperação da força do quadríceps logo após a artroplastia total de joelho (ATJ); tinham como objetivo secundário quantificar a fadiga muscular do quadríceps e ativação imediatamente após a EENM para orientar as decisões sobre o tempo de EENM durante as sessões de reabilitação. Participaram do estudo 30 pessoas que foram randomizadas em dois grupos: G1 – reabilitação convencional e G2 – reabilitação convencional + EENM. A EENM foi aplicada 2x/dia com intensidade máxima tolerada durante 15 contrações que começaram 48 horas após a cirurgia, a força muscular, a intensidade da EENM e ativação foram avaliadas em 3,5 e 6,5 semanas após ATJ. Os resultados demonstraram que nas 3,5 semanas houve uma associação significativa entre a intensidade da EENM e mudanças na força muscular de quadríceps e ativação muscular. Nas 6,5 semanas foi observada somente associação entre a intensidade da EENM e força muscular de quadríceps. A fadiga muscular

ocorreu durante as sessões da EENM nas 3,5 e 6,5 semanas, mesmo não havendo mudanças na ativação muscular. (STEVENS-LAPSLEY et al., 2012).

Outros autores realizaram um estudo com o objetivo de identificar as associações da OA de joelho com a arquitetura e força muscular do quadríceps e quantificar os efeitos de um programa de EENM sobre estes parâmetros. O estudo foi realizado em duas fases: na primeira, foram avaliadas 20 mulheres com OA comparadas a 10 mulheres assintomáticas pareadas por idade; na segunda, 12 mulheres com OA realizaram um treinamento de força com a EENM por 8 semanas. As mulheres com OA apresentaram o músculo vasto lateral com espessura e comprimento fascicular menor quando comparado às mulheres assintomáticas (11,9 mm e 20,5% versus 14,1 mm e 24,5%) e o torque extensor do grupo de pacientes estava 23% menor do que no grupo controle. Após a EENM, constatou-se que a espessura e o comprimento fascicular aumentaram (14,1 mm e 24,6%, respectivamente), além disso, houve aumento de 8% no torque extensor, reduzindo a dor, a rigidez e a limitação funcional da articulação. Os autores concluíram que a EENM parece compensar as alterações na estrutura e na função do quadríceps, bem como melhoram as condições de saúde dos pacientes com OA de joelho (VAZ et al., 2013).

Sbruzzi et al. (2011) realizaram um estudo com o objetivo de comparar os efeitos agudos da EEF com frequências de 15 e 50 Hz na força muscular de pacientes com insuficiência cardíaca e com indivíduos saudáveis. Participaram do estudo dez pacientes com IC e doze voluntários saudáveis pareados por idade, sendo mensurado o pico de torque voluntário isométrico (PTMI) a partir da CVM, torque gerado pela frequência de 15 Hz e torque gerado pela frequência de 50Hz. Os autores observaram que a frequência de 50 Hz conseguiu gerar, notadamente, maior pico de torque muscular isométrico (PTMI) do que a de 15 Hz, porém inferior à CVM em indivíduos saudáveis e pacientes com IC (SBRUZZI et al., 2011). Outros autores compararam o efeito agudo de dois protocolos de EENM, protocolo convencional com um tempo *on/off* 10/50s e protocolo alternativo com um tempo de 30/30s com frequência de 50Hz por 10 minutos. A contração isométrica voluntária máxima e eletromiografia de quatro voluntários foram avaliadas pré e pós-estimulação elétrica. Não encontraram diferença significativa entre os protocolos e entre os períodos de estimulação, concluindo que alterar o tempo *on/off* parece não produzir queda na geração de torque ou alteração na ativação muscular (SILVA et al., 2012).

### 1.1.7.2 Efeitos da EEF em neuroreabilitação

A estimulação elétrica pode apresentar efeitos positivos no tratamento de pacientes hemiplégicos. Em uma revisão sistemática de ensaios clínicos sobre os efeitos da estimulação elétrica em pacientes hemiplégicos após o acidente vascular cerebral (AVC), a síntese das evidências demonstrou efeitos positivos da estimulação elétrica aplicada nos músculos do punho e dedos destes pacientes. Entre estes efeitos, puderam observar a ocorrência de redução do tônus, o aumento da força isométrica de extensores do punho, o aumento da função motora, o aumento da coordenação motora e ganhos funcionais na rotina diária após aplicação de estimulação elétrica. Desta forma, pode-se afirmar que a estimulação elétrica é eficaz para a promoção de função do membro afetado de indivíduos hemiplégicos (ARANTES et al., 2007). Também foi observado que em pacientes com AVC, portadores de déficits na marcha, a estimulação elétrica no músculo fibular mostrou efeitos positivos, como o do aumento na velocidade da marcha (KOTTINK et al., 2004).

Schuster (2009) avaliou os efeitos da EEF na amplitude de movimento (ADM), força muscular, pressão plantar e medida de independência funcional (MIF) comparado à estimulação *sham* em indivíduos hemiparéticos crônicos. O grupo intervenção recebeu a aplicação da EEF no músculo tibial anterior 3 vezes por semana, por 4 semanas, durante 30 minutos. O grupo controle recebeu aplicação de uma corrente elétrica *sham* no mesmo período. Todos os indivíduos receberam fisioterapia convencional, e os efeitos do tratamento foram avaliados por um observador cego para os seguintes desfechos: (1) grau de espasticidade, (2) tônus muscular, (3) força muscular de dorsiflexores e plantiflexores, (4) pressão plantar e (5) independência funcional através da MIF. Observou que o grupo intervenção apresentou maiores valores para ADM de tornozelo em relação ao grupo controle, além de maior pressão plantar na região antepé e maior escore na MIF. Na comparação pré e pós-intervenção, foi demonstrado que o grupo intervenção apresentou valores maiores de ADM de dorsiflexão e plantiflexão, força de dorsiflexores e escores da MIF no pós-EEF, enquanto que o grupo controle apresentou diferença somente nos escores da MIF. O autor concluiu que a EEF demonstrou aspectos eficazes em relação à estimulação *sham*, ressaltando a necessidade de novos trabalhos com amostras maiores para melhor investigar os efeitos desta corrente (SCHUSTER, 2009).

Felice et al. (2011) avaliaram, entre as técnicas de EEF e crioterapia, aquela que obtinha diminuição da espasticidade muscular e melhora da atividade funcional em indivíduos após AVC. Três sujeitos acometidos de AVC e com quadro de espasticidade no grupo muscular quadríceps foram submetidos a dois protocolos de tratamento; cada técnica foi

realizada em cinco sessões de tratamento em dias consecutivos, primeiro foi aplicado o protocolo com crioterapia (protocolo A) e após dois dias foi realizado o protocolo EENM (protocolo B). Foram avaliados antes e após o treinamento a ENM de superfície e o teste Time Up and Go. Após os tratamentos, houve redução da atividade elétrica muscular, avaliada através da ENM de superfície, e melhora no desempenho funcional, no teste Time Up and Go, com a crioterapia se sobressaindo à EENM no desempenho muscular (FELICE et al., 2011).

Marques e Nogueira (2011) avaliaram o uso da EEF associada ao método Kabat no desempenho funcional do membro superior parético de portadores de sequela motora decorrente de AVC na fase crônica (até seis meses). Selecionaram aleatoriamente dois pacientes, sendo que um recebeu tratamento por meio da EEF e método Kabat (diagonal D2) simultaneamente, e o outro recebeu tratamento somente através da EEF. Nas avaliações (1º, 10º e 20º atendimento e 30 dias após o término do tratamento) do membro superior parético utilizou-se a Escala de funcionalidade de Fugl Meyer, Escala de Ashworth Modificada para avaliação do tônus muscular e Índice de Barthel para avaliação das atividades de vida diária. Os autores encontraram melhora da movimentação passiva, dor, sensibilidade e função motora em ambos os pacientes, apesar das diferenças funcionais entre os mesmos; redução do tônus muscular e melhora nas atividades de vida diária que se mantiveram trinta dias após o término da intervenção. Concluíram que os dois procedimentos (Kabat e EEF; somente EEF) se mostraram eficientes para o ganho de capacidade funcional do membro superior parético, viabilizando uma nova alternativa de tratamento (MARQUES e NOGUEIRA, 2011).

Amorim et al. (2011) realizaram um estudo com objetivo de demonstrar mudanças na perfusão cerebral devido à ativação neuronal depois da EEF. Quatorze pacientes com hemiplegia foram submetidos a quatorze semanas de um programa de EEF, sendo separados em dois grupos com relação à causa da hemiplegia: trauma craniano e AVC. O SPECT de perfusão cerebral foi realizado antes e depois da terapia com EEF. Os autores observaram que os pacientes com trauma craniano tiveram redução na área de hipoperfusão e pacientes com AVC tiveram aumento na área de hipoperfusão após terapia com EEF e concluíram que a EEF pode levar à melhora da perfusão cerebral em pacientes com lesões cerebrais secundárias a trauma craniano, entretanto, provavelmente não em pacientes com extensas áreas de infarto secundárias a AVC (AMORIM et al., 2011).

Outros autores compararam a EEF associada à cinesioterapia com cinesioterapia isolada no membro inferior de pacientes em fase aguda após AVC isquêmico. Participaram 20 pacientes divididos em 2 grupos: GI – EEF associada a cinesioterapia e GII – somente

cinesioterapia. Foram avaliadas as ADM ativas e passivas de flexão e extensão de joelho, força muscular, atividade de vida diária e qualidade de vida. Os autores observaram melhora significativa em todas as variáveis estudadas para ambos os grupos, porém melhorias significativas para os subitens de capacidade funcional e aspectos sociais da qualidade de vida foram encontrados apenas no grupo que foi tratado com EEF associada a cinesioterapia. Concluíram que ambos os tratamentos trazem melhorias aos pacientes, mas para a qualidade de vida houve superioridade do tratamento de EEF combinada com cinesioterapia (MODESTO e PINTO, 2013).

Harrington et al., (2012) realizaram um estudo com o objetivo de adaptar os métodos e avaliar a viabilidade da tecnologia de ciclismo com EEF assistida em adolescentes com paralisia cerebral (PC), determinar os métodos de realização dos testes de ciclismo nos adolescentes com PC e avaliar os efeitos imediatos da assistência da EEF sobre o desempenho de bicicleta. Era um estudo piloto de ciclismo com EEF assistida com eletrodos de superfície nos músculos do quadríceps bilateral de quatro participantes. Foram avaliadas antes e após o treinamento a cadência, a potência e a frequência cardíaca (FC). Os autores observaram que o ciclismo com EEF assistida aumentou a cadência (2-43 rpm), a potência (19-70%), a FC (4-5%) no desempenho do ciclismo quando a EEF foi aplicada em comparação ao ciclismo volitivo e concluíram que o método é viável em indivíduos com PC e pode levar a melhorias imediatas no desempenho do ciclismo (HARRINGTON et al., 2012).

Outros autores investigaram os efeitos em longo prazo da EEF evocada no treinamento de cadência na bicicleta na hipertrofia muscular e força muscular produzida eletricamente. Participaram do estudo oito indivíduos não treinados com LM. O treinamento foi realizado durante seis semanas com 3x/semana em uma bicicleta ergométrica isocinética associada ao EEF, para cada indivíduo; uma perna foi aleatoriamente alocada para o ciclismo de baixa velocidade (10 rotações por minuto) por 30 minutos/dia e a outra com alta velocidade (50 rotações por minuto) por 30 minutos/dia. Antes e após o treinamento, as medidas de circunferência do membro inferior foram realizadas na posição distal e no meio da coxa, e o torque muscular eletricamente gerado foi coletado. Os resultados demonstraram que seis semanas de treinamento com bicicleta associado ao EEF aumentou significativamente a circunferência da coxa em ambos os grupos. O treinamento de baixa velocidade induziu significativamente a um perímetro do meio da coxa maior e torque eletricamente induzido maior quando comparado ao treinamento de alta velocidade. Os autores concluíram que a cadência de pedalar de baixa velocidade induz maior hipertrofia e torque muscular eletricamente gerado comparado à alta cadência (FORNUSEK et al., 2013).

### 1.1.7.3 Efeitos da EEF em reabilitação cardiorrespiratória

A disfunção muscular é parte da IC, a força do músculo esquelético nesses pacientes está reduzida quando comparados com os indivíduos saudáveis (OPASICH et al., 1999; GOSKER et al., 2003). Em pacientes com IC, a redução da área de secção transversa das fibras do músculo esquelético e a força muscular são preditores tanto da intolerância ao exercício quanto do prognóstico dos pacientes (LARSEN et al., 2002; MINOTTI et al., 1991). Em razão disso, alguns pacientes não se adaptam ao treinamento físico convencional, não tolerando baixos níveis de esforço físico. Dessa forma, a EEF pode representar uma alternativa de treinamento muscular para esses pacientes devido ao seu potencial de efeitos benéficos, tais como: aumento no  $VO_{2max}$  (DOBSAK et al., 2006), na massa muscular (fibras do tipo I), nas enzimas oxidativas (NUHR et al., 2004), melhora na função endotelial (KARAVIDAS et al., 2006) e melhora no desempenho em teste funcionais (DELEY et al., 2008; HARRIS et al., 2003; SBRUZZI et al., 2011).

Karavidas et al. (2008) avaliaram o impacto da EEF na qualidade de vida e estresse emocional em pacientes com IC de moderada a severa. Avaliaram trinta pacientes com IC estável, que foram randomizados em dois grupos: G1 – EEF por 6 semanas (n=20) e G2 – grupo controle (n=10). Foram avaliados antes e após o treinamento: qualidade vida (KCCQ – Questionário da Cidade do Kansas para Cardiomiopatia, funcional e global), estresse emocional (BDI – Inventário de Depressão de Beck, Zung SDS – escala de auto-avaliação de depressão Zung), peptídeo natriurético do tipo B plasmático (BNP) e distância percorrida no teste de caminhada de 6 minutos (TC6). Observaram que houve aumento significativo no KCCQ funcional e global, no BDI e Zung SDS para o G1 quando comparado ao G2. Além disso, o G1 aumentou a distância percorrida no TC6, apontando uma tendência à redução dos valores do BNP quando comparado ao G2. Os autores concluíram que a EEF mostra ter efeitos benéficos na qualidade de vida, capacidade de exercício e estresse emocional em pacientes com IC de moderada a severa (KARAVIDAS et al., 2008).

Outro estudo do mesmo grupo comparou a eficácia da EEF na capacidade de exercício, função endotelial, estado neuro-humoral e estresse emocional em pacientes com IC classificados pela *New York Heart Association* (NYHA) em classe III-IV versus classe II. Avaliaram 18 pacientes classe II pareados por sexo e idade com 13 pacientes classe III-IV com IC estável durante 6 semanas de treinamento com EEF. Antes e após o treinamento, foram avaliados: qualidade de vida funcional e global pelo KCCQ, estresse emocional pelo BDI, Zung SDS, distância percorrida no TC6, fluxo mediado por dilatação (FMD) e BNP. Os resultados demonstraram que a distância percorrida no TC6 e o BNP aumentaram

significativamente após o treinamento em ambos os grupos, sendo que o BNP foi significativamente melhor no grupo classe III-IV, quando comparado ao grupo classe II. A EEf induziu uma melhora maior na FMD e nos escores de estresse emocional do grupo classe III-IV quando comparado ao grupo classe II. Além disso, houve uma maior proporção de pacientes da classe III-IV que aderiram ao treinamento com EEf por mais três meses quando comparados aos pacientes da classe II. Concluíram que o EEf pode exercer um efeito benéfico no estado clínico e neuro-humoral de pacientes com classe III-IV quando comparados aos de classe II. Este efeito pode ter relevância clínica importante para o aumento da adesão dos pacientes com IC grave em participar de programas de reabilitação (KARAVIDAS et al., 2010).

Uma meta-análise de ensaios clínicos randomizados foi realizada a fim de verificar os efeitos do tratamento com EEf comparado ao treinamento aeróbico convencional ou grupo controle em pacientes com IC. A síntese dos resultados demonstrou que o tratamento com EEf proporciona um ganho semelhante na distância percorrida no TC6 e na força muscular quando comparado com o treinamento aeróbico, mas um pequeno ganho no  $VO_{2max}$ . O treinamento com EEf aumentou significativamente o consumo máximo de oxigênio quando comparado ao grupo controle. Os autores concluíram que a EEf pode ser uma alternativa em relação ao treinamento aeróbico para pacientes com IC e aqueles que não são capazes de realizar esse tipo de exercício físico (SBRUZZI et al., 2010).

Eibel et al., (2011) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar os efeitos do treinamento com EEf sobre a capacidade funcional e variabilidade da pressão arterial (VPA) em uma idosa centenária. Antes e após o treinamento, foram realizados os seguintes testes: TC6, teste de sentar-levantar (TSL) e a VPA foi mensurada pelo registro contínuo da pressão de pulso e calculada pela análise espectral. O treinamento com EEf foi realizado durante 12 semanas, sendo 3x/semana e tempo máximo de aplicação de 40 minutos/sessão. Os autores observaram que após o treinamento houve aumento de 70% na distância percorrida no TC6 e aumento de 300% no número de repetições do TSL. Em relação à pressão arterial, observou-se redução de 8 mmHg na pressão arterial sistólica (PAS) e 4 mmHg na pressão arterial diastólica (PAD) e na pressão arterial média (PAM), quanto a VPA houve redução para PAS, PAD e PAM. Concluíram que o treinamento com EEf durante três meses proporcionou aumento da capacidade funcional e melhora da VPA em uma idosa centenária (EIBEL et al., 2011).

Outros autores descreveram um estudo de caso de um paciente masculino de 65 anos de idade, com sintomas de IC há dez anos devido à Doença de Chagas, com classe funcional

IV pela NYHA e fração de ejeção ventricular de 40%, que foi admitido no Serviço de Reabilitação Cardíaca do Hospital Ana Neri, da Universidade Federal da Bahia. A avaliação da capacidade de exercício do paciente foi inicialmente testada por um teste ergoespirométrico, no entanto, o paciente não conseguiu tolerar o teste porque apresentou fadiga excessiva no primeiro minuto do exame. Dessa forma, foi realizado o TC6 em um corredor de 30m para avaliar a capacidade de exercício do paciente e foi aplicado o questionário de Minnesota vivendo com a IC. Após a avaliação inicial, a equipe de fisioterapia escolheu o protocolo de EENM para reabilitação devido ao comprometimento funcional do paciente e a sua incapacidade de se submeter a um treinamento físico convencional. A EENM foi aplicada nos quadríceps direito e esquerdo por 60 minutos, 3x/semana, durante quatro semanas. Os testes foram realizados pré e pós-treinamento. Após as 4 semanas de treinamento, o paciente apresentou aumento de 380m na distância percorrida no TC6 e diminuiu 15 pontos nos escores do questionário de qualidade de vida. Os autores concluíram que a EENM demonstrou ser uma ferramenta segura e eficiente em melhorar a capacidade de exercício durante a reabilitação cardíaca em um paciente com IC com Doença de Chagas, e ainda referem a necessidade de mais estudos que elucidem os riscos, benefícios e indicações da ENNM (BITTENCOURT et al., 2011).

Araújo et al. (2012) investigaram o efeito da EENM na distância percorrida no TC6 em 30 pacientes internados para o tratamento da IC em um Hospital de Cardiologia. Os pacientes foram divididos em 2 grupos: G1 – intervenção (fisioterapia convencional associada a EENM) e grupo 2 – controle. A EENM foi aplicada por 60 minutos, 2x/dia, todos os dias até a alta hospitalar. Os resultados demonstraram aumento na distância percorrida no TC6 para o G1 comparado ao G2 e concluíram que a EENM mostrou um aumento na distância percorrida no TC6 em pacientes internados para tratar a IC descompensada (ARAÚJO et al., 2012).

Outro estudo avaliou os efeitos de doze semanas de treinamento com EENM na rigidez arterial, no controle autonômico e na capacidade de exercício de pacientes com IC estável. Foram avaliados 60 pacientes com classe funcional II-III pela NYHA e foram divididos aleatoriamente em dois grupos. Os pacientes do grupo de treinamento realizaram durante 12 semanas treinamento em bicicleta, 3x/ semana, por 40 minutos, e o grupo de EENM realizou treinamento por doze semanas, sendo a EE aplicada no músculo quadríceps e panturrilha 2x/ dia por 60 minutos. Antes e após o treinamento, foram realizadas as seguintes avaliações: índice tornozelo braquial (ITB), a VFC e o  $VO_{2max}$ . Após as doze semanas, ambos os treinamentos reduziram significativamente o ITB e aumentaram significativamente

o  $VO_{2max}$ . Em relação à VFC, o treinamento com bicicleta aumentou o componente de alta frequência (HF) e reduziu a relação LF/HF; no grupo EENM, os parâmetros não foram significativos, porém demonstraram tendência à estabilização autonômica. Os autores concluíram que ambos os treinamentos mostraram melhorar significativamente a rigidez arterial e estabilizar o balanço autonômico (DOBSAK et al., 2012).

Lee et al. (2012) avaliaram trinta e seis indivíduos adultos saudáveis com o objetivo de verificar o efeito da EENM na função cardiopulmonar. Os voluntários foram aleatoriamente randomizados para o grupo controle (17 indivíduos) e grupo EENM (19 indivíduos). A EENM foi realizada no músculo quadríceps das duas pernas com duração de 30 minutos por duas semanas. Antes e após a intervenção, foram avaliados o consumo máximo de oxigênio, o equivalente metabólico (MET), a frequência cardíaca máxima, a pressão arterial máxima, o duplo produto, duração do teste de tolerância ao exercício (TTE) e o TC6. O grupo que realizou EENM demonstrou aumento significativo no consumo máximo de oxigênio ( $p=0,03$ ), no TC6 ( $p<0,01$ ), na frequência cardíaca máxima ( $p<0,04$ ), na pressão arterial máxima ( $p<0,03$ ) e duração no TTE ( $p<0,01$ ) e diminuição significativa na pressão arterial de repouso quando comparado ao grupo controle. Tais efeitos foram maiores no sexo feminino. Os autores concluíram que a EENM é uma opção terapêutica adicional ao exercício aeróbico em pacientes com insuficiência cardíaca refratária grave ou infarto agudo do miocárdio (LEE et al., 2012).

Smart et al. (2013) realizaram uma meta-análise de estudos randomizados e controlados sobre a EEF combinada com o treinamento físico convencional ou com controle placebo em pacientes com IC. A síntese dos resultados demonstrou que a EEF, quando comparada ao treinamento com bicicleta, produziu melhorias inferiores no consumo máximo de oxigênio e que não houve mudanças na qualidade de vida, porém, quando comparada ao grupo controle placebo, a EEF provocou melhorias superiores no consumo máximo de oxigênio, na distância percorrida no TC6 e nos escores do questionário de qualidade de vida Minnesota. Além disso, o total de horas de EEF correlacionou-se fortemente com as mudanças no consumo máximo de oxigênio. Os autores concluíram que o exercício ativo ou passivo é benéfico para pacientes com IC moderada a severa, mas que exercícios de bicicleta ou outra atividade aeróbica de resistência são preferidos pelos pacientes com tolerância ao exercício e a EEF é uma modalidade preferida por aqueles com baixa tolerância ao exercício. Além disso, os benefícios da EEF podem ser menores do que os do exercício aeróbico convencional, mas as horas agregadas de EE se associaram fortemente a maiores ganhos na aptidão cardiorrespiratória (SMART et al., 2013).

Outros pesquisadores investigaram os efeitos de diferentes estratégias de estimulação em pacientes com IC estável, usando uma tecnologia recentemente desenvolvida de estimulação estendida para tronco e músculos do braço (exEE) e terapia de EE limitada aos músculos do glúteo e perna (limEE). Foi realizado um estudo piloto não randomizado em sessenta indivíduos que foram divididos em 3 grupos: 22 pacientes que receberam exEE; 12 que receberam limEE, os quais eram estáveis e tinham classe funcional II-III da NYHA e 26 que formaram o grupo controle saudável. O treinamento foi realizado por 10 semanas, duas vezes por semana, durante 20 minutos, e o nível de atividade física manteve-se inalterado. Foram avaliadas a capacidade de exercício, o  $VO_{2max}$  e a função ventricular esquerda (FVE). Os resultados demonstraram que o grupo exEE apresentou aumento significativo no  $VO_{2max}$ , no limiar aeróbio e na FVE, para o grupo limEE foi observado aumento significativo no  $VO_{2max}$ , porém a FVE não se alterou e o grupo controle demonstrou aumento  $VO_{2max}$  e na carga máxima de trabalho, porém não alterou a FVE. Os autores concluíram que a exEE pode melhorar o  $VO_{2max}$  e a FVE em pacientes com IC; no grupo controle e no de limEE, o  $VO_{2max}$  pode melhorar, mas a FVE não se altera (VAN BUUREN et al., 2013).

A intolerância ao exercício é uma característica da doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e tem sido relacionada às anormalidades da mecânica pulmonar, porém uma nova evidência tem demonstrado que o comprometimento do músculo esquelético está relacionado à capacidade funcional dos pacientes (ATS, 1999). Neste contexto, a EENM de alta frequência pode melhorar a função muscular periférica com consequências benéficas na capacidade física em pacientes gravemente debilitados (NEDER et al., 2002; BOURJEILY-HABR et al., 2002; ZANOTTI et al., 2003; VIVODTZEV et al., 2006).

Dal Corso et al. (2007) realizaram um estudo com o objetivo de determinar as consequências estruturais e funcionais da EENM de alta frequência em um grupo de pacientes com DPOC moderada, oriundos de um ambulatório. A amostra foi composta por 17 pacientes com volume expiratório forçado no primeiro segundo ( $VEF_1$ ) de  $49,6 \pm 13,4\%$  do predito, grau de dispnéia de II-III, que foram randomizados para EENM (50Hz) por seis semanas no quadríceps femoral ou estimulação sham. Foram avaliadas a força muscular em um dinamômetro isocinético, a massa muscular da perna pela dupla emissão de raios-x (DEXA), a AST das fibras do tipo I e II e a relação capilar-fibra do músculo vasto lateral e TC6. Após a EENM, foi observado que não houve mudanças significativas no pico de torque, na massa muscular e no TC6 comparado ao grupo sham ( $p < 0,05$ ), porém, em nível micro-estrutural, houve aumento das fibras do tipo II e decréscimo do tipo I. Os autores concluíram que a EENM pode promover um modesto grau de hipertrofia do tipo II em pacientes com DPOC,

no entanto, não aumenta a força muscular voluntária nesta população (DAL CORSO et al., 2007)

Outros autores avaliaram 20 pacientes que foram hospitalizados por exacerbação da DPOC e compararam alterações na força muscular após a EENM de baixa (35Hz) e alta frequência (50 Hz). A EENM foi aplicada por 30 minutos no músculo quadríceps femoral de ambas as pernas todos os dias, durante o período de hospitalização. Antes e após o treinamento, foram avaliados a força muscular e o teste de endurance da caminhada. A força muscular aumentou independentemente da EENM em ambos os grupos, porém foi significativo somente no grupo de EENM de 35Hz, enquanto o teste de endurance demonstrou uma tendência ao aumento, porém não foi significativo em ambos os grupos. Concluíram que a EENM é uma intervenção viável para melhorar a força muscular de pacientes com DPOC hospitalizados e a resposta parece independente da frequência utilizada, uma vez que ambas foram bem toleradas (CHAPLIN et al., 2012).

Giavedoni et al. (2012) realizaram um estudo para investigar a viabilidade e eficácia da EENM aplicada no quadríceps femoral durante exacerbações severas do DPOC para evitar a deterioração da função. Foi realizado estudo piloto em 11 pacientes admitidos no hospital com exacerbações severas da DPOC, que foram randomicamente alocados para receber a EENM em uma das pernas (1 vez ao dia por 14 dias) e a outra perna como controle, sendo medidas as mudanças na CVM. Após os 14 dias de EEF, houve diferença significativa na força muscular entre as pernas controle e intervenção ( $p < 0,05$ ): na perna controle, houve redução e na perna intervenção, aumento. O efeito foi diretamente relacionado à intensidade da EENM, uma vez que todos os pacientes toleraram a intervenção sem efeitos colaterais. Como conclusão, a EENM é uma alternativa viável para prevenir a fraqueza muscular em pacientes internados por exacerbação severa da DPOC (GIAVEDONI et al., 2012).

Freitas (2012) e Azevedo (2012) avaliaram o efeito da EENM em diferentes intensidades no comportamento da deoxihemoglobina e tempo de recuperação da oxigenação muscular em pacientes com DPOC, comparados a indivíduos saudáveis. Foram avaliados 25 indivíduos divididos em 2 grupos: 15 pacientes com DPOC e 10 saudáveis que receberam EENM com frequência de 50Hz, largura de pulso de 0,4ms, tempo *on/off*: 20/60s com 3 séries de cada intensidade (20, 30 e 50mA), com 5 minutos de repouso entre elas. Foram avaliados a espirometria, o questionário de atividade física habitual, a composição corporal, a concentração de deoxihemoglobina. O grupo com DPOC apresentou maiores valores de deoxihemoglobina e um tempo de recuperação da oxigenação muscular mais lento após serem

submetidos ao mesmo nível de intensidade de estimulação elétrica quando comparados aos indivíduos saudáveis (MAFREDI, 2012; AZEVEDO 2012).

Outros pesquisadores investigaram o efeito do treinamento com a EENM antes do treinamento de endurance em pacientes com fibrose cística com obstrução pulmonar grave. Foram randomizados 14 pacientes para um grupo de EENM (n=7) por seis semanas ou para um grupo controle (n=7), seguidos de um programa de treinamento em ergo por oito semanas (EENM associada a ergo e controle associada a ergo). Foram avaliados a função pulmonar, a perimetria de coxa, a força muscular do quadríceps, a distância percorrida no TC6, o teste de esforço, os marcadores bioquímicos e a qualidade de vida (QV). O grupo EENM associada a ergo aumentou significativamente a perimetria de coxa, a força muscular do quadríceps e o índice de massa corporal, quando comparado ao grupo controle ( $p < 0,05$ ), porém não foram observadas diferenças entre os grupos para a distância percorrida no TC6 e no teste de esforço. Os domínios de percepção de saúde e função física da QV melhoraram no grupo EENM associada a ergo, quando comparado ao grupo controle associada a ergo. Concluíram que a EENM realizada antes do treinamento de endurance é útil para o fortalecimento dos músculos periféricos e melhora na qualidade de vida em pacientes com fibrose cística com obstrução pulmonar grave (VIVODTZEV et al., 2013).

Pacientes que permanecem por um longo período na unidade de terapia intensiva (UTI) apresentam uma grande perda de massa muscular e força muscular. O repouso absoluto no leito e a imobilização induzem a atrofia muscular com uma perda de 3-11% na massa muscular nas três primeiras semanas, a partir do início da imobilização (VANDENBORNE et al., 1998; ADAMS et al., 2003). Gerovasili et al. (2009) investigaram o efeito da EE na preservação da massa muscular de pacientes críticos. Foram avaliados 40 pacientes com um escore de admissão APACHE II  $\geq 13$  que foram randomizados para receber sessões diárias de EE em ambos os membros inferiores (grupo EE), ou para formarem o grupo controle. A AST foi avaliada pela ultrassonografia do reto femoral e vasto intermédio do músculo quadríceps femoral. A AST direita dos músculos reto femoral e vasto intermédio diminuíram em ambos os grupos. Porém, essa diminuição foi menor em ambos os músculos no grupo EE comparado ao controle ( $p < 0,05$ ). Concluíram que a EE é bem tolerada e parece preservar a massa muscular em pacientes críticos (GEROVASILI et al., 2009).

Meesen et al. (2010) realizaram um estudo com o objetivo de verificar se a EENM poderia prevenir a atrofia muscular em pacientes sedados que recebem ventilação mecânica prolongada. Pacientes de pós-operatório de revascularização do miocárdio, DPOC,

insuficiência respiratória ou AVC foram divididos em dois grupos: intervenção com EENM diária por 30 minutos, intermitentemente aplicada no músculo quadríceps femoral direito e controle. Antes e após a EENM, foram avaliadas: a frequência cardíaca, a frequência respiratória, a pressão arterial sistólica e diastólica, a saturação periférica de oxigênio e a perimetria das coxas. O grupo que realizou EENM apresentou redução significativa da atrofia muscular quando comparado ao grupo controle ( $p < 0,05$ ), não sendo observadas alterações cardiovasculares, respiratórias e hemodinâmicas. Os autores concluíram que a EENM intermitente previne a atrofia muscular e que esta intervenção não demonstrou impacto sobre as condições cardiorrespiratórias dos pacientes (MEESEN et al., 2010).

Maffiuletti et al. (2013) realizaram uma revisão sistemática para avaliar a efetividade da EENM em prevenir a perda de massa muscular em pacientes críticos em comparação aos cuidados habituais. A síntese dos resultados demonstrou que a EENM em combinação com o tratamento habitual é mais eficaz do que apenas o tratamento convencional em prevenir a perda de massa muscular em pacientes críticos; no entanto, há evidências inconclusivas do efeito benéfico somente da EENM na perda de massa muscular (MAFFIULETTI et al., 2013).

### **1.1.8 Efeitos da EEF sobre o controle autonômico:**

O controle do sistema cardiovascular é realizado, em parte, pelo sistema nervoso autônomo (SNA), o qual fornece nervos aferentes e eferentes ao coração, na forma de terminações simpáticas por todo o miocárdio e parassimpáticas para o nódulo sinusal, o miocárdio atrial e o nódulo atrioventricular (AUBERT et al., 2003).

A influência do SNA sobre o coração é dependente de informações que partem, dentre outros, dos barorreceptores, quimioceptores, receptores atriais, receptores ventriculares, modificações do sistema respiratório, sistema vasomotor, sistema renina-angiotensina-aldosterona e sistema termorregulador (PASCHOAL et al., 2002; COOKE et al., 1998).

Este controle neural está intimamente ligado à frequência cardíaca (FC) e atividade reflexa barorreceptora. A partir das informações aferentes, por meio de uma complexa interação de estímulo e inibição, respostas das vias simpática e parassimpática são formuladas e modificam a FC, adaptando-a às necessidades de cada momento (AUBERT et al., 2003).

O aumento da FC é consequência da maior ação da via simpática e da menor atividade parassimpática, ou seja, inibição vagal, enquanto que a sua redução depende basicamente do domínio da atividade vagal (AUBERT et al., 2003; RAJENDRA et al., 2006; PASCHOAL et al., 2003).

O coração não é um metrônomo e seus batimentos não possuem a regularidade de um relógio. Portanto, alterações na FC, definidas como Variabilidade da Frequência Cardíaca (VFC), são normais e esperadas e indicam a habilidade do coração em responder aos múltiplos estímulos fisiológicos e ambientais, dentre eles, respiração, exercício físico, estresse mental, alterações hemodinâmicas e metabólicas, sono e ortostatismo, bem como em compensar desordens induzidas por doenças (AUBERT et al., 2003; RAJENDRA et al., 2006; SANTOS et al., 2003; CARUANA-MONTALDO et al., 2000).

Há evidências na literatura que demonstram que o desequilíbrio do sistema nervoso simpático e parassimpático está associado à morte súbita (VASEGHI e SHIVKUMAR, 2008) e que, atualmente, o bloqueio farmacológico crônico do sistema simpático pelo uso de betabloqueadores é o tratamento de escolha para essa situação de hiperatividade simpática, contudo essas intervenções apresentam vários efeitos colaterais (NAFTCHI, 1990).

Alguns estudos têm sido realizados no sentido de verificar os efeitos da EE sobre excitação simpática e o balanço simpato-vagal na tentativa de estabelecer uma possível intervenção terapêutica não farmacológica para reduzir a excitação simpática e melhorar o balanço simpato-vagal em diferentes condições clínicas (CHAUHAN, 1994; CHEN et al., 2007; GADEMAN et al., 2011).

Stein et al. (2011) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar o efeito agudo da TENS de baixa e alta frequência na VFC. A TENS de 10Hz e 100Hz de frequência foram aplicadas em sete voluntários saudáveis. Após a estimulação de baixa frequência, houve decréscimo do LF de unidades normalizadas (nu) e aumento do Hfnu. Em contraste, após a EE de 100Hz, houve aumento da LFnu e decréscimo da HFnu. Os autores concluíram que a TENS modula a atividade simpática e parassimpática de uma maneira dependente da frequência (STEIN et al., 2011).

Outros autores estudaram o efeito da TENS sobre a ativação do metaboloreflexo e VFC em indivíduos jovens e idosos saudáveis. Foram randomizados 11 jovens saudáveis e 11 idosos saudáveis, que realizaram 30 minutos de TENS com frequência de 80Hz ou placebo na região ganglionar. O TENS reduziu a ativação do metaboloreflexo tanto nos jovens como nos idosos comparado aos placebos, demonstrando na VFC melhor equilíbrio simpato-vagal em ambos os grupos comparados aos placebos. Concluíram que a aplicação do TENS melhora o balanço simpato-vagal em indivíduos jovens e idosos saudáveis (VIEIRA et al., 2012).

As evidências encontradas na literatura trazem resultados promissores da EE ser uma alternativa terapêutica não farmacológica para melhora do balanço simpato-vagal. No entanto,

existem poucos estudos que avaliaram o efeito agudo da estimulação elétrica funcional sobre a modulação do controle autonômico cardiovascular em indivíduos saudáveis.

### **1.1.9 Efeitos da EEF sobre o estresse oxidativo:**

Radical livre é definido como qualquer átomo, grupo de átomos ou molécula com um elétron não-pareado ocupando uma órbita externa. Existem, entretanto, compostos igualmente reativos quanto aos radicais livres que não possuem elétron não-pareado na última camada e, portanto, não podem ser classificados como radicais livres. Essas substâncias são classificadas de maneira mais ampla como Espécies Reativas de Oxigênio (ERO) e incluem os radicais superóxido ( $O_2^{\cdot-}$ ), hidroperoxila ( $HO_2^{\cdot}$ ), hidroxila ( $\cdot OH$ ), e o peróxido de hidrogênio ( $H_2O_2$ ) (DRÖGE, 2002).

Em sistemas aeróbicos, é essencial o equilíbrio entre agentes óxido-redutores (como as ERO) e o sistema de defesa antioxidante. Para proteger-se, a célula possui um sistema de defesa que pode atuar em duas linhas. Uma delas atua como detoxificadora do agente antes que ele cause lesão. Esta linha é constituída por superóxido dismutase (SOD), catalase, glutathione peroxidase (G-Px) e vitamina E. A outra linha de defesa tem a função de reparar a lesão ocorrida, sendo constituída pelo ácido ascórbico, pela glutathione redutase (G-Rd) e pela G-Px, entre outros. Com exceção da vitamina E, que é um antioxidante estrutural da membrana, a maior parte dos agentes antioxidantes está no meio intracelular (ROSS e MOLDEUS, 1991; HEBBEL, 1986).

O desbalanço entre a produção de ERO e remoção pelos sistemas de defesa antioxidante é denominado estresse oxidativo. O estresse oxidativo é uma condição celular ou fisiológica de elevada concentração de ERO que causa danos moleculares às estruturas celulares, com conseqüente alteração funcional e prejuízo das funções vitais (DRÖGE, 2002), em diversos tecidos e órgãos, tais como músculo, fígado, tecido adiposo (QUIROGA, 1992; GOLDFARB, 1993), vascular (DUARTE et al., 1993); FENSTER et al., 2002) e cerebral (SIGNORINI e SIGNORINI, 1993; HALLIWELL, 1994; KEYNES e GARTHWAITE, 2004).

O exercício está associado ao aumento da geração de radicais livres, principalmente devido ao aumento do consumo de  $O_2$  pelos tecidos ativos (COOPER et al., 2002; CAZZOLA et al., 2003; ZOPPI et al., 2003). Alguns pesquisadores demonstraram que a quantidade de radicais livres nos tecidos biológicos está aumentada após o exercício agudo e/ou crônico e

que esse aumento coincide com a presença de danos teciduais (BLOOMER e GOLDFARB, 2004).

Como a EEF tem sido descrita como uma alternativa ao exercício físico convencional, em muitas patologias em que a intolerância ao exercício está presente, torna-se importante conhecer os mecanismos de ação dessa modalidade sobre o estresse oxidativo. Liu et al. (2008) realizaram um estudo com o objetivo de avaliar a EE da coluna cervical sobre a perfusão sanguínea cerebral, fluido cerebrospinal, níveis de catecolaminas e estresse oxidativo em pacientes comatosos. Após seis meses de EE, foram observados aumento na perfusão sanguínea cerebral, nos níveis de catecolaminas (dopamina e norepinefrina) e os radicais livres superóxido diminuíram significativamente. Os autores concluíram que os resultados encontrados sugerem que a EE aumenta a perfusão sanguínea cerebral, atenua o estresse oxidativo e aumenta as amins biogênicas em pacientes comatosos (LIU et al., 2008).

van Duijnhoven et al. (2010) avaliaram o efeito agudo e crônico da EEF sob o estresse oxidativo em indivíduos com lesão medular comparados a indivíduos saudáveis. Foram avaliados o malonaldeído (MDA), a SOD e a G-Px antes e após a primeira sessão de EEF, e depois de 8 semanas de treinamento. As concentrações dos marcadores bioquímicos não se alteraram após uma sessão de EEF nem após as oito semanas de treinamento. Os autores concluíram que o estímulo do exercício com a EEF foi insuficiente para alterar agudamente ou cronicamente a relação entre oxidantes e antioxidantes em indivíduos com LM (VAN DUIJINHOVEN et al., 2010)

Apesar de estas investigações apresentarem resultados promissores quanto ao efeito da EE sobre o estresse oxidativo, existem poucos estudos que avaliam o efeito da estimulação elétrica funcional sobre esse mecanismo de ação em indivíduos saudáveis.

## 2 JUSTIFICATIVA

Evidências suportam a afirmação de que a EEF pode fortalecer músculos normalmente inervados, tanto em sujeitos saudáveis, quanto naqueles que sofrem algum tipo de distúrbio que se relaciona com fraqueza muscular e atrofia, como pacientes críticos que permanecem longo período na UTI. A EEF está sendo utilizada como terapia alternativa em indivíduos saudáveis e doentes, principalmente em situações em que estes apresentam alguma limitação à realização do exercício físico convencional, sendo considerada uma alternativa valiosa para esse tipo de treinamento, melhorando a capacidade de exercício de pacientes com IC e DPOC. Além disso, na literatura há evidências de que a EEF melhora a força muscular, diminui a dor e melhora a funcionalidade de pacientes com osteoartrite de joelho, bem como no pós-operatório de cirurgias ortopédicas.

Outra modalidade terapêutica que vem sendo estudada é a TENS, que é a aplicação de estímulos elétricos de baixa intensidade e frequência. Na literatura, há evidências dos seus efeitos clínicos benéficos em melhorar a dor aguda e crônica, promover a redução da pressão arterial, melhorar o fluxo sanguíneo, diminuir a inflamação e auxiliar na reparação de tecidos. Estas duas modalidades têm sido estudadas há bastante tempo, com o objetivo de determinar os seus efeitos benéficos e mecanismos de ação em determinadas situações. Alguns destes mecanismos já foram elucidados na literatura, como, por exemplo, o controle e a modulação da dor pelo TENS a partir do trabalho de Melczak e Wall (1965) sobre a teoria das comportas. Além disso, a atuação do TENS sobre a modulação do SNA cardiovascular pode aumentar a sensibilidade do barorreflexo, reduzindo a ativação simpática. O mecanismo de ação da EEF sobre o fortalecimento muscular já está elucidado na literatura, pois, além de promover adaptações morfológicas, também favorece adaptações neurais que possibilitam o ganho ou manutenção da força em diversas populações.

Na literatura, há poucos trabalhos que avaliaram o efeito agudo da EEF sobre o controle autonômico e estresse oxidativo. Compreender melhor os seus efeitos sobre a modulação do SNA cardiovascular e sobre o estresse oxidativo em indivíduos saudáveis poderia otimizar os resultados em pacientes. Dessa forma, pretende-se com esse estudo avançar no conhecimento que fundamenta os mecanismos de ação da EEF sobre essas duas variáveis objetivando respostas adequadas que possibilitem o uso dessa terapia em diferentes populações.

### **3 HIPÓTESE E OBJETIVOS**

#### **3.1 Hipótese**

##### **HO:**

A estimulação elétrica funcional agudamente não altera a modulação do sistema nervoso autônomo cardiovascular e nem os parâmetros de estresse oxidativo.

##### **H1:**

A estimulação elétrica funcional agudamente altera a modulação do sistema nervoso autônomo cardiovascular e os parâmetros de estresse oxidativo.

#### **3.2 Objetivo geral**

Verificar o efeito agudo da estimulação elétrica funcional sobre a modulação do sistema nervoso autônomo cardiovascular e parâmetros de estresse oxidativo.

#### **3.3 Objetivos específicos**

Verificar o pico de torque muscular isométrico do quadríceps femoral voluntariamente e eletricamente induzido, visto que na literatura há evidências de que a comparação entre a estimulação elétrica com a CVM em indivíduos saudáveis tem demonstrado que a aplicação isolada da EEF não excede a CVM.

Verificar o efeito agudo da estimulação funcional sobre os parâmetros de lesão muscular, visto que na literatura há evidências de que o exercício físico gera variações em diversos parâmetros fisiológicos e a compreensão de tais mecanismos e sua caracterização são de enorme importância na avaliação da performance desses indivíduos, bem como na prescrição correta desta terapia.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN THORACIC SOCIETY, EUROPEAN RESPIRATORY SOCIETY. Skeletal muscle dysfunction in chronic obstructive pulmonary disease: a statement of the American Thoracic Society and European Respiratory Society. **Am J Respir Crit Care Med.** 1999;159: S1–S40.

AMORIM, B.J. et al. Functional electrical stimulation improves brain perfusion in cranial trauma patients. **Arq Neuropsiquiatr.** 2011;69(4):682-686.

ARANTES, N. et al. Efeitos da estimulação elétrica funcional nos músculos do punho e dedos em indivíduos hemiparéticos: uma revisão sistemática da literatura. **Rev Bras Fisioter.** 2007;11(6):419-27.

ARAÚJO, C.J.S. et al. Effects of neuromuscular electrostimulation in patients with heart failure admitted to ward. **J Cardiothorac Surg.** 2012;15(7):124.

AUBERT, A.E., SEPS, B., BECKERS, F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med.** 2003;33(12):889-919.

AZEVEDO, D.P. **Cinética de recuperação da oxigenação muscular pós-estimulação elétrica neuromuscular em pacientes com DPOC** [dissertação]. São Paulo: Universidade da Cidade de São Paulo; 2012.

BAJD, T. et al. Use of functional electrical stimulation in the lower extremities of incomplete spinal cord injured patients. **Artif Organs.** 1999;23:403–409.

BAKER, C. et al. **Guidelines for adjustment of stimulation parameters.** In: Neuromuscular Electrical Stimulation: A Practical Guide. 4th edition. Downey, CA: Los Amigos Research & Education Institute; 2000.

BANERJEE, P., et al. Prolonged electrical muscle stimulation exercise improves strength and aerobic capacity in healthy sedentary adults. **J Appl Physiol.** 2005;99(6):2307-11.

BASMAJIAN, J.V., DELUCA, C.J. Control properties of motor units. In: Basmajian JV, DeLuca CJ, editors. **Muscles Alive: their functions revealed by electromyography.** Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.

BAX, L., STAES, F., VERHAGEN, A. Does Neuromuscular Electrical Stimulation Strengthen the Quadriceps Femoris? A Systematic Review of Randomised Controlled Trials. **Sports Med.** 2005; 35(3):191-212.

BERGQUIST, A. et al. Neuromuscular electrical stimulation: implications of the electrically evoked sensory volley. **Eur J Appl Physiol.** 2011;10:2409-26.

BIGARD, A., et al. Effects of surface electrostimulation on the structure and metabolic properties in monkey skeletal muscle. **Med Sci Sports Exerc.** 1993; 25(3): 355-62.

BITTENCOURT, H.S. et al. Neuromuscular electrical stimulation in a patient with chronic heart failure due to chagas disease: a case report. **Clinics**. 2011;66(5):927-928.

BLOOMER, R.J., GOLDFARB, A.H. Anaerobic exercise and oxidative stress: a review. *Can J Appl Physiol*. 2004;29:245-63.

BOOM, H.B.K., MULDER, A.J., VELTINIK, P.H. Fatigue during functional neuromuscular stimulation. **Prog Brain Res**. 1993;97:409-18.

BRACCIANO, A.G. **Physical Agent Modalities**. Bethesda, MD: AOTA Press; 2008.

BRASILEIRO, J.S., VILLAR, A.F.S. Comparação dos torques gerados por estimulação elétrica e contração muscular voluntária no músculo quadríceps femoral. **Rev Bras Fisioter**. 2000;4(2):75-81.

BRASILEIRO, J.S., SALVINI, T.F. Limites da estimulação elétrica neuromuscular no fortalecimento de músculos esqueléticos saudáveis e com déficit de força. **Fisioter Brasil**. 2004;5:224-30.

BRAZ, G.P. et al. Efficacy and stability performance of tradicional versus motion sensor-assisted strategies for FES standing. **J Biomech**. 2009;42(9):1332-8.

BROSSEAU, L., et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for the treatment of rheumatoid arthritis in the hand. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 3, p. CD004377, 2003. ISSN 1469-493X.

BURSENS, P., et al. Influence of burst TENS stimulation on collagen formation after Achilles tendon suture in man. A histological evaluation with Movat's pentachrome stain. **Acta Orthop Belg**. 2005;71(3):342-6.

CABRIC, M., APPELL, H.J. Effect of electrical stimulation of high and low frequency on maximum isometric force and some morphological characteristics in men. **Int J Sports Med**. 1987a; 8(4): 256-60.

CABRIC, M., et al. Effects of electrical stimulation of different frequencies on the myonuclei and fiber size in human muscle. **Int J Sports Med**. 1987b; 8(5):323-6.

CAROLAN, B., CAFARELLI, E. Adaptations in coactivation after isometric resistance training. **J Appl Physiol**. 1992; 73(3):911-17.

CARUANA-MONTALDO, B., GLEESON, K., ZWILLICH, C.W. The control of breathing in clinical practice. **Chest**. 2000;117(1):205-25.

CAZZOLA, R., et al. Biochemical assessment of oxidative stress, erythrocyte membrane fluidity and antioxidant status in Professional soccer players and sedentary controls. **Eur J Clin Invest**. 2003;33:924-30.

CELICHOWSKI, J. Mechanisms underlying the regulation of motor unit contraction in the skeletal muscle. **J Physiol Pharmacol**. 2000;51(1):17-33.

CHAPLIN, E.J.L., et al. Neuromuscular Stimulation of Quadriceps in Patients Hospitalised during an Exacerbation of COPD: A Comparison of Low (35 Hz) and High (50 Hz) Frequencies. **Physiother Res Int**. 2012 Nov 13. doi: 10.1002/pri.1541. [Epub ahead of print]

CHAUHAN, A., et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on coronary blood flow. **Circulation**.1994;89(2):694.

CHEN, C., et al. The effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on local and distal cutaneous blood flow following a prolonged heat stimulus in healthy subjects. **Clin Physiol Funct Imaging**. 2007;27(3):154-161.

COOKE, W.H., et al. Controlled breathing protocols probe human autonomic cardiovascular rhythms. **Am J Physiol**. 1998;274(2):709-18.

COOPER, C.E., et al. Exercise, free radicals and oxidative stress. **Biochem Soc Trans**. 2002;30:280-5.

CURRIER, D.P., MANN, R. Muscular strength development by electrical stimulation in healthy individuals. **Phys Ther**. 1983;63(6):915-21.

DACKO, S. Revisão de fisiologia. In: Nelson, R. M., Hayes, K. W. e Currier, D. P. (Eds.) **Eletroterapia Clínica**, Sao Paulo: Manole, 2003.

DAL CORSO, S., et al. Skeletal muscle structure and function in response to electrical stimulation in moderately impaired COPD patients. **Respir Med**. 2007;101(6):1236-43.

DALY, J *et al*. Therapeutic Neural Effects of Electrical Stimulation. **IEEE Trans Rehabil Eng**. 1996;4(4):218-30.

DELEY, G., et al. Comparison of low-frequency electrical myostimulation and conventional aerobic exercise training in patients with chronic heart failure. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**. 2005;12(3):226-33.

DELEY, G., et al. Do lowfrequency electrical myostimulation and aerobic training similarly improve performance in chronic heart failure patients with different exercise capacities? **J Rehabil Med**.2008;40:219–224.

DELLITO, A., et al. Electrical stimulation of quadriceps femoris in an elite weight lifter: a single subject experiment. **Int J Sports Med**. 1989;10(3):187-91.

DOBSAK, P., et al. Electrical stimulation of skeletal muscles. An alternative to aerobic exercise training in patients with chronic heart failure? **Int Heart J**. 2006;47:441–453.

DOBSAK, P., et al. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation and Aerobic Exercise Training on Arterial Stiffness and Autonomic Functions in Patients With Chronic Heart Failure. **Artif Organs**. 2012, 36(10):920–930.

DOUCET, B.M., LAM, A., GRIFFIN, L. Neuromuscular Electrical Stimulation for Skeletal Muscle Function. **Yale J Biol Med**. 2012;85:201-15.

DOWNEY, R.J., et al. A novel modulation strategy to increase stimulation duration in neuromuscular electrical stimulation. **Muscle Nerve**. 2011;44(3):382-7.

DREXLER, H., et al. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. **Circulation**.1992;85:1751–1759.

DRÖGE, W. Free radicals in the physiological control of cell function. **Physiol Rev**. 2002;82:47-95.

DUARTE, J.A., et al. Endothelium-derived oxidative stress may contribute to exercise-induced muscle damage. **Int J Sports Med**. 1993;14:440-3.

DUCHATEAU, J., HAINAUT, K. Training effects of sub-maximal electrostimulation in a human muscle. **Med Sci Sports Exerc**. 1988; 20(1):99-104.

EIBEL, B., et al. Functional electrical stimulation training on functional capacity and blood pressure variability in a centenarian woman: case study. **Rev Bras Fisioter**. 2011;15(4):338-41.

ENOKA, R.M. **Neuromechanical basis of kinesiology**. Champaign: Human Kinetics, 1988a.

ENOKA, R.M. Muscle strength and its development. New perspectives. **Sports Med**. 1988b 6(3):146-68.

ERIKSSON, E., et al. Effect of electrical stimulation on human skeletal muscle. **Int J Sports Med**. 1981 2(1):18-22.

ESER, P.C., et al. Influence of different stimulation frequencies on power output and fatigue during FES-cycling in recently injured SCI people. **IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng**. 2003;11(3):236-40.

FEIEREISEN, P., et al. Motor unit recruitment order during voluntary and electrically induced contractions in the tibialis anterior. **Exp Brain Res**. 1997; 114(1):117-23.

FELICE, T.D., ISHIZUKA, R.O.R., AMARILHA, J.D. Eletroestimulação e Crioterapia para espasticidade em pacientes acometidos por Acidente Vascular Cerebral. **Rev Neurocienc**. 2011;19(1):77-84.

FENSTER, C.P., et al. Obesity, aerobic exercise, and vascular disease: the role of oxidant stress. **Obes Res**. 2002;10:964-8.

FORNUSEK, C., DAVIS, G.M., RUSSOLD, M.F. Pilot Study of the Effect of Low-Cadence Functional Electrical Stimulation Cycling After Spinal Cord Injury on Thigh Girth and Strength. **Arch Phys Med Rehabil**. 2013; 94:990-3.

FOSS, M. L., KETEVYAN, S. J. **Bases Fisiológicas do exercício e do esporte**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

FREITAS, F.F.M. **Efeito da estimulação elétrica neuromuscular na oxigenação muscular de diferentes intensidades em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica** [dissertação]. São Paulo: Universidade da Cidade de São Paulo, 2012.

FUGLEVAND, A.J., KEEN, D.A. Re-evaluation of muscle wisdom in the human adductor pollicis using physiological rates of stimulation. **J Physiol**. 2003;549(3):865-75.

GADEMAN, M. G., et al. Rehabilitation: Periodic somatosensory stimulation increases arterial baroreflex sensitivity in chronic heart failure patients. **Int J Cardiol**. 2011;152(2):237-41.

GARNETT, R., STEPHENS, J.A. Changes in the recruitment threshold of motor units produced by cutaneous stimulation in man. **J Physiol (London)**. 1981;311: 463-73.

GEROVASIL, V., et al. Electrical muscle stimulation preserves the muscle mass of critically ill patients: a randomized study. **Crit Care**. 2009;13(5):R161.

GIAVEDONI, S., et al. Neuromuscular electrical stimulation prevents muscle function deterioration in exacerbated COPD: A pilot study. **Respir Med**. 2012;106:1429-34.

GOBBO, M., et al. Transcutaneous neuromuscular electrical stimulation: influence of electrode positioning and stimulus amplitude settings on muscle response. **Eur J Appl Physiol**. 2011;10:2451-9.

GOLDFARB, A.H. Antioxidants: role of supplementation to prevent exercise induced oxidative stress. **Med Sci Sports Exerc**. 1993;25:232-6.

GONDIN, J., COZZONE, P.J., BENDAHAN, D. Is highfrequency neuromuscular electrical stimulation a suitable tool for muscle performance improvement in both healthy humans and athletes? **Eur J Appl Physiol**. 2011;111(10):2473-87.

GORGEY, A.S., et al. Effects of electrical stimulation parameters on fatigue in skeletal muscle. **J Orthop Sports Phys Ther**. 2009;39(9):684-92.

GOSKER, H.R., et al. Striking similarities in systemic factors contributing to decreased exercise capacity in patients with severe chronic heart failure or COPD. **Chest**. 2003;123:1416–1424.

GRACANIN, F., TRNKOCZY, A. Optimal stimulus parameters for minimum pain in the chronic stimulation of innervated muscle. **Arch Phys Med Rehabil**. 1975;56(6):243-9.

GRILL, W.M., JR MORTIMER, J.T. The effect of stimulus pulse duration on selectivity of neural stimulation. **IEEE Trans Biomed Eng**. 1996;43(2):161-6.

GUYTON, A.C., HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 10ª Ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

HALLIWELL, B. Free radicals and antioxidants: A personal view. **Nutrit Rev**. 1994;52:523-65.

HAMBRECHT, R., et al. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol.**1997;29:1067–1073.

HANNERZ, J. Discharge properties of motor units in relation to recruitment order in voluntary contraction. **Acta Physiol Scand.**1974;91:374–385.

HARRINGTON, A.T., MCRAE, C.G.A., LEE, S.C.K. Evaluation of Functional Electrical Stimulation to Assist Cycling in Four Adolescents with Spastic Cerebral Palsy. **Int J Pediatr.** 2012;2012:504387.

HARRIS, S., et al. A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. **Eur Heart J.** 2003;24(9):871-8.

HEBBEL, R.P. Erythrocyte antioxidants and membrane vulnerability. **J Lab Clin Med.** 1986; 107: 401-4.

HENNEMAN, E., et al. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. **J Neurophysiol.** 1965; 28:560-80.

HENNING, R., LOMO, T. Effect of chronic stimulation on the size and speed of long term denervated and innervated rat fast and slow skeletal muscle. **Acta Physiol Scand.** 1987;130:115-31.

HORTOBAGYI, T., et al. Cross-education of muscle strength is greater with stimulated than voluntary contractions. **Motor Control.** 1999; 3(2): 205-19.

HULME, J., et al. Electromagnetic fields for the treatment of osteoarthritis **Cochrane Database Syst Rev.** 2002;(1):CD003523.

IMOTO, A.M., et al. Effectiveness of electrical stimulation on rehabilitation after ligament and meniscal injuries: a systematic review. **Sao Paulo Med J.** 2011; 129(6):414-23.

JANSSEN, T., et al. Effects of stimulation pattern on electrical stimulation-induced leg cycling performance. **J Rehabil Res Dev.** 2004;41(6A):787-96.

KANE, K., TAUB, A. A history of local electrical analgesia. **Pain.** 1975;1(2):125-38.

KARAVIDAS, A.I., et al. Functional electrical stimulation improves endothelial function and reduces peripheral immune responses in patients with chronic heart failure. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.** 2006;13:592–597.

KARAVIDAS, A., et al. Effects of functional electrical stimulation on quality of life and emotional stress in patients with chronic heart failure secondary to ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy: A randomised, placebo-controlled trial. **Eur J Heart Fail.** 2008;10:709-13.

KARAVIDAS, A., et al. Functional Electrical Stimulation is More Effective in Severe Symptomatic Heart Failure Patients and Improves Their Adherence to Rehabilitation Programs. **J Card Fail.** 2010;16(3):244-9.

KARBA, R., et al. Human skeletal muscle: phasic type of electrical stimulation increases its contractile speed. **Ann Biomed Eng.** 1990;18(5): 479-90.

KEBAETSE, M.B., BINDER-MACLEOD, S.A. Strategies that improve human skeletal muscle performance during repetitive, non-isometric contractions. **Pflugers Arch.** 2004;448(5):525-32.

KEBAETSE, M.B., TURNER, A.E., BINDER-MACLEOD, S.A. Effects of stimulation frequencies and patterns on performance of repetitive, nonisometric tasks. **J Appl Physiol.** 2002;92(1):109-16.

KEYNES, R.G., GARTHWAITE, J. Nitric oxide and its role in ischaemic brain injury. **Curr Mol Med.** 2004;4:179-91.

KIM, K.M., et al. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction on Quadriceps Strength, Function, and Patient-Oriented Outcomes: A Systematic Review. **J Orthop Sports Phys Ther.** 2010;40(7):383-91.

KITCHEN, S. **Eletroterapia: prática baseada em evidências.** 11, editor. São Paulo: Manole, 2003.

KITCHEN, S., BAZIN, S. **Eletroterapia de Clayton.** 10<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 1998.

KOTTINK, A.I., et al. The orthotic effect of functional electrical stimulation on the improvement of walking in stroke patients with a dropped foot: a systematic review. **Artif Organs.** 2004;28(6):577-86.

KOTZ, Y.M., CHWILON, B.A. Entraînement de la force musculaire par la méthode d'électrostimulation **Teorija i praktika fiseskoi kul'tury.** 1971;4:66-73.

KRALJ, A., BAJD, T. **Functional electrical stimulation: standing and walking after spinal Cord injury.** Boca Raton, FL: CRC Press; 1989.

KRAMER, J.F., et al. Comparison of voluntary and electrical stimulation contraction torques. **J Orthop Sports Phys Ther.** 1984;5(6):324-31.

LAGERQUIST, O., COLLINS, D.F. Influence of stimulus pulse width on M-waves, H-reflexes, and torque during tetanic low-intensity neuromuscular stimulation. **Muscle Nerve.** 2010;42(6):886-93.

LARSEN, A.I., et al. Effect of exercise training on skeletal muscle fibre characteristics in men with chronic heart failure. Correlation between skeletal muscle alterations, cytokines and exercise capacity. **Int J Cardiol.** 2002;83:25-32.

LAUFER, Y., et al. Quadriceps femoris muscle torques and fatigue generated by neuromuscular electrical stimulation with three different waveforms. **Phys Ther.** 2001;81(7):1307-16.

LAUGHMAN, R.K., et al. Strength changes in the normal quadriceps femoris muscle as a result of electrical stimulation. **Phys Ther.** 1983;63(4):494-9.

LAZAROU, L., et al. Effects of intensity of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) on pressure pain threshold and blood pressure in healthy humans: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. **Clin J Pain.** 2009;25(9):773-80.

LEE, S.Y., et al. The Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation on Cardiopulmonary Function in Healthy Adults. **Ann Rehabil Med.** 2012; 36(6): 849-856.

LIBER, R.L., KELLY, M.J. Factors influencing quadriceps femoris muscle torque using transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. **Phys Ther.** 1991;71(10):715-21.

LIEBANO, R. E.; ABLA, L. E.; FERREIRA, L. M. Effect of low-frequency transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) on the viability of ischemic skin flaps in the rat: an amplitude study. **Wound Repair Regen.** 2008;16(1):65-9.

LIU, J.T., TAN, W.C., LIAO, W.J. Effects of electrical cervical spinal cord stimulation on cerebral blood perfusion, cerebrospinal fluid catecholamine levels, and oxidative stress in comatose patients. **Acta Neurochir Suppl.** 2008;101:71-6.

LIVSHITZ, L.M., MIZRAHI, J., EINZIGER, P.D. Interaction of array of finite electrodes with layered biological tissue: effect of electrode size and configuration. **IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng.** 2001;9(4):355-61.

LOW, J., REED, A. **Eletroterapia explicada: princípios e práticas.** 3<sup>a</sup> ed. São Paulo: Manole, 2001.

MAFFIULETTI, N.A., et al. The effects of electromyostimulation training and basketball practice on muscle strength and jumping ability. **Int J Sports Med.** 2000; 21(6): 437-43.

MAFFIULETTI, N.A., et al. Activation of human plantar flexor muscles increases after electromyostimulation training. **J Appl Physiol.** 2002a;92(4): 1383-92.

MAFFIULETTI, N.A., et al. Effect of combined electrostimulation and plyometric training on vertical jump height. **Med Sci Sports Exerc.** 2002b; 34(10): 1638-44.

MAFFIULETTI, N.A., et al. Neuromuscular electrical stimulation for preventing skeletal-muscle weakness and wasting in critically ill patients: a systematic review. **BMC Med.** 2013 ;23;11:137.

MANGOLD, S., et al. Transcutaneous functional electrical stimulation for grasping in subjects with cervical spinal cord injury. **Spinal Cord.** 2004;43(1):1-13.

- MARQUES, O.S., NOGUEIRA, S.P.B.O. Efeitos da Eletroestimulação Funcional e Kabat na Funcionalidade do Membro Superior de Hemiparéticos. **Rev Neurocienc.** 2011;19(4):694-701.
- MARTIN, L., et al. The influence of electrostimulation on mechanical and morphological characteristics of the triceps surae. **J Sports Sci.** 1994; 12(4): 377-81.
- MCLODA, T.A., CARMACK, J.A. Optimal burst duration during a facilitated quadriceps femoris contraction. **J Athl Train.** 2000;35(2):145.
- MCMIKEN, D.F., et al. Strengthening of human quadriceps muscles by cutaneous electrical stimulation. **Scand J Rehabil Med.** 1983; 15(1): 25-8.
- MEESEN, R.L.J., et al. Neuromuscular Electrical Stimulation As a Possible Means to Prevent Muscle Tissue Wasting in Artificially Ventilated and Sedated Patients in the Intensive Care Unit: A Pilot Study. **Neuromodulation.** 2010; 13: 315–321.
- MELO, G.P., et al. Estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) no pós-operatório de cesariana. **Rev Bras Fisioter.** 2006;10(2):219-224.
- MELO, M.O, ARAGÃO, F.A, VAZ, M.A. Neuromuscular electrical stimulation for muscle strengthening in elderly with knee osteoarthritis: A systematic review. **Complement Ther Clin Pract.** 2013;19:27-31.
- MELZACK, R., WALL, P.D. Pain mechanisms: a new theory. **Science.** 1965;150(699):971-9.
- MESIN, L., et al. Investigation of motor unit recruitment during stimulated contractions of tibialis anterior muscle. **J Electromyogr Kinesiol.** 2010;20(4):580-9.
- MILLER, C., THEPAUT-MATHIEU, C. Strength training by electrostimulation conditions for efficacy. **Int J Sports Med.** 1993; 14(1): 20-8.
- MINOTTI, J.R., et al. Impaired skeletal muscle function in patients with congestive heart failure. Relationship to systemic exercise performance. **J Clin Invest.** 1991;88:2077–2082.
- MODESTO, P.C., PINTO, F.C.G. Comparison of functional electrical stimulation associated with kinesiotherapy and kinesiotherapy alone in patients with hemiparesis during the subacute phase of ischemic cerebrovascular accident. **Arq Neuropsiquiatr.** 2013;71(4):244-248.
- NAFTCHI, N. Mechanism of Autonomic Dysreflexia. **Annals of the New York Academy of Sciences**, 1990, v. 579, p. 133-148.
- NARDONE, A., SCHIEPPATI, M. Shift of activity from slow to fast muscle during voluntary lengthening contractions of the triceps surae muscles in humans. **J Physiol.** 1988; 395: 363-81.
- NARDONE, A., ROMANO, C., SCHIEPPATI, M. Selective recruitment of high-threshold human motor units during voluntary isotonic lengthening of active muscles. **J Physiol.** 1989; 409: 451-71.

NEDER, J.A., et al. Home based neuromuscular electrical stimulation as a new rehabilitative strategy for severely disabled patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). **Thorax**. 2002;57:333-7.

NELSON, R.M., HAYER, K.W., CURRIER, D.P. **Clinical Electrotherapy**. 3ª ed. Stamford, Appleton e Lange, 1999.

NORONHA, M.A., et al. O efeito da estimulação elétrica neuromuscular (NMES) no músculo tibial anterior do rato. **Rev Bras Fisioter**. 1997;2:71-6.

NUHR, M.J., et al. Beneficial effects of chronic low-frequency stimulation of thigh muscles in patients with advanced chronic heart failure. **Eur Heart J**. 2004;25:136-143.

OLIVEIRA, C.A. **Alterações do músculo quadríceps sob o ponto de vista eletromiográfico pós-estimulação elétrica neuromuscular em indivíduos normais e portadores na disfunção femoropatelar** [dissertação]. Campinas: Instituto de Biologia; 2008.

OLIVEIRA, F., et al. Estimulação elétrica neuromuscular e exercícios com movimentos na diagonal para ganho de força em bíceps e tríceps braquial. **Rev Bras Fisioter**. 2002;6:159-65.

OPASICH, C., et al. Heart failure-related myopathy. Clinical and pathophysiological insights. **Eur Heart J**. 1999;20:1191-1200.

PASCHOAL, M.A., PETRELLUZZI, K.F.S., GONÇALVES, N.V.O. Estudo da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica. **Rev Ciênc Med**. 2002;11(1):27-37.

PASCHOAL, M.A., et al. Controle autonômico cardíaco durante a execução de atividade física dinâmica de baixa intensidade **Rev Soc Cardiol**. 2003;13(5 suplA):1-11.

PICHON, F., et al. Electrical stimulation and swimming performance. **Med Sci Sports Exerc**. 1995; 27(12): 1671-6.

PIVA, S.R., et al. Neuromuscular electrical stimulation and volitional exercise for individuals with rheumatoid arthritis: A multiple-patient case report. **Phys Ther**. 2007;87(8):1064-77.

POUMARAT, G., et al. Effect of electrical stimulation superimposed with isokinetic contractions. **J Sports Med Phys Fitness**. 1992; 32(3): 227- 33.

QUIROGA, G.B. Brown fat thermogenesis and exercise: two examples of physiological oxidative stress? **Free Radic Biol Med**. 1992;13:325-40.

QUITAN, M., et al. Improvement of thigh muscles by neuromuscular electrical stimulation in patients with refractory heart failure: a single-blind, randomized, controlled trial. **Am J Phys Med Rehabil**. 2001;80(3):206-14.

RAJENDRA, A.U., et al. Heart rate variability: a review. **Med Bio Eng Comput**. 2006;44(12):1031-51.

ROBINSON, A.J., SNYDER-MAKCLER, L. **Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2001.

ROBINSON, A.J. Fisiologia do músculo e do nervo. In: Robinson AJ, Snyder-Mackler L, editors. **Eletrofisiologia clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico**. 2ª ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 85-118.

ROME, L.C., LINDSTEDT, S.L. The quest for speed: muscles built for high-frequency contractions. **News Physiol Sci**. 1998; 13: 261-8.

ROSS, D., MOLDEUS, P. **Antioxidant defense systems and oxidative stress**. In Vigo-Pelfrey C (ed): Membrane lipid oxidation. 1th ed. Boca Raton, CRC Press, 1991;151-70.

RUSHTON, D.N. Electrical stimulation in the treatment of pain. **Ann Disab Rehab**.2002; 24 (8): 407-15.

SABINO, G. S.; SOUZA, M. V. S. D.; RESENDE, M. A. Estimulação elétrica nervosa transcutânea no pós-operatório de cirurgia torácica ou abdominal. **Fisioterapia em Movimento**. 2006;19(1):59-71.

SANTOS, M.D.B., et al. Estudo da arritmia sinusal respiratória e da variabilidade da frequência cardíaca de homens jovens e de meia-idade. **Rev Soc Cardiol**. 2003;13(3 supl A):15-24.

SBRUZZI, G., et al. Effects of low frequency functional electrical stimulation with 15 and 50 Hz on muscle strength in heart failure patients. **Disabil and Rehabil**. 2011; 33(6): 486–493.

SBRUZZI, G., et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**. 2010;17(3):254-60.

SBRUZZI, G., et al. Estimulação elétrica nervosa transcutânea no pós-operatório de cirurgia torácica: revisão sistemática e metanálise de estudos randomizados. **Rev Bras Cir Cardiovasc**.2012;27(1):75-87

SCHUSTER, R.C. **Efeitos da estimulação elétrica funcional na atividade muscular do membro afetado de pacientes pós-AVC: estudo piloto** [dissertação]. Porto Alegre: Universidade Federal do Rio Grande do Sul – Faculdade de Medicina; 2009.

SELKOWITZ, D.M. Improvement in isometric strenght of the quadriceps femoris after training with electrical stimulation. **Phys Ther**. 1985; 65: 186-196.

SELKOWITZ, D.M. High frequency electrical stimulation in muscle strengthening. A review and discussion. **Am J Sports Med**. 1989; 17(1): 103-11.

SHA, N., et al. A finite element model to identify electrode influence on current distribution in the skin. **Artif Organs**. 2008;32(8):639-43.

SIERRA, J.R. **Os efeitos do treinamento concêntrico do quadríceps femoral evocado pela estimulação elétrica neuromuscular** [dissertação]. Curitiba: Faculdade de Engenharia Elétrica e Informática Industrial; 2007.

SIGNORINI, J.L., SIGNORINI, S.L. **Atividade física e radicais livres. Aspectos biológicos, químicos, fisiopatológicos e preventivos**. São Paulo, Cone, 1993.

SILVA, A.M.V., et al. Estimulação elétrica neuromuscular *versus* treinamento de força em mulheres idosas. **Ger & Geront**. 2008; 2(1): 9-13.

SILVA, T.A., et al. Comparação dos efeitos agudos de dois protocolos de estimulação elétrica neuromuscular. **Rev Cip**. 2012;1(2):201-15.

SINACORE, D.R., et al. Type II fiber activation with electrical stimulation: a preliminary report. **Phys Ther**. 1990; 70(7): 416-22.

SMANS, J., KORSTEN, H.H.M., BLOM, J. Optimal surface electrode positioning for reliable train of four muscle relaxation monitoring. **Int J Clin Monit Comput**. 1996;13(1):9-20.

SMART, N.A., DIEBERG, G., GIALLAURIA, F. Functional electrical stimulation for chronic heart failure: A meta-analysis. **Int J Cardiol**. 2013;167(1):80-6.

STEIN, C., et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation at different frequencies on heart rate variability in healthy subjects. **Auton Neurosci**. 2011;165:205-08.

STEVENS-LAPSLEY, J., et al. Early neuromuscular electrical stimulation to improve quadriceps muscle strength after total knee arthroplasty: a randomized controlled trial. **Phys Ther**. 2012;92(2):210-26.

STEVENS-LAPSLEY, J.E., et al. Relationship Between Intensity of Quadriceps Muscle Neuromuscular Electrical Stimulation and Strength Recovery After Total Knee Arthroplasty. **Phys Ther**. 2012; 92:1187-1196.

TEIXEIRA, L.A., CAMINHA, L.Q. Intermanual transfer of force control is modulated by asymmetry of muscular strength. **Exp Brain Res**. 2003; 149(3): 312-9.

VAN BUUREN, F., et al. Electrical myostimulation improves left ventricular function and peak oxygen consumption in patients with chronic heart failure: results from the exEMS study comparing different stimulation strategies. **Clin Res Cardiol**. 2013;102(7):523-34.

VAN DUIJHOVEN, N., et al. Impact of exercise training on oxidative stress in individuals with a spinal cord injury. **Eur J Appl Physiol**. 2010;109:1059–1066.

VANCE, C. G., et al. Transcutaneous electrical nerve stimulation at both high and low frequencies reduces primary hyperalgesia in rats with joint inflammation in a time-dependent manner. **Phys Ther**. 2007;87(1):44-51.

VASEGHI, M., SHIVKUMAR, K. The role of the autonomic nervous system in sudden cardiac death. **Prog Cardiovasc Dis**. 2008;50(6):404-19.

VASSILAKOS, G., JAMES, R.S., COX, V.M. Effect of stimulation frequency on force, net power output and fatigue in mouse soleus muscle in vitro. **Can J Physiol Pharmacol.** 2009;87(3):203-10.

VAZ, M.A. et al. Neuromuscular Electrical Stimulation (NMES) Reduces Structural and Functional Losses of Quadriceps Muscle and Improves Health Status in Patients with Knee Osteoarthritis. **J Orthop Res.** 2013;31:511-516.

VIEIRA, P.J.C., et al. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on muscle metaboreflex in healthy young and older subjects. **Eur J Appl Physiol.** 2012;112:1327-34.

VIERCK, J., et al. Satellite cell regulation following myotrauma caused by resistance exercise. **Cell Biol Int.** 2000; 24(5): 263-72.

VIVODTZEV, I., et al. Improvement in quadriceps strength and dyspnea in daily tasks after 1 month of electrical stimulation in severely deconditioned and malnourished COPD. **Chest.** 2006;129:1540–88.

VIVODTZEV, I., et al. Benefits of Neuromuscular Electrical Stimulation Prior to Endurance Training in Patients With Cystic Fibrosis and Severe Pulmonary Dysfunction. **Chest.** 2013; 143(2):485–493

WILLOUGHBY, D.S., SIMPSON, S. The effects of combined electromyostimulation and dynamic muscular contractions on the strength of college basketball players. **J Strength Cond Res.** 1996; 10(1): 34-39.

WILLOUGHBY, D.S., SIMPSON, S. Supplemental electromyostimulation and dynamic weight training: Effects on knee extensor strength and vertical jump of female collegiate athletes. **J Strength Cond Res.** 1998; 12(3): 131-137.

WILMORE, J. H., COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício.** Sao Paulo: Manole, 2001.

YAN, T., HUI-CHAN, C.W.Y., LI, S.L.W. Functional electrical stimulation improves motor recovery of the lower extremity and walking ability of subjects with first acute stroke: a randomized placebo-controlled trial. **Stroke.** 2005;36:80-5.

ZANOTTI, E., et al. Peripheral muscle strength training in bed-bound patients with COPD receiving mechanical ventilation: effect of electrical stimulation. **Chest.** 2003;124:292–6.

ZOPPI, C.C., et al. Alterações em biomarcadores de estresse oxidativo, defesa antioxidante e lesão muscular em jogadores de futebol durante uma temporada competitiva. **Rev Paul Educ Fis.** 2003;17:119-30.

**Capítulo II- Artigo**

Artigo formatação Revista Brasileira de Fisioterapia

**EFEITO AGUDO DA ELETROESTIMULAÇÃO FUNCIONAL NO CONTROLE  
AUTONÔMICO E ESTRESSE OXIDATIVO EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS**

ACUTE EFFECT OF FUNCTIONAL ELECTRICAL STIMULATION ON AUTONOMIC  
CONTROL AND OXIDATIVE STRESS IN HEALTHY INDIVIDUALS

Maria Cristina dos Santos Baumgarten<sup>1</sup>, Thiago Dipp<sup>2</sup>, Fabrício Edler Macagnan<sup>3</sup>, Mirelle Bueno Hugo<sup>4</sup>, Letícia Eichstaedt Mayer<sup>5</sup>, Verônica Bidinotto Brito<sup>2</sup>, Rodrigo Della Mía Plentz<sup>6</sup>

<sup>1</sup> Fisioterapeuta; Mestranda em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>2</sup> Doutorando (a) em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>3</sup> Pós-doutorando em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>4</sup> Acadêmica do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>5</sup> Farmacêutica; Técnica do Laboratório de Avaliação Funcional e Nutricional do Curso de Fisioterapia da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

<sup>6</sup> Pró-Reitor de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), Porto Alegre, RS

Correspondência para: Rodrigo Della Mía Plentz, Sarmiento Leite, 245, CEP: 90050-170, Porto Alegre, RS, Brasil, e-mail: [roplentz@yahoo.com.br](mailto:roplentz@yahoo.com.br); [roplentz@ufcspa.edu.br](mailto:roplentz@ufcspa.edu.br)

## Resumo

**Contextualização:** A Eletroestimulação Funcional (EEF) exerce influência no sistema nervoso autônomo (SNA), e promove alterações nos parâmetros de estresse oxidativo.

**Objetivo:** Verificar o efeito de uma sessão de EEF na modulação do SNA cardiovascular e estresse oxidativo de indivíduos saudáveis. **Métodos:** Ensaio clínico não randomizado, composto por 21 indivíduos saudáveis sedentários (52,4% mulheres, 25,2±4,74). Os sinais de frequência cardíaca foram adquiridos pelo Polar® RS800CX e as análises da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) foram realizadas antes, durante e após a sessão de EEF. Os marcadores bioquímicos avaliados foram a superóxido dismutase (SOD), a carbonilação das proteínas, o lactato e a creatinoquinase (CK). O pico de torque muscular isométrico (PTMI) do quadríceps femoral foi medido em um dinamômetro isocinético na contração voluntária máxima (CVM), e sob EEF de 15Hz, ajustada a uma largura de pulso de 0,4ms, tempo *on/off*: 5/5s e intensidade máxima tolerável. A duração da EEF foi de 20 minutos em cada perna.

**Resultados:** No pico do exercício e após a EEF, houve aumento significativo no balanço autonômico e na relação SD1/SD2 do *plot* de Poincaré ( $p=0,003$  e  $p<0,001$ , respectivamente). Porém, não alterou os marcadores bioquímicos de estresse oxidativo e lesão muscular. Os homens apresentaram PTMI na CVM e sob EEF significativamente maior do que as mulheres ( $p<0,001$  e  $p=0,034$ , respectivamente). O PTMI sob EEF correspondeu a 26% nos homens e 29% nas mulheres do gerado pela CVM. **Conclusão:** O efeito agudo da EEF promoveu aumento da ativação simpática, não induzindo alterações nas concentrações dos marcadores de estresse oxidativo e lesão muscular.

**Palavras chaves:** Estimulação Elétrica; Sistema Nervoso Autônomo; Estresse Oxidativo; Força Muscular.

## Abstract

**Background:** The Functional electrostimulation (FES) influences the autonomic nervous system (ANS), and promotes changes in oxidative stress parameters. **Objective:** Verify the effect of a FES session on cardiovascular ANS modulation and oxidative stress in healthy people. **Methods:** Clinical nonrandomized comprised by 21 healthy sedentary people (52,4% women,  $25,2 \pm 4,74$ ). Heart rate signals were mensuared by the Polar© RS800CX and the heart rate variability (HRV) analyzes were performed before, during and after the FES session. The evaluated biochemical markers were superoxide dismutase (SOD), carbonylation of the proteins, lactate and creatine kinase (CK). The isometric muscle peak torque (IMPT) of the quadriceps femoral was measured through a isokinetic dynamometer in maximum voluntary contraction (MVC), and under FES of 15 Hz, which was adjusted with a 0,4ms pulse width, time *on/off*: 5/5s and maximum intensity tolerable. The FES duration was 20 minutes in each leg. **Results:** At peak exercise and after the application of FES occurred a significant increase in autonomic balance and ratio SD1/SD2 the Poincaré *plot* ( $p = 0,003$  and  $p < 0,001$ , respectively). However, it did not alter biochemical markers of oxidative stress and muscular lesions. The evaluated men showed IMPT in the MVC and under FES significantly higher than the women ( $p < 0.001$  and  $p = 0.034$ , respectively). The IMPT under FES corresponded to 26% in men and to 29% in women generated by the MVC. **Conclusions:** The FES acutely promotes increasing of sympathetic activation, but it does not induce changing in the concentrations of oxidative stress markers and injury muscle.

**Key Words:** Electrical Stimulation; Autonomic Nervous System; Oxidative Stress; Muscle Strength.

## Introdução

A estimulação elétrica funcional (EEF) vem sendo empregada como uma alternativa de treinamento muscular, em diferentes populações que não toleram o exercício físico convencional. Sua utilização afeta a plasticidade muscular, aumentando o diâmetro das fibras musculares e da proporção de fibras do tipo I e II devido à sua ativação de motoneurônios específicos<sup>1-5</sup>, e também aumenta a força muscular e a resistência dos membros inferiores em indivíduos saudáveis<sup>6</sup>, doentes<sup>7</sup> e hipoativos<sup>8</sup>.

Apesar de os efeitos benéficos da EEF já estarem bem descritos na literatura, há evidências crescentes que ilustram os potenciais efeitos nocivos da contração isométrica eletricamente induzida em humanos saudáveis, pelo menos para os membros inferiores<sup>9-12</sup>. A EEF pode determinar diferentes respostas como demonstrado pelos diferentes níveis de lactato sérico obtidos pelas estimulações elétricas<sup>13</sup>. Hakansson et al.(2010) verificaram que os níveis de lactato são significativamente maiores nos indivíduos com lesão medular (LM) que realizaram bicicleta associada à EEF da coxa e da perna do que naqueles que realizaram bicicleta somente vinculada à EEF da coxa<sup>14</sup>. Outra medida que é utilizada para avaliar o efeito fisiológico da EEF é a concentração da creatinokinase (CK), que é um marcador de lesão muscular. Três estudos realizados no músculo quadríceps de indivíduos saudáveis sob condições isométricas relataram recentemente um aumento de 10-30 vezes na atividade da CK acoplado a um aumento significativo da dor muscular, como resultado da EEF<sup>9,10,15</sup>.

Muitos estudos têm demonstrado um aumento nos marcadores de Espécies Reativas de Oxigênio (ERO), como ânion superóxido, peróxido de hidrogênio e radical hidroxil em sangue e tecidos de humanos e de animais durante e após a lesão muscular<sup>16-18</sup>. Embora necessárias para a defesa da célula e para as demais funções celulares, as ERO, quando em excesso, podem provocar um desequilíbrio entre a produção e a capacidade de defesa antioxidante, estresse oxidativo, e agredir os constituintes celulares como lipídios, proteínas, carboidratos e ácidos nucleicos<sup>19</sup>.

Estudo de van Duijnhoven et al. (2010) demonstrou que a EEF por trinta minutos em indivíduos com LM não promoveu a alteração dos níveis de malonaldeído (MDA), de superóxido dismutase (SOD) e de glutatona peroxidase (GPx)<sup>20</sup>, não apresentando, nesse sentido, efeito significativo sobre o estresse oxidativo. No entanto, são escassos na literatura os estudos que avaliaram o efeito da EEF sobre o estresse oxidativo em outras situações ou pacientes, que não aqueles afetados por LM.

A EEF promove efeitos benéficos sobre o consumo máximo de oxigênio de pacientes<sup>21-23</sup> e sobre aspectos cardiovasculares<sup>21, 24,25</sup>, porém existem poucos estudos que

verificaram o efeito sobre a modulação autonômica em indivíduos com doenças ou mesmo saudáveis. Berthoud et al. (1980) foram os primeiros a realizarem um estudo sobre o efeito da estimulação elétrica na secreção da insulina. Em seu experimento, mediante a aplicação da estimulação elétrica na área lateral hipotalâmica (ALH), bloqueando o sistema nervoso autônomo (SNA), constataram que a estimulação da ALH induziu o componente excitatório da insulina imunorreativa, independentemente do bloqueio farmacológico e cirúrgico das divisões parassimpáticas e simpáticas do SNA. Tal resultado levou os autores à conclusão de que esta resposta, além de ter sido mediada por ativação humoral, apontou para a existência de um fator hipotalâmico ou da hipófise lateral que seria liberado pela estimulação da ALH<sup>26</sup>.

Outros autores avaliaram a efetividade da estimulação sensorial na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e observaram que a aplicação da estimulação é capaz de modular a atividade simpática e parassimpática, melhorando o equilíbrio simpato-vagal em indivíduos jovens<sup>27, 28</sup> e idosos<sup>28</sup>.

Contudo, apesar de os benefícios da EEF estarem bem estabelecidos do ponto de vista funcional e haver suficiente evidência a respeito de sua contribuição para a melhora da qualidade de vida de portadores de disfunção cardiopulmonar<sup>22, 29,30</sup>, existem poucos estudos sobre o efeito da estimulação elétrica no que diz respeito ao estresse oxidativo e à modulação do SNA cardiovascular. Nessa perspectiva, justifica-se o objetivo desse trabalho quando se propõe a verificar o efeito de uma sessão de EEF sobre a modulação do SNA cardiovascular e o estresse oxidativo de indivíduos saudáveis.

## **Materiais e Métodos**

### **Desenho do estudo**

Ensaio clínico aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA), de acordo com o protocolo de número: 11-743, e Irmandade Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre (ISCMPA), de acordo com o protocolo de número: 3452/10. O experimento foi conduzido no Laboratório de Avaliação Funcional e Nutricional do Curso de Fisioterapia da UFCSPA, após os voluntários terem lido e assinado o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE).

### **Participantes**

Os voluntários foram recrutados por meio de anúncios veiculados nos meios de comunicação da UFCSPA. De agosto de 2012 a fevereiro de 2013, 50 indivíduos saudáveis foram entrevistados e destes 25 preencheram os critérios de inclusão, mas somente 21 (10 homens e 11 mulheres) completaram o estudo, conforme demonstra o fluxograma (Figura 1).

Foram incluídos voluntários saudáveis de ambos os sexos, com idade entre 18 e 40 anos, sem história de doença cardiovascular, não usuários de medicação que pudesse interferir no controle autonômico; sedentários que não praticassem atividade física recreativa ou competitiva acima de duas vezes por semana; não tabagistas e não hipertensos. Foram excluídos indivíduos obesos ( $IMC \geq 35 \text{kg/m}^2$ ), com doenças osteomusculares incapacitantes e com sequelas neurológicas.

### **Protocolo de pesquisa**

O protocolo foi desenvolvido em ambiente silencioso e com temperatura controlada ( $22 \pm 1^\circ\text{C}$ ), sendo realizado em dois momentos. No 1º momento, foi realizado o pico de torque muscular isométrico (PTMI) avaliado a partir da contração voluntária máxima (CVM). Os voluntários foram orientados a suspenderem as atividades físicas e qualquer tipo de esforço dois dias antes da data de realização da avaliação. O 2º momento foi realizado uma semana após avaliação da força máxima com o objetivo de verificar o efeito agudo da EEf. Os voluntários foram instruídos a evitarem alimentos e líquidos que estimulassem o SNA, e que tivessem efeito antioxidante, bem como a realização de atividades físicas, por no mínimo dois dias antes da coleta.

### **1º Momento - Pico de Torque Muscular Isométrico através da contração voluntária máxima**

Os voluntários foram instruídos a realizar aquecimento por 5 minutos em uma bicicleta ergométrica estacionária Life Zone® sem a utilização de carga, com baixa velocidade. A CVM foi realizada no dinamômetro isocinético marca *Biodex 4 System Pro®* (*Biodex Biomedical Systems, Inc., Shirley, NY*) em ambos os membros. A inclinação da cadeira do equipamento foi de 85° e o eixo de rotação do dinamômetro foi alinhado com o epicôndilo femoral lateral do membro testado e este foi estendido de 90 a 0° para assegurar que o eixo de rotação do joelho estivesse alinhado em relação ao eixo de rotação do dinamômetro. A fim de limitar o movimento do joelho, impedindo que outras partes do corpo fossem utilizadas para compensação, o teste foi realizado com o indivíduo sentado, com as cintas de tronco, na região pélvica cruzando a espinha ilíaca anterossuperior, em torno da coxa do membro contralateral e no tornozelo 2cm acima do maléolo medial. A posição de 60° de flexão de joelho foi escolhida porque, segundo a literatura, é este o ângulo em que a máxima força é produzida pelos músculos do quadríceps femoral<sup>31</sup>. Para cada teste, uma calibração prévia foi realizada.

Os participantes foram instruídos a realizar o exercício para se familiarizar com o movimento a ser executado. Foram realizadas 3 contrações voluntárias máximas de 6 segundos de duração, com intervalo de 2 minutos entre elas<sup>32</sup> para evitar a fadiga<sup>33</sup>. Durante as contrações máximas, os voluntários receberam incentivos visual (do monitor do computador) e verbal dos avaliadores. O pico de torque (N/m) de cada uma das repetições foi gravado, e a média dos três testes foi utilizada para a análise dos dados. As escalas de Borg Modificada e a Escala Análogo Visual (EVA) da dor foram aplicadas antes, durante e após o PTMI da CVM.

### **2º momento – Efeito agudo da Estimulação Elétrica Funcional**

Foi utilizado o equipamento de EEF concedido pelo Instituto de Ortopedia e Traumatologia da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (*Estimulador Elétrico Fisiológico- marca LYNX® – FMUSP, São Paulo*).

Os eletrodos autoadesivos (Spes 50x90mm, Itália) foram posicionados sobre a coxa aproximadamente 5 cm abaixo da prega inguinal e 3 cm acima da borda superior da patela nos músculos reto femoral, vasto medial e lateral. Antes dos eletrodos serem aplicados, a pele foi limpa utilizando algodão embebido em álcool a 70% na região de acoplamento.

A posição do voluntário foi individualmente ajustada antes da avaliação, tendo em conta a capacidade de promover o movimento completo de extensão do joelho e sua sensação de conforto. Esta medida foi realizada com o indivíduo sentado na cadeira do dinamômetro, posicionado como descrito anteriormente.

A EEF foi ajustada com os seguintes parâmetros: frequência de 15 Hz, largura de pulso de 0,4ms, tempo *on/off*: 5/5s e duração da sessão de 40 minutos (20 minutos aplicados em cada perna de forma alternada, começando pela direita). Os participantes foram instruídos a relaxarem e deixarem o estimulador realizar a contração por si. A aplicação da EEF foi realizada com aumento gradativo da intensidade (mA) com o objetivo de alcançar a máxima tolerada. Durante a realização da EEF, foram anotados: limiar sensorial, contração muscular, intensidade e o PTMI.

A sessão de EEF foi realizada da seguinte forma: a) iniciou-se com aumento gradativo lento até encontrar o limiar sensorial; b) manteve-se o aumento gradativo lento até chegar à contração visível; c) passou-se para o aumento gradativo rápido até a geração de pico de torque e intensidade máxima tolerada, sendo anotados a EVA, o Borg e o PTMI; d) foram realizados quatro aumentos gradativos rápidos até a intensidade máxima tolerada – mantendo cada um por cinco minutos, sendo anotados a EVA, o Borg e as oscilações do PTMI de cada um dos momentos.

No presente estudo, foi realizada a comparação entre homens e mulheres para dados antropométricos, biomecânicos e do controle autonômico. Além disso, foram medidos percentualmente os incrementos na intensidade durante a aplicação da EEF nos diferentes momentos.

### **Análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC)**

A avaliação do controle autonômico foi realizada a partir do cardiófrequencímetro *Polar®* (RS800CX, *Finland*), posicionado por meio de um cinto elástico fixado no terço inferior do esterno dos voluntários.

O registro da FC, batimento a batimento, foi realizado em quatro momentos: a) repouso supino (SU); b) repouso sentado (SE); c) durante a realização da EEF; d) após a EEF em repouso SU; o início, o durante e o término de cada um dos momentos foram anotados na ficha de avaliação. Nos períodos de repouso e após a EEF, os intervalos R-R foram coletados e gravados durante 600 segundos em cada um deles e durante a EEF foram 7200 segundos de gravação.

A filtragem para eliminar algum possível ruído presente no registro do intervalo R-R foi feita pelo software Polar ProTrainer 5. Posteriormente, os dados foram exportados para o software Kubios HRV (University of Kuopio, Kuopio, Finland) para realizar as análises do método linear no domínio do tempo e no domínio da frequência no modelo autorregressivo e as análises do método não linear, a partir do *plot* de Poincaré.

A frequência de amostragem foi fixada a 1.000 Hz para fornecer uma resolução temporal de 1ms para o intervalo RR, para o desvio padrão de intervalos RR normais (SDNN), RR triangular index (RRtri index) e o TINN<sup>34</sup>. No domínio da frequência, foram verificados os componentes de baixa frequência (*low-frequency* – LF) e alta frequência (*high-frequency* – HF). Os resultados foram expressos em valores absolutos normalizados (HF nu, LF nu) e o balanço autonômico foi calculado através de uma razão entre LF e HF (LF/HF), utilizando o modelo de análise autorregressivo<sup>35</sup>.

A análise do método não linear foi realizada a partir do *plot* de Poincaré (SD1, SD2, relação SD1/SD2). O SD1 é um índice de registro instantâneo da variabilidade batimento-a-batimento e representa a atividade parassimpática, enquanto que o índice SD2 representa a VFC, em registros de longa duração, e reflete a variabilidade global. A relação de ambos (SD1/SD2) mostra a razão entre as variações curta e longa dos intervalos RR<sup>36,37</sup>.

### **Análises bioquímicas**

As amostras de sangue capilar e venoso foram coletadas 20 minutos antes e 20 minutos após a EEf. Para a coleta de sangue capilar, foram utilizadas agulhas hipodérmicas (*Neolux*® - 0,80x25mm) na extremidade do dedo indicador. Os níveis de lactato foram mensurados colocando-se uma gota de sangue em tira reagente de *BM-Lactate* (*Roche Diagnostics GmbH, D-68305 Mannheim, Germany*) que, após, foi introduzida no medidor *Accutrend*® *Lactate* (*Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany*).

O preparo do sangue para avaliação do estresse oxidativo e CK foi realizado no dia da coleta. As análises foram realizadas em triplicatas com o avaliador cego as intervenções.

#### **1. Quantificação proteica**

A quantificação de proteínas totais do plasma foi realizada pelo teste de Lowry et. al (1951), utilizando albumina bovina como padrão<sup>38</sup>.

#### **2. Determinação dos níveis da enzima CK**

A atividade da enzima CK Total foi determinada no plasma utilizando o Kit para diagnóstico Labtest® , o qual possui um calibrador contendo ambas as frações CK-MM e CK-MB.

### 3. Medida das proteínas carboniladas

O dano oxidativo às proteínas plasmáticas foi medido pela quantificação dos grupos carbonil, baseando-se em sua reação com a 2,4-dinitrofenilhidrazina (DNPH), como previamente descrito<sup>39</sup>. Em resumo, as proteínas foram precipitadas pela adição de ácido tricloroacético (TCA) a 20% e colocadas em reação com 10 mM DNPH. A absorbância foi medida a 370 nm em espectrofotômetro. Os resultados foram expressos em nmol carbonil/mg de proteína.

### 4. Medida da Atividade da SOD

A atividade da enzima SOD foi analisada quantificando a reação de inibição da auto-oxidação da adrenalina-dependente do radical superóxido e registrando as absorbâncias em 480 nm, conforme descrito anteriormente<sup>40</sup>. Os resultados foram expressos em U SOD/mg de proteína.

## **Cálculo Amostral**

O cálculo amostral foi realizado com nível  $\alpha$  de 5%, com desvio padrão de 0,2 em relação à variável SD1/SD2 e erro máximo de estimativa de 0,09<sup>41</sup>. Sendo assim, o tamanho da amostra foi definido em 21 indivíduos.

## **Análise estatística**

A distribuição das variáveis foi testada através do teste de normalidade *Komolgorov-Smirnov*. As variáveis contínuas com distribuição simétrica foram expressas como média  $\pm$  desvio padrão. E as variáveis assimétricas em mediana e intervalo interquartil. O teste t de Student foi utilizado para comparar dois grupos de dados simétricos e o teste U de Mann-Whitney para dados assimétricos. O teste t pareado foi utilizado para comparar o mesmo grupo em dois momentos diferentes de dados simétricos e o teste de Wilcoxon para dados assimétricos. A ANOVA para medidas repetidas de uma via foi utilizada para determinar mudanças fisiológicas. Uma vez apresentada diferença estatisticamente significativa, as comparações múltiplas dos níveis foram feitas através do teste de Bonferroni. Utilizou-se o *software* SPSS versão 21.0 e considerado significância  $p < 0,05$ .

## Resultados

As características antropométricas, biomecânicas da perna dominante, assim como os resultados da avaliação do controle autonômico estão descritas na Tabela 1. A amostra foi constituída de indivíduos jovens, normotensos, eupnéicos e estavam dentro da normalidade quanto ao índice de massa corporal. Ao comparar os sexos, observamos que nos homens a circunferência da coxa foi significativamente maior do que nas mulheres aos dez e quinze centímetros acima da borda superior da patela.

Os parâmetros bioquímicos de estresse oxidativo e lesão muscular, bem como as análises da VFC no domínio do tempo, da frequência e do método não linear pré e pós-EEF estão descritas na Tabela 2. As concentrações nos marcadores bioquímicos de estresse oxidativo e lesão muscular não se modificaram após a sessão de EEF. As variáveis do controle autonômico em todos os métodos avaliados apresentaram diferença significativa após a intervenção.

Os dados da VFC mostram que o controle autonômico respondeu com redução da ativação parassimpática do basal para durante o exercício com EEF. No domínio do tempo, houve redução para homens e mulheres durante a EEF no MRR, SDNN, RRtri e TINN (555,5±40,8ms; 548,2±42,7ms; 82,3±1,2ms; 81,4±1,5ms; 9,7 (5,6 – 13,8); 9,8 (5,5 – 13,7); 445,6 (247,6 – 621,4ms); 446,1 (251,4 – 618,2 ms), respectivamente, todos com  $p < 0,003$ . No domínio frequência, foi observada redução para homens e mulheres no HFnu e aumento no LFnu e LF/HF (24,7 (11,2 – 34,4); 24,5 (11,4 – 33,9); 75,6 (51,7 – 85,4); 74,8 (52,7 – 86,4); 3,1 (0,8 – 5,1); 3,2 (0,8 – 5,1), respectivamente, todos com o  $p < 0,003$ . Não foram observadas diferenças entre e durante a EEF e pós-intervenção.

As variáveis do *plot* de Poincaré no pré-EEF, durante (4º incremento na intensidade) e no pós-EEF, estão apresentadas na Figura 2. O SD1 e o SD2 reduziram significativamente (30,51% e 42,34%, respectivamente) do repouso para o durante e para o pós-EEF nos homens e nas mulheres ( $p < 0,05$ ). A relação SD1/SD2 apresentou aumento significativo (23,80%) do repouso para o durante e para o pós-EEF em ambos os grupos ( $p < 0,05$ ). Não foram encontradas diferenças para os dois grupos entre o durante e o pós-EEF ( $p > 0,05$ ).

Os dados da perna dominante serão apresentados, pois em 95% dos voluntários era à direita, e não foram observadas diferenças significativas entre os membros tanto para o torque ( $p = 0,353$ ) quanto para a intensidade tolerada na EEF ( $p = 0,128$ ).

Os dados da avaliação do PTMI demonstraram que houve diferença na CVM e na EEF entre homens e mulheres ( $p < 0,001$  e  $p = 0,034$ , respectivamente). Na comparação da CVM

com a EEF foi observado que o torque ficou abaixo nos homens em 74,2% e nas mulheres em 70,7%, não sendo encontrada diferença significativa entre os grupos ( $p=0,582$ ).

O comportamento do incremento da intensidade tolerada na EEF e do PTMI está apresentado na Figura 3. O aumento em cada incremento da intensidade para todos os voluntários foi de 11%, para os homens de 12% e para as mulheres de 10%, sendo observada diferença significativa ( $p<0,05$ ). No entanto, para o PTMI não foi demonstrado o mesmo comportamento, para todos os voluntários, homens e mulheres sendo observado que o 1º, 2º, 3º e 4º incremento apresentaram diferença significativa para o início da aplicação da EEF, e o 2º, 3º e 4º para o primeiro, todos com  $p<0,05$ , no entanto, nos últimos três incrementos, não foram encontradas diferenças significativas.

Na comparação entre os sexos, foi encontrada diferença significativa ( $p=0,011$ ), para o PTMI na EEF. No entanto, para a intensidade tolerada, foi encontrada diferença no 2º ( $p=0,043$ ), no 3º ( $p=0,012$ ) e no 4º incremento ( $p=0,009$ ), apesar de os homens terem tolerado maior amperagem do que as mulheres, não foram observadas diferenças entre a EVA para estes incrementos ( $p=0,650$ ;  $p=0,079$  e  $p=0,249$ , respectivamente).

## Discussão

Esse estudo sobre o efeito de uma sessão de EEf, na modulação do SNA cardiovascular e o estresse oxidativo em indivíduos saudáveis, apresentou como principal resultado a alteração do balanço autonômico durante a intervenção, o que ficou demonstrado pelo aumento da relação LF/HF e a relação SD1/SD2 do *plot* de Poincaré, indicando um aumento do simpático em relação à modulação parassimpática. Além disso, a EEf não alterou os marcadores de estresse oxidativo, capacidade antioxidante e lesão muscular, sendo o PTMI gerado pela aplicação da EEf inferior ao PTMI produzido pela CVM.

A resposta observada de que a EEf promoveu a ativação simpática é normal e esperada, uma vez que os exercícios estáticos isométricos e ou isotônicos promovem a obstrução mecânica do fluxo sanguíneo muscular, o que faz com que os metabólitos produzidos durante a contração se acumulem, ativando quimiorreceptores musculares que promovem aumento expressivo da atividade nervosa simpática<sup>42</sup>.

Os nossos resultados vão ao encontro de outros estudos que avaliaram a VFC em diferentes estímulos, como as mudanças na postura<sup>43</sup>, manobras respiratórias<sup>44</sup>, estresse mental<sup>45</sup> e durante o exercício físico<sup>46</sup>. As mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimentos na saúde. Alta VFC é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Inversamente, baixa VFC é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, o que pode indicar a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo<sup>34, 47</sup>.

A prática regular de atividade física tem sido referida como um fator de incremento no tônus vagal devido às adaptações fisiológicas ocorridas pelo aumento do trabalho cardíaco, uma vez que há uma redução da sensibilidade dos receptores beta<sup>48</sup>. Assim, a elevação da modulação parassimpática induz uma estabilidade elétrica do coração, ao passo que a atividade simpática elevada aumenta a vulnerabilidade do coração e o risco de eventos cardiovasculares<sup>49</sup>. Estes achados adaptativos foram observados em estudos clínicos realizados recentemente que demonstraram que a estimulação elétrica agudamente e cronicamente promove efeitos benéficos no sistema cardiovascular em diferentes populações<sup>27, 28</sup> e pode estar relacionada ao mecanismo observado em nosso estudo.

Em relação ao estresse oxidativo, nosso estudo demonstrou que uma única sessão de EEf não alterou o equilíbrio entre oxidantes e antioxidantes e que os valores estavam dentro dos limites de normalidade. Há evidências na literatura demonstrando que exercícios de baixa intensidade não promovem alterações significativas tanto nas ERO como na capacidade antioxidante<sup>50, 51</sup>. Lovlin et al. (1987), Davies et al. (1982) e Goto et al. (2007) encontraram

resultados semelhantes ao nosso e concluíram que a intensidade do exercício é crucial para induzir processos de adaptação no equilíbrio entre oxidantes e antioxidantes<sup>50-52</sup>. Um dos poucos estudos que avaliaram o efeito da EEF sobre o estresse oxidativo e capacidade antioxidante demonstrou resultados semelhantes ao nosso. Os autores observaram que trinta minutos e oito semanas de treinamento em pacientes com LM a EEF não promoveram alterações nas concentrações de MDA, SOD e GPx, e concluíram que os resultados encontrados provavelmente são explicados pela baixa intensidade da EEF<sup>20</sup>.

Os níveis de lactato não apresentaram alteração significativa após a intervenção com EEF, o que pode ser explicado pelo fato de que a estimulação elétrica utilizada com frequência de 15Hz estimula, principalmente, as fibras do tipo I que são oxidativas e utilizam predominantemente vias aeróbias para geração de energia<sup>6,53</sup>, enquanto que o lactato sérico é um marcador de intensidade do esforço e é produzido pelo organismo para o fornecimento de energia sem a presença de oxigênio<sup>54</sup>, ou seja, pelo metabolismo anaeróbio. Outro aspecto que pode explicar esse resultado é a massa muscular envolvida, uma vez que as pernas foram estimuladas uma de cada vez, diminuindo, conseqüentemente, o gasto energético total; além disso, a intensidade do exercício para cada perna foi de aproximadamente 30% da força máxima da musculatura envolvida, o que possibilita uma nutrição e circulação sanguínea na região estimulada<sup>55</sup>.

A intensidade da corrente elétrica foi ajustada a cada cinco minutos de forma a garantir a máxima contração eletricamente evocada, o que permite afirmar que a força muscular durante o exercício foi mantida na capacidade máxima suportável pelos indivíduos. Observou-se diferença na força muscular máxima entre homens e mulheres, bem como na força muscular provocada pela EEF, o que está de acordo com estudos prévios<sup>56-61</sup>.

A estimulação das fibras do tipo I e ou II proporciona contrações musculares muito eficazes, sendo executada em um baixo custo metabólico, diminuindo a fadiga muscular<sup>62</sup>. O presente estudo demonstrou que, apesar de a EEF ter gerado aumento rápido no torque muscular, foi atingido um platô de recrutamento e as variações de torque foram mínimas, mesmo mantendo a mesma frequência de estimulação<sup>63</sup>. Outros estudos que compararam a estimulação elétrica com a CVM em indivíduos saudáveis têm demonstrado que a contração isolada obtida por aplicação da eletroestimulação na musculatura do quadríceps aplicado não excede a CVM nos mesmos indivíduos. Os valores percentuais destes torques variam de 20%, 25%<sup>64</sup> para 90% da CVM<sup>65</sup>, podendo variar devido à frequência de estimulação.

As concentrações de CK também não se alteraram após a sessão de EEF, provavelmente porque em nosso estudo nós avaliamos a atividade dessa enzima logo após o

término da intervenção, não sendo suficiente para que a CK atingisse o seu valor máximo que é entre 6 a 12 horas após a lesão muscular aguda<sup>11</sup>. Zorn et al. (2007) realizaram trinta minutos de estimulação elétrica nos músculos extensores de indivíduos saudáveis treinados e avaliaram o efeito sobre a CK e observaram que, imediatamente após a intervenção, a CK não se alterou em comparação ao basal, porém, 24h após a estimulação elétrica, a concentração foi significativamente maior<sup>66</sup>. Nessa medida, não podemos, portanto, afirmar que não houve lesão muscular pelo método utilizado.

### **Limitações do estudo**

Este ensaio não foi controlado e incluiu um número relativamente pequeno de voluntários saudáveis. Além disso, a ausência da avaliação da CK por um período superior ao realizado no presente estudo pode ter comprometido o resultado observado. Não foram avaliadas outras medidas de dano e defesa o que constitui uma limitação do estudo. Embora nossos resultados tenham sido promissores, são necessários mais estudos prospectivos randomizados que avaliem o efeito da EEF em longo prazo no controle autonômico e marcadores de estresse oxidativo e lesão muscular.

### **CONCLUSÃO**

A estimulação elétrica funcional agudamente promoveu aumento da ativação simpática em relação à parassimpática, no entanto não induziu alterações nas concentrações dos marcadores de estresse oxidativo e lesão muscular, demonstrando que esse mecanismo pode ser o causador das adaptações fisiológicas e clínicas importantes observadas em estudos clínicos.

### **Agradecimentos**

Este estudo foi apoiado financeiramente em parte pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES).

## Referências

- 1.Karavidas A, Parissis JT, Matzaraki V, Arapi S, Varounis C, Ikonomidis I, et al. Functional electrical stimulation is more effective in severe symptomatic heart failure patients and improves their adherence to rehabilitation programs. *J Card Fail.*2010;16(3):244-9.
- 2.Harris S, LeMaitre JP, Mackenzie G, Fox KAA, Denvir MA. A randomised study of home-based electrical stimulation of the legs and conventional bicycle exercise training for patients with chronic heart failure. *Eur Heart J.*2003;24(9):871-8.
- 3.Eibel B, Sbruzzi G, Dipp T, Casali KR, Plentz RDM. Functional electrical stimulation training on functional capacity and blood pressure variability in a centenarian woman: case study. *Rev Bras Fisioter.*2011;15(4):338-41.
- 4.Drexler H, Riede U, Munzel T, Konig H, Funke E, Just H. Alterations of skeletal muscle in chronic heart failure. *Circulation.*1992;85:1751–1759.
- 5.Hambrecht R, Fiehn E, Yu J, Niebauer J, Weigl C, Hilbrich L, Adams V, Riede U, Schuler G. Effects of endurance training on mitochondrial ultrastructure and fiber type distribution in skeletal muscle of patients with stable chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.*1997;29:1067–1073.
- 6.Hannerz J. Discharge properties of motor units in relation to recruitment order in voluntary contraction. *Acta Physiol Scand.*1974;91:374–385.
- 7.Sbruzzi G, Schaan BD, Pimentel GL, Signori LU, Silva AMV, Oshiro MS, Irigoyen MC, Plentz RDM. Effects of low frequency functional electrical stimulation with 15 and 50 Hz on muscle strength in heart failure patients. *Disabil and Rehabil.*2011; 33(6): 486–493.
- 8.Silva AMV, Signori LU, Torres GC, Steffens D, Plentz RDM. Estimulação elétrica neuromuscular *versus* treinamento de força em mulheres idosas. *Ger & Geront.*2008; 2(1): 9-13.
- 9.Aldayel A, Jubeau M, McGuigan M, Nosaka K. Comparison between alternating and pulsed current electrical muscle stimulation for muscle and systemic acute responses. *J Appl Physiol.*2010a;109(3):735–44.
- 10.Aldayel A, Jubeau M, McGuigan MR, Nosaka K. Less indication of muscle damage in the second than initial electrical muscle stimulation bout consisting of isometric contractions of the knee extensors. *Eur J Appl Physiol.*2010b;108(4):709–17.
- 11.Mackey AL, Bojsen-Moller J, Qvortrup K, Langberg H, Suetta C, Kalliokoski KK, et al. Evidence of skeletal muscle damage following electrically stimulated isometric muscle contractions in humans. *J Appl Physiol.*2008;105(5):1620–7.
- 12.Maffiuletti NA, Zory R, Miotti D, Pellegrino MA, Jubeau M, Bottinelli R. Neuromuscular adaptations to electrostimulation resistance training. *Am J Phys Med Rehabil.*2006;85(2):167–75.

13. Mutton DL, Scremin AME, Barstow TJ, Scott MD, Kunkel CF, Cagle TG. Physiologic Responses During Functional Electrical Stimulation Leg Cycling and Hybrid Exercise in Spinal Cord Injured Subjects. *Arch Phys Med Rehabil.* 1997; 78:712-18.
14. Hakansson NA, Hull ML. The effects of stimulating lower leg muscles on the mechanical work and metabolic response in functionally electrically stimulated pedaling. *Trans Neural Syst Rehabil Eng.* 2010;18(5):498-504.
15. Jubeau M, Sartorio A, Marinone PG, Agosti F, Van Hoecke J, Nosaka K, et al. Comparison between voluntary and stimulated contractions of the quadriceps femoris for growth hormone response and muscle damage. *J Appl Physiol.* 2008;104(1):75–81.
16. Patwell DM, Jackson MJ. Contraction-induced oxidants as mediators of adaptation and damage in skeletal muscle. *Rev Exerc Sport Sci.* 2004;32:14–18.17.
17. Niels BJ, Vollaard J, Shearman P. Exercise-Induced Oxidative Stress. *Sports Med.* 2005;35:1045-1062.
18. Zhao K, Zhao G, Wu Z. Cell-permeable Peptide Antioxidants Targeted to Inner Mitochondrial Membrane inhibit Mitochondrial Swelling, Oxidative Cell Death, and Reperfusion Injury. *J Biol Chem.* 2004;279:34682–34690.
19. Halliwell B, Gutteridge JMC. *Free Radical in Biology Medicine* University Press, Oxford, NY. 2007.
20. van Duijnhoven N, Hesse E, Janssen T, Wodzig W, Scheffer P, Hopman M. Impact of exercise training on oxidative stress in individuals with a spinal cord injury. *Eur J Appl Physiol.* 2010;109:1059–1066.
21. Sbruzzi G, Ribeiro RA, Schaan BD, Signori LU, Silva AM, Irigoyen MC, et al. Functional electrical stimulation in the treatment of patients with chronic heart failure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2010;17(3):254-60.
22. Smart NA, Dieberg G, Giallauria F. Functional electrical stimulation for chronic heart failure: A meta-analysis. *Int J Cardiol.* 2013;167:80-86.
23. Dobsak P, Tomandl J, Spinarova L, Vitovec J, Dusek L, Novakova M, Jarkovsky J, Krejci J, Hude P, Honek T, Siegelova J, Homolka P. Effects of Neuromuscular Electrical Stimulation and Aerobic Exercise Training on Arterial Stiffness and Autonomic Functions in Patients With Chronic Heart Failure. *Artif Organs.* 2012; 36(10):920–930.
24. Araújo CJS, Gonçalves FS, Bittencourt HS, Santos NG, Mecca Júnior SV, Neves JLB, Fernandes AMS, Alves Júnior R, Reis FJFB, Guimarães AC, Rodrigues Júnior ES, Carvalho VO. Effects of neuromuscular electrostimulation in patients with heart failure admitted to ward. *J Cardiothorac Surg.* 2012;7:124.
25. Banerjee P. Electrical Muscle Stimulation for Chronic Heart Failure: An Alternative Tool for Exercise Training? *Curr Heart Fail Rep.* 2010;7:52–58.

26. Berthoud HR, Bereiter DA, Jeanrenaud B. Role of the autonomic nervous system in the mediation of lha electrical stimulation-induced effects on insulinemia and glycemia. *J Auton Nerv Syst.*1980;2:183-198.
27. Stein C, Dal Lago P, Ferreira JB, Casali KB, Plentz RDM. Transcutaneous electrical nerve stimulation at different frequencies on heart rate variability in healthy subjects. *Auton Neurosci.*2011;165:205-08.
28. Vieira PJC, Ribeiro JP, Cipriano Júnior G, Umpierre D, Cahalin LP, Moraes RS, Chiappa GR. Effect of transcutaneous electrical nerve stimulation on muscle metaboreflex in healthy young and older subjects. *Eur J Appl Physiol.*2012;112:1327-34.
29. Karavidas A, Parissis JT, Matzaraki V, Arapi S, Varounis C, Ikonomidis I, Grillias P, Paraskevaidis I, Pirgakis V, Filippatos G, Kremastinos DT. Functional Electrical Stimulation is More Effective in Severe Symptomatic Heart Failure Patients and Improves Their Adherence to Rehabilitation Programs. *J Card Fail.*2010;16(3):244-49.
30. Karavidas A, Parissis J, Arapi S, Farmakis D, Korres D, Nikolaou M, Fotiadis J, Potamitis N, Driva X, Paraskevaidis I, Matsakas E, Filippatos G, Kremastinos DT. Effects of functional electrical stimulation on quality of life and emotional stress in patients with chronic heart failure secondary to ischaemic or idiopathic dilated cardiomyopathy: A randomised, placebo-controlled trial. *Eur J Heart Fail.*2008;10:709-13.
31. Hoy MG, Zajac FE, Gordon ME. A musculoskeletal model of the human lower extremity: the effect of muscle, tendon, and moment arm on the moment-angle relationship of musculotendon actuators at the hip, knee, and ankle. *J Biomech.*1990;23:157-169.
32. Brasileiro JS, Pinto OMSF, Ávila MA, Salvini TF. Functional and morphological changes in the quadriceps muscle induced by eccentric training after ACL reconstruction. *Rev Bras Fisioter.*2011; 15(4): 284-290.
33. Willardson JM, Burkett LN. A comparison of 3 different rest intervals on the exercise volume completed during a workout. *J Strength Cond Res.*2005;19:23-6.
34. Pumplra J, Howorka K, Groves D, Chester M, Nolan J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. *Int J Cardiol.*2002;84(1):1-14.
35. Rajendra Acharya U, Paul Joseph K, Kannathal N, Lim CM, Suri JS. Heart rate variability: a review. *Med Bio Eng Comput.*2006;44(12):1031-51.
36. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. *Circulation.*1996; 93(5): 1043-65.
37. Smith AL, Reynolds KJ, Owen H. Correlated Poincaré indices for measuring heart rate variability. *Australas Phys Eng Sci Med.*2007;30(4):336-41.
38. Lowry OH, Rosebrough NJ, Farr AL, et al. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J Biol Chem.*1951;193: 265-275.

39. Levine RL, Williams JA, Stadtman ER, Shacter E. Carbonyl assays for determination of oxidatively modified proteins. *Methods Enzymol.* 1994;233:346–357.
40. Misra HP, Fridovich I. The role of superoxide anion in the autoxidation of epinephrine and a simple assay for superoxide dismutase. *J Biol Chem.* 1972; 247(10): 3170–3175.
41. Mourot L, Bouhaddi M, Perrey S, Rouillon JD, Regnard J. Quantitative Poincaré plot analysis of heart rate variability: effect of endurance training. *Eur J Appl Physiol.* 2004; 91:7987.
42. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fís.* 2004;18:21-31.
43. Dantas EM, Gonçalves CP, Silva ABT, Rodrigues SL, Ramos MS, Andreão RV, Pimentel EB, Lunz W, Mill JG. Reproducibility of heart rate variability parameters measured in healthy subjects at rest and after a postural change maneuver. *Braz J Med Biol Res.* 2010;43(10) 982-988.
44. Thayer JF, Sollers JJ 3rd. Autonomic control of the heart during circular breathing. *Biomed Sci Instrum.* 2000;36:301-5.
45. Taelman J, Vandeput S, Gligorijević I, Spaepen A, Van Huffel S. Time-frequency heart rate variability characteristics of young adults during physical, mental and combined stress in laboratory environment. *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc.* 2011;2011:1973-6.
46. Alonso DO, Forjaz CLM, Rezende LO, Braga AMFW, Barretto ACP, Negrão CE, Rondon MUPB. Comportamento da Frequência Cardíaca e da Sua Variabilidade Durante as Diferentes Fases do Exercício Físico Progressivo Máximo. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(6):787-92.
47. Vanderlei LCM, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009;24(2): 205-217.
48. Brunetto AF, Roseguini BT, Silva BM, Hirai DM, Guedes DP. Limiar ventilatório e variabilidade de frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med Esporte.* 2005;11(1):22-7.
49. Novais LD, Sakabe DI, Takahashi ACM, Gongora H, Taciro C, Martins LEB, et al. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. *Rev Bras Fisioter.* 2004;8(3):207-13.
50. Lovlin R, Cottle W, Pyke I, Kavanagh M, Belcastro AN: Are indices of free radical damage related to exercise intensity? *Eur J Appl Physiol.* 1987;56:313–316.
51. Davies KJA, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L: Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun.* 1982;107:1198 –1205.

52. Goto C, Nishioka K, Umemura T, Jitsuiki D, Sakaguchi A, Kawamura M, Chayama K, Yoshizumi M, Higashi Y. Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. *Am J Hypertens*. 2007;20:825–830.
53. Heyters M, Carpentier A, Duchateau J, Hainaut K. Twitch analysis as an approach to motor unit activation during electrical stimulation. *Can J Appl Physiol*. 1994;19:451–461.
54. Denadai BS. Limiar anaeróbio: considerações fisiológicas e metodológicas. *Rev Bras Ativ Fis Saude*. 1995;1(2):74-88.
55. Maillefert JF, Eicher JC, Walker P, Dulieu V, Rouhier-Marcet I, Branly F, Cohen M, Brunotte F, Wolf JE, Casillas JM, Didier JP. Effects of low-frequency electrical stimulation of quadriceps and calf muscles in patients with chronic heart failure. *J Cardiopulm Rehabil*. 1998;18:277–282.
56. Carvalho ACG, Paula KC, Azevedo TMC, Nóbrega ACL. Relação entre flexibilidade e força muscular em adultos jovens de ambos os sexos. *Rev Bras Med Esporte*. 1998;4(1):2-8.
57. Dorgo S, Edupuganti P, Smith DR, Ortiz M. Comparison of lower body specific resistance training on the hamstring to quadriceps strength ratios in men and women. *Res Q Exerc Sport*. 2012;83(2):143-51.
58. Beck TW, Housh TJ, Johnson GO, Weir JP, Cramer JT, Coburn JW, Malek MH. Gender comparisons of mechanomyographic amplitude and mean power frequency versus isometric torque relationships. *J Appl Biomech*. 2005;21(1):96-109.
59. Maffiuletti NA, Herrero AJ, Jubeau M, Impellizzeri FM, Bizzini M. Differences in electrical stimulation thresholds between men and women. *Ann Neurol*. 2008;63(4):507-12.
60. Riley JL 3rd, Robinson ME, Wise EA, et al. Sex differences in the perception of noxious experimental stimuli: a meta-analysis. *Pain*. 1998;74:181–187.
61. Kramer JF. Comparison of voluntary and electrical stimulation induced torques at selected knee angles in male and female subjects. *Physiother Canada*. 1987;3:157-63.
62. Celichowski J. Mechanisms underlying the regulation of motor unit contraction in the skeletal muscle. *J Physiol Pharmacol*. 2000;51:17–33.
63. Kramer JF. Effect of electrical stimulation current frequencies on isometric knee extension torque. *Phys Ther*. 1987; 67:31–38.
64. Lieber RL, Kelly MJ. Factors influencing quadriceps femoris muscle torque using transcutaneous neuromuscular electrical stimulation. *Phys Ther*. 1991;71:715–721.
65. Westing SH, Seger JY, Thorstensson A. Effects of electrical stimulation on eccentric and concentric torque-velocity relationships during knee extension in man. *Acta Physiol Scand*. 1990;140:17–22.

66.Zorn C, Szekeres T, Keilani M, Fialka-Moser V, Crevenna R. Effects of neuromuscular electrical stimulation of the knee extensor muscles on muscle soreness and different serum parameters in young male athletes: preliminary data. *Br J Sports Med.*2007;41:914–916.

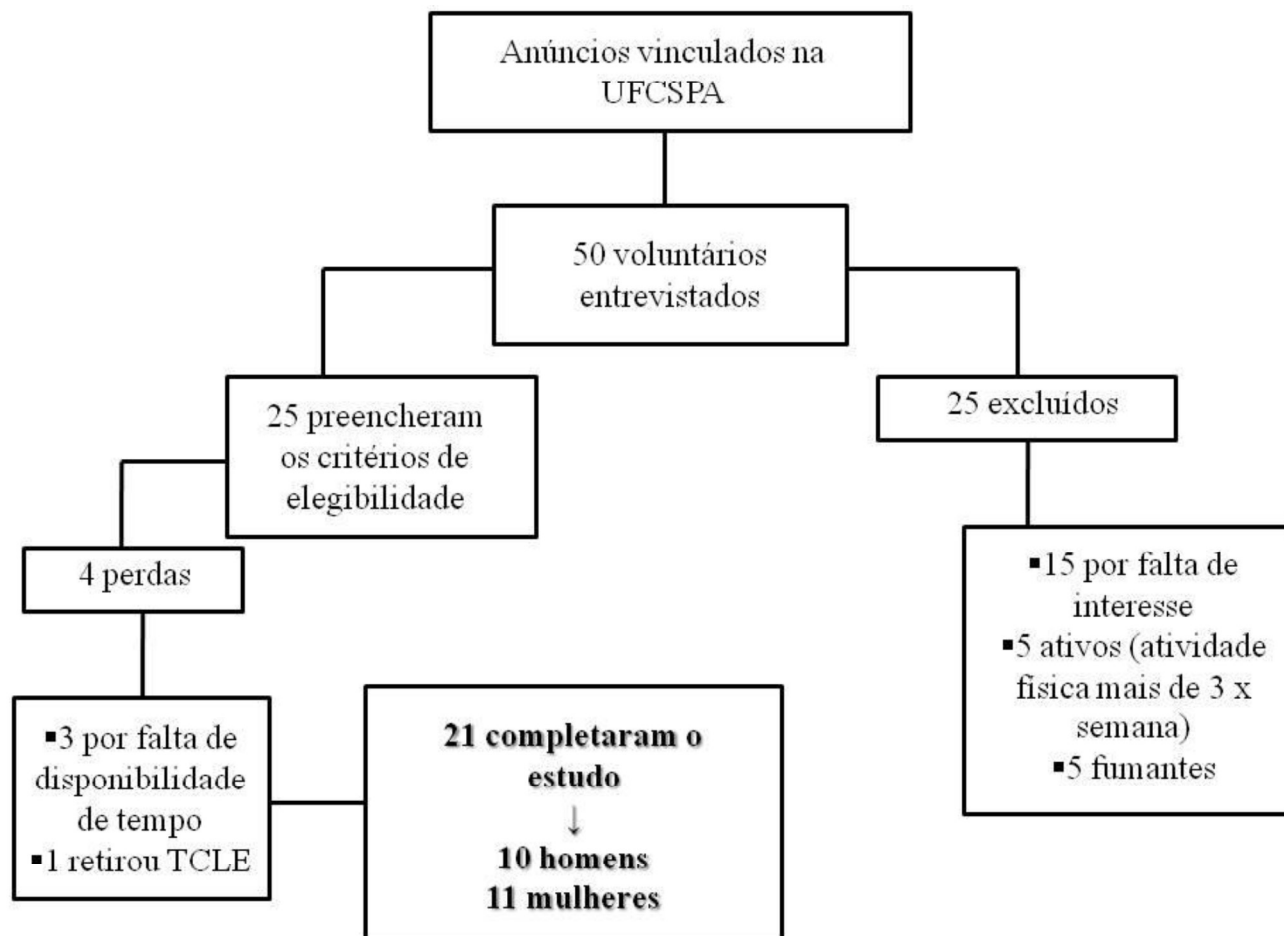


Figura 1 – Fluxograma da amostra; TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Tabela 1 – Caracterização da amostra

Variáveis	Homens (n=10)	Mulheres (n=11)	p
<b>Idade (anos)</b>	26,4±3,70	25,2±4,74	0,515
<b>Peso (Kg)</b>	75,2±8,29	55,4±6,82	<0,001*
<b>Altura (m)</b>	1,8±0,06	1,6±0,07	<0,001*
<b>IMC(Kg/m<sup>2</sup>)</b>	24,6±3,47	21,9±2,55	0,034*
<b>Perimetria</b>			
<b>5 cm</b>	42,8±3,54	40,8±3,09	0,146
<b>10 cm</b>	47,0±3,62	44,0±3,29	0,044*
<b>15 cm</b>	50,8±4,09	47,5±3,50	0,042*
<b>Sinais vitais em repouso</b>			
<b>PAS (mmHg)</b>	109,0±8,76	102,7±7,86	0,100
<b>PAD (mmHg)</b>	75,0±7,07	68,9±9,43	0,113
<b>FC (bpm)</b>	55,9±2,80	54,4±3,02	0,324
<b>FR (irpm)</b>	12,6±2,32	12,9±2,63	0,779
<b>PTMI</b>			
<b>CVM (Nm)</b>	210,8±37,38	131,9±20,10	<0,001*
<b>EEF (Nm)</b>	54,4±18,26	38,7±12,94	0,034*
<b>Intensidade da EEF (mA)</b>			
<b>Limiar sensorial</b>	7,1±2,18	6,3±0,90	0,263
<b>Contração muscular</b>	21,2±2,44	21,3±3,58	0,958
<b>Máxima tolerada</b>	54,7±4,64	46,0±8,10	0,008*
<b>VFC em repouso</b>			
<b>MRR (ms)</b>	1.090,2±74,12	1.049,4±72,10	0,229
<b>SDNN (ms)</b>	113,6±1,67	114,1±1,99	0,661
<b>RRtri</b>	25,3 (15,8 – 36,1)	26,0 (17,7 – 34,1)	0,690
<b>TINN (ms)</b>	953,7 (848,6 – 1.051,4)	955,0 (855,1 – 1.055,2)	0,782
<b>SD1 (ms)</b>	103,6 (92,4 – 111,8)	102,4 (91,2 – 110,6)	0,514
<b>SD2 (ms)</b>	229,6 (192 – 259,6)	229,4 (189 – 258,8)	0,876
<b>SD1/SD2 (ms)</b>	0,4 (0,3 – 0,5)	0,4 (0,3 – 0,5)	1,000
<b>LFnu (ms)</b>	54,8 (46,6 – 63,0)	54,7 (46,5 – 63,0)	1,000
<b>HFnu (ms)</b>	45,3 (37,1 – 53,5)	45,2 (37,0 – 53,4)	1,000
<b>LF/HF</b>	1,2 (0,4 – 2,0)	1,2 (0,4 – 2,0)	1,000

Os valores estão expressos em média±desvio padrão para os dados simétricos e em mediana e intervalo

interquartil para os dados assimétricos; \*Diferença significativa entre os voluntários (Teste t de Student; p<0,05);

IMC – índice de massa corporal; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; FC – frequência cardíaca; FR – frequência respiratória; VFC – variabilidade da frequência cardíaca; MRR – média dos intervalos R-R; SDNN – desvio padrão de todos os intervalos R-R normais; RRtri – índice triangular; TINN –

interpolação triangular dos intervalos R-R; SD1 – desvio padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; SD2 – desvio padrão a longo prazo dos intervalos R-R contínuos; SD1/SD2 – razão entre as variações curta e longa dos intervalos R-R; LF – componente espectral de baixa frequência; HF – componente espectral de alta frequência; LF/HF – relação entre os componentes LF e HF; PTIM – pico de torque muscular isométrico; CVM – contração voluntária máxima; EEF – eletroestimulação funcional.

Tabela 2. Respostas bioquímicas e autonômicas pré e pós-EEF (n=21)

	<b>Pré-EEF</b>	<b>Pós-EEF</b>	<b>p</b>
<b>SOD (U SOD/mg de proteína)</b>	12,3±1,8	13,6±1,7	0,794
<b>Carbonilas (nmol/mg de proteína)</b>	2,0±0,92	2,0±0,63	0,908
<b>Lactato (mmol/L)</b>	3,5±0,97	4,1±1,38	0,076
<b>CK (U/L)</b>	70,3±2,62	75,0±3,03	0,916
<b>MRR (ms)</b>	1.068,8±59,06	551,9±30,70	<0,001*
<b>SDNN (ms)</b>	113,8±1,81	81,9±4,60	<0,001*
<b>RRtri</b>	25,6(16,8 – 35,1)	10,0(6,0 – 14,5)	<0,001*
<b>TINN (ms)</b>	954(851,9 – 1.053,3)	446,5(252,2 – 620,9)	<0,001*
<b>SD1 (ms)</b>	103(91,8 – 111,2)	71,4(59,4 – 83,9)	<0,001*
<b>SD2 (ms)</b>	229,5(190,5 – 259,2)	132,6(112,6 – 152,6)	<0,001*
<b>SD1/SD2 (ms)</b>	0,4(0,3 – 0,5)	0,5(0,4 – 0,6)	<0,001*
<b>LFnu (ms)</b>	54,8(46,6 – 63)	75,5(52,5 – 86,2)	<0,001*
<b>HFnu (ms)</b>	45,3(37,0 – 53,5)	24,9(11,5 – 34,4)	<0,001*
<b>LF/HF</b>	1,2(0,4 – 2,0)	3,1(0,7 – 5,0)	<0,001*

Os valores estão expressos em média±desvio padrão para os dados simétricos e em mediana e intervalo interquartil para os dados assimétricos; \*Diferença significativa entre o pré e o pós-EEF (Teste de Wilcoxon; p<0,05); SOD – Superóxido Dismutase; CK – creatinoquinase; MRR – média dos intervalos R-R; SDNN – desvio padrão de todos os intervalos R-R normais; RRtri – índice triangular; TINN – interpolação triangular dos intervalos R-R; SD1 – desvio padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; SD2 – desvio padrão a longo prazo dos intervalos R-R contínuos; SD1/SD2 – razão entre as variações curta e longa dos intervalos R-R; LF – componente espectral de baixa frequência; HF – componente espectral de alta frequência; LF/HF – relação entre os componentes LF e HF.

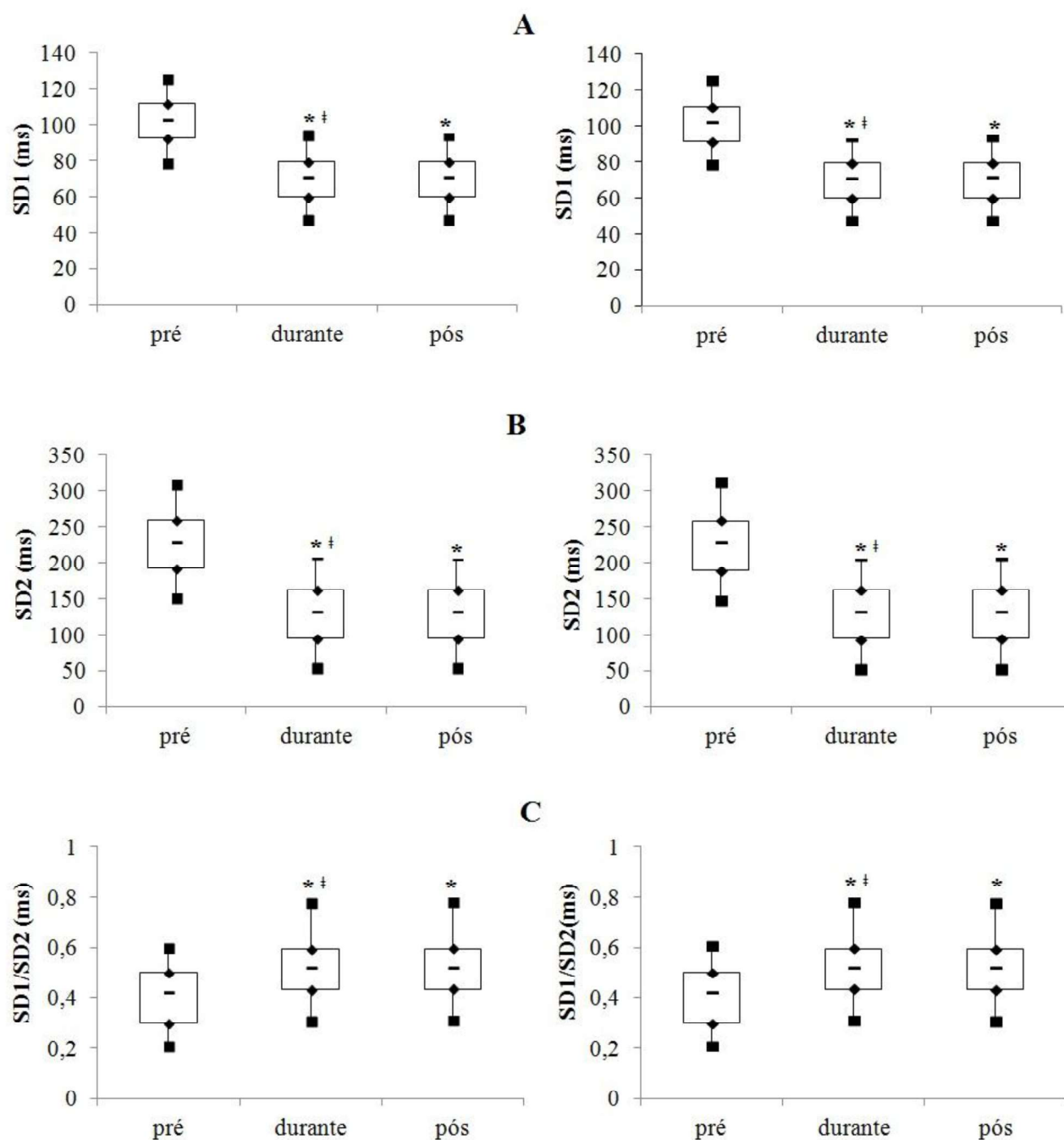


Figura 2 – Variáveis do Plot de Poincaré pré-eletoestimulação funcional, durante (5° incremento na intensidade) e pós-eletoestimulação funcional; À direita – homens; À esquerda – mulheres. SD1 - desvio padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento; SD2 - desvio padrão a longo prazo dos intervalos R-R contínuos; SD1/SD2 - entre as variações curta e longa dos intervalos R-R. Teste de Wilcoxon; (\* $p < 0,05$ ; †  $p > 0,05$ ).

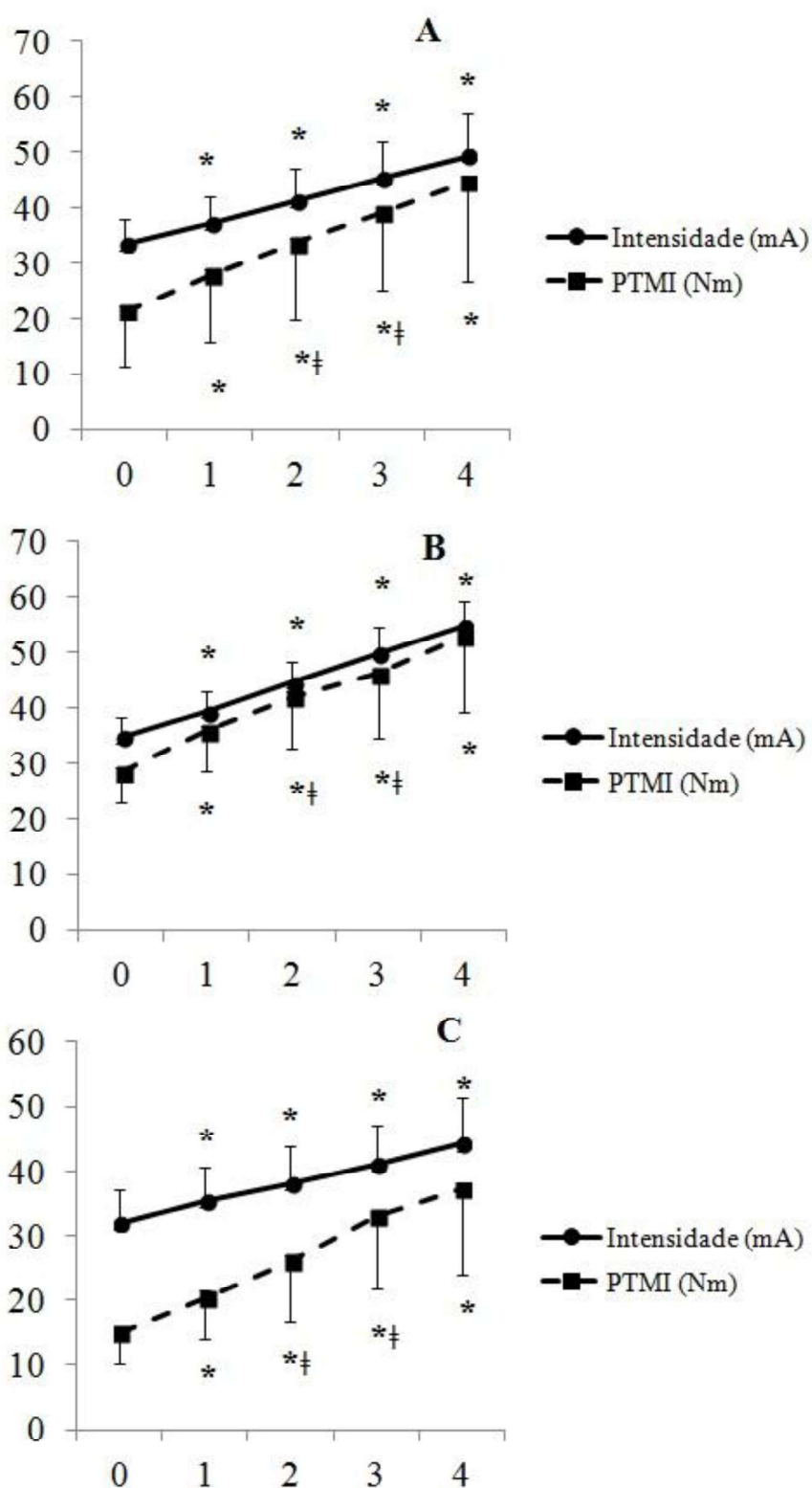



Figura 3 – Comportamento do incremento da intensidade na eletroestimulação funcional e do pico de torque muscular isométrico; A – todos os voluntários; B – homens; C – mulheres; ANOVA one-way seguida por post-hoc de Bonferroni; (\* $p < 0,05$ ; †  $p > 0,05$ ).

## **ANEXOS**

## Anexo A- Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa da UFCSPA

 **COMISSÃO CIENTÍFICA E COMISSÃO DE PESQUISA E ÉTICA EM SAÚDE**

**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP  
UFCSPA**

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFCSPA, registrado na Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP) sob o nº 075/05 em 23/07/04, analisou o Projeto:


**Projeto:** 11-743      **Versão do Projeto:**      **Versão do TCLE:**

**Pesquisadores:**  
RODRIGO DELLA MEA PLENTZ  
MARIA CRISTINA DOS SANTOS BAUMGARTEN  
VANESSA GIENDRUCZAK DA SILVA  
THIAGO DIPP


**Título:** ELETROESTIMULAÇÃO FUNCIONAL EM PACIENTES COM INSUFICIÊNCIA RENAL TERMINAL: ENSAIO CLÍNICO RANDOMIZADO.

Esse projeto foi aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos conforme as Resoluções 196/09 e demais Resoluções complementares. Toda e qualquer alteração do projeto, assim como eventos adversos graves, deverão ser comunicados a este CEP. Os TCLE, quando necessários, somente poderão ser utilizados após prévia e explícita aprovação (carimbo) de sua redação por este CEP".

Porto Alegre, 21 de junho de 2011


  
José Geraldo Verdel Taboria  
Coordenador do CEP/UFCSPA

## Anexo B- Aceite do Comitê de Ética em Pesquisa da ISCMPA



## Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

Rua Prof. Annes Dias, 295 – Telefone: (51) 3214.8080 – Fax: (51) 3214.8585  
 CEP 90020-090 – Porto Alegre – Rio Grande do Sul – CNPJ: 92815000/0001-68  
 Site: www.santacasa.org.br – E-mail: marketing@santacasa.tcche.br



### PARECER CONSUBSTANCIADO

**Parecer Complementar n° 548/10**

**Protocolo n° 3452/10**

**Título:** *“Eletroestimulação funcional em pacientes com insuficiência renal terminal: ensaio clínico randomizado”.*

**Pesquisador Responsável:** Rodrigo Della Mía Plentz

**Instituição onde se realizará** – Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre.

**Data de Entrada:** 12/11/2010

**II – Objetivos – Objetivo Geral:** Verificar o efeito eletroestimulação funcional na qualidade de vida e capacidade funcional de pacientes com insuficiência renal terminal em tratamento de hemodiálise.

**Objetivo Específico:**

- Verificar o efeito agudo da eletroestimulação funcional sobre o estresse oxidativo, função endotelial e controle autônomo de pacientes com insuficiência renal terminal em hemodiálise.
- Verificar o efeito crônico da eletroestimulação funcional sobre o estresse oxidativo, função endotelial e controle autônomo de pacientes com insuficiência renal terminal em hemodiálise.
- Verificar a força de associação entre a qualidade de vida, capacidade funcional, estresse oxidativo e controle autônomo frente às diferentes intervenções.

**III - Sumário do Projeto**

**Descrição e caracterização da amostra:** A amostra será composta por pacientes com insuficiência renal terminal em hemodiálise. Os indivíduos serão pareados em idade e serão selecionados através de convite oral. A amostra será constituída de 30 pacientes com IRT, levando em consideração as possíveis perdas ou retiradas durante o seguimento do ensaio clínica. O estudo será realizado no Ambulatório de Hemodiálise da Policlínica Santa Clara do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

**Critério de inclusão:**

- Pacientes em hemodiálise por mais de três meses;
- Clearance da uréia durante a hemodiálise ( $Kt/V \geq 1.2$ );

**Critério de exclusão:**

- Pacientes com seqüela recente de acidente vascular encefálico;
- Doença osteoarticulares ou musculoesqueléticas incapacitantes;
- Hipertensão não-controlada (PAS > 230mmHg e PAD > 120mmHg);
- IC maior que III segundo a NYHA ou descompensada;
- Diabetes não-controlada (glicemia > 300mg/dL);
- Angina instável;
- Estado febril e/ou doença infecciosa;
- Insuficiência respiratória aguda;
- Infarto agudo do miocárdio recente (dois meses);
- Tabagista ativo.

**Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/ISCMPA**      Fone/Fax (51) 3214-8571 – e-mail: cep@santacasa.tcche.br

**Reconhecido:** Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP / Ministério da Saúde  
 IRB – Institutional Review Board pelo U.S. Department of Health and Human Services (DHHS)  
 Office for Human Research Protections (ORPH) sob número - IRB00002509.  
 FWA – Federalwide Assurance sob número - FWA00002949.



## Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre

Rua Prof. Annes Dias, 295 – Telefone: (51) 3214.8080 – Fax: (51) 3214.8585  
 CEP 90020-090 – Porto Alegre – Rio Grande do Sul – CNPJ: 92815000/0001-68  
 Site: www.santacasa.org.br – E-mail: marketing@santacasa.tcche.br



**Adequação das condições** - Hospital escola com infra-estrutura adequada para a realização do estudo descrito.

#### IV -Comentários:

- **Justificativa do uso de placebo** – Não se aplica.
- **Análise de riscos e benefícios** – Adequado.
- **Adequação do termo de consentimento e forma de obtê-lo** – Adequado.
- **Informação adequada quanto ao financiamento** – Adequado.
- **Outros centros no caso de estudos multicêntricos** – Não se aplica.

**V –Parecer do Relator** —“Após reavaliação do protocolo acima descrito, o presente comitê não encontrou óbices quanto ao desenvolvimento do estudo em nossa Instituição e poderá ser iniciado a partir da data deste parecer”.

**VI -Data da Reunião:** 07/12/2010.

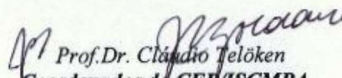
**VII - Data da Reavaliação:** 11/02/2011.

**“Projeto e Termo de Consentimento, Aprovados”.**

*Obs.: 1 - O pesquisador responsável deve encaminhar à este CEP, Relatórios de Andamento dos Projetos desenvolvidos na ISCMPA, Relatórios Parciais (pesquisas com duração superior à 6 meses), Relatórios Finais (ao término da pesquisa) e os Resultados Obtidos (cópia da publicação).*

2 – Para o início do projeto de pesquisa, o investigador deverá apresentar a chefia do serviço (onde será realizada a pesquisa), o Parecer Consubstanciado de aprovação do protocolo pelo Comitê de Ética.

Porto Alegre, 11 de Fevereiro de 2011.

  
 Prof. Dr. Cláudio Telöken  
 Coordenador do CEP/ISCMPA

Comitê de Ética em Pesquisa – CEP/ISCMPA

Fone/Fax (51) 3214-8571 – e-mail: cep@santacasa.tcche.br

Parecer 548/10

Reconhecido:

Comissão Nacional de Ética em Pesquisa – CONEP / Ministério da Saúde  
 IRB – Institutional Review Board pelo U.S. Department of Health and Human Services (DHHS)  
 Office for Human Research Protections (ORPH) sob número - IRB00002509.  
 FWA – Federalwide Assurance sob número - FWA00002949.

## Anexo C- Normas da Revista Brasileira de Fisioterapia

18/06/13

Rev. Bras. Fisioter. - Instruções aos autores

**BJPT** Brazilian Journal of  
Physical Therapy

ISSN 1413-3555 versão  
impressa  
ISSN 1809-9246 versão online

**INSTRUÇÕES AOS AUTORES**

- [Escopo e política](#)
- [Forma e apresentação do manuscrito](#)
- [Submissão eletrônica](#)
- [Processo de revisão](#)
- [Áreas do conhecimento](#)

**Escopo e política**

*Brazilian Journal of Physical Therapy* (BJPT) publica artigos originais de pesquisa cujo objeto básico de estudo refere-se ao campo de atuação profissional da Fisioterapia e Reabilitação, veiculando estudos clínicos, básicos ou aplicados sobre avaliação, prevenção e tratamento das disfunções de movimento.

O conselho editorial da BJPT se compromete a publicar investigação científica de excelência, de diferentes [áreas do conhecimento](#).

A BJPT publica os seguintes tipos de estudo, cujo conteúdo deve manter vinculação direta com o escopo e com as áreas descritas pela revista:

a) **Estudos experimentais:** estudos que investigam efeito(s) de uma ou mais intervenções em desfechos diretamente vinculados ao escopo e áreas da BJPT. Estudos experimentais incluem estudos do tipo experimental de caso único, quasi-experimental e ensaio clínico.

A Organização Mundial de Saúde define ensaio clínico como "qualquer estudo que aloca prospectivamente participantes ou grupos de seres humanos em uma ou mais intervenções relacionadas à saúde para avaliar efeito(s) em desfecho(s) em saúde". Sendo assim, qualquer estudo que tem como objetivo analisar o efeito de uma determinada intervenção é considerado como ensaio clínico. Ensaio clínico inclui estudos de caso único, séries de casos (único grupo, sem um grupo controle de comparação), ensaios controlados não aleatorizados e ensaios controlados aleatorizados. Estudos do tipo ensaio controlado aleatorizado devem seguir as recomendações do CONSORT (*Consolidated Standards of Reporting Trials*), que estão disponíveis em: <http://www.consort-statement.org/consort-statement/overview0/>.

Neste site, o autor deve acessar o CONSORT 2010 *checklist*, o qual deve ser preenchido e encaminhado juntamente com o manuscrito. Todo manuscrito ainda deverá conter o CONSORT *Statement 2010 Flow Diagram*. A partir de 2014, todo processo de submissão de estudos experimentais deverá atender a essa recomendação.

b) **Estudos observacionais:** estudos que investigam relação(ões) entre variáveis de interesse relacionadas ao escopo e áreas da BJPT, sem manipulação direta

(ex: intervenção). Estudos observacionais incluem estudos transversais, de coorte e caso-controle.

c) **Estudos qualitativos:** estudos cujo foco refere-se à compreensão das necessidades, motivações e comportamentos humanos. O objeto de um estudo qualitativo é pautado pela análise aprofundada de uma unidade ou temática, que incluem opiniões, atitudes, motivações e padrões de comportamento sem quantificação. Estudos qualitativos incluem pesquisa documental e estudo etnográfico.

d) **Estudos de revisão de literatura:** estudos que realizam análise e/ou síntese da literatura de tema relacionado ao escopo e áreas da BJPT. Estudos de revisão narrativa crítica ou passiva só serão considerados quando solicitados a convite dos editores. Manuscritos de revisão sistemática que incluem metanálise terão prioridades em relação aos demais estudos de revisão sistemática. Aqueles que apresentam quantidade insuficiente de artigos selecionados e/ou artigos de baixa qualidade e que não apresentam conclusão assertiva e válida sobre o tema não serão considerados para a análise de revisão por pares.

e) **Estudos metodológicos:** estudos centrados no desenvolvimento e/ou avaliação das propriedades psicométricas e características clinimétricas de instrumentos de avaliação. Incluem também estudos que objetivam a tradução e/ou adaptação transcultural de questionários estrangeiros para o português do Brasil. No caso de estudos de tradução/adaptação de testes, é obrigatório anexar ao processo de submissão a autorização dos autores para a tradução e/ou adaptação do instrumento original.

No endereço <http://www.equator-network.org/resource-centre/library-of-health-research-reporting>, pode ser encontrada a lista completa dos *guidelines* disponíveis para cada tipo de estudo, por exemplo, o STROBE (STrengthening the Reporting of OBServational studies in Epidemiology) para estudos observacionais, o COREQ (Consolidated Criteria For Reporting Qualitative Research) para estudos qualitativos, o PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) para revisões sistemáticas e metanálises e o GRRAS (Guidelines for Reporting Reliability and Agreement Studies) para estudos de confiabilidade. Sugerimos que os autores verifiquem esses *guidelines* e atendam ao *checklist* correspondente antes de submeterem seus manuscritos.

Estudos que relatam resultados eletromiográficos devem seguir o *Standards for Reporting EMG Data*, recomendados pela ISEK - International Society of Electrophysiology and Kinesiology ([http://www.isek-online.org/standards\\_emg.html](http://www.isek-online.org/standards_emg.html)).

#### Aspectos éticos e legais

A submissão do manuscrito à BJPT implica que o trabalho na íntegra ou parte(s) dele não tenha sido publicado em outra fonte ou veículo de comunicação e que não esteja sob consideração para publicação em outro periódico.

O uso de iniciais, nomes ou números de registros hospitalares dos pacientes deve ser evitado. Um paciente não poderá ser identificado por fotografias, exceto com consentimento expresso, por escrito, acompanhando o trabalho original no momento da submissão.

Estudos realizados em humanos devem estar de acordo com os padrões éticos e com o devido consentimento livre e esclarecido dos participantes conforme Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Ministério da Saúde (Brasil), que trata do Código de Ética para Pesquisa em Seres Humanos e, para autores fora do Brasil, devem estar de acordo com [Committee on Publication Ethics \(COPE\)](#).

Para os experimentos em animais, considerar as diretrizes internacionais (por exemplo, a do *Committee for Research and Ethical Issues of the International Association for the Study of Pain*, publicada em *PAIN*, 16:109-110, 1983).

Para as pesquisas em humanos e em animais, deve-se incluir, no manuscrito, o número do parecer de aprovação pela Comissão de Ética em Pesquisa. O estudo deve ser devidamente registrado no Conselho Nacional de Saúde do Hospital ou Universidade ou no mais próximo de sua região.

Reserva-se à BJPT o direito de não publicar trabalhos que não obedeçam às normas legais e éticas para pesquisas em seres humanos e para os experimentos em animais.

Para os **ensaios clínicos**, serão aceitos qualquer registro que satisfaça o Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas, ex. <http://clinicaltrials.gov/> e/ou <http://www.actr.org.au>. No Brasil, os autores podem acessar o Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos-REBEC no endereço <http://www.ensaiosclinicos.gov.br/>. A lista completa de todos os registros de ensaios clínicos pode ser encontrada no seguinte endereço: <http://www.who.int/ictpr/network/primary/en/index.html>.

A partir de 01/01/2014 a BJPT adotará efetivamente a política sugerida pela Sociedade Internacional de Editores de Revistas em Fisioterapia e exigirá na submissão do manuscrito o registro prospectivo, ou seja, ensaios clínicos que iniciaram recrutamento a partir dessa data deverão registrar o estudo ANTES do recrutamento do primeiro paciente. Para os estudos que iniciaram recrutamento até 31/12/2013 a BJPT aceitará o seu registro ainda que de forma retrospectiva.

#### **Crítérios de autoria**

A BJPT recebe, para submissão, manuscritos com até seis (6) autores. A política de autoria da BJPT pauta-se nas diretrizes para a autoria do Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas exigidos para Manuscritos Submetidos a Periódicos Biomédicos ([www.icmje.org](http://www.icmje.org)), as quais afirmam que "a autoria deve ser baseada em 1) contribuições substanciais para a concepção e desenho, ou aquisição de dados, ou análise e interpretação dos dados; 2) redação do artigo ou revisão crítica do conteúdo intelectual e 3) aprovação final da versão a ser publicada." As condições 1, 2 e 3 deverão ser todas contempladas. Aquisição de financiamento, coleta de dados e/ou análise de dados ou supervisão geral do grupo de pesquisa, por si só, não justificam autoria e deverão ser reconhecidas nos agradecimentos.

Os conceitos contidos nos manuscritos são de responsabilidade exclusiva dos autores. Todo material publicado torna-se propriedade da BJPT, que passa a reservar os direitos autorais. Portanto, nenhum material publicado na BJPT poderá ser reproduzido sem a permissão, por escrito, dos editores. Todos os autores de artigos submetidos deverão assinar um [termo de transferência de direitos autorais](#), que entrará em vigor a partir da data de aceite do trabalho.

Os editores poderão analisar, em caso de excepcionalidade, solicitação para submissão de manuscrito que exceda 6 (seis) autores. Os critérios para a análise incluem o tipo de estudo, potencial para citação, qualidade e complexidade metodológica, entre outros. Nestes casos excepcionais, a contribuição de cada autor, deve ser explicitada ao final do texto, após os agradecimentos e logo antes das referências, conforme orientações do "International Committee of Medical Journal Editors" e das "Diretrizes" para Integridade na atividade científica, amplamente divulgadas pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) (<http://www.cnpq.br/web/quest/diretrizes>).

### Forma e apresentação do manuscrito

A BJPT considera a submissão de manuscritos com até 3.500 palavras (excluindo-se página de título, resumo, referências, tabelas, figuras e legendas). Informações contidas em anexo(s) serão computadas no número de palavras permitidas.

O manuscrito deve ser escrito preferencialmente em inglês. Quando a qualidade da redação em inglês comprometer a análise e avaliação do conteúdo do manuscrito, os autores serão informados.

Recomenda-se que os manuscritos submetidos em inglês venham acompanhados de certificação de revisão por serviço profissional de *editing and proofreading*. Tal certificação deverá ser anexada à submissão. Sugerimos os seguintes serviços abaixo, não excluindo outros:

- American Journal Experts (<http://www.journalexperts.com>);
- Scribendi ([www.scribendi.com](http://www.scribendi.com));
- Nature Publishing Groups Language Editing (<https://languageediting.nature.com/login>).

Antes do corpo do texto do manuscrito deve-se incluir uma página de título e identificação, palavras-chave e o *abstract/resumo*. No final do manuscrito inserir as referências, tabelas, figuras e anexos.

#### Título e identificação

O título do manuscrito não deve ultrapassar 25 palavras e deve apresentar o máximo de informações sobre o trabalho. Preferencialmente, os termos utilizados no título não devem constar na lista de palavras-chave.

A página de identificação do manuscrito deve conter os seguintes dados:

**Título completo e título resumido** com até 45 caracteres, para fins de legenda nas páginas

impressas;

**Autores:** nome e sobrenome de cada autor em letras maiúsculas, sem titulação, seguidos por número sobrescrito (expoente), identificando a afiliação institucional/vínculo (unidade/instituição/cidade/estado/país). Para mais de um autor, separar por vírgula;

**Autor de correspondência:** indicar o nome, endereço completo, e-mail e telefone do autor de correspondência, o qual está autorizado a aprovar as revisões editoriais e complementar demais informações necessárias ao processo;

**Palavras-chaves:** termos de indexação ou palavras-chave (máximo seis) em português e em inglês.

### **Abstract/Resumo**

Uma exposição concisa, que não exceda 250 palavras em um único parágrafo, em português (Resumo) e em inglês (*Abstract*), deve ser escrita e colocada logo após a página de título. Referências, notas de rodapé e abreviações não definidas não devem ser usadas no Resumo/*Abstract*. O Resumo e o *Abstract* devem ser apresentados em formato estruturado.

### **Introdução**

Deve-se informar sobre o objeto investigado devidamente problematizado, explicitar as relações com outros estudos da área e apresentar justificativa que sustente a necessidade do desenvolvimento do estudo, além de especificar o(s) objetivo(s) do estudo e hipótese(s), caso se aplique.

### **Método**

Descrição clara e detalhada dos participantes do estudo, dos procedimentos de coleta, transformação/redução e análise dos dados de forma a possibilitar reprodutibilidade do estudo. O processo de seleção e alocação dos participantes do estudo deverá estar organizado em fluxograma, contendo o número de participantes em cada etapa, bem como as características principais ([ver modelo fluxograma CONSORT](#)).

Quando pertinente ao tipo de estudo deve-se apresentar cálculo que justifique adequadamente o tamanho do grupo amostral utilizado no estudo para investigação do(s) efeito(s). Todas as informações necessárias para estimativa e justificativa do tamanho amostral utilizado no estudo devem constar no texto de forma clara.

### **Resultados**

Devem ser apresentados de forma breve e concisa. Resultados pertinentes devem ser reportados utilizando texto e/ou tabelas e/ou figuras. Não se devem duplicar os dados constantes em tabelas e figuras no texto do manuscrito.

### **Discussão**

O objetivo da discussão é interpretar os resultados e relacioná-los aos conhecimentos já existentes e disponíveis na literatura,

principalmente àqueles que foram indicados na Introdução. Novas descobertas devem ser enfatizadas com a devida cautela. Os dados apresentados nos métodos e/ou nos resultados não devem ser repetidos. Limitações do estudo, implicações e aplicação clínica para as áreas de Fisioterapia e Reabilitação deverão ser explicitadas.

### Referências

O número recomendado é de 30 referências, exceto para estudos de revisão da literatura. Deve-se evitar que sejam utilizadas referências que não sejam acessíveis internacionalmente, como teses e monografias, resultados e trabalhos não publicados e comunicação pessoal. As referências devem ser organizadas em sequência numérica de acordo com a ordem em que forem mencionadas pela primeira vez no texto, seguindo os Requisitos Uniformizados para Manuscritos Submetidos a Jornais Biomédicos, elaborados pelo [Comitê Internacional de Editores de Revistas Médicas – ICMJE](#).

Os títulos de periódicos devem ser escritos de forma abreviada, de acordo com a [List of Journals do Index Medicus](#). As citações das referências devem ser mencionadas no texto em números sobrescritos (expoente), sem datas. A exatidão das informações das referências constantes no manuscrito e sua correta citação no texto são de responsabilidade do(s) autor(es).

Exemplos: [http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform\\_requirements.html](http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html).

### Tabelas, Figuras e Anexos

As tabelas e figuras são limitadas a cinco (5) no total. Os anexos serão computados no número de palavras permitidas no manuscrito. Em caso de tabelas, figuras e anexos já publicados, os autores deverão apresentar documento de permissão assinado pelo autor ou editores no momento da submissão.

Para artigos submetidos em língua portuguesa, a(s) versão(ões) em inglês da(s) tabela(s), figura(s) e anexo(s) e suas respectivas legendas deverão ser anexados no sistema como documento suplementar.

**Tabelas:** devem incluir apenas os dados imprescindíveis, evitando-se tabelas muito longas (máximo permitido: uma página, tamanho A4, em espaçamento duplo), devem ser numeradas, consecutivamente, com algarismos arábicos e apresentadas no final do texto. Não se recomendam tabelas pequenas que possam ser descritas no texto. Alguns resultados simples são mais bem apresentados em uma frase e não em uma tabela.

**Figuras:** devem ser citadas e numeradas, consecutivamente, em arábico, na ordem em que aparecem no texto. Informações constantes nas figuras não devem repetir dados descritos em tabela(s) ou no texto do manuscrito. O título e a(s) legenda(s) devem tornar as tabelas e figuras compreensíveis, sem necessidade de consulta ao texto.

Todas as legendas devem ser digitadas em espaço duplo, e todos os símbolos e abreviações devem ser

explicados. Letras em caixa-alta (A, B, C, etc.) devem ser usadas para identificar as partes individuais de figuras múltiplas.

Se possível, todos os símbolos devem aparecer nas legendas; entretanto, símbolos para identificação de curvas em um gráfico podem ser incluídos no corpo de uma figura, desde que não dificulte a análise dos dados. As figuras coloridas serão publicadas apenas na versão online. Em relação à arte final, todas as figuras devem estar em **alta resolução ou em sua versão original**. Figuras de baixa qualidade não serão aceitas e podem resultar em atrasos no processo de revisão e publicação.

**Agradecimentos:** devem incluir declarações de contribuições importantes, especificando sua natureza. Os autores são responsáveis pela obtenção da autorização das pessoas/instituições nomeadas nos agradecimentos.

### Submissão eletrônica

A submissão dos manuscritos deverá ser efetuada por via eletrônica no site <http://www.scielo.br/rbfis>. Os artigos submetidos e aceitos em português serão traduzidos para o inglês por tradutores da BJPT, e os artigos submetidos e aceitos em inglês, caso necessário, serão encaminhados aos revisores de inglês da BJPT para revisão final.

É de responsabilidade dos autores a eliminação de todas as informações (exceto na página do título e identificação) que possam identificar a origem ou autoria do artigo.

Ao submeter um manuscrito para publicação, os autores devem inserir no sistema os dados dos autores e ainda inserir como documento(s) suplementar(es):

1. [Carta de encaminhamento](#) do material;
2. [Declaração de responsabilidade de conflitos de interesse](#);
3. [Declaração de transferência de direitos autorais](#) assinada por todos os autores;
4. Demais documentos, se apropriados (ex. permissão para publicar figuras, parte de material já publicado, *checklist* etc).

### Modalidade de Submissão *Fast Track*

A BJPT poderá receber e avaliar manuscritos na modalidade *Fast Track*. Nessa modalidade, os manuscritos deverão ter sido submetidos e recusados por outros periódicos indexados no Journal Citation Reports (JCR). Para tal, o manuscrito deve estar em conformidade com o [Escopo e Política Editorial da BJPT](#), estar de acordo com as instruções (Forma e preparação do manuscrito) e atender aos seguintes requisitos:

- O periódico internacional para o qual o manuscrito foi submetido anteriormente deve ter fator de impacto JCR superior a 0,80;

- O manuscrito deve ter passado por processo completo de revisão por pares no outro periódico. Não serão aceitos manuscritos recusados em revisão inicial dos editores;
- A submissão *Fast Track* deve incluir: a) manuscrito com alterações em destaque (*highlight*); b) respostas ponto a ponto sobre os comentários dos avaliadores; c) carta informando o nome e índice de impacto do periódico a que foi enviado anteriormente, apresentando argumentos para justificar a possível publicação na BJPT e explicitando, quando for o caso, os aspectos não atendidos referentes aos pareceres e/ou decisão editorial do periódico internacional; d) a resposta oficial do outro periódico (cartas dos avaliadores do editor com a revisão detalhada) deve ser enviada por e-mail, SEM EDIÇÃO, ou seja, o e-mail de resposta deve ser *Forwarded* (encaminhado) para a BJPT ([rbfisio-aw@ufscar.br](mailto:rbfisio-aw@ufscar.br)) na íntegra, sem edição por parte dos autores; e) demais informações solicitadas pela BJPT;

### Taxa de publicação

Os artigos aceitos para publicação a partir de 21/2/2013 serão isentos do pagamento de taxas de publicação.

### Processo de revisão

Exceto para a modalidade *Fast Track*, os manuscritos submetidos que atenderem às normas estabelecidas e que se apresentarem em conformidade com a política editorial da BJPT serão encaminhados para os editores de área, que farão a avaliação inicial do manuscrito e enviarão ao editor chefe a recomendação ou não de encaminhamento para revisão por pares. Os critérios utilizados para análise inicial do editor de área incluem: originalidade, pertinência, relevância clínica e métodos. Os manuscritos que não apresentarem mérito ou não se enquadrarem na política editorial serão rejeitados na fase de pré-análise, mesmo quando o texto e a qualidade metodológica estiverem adequados. Dessa forma, o manuscrito poderá ser rejeitado com base apenas na recomendação do editor de área, sem necessidade de novas avaliações, não cabendo, nesses casos, recurso ou reconsideração. Os manuscritos selecionados na pré-análise serão submetidos à avaliação de especialistas, que trabalharão de forma independente. Os avaliadores permanecerão anônimos aos autores, assim como os autores não serão identificados pelos avaliadores. Os editores coordenarão as informações entre os autores e avaliadores, cabendo-lhes a decisão final sobre quais artigos serão publicados com base nas recomendações feitas pelos avaliadores e editores de área. Quando aceitos para publicação, os artigos estarão sujeitos a pequenas correções ou modificações que não alterem o estilo do autor. Quando recusados, os artigos serão acompanhados de justificativa do editor. Após publicação do artigo ou processo de revisão encerrado, os arquivos e documentação referentes ao processo de revisão serão eliminados.

### Áreas do conhecimento

1. Fisiologia, Cinesiologia e Biomecânica; 2. Cinesioterapia/recursos terapêuticos; 3. Desenvolvimento, aprendizagem, controle e

18/06/13

Rev. Bras. Fisioter. - Instruções aos autores

comportamento motor; 4. Ensino, Ética, Deontologia e História da Fisioterapia; 5. Avaliação, prevenção e tratamento das disfunções cardiovasculares e respiratórias; 6. Avaliação, prevenção e tratamento das disfunções do envelhecimento; 7. Avaliação, prevenção e tratamento das disfunções musculoesqueléticas; 8. Avaliação, prevenção e tratamento das disfunções neurológicas; 9. Avaliação, prevenção e tratamento nas condições da saúde da mulher; 10. Avaliação e mensuração em Fisioterapia; 11. Ergonomia/Saúde no trabalho.

[\[Home\]](#) [\[Sobre esta revista\]](#) [\[Corpo editorial\]](#) [\[Assinaturas\]](#)