

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL**

**INSTITUTO DE CIÊNCIAS BÁSICAS DA SAÚDE**

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS**

**BIOLÓGICAS: NEUROCIÊNCIAS**

**Claudia Adriana Bruscatto**

**TRATAMENTO DE DORES MUSCULARES CRÔNICAS:**

**COMPARAÇÃO DE DOIS MÉTODOS**

**FISIOTERAPÊUTICOS**

**PORTO ALEGRE**

**2006**

**Claudia Adriana Bruscatto**

**TRATAMENTO DE DORES MUSCULARES CRÔNICAS:  
COMPARAÇÃO DE DOIS MÉTODOS  
FISIOTERAPÊUTICOS**

**Dissertação de Mestrado apresentada ao  
Programa de Pós-Graduação em Ciências  
Biológicas: Neurociências da  
Universidade Federal do Rio Grande do  
Sul, como requisito parcial para obtenção  
do título de Mestre em Ciências  
Biológicas: Neurociências.**

**Orientadora: Profa. Dra. Maria Beatriz Cardoso Ferreira**

**Porto Alegre**

**2006**

## AGRADECIMENTOS

A Deus, por me proporcionar a tranqüilidade necessária nas horas difíceis.

À minha orientadora, Profa. Dra. Maria Beatriz Cardoso Ferreira, pelo grande auxílio e pela experiência, amizade e paciência; obrigada também pelos firmes princípios de sabedoria e exemplo de vida.

À minha família, principalmente à minha mãe Carmen e à minha irmã Fabiana, que compreenderam a importância desse trabalho e me ajudaram de várias maneiras. Ao meu pai Ladimir, apesar de não estar mais presente entre nós, por sempre sentir a sua presença ao meu lado.

Aos meus colegas, principalmente àqueles do grupo do laboratório de Neurofarmacologia da Dor – em especial a Giovana, a Joanna e a Iraci, pelo convívio agradável e ajuda. Às minhas colegas fisioterapeutas Shelei e Cátia, pela sua dedicação ao meu projeto.

Às Instituições UFRGS e à CAPES.

Ao Centro Corpo.

A todos os professores, funcionários e colegas do curso de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Neurociências.

Enfim, agradeço a todos aqueles que, de alguma forma, contribuíram para a execução desse projeto de pesquisa.

"Posso ter defeitos, viver ansioso e ficar irritado algumas vezes, mas não esqueço de que minha vida é a maior empresa do mundo.

E que posso evitar que ela vá à falência.

Ser feliz é reconhecer que vale a pena viver, apesar de todos os desafios, incompreensões e períodos de crise.

Ser feliz é deixar de ser vítima dos problemas e se tornar um autor da própria história. É atravessar desertos fora de si, mas ser capaz de encontrar um oásis no recôndito da sua alma. É agradecer a

Deus a cada manhã pelo milagre da vida.

Ser feliz é não ter medo dos próprios sentimentos. É saber falar de si mesmo. É ter coragem para ouvir um "não". É ter segurança para receber uma crítica, mesmo que injusta.

Pedras no caminho? Guardo todas, um dia vou construir um castelo...".

Fernando Pessoa

## **DIVULGAÇÃO**

Os resultados desse trabalho foram apresentados, sob forma de pôster, nos seguintes eventos:

- V Congresso Gaúcho de Ortopedia e Traumatologia (15, 16 e 17 de Junho de 2006 – ULBRA – Canoas – RS - Brasil), o qual ganhou o prêmio de melhor pôster do evento;
- XXI Reunião Anual de Biologia Experimental – FeSBE (23, 24, 25 e 26 de agosto de 2006 em Águas de Lindóia – SP - Brasil).

## RESUMO

Dor é sintoma comum a diversos quadros clínicos. É provavelmente a razão mais freqüente de auxílio médico. Estima-se que 10 a 20% da população adulta apresentam dor crônica, sendo que, destes, cerca de 5% apresentam pouca resposta a tratamento. A abordagem terapêutica da dor crônica de origem muscular deve ser multidisciplinar, com interrupção do ciclo de dor. Para tal, são utilizadas várias técnicas, entre elas, alongamento muscular e estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS).

O presente trabalho de pesquisa teve como objetivo avaliar a resposta analgésica de cinco sessões de fisioterapia com alongamento e/ou TENS, em dores crônicas com origem na musculatura da coluna vertebral.

Foi realizado ensaio clínico randomizado, duplo-cego, em paralelo, controlado por alongamento muscular, no Centro Corpo em Porto Alegre, RS, Brasil. Foram estudados pacientes portadores de dor crônica de origem muscular, com localização na coluna vertebral. Tratava-se de pacientes adultos, com diagnóstico de dor há mais de 6 meses, feito por médico ortopedista, e que estavam iniciando tratamento fisioterapêutico entre janeiro e dezembro de 2005.

Os pacientes foram alocados randomicamente em três grupos: um=considerado controle e dois grupos de intervenção. O primeiro (ALONG; n=33) realizou 20 min de alongamentos musculares e 20 min de TENS-*sham*. O grupo intervenção 1 (TENS; n=31) realizou 20 min de falsos alongamentos musculares e 20 min de TENS

acupuntural. O grupo intervenção 2 (ALONG/TENS; n=31) realizou 20 min de alongamentos musculares e 20 min de TENS acupuntural.

Dos 95 pacientes estudados, 57,9% eram mulheres e 42,1%, homens, com similar distribuição nos 03 grupos (Teste qui-quadrado,  $P=0,622$ ). Quanto à localização, 32,6% apresentavam dor na região cervical, 2,1% na região torácica, 49,5% em região lombar e 15,8% na região cérvico-lombar (Teste qui-quadrado,  $P=0,120$ , para comparação dos 3 grupos). A idade variou dos 19 aos 76 anos, sem diferença entre os grupos (ANOVA,  $P=0,456$ ). Observou-se que, ao longo das 05 sessões, houve redução significativa dos escores de dor. Porém não foi detectada diferenças entre os regimes terapêuticos estudados. Na avaliação inicial em escala analógica visual, os grupos ALONG, TENS e ALONG/TENS apresentaram, respectivamente, escores (média  $\pm$  desvio padrão) de  $53,85 \pm 24,18$ ,  $57,39 \pm 23,47$  e  $47,74 \pm 24,95$  (ANOVA,  $P=0,288$ ). Após 05 sessões, os valores foram, respectivamente, de  $25,88 \pm 22,62$ ,  $27,48 \pm 21,47$  e  $20,39 \pm 20,98$  (ANOVA,  $P < 0,000$  diferença significativa entre os tempos e  $P= 0,535$  diferença não significativa entre os grupos). Na avaliação inicial em escala verbal, os grupos ALONG, TENS e ALONG/TENS apresentaram, respectivamente, escores (mediana, percentis 25% e 75%) de 4(3/4), 4(4/5) e 4(3/4) (Teste de Kruskal-Wallis,  $P=0,217$ ). Após 05 sessões, os valores foram, respectivamente, de 3(1/3), 3(2/3) e 3(0/3) (Teste de Friedman  $P=0,000$  diferença significativa ao longo do tempo).

Concluiu-se que as técnicas de alongamento e TENS são capazes de reduzir significativamente dores musculares com origem na coluna vertebral. Seus efeitos são similares, sugerindo igual eficácia analgésica.

**Palavras chaves:** dor, dor crônica muscular, alongamento muscular, estimulação elétrica nervosa transcutânea.

## ABSTRACT

Pain is a common symptom in several situations. It is probably the most frequent reason for the search of medical care. It is estimated that ten to twenty percent of the adult population suffer from chronic pain and that five percent show little response to treatment. The clinical approach to chronic muscular pain must be multidisciplinary, trying to interrupt the pain cycle. With that in mind, many techniques are used, such as muscular stretching, and transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS).

This research project aimed to evaluate analgesic response to stretching and/or TENS in five physiotherapy sessions for chronic pain in muscles of the spinal cord. A randomized, double-blind, parallel-group, stretching-controlled clinical trial was conducted at Centro Corpo in Porto Alegre, RS, Brazil. Patients with muscular pain in the spinal cord were studied. All of them were adults, with diagnosis of pain lasting for more than six months. The diagnosis was made by an orthopedist and the patients were beginning physiotherapeutic treatment between January and December, 2005.

The patients were randomly divided in three groups: one of them was the control group and the other two were the intervention groups. The first group (STRETCH, n=33) did twenty minutes of muscular stretching and twenty minutes of sham TENS. Intervention group one (TENS, n=31) did twenty minutes of ineffective stretching exercises and twenty minutes of Acupuncture TENS. Intervention group two (STRETCH/TENS, n=31) did twenty minutes of effective stretching exercises and twenty minutes of Acupuncture TENS.

From the 95 patients analyzed, 57.9% were women and 42.1% were men. They were similarly distributed along the three groups (Chi-square test,  $P=0.622$ ). As to the region the pain was located, 32.6% presented cervical pain, 2.1% presented thoracic pain, 49.5% had lumbar pain, and 15.8% had cervical/lumbar pain (Chi-square test,  $P=0.120$ , to compare the three groups). Age ranged from 19 to 76, with no difference among the groups (ANOVA,  $P=0.456$ ). It was observed that, throughout the five sessions, there was significant reduction of pain scores. No difference was detected, though, among the therapeutic methods which were studied. In the first evaluation using the Visual Analogical Scale, the groups showed the following scores (mean  $\pm$  standard deviation): STRETCH:  $53.85\pm 24.18$ , TENS:  $57.39\pm 23.47$ , and STRETCH/TENS:  $47.74 \pm 24.95$  (ANOVA,  $P=0.288$ ). After five sessions, the scores were: STRETCH:  $25.88\pm 22.62$ , TENS:  $27.48\pm 21.47$ , and STRETCH/TENS:  $20.39\pm 20.98$  (ANOVA,  $P<0.000$ ; significant difference among the times and  $P=0.535$ ; no significant difference among the groups). In the first evaluation using the Verbal Scale the groups showed the following scores (median, 25 and 75 percentiles): STRETCH: 4 (3/4), TENS: 4 (4/5), and STRETCH/TENS: 4 (3/4) (Kruskal-Wallis test,  $P=0.217$ ). After five sessions, the scores were: STRETCH: 3 (1/3), TENS: 3 (2/3), and STRETCH/TENS: 3 (0/3) (Friedman test,  $P=0.000$  significant difference over time).

It is concluded that the stretching and the TENS techniques can significantly reduce muscular pain originated in the spinal cord. Their effects are similar, which suggests equal analgesic efficacy.

**Keywords:** pain, chronic muscular pain, muscular stretching, transcutaneous electrical nerve stimulation.

## LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Diagrama esquemático da teoria das comportas (formulação original - 1965).	30
Figura 2: Lâminas da medula espinhal do gato, segundo a classificação de Rexed (1964).	36
Figura 3: Estrutura do músculo esquelético: posição estrutural dos miofilamentos em um sarcômero. Um sarcômero é limitado em ambas as extremidades pela linha Z.	58
Figura 4: Comprimento do sarcômero durante a contração e o relaxamento muscular.	59
Figura 5: Posição dos eletrodos.	103
Figura 6: Distribuição dos pacientes de acordo com o sexo.	116
Figura 7: Distribuição dos pacientes de acordo com a localização da dor crônica.	117
Figura 8: Escores de dor na escala analógica visual.	123
Figura 9: Média dos escores de dor na escala analógica visual no início no e final do tratamento.	123
Figura 10: Média dos escores de dor na escala verbal no início no e final do tratamento.	127

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Idade dos pacientes de acordo com o grupo estudado.	118
Tabela 2. Patologias associadas.	119
Tabela 3. Medicamentos utilizados pelos pacientes.	120
Tabela 4. Escores da dor na escala analógica visual (EAV) avaliados no período ao início do atendimento.	121
Tabela 5. Escores de dor na escala analógica visual.	122
Tabela 6. Escores de dor em escala analógica visual (EAV).	124
Tabela 7. Escores de dor na escala verbal (EV), avaliados no período prévio ao início do tratamento.	125
Tabela 8. Escores de dor na escala verbal.	126
Tabela 9. Escores de dor na escala verbal no início no e final do tratamento.	127

## ABREVIATURAS

- ACTH – hormônio adrenocorticotrófico;
- ADM - amplitude de movimento;
- AMPA – ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-propionato;
- AMPc - adenosina monofosfato cíclica;
- ATP - adenosina trifosfato;
- CGRP - peptídeo relacionado ao gene da calcitonina;
- 5-HT - serotonina;
- CNS - Conselho Nacional de Saúde;
- EAV - escala analógica visual;
- EV – escala verbal;
- FM - fibromialgia;
- FNP - facilitação neuromuscular proprioceptiva;
- GABA - ácido gama-aminobutírico;
- Hz - hertz;
- IASP - Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for Study of Pain*);

- $\mu\text{s}$  - microssegundos;
- mg - miligramas;
- min - minuto;
- NMDA - N-metil-D-aspartato;
- OTG - órgão tendinoso de Golgi;
- PEPS - potenciais excitatórios pós-sinápticos;
- PIPS - potenciais inibitórios pós-sinápticos;
- POMC - pró-ópio-melanocortina;
- RPG - reeducação postural global;
- SNC - sistema nervoso central;
- SNNVS - sistema nervoso neurovegetativo simpático;
- SNP - sistema nervoso periférico;
- SNV - sistema nervoso vegetativo;
- SP - substância P;
- TENS - estimulação elétrica nervosa transcutânea (*transcutaneous electrical nerve stimulation*);
- UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul;
- VIP - polipeptídeo vasoativo intestinal;
- WDR - neurônios de ampla faixa dinâmica (*wide dynamic range*).

## SUMÁRIO

<b>AGRADECIMENTOS</b>	3
<b>DIVULGAÇÃO</b>	5
<b>LISTA DE FIGURAS</b>	10
<b>LISTA DE TABELAS</b>	11
<b>ABREVIATURAS</b>	12
<b>SUMÁRIO</b>	14
<b>INTRODUÇÃO</b>	19
<b>REVISÃO BIBLIOGRÁFICA</b>	23
<b>1. DOR</b>	23
1.1 VISÃO HISTÓRICA DA DOR	23
1.2. DEFINIÇÃO DE DOR	25
1.3. CLASSIFICAÇÃO DOS TIPOS DE DOR	26
<b>1.3.1. Dor aguda</b>	27
<b>1.3.2. Dor crônica</b>	27
1.4. TEORIA DO CONTROLE DA COMPORTA DA DOR	28
1.5. ANATOMIA E FISILOGIA DA NOCICEPÇÃO	30
<b>1.5.1. Nociceptores</b>	31

<b>1.5.2. Transmissão do estímulo nociceptivo</b>	33
<b>1.5.3. Neurônios aferentes primários ou de primeira ordem</b>	34
<b>1.5.4. Neurônios aferentes secundários ou de segunda ordem</b>	35
<b>1.5.5. Vias de condução da dor</b>	36
<b>1.5.6. Mediadores químicos da dor</b>	38
1.5.6.1. Sistema opióide	39
1.5.6.2. Sistema gabaérgico	40
1.5.6.3. Sistema serotoninérgico	41
1.5.6.4. Sistema glutamatérgico	42
1.5.6.5. substância P	44
<b>1.5.7. Modulação da dor</b>	44
<b>1.5.8. Mensuração da dor</b>	48
<b>1.5.9. Dores crônicas de origem músculo-esquelética</b>	49
<b>2. CONTRATILIDADE MUSCULAR</b>	54
2.1. CONTRAÇÃO MUSCULAR	57
2.2. TÔNUS MUSCULAR	60
2.3. REFLEXOS MUSCULARES	64
2.4. FLEXIBILIDADE	67
<b>3. TRATAMENTO DE DORES CRÔNICAS</b>	68
3.1. ALONGAMENTO MUSCULAR	70
<b>3.1.1. Definição de alongamento muscular</b>	70

<b>3.1.2. Propriedades fisiológicas do alongamento muscular</b>	71
<b>3.1.3. Programa de alongamento muscular</b>	73
<b>3.1.4. Métodos de alongamento muscular</b>	74
<b>3.1.5. Indicações e contra-indicações para o emprego do alongamento muscular</b>	78
<b>3.1.6. Alongamento muscular e tratamento de dores crônicas</b>	79
<b>3.2. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NERVOSA TRANSCUTÂNEA (TENS)</b>	81
<b>3.2.1. Mecanismo de ação de TENS</b>	82
<b>3.2.2. Tipos de aplicação de TENS</b>	86
<b>3.2.3. Indicações de uso de TENS</b>	89
3.2.3.1. Em dores agudas	89
3.2.3.2. Em dores crônicas	91
3.2.4. Contra-indicações	93
<b>OBJETIVOS</b>	94
<b>1. OBJETIVOS GERAIS</b>	94
<b>2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	94
<b>MATERIAIS E MÉTODOS</b>	96
<b>1. MODELO GERAL DE INVESTIGAÇÃO</b>	96
<b>2. LOCAL DE REALIZAÇÃO</b>	96
<b>3. POPULAÇÃO EM ESTUDO</b>	97
<b>4. AMOSTRAGEM</b>	97

4.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	98
4.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	99
4.3. RANDOMIZAÇÃO	99
4.4. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	99
<b>5. GRUPOS EXPERIMENTAIS</b>	<b>100</b>
5.1 GRUPO CONTROLE	100
5.2 GRUPO INTERVENÇÃO 01	101
5.3. GRUPO INTERVENÇÃO 02	103
<b>6. VARIÁVEIS EM ESTUDO</b>	<b>104</b>
<b>7. INSTRUMENTOS DE AFERIÇÃO</b>	<b>105</b>
7.1 ESCALA ANALÓGICA VISUAL DE DOR	105
7.2 ESCALA VERBAL DE DOR	106
7.3 QUESTIONÁRIO DE DADOS PESSOAIS E HISTÓRIA CLÍNICA	108
<b>8. HIPÓTESES OPERACIONAIS</b>	<b>108</b>
8.1. HIPÓTESE OPERACIONAL 1	108
8.2. HIPÓTESE OPERACIONAL 2	109
8.3. HIPÓTESE OPERACIONAL 3	109
8.4. HIPÓTESE OPERACIONAL 4	110
<b>9. SEQÜÊNCIA DOS PROCEDIMENTOS</b>	<b>110</b>
<b>10. ASPECTOS ÉTICOS</b>	<b>112</b>
<b>11. ANÁLISE ESTATÍSTICA</b>	<b>113</b>

<b>RESULTADOS</b>	115
<b>1. DESCRIÇÃO GERAL DA AMOSTRA</b>	115
<b>2. AVALIAÇÃO DE DOR EM ESCALA ANALÓGICA VISUAL</b>	120
<b>3. AVALIAÇÃO DE DOR EM ESCALA VERBAL</b>	125
<b>DISCUSSÃO</b>	128
<b>1. AVALIAÇÃO DA HOMOGENEIDADE DA AMOSTRA ESTUDADA</b>	128
<b>2. AVALIAÇÃO METODOLÓGICA DO ESTUDO</b>	132
<b>3. AVALIAÇÃO DAS HIPÓTESES OPERACIONAIS</b>	137
<b>4. CONSIDERAÇÕES FINAIS</b>	141
<b>CONCLUSÕES</b>	143
<b>REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	144
<b>ANEXOS</b>	161
<b>Anexo 1: Tabela de números aleatórios</b>	162
<b>Anexo 2: Alongamentos musculares</b>	163
<b>Anexo 3: Escala analógica visual de dor (antes da sessão de fisioterapia)</b>	165
<b>Anexo 4: Escala analógica visual de dor (depois da sessão de fisioterapia)</b>	166
<b>Anexo 5: Escala verbal de dor (antes da sessão de fisioterapia)</b>	167
<b>Anexo 6: Escala verbal de dor (depois da sessão de fisioterapia)</b>	168
<b>Anexo 7: Ficha de avaliação</b>	169
<b>Anexo 8: Consentimento informado</b>	171

## INTRODUÇÃO

Dor é sintoma comum a muitos quadros clínicos, sendo, provavelmente, a razão mais freqüente de procura de auxílio médico <sup>(69)</sup>. É fenômeno difícil de ser definido, sendo geralmente apresentado por meio de exemplos de situações dolorosas. A Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for Study of Pain* ou IASP) a conceitua “como uma experiência sensorial e emocional desagradável, relacionada com lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos deste tipo de dano” <sup>(132)</sup>.

É uma experiência complexa e de múltiplas dimensões, que se origina no sítio da lesão, sendo transmitida pelo sistema nervoso periférico, processada em diversos níveis no sistema nervoso central e, finalmente, percebida no córtex cerebral. Os impulsos gerados pela lesão tecidual podem ser modificados ao nível de sistemas ascendentes, pela influência de estímulos inócuos, ou sob a atuação de sistemas descendentes inibitórios <sup>(52)</sup>.

A dor é o alerta do sistema nervoso sobre o perigo derivado de um estímulo nocivo. Sua presença se justifica na medida que contribui para a sobrevivência do organismo. Faz sentido a existência de um sistema especial, devotado à percepção de circunstâncias potencialmente nocivas. No entanto, paralelamente, o estímulo doloroso pode induzir respostas vegetativas ou involuntárias, como aumento de freqüência cardíaca, sudorese, variações de pressão sangüínea, alterações de comportamento,

resposta de alerta, reflexos musculares e vocalização. As manifestações clínicas desencadeadas pela dor podem ser interpretadas como expressão da capacidade de resposta plástica do sistema nervoso <sup>(52)</sup>.

A dor pode ser classificada segundo critérios topográficos (localizada e generalizada; superficial, somática profunda e visceral), fisiopatológicos (orgânica e psicogênica), de intensidade (leve, moderada e intensa) e temporais (aguda e crônica) <sup>(06, 69, 85)</sup>. Quanto a este último aspecto, a dor crônica caracteriza-se pela persistência, podendo perdurar por meses a anos. Pode ser causada por uma combinação de mecanismos periféricos, centrais e psicológicos, sendo que a sensibilização de nociceptores tem papel importante na origem de dores associadas a mecanismos periféricos, como desordens músculo-esqueléticas e viscerais crônicas <sup>(06, 69, 84, 145)</sup>.

No tratamento de dores musculares crônicas, empregam-se medidas medicamentosas (neurofíticas, anestésicas e analgésicas) e não-medicamentosas, como acupuntura, alongamento muscular ou, mais modernamente, estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) de nervos ou raízes periféricas <sup>(08, 69, 89)</sup>.

Altos níveis de tensão muscular no organismo humano podem resultar em efeitos prejudiciais. A tensão muscular excessiva tende a diminuir a percepção sensorial do indivíduo e aumentar a pressão sangüínea <sup>(08)</sup>. Também leva a maior gasto de energia. Além disso, músculos tensionados tendem a reduzir sua própria circulação. Suporte sangüíneo reduzido resulta em falta de oxigênio e nutrientes essenciais, originando produtos residuais que se acumulam nas células. Esse processo predispõe o indivíduo à fadiga e até mesmos a dores musculares crônicas <sup>(08)</sup>. Um programa de treinamento de alongamento muscular, definido como a realização de exercícios planejados que podem aumentar a amplitude de movimento de uma articulação ou um conjunto de articulações, pode promover o desejado relaxamento

muscular<sup>(01, 02)</sup>.

Outra terapêutica amplamente empregada no alívio de dores musculares crônicas é a TENS, embora sua real eficácia e seus mecanismos de ação ainda não estejam totalmente esclarecidos. Sabe-se que TENS atua em receptores não-nocivos, sendo o sinal transportado através de fibras nervosas mielinizadas ( $A\beta$ ), de condução mais rápida. Dessa forma, modula, em corno posterior da medula espinhal, a transmissão de estímulos nociceptivos relacionados a fibras nervosas mielinizadas mais finas ( $A\delta$ ) e não-mielinizadas (C). Além disso, têm sido relatadas variações na concentração de endorfinas após o uso de TENS<sup>(28, 105)</sup>.

O estudo de diversos aspectos ligados ao aparecimento e à persistência de dores musculares crônicas é de vital importância para a adoção de condutas terapêuticas que visem o conforto, o bem-estar, a analgesia e a redução da morbimortalidade daqueles que têm dor. Como se pode propor aos pacientes condutas terapêuticas se não são conhecidos os reais resultados da terapêutica analgésica utilizada? Para análise da eficácia de uma terapêutica no manejo de certa condição dolorosa, é necessário avaliar a dor que o paciente refere e o grau de alívio que a terapia proporciona. Detectando-se a terapêutica capaz de contribuir para a diminuição do nível de dor, pode-se, posteriormente, planejar melhores estratégias, minorando o sofrimento do paciente. Empiricamente, esta é a idéia vigente, mas são necessários estudos que mostrem com maior precisão o papel que cada terapêutica exerce e qual o tempo necessário para que o tratamento leve a alterações na expressão do complexo fenômeno doloroso.

Em se tratando de fisioterapia, ainda há poucos estudos clínicos que embasem a real eficácia das diferentes técnicas fisioterapêuticas utilizadas e, especialmente, que estabeleçam, com mais clareza, o papel de cada uma delas nas diversas patologias

atendidas. É de fundamental importância, portanto, realizar ensaios clínicos que comparem técnicas de uso rotineiro em fisioterapia, visando propiciar aos pacientes opções terapêuticas realmente eficazes e seguras.

A motivação para a realização desse projeto de pesquisa relaciona-se ao pouco conhecimento sobre os efeitos a curto e longo prazo de técnicas fisioterapêuticas empregadas no tratamento de dores musculares crônicas, principalmente aquelas com origem em musculatura da coluna vertebral.

Esse projeto de pesquisa teve como base estudo realizado no ano de 2002, como parte dos requisitos a serem cumpridos para conclusão do Curso de Especialização em Fisiologia do Exercício da UFRGS <sup>(37)</sup>. Naquele estudo, compararam-se dois grupos de pacientes com dores musculares crônicas de origem vertebral, sendo que um realizou alongamento muscular e o outro, TENS. Observou-se que sessão única, tanto de alongamento muscular quanto de TENS, foi capaz de reduzir significativamente os escores de dor. Porém, não houve diferença entre as duas técnicas. A partir desses resultados, surgiu a seguinte questão: os efeitos das técnicas de alongamento e TENS permaneceriam sendo os mesmos em tratamento de longo prazo, nesses pacientes?

## REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

### 1. DOR

#### 1.1. VISÃO HISTÓRICA DA DOR

Ao longo dos séculos, muitas teorias explicativas sobre o fenômeno da dor foram surgindo. Na civilização egípcia antiga, os processos dolorosos não provenientes de ferimentos eram atribuídos às influências de deuses ou espíritos de mortos, que entravam nos corpos dos indivíduos vivos por meio de narinas ou ouvidos. Na Índia, a dor foi reconhecida como uma sensação. Assim como no Egito, os antigos hindus acreditavam que a dor era uma experiência localizada no coração, sendo este considerado a sede da consciência. Na China antiga, acreditava-se que a deficiência ou o excesso na circulação de energia ch'i no organismo de uma pessoa causava um desequilíbrio entre as energias complementares, ying e yang, resultando em doenças e dor <sup>(24)</sup>.

Para os gregos antigos, a dor era considerada a contrapartida do prazer, ou seja, um estado emocional essencial do espírito humano. Hipócrates afirmava que a dor era

sentida quando um dos quatros humores (sangue, fleuma, bile branca e bile negra) estavam em déficit ou em excesso. Platão e Aristóteles acreditavam que a dor era sentida no coração, descrevendo-a como uma qualidade ou paixão da alma, um estado de sentimento, uma experiência oposta ao prazer. Aristóteles a distinguiu dos cinco sentidos (visão, audição, paladar, olfato e tato). Ele acreditava que dor deveria ser entendida como um estado de cunho afetivo diferente dos sentidos clássicos. Para Aristóteles, aquele fenômeno tinha como função sinalizar alguma coisa a ser evitada ou interrompida, mas que não deveria ser entendida como uma sensação, uma vez que não estaria relacionada a qualquer qualidade dos objetos externos <sup>(85, 86)</sup>. Acreditava ainda que o cérebro não tinha função direta nos processos sensoriais, pois a função daquele órgão era produzir secreções frias, visando resfriar o sangue quente proveniente do coração. Durante muitos séculos, prevaleceu à concepção de Aristóteles, embora alguns pensadores gregos acreditassem que o cérebro, e não o coração, era o centro da sensação e da razão <sup>(24)</sup>.

Com o passar do tempo, o modelo sensorial da dor foi sendo gradualmente aceito e ganhou um defensor importante no século XVII, na pessoa de René Descartes (1644). Ele propôs que os estímulos nocivos eram transportados por nervos sensoriais até o cérebro, onde acionariam mecanismos de alarme, o que resultaria na sensação de dor <sup>(24)</sup>.

Até a metade do século passado, a dor era vista primariamente como sintoma de uma doença ou consequência de uma lesão. Com a explosão do conhecimento das Ciências Médicas no século XX, a idéia de dor como qualidade sensorial ganhou grande ênfase, embora a dimensão afetiva tenha sido relegada a um papel secundário. Como consequência, houve grandes avanços nas pesquisas sobre os mecanismos da dor e de seus possíveis tratamentos <sup>(113)</sup>. Contribuíram para isso, de modo decisivo: 1)

a descoberta de novos métodos de mapeamento de vias nervosas, 2) a descrição de mecanismos centrais capazes de controlar a dor, 3) de opióides endógenos, 4) de receptores para opióides e sua distribuição no sistema nervoso e 5) a determinação de mecanismos periféricos de geração e manutenção da dor <sup>(86)</sup>.

Atualmente, à medida que se conhece mais a respeito da fisiologia sensorial e se aprofunda a análise psicofísica da nocicepção, o componente afetivo tem ganhado maior destaque como componente da reação à dor. Assim, formulações multidimensionais da experiência dolorosa, que dão importância a aspectos emocionais e cognitivos, tanto quanto a aspectos sensoriais, ganharam considerável espaço na literatura atual, tendo como ponto de partida o modelo da comporta, proposto por Melzak e Wall em 1965 <sup>(86, 129)</sup>.

## 1.2. DEFINIÇÃO DE DOR

A Associação Internacional para o Estudo da Dor (*International Association for Study of Pain* ou IASP) a define como “uma experiência sensorial e emocional desagradável, relacionada com lesão tecidual real ou potencial, ou descrita em termos deste tipo de dano” <sup>(132)</sup>. A partir desse conceito, podem-se distinguir dois componentes: a sensação dolorosa propriamente dita, também denominada de componente perceptivo-discriminativo ou nocicepção e a reatividade à dor <sup>(69)</sup>. Essa é uma manifestação subjetiva, cuja intensidade não necessariamente corresponde à extensão da lesão. Além disso, pode ser referida sem que haja uma lesão detectável,

pois nem toda a dor resulta de nocicepção <sup>(25, 69, 111, 166)</sup>.

Nocicepção é a resposta neural a estímulos traumáticos ou lesivos. Refere-se à atividade do sistema nervoso aferente induzida por estímulos nocivos, tanto exógenos (mecânicos, químicos, físicos e biológicos) quanto endógenos (inflamação, aumento de peristaltismo, isquemia tecidual). Compreende recepção dos estímulos por estruturas periféricas específicas, condução até o sistema nervoso central, através das vias nervosas sensitivas, e integração da sensação dolorosa em níveis talâmicos, substância periaquedutal e corticais <sup>(25, 68, 166)</sup>. Já a reação à dor corresponde a uma série de comportamentos defensivos desde a retirada reflexa da área afetada para longe do agressor, até respostas emocionais complexas, expressas por padrões de comportamento inatos e aprendidos e sensações subjetivas de desconforto e sofrimento. E, por fim, a reatividade emocional corresponde à interpretação afetiva da dor, de caráter individual e influenciada por estados ou traços psicológicos, experiências prévias, aspectos culturais, sociais e ambientais <sup>(69)</sup>.

### 1.3. CLASSIFICAÇÃO DOS TIPOS DE DOR

A dor pode ser classificada segundo critérios topográficos (localizada e generalizada; superficial, somática profunda e visceral), fisiopatológicos (orgânica e psicogênica), de intensidade (leve, moderada e intensa) e temporais (aguda e crônica) <sup>(07, 69, 85)</sup>.

### **1.3.1. Dor aguda**

Nos seus momentos iniciais, a dor aguda é descrita como transitória. Se o dano tissular for insignificante, a dor transitória cessa. Caso a lesão tenha proporções maiores, aquele fenômeno permanece. Portanto, a continuidade da dor aguda está intimamente relacionada com o dano tecidual. Alterações inflamatórias e exsudação nas primeiras horas podem contribuir para a exacerbação da dor. Nessa etapa, o fenômeno doloroso tem como função limitar a movimentação ou a sobrecarga de atividade sobre o tecido, agindo como um fator de proteção, para evitar maiores danos e facilitar a cicatrização <sup>(10, 31)</sup>.

### **1.3.2. Dor crônica**

Definida por sua persistência, geralmente está associada a processos degenerativos. Dor crônica pode ser definida como tal quando persiste por um mês além do curso normal de evolução de uma patologia aguda ou se apresenta recorrente, a intervalos variáveis, por meses ou anos <sup>(25, 69, 175)</sup>. Alguns a conceituam quando perdura por mais de três a seis meses <sup>(69)</sup>. Ela pode ser causada por uma combinação de mecanismos periféricos, centrais e psicológicos <sup>(69)</sup>. Enquanto a dor aguda é um fenômeno transitório associado com a lesão tecidual, presente ou potencial, a dor

crônica, por outro lado, é uma condição persistente, mesmo após a cura da lesão, representando por si só uma doença<sup>(10, 69)</sup>. Enquanto a dor aguda é fundamental para a preservação da integridade do indivíduo, porque é sintoma de alerta para a ocorrência de lesões, a dor crônica não tem esse valor biológico e é uma importante causa de incapacidade<sup>(111)</sup>.

#### 1.4. TEORIA DO CONTROLE DA COMPORTA DA DOR

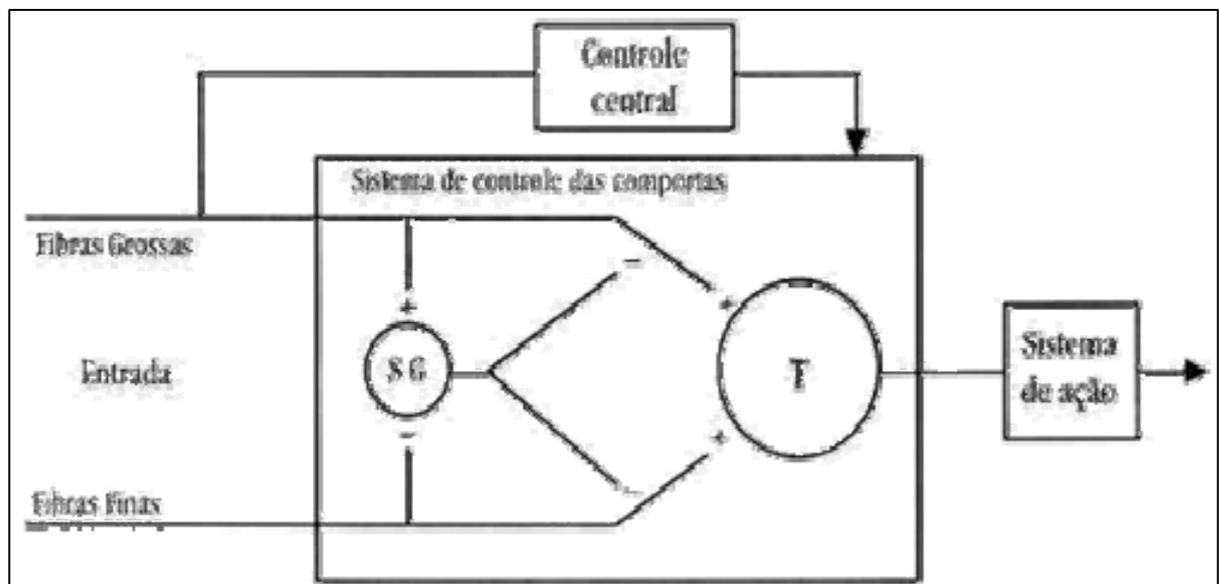
Postulada por Melzack e Wall (1965), a “teoria das comportas” tornou-se a base para o entendimento da modulação espinhal da dor. Por meio dela, propôs-se que a transmissão de estímulos aferentes em sistema nervoso periférico se daria tanto por meio de fibras do tipo A, quanto do tipo C. Estas fibras estando presentes em nervos sensoriais e sensitivo-motores, penetrariam em medula espinhal pelo corno posterior. Suas terminações alcançariam as lâminas I, II e III da substância gelatinosa e se dirigiriam para as células de transmissão (hipotéticas células T), localizadas na lâmina V. A partir daí, as informações sobre o estímulo nocivo alcançariam o cérebro. Aqueles autores propuseram que a substância gelatinosa funcionaria como um sistema de controle de comporta, que modularia os padrões aferentes antes que eles pudessem ativar as células T. Dessa forma, o mecanismo permitiria a passagem somente de uma transmissão, A ou C<sup>(129)</sup>.

Os efeitos do sistema de comporta para os estímulos evocados seriam determinados pelo número total de fibras nervosas ativadas, pela frequência de

impulsos nervosos e pelo balanço da atividade entre fibras grossas e finas. Embora o número total de impulsos aferentes fosse relevante parâmetro de estímulo, os impulsos também determinariam diferentes efeitos na dependência das funções especializadas das fibras que os conduziram e de especializações anatômicas. Estas determinariam a localização e a extensão das terminações centrais das fibras. Melzack e Wall sugeriram, ainda, a existência de somação espacial e temporal ou uma integração da comporta, que ocorreria nas células T. O sinal que dispararia o sistema de ação responsável pela experiência de dor e resposta reflexa seria gerado quando o *output* das células T atingisse ou excedesse certo nível crítico. Uma vez excedido esse nível, o “disparo” ativaria uma sucessão de respostas. Deste modo, um dano súbito e inesperado na pele poderia ser seguido por resposta de alarme, reflexo de flexão, reajustamento postural, vocalização, orientação da cabeça e olhos para examinar a área danificada, respostas autonômicas, evocação de experiências passadas em situações semelhantes e predições das conseqüências da estimulação, além de vários outros padrões de comportamento, como esfregar a área danificada <sup>(129)</sup>. No entanto, paralelamente, sistemas de controle central seriam capazes de modular o disparo daquele sinal. Fibras descendentes inibitórias influenciariam a condução aferente, em nível pré-sináptico, atuando em corno dorsal da medula espinhal <sup>(85, 129)</sup>.

Esse modelo deu origem a um conceito amplamente aceito e de grande valor para a terapêutica - o de que sinais dolorosos podem ser radicalmente modificados e mesmo bloqueados em estágios iniciais da transmissão dos impulsos nociceptivos, quando alcançam o sistema nervoso central <sup>(85)</sup>. No entanto, essa teoria provocou muitas críticas, debates e pesquisas. Dizia-se que o modelo era simples demais e que haveria provavelmente o envolvimento de sistemas sensoriais mecânicos, térmicos e outros <sup>(163)</sup>. A ausência de correspondência anatômica, eletrofisiológica, neuroquímica

e de achados clínicos que sustentassem a "teoria das comportas", como a originalmente idealizada, constituiu-se na razão pela qual deixou de ser aceita. Entretanto, inaugurou o conceito, atualmente considerado o mais apropriado para explicar aspectos da modulação da dor, de que diferentes modalidades e qualidades sensoriais interagem entre si, modificando-se quanto à sua expressão (Figura 1) <sup>(10)</sup>.



**Figura 1: Diagrama esquemático da teoria das comportas (formulação original - 1965) <sup>(129)</sup>. SG: substância gelatinosa, T: células de transmissão.**

## 1.5. ANATOMIA E FISIOLOGIA DA NOCICEPÇÃO

Em condições normais, a informação sensorial é captada pelas estruturas do

sistema nervoso periférico (SNP) e transmitida para as unidades do sistema nervoso central (SNC), onde é codificada e interpretada. A resposta nociceptiva se inicia em receptores periféricos de alto limiar, e a condução dos estímulos até a medula espinhal se dá por meio de fibras nervosas mielinizadas e não-mielinizadas. Mecanismos modulatórios sensibilizam ou suprimem a nocicepção em todas as estações onde é processada. Há considerável integração da informação nociceptiva em tecidos e SNC<sup>(69)</sup>.

O encéfalo não é passivo às mensagens coletadas no meio exterior e interior. Aspectos da vida pregressa e presente e experiências pessoais interagem de modo significativo com a percepção da dor referida pelo indivíduo. Sistemas neuronais supra-espinhais permitem ao organismo utilizar a experiência passada para controlar a sensibilidade nas várias estruturas do neuroeixo e reagir de modo variado e autodeterminado. Em doentes com dor intensa ou prolongada, ocorrem modificações anatômicas, eletrofisiológicas e neuroquímicas significativas das vias nervosas periféricas e dos núcleos e tratos implicados no processamento sensitivo. Há evidências de que estas modificações morfofuncionais estejam correlacionadas com a dor persistente<sup>(177)</sup>.

### **1.5.1. Nociceptores**

Os estímulos que provocam dor podem ser de natureza variada (calor, pressão, estímulos elétricos ou químicos), porém devem ser intensos, ou seja, ultrapassar

determinado limiar, para serem percebidos como dolorosos <sup>(69)</sup>. O primeiro passo na seqüência dos eventos que originam o fenômeno sensitivo-doloroso é a transformação dos estímulos ambientais em potenciais de ação, que, das fibras nervosas periféricas, são transferidos para o sistema nervoso central (SNC) <sup>(07, 177)</sup>.

Os receptores nociceptivos são representados por terminações nervosas livres de nervos sensitivos (aférentes primários). Estão distribuídos de forma ampla em todo o organismo: pele (cutâneos), órgãos internos (vísceras) e tecidos profundos, como músculo, tendões, articulações, ossos e fáscias (somáticos profundos). Poucos órgãos, como o encéfalo, não apresentam nociceptores, no entanto, é importante salientar que as meninges que o recobrem contêm nociceptores <sup>(07, 69)</sup>. Respondem a estímulos nocivos mecânicos, térmicos ou químicos <sup>(87)</sup>. Respondem à pressão excessiva, extremos de temperatura (superior a 42°C e inferior a 18°C) ou atuam na presença de inflamação e substâncias químicas <sup>(69, 121)</sup>.

Há evidências que a estimulação nociceptiva causa uma resposta inflamatória neurogênica dos terminais aferentes com liberação de substância P, neurocinina A e peptídeo relacionado ao gene da calcitonina <sup>(109)</sup>. A liberação dessas substâncias produz uma mudança na excitabilidade das fibras sensoriais e autonômicas, tendo como resultado a vasodilatação local e o extravasamento de proteínas plasmáticas. Paralelamente, a substância P, a neurocinina A e o peptídeo relacionado ao gene da calcitonina agem nas células inflamatórias para liberar os mediadores químicos teciduais da inflamação, tais como bradicinina, histamina, potássio, adenosina, prostaglandinas, leucotrienos, citocinas, substância P e óxido nítrico <sup>(63, 73)</sup>. O efeito dessas substâncias é mediado por receptores específicos, canais iônicos, sistemas de segundos mensageiros e neuropeptídeos. O efeito desse conjunto de alterações produz descargas espontâneas dos terminais aferentes, diminuição do limiar de

ativação dos nociceptores e descargas aumentadas a estímulos supralimiáres. Esses fatores contribuem para as somações espacial e temporal da condução nociceptiva ao SNC, o que é denominado sensibilização periférica. Os sinais provenientes desse sistema especializado são conduzidos aos neurônios do corno dorsal da medula, onde a informação é modulada pelos sistemas pertencentes aos mecanismos centrais da dor sistemas descendentes facilitatórios ou inibitórios, interneurônios locais e o próprio estado de transmissão dos neurônios locais <sup>(39)</sup>.

### **1.5.2. Transmissão do estímulo nociceptivo**

As fibras nervosas podem ser classificadas segundo seu diâmetro, sua velocidade de condução e sua modalidade funcional em A, B e C. As fibras de tipo A são mielinizadas e têm maior velocidade de condução. São subdivididas em alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ), gama ( $\gamma$ ) e delta ( $\delta$ ). As de tipo B são mielinizadas, mas têm menores diâmetros e velocidade de condução. Já as fibras de tipo C não são mielinizadas e apresentam pequeno diâmetro, conduzindo impulsos com baixa velocidade <sup>(07, 69, 98)</sup>.

As fibras relacionadas à sensibilidade dolorosa são de dois tipos. As fibras A $\delta$  (mielinizadas e com maior velocidade de condução) contribuem para a percepção da dor rápida. As de tipo C, não-mielinizadas, contribuem para a percepção da dor com caráter dolente <sup>(07, 69, 98)</sup>.

Há evidências de que as fibras A $\delta$  relacionam-se à dor primária ou epicrítica, ou seja, àquela que se caracteriza por ser rápida e localizada, não permanecer após a

cessação do estímulo e estar envolvida no mecanismo de codificação e discriminação do estímulo nociceptivo. Já as fibras de tipo C relacionam-se à dor secundária ou protopática, que se caracteriza por estar relacionada à sensação desagradável, ser menos localizada, ter início lento e perdurar além do tempo de aplicação do estímulo (177).

### **1.5.3. Neurônios aferentes primários ou de primeira ordem**

As vias nervosas primárias têm o corpo celular localizado nos gânglios dorsal. Cada neurônio tem um único axônio, que se bifurca em T, de modo que uma extremidade termina em tecidos periféricos e a outra, no interior do corno posterior (dorsal) da medula. Assim, o impulso doloroso captado na periferia dirige-se inicialmente para o corpo celular e após, vai ao corno dorsal da medula da substância cinzenta da medula (H medular) (07, 69, 121).

Tanto as fibras nociceptivas A $\delta$  como as C, ao entrarem na medula espinhal, bifurcam-se ascendendo e descendendo em alguns segmentos da medula, por meio do trato de Lissauer. Deste trato, os neurônios aferentes primários projetam-se para o corno posterior da substância cinzenta da medula espinhal, onde fazem sinapses com neurônios de segunda ordem, interneurônios, neurônios simpáticos e aqueles localizados em corno ventral motor (07, 69, 121, 177).

#### 1.5.4. Neurônios aferentes secundários ou de segunda ordem

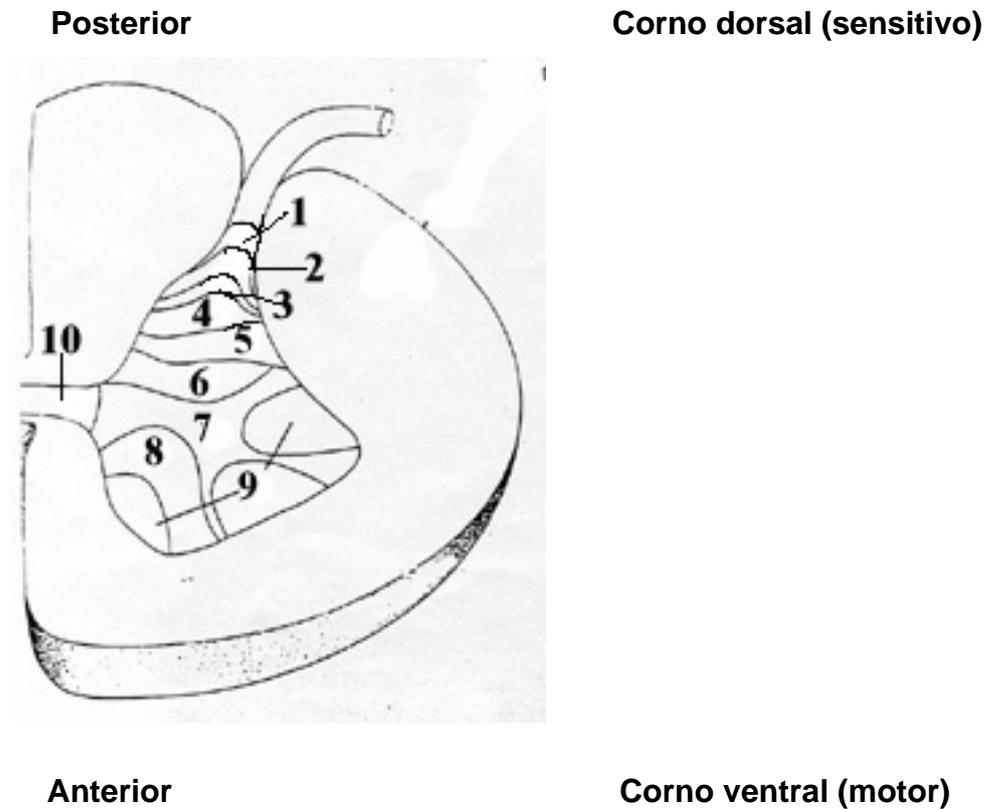
No corno dorsal da medula espinhal, as fibras nervosas dos neurônios aferentes primários fazem sinapses com neurônios denominados de aferentes secundários ou de segunda ordem <sup>(69)</sup>.

A substância cinzenta medular (“H” medular) foi dividida por Rexed (1964) em dez lâminas (Figura 2), sendo que as de I a VI constituem o corno posterior da medula espinhal, recebendo toda a atividade aferente (dorsal). A lâmina VII constitui a coluna intermédio-lateral, que contém os corpos celulares de neurônios pré-ganglionares simpáticos. As lâminas de VIII a X correspondem ao corno anterior da medula espinhal, enviando toda a atividade eferente (ventral) <sup>(69)</sup>.

A maior parte das fibras nociceptivas C faz sinapses com neurônios secundários nas lâminas I, II e V, e as fibras A $\delta$ , com neurônios das lâminas I, V e X. Os axônios dos neurônios secundários cruzam a linha média e ascendem pelo trato espinotalâmico contralateral <sup>(07, 69, 121)</sup>.

Os neurônios secundários podem ser <sup>(07, 69, 121)</sup>:

- nociceptivos: localizados na lâmina I, são normalmente silentes e respondem apenas à estimulação nociva de alto limiar;
- de faixa ampla ou WDR (wide dynamic range cells): mais abundantes, estão localizados na lâmina V e recebem aferências de fibras A $\beta$ , A $\delta$  e C.



**Figura 2: Lâminas da medula espinhal do gato, segundo a classificação de Rexed (1964)<sup>(69)</sup>.**

### **1.5.5. Vias de condução da dor**

Os axônios dos neurônios aferentes secundários ascendem contra lateralmente até alcançarem centros supraespinhais onde fazem sinapses com neurônios que projetam para áreas corticais sensitivas (neurônios terciários ou de terceira ordem). A

informação nociceptiva é transmitida da medula espinhal, cruzam a linha média, ao nível da comissura anterior, e chegam ao tálamo por vias ascendentes <sup>(05, 07, 69, 121)</sup>.

O trato espinotalâmico é a via nociceptiva mais proeminente uma vez que contém os neurônios da lâmina I, específicos para a dor assim como células de grande amplitude dinâmica (wide dynamic range cells) da lamina V <sup>(100)</sup>. O trato espinotalâmico lateral ou via neoespinotalâmica projeta-se no núcleo ventral póstero-lateral do tálamo, cujos neurônios recebem o nome de terciários. Daí partem fibras para o córtex somatossensorial primário, onde ocorre a percepção da dor, com determinação precisa de localização (somatotopia), intensidade e duração. Como esse trato apresenta poucas sinapses, a condução da dor é rápida <sup>(05, 07, 69)</sup>.

O trato espinotalâmico medial ou via paleoespinotalâmica apresenta várias estações sinápticas. A partir da medula espinhal, projeta-se para o tálamo medial e daí, difusamente, para ambos os hemisférios do córtex cerebral e substância cinzenta periaquedutal. Pelas fibras colaterais do trato medial, alcança sistema reticular ativador e hipotálamo (respostas de alerta), além de sistema límbico (respostas emocionais desagradáveis). A condução de estímulos por essa via associa-se à sensação dolorosa mal localizada, dolente, com forte influência comportamental e afetiva <sup>(05, 07, 69)</sup>.

O trato espinoreticular compreende neurônios das lâminas VII e VIII e termina quer no tálamo quer na formação reticular <sup>(07, 100)</sup>.

O trato espinomesencefálico compreende neurônios das lâminas I e V e termina na formação reticular mesencefálica e na substância cinzenta periaquedutal <sup>(07, 100)</sup>.

O trato cervicotalâmico surge do núcleo cervical lateral que recebe neurônios das laminae III e IV terminando no tálamo <sup>(07, 100)</sup>.

O trato espinohipotálâmico compreende neurônios das lâminas I, V e VIII e projeta diretamente para centros de controle vegetativo supraespinal. Pensa-se que ativam respostas neuroendócrinas e cardiovasculares complexas <sup>(07, 100)</sup>.

#### **1.5.6. Mediadores químicos da dor**

Tal como em qualquer área do sistema nervoso, a transmissão e modulação nociceptiva ocorre através da liberação de substâncias químicas. Os neurotransmissores ligam-se a receptores específicos induzindo alterações na permeabilidade iônica da membrana pós-sináptica, produzindo desta forma diferenças de potencial que determinam o nível de atividade do neurônio e a sua capacidade de transmitir informação a outros neurônios. A complexidade e o número de neurotransmissores envolvidos num determinado tipo de dor não são conhecidos na sua maioria <sup>(69)</sup>.

Os neurotransmissores inibitórios podem ser de natureza peptídica como as encefalinas e endorfinas, aminas como a serotonina e a noradrenalina ou outros como o ácido aminobutírico (GABA) e a glicina. Os principais neurotransmissores excitatórios aminoácidos como o glutamato e o aspartato e peptídeos como a substância P <sup>(69)</sup>.

### 1.5.6.1. Sistema Opióide

O sistema opióide é componente importante dos sistemas moduladores descendentes inibitórios de dor. Possui receptores específicos, subclassificados em mu1( $\mu$ 1) e mu2 ( $\mu$ 2), delta1 ( $\delta$ 1) (espinhal) e delta2 ( $\delta$ 2) (supra-espinhal), kappa ( $\kappa$ ) e sigma ( $\sigma$ )<sup>(123)</sup>. Os receptores opióides estão acoplados a proteínas-G inibitórias. A interação do opióide com o receptor ativa os canais de potássio, fecha os de cálcio ou produz ambos os efeitos, o que diminui a liberação de neurotransmissores pré-sinápticamente e, pós-sinápticamente, eleva o limiar de despolarização, inibindo a liberação do glutamato, da substância P e de outros neurotransmissores dos neurônios sensitivos<sup>(178)</sup>.

Muitos neurônios da lâmina I do corno dorsal da medula respondem exclusivamente a estímulos nocivos, sendo denominados neurônios nociceptivos específicos<sup>(93, 100)</sup>. Parte dos seus sinais são modulados, em nível da lâmina II, por interneurônios inibitórios do sistema opióide, podem ser também modulados em outros sítios ricos em receptores opióides, como a substância cinzenta periaquedutal e a medula ventral. Os peptídeos opióides endógenos que agem nesses receptores são encefalinas, endorfinas e dinorfinas<sup>(100)</sup>.

As encefalinas (leucina e metionina) são pentapeptídeos. A p-endorfina é derivada da pró-opiomelanocortina, um polipeptídeo expresso na hipófise, que também origina o hormônio adenocorticotrófico (ACTH). Ambos, p-endorfina e ACTH, são liberados na circulação em resposta ao estresse. Os genes dos três peptídeos opióides são distribuídos diferentemente no sistema nervoso central, em regiões associadas com o processamento e modulação da nocicepção. Os corpos

neurônios e os axônios terminais da substância cinzenta periaquedutal, medula rostral e como posterior da medula, particularmente lâminas I e II, contêm dinorfinas e encefalinas, enquanto a p-endorfina está confinada primariamente aos neurônios hipotalâmicos, que enviam projeções para a substância cinzenta periaquedutal e núcleos noradrenérgicos do tronco cerebral <sup>(100, 178)</sup>.

#### 1.5.6.2. Sistema gabaérgico

O ácido gama-aminobutírico (GABA) é o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central (SNC). Os neurônios gabaérgicos estão distribuídos extensivamente no encéfalo e exercem efeitos pré-sinápticos ou pós-sinápticos. Os sítios de maior densidade de receptores GABA são o córtex, o hipotálamo, o cerebelo, o hipocampo e o núcleo estriado, mas eles também são encontrados no mesencéfalo, na ponte e na medula espinhal <sup>(51)</sup>.

Altas concentrações de GABA são vistas nos interneurônios das lâminas I e II do corno dorsal da medula, nas quais chega grande parte da aferência nociceptiva dos aferentes primários. Os neurônios gabaérgicos do circuito nociceptivo têm uma função importante durante ação analgésica dos opióides. Os efeitos analgésicos dos opióides ao nível da substância cinzenta periaquedutal são devidos à inibição de neurônios gabaérgicos <sup>(99)</sup>.

Os receptores gabaérgicos podem ser divididos em três subtipos: GABA<sub>A</sub>, GABA<sub>B</sub> e GABA<sub>C</sub>. A combinação do GABA com seu sítio receptor determina abertura do canal de cloro e hiperpolariza a membrana. No aferente primário, o GABA<sub>A</sub> induz hiperpolarização e diminui a liberação de aminoácidos excitatórios, como a substância

P. Além dos efeitos inibitórios pré-sinápticos, o GABA exerce efeitos inibitórios pós-sinápticos em receptores GABA<sub>A</sub> no corno posterior da medula <sup>(178)</sup>.

Os receptores GABA<sub>B</sub> estão presentes pré e pós-sinapticamente. Pré-sinapticamente medeiam à inibição da liberação de neurotransmissores por um mecanismo de auto-receptores aumentando a condutância do potássio (K<sup>+</sup>) e diminuindo a condutância do cálcio (Ca<sup>++</sup>). Pós-sinapticamente a ativação destes receptores vai conduzir a uma hiperpolarização, inibindo a transmissão <sup>(186)</sup>.

#### 1.5.6.3 Sistema serotoninérgico

Os neurônios serotoninérgicos encontram-se no tronco cerebral, no núcleo de rafe, e em terminais nervosos distribuídos por todo o encéfalo. A serotonina (5-HT) está envolvida em várias funções como o sono, regulação de ciclos circadianos, alimentação e despertar. Os receptores de serotonina podem ser subdivididos em sete tipos: 5-HT1 a 5-HT7 <sup>(178, 186)</sup>.

No que se diz respeito à analgesia, o papel da serotonina está ainda pouco definido, no entanto existem várias evidências relativas ao envolvimento da serotonina na analgesia induzida por opióides, entre as quais, a existência em muitos neurônios do bulbo raquidiano ventromedial rostral de serotonina assim como vários tipos de receptores para a serotonina. A maioria dos neurônios do corno dorsal da medula que contém serotonina pertence a três principais vias serotoninérgicas descendentes: núcleo magno da rafe às lâminas I, II, IV e V do corno dorsal da

medula; núcleo obscurus da rafe à lâmina IX do corno ventral da medula; medula rostral ventro-lateral ao núcleo lateral paragiganto-reticular. Similarmente aos sistemas opióides, gabaérgicos e noradrenérgicos, o sistema serotoninérgico exerce efeito nociceptivo inibitório, por meio de receptores 5-HT<sub>1A</sub> no corno dorsal da medula. Por outro lado, a ação da serotonina nos receptores 5-HT<sub>2</sub> facilita o processo nociceptivo espinhal, e parece que os receptores 5-HT<sub>1B</sub> e 5-HT<sub>3</sub> podem ter um efeito dual. As vias serotoninérgicas exercem efeito facilitatório em relação à nocicepção nas lâminas superficiais (I e II) do corno dorsal da medula, mas não nas lâminas profundas (IV e V) <sup>(178)</sup>.

#### 1.5.6.4. Sistema glutamatérgico

Os receptores de glutamato encontram-se distribuídos por todo o sistema nervoso e são responsáveis pela mediação da transmissão sináptica excitatória. Os receptores podem ser metabotrópicos (acoplados a proteínas G) ou ionotrópicos (o próprio receptor é um canal iônico). Os receptores ionotrópicos dividem-se em receptores do tipo NMDA (N-metil-D-aspartato), receptores AMPA (ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-propionato) e os receptores de cainato <sup>(186)</sup>.

No que se referem à distribuição dos receptores, os receptores AMPA estão distribuídos abundantemente e diferencialmente no córtex, tálamo, tronco cerebral, cerebelo, gânglios da base e no sistema límbico <sup>(122)</sup>. Os receptores NMDA na medula espinhal são fundamentais para o desenvolvimento e manutenção da hiperalgesia. Os

receptores NMDA também existem nos terminais pré-sinápticos de nociceptores, no corno dorsal, onde funcionam como auto-receptores de forma a facilitar e prolongar o estímulo nociceptivo pelo aumento da liberação de substância P. A transmissão sináptica entre nociceptores e o corno dorsal da medula é mediada pelo glutamato que é liberado nos terminais nervosos sensitivos, nomeadamente nas fibras A $\delta$  e C, capaz de evocar potenciais sinápticos rápidos pela ativação de receptores do tipo AMPA. Na medula espinhal um breve estímulo nociceptivo envolve a ativação de receptores AMPA, enquanto que se o estímulo for mais intenso ou mais freqüente os receptores NMDA são ativados resultando na potenciação da resposta. Em condições de injúria persistente as fibras C disparam repetidamente e a resposta dos neurônios do corno dorsal aumenta progressivamente. Este fenômeno denomina-se de “*Wind-up*” e é dependente da liberação de glutamato das fibras C e da conseqüente abertura de canais de Ca<sup>++</sup> do tipo NMDA. Portanto, bloqueando os receptores NMDA bloqueia-se este processo. A estimulação nociceptiva pode provocar alterações em longo prazo nos neurônios do corno dorsal. Os receptores NMDA têm também um papel na produção de hiperexcitabilidade dos neurônios do corno dorsal que se segue à injúria do tecido, isto é denominado de sensibilização central <sup>(100)</sup>.

Os receptores metabotrópicos, podem ser subdivididos receptores mGluR1 a mGluR8. Os receptores do grupo I estão envolvidos em várias desordens como a epilepsia, isquemia, doenças neurodegenerativas e com a dor. São mais abundantes em neurônios do hipocampo e em células de Purkinje cerebelares (o que significa que poderá estar relacionado com deficiências de coordenação existentes em certas doenças), no bulbo olfatório, na amígdala, no tálamo e nos gânglios da base. Os receptores do grupo I parecem estar envolvidos na transmissão nociceptiva, uma vez

que estão presentes nas lâminas I e II do corno dorsal e também a respostas de neurônios talâmicos a estímulos nociceptivos <sup>(26)</sup>.

#### 1.5.6.5 Substância P

A substância P é um importante mediador da transmissão nociceptiva na medula espinhal e liga-se ao receptor NK1. É um neuropeptídeo encontrado em elevadas concentrações nas lâminas I e II do corno posterior da medula. Os transmissores peptídicos, como a substância P, também produzem potenciais excitatórios pós-sinápticos (PEPS) lentos em fibras primárias aferentes de neurônios nociceptivos. A substância P é libertada nas fibras do tipo C em resposta a agressões ou a estimulações intensivas dos nervos periféricos <sup>(100)</sup>.

#### 1.5.7. Modulação da dor

A transmissão de estímulos nocivos desde a periferia até os centros cerebrais não é um processo linear. Circuitos em diferentes níveis têm capacidade de alterar marcadamente a passagem dos impulsos e, portanto, a resposta à estimulação nociva. O balanço da atividade entre os circuitos excitatórios e inibitórios determinará quais

serão as mensagens que chegarão ao cérebro <sup>(69, 175)</sup>.

A modulação periférica se expressa pelo fenômeno de sensibilização, caracterizado pela resposta aumentada a qualquer estímulo <sup>(07, 62, 69, 175)</sup>.

A hiperalgesia primária é caracterizada por redução do limiar dos nociceptores, aumento da frequência de resposta à mesma intensidade de estímulo, redução na latência dessa resposta e ocorrência de disparos espontâneos, mesmo após a cessação dos estímulos. Ela é mediada pela liberação de substâncias algogênicas dos tecidos lesados, como histamina (liberada de mastócitos, basófilos e plaquetas), bradicinina e prostaglandinas. Bradicininina, produzida a partir da ativação de fator XII, ativa as terminações nervosas livres por meio de receptores específicos (B1 e B2). A lesão tecidual leva à lise de células e à liberação de fosfolipídios, que, sob a ação da enzima fosfolipase A, formam o ácido araquidônico. Por meio da via das cicloxigenases, o ácido araquidônico é convertido em prostaglandinas, que estimulam diretamente as terminações nervosas livres. Pela via da lipoxigenase, o ácido araquidônico é convertido em leucotrienos, que não têm papel bem definido na dor <sup>(07, 62, 69, 175)</sup>.

A hiperalgesia secundária manifesta-se pela tríplice resposta: vermelhidão no sítio de lesão e ao seu redor (eritema), edema local e sensibilização ao estímulo nocivo. Deve-se à liberação de substância P em axônios colaterais de neurônios aferentes primários, que sensibiliza nociceptores e promove a liberação de histamina dos mastócitos e serotonina das plaquetas <sup>(07, 62, 69, 175)</sup>.

Na modulação central a informação nociceptiva proveniente da periferia é modulada no seu transporte ascendente até o córtex somatossensitivo. O primeiro local de controle central é a medula espinhal onde o balanço entre aferências nociceptivas e não nociceptivas pode controlar a transmissão de informação nociceptiva para centros superiores <sup>(100)</sup>.

Diversos mecanismos contribuem para o fenômeno de sensibilização em medula espinhal, sendo, portanto, facilitadores da dor. O dano tecidual pode causar expansão dos campos receptivos e diminuição no limiar de excitabilidade dos neurônios do corno dorsal da medula, fazendo com que pequenos estímulos passem a desencadear respostas exageradas (alodinia), dor com estímulos sublimiares (hiperalgesia) ou até mesmo dor espontânea. Os mediadores neuroquímicos de sensibilização central incluem substância P, polipeptídeo vasoativo intestinal (VIP), colecistocina, angiotensina, galanina, glutamato e aspartato <sup>(69)</sup>.

A modulação central inibitória da dor pode ocorrer por meio de mecanismos existentes no próprio segmento medular que recebe os impulsos ou pela atividade de vias descendentes (com origem supra-espinhal). Neurônios encefalinérgicos (interneurônios) encontrados na lâmina II da medula espinhal exercem papel fisiológico inibitório, modulando a informação, em nível da primeira sinapse central. Ao lado de opióides endógenos, a glicina e o GABA, aminoácidos que atuam como neurotransmissores inibitórios, parecem também exercer importante papel na inibição segmentar. Além disso, adenosina é capaz de modular a atividade nociceptiva no corno dorsal da medula, por meio de receptores A1, que inibem a atividade da adenilciclase <sup>(69)</sup>.

A inibição supra-espinhal da dor envolve diferentes estruturas, incluindo substância cinzenta periaquedutal, formação reticular e núcleo magno da rafe. A ação antinociceptiva dessas vias é mediada por receptores adrenérgicos, serotoninérgicos e opióides. O sistema modulador supra-espinhal provavelmente mais conhecido tem origem na substância cinzenta periaquedutal (região ventrolateral), onde mecanismos inibitórios encefalinérgicos e adrenérgicos contribuem para a modulação central da dor. Da substância cinzenta periaquedutal partem fibras para o bulbo, especificamente para

núcleo magno da rafe e formação reticular bulbar, e daí originam-se fibras descendentes que percorrem o funículo dorsolateral da medula, terminando na lâmina II do corno dorsal da medula. As vias inibitórias adrenérgicas partem primariamente da substância cinzenta periaquedutal e formação reticular. O sistema opióide endógeno tem origem primariamente em formação reticular e núcleo magno da rafe, com liberação de encefalinas, que atuam pré-sinápticamente, hiperpolarizando neurônios aferentes primários na medula espinhal e inibindo a liberação de substância P. Também parece haver inibição pós-sináptica por opióides. Vias serotoninérgicas partem do núcleo magno da rafe e dirigem-se para o corno dorsal pelo funículo dorsolateral <sup>(69, 133)</sup>.

O sistema límbico é uma área rica em receptores opióides e parece mediar a resposta afetiva aos opióides, expressa como euforia e sensação irreal de bem-estar <sup>(69)</sup>. Em várias regiões do córtex há neurônios que respondem seletivamente a estímulos nociceptivos, nomeadamente na área somatossensitiva, no córtex insular e no giro cingular. Este último faz parte do sistema límbico e pode ser responsável pelo processamento do componente emocional da dor. O córtex insular recebe informação do tálamo e os seus neurônios processam informação sobre o estado interno do corpo. O córtex é responsável pela integração dos componentes sensorial, afetivo e cognitivo, todos eles necessários para uma resposta normal à dor <sup>(100)</sup>.

### 1.5.8. Mensuração da dor

A dor é um fenômeno multidimensional que requer mais de uma forma de avaliação para captar todas as suas manifestações. Existem basicamente três categorias de instrumentos de aferição: medidas cognitivas, comportamentais e fisiológicas de dor. As medidas cognitivas ou de auto-relato são importantes, pois revelam a intensidade e a natureza da experiência vivida pelo paciente e permitem a análise dos dois componentes de dor - nocicepção e resposta emocional. Dentre os diferentes métodos conhecidos para examinar o fenômeno dor, a Escala Analógica Visual (*visual analog scale* ou VAS em inglês), a Escala Verbal de Dor e o questionário de dor de McGill são os mais comumente usados na clínica <sup>(137, 143)</sup>. A Escala Analógica Visual é constituída por uma linha horizontal de 100 mm, em que cada extremidade representa, respectivamente, ausência de dor e a pior dor que o paciente poderia ter sentido. O paciente assinala nessa linha o ponto que representa a intensidade da sua dor. A Escala Verbal de Dor é constituída por perguntas a respeito da presença de dor e suas características. São escalas de aplicação simples, eficientes, que não requerem maiores instruções <sup>(137)</sup>.

### 1.5.9. Dores crônicas de origem músculo-esquelética

Dores crônicas são causa de grande sofrimento para os pacientes, levando a queda de desempenho, perda de auto-estima e dificuldades de relacionamento familiar e social. Comumente, acompanham-se de limitações ou perdas funcionais e de distúrbios emocionais. A dor cria inicialmente um estado de ansiedade, que pode se transformar em depressão, à medida que o tempo passa sem haver melhoras evidentes. Há, ainda, distúrbios do sono, alterações vegetativas (taquicardia, aumento da pressão arterial, espasmos musculares etc.) e, até mesmo, perda do apetite <sup>(50, 60, 64, 149, 158)</sup>.

Uma grande contribuição dos estudos sobre a dor foi a descoberta de que o sistema nervoso pode alterar seus níveis de atividade em resposta ao trauma, não sendo apenas um condutor de estímulos. Este sistema reage aos estímulos que lhe são apresentados de forma persistente, modificando-se anatômica e funcionalmente (neuroplasticidade) e armazenando informações (memória). A persistência do estímulo doloroso (nociceptivo, somático ou neuropático) provoca sensibilização do sistema nervoso periférico (nociceptores) e central (corno dorsal da medula), provocando despolarização ao menor estímulo e amplificando os sinais ascendentes, devido às descargas espontâneas que passam a surgir do próprio sistema nervoso. Ocorre, ainda, ativação do sistema nervoso simpático, com a expressão de receptores  $\alpha$ -adrenérgicos, o que contribui para a maior sensibilização periférica <sup>(18)</sup>. Outra alteração que ocorre em dores crônicas é a supressão, por apoptose, de neurônios em vários níveis das vias descendentes inibitórias, até o corno posterior da medula espinhal, anulando a possibilidade do efeito inibidor fisiológico <sup>(18, 98, 113)</sup>.

Vários autores têm sugerido que a síndrome da dor crônica resulta da depleção de serotonina (5-HT) no encéfalo, particularmente no núcleo magno da rafe, o que resulta em diminuição da atividade de sistemas serotoninérgicos descendentes que inibem a dor. A redução na transmissão serotoninérgica tem sido associada à depressão e alterações de sono. É possível que este tipo de dor e a depressão compartilhem os mesmos substratos anatômicos e fisiológicos em nível de sistemas de punição do cérebro, onde a serotonina interage com outros sistemas de neurotransmissores. Entre eles, destaca-se o sistema opióide. É fato bem conhecido que os sistemas serotoninérgicos descendentes analgésicos são ativados por opióides endógenos. Os compostos opióides ou os ligantes opióides endógenos podem exercer sua ação analgésica por inibição de neurônios nociceptivos em cérebro e medula espinhal ou por inibição de vias límbicas associadas ao componente afetivo da dor. Estas e outras considerações têm levado à sugestão de que o fator causal primário da dor crônica possa ser a ocorrência de níveis anormalmente baixos de ligantes opióides endógenos, particularmente  $\beta$ -endorfinas <sup>(50, 85)</sup>.

As condições comumente associadas à dor crônica incluem alterações músculo-esqueléticas (artrite reumatóide, osteoartrite, osteoartrose, lombalgias, cervicalgias), viscerais crônicas (dor abdominal e pélvica), lesões de estruturas nervosas (incluindo dor do membro fantasma e neuralgia pós-herpética), lesões do sistema nervoso central (lesões da medula espinhal, esclerose múltipla) e câncer. Estima-se que 10 a 20% da população adulta tenham dores crônicas, sendo que, destes, cerca de 5% apresentam pouca resposta ao tratamento, com quadro debilitante, perda de trabalho, crise familiar, depressão e, até mesmo, suicídio <sup>(15, 60, 65, 172)</sup>.

As dores crônicas que acometem a musculatura da coluna vertebral são, em 90% dos casos, ocasionadas por estresse postural, vícios de postura, contraturas

musculares sustentadas e vida sedentária. Apenas 10% dessas dores são manifestações de câncer ou de algum outro quadro clínico <sup>(23, 27, 145, 164, 173)</sup>. Dados estatísticos revelam que, nos Estados Unidos, metade da população ativa, com idade em torno de 45 anos, apresenta ou apresentou um episódio de dor na coluna vertebral, principalmente em nível lombar. Vinte por cento dessa população apresentaram dor antes dos 45 anos de idade. Em torno de 35 a 37% são indivíduos do sexo feminino, e, em 1% dos casos, as dores tornaram-se crônicas <sup>(23, 27, 64, 138)</sup>.

Nas condições dolorosas crônicas músculo-esqueléticas, a investigação de possíveis alterações estruturais e funcionais das fibras musculares teve início no século passado, com os trabalhos de Gowers, datados de 1904 <sup>(135)</sup>. Este autor descreveu alterações inflamatórias em fibras músculo-esqueléticas, que não foram confirmadas em estudos subseqüentes. Porém, pela sua diversidade metodológica, estes estudos também se mostraram inconclusivos <sup>(81)</sup>. Em pesquisas realizadas com microscopia óptica e eletrônica, foram descritas alterações indicativas de edema focal, atrofia de fibras musculares e variações nos conteúdos de lipídios e glicogênio, além de alterações mitocondriais em tecido muscular, como conseqüência de oxigenação tecidual deficiente no local dos pontos dolorosos. Distúrbios metabólicos decorrentes da insuficiência de oxigenação dos tecidos muscular e conjuntivo levariam à redução no potencial energético do tecido muscular, o que poderia ocasionar fadiga diante de esforços físicos. Assim, a fadiga seria devido à menor capacidade de esforço, decorrente do fato de as fibras musculares estarem submetidas à hipóxia, acarretando espasmos musculares, dificuldade de relaxamento das fibras e dor <sup>(19)</sup>.

Estudos mais recentes verificaram que a fibra muscular, quando sofre lesão, sobrecarga ou estresse de repetição, desenvolve pontos de gatilho, que resultam em contração muscular exagerada durante um período prolongado e fadiga muscular.

Isquemia focalizada e anormalidades subseqüentes do ambiente extracelular das miofibrilas, além da liberação de substâncias algogênicas, geram ciclo vicioso, caracterizado por elevação da atividade motora e do sistema nervoso vegetativo (SNV), aumentando a sensibilidade à dor <sup>(19, 131, 177)</sup>.

A formação de pontos em gatilho (áreas em que a dor é referida durante a palpação sobre um músculo esquelético) e de bandas de tensão é resultante dos macro ou microtraumatismos localizados, que causam ruptura do retículo sarcoplasmático, liberação e acúmulo de cálcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) no sarcoplasma. O  $\text{Ca}^{++}$  reage com a adenosina trifosfato (ATP), causando deslizamento e interação da actina com a miosina e encurtamento do sarcômero, o que resulta em espasmo ou hipertonia muscular localizada. Os miofilamentos não apresentam atividade elétrica e são livres de controle neurogênico. Quando ativados, são responsáveis pela banda muscular tensa e encurtada. A atividade contrátil não controlada aumenta o consumo energético e colapsa a microcirculação local (compressão mecânica dos capilares). O consumo energético aumentado sob condições de isquemia gera depleção localizada de ATP, o que resulta em comprometimento da recaptção ativa de  $\text{Ca}^{++}$  pela bomba do retículo sarcoplasmático. A manutenção das condições de contração muscular causa um círculo vicioso auto-sustentado, constituído por contração muscular-isquemia-contração muscular. A contração persistente do sarcômero produz isquemia e deficiência metabólica tecidual. A hipersensibilidade à palpação dos pontos em gatilho deve-se a excitação e sensibilização dos nociceptores, pelo acúmulo de substâncias algogênicas. Este acúmulo causa alterações biodinâmicas e/ou inflamação neurogênica. A dor gera, reflexamente, espasmo muscular, e o espasmo agrava a condição original <sup>(66, 177)</sup>.

Os estímulos nocivos acionam nociceptores musculares relacionados às fibras

III (equivalentes das fibras A $\delta$ ) e IV (equivalente das fibras C), que se projetam no corno posterior da substância cinzenta da medula espinhal, de onde as informações nociceptivas são transferidas, pelos tratos de projeção rostral, para unidades supra-segmentares. Ocorre aumento da excitabilidade dos neurônios na medula espinhal, que passa a apresentar atividade espontânea, aumento da reação a estímulos mecânicos, amplificação de campos receptivos e reforço de sinapses inefetivas. Ocorrem alterações em percepção e análise discriminativa das informações nas estruturas medulares e encefálicas, em decorrência das particularidades funcionais das estruturas que detectam e processam a aferência muscular. A aferência sensitiva inibe o sistema  $\gamma$  do músculo lesado e compromete a atividade do fuso muscular. A ausência de controle da atividade do fuso muscular implica na necessidade de acionamento de mais fibras nervosas para ativar a motricidade com eficácia. As miofibrilas intrafusais são ajustadas para padrões mais elevados, fenômeno que contribui para a sensação de tensão muscular e de aumento do reflexo de estiramento (resposta contrátil localizada). A ativação das fibras IV é responsável pela dor durante os movimentos, estiramentos ou compressão muscular, e a ativação das fibras III, por parestesias e dor espontânea <sup>(177)</sup>.

Paralelamente, a sensibilização de nociceptores também parece exercer papel importante na origem das dores associadas a mecanismos periféricos, como distúrbios músculo-esqueléticos e viscerais crônicos. Dor crônica de origem periférica envolve mecanismos inflamatórios ou neuropáticos. Na inflamação, há ativação de fibras aferentes C e A $\delta$ , com indução de reflexo axonal e liberação de substância P, neurocina A e peptídeo relacionado ao gene da calcitonina (CGRP). Essas substâncias alteram a excitabilidade de fibras sensoriais e autonômicas simpáticas, ativando células imunitárias e liberando outras substâncias por meio do extravazamento

plasmático. Bradicinina, citocinas (interleucinas e fator de necrose tumoral), prostaglandinas, serotonina, histamina, óxido nítrico, opióides endógenos (em sítios periféricos) e fator de crescimento neural participam da transmissão de estímulos dolorosos de origem inflamatória. Já a dor neuropática relaciona-se à atividade anormal de canais de sódio, que se acumulam em sítios de dano neural, e à ativação de receptores NMDA, responsáveis pela hiperexcitabilidade central. As sensibilizações periférica e central fazem com que mínimos estímulos evoquem sensação de intensa dor <sup>(67, 69, 147)</sup>.

## **2. CONTRATILIDADE MUSCULAR ESQUELÉTICA**

O tecido muscular é formado por conjuntos de fibras musculares, que, quando vistas em microscópio, apresentam estrutura listrada ou estriada <sup>(08)</sup>.

A fibra muscular constitui célula única. Cada fibra individual é constituída por um cilindro fino e alongado, que possui o comprimento do músculo, e é formada por milhares de miofibrilas. Cada miofibrila é composta por um filamento longo e fino de sarcômeros ligados em série. Os sarcômeros representam a unidade funcional de um músculo <sup>(32, 146, 182)</sup>.

As miofibrilas são compostas por pequenas estruturas, chamadas de miofilamentos ou filamentos (figura 3). Há três tipos básicos de filamentos: um fino, um grosso e um conectivo. Esses miofilamentos são formados, principalmente, por três proteínas: a actina (que forma o filamento fino), a miosina (que forma o filamento

grosso) e a titina (que forma o filamento conectivo). Essas três proteínas compõem cerca de 84% do complexo miofibrilar. Os demais 16% são formados por 5% de tropomiosina e 3% de troponina, proteínas localizadas ao longo dos filamentos de actina; 7% de proteína  $\alpha$ -actina, distribuída na região da faixa-Z; 1% de proteína  $\beta$ -actina, encontrada nos filamentos de actina e menos de 1% de proteína-M (na linha-M do sarcômero) e proteína-C <sup>(32, 124)</sup>.

Conjuntamente, há cinco bandas ou zonas bem definidas dentro de um sarcômero. A linha-Z forma uma linha densa em cada extremidade do mesmo. Adjacente a esta linha, está a banda-I, que é ópticamente menos densa e contém filamentos de actina, titina e pontes-I. As áreas escuras do sarcômero são chamadas de bandas-A, correspondendo aos filamentos grossos. O centro de cada banda-A é ocupado por uma área relativamente densa e mais clara, a zona-H. Esta é encontrada entre as extremidades dos filamentos finos. Por fim, há a linha-M. Esta estrutura densa e transversa é encontrada no centro do sarcômero e corresponde a várias pontes-M paralelas, estritamente espaçadas <sup>(08, 182)</sup>.

Uma rede de canais tubulares entrelaçados, formando o retículo sarcoplasmático, fica paralela às miofibrilas. A extremidade lateral de cada túbulo termina em vesícula saculiforme que armazena cálcio. Outra rede de túbulos, conhecida como sistema de túbulos transversos ou sistema-T, corre perpendicularmente à miofibrila. Esses túbulos estão situados entre a porção mais lateral dos dois canais sarcoplasmáticos, ou seja, entre as vesículas dos retículos sarcoplasmáticos. Esse padrão repetitivo de duas vesículas e túbulos-T, na região de cada linha-Z, é conhecido como tríade. Existem duas tríades em cada sarcômero, e o padrão se repete regularmente por todo o comprimento da miofibrila <sup>(124)</sup>.

Essa tríade parece funcionar como uma rede microtransportadora. Durante a

despolarização, íons de cálcio são liberados pelos sacos da tríade e se difundem por uma pequena distância até os filamentos, ativando os de actina <sup>(20, 124)</sup>.

Cada célula muscular esquelética está conectada a um ramo de uma fibra nervosa, originária de um motoneurônio. O motoneurônio e todas as fibras musculares que ele inerva formam uma unidade motora. O local onde o motoneurônio e a célula muscular se encontram é denominado de junção neuromuscular. Nessa junção, o sarcolema forma uma bolsa - a placa motora. A extremidade do motoneurônio não entra em contato físico com a fibra muscular. Estão separados por um pequeno espaço - a fenda muscular <sup>(146, 157)</sup>.

O músculo esquelético não é apenas um grupo homogêneo de fibras com propriedades metabólicas e funcionais semelhantes. Há diferentes tipos de fibras <sup>(124)</sup>.

As fibras de contração lenta (ou de tipo I) geram energia para ressíntese de ATP, predominantemente por meio do sistema de transferência de energia aeróbica de ação relativamente longa. Elas se caracterizam por baixo nível de atividade de miosina ATPase, menor velocidade de contração e capacidade glicolítica menos desenvolvida que as fibras de contração rápida. Entretanto, contêm muitas enzimas oxidativas, isto é, com grande volume de mitocôndrias e relativamente volumosas. Além disso, elas são fibras envolvidas por mais capilares do que qualquer outro tipo de fibra e têm concentrações de mioglobina mais elevadas que as fibras rápidas. Assim, as fibras de tipo I possuem grande capacidade de metabolismo aeróbico e alta resistência à fadiga, sendo sua atividade importante durante a realização de exercício aeróbico prolongado <sup>(05, 124, 146)</sup>.

As fibras de contração rápida (ou de tipo IIb) possuem alta capacidade para transmissão eletroquímica, alto nível de atividade de miosina ATPase, nível rápido de liberação e captação de cálcio pelo retículo sarcoplasmático e alto nível de renovação

(*turnover*) das pontes cruzadas. Todas essas características se relacionam com sua capacidade de gerar energia rapidamente, de modo a produzir contrações rápidas e vigorosas. De fato, a velocidade intrínseca de contração e elaboração de tensão das fibras de contração rápida é de duas a três vezes maior que a das fibras lentas. As fibras de tipo IIb dependem essencialmente do sistema glicosídico a curto prazo <sup>(05, 124, 146)</sup>.

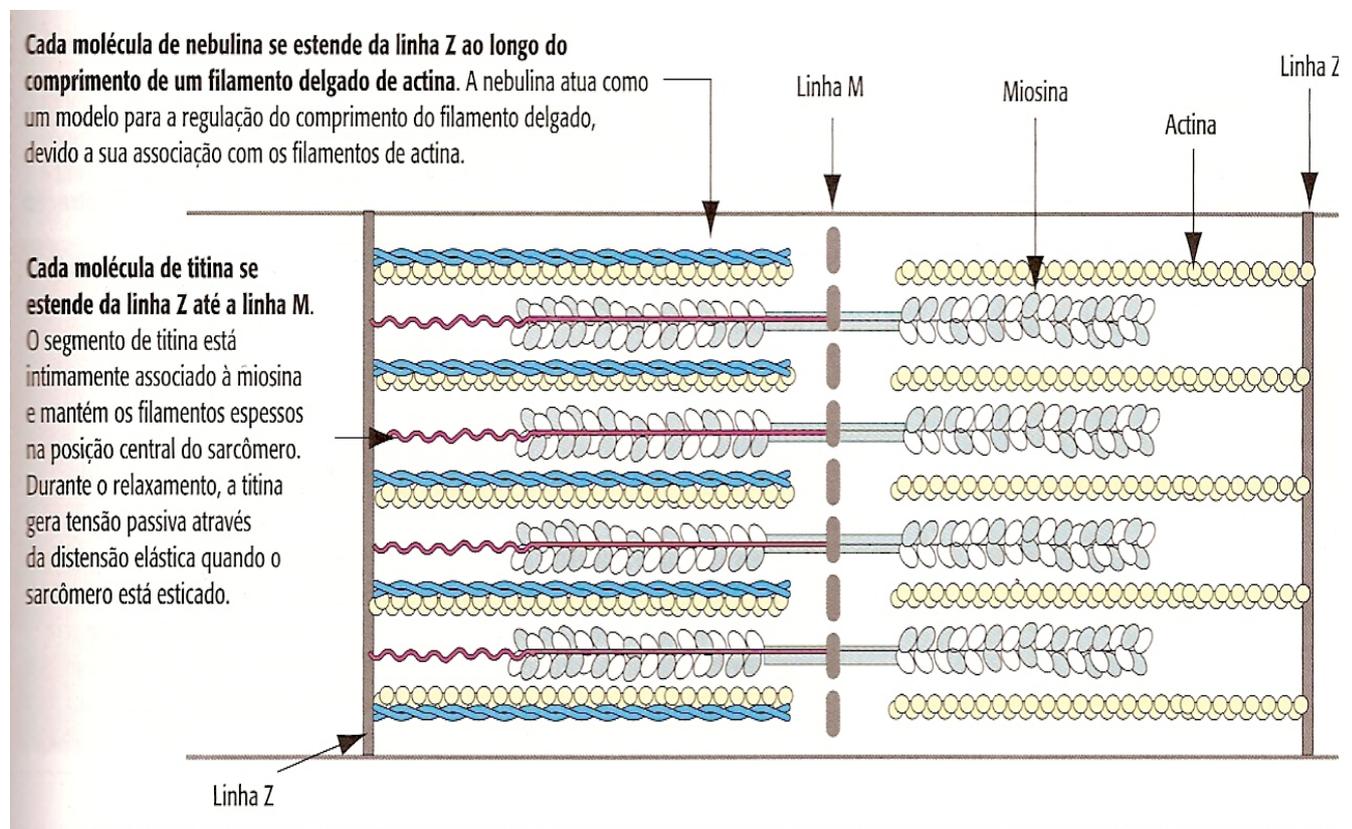
As fibras do tipo IIa (ou intermediárias) são conceitualmente vistas como tendo uma mistura das características tanto das fibras de tipo I quanto das fibras tipo IIb <sup>(124, 146)</sup>.

Embora alguns grupos musculares sejam compostos predominantemente por fibras rápidas ou lentas, a maioria dos grupos musculares do corpo contém uma combinação igual de fibras lentas e rápidas. A porcentagem dos tipos de fibras contidos nos músculos esqueléticos pode ser influenciada por característica genética, níveis hormonais sanguíneos e hábitos de exercício do indivíduo <sup>(146)</sup>.

## 2.1. CONTRAÇÃO MUSCULAR

A contração do músculo esquelético ocorre pelo deslizamento dos filamentos de actina sobre os de miosina. Nas pontas dos filamentos de miosina, existem pequenas projeções (chamadas de cabeça das pontes cruzadas da miosina), capazes de formar ligações com certos sítios dos filamentos de actina, quando o músculo é estimulado.

Essas projeções de miosina puxam os filamentos de actina, forçando-os a deslizar sobre os filamentos de miosina. Isto leva ao encurtamento das miofibrilas e à contração muscular. Durante a contração muscular, o sarcômero diminui, devido à aproximação das duas linhas Z, e a zona H chega a desaparecer (Figura 3 e 4) <sup>(124, 136, 146)</sup>.

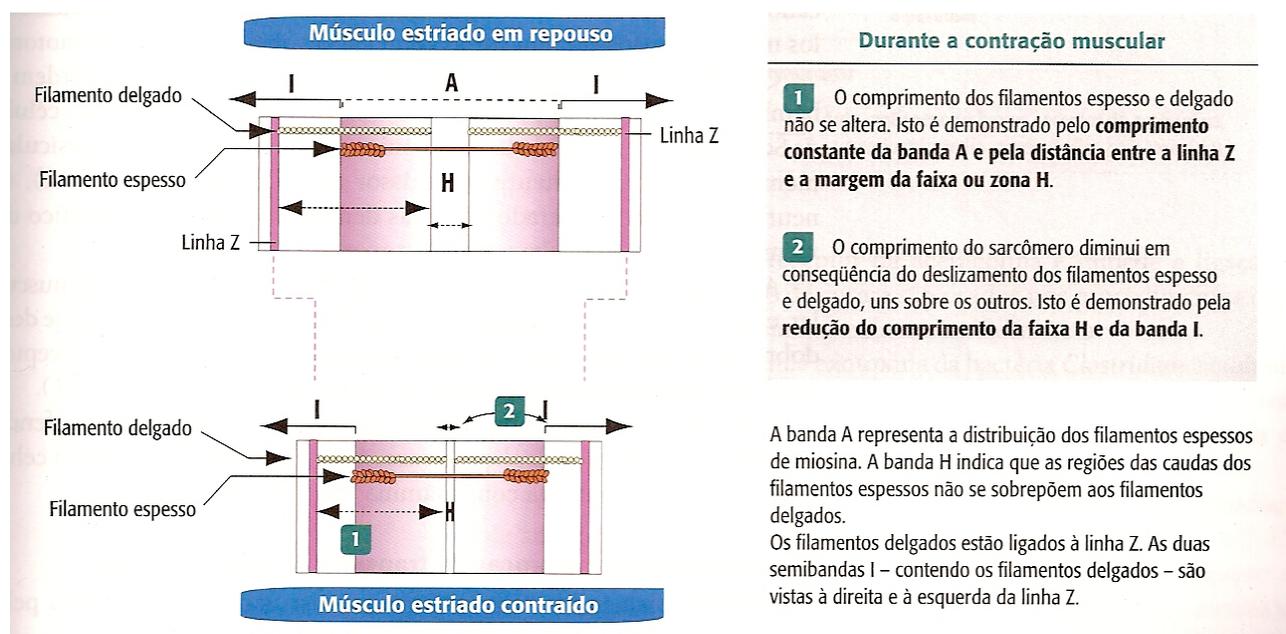


**Figura 3: Estrutura do músculo esquelético: posição estrutural dos miofilamentos em um sarcômero. Um sarcômero é limitado em ambas as extremidades pela linha Z <sup>(102)</sup>.**

O estímulo para a contração muscular provém do impulso nervoso que chega à junção neuromuscular. O potencial de ação do motoneurônio provoca a liberação de

acetilcolina no interior da fenda sináptica dessa junção. A acetilcolina se liga aos receptores da placa motora (de tipo nicotínico), o que leva à despolarização da célula muscular. O impulso nervoso propaga-se pela membrana das fibras musculares (sarcolema) e atinge o retículo sarcoplasmático, fazendo com que o cálcio ali armazenado seja liberado no hialoplasma. Ao entrar em contato com as miofibrilas, o cálcio une-se à troponina e desbloqueia os sítios de ligação da actina. Com isto, esta agora pode se ligar à miosina, iniciando a contração muscular. Assim que cessa o estímulo, o cálcio é imediatamente rebombeado para o interior do retículo sarcoplasmático, o que faz cessar a contração (bomba de  $\text{Ca}^{++}$ ) <sup>(124, 136, 146)</sup>.

A energia para a contração muscular é suprida por moléculas de ATP. Essas moléculas atuam tanto na ligação da miosina à actina quanto em sua separação, que ocorre durante o relaxamento muscular <sup>(124, 136, 146)</sup>.



**Figura 4: Comprimento do sarcômero durante a contração e o relaxamento muscular <sup>(102)</sup>.**

## 2.2. TÔNUS MUSCULAR

Os músculos mantêm-se normalmente em um estado de contração parcial (chamado de tônus muscular) que possibilita o movimento do corpo e a realização de atividades altamente especializadas de membros e tronco, mantendo, ao mesmo tempo a postura e o equilíbrio <sup>(05, 124, 146)</sup>.

Os músculos esqueléticos possuem receptores importantes para o controle motor: os fusos musculares e os órgãos tendinosos de Golgi. Os fusos musculares são inervados por fibras aferentes do grupo I (fibras mielinizadas de grande diâmetro), especificamente de tipo Ia, e por fibras aferentes do grupo II (fibras mielinizadas menores). Os órgãos tendinosos de Golgi são inervados apenas por fibras aferentes do grupo I, de tipo Ib <sup>(05, 124, 146)</sup>.

Fusos neuromusculares são estruturas encapsuladas, que contêm três componentes principais: (1) um grupo de fibras musculares intrafusais especializadas, (2) axônios sensitivos, que terminam nas fibras musculares, e (3) axônios motores, que regulam a sensibilidade do fuso. Sua densidade é proporcional à complexidade dos movimentos executados pelo músculo <sup>(05, 124, 146)</sup>.

O centro do fuso está envolvido por uma cápsula de tecido conjuntivo e contém um fluido gelatinoso que facilita o deslizamento das fibras musculares entre si. As fibras musculares especializadas do fuso são as fibras intrafusais, em oposição às fibras musculares normais extrafusais. As fibras intrafusais são menores e não contribuem de forma significativa para a contração muscular. As suas regiões centrais contêm poucas miofibrilas e são essencialmente não-contráteis; apenas as regiões

polares contraem ativamente. Existem, por sua vez, dois tipos de fibras musculares intrafusais: fibras de cadeia nuclear e fibras de saco nuclear. Um fuso muscular típico contém duas fibras de saco nuclear e um número variável de fibras de cadeia nuclear (normalmente cinco) <sup>(08, 124, 146)</sup>.

Os axônios mielinizados que atravessam a cápsula terminam na região central das fibras intrafusais. A maioria das terminações aferentes enrola-se à volta dessas fibras. Quando as fibras intrafusais são estiradas, as terminações nervosas aumentam a frequência de despolarização. Isto acontece porque o estiramento do fuso também estira a parte central das fibras intrafusais, à volta das quais estão enroladas as terminações aferentes. O conseqüente estiramento das terminações aferentes ativa canais sensíveis ao estiramento que despolarizam a membrana e dão origem a potenciais de ação. Quando termina o estiramento, as fibras intrafusais relaxam, e a frequência de despolarização diminui <sup>(08, 124, 146)</sup>.

Existem dois tipos de fibras aferentes nos fusos musculares: as primárias e as secundárias. Normalmente, existe apenas uma terminação primária em cada fuso, constituída por todas as ramificações de um neurônio aferente do grupo Ia. Os aferentes do grupo Ia têm, por sua vez, inervação nos dois tipos de fibras intrafusais. As terminações secundárias são formadas por fibras do grupo II, que têm origem, sobretudo, nas fibras de cadeia nuclear. As terminações primárias e secundárias têm diferentes padrões de atividade <sup>(08, 124, 146)</sup>.

Os neurônios motores da medula espinhal podem ser divididos em dois tipos: alfa ( $\alpha$ ) e gama ( $\gamma$ ). Os motoneurônios  $\gamma$  são menores que os  $\alpha$ , inervam os fusos musculares, terminam nas regiões polares das fibras intrafusais e modulam a frequência de despolarização das fibras aferentes dos fusos. Enquanto que os

aferentes sensitivos terminam na parte central das fibras intrafusais, as fibras  $\gamma$  inervam as regiões polares, onde estão localizados os elementos contráteis. A ativação  $\gamma$  provoca contração e encurtamento das regiões polares, o que estira a porção não-contráctil central, conduzindo a um aumento da frequência de despolarização das terminações sensitivas <sup>(08, 124, 146)</sup>.

Quando um músculo é estirado ou se contrai, o movimento compreende duas fases: uma fase dinâmica e uma fase estática. Quando o segmento central das fibras intrafusais é estirado lentamente, os impulsos são transmitidos a partir das fibras de cadeia nuclear, em grau proporcional ao estiramento, mantendo-se enquanto o estiramento permanecer - resposta estática. Se o comprimento das fibras intrafusais do saco nuclear aumentar subitamente, são transmitidos impulsos aferentes em grande número - resposta dinâmica. No entanto, estes duram apenas enquanto o comprimento muscular estiver variando <sup>(124, 146)</sup>.

Os motoneurônios  $\gamma$  também se podem dividir em estáticos e dinâmicos. Os motoneurônios  $\gamma$  estáticos inervam as fibras de cadeia nuclear, enquanto os dinâmicos inervam as fibras do saco nuclear. Quando um motoneurônio  $\gamma$  dinâmico é ativado, a resposta dinâmica da fibra aferente Ia é melhorada. Quando um motoneurônio  $\gamma$  estático é ativado, aumenta a resposta estática das fibras aferentes Ia e II <sup>(08, 124, 146)</sup>.

A inervação dos fusos musculares, por meio dos motoneurônios  $\gamma$ , determina a sua sensibilidade ao estiramento. Quando as fibras musculares extrafusais contraem, a frequência de despolarização das fibras aferentes do fuso muscular diminui ou até cessa. Isto faz com que o SNC deixe de receber informação sobre o comprimento muscular. Este efeito pode ser contrabalançado por meio da ativação dos

motoneurônios  $\gamma$  pelo SNC. A estimulação elétrica do córtex motor conduz tipicamente à ativação simultânea dos motoneurônios  $\alpha$  e  $\gamma$ , denominada de co-ativação alfa-gama. Assim, esta co-ativação permite que os fusos musculares acompanhem o encurtamento das fibras extrafusais, o que facilita os reflexos miotáticos <sup>(08, 124, 146)</sup>.

O sistema  $\gamma$  é ativado primariamente por sinais provenientes da região facilitadora bulboreticular do tronco cerebral e, secundariamente, por impulsos transmitidos para esta região a partir de cerebelo, gânglios da base ou até mesmo de córtex cerebral. Contudo, não são totalmente conhecidos os mecanismos de controle desse sistema <sup>(124, 146)</sup>.

O órgão tendinoso de Golgi é uma estrutura encapsulada, localizada na junção músculo-tendinosa, onde as fibras de colágeno do tendão se juntam às extremidades das fibras musculares extrafusais. Os feixes de colágeno na cápsula do órgão tendinoso dividem-se em finos fascículos. Cada órgão tendinoso é inervado por um axônio do grupo Ib, que perde a sua bainha de mielina após atravessar a cápsula e se ramifica em numerosas terminações, as quais se entrelaçam à volta dos fascículos de colágeno. O estiramento das fibras de colágeno também estira o órgão tendinoso. Isto comprime e alonga as terminações nervosas, provocando a sua despolarização <sup>(124, 146)</sup>.

Os órgãos tendinosos de Golgi são muito sensíveis a alterações na tensão do músculo. Os fusos musculares, por outro lado, são mais sensíveis a alterações do comprimento muscular <sup>(124, 146)</sup>.

### 2.3. REFLEXOS MUSCULARES

Reflexos são respostas automáticas que visam proteger o organismo de agressões externas. Protegem músculos e articulações de lesões decorrentes de alongamento ou tensões excessivas <sup>(01, 08, 57, 125)</sup>.

O arco reflexo é constituído por um órgão sensitivo, um neurônio aferente, uma ou mais sinapses numa estação de integração, um neurônio eferente e um efetor. Nos mamíferos, a conexão entre os neurônios aferentes e eferentes somáticos ocorre geralmente no sistema nervoso central (SNC). Os neurônios aferentes se projetam até o SNC através das raízes dorsais ou dos nervos cranianos. Seus corpos celulares estão localizados em gânglios das raízes dorsais ou dos nervos cranianos. Já os neurônios eferentes projetam-se do SNC através das raízes ventrais ou dos nervos cranianos motores correspondentes <sup>(08)</sup>.

A atividade no arco reflexo inicia em um receptor sensitivo, cuja amplitude do seu potencial gerador é proporcional à intensidade do estímulo. Se o estímulo for suficientemente intenso, gera-se em seguida um potencial de ação no nervo aferente. Os potenciais de ação dos nervos aferentes originam, no SNC, potenciais sinápticos inibitórios ou excitatórios (PIPS e PEPS, respectivamente). No nervo eferente, por sua vez, são gerados novamente potenciais de ação. Quando estes atingem o efetor, originam uma resposta (por exemplo, contração muscular ou secreção glandular). A atividade do arco reflexo pode ser modificada por meio de múltiplas aferências que convergem a neurônios eferentes <sup>(08)</sup>.

O arco reflexo mais simples é constituído por uma única sinapse entre um

neurônio aferente e outro eferente. Este arco é denominado de monossináptico. São exemplos o reflexo miotático ou reflexo de estiramento. O arco reflexo em que um ou mais interneurônios intercalam-se entre os neurônios aferente e eferente é chamado de polissináptico. Como exemplo pode-se citar reflexos de proteção (como o de defesa e o de tosse), reflexos nutricionais (como o da deglutição), reflexos locomotores e inúmeros reflexos vegetativos (com ação em circulação, respiração, atividade gastrintestinal, função sexual e vesical). Tanto nos arcos reflexos monossinápticos como nos polissinápticos (mas, sobretudo nestes últimos), a atividade pode ser modificada por fenômenos de facilitação espacial ou temporal, de oclusão, entre outros (08).

O reflexo de alongamento miotático impede que um músculo se alongue demais e com rapidez demasiada, protegendo a articulação de lesões. Esse reflexo é mediado pelo fuso muscular localizado no interior do músculo, que monitora o tônus muscular. Quando um músculo se alonga com rapidez, a célula fusiforme é estimulada e, reflexamente, faz com que o músculo se contraia, resistindo ao alongamento e evitando o estiramento da articulação (56, 75, 125).

O reflexo de alongamento miotático dinâmico é produzido por um alongamento dinâmico potente do músculo. Quando o músculo é subitamente estirado, um forte sinal é imediatamente transmitido à medula espinhal por fibras Ia. Este sinal é potente apenas enquanto o estiramento está aumentando (08, 56, 75).

Embora o reflexo de alongamento dinâmico termine uma fração de segundos após o músculo ter sido estirado, o reflexo de alongamento miotático estático, mais fraco, continua por um período de tempo maior. Este reflexo está relacionado com a informação fornecida pelas fibras de tipo II. Faz com que haja contração durante o período em que o músculo é mantido com comprimento excessivo (08, 56, 75).

Essa duplicidade de comportamento do reflexo miotático depende do tipo de alongamento a que o músculo é submetido. Se a mobilização segmentar for rápida e intensa, vai desencadear o reflexo miotático dinâmico, que se traduz por contração rápida e potente. Se a movimentação for efetuada lentamente, o reflexo miotático é desencadeado de forma progressiva, com um caráter tônico <sup>(08, 56, 75)</sup>.

O reflexo de alongamento inverso (ou inibição autogênica) compreende o disparo dos órgãos tendinosos de Golgi (OTGs), com o objetivo de inibir, nos tendões, a contração do músculo. Os OTGs estão localizados nos tendões dos músculos e monitoram a quantidade de tensão exercida sobre o tendão. Assim, quando o músculo se contrai, tenciona o tendão. Quando o alongamento muscular é mantido, a tração sobre os tendões estimula os OTGs, fazendo com que o músculo relaxe e se submeta a um maior alongamento <sup>(56, 75, 125)</sup>.

Na sua forma clássica, o reflexo de flexão é provocado por um estímulo doloroso (daí também ser designado de reflexo nociceptivo), que conduz à contração muscular coordenada em várias articulações, por meio de vias reflexas polissinápticas. As respostas desencadeadas têm como objetivo final afastar o membro do estímulo. O ramo aferente dos reflexos flexores é formado por axônios provenientes de vários tipos de receptores. As fibras aferentes provocam ativação de <sup>(08)</sup>:

- Interneurônios excitatórios, que, por sua vez, ativam motoneurônios  $\alpha$  que inervam os músculos flexores do membro ipsilateral;
- Interneurônios inibitórios, que inibem a ativação dos motoneurônios que inervam os músculos extensores (antagonistas) dessa articulação;
- Interneurônios que provocam um padrão de contração oposto no membro contralateral (contração dos músculos extensores e relaxamento dos músculos

flexores) - reflexo de extensão cruzado;

- Circuitos neuronais que permitem a manutenção da contração muscular, mesmo depois do estímulo terminar.

Os interneurônios dessas vias recebem aferências de diversos tipos de fibras (não apenas nociceptivas) e de sistemas descendentes. As fibras aferentes do reflexo flexor incluem as de tipo II e III, provenientes de pele, articulações e músculos, e de tipo II, provenientes das terminações secundárias dos fusos musculares <sup>(08)</sup>.

O reflexo de flexão relaciona-se, essencialmente, à fuga de um estímulo, providenciando meios de manutenção, ao mesmo tempo, da postura e do equilíbrio durante essa fuga. A manutenção do equilíbrio é função do reflexo de extensão cruzado <sup>(08)</sup>.

## 2.4. FLEXIBILIDADE

Várias definições têm sido atribuídas ao termo flexibilidade, dependendo da natureza da pesquisa. Carbin e colaboradores (1978) a definiram como sendo a amplitude de movimento disponível em uma articulação <sup>(08)</sup>. Chandler e colaboradores (1990) a descreveram como a habilidade para mover uma articulação, por meio de uma amplitude de movimento normal, sem estresse excessivo para a unidade músculo-tendínea <sup>(08)</sup>. Em 1999, Achour a definiu como a máxima amplitude de movimento voluntário em uma ou mais articulações, sem lesioná-las <sup>(01)</sup>. Dantas (1989)

e Fatouros e colaboradores (2002) colocaram que a flexibilidade é a qualidade física responsável pela execução voluntária de um movimento de amplitude angular máxima por uma articulação ou um conjunto de articulações, dentro dos limites morfológicos, sem o risco de lesão <sup>(08, 57)</sup>. Para Barbante (2002) <sup>(17)</sup>, é a capacidade de realizar movimentos em certas articulações com apropriada amplitude. É um pré-requisito básico para a execução tecnicamente correta dos movimentos. Embora seja classificada como capacidade condicional, envolve grande participação do sistema nervoso central, sendo, portanto, uma capacidade coordenativa. Também é denominada de extensibilidade ou mobilidade articular <sup>(17)</sup>.

Assim, flexibilidade é uma das principais variáveis da aptidão física relacionada à saúde, e pode ser definida como a máxima amplitude passiva em um dado movimento articular <sup>(13)</sup>.

### **3. TRATAMENTO DE DORES CRÔNICAS**

No tratamento da dor empregam-se medidas específicas (tratamento primário ou etiológico, como uso de antineoplásicos, ressecção cirúrgica de tumor ou drenagem de abscesso) ou sintomáticas, medicamentosas (neurolíticas, anestésicas e analgésicas) e não-medicamentosas (técnicas psicológicas, fisioterapêuticas, neurocirúrgicas, acupuntura, hipnoterapia, estimulação elétrica transcutânea) <sup>(33, 71)</sup>. O tratamento etiológico deve ser feito sempre que possível. O manejo sintomático condiciona-se ao diagnóstico estabelecido, bem como ao comportamento do paciente

frente à dor, o que origina diferenças de respostas à terapêutica. No contexto das medidas não-medicamentosas, a relação médico-paciente é primordial <sup>(71)</sup>.

Há numerosos alvos em fibras sensoriais e simpáticas, medula espinhal e centros nervosos encefálicos para onde direcionar abordagens medicamentosas e não-medicamentosas, eficazes no controle das dores crônicas <sup>(70)</sup>. Qualquer que seja a abordagem terapêutica escolhida, deve necessariamente levar em conta os dois componentes da dor - nocicepção e reatividade. Assim, melhores resultados são obtidos quando o objetivo não é apenas eliminar a sensação dolorosa, mas sim aliviar o paciente que tem dor. Dentro desse contexto, não deve ser esquecido o controle de manifestações inter-relacionadas à dor, como ansiedade, depressão, distúrbios do sono, anorexia, lassidão, alterações do SNV (taquicardia, aumento da pressão arterial, midríase) e espasmos musculares <sup>(71)</sup>.

Na pesquisa de novas abordagens terapêuticas, a eficácia analgésica é melhor avaliada por meio de ensaios clínicos controlados por placebo e duplo-cegos. Os resultados são melhores evidenciados em casos de dor moderada a intensa, uma vez que dores leves não permitem adequada discriminação entre tratamento e placebo. Estudos que induzem dor experimental, em animais ou voluntários humanos, muitas vezes produzem resultados não superponíveis aos obtidos em pacientes com dor associada à doença ou trauma <sup>(71)</sup>.

Os objetivos do tratamento de dores crônicas têm consistido não na cura, mas no controle da manifestação dolorosa, bem como na eliminação do uso excessivo e abusivo de medicamentos <sup>(133)</sup>. A abordagem deve ser multidisciplinar, com interrupção do ciclo de dor. Empregam-se tanto medidas medicamentosas (neurolíticas, anestésicas, analgésicas), como medidas não-medicamentosas (psicológicas e fisioterapêuticas). Para as medidas não-medicamentosas, são utilizadas várias

técnicas, entre elas, exercícios físicos contínuos, técnicas de relaxamento, como alongamento muscular, e técnica de estimulação elétrica transcutânea (TENS) <sup>(02, 06, 08, 15, 18, 28, 69, 89)</sup>.

### 3.1. ALONGAMENTO MUSCULAR

O alongamento muscular tem sido considerado parte integrante de programas de exercícios físicos, atendendo a diversos objetivos: diminuir o risco de lesões músculo-esqueléticas; aliviar a dor associada a pouca flexibilidade e contraturas musculares; aliviar dores musculares decorrentes de processos crônicos, como fibromialgia, artrite reumatóide, lombalgias e cervicalgias, entre outros processos; melhorar o desempenho esportivo. Muitas recomendações sobre a prática de alongamento são encontradas na literatura, e novas pesquisas têm sido realizadas desafiando alguns conceitos antigos sobre essa prática <sup>(01, 02, 08, 165)</sup>.

#### 3.1.1. Definição de alongamento muscular

Alongamento é uma manobra terapêutica utilizada para aumentar o comprimento (alongar) de tecidos moles que estejam encurtados <sup>(104)</sup>. Também pode

ser definido como a técnica utilizada para aumentar a extensibilidade músculo-tendinosa e do tecido conjuntivo periarticular, de modo a contribuir para o aumento de flexibilidade de articulações <sup>(88)</sup>. É constituído por exercícios físicos que têm como objetivo manter e/ou desenvolver flexibilidade <sup>(56)</sup>.

### **3.1.2. Propriedades fisiológicas do alongamento muscular**

O tecido muscular tem a capacidade de adaptação a determinada estimulação, resultante de plasticidade. Isto é, esse tecido mole tem a capacidade de assumir novo comprimento, após a força de alongamento ter sido removida <sup>(104)</sup>. Cada músculo e articulação apresentam uma flexibilidade específica, e ela é influenciada por idade, sexo e, possivelmente, raça <sup>(106)</sup>. O grau de flexibilidade não é homogêneo no organismo, variando para cada articulação e para cada movimento <sup>(13)</sup>.

Os tecidos moles variam em características físicas e mecânicas. A tensão muscular depende do nível de contração desenvolvido no interior do músculo pelas fibras ativas. A contração muscular é a capacidade de o músculo gerar força no sentido de seu encurtamento. Deve-se a filamentos protéicos que existem no interior da fibra muscular. Quando estes interagem entre si, estabelecem pontes mecânicas que promovem o deslizamento dos filamentos protéicos e, assim, a aproximação das duas extremidades do músculo <sup>(56)</sup>. Quanto maior é o número de fibras musculares ativas e, portanto, de pontes estabelecidas, maior é a força que o músculo produz. Como essa força é desenvolvida no sentido de encurtamento muscular, ela opõe-se ao seu

alongamento. Por isso mesmo, como princípio geral, o trabalho de flexibilidade deve ter por base uma boa capacidade de relaxamento muscular <sup>(21, 22, 56)</sup>.

Níveis adequados de mobilidade articular contribuem para a execução de movimentos eficientes e a manutenção do equilíbrio, correlacionando-se positivamente com qualidade de vida. Por outro lado, o declínio de flexibilidade, que ocorre ao longo dos anos, correlaciona-se com diminuição de autonomia e capacidade para realizar atividades cotidianas nos indivíduos idosos <sup>(44, 103)</sup>.

Os fatores limitantes do desempenho em relação à flexibilidade são: a estrutura óssea, a própria massa muscular e a capacidade de distensão de músculos, tendões, ligamentos, cápsula articular e pele <sup>(01, 03, 06, 57, 68, 74, 91)</sup>. O tecido conjuntivo oferece a maior resistência ao desenvolvimento da flexibilidade <sup>(02, 03)</sup>. Gordura corporal e massa muscular podem prejudicá-la devido a limitações mecânicas. Em estudo realizado por Cumming (1984) <sup>(08)</sup> sobre os componentes que interferem prioritariamente na flexibilidade, usando a extensão do cotovelo como modelo, o músculo causou a primeira limitação. Com a continuidade do movimento, este foi impedido por ligamentos, cápsula e articulações, sucessivamente <sup>(08)</sup>.

O sistema muscular pouco flexível tende a encurtar-se ao realizar movimentos com amplitude limitada. Há evidências de que um músculo mantido encurtado reforça a resistência do tecido conjuntivo. Esta tendência é favorecida pelo processo de envelhecimento, que reduz a capacidade de reter água, provocando maior rigidez do tecido conjuntivo. As conseqüências se fazem sentir na postura incorreta, e, se a estabilidade do sistema muscular for perturbada, pode originar lesão e dor muscular <sup>(08)</sup>.

Hábitos sedentários são um dos maiores responsáveis pela perda de flexibilidade, pois a falta de uso da estrutura em arcos extremos de movimento articular resulta na adaptação dos tecidos conjuntivos a comprimentos menores, com

conseqüente perda da extensibilidade. Além disso, como a redução de flexibilidade é responsável por movimentos corporais incorretos, contribui para o uso vicioso da estrutura anatômica, gerando estresse mecânico e predispondo a lesões cumulativas do aparelho locomotor <sup>(06, 103)</sup>.

### **3.1.3. Programa de alongamento muscular**

Para que ocorra alongamento muscular, uma força deve ser aplicada ao músculo, pois as fibras musculares são incapazes de alongarem-se ou estenderem-se sozinhas. Entre as forças que podem ser aplicadas, estão gravidade, movimento (momento), força dos músculos antagonistas, localizados no lado oposto da articulação, e força fornecida por outra pessoa ou alguma parte do próprio corpo do indivíduo <sup>(01, 08, 106)</sup>.

O corpo deve encontrar-se em uma postura corretamente equilibrada para a execução do alongamento. Forçar o corpo em posições de equilíbrio precário, durante períodos prolongados, pode provocar distúrbios <sup>(01, 09, 57, 140)</sup>. A respiração deve ser lenta, profunda, rítmica e controlada <sup>(53, 57)</sup>.

Força, freqüência e duração do alongamento devem ser especificadas na prescrição dos exercícios. Todos estes fatores exercem papel importante ao se determinar tanto a eficiência do alongamento quanto a tendência à sobrecarga e o potencial de lesões. O alongamento eficiente alcança o comprimento do tecido mais longo. A resposta contrátil ao alongamento deve ser evitada, porque isto poderia

resultar em encurtamento reativo do tecido que está sendo alongado, particularmente quando aplicado o alongamento muscular. A velocidade excessiva do encurtamento evoca resposta contrátil. Dessa forma, deve-se assegurar um alongamento prolongado e suave. Um músculo é colocado em alongamento até o ponto de não sentir dor, sendo aí mantido <sup>(53, 162)</sup>.

O alongamento só ocorre quando a tração é mantida por tempo suficiente para que haja deformação do tecido conjuntivo <sup>(36)</sup>. Ainda não foi determinado um arcabouço temporal preciso para manter o alongamento muscular. A força de alongamento é geralmente aplicada por não menos que 6 segundos, mas preferivelmente por 15 a 60 segundos, sendo repetida uma ou várias vezes em uma sessão de exercícios <sup>(08, 11, 104, 110)</sup>. O trabalho de Taylor e colaboradores (1990) <sup>(174)</sup>, realizado em animais, sugere que o maior estiramento das fibras ocorre durante os primeiros 12 a 18 segundos de um alongamento estático e durante os primeiros quatro alongamentos estáticos de uma série de 10 <sup>(174)</sup>. Wallin e colaboradores (2001) <sup>(183)</sup> relatam que três sessões de alongamento por semana melhoram a flexibilidade, mas ganhos maiores na flexibilidade foram obtidos quando o alongamento foi realizado cinco vezes por semana. Após a flexibilidade ter sido aumentada por meio de um programa de treinamento, uma sessão de alongamento por semana é suficiente na fase de manutenção <sup>(183)</sup>.

#### **3.1.4. Métodos de alongamento muscular**

O alongamento muscular pode ser executado de forma passiva ou ativa. O

alongamento passivo é feito com a ajuda de forças externas, ou seja, a força é aplicada por outro indivíduo, provocando um estado de relaxamento da musculatura a ser alongada <sup>(01, 03, 08, 125, 187)</sup>. O alongamento ativo é realizado pelo próprio indivíduo, ou seja, a força externa é realizada pelo próprio praticante do alongamento <sup>(01, 03, 08, 125, 187)</sup>.

Existem três métodos básicos de alongamento: estático, balístico e por facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP).

Segundo Hall e Brody (2001) <sup>(88)</sup>, no método de alongamento estático os músculos e tecidos são estirados e mantidos em posição estacionária em seu maior comprimento possível, por um período de 15 a 60 segundos <sup>(88)</sup>. Já de acordo com Bandy (2003) <sup>(16)</sup>, o procedimento é realizado de forma a alongar o músculo de forma lenta e gradual. A baixa velocidade de alongamento do músculo evita a resposta neurológica do reflexo do estiramento e estimula a atividade dos órgãos tendinosos de Golgi (OTGs), facilitando o alongamento muscular. O arco de movimento deve ser mantido por um tempo de, no mínimo de 15 segundos e, no máximo de 60 segundos, para que haja uma adaptação das fibras ao novo comprimento. Nessa posição, uma leve tensão deve ser percebida. A seguir, o alongamento progride, aumentando de intensidade, à medida que o paciente se adapta à nova posição, para, então, adquirir um novo posicionamento <sup>(16)</sup>. Dentre as vantagens do alongamento estático, Allsen (1999) <sup>(06)</sup> descreve o alívio das dores musculares e a melhora da flexibilidade <sup>(06)</sup>. Hall e Brody (2001) acrescentam a redução do gasto de energia global, da possibilidade de ultrapassar a extensibilidade tecidual e de causar dores musculares <sup>(88)</sup>. Bandy (2003) afirma também que reduz a atividade dos fusos musculares e aumenta consideravelmente a atividade dos órgãos tendinosos de Golgi (OTGs) <sup>(16)</sup>.

Segundo Bandy (2003) <sup>(16)</sup>, no alongamento balístico o músculo é levado a se

contrair e relaxar de forma rápida e repetida, de modo a deflagrar estímulos que mandam o músculo contrair, em vez de relaxar (reflexo de estiramento). Isto aumenta a possibilidade de causar microlesões, que, posteriormente, podem interferir no bom funcionamento do músculo. Apesar disso, esse tipo de técnica tem eficácia para melhoria da flexibilidade de uma população restrita, a de atletas, uma vez que para um bom rendimento em atividades dinâmicas são necessárias atividades balísticas. Para tanto, se sugere um programa de flexibilidade dinâmico, em que o indivíduo passa por uma série de alongamentos balísticos, em que se varia velocidade (lento – rápido) e amplitude de movimento (arco completo ou incompleto). No entanto, antes de iniciar esse programa, faz-se uma série de alongamentos estáticos, até que se possa progredir para as atividades balísticas de baixa, média e alta velocidades <sup>(16)</sup>. Allsen (1999) <sup>(06)</sup> acrescenta que os efeitos benéficos do alongamento balístico podem ser potencializados quando é realizado como atividade pós-aquecimento, pois a temperatura dos tecidos encontra-se mais elevada, tornando-os mais maleáveis e menos passíveis de lesão <sup>(06)</sup>. Acredita-se, ainda, que o condicionamento possa afrouxar as conexões de actina-miosina, aumentando a eficácia do alongamento <sup>(82)</sup>. Um dos tópicos mais controversos da ciência dos esportes é o valor relativo dos programas de alongamento balístico *versus* estático para desenvolver a flexibilidade. A controvérsia é agravada pela falta de pesquisa sobre a flexibilidade balística. A avaliação do alongamento balístico é difícil, devido à necessidade de equipamento elaborado e habilidade técnica na mensuração da força requerida para mover a articulação, por meio de sua amplitude de movimento, em ambas as velocidades, rápida e lenta. Há, contudo, quantidade considerável de pesquisas indicando que ambos os métodos, balístico e estático, são eficazes no desenvolvimento da flexibilidade <sup>(08)</sup>.

O alongamento por facilitação proprioceptiva neuromuscular (FNP) é um método para promover ou acelerar a resposta de um mecanismo neuromuscular por meio da estimulação de proprioceptores. Assim, pode ser usado para fortalecer os músculos ou aumentar sua flexibilidade articular <sup>(06)</sup>. Uma contração breve antes de um alongamento estático é o ponto chave para a técnica de FNP aumentar a flexibilidade muscular. O profissional move passivamente o membro a ser alongado, até o final da amplitude de movimento. Uma vez atingido esse ponto, o paciente, por 6 segundos, aplica uma contração isométrica ao músculo que se quer alongar, opondo-se à resistência imposta pelo profissional. Após o término da contração, o músculo relaxa, e o profissional aplica o alongamento, mantendo-o por cerca de 10 a 20 segundos. Sem mover o membro, pode-se repetir esse processo de três a cinco vezes, para, só então, retorná-lo ao seu posicionamento inicial. A contração isométrica do músculo que está sendo alongado acarreta aumento da tensão nesse músculo, o que estimula o órgão tendinoso de Golgi. Este estímulo leva, então, ao relaxamento muscular reflexo (inibição autógena), antes que o músculo seja movido a uma nova posição de alongamento, para ser alongado passivamente <sup>(03, 06)</sup>. Assim, o alongamento por FNP combina contração e relaxamento alternados dos músculos agonistas e antagonistas. A técnica impede a contração dos músculos trabalhados por inibição dos fusos e ativação dos órgãos tendinosos de Golgi <sup>(08)</sup>.

### **3.1.5. Indicações e contra-indicações para o emprego do alongamento muscular**

Atividades de flexibilidade são comumente recomendadas como atividades de pré-aquecimento ou como procedimentos pós-aquecimento <sup>(06, 16, 88)</sup>. São utilizadas também para manter o funcionamento normal do músculo, evitando lesões, melhorando o desempenho de atletas e auxiliando na reabilitação após lesões. Como conduta terapêutica, são indicada para aumentar a amplitude articular, quando a causa da restrição de amplitude do movimento (ADM) é o componente músculo-tendíneo <sup>(16, 148)</sup>.

Um dos grandes benefícios encontrados em um programa de flexibilidade é a obtenção do relaxamento, pois um aumento da tensão muscular pode resultar em efeitos adversos, como diminuição da percepção sensorial, aumento da pressão sangüínea e diminuição do aporte sangüíneo muscular. Este último acarreta produção elevada de resíduos tóxicos, que se acumulam nas células devido à falta de oxigênio e nutrientes, resultando em fadiga e dor <sup>(08, 148)</sup>.

Além disso, o alongamento muscular também é indicado quando a amplitude de movimento está limitada, como resultado de contraturas, adesões e formações de tecido cicatricial, levando ao encurtamento de músculos, tecido conjuntivo e pele, ou quando as limitações podem levar a deformidades estruturais e dores musculares crônicas. Outros efeitos benéficos promovidos pelos exercícios de alongamento são redução de tensões musculares e estiramentos (a capacidade de um tecido em se moldar às tensões diminui a probabilidade de lesão), desenvolvimento de consciência

corporal, melhora da coordenação motora, por tornar os movimentos mais soltos e fáceis, e ativação da circulação <sup>(41, 104)</sup>.

Portanto, as manobras de flexibilidade articular são de grande utilidade na prática diária da fisioterapia, já que constantemente são atendidos pacientes que apresentam restrição de amplitude articular, em decorrência de fatores intrínsecos ou extrínsecos <sup>(08)</sup>.

Existem, no entanto, algumas contra-indicações para o uso das técnicas de alongamento muscular, entre elas a presença de bloqueio ósseo que limita a mobilidade articular, fratura recente e evidências de processo inflamatório ou infeccioso agudo, intra ou extra-articular. Também está contra-indicado para pacientes com paralisia ou fraqueza muscular <sup>(104)</sup>.

### **3.1.6. Alongamento muscular e tratamento de dores crônicas**

Marques e colaboradores (1994) avaliaram vinte pacientes com fibromialgia (FM), submetidos a seis sessões de Reeducação Postural Global (RPG). Eles apontaram, em seu estudo descritivo, que os exercícios de alongamento e de percepção corporal determinaram redução da sintomatologia, com alívio da dor, e maior facilidade para a realização das atividades de vida diária <sup>(119)</sup>.

Em estudo realizado por Gashu e colaboradores (2001), avaliaram-se os efeitos de alongamento e TENS em 15 pacientes (idade média de 52,8 anos) com fibromialgia.

Para a aplicação de TENS, foram selecionados 04 *tender points* dos músculos trapézio e supra-espinhal bilaterais. Foram realizadas oito sessões, cada uma com duração de 50 minutos, nas quais 30 min foram dedicados à aplicação de TENS e 20 min, aos alongamentos gerais e das cadeias mais lesadas, avaliadas individualmente. Observou-se que TENS e alongamento foram eficazes, diminuindo a dor (em Escala Analógica Visual) e a sensibilidade dolorosa nos *tender points* (em avaliação com dolorímetro) e melhorando a qualidade de vida (avaliada pelo Questionário de Impacto da Fibromialgia) <sup>(80)</sup>.

Sette e colaboradores (2002) estabeleceram um protocolo de tratamento fisioterapêutico, a partir de um levantamento bibliográfico, composto por 10 minutos de caminhada, 30 minutos de alongamento muscular das cadeias encurtadas e 10 minutos de exercícios de relaxamento, sendo aplicado em 03 pacientes. Após o tratamento, os 03 pacientes com fibromialgia referiram manutenção da dor. Porém, houve redução de ansiedade, intensidade de dor e de tensão <sup>(161)</sup>.

Em 2004, Marques realizou estudo no Ambulatório de Reumatologia do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, envolvendo 14 mulheres com diagnóstico clínico de fibromialgia e com idade entre 42 e 66 anos. As participantes foram avaliadas antes e após tratamento de 20 sessões semanais de fisioterapia, durando aproximadamente 50 min cada uma. Foram orientadas também a realizar exercícios de alongamento muscular, a partir da percepção corporal, diariamente em casa. Concluiu-se que os exercícios de alongamento muscular foram benéficos, trazendo alívio da dor, melhora em flexibilidade e qualidade de vida <sup>(120)</sup>.

Em estudo realizado com grupo de 10 pacientes, com idade entre 38 e 69 anos, de ambos os sexos e portadores de FM, avaliaram-se as repercussões de um programa de atividades, composto por hidroterapia, alongamento muscular,

relaxamento muscular globalizado, exercícios de resistência e coordenação, associados à musicoterapia e a exercícios respiratórios. Os autores verificaram que o programa foi eficaz no tratamento da FM <sup>(83)</sup>.

Embora os dados aqui citados sugiram eficácia dessa técnica no tratamento de dores crônicas por fibromialgia, os estudos encontrados na literatura são de baixa qualidade metodológica, caracterizada por terem caráter apenas observacional, sem grupo controle, pequeno tamanho de amostra, ampla faixa etária, grande diversidade de parâmetros avaliados e de técnicas fisioterapêuticas propostas. Fazem-se, assim, necessários ensaios clínicos controlados, com maior tamanho amostral e avaliação de parâmetros de maior impacto sobre a vida dos pacientes.

### 3.2. ESTIMULAÇÃO ELÉTRICA NERVOSA TRANSCUTÂNEA (TENS)

TENS é abreviação da expressão em inglês *Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation* ou, no idioma português, estimulação elétrica nervosa transcutânea. Trata-se de uma técnica não-invasiva, utilizada para promover alívio sintomático de dores de diversas origens, tanto agudas quanto crônicas <sup>(105)</sup>.

As primeiras evidências existentes sobre o uso de eletroestimulação no manejo da dor datam de 1967, atribuídas a Wall e Swett. Eles relataram o desaparecimento temporário de dor crônica com a eletroestimulação de nervos periféricos, por meio da colocação de eletrodos na superfície da pele <sup>(184)</sup>. Em 1974, Burton e Mauer verificaram sua eficácia em pacientes com dores crônicas e previsão de cirurgia para implantação

de estimulador em coluna vertebral. Os pacientes para os quais foi aplicada a técnica de TENS relataram alívio da dor, e não houve mais necessidade da implantação do estimulador <sup>(38)</sup>. A partir de 1995, com a pesquisa de Reitmann e Esses, usando modelo animal, iniciou-se, então, o estudo dos mecanismos de ação de TENS <sup>(151)</sup>.

### **3.2.1. Mecanismo de ação de TENS**

Segundo alguns autores, TENS é uma forma de analgesia elétrica, cujo mecanismo de ação foi baseado, inicialmente, na teoria da comporta proposta por Melzack e Wall, em 1965. A analgesia se explicaria por meio de um mecanismo de bloqueio <sup>(28, 105, 167)</sup>.

Os eletrodos são colocados na superfície da pele, e os impulsos, transmitidos de forma transcutânea, estimulariam fibras A $\beta$  (mielinizadas e de condução mais rápida), que conduzem informações ascendentes proprioceptivas. Isso ocorreria em corno posterior da medula espinhal (substância gelatinosa). Como a transmissão de estímulos através das fibras A $\beta$  predominaria, os estímulos de dor, conduzidos por fibras C, seriam inibidos ao nível das células T, não ascendendo pelos tratos espinotalâmicos laterais em direção ao tálamo. Por outro lado, quando os impulsos provenientes das fibras C superassem os estímulos das fibras A, a dor se manifestaria. Desse modo, a base do efeito de TENS, conforme a teoria da comporta da dor, seria a maior estimulação de fibras A $\beta$ , com a finalidade de bloquear a transmissão das fibras de tipo C, em corno posterior da medula espinhal. No entanto, esse modelo teórico

explicaria apenas o alívio da dor enquanto TENS está sendo aplicada. O seu pós-efeito parece estar relacionado à liberação de opióides endógenos, possivelmente endorfinas, em centros superiores do sistema nervoso <sup>(04, 28, 105, 167)</sup>. Propõe-se que TENS, concomitantemente ao efeito em fibras periféricas, ativaria mecanismos inibitórios centrais, moduladores da transmissão da dor no nível do corno posterior da medula espinhal <sup>(04, 16, 38, 58)</sup>.

TENS, assim como a acupuntura ou a eletroacupuntura, são métodos não-invasivos utilizados na prática clínica para promover o alívio da dor. Os mecanismos do efeito analgésico obtido por estas técnicas variam em função dos parâmetros de estimulação <sup>(95)</sup>. O sistema opióide endógeno estaria especialmente relacionado à estimulação nervosa periférica de baixa frequência e alta intensidade. Contudo, quando a estimulação utiliza parâmetros de alta frequência e alta intensidade, aquele sistema também parece estar em parte envolvido. Com base nesses conceitos, Jeong e colaboradores (1995), utilizando o gato como modelo experimental, investigaram os neurotransmissores relacionados ao mecanismo de estimulação nervosa periférica com parâmetros de alta frequência e alta intensidade. Durante a estimulação nervosa periférica, foi aplicado, na medula espinhal ao nível lombo-sacral, antagonistas de receptores ionotrópicos (como a naloxona e estriquinina) dos neurotransmissores relacionados, observando os efeitos destas drogas na mudança de atividades dos neurônios do corno dorsal da medula. Os resultados mostraram que a atividade espontânea de neurônios do corno dorsal da medula espinhal aumentou na presença de glutamato e diminuiu com GABA, sugerindo a participação do sistema GABAérgico na ação analgésica da estimulação nervosa periférica de altas frequência e intensidade <sup>(95)</sup>.

Freeman e colaboradores (1983) realizaram ensaio clínico duplo-cego com 13

pacientes, em que foram administradas, por via intravenosa, solução salina ou naloxona (antagonista opióide), nas doses de 0,4 a 10 mg. A intensidade da dor foi avaliada durante a estimulação transcutânea e a intervalos de 2, 5, 10 e 15 minutos após as injeções. Depois de dois dias, o procedimento foi realizado novamente, aplicando-se os agentes alternadamente. Observou-se que a naloxona não foi capaz de antagonizar o alívio da dor induzido pela estimulação elétrica <sup>(76)</sup>.

Lee e colaboradores (1985) investigaram a inibição de neurônios do trato espinotalâmico, pela aplicação de TENS, em sete macacos anestesiados. Os neurônios desse trato foram ativados por estimulação do nervo fibular comum, com intensidade supralimiar para fibras C. As respostas evocadas foram comparadas antes, durante e após a aplicação de TENS durante 5 minutos. Observou-se que houve inibição de fibras C somente quando a intensidade de TENS excedeu o limiar das fibras A $\delta$ . Em alguns neurônios as intensidades de estímulo, “trens” de pulsos de baixa frequência foram mais efetivos que pulsos de alta frequência. TENS foi mais eficaz quando aplicada dentro do campo receptivo desses neurônios. A descarga de fibras C, registrada a partir de um nervo periférico, não foi reduzida em magnitude, e não houve mudanças substanciais em sua latência devido à aplicação de TENS. A inibição da atividade de neurônios do trato espinotalâmico não foi alterada apreciavelmente após a injeção de cloridrato de naloxona. Os resultados sugerem que TENS pode produzir inibição em sistema nervoso central por meio da ativação de fibras aferentes A $\delta$  e que seus efeitos inibitórios em neurônios do trato espinotalâmico ocorre por um mecanismo que não envolve a participação de opióides endógenos <sup>(108)</sup>.

Lundeberg e colaboradores (1985) compararam os efeitos de TENS de alta frequência (100 Hz), baixa frequência (02 Hz) e placebo (TENS-*sham*) em grupo de 21 pacientes que sofriam de dismenorréia primária. Foi realizado um estudo duplo-cego e

cruzado, ou seja, os 03 tipos de estimulação foram aplicados às mesmas pacientes, um tipo a cada dia. Com o uso de TENS do tipo alta frequência, 14 de 21 pacientes experimentaram alívio de dor superior a 50%, em relação à intensidade original. Nos momentos em que foram submetidas a TENS de baixa frequência ou placebo, somente 07 de 21 e 05 de 21 pacientes, respectivamente, obtiveram alívio de dor superior a 50%. Em teste adicional, naloxona foi administrada a 06 das 14 pacientes voluntárias que haviam experimentado alívio da dor com TENS. Em 04 delas, o alívio da dor obtido com TENS de baixa frequência foi neutralizado com a administração de naloxona, enquanto o alívio obtido com TENS de alta frequência, nas mesmas pacientes, não foi afetado por esse antagonista opióide <sup>(115)</sup>.

No estudo de Olausson e colaboradores (1986), analisaram-se os efeitos da naloxona sobre o limiar de dor de dente em 11 voluntários, submetidos a exercícios musculares e TENS de baixa frequência. A fim de avaliar eventual envolvimento de mecanismos endorfinérgicos, naloxona (0,8 mg) ou solução salina foram injetadas intravenosamente após 20 minutos de exercícios ou 30 minutos de estimulação elétrica. Os limiares de dor foram medidos repetitivamente antes e após os exercícios ou a estimulação. Observou-se que ambas as técnicas elevaram os limiares de dor. Porém, a maior elevação foi registrada após a estimulação elétrica em face. Tais efeitos não foram afetados pela administração de naloxona. Os dados sugerem que um mecanismo comum poderia estar envolvido na elevação do limiar de dor por exercícios ou por TENS <sup>(142)</sup>.

Em ensaio clínico randomizado, duplo-cego, Mannheimer e colaboradores (1989) estudaram a influência da administração de naloxona sobre os efeitos de TENS de alta frequência em angina de peito induzida por *atrial pacing* (eletrodo intracardíaco inserido no átrio para regulação do ritmo cardíaco). Foram avaliados 11 pacientes com

grave doença arterial coronariana, tratados com TENS em duas ocasiões. Eles receberam, por via intravenosa, solução salina ou 50 mg de naloxona. Tratamento com TENS aumentou a tolerância para o *pacing* e melhorou significativamente o metabolismo do lactato, efeitos que não foram revertidos pela naloxona. Os resultados sugerem que os efeitos de TENS sobre a dor cardíaca não são mediados por  $\beta$ -endorfinas. Porém, esses resultados não excluem a participação de opióides de curta ação, como agonistas de receptores delta ( $\delta$ ) ou kappa ( $\kappa$ ) (met-enkefalina, dinorfinas ou ambas), devido à alta afinidade da naloxona por tais receptores. Mecanismos não-opioides também podem ser importantes <sup>(118)</sup>.

### 3.2.2. Tipos de aplicação de TENS

Atualmente, vários tipos de aplicação de TENS podem ser utilizados.

O tipo convencional ou de alta frequência pode ser definido como uma cadeia contínua, ininterrupta, de impulsos de alta frequência, gerados com curta duração e baixa amplitude. Tem sido bastante recomendado em casos de dores agudas, como as pós-operatórias <sup>(105, 144, 152, 167)</sup>. Utilizam-se habitualmente frequências de 75 a 150 Hz <sup>(103)</sup>, embora autores empreguem frequências mais baixas, de 40 a 50 Hz <sup>(11, 101)</sup>. Utiliza-se largura de pulso inferior a 200 microssegundos ( $\mu$ s), podendo ser tão breves quanto 50 a 80  $\mu$ s <sup>(156)</sup> ou 20 a 60  $\mu$ s <sup>(11, 101)</sup>. A intensidade da estimulação deve estar dentro dos limites da estimulação sensitiva, resultando em forte sensação, mas sem causar desconforto ou contrações musculares. O tempo de terapia varia de 15 a 40

minutos de aplicação <sup>(105, 144, 156, 167)</sup>.

Esse modo de estimulação recruta preferencialmente as grandes fibras aferentes do tipo A $\beta$  (fibras nervosas cutâneas superficiais). Embora não seja inteiramente compreendido seu mecanismo de ação, sugere-se que vias não-endorfinérgicas sejam responsáveis pela intensa analgesia <sup>(144)</sup>. Propõem-se como prováveis mecanismos de modulação um bloqueio periférico direto da transmissão ou uma ativação da inibição central da transmissão dolorosa, por meio da estimulação de fibras de diâmetro maior, como proposto na teoria da comporta. O período de analgesia não é duradouro, e a percepção da estimulação pode declinar, à medida que o tratamento progride <sup>(153)</sup>. Segundo Andrews e colaboradores (2000), quando utilizada a técnica convencional, o alívio da dor se dá apenas enquanto o estímulo elétrico está sendo aplicado <sup>(11)</sup>.

TENS de baixa freqüência e alta intensidade, também conhecido como acupuntural, envolve o uso de freqüências menores que 10 Hz (otimamente entre 01 e 04 Hz) e larguras de pulso maiores que 200 microssegundos ( $\mu$ s), visando o recrutamento de fibras nervosas tanto sensitivas quanto motoras. Produz contrações musculares visíveis. É aplicado por um tempo total de 20 ou 30 min <sup>(114, 156)</sup>. Alguns autores sugerem que dores agudas de natureza superficial respondem melhor à aplicação de TENS convencional, enquanto dores contínuas, profundas e de longa duração respondem melhor à aplicação de TENS de baixa freqüência <sup>(105, 114, 134, 156, 167)</sup>.

Essa modalidade estimula fibras aferentes nociceptivas de tipos A $\delta$  e C, além de fibras eferentes motoras. A sensação gerada por esse tipo de TENS é de parestesia. A analgesia por ele gerada tem sido descrita como sendo mediada por opióides endógenos <sup>(156)</sup>.

O tipo burst ou “trem” de pulsos foi desenvolvido por Sjölund (1976), como

resultado de suas experiências com eletroacupuntura chinesa <sup>(156)</sup>. Esta modalidade se diferencia do modo acupuntural (baixa frequência e alta intensidade), por envolver o uso de uma alta frequência de pulsos individuais (de 40 a 150 Hz), distribuídos em “trens” de baixa frequência, repetidos 1 a 5 vezes por segundo (mais comumente 2 vezes/s) <sup>(114)</sup>. Pode ser comparada a uma mistura de TENS convencional com TENS acupuntural, proporcionando alívio de dor por meio dos dois mecanismos. Geralmente, a frequência dos “trens” (“pacotes”) varia de 1 a 4 Hz, com uma frequência “interna” de cerca de 100 Hz. A largura de pulso varia de 100 a 200  $\mu$ s. O tempo total de aplicação dura em torno de 20 a 30 min. Estimulações mais prolongadas podem conduzir a desconforto, proveniente de fadiga muscular. Este tipo de TENS é utilizado no tratamento de dores crônicas, sendo que a latência para início de efeito tende a ser maior; porém, depois que a analgesia ocorre, o alívio da dor tende a persistir por períodos substanciais. Pouco se sabe sobre seu modo de ação, porém alguns autores sugerem que sua aplicação poderia estar relacionada à liberação de opióides endógenos, provavelmente beta-endorfinas <sup>(156)</sup>.

TENS breve-intensa é uma modalidade é muito similar ao modo convencional. O estímulo é fornecido por uma cadeia ininterrupta de pulsos, em frequências muito elevadas, com larguras de pulso e intensidades moderadas. É recomendável a utilização de frequências altas (cerca de 100 Hz) e tempo de duração dos pulsos em torno de 200  $\mu$ s <sup>(114)</sup>. A intensidade deve ser a máxima tolerada pelo paciente, sendo utilizada por curtos períodos de tempo (15 min ou menos). Essa forma de TENS produz analgesia que se supõe mediada por opióides endógenos, liberados em períodos de extremo desconforto <sup>(107)</sup>.

### 3.2.3. Indicações de uso de TENS

Têm surgido, na literatura científica, múltiplos trabalhos sobre os efeitos de TENS. Como consequência, atualmente é uma técnica utilizada em larga escala no tratamento de patologias agudas e crônicas, como disfunções músculo-esqueléticas, neuropatia diabética, dor pós-traumática, entre outras <sup>(28, 43, 79, 169)</sup>. No entanto, muitas pesquisas apresentam dados conflitantes sobre a eficácia e a duração de seus efeitos. Tais discrepâncias têm sido atribuídas a indefinidos parâmetros de estimulação durante a realização da pesquisa, falta de controle dos estímulos, uso de diferentes tipos de aparelhos e tipos de eletrodos, entre outros <sup>(35, 43, 168)</sup>.

#### 3.2.3.1. Em dores agudas

Schomburg e Carter-Baker (1983) investigaram possíveis benefícios da eletroanalgesia pós-operatória no tempo de permanência hospitalar e uso de medicamentos analgésicos de 150 pacientes submetidos à laparotomia. Setenta e cinco receberam aplicações de TENS no período pós-operatório, enquanto os demais 75, considerados do grupo controle, não receberam qualquer estimulação elétrica. Observou-se redução significativa no uso de medicamentos no grupo da estimulação elétrica, porém não houve diferença quanto ao tempo de hospitalização <sup>(159)</sup>.

Mannheimer & Lampe, em 1984, verificaram que TENS proporcionou alívio para pacientes com dor pós-operatória e aqueles que sofriam de dor associada a traumatismos agudos, com taxas de êxito oscilando entre 70 e 90% <sup>(118)</sup>.

Em estudo de Reuss e colaboradores (1988), envolvendo 64 pacientes com dor após colecistectomia, TENS foi aplicada, por meio de eletrodos colocados cerca de 2 cm da incisão cirúrgica, em metade dos indivíduos. Os demais 32 pacientes foram considerados controles. Não se observaram diferenças quanto a tempo de hospitalização, uso de analgésicos opióides ou complicações pulmonares <sup>(152)</sup>.

Em ensaio clínico randomizado realizado por Carman e Roach (1988), compararam-se os efeitos de estimulação elétrica analgésica, estimulação elétrica simulada e uso de analgésicos, em três grupos de crianças e adolescentes (com idade entre 11 e 21 anos) submetidos a cirurgias de coluna (n=15/grupo). Não foram detectadas diferenças quanto ao uso de analgésicos opióides ou tempo de permanência hospitalar <sup>(42)</sup>.

Em estudo de Hargreaves e Lander (1989), compararam-se os efeitos de estimulação elétrica e estimulação elétrica simulada (placebo), além de um grupo controle, em 75 pacientes submetidos a cirurgias abdominais. O procedimento foi aplicado 15 min antes e durante a troca de roupas, no segundo dia pós-operatório. Houve significativo alívio da dor no grupo submetido à estimulação elétrica, enquanto o escore de dor não diferiu na comparação dos grupos controle e placebo <sup>(90)</sup>.

Em ensaio clínico randomizado, Dawood e Ramos (1990) compararam a eficácia de estimulação elétrica, estimulação elétrica simulada e uso de ibuprofeno no tratamento de dismenorréia. Observou-se que, com o emprego de estimulação elétrica, as mulheres necessitaram de menos medicação analgésica adicional, em comparação com o uso de estimulação elétrica placebo. O alívio de dor obtido com a estimulação

elétrica foi comparável ao que ocorreu com o uso de ibuprofeno <sup>(58)</sup>.

### 3.2.3.2. Em dores crônicas

Dores crônicas musculares afetam grande parte da população. TENS foi introduzida há mais de trinta anos, como uma terapia alternativa às medidas não-farmacológicas no tratamento desses pacientes. Contudo, apesar de sua ampla utilização, a eficácia de TENS ainda é controvertida.

Em ensaio clínico randomizado, duplo-cego, envolvendo 41 pacientes, Melzack e colaboradores (1983) compararam os efeitos de TENS do tipo baixa frequência e alta intensidade com os efeitos de massagem por sucção, em dor lombar crônica. O grupo submetido à estimulação elétrica mostrou desempenho significativamente melhor que o grupo que recebeu massagens, em todas as avaliações realizadas <sup>(130)</sup>.

Por outro lado, ensaio clínico randomizado de Deyo e colaboradores (1990) sugeriu mínimo efeito da estimulação elétrica em nível sensorial, quanto ao alívio de dores crônicas. Foram estudados quatro grupos de pacientes que apresentavam dor lombar há, pelo menos, três meses e que não estavam em tratamento ativo, avaliando-se os efeitos de estimulação elétrica, estimulação elétrica simulada, associação de estimulação elétrica e exercícios e associação de estimulação elétrica simulada e exercícios. Observou-se que os exercícios foram mais eficazes que a estimulação elétrica e que esta não se mostrou superior ao placebo <sup>(59)</sup>.

Johnson e colaboradores (1989) analisaram os efeitos analgésicos de diferentes frequências de TENS, para o controle da dor induzida pelo frio, em indivíduos normais. Observou-se que, quando TENS foi aplicada em nível sensorial, a maior analgesia ocorreu em frequências entre 20 e 80 Hz. Frequências superiores ou inferiores a essas se mostraram menos eficazes <sup>(96)</sup>.

Johnson e colaboradores (1991) acompanharam usuários de TENS portáteis (mais de 60 h por semana), submetidos à terapia de longo prazo. Cerca de 50% desses pacientes relataram alívio da dor superior a 50%, em relação ao início do tratamento. A eletroanalgesia apresentou rápido início, mas não se mostrou duradoura, após o aparelho ser desligado <sup>(97)</sup>.

Tulgar e colaboradores (1991) compararam estimulação sensorial de frequência constante com estimulação sensorial modulada por *burst* em dois estudos. Em ambos os estudos, os pacientes com dores crônicas preferiram o modo de estimulação de frequência constante <sup>(179, 180)</sup>.

Em estudo no qual 251 pacientes com dores musculares crônicas foram submetidos a TENS ativo e 170, a TENS-*sham* (placebo), não se observou efeito benéfico de TENS superior ao tratamento placebo <sup>(34)</sup>.

Em 2002, no laboratório em que foi realizado esse trabalho de Dissertação, foram estudados 20 pacientes com história de dor crônica em coluna vertebral, objetivando avaliar se sessão única de fisioterapia era capaz de aliviar suas dores. Dez foram submetidos a uma sessão de alongamentos musculares e dez, a uma sessão de eletroestimulação transcutânea (TENS). Observou-se que sessão única, tanto de alongamento muscular quanto de TENS, foi capaz de reduzir os escores de dor. Não houve diferença entre as duas técnicas <sup>(37)</sup>.

### 3.2.4. Contra-indicações

Existem poucas situações em que a aplicação de TENS é limitada ou está contra-indicada. Incluem-se as listadas a seguir <sup>(114, 144, 154)</sup>.

1. Presença de marcapasso - Os marcapassos são sensíveis a interferências eletromagnéticas, podendo alterar o ritmo cardíaco na presença de um sinal elétrico externo.

2. Dores em região ântero-lateral do pescoço - A estimulação sobre os seios carotídeos pode promover reflexo vagovagal, por meio da estimulação de barorreceptores, o que pode levar a hipotensão arterial, arritmias cardíacas e até mesmo a síncope vagovagal.

3. Período gestacional - Embora ainda seja tópico em discussão, TENS deve ser utilizada com cautela em pacientes grávidas, evitando-se a estimulação na região abdominal.

4. Presença de doenças cardíacas - Não há registro conhecido de complicações que limitem a aplicação de TENS sobre o tórax de pacientes com doença cardíaca. No entanto, seu uso deve ser feito com cautela nessa situação.

5. Presença de patologias evolutivas ou agudas, tais como flebites, tumores ou inflamações, epilepsia e lesões cutâneas.

## **OBJETIVOS**

### **1. OBJETIVO GERAL**

O presente trabalho de pesquisa teve como objetivo avaliar a resposta analgésica de cinco sessões de fisioterapia com alongamento e/ou estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS), em dores crônicas com origem na musculatura da coluna vertebral.

### **2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1 Comparar os escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, antes e após o emprego de TENS, a fim de verificar se cinco sessões dessa técnica fisioterapêutica são capazes de aliviar dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

2 Comparar os escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, antes e após o emprego de técnica de alongamento muscular, a fim de verificar se cinco sessões dessa técnica fisioterapêutica são capazes de aliviar dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

3 Comparar os escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, antes e após o emprego da associação das técnicas de TENS e alongamento muscular, a fim de verificar se cinco sessões com associação dessas duas técnicas fisioterapêuticas são capazes de aliviar dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

4 Comparar os escores de dor obtidos nos três grupos de pacientes estudados, a fim de verificar se alguma das técnicas fisioterapêuticas empregadas apresenta eficácia analgésica significativamente diferente das demais.

## **MATERIAIS E MÉTODOS**

### **1. MODELO GERAL DE INVESTIGAÇÃO**

Foi realizado estudo experimental, sob a forma de ensaio clínico randomizado, duplo-cego, em paralelo, controlado por alongamento muscular.

Os pacientes e os pesquisadores que avaliaram os desfechos de interesse desconheciam os tratamentos fisioterapêuticos aplicados a cada caso. Apenas os fisioterapeutas responsáveis pelo atendimento conheciam o grupo no qual cada paciente foi alocado.

### **2. LOCAL DE REALIZAÇÃO**

Esse projeto de pesquisa foi realizado no Centro Corpo, em Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brasil. Trata-se de uma instituição privada, que presta serviço de Fisioterapia a pacientes da região metropolitana de Porto Alegre. Conta com 3

profissionais de Fisioterapia, 12 de outras áreas, atendendo a uma média de 40 pacientes por mês.

A Direção da Instituição foi informada sobre todas as etapas do projeto, recebendo cópia do mesmo e fornecendo documento de concordância com a realização do mesmo.

### **3. POPULAÇÃO EM ESTUDO**

Foram estudados pacientes de ambos os sexos com dores crônicas de origem muscular, com localizações cervical, torácica e/ou lombar.

### **4. AMOSTRAGEM**

A amostra foi selecionada a partir de pacientes que compareceram ao Centro Corpo, no período de janeiro a dezembro de 2005.

#### 4.1. CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Foram incluídos pacientes com queixas de dor crônica muscular, localizada em regiões da coluna vertebral (cervical, torácica e/ou lombar), que aceitaram participar do estudo. Eram adultos jovens e adultos idosos (maiores de 18 anos), de ambos os gêneros, com diagnóstico de dor na coluna vertebral por mais de seis meses, feito por médico ortopedista, que estavam iniciando tratamento fisioterapêutico (primeira sessão).

Optou-se pela inclusão de pacientes de ambos os gêneros, de modo a aumentar a validade externa do estudo, ou seja, os resultados aqui obtidos poderão ser aplicados a homens e mulheres. No entanto, para que este não se constituísse em fator de confusão na análise de dados, previu-se a randomização dos pacientes (de modo a favorecer a distribuição homogênea de ambos os gêneros nos grupos estudados) e a análise estatística da igualdade dessa variável (de modo a confirmar, por meio do teste de qui-quadrado, aquela homogeneidade de distribuição nos grupos). O mesmo raciocínio foi utilizado para a inclusão de pacientes com dores crônicas de diferentes localizações – cervical torácica e/ou lombar. Esses procedimentos são adotados classicamente por pesquisadores que atuam na área de dor em seres humanos <sup>(45-49, 116, 158)</sup>.

## 4.2. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

Foram excluídos pacientes com idade inferior a 18 anos, que já haviam realizado fisioterapia para dor crônica muscular na coluna vertebral, em período inferior a um ano, ou que se recusaram a participar do estudo.

## 4.3. RANDOMIZAÇÃO

Os pacientes incluídos no estudo foram alocados randomicamente em três grupos: um grupo considerado controle e dois grupos de intervenção. Para tal, foi utilizada tabela de números aleatórios (Anexo 1).

## 4.4. CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

Para determinar o tamanho da amostra, foi realizado estudo piloto com 30 pacientes (10 pacientes/grupo). Foi considerado como desfecho clínico de interesse o escore de dor na escala analógica visual. Foi estimado, então, tamanho de amostra

capaz de detectar diferença de pelo menos 50 mm entre os três grupos na referida escala, com probabilidade de erro beta de 0,20 (poder estatístico de 0,80) e nível de significância (erro alfa) de 0,05, por meio de análise em pacote estatístico *SPSS 12.0 for Windows*. Com base nesse cálculo, estimou-se um tamanho de amostra de 110 pacientes por grupo.

## **5. GRUPOS EXPERIMENTAIS**

Os pacientes foram divididos em três grupos.

### **5.1. GRUPO CONTROLE**

Realizou alongamento muscular passivo do tipo estático, com baixa tensão, permanecendo em cada alongamento por 30 segundos e repetindo-os duas vezes. O paciente realizou um total de 16 alongamentos diferentes (Anexo 2) para a musculatura da coluna vertebral, em período de tempo de 20 minutos. Foi empregada a mesma seqüência de alongamentos para todos os pacientes <sup>(01, 08, 09, 11, 16, 57, 88, 104, 110, 162)</sup>. A seguir, cada paciente foi posicionado em decúbito lateral e conectado a aparelho de TENS desligado, por 20 minutos, totalizando um tempo total de sessão de 40 minutos.

Este grupo foi considerado controle, devido ao alongamento ser a técnica convencional e de mais fácil aplicação para os portadores da patologia em estudo. O procedimento proposto é um dos recomendados na literatura para o tratamento desse tipo de paciente, sendo descrito como uma medida terapêutica que, por si só, pode contribuir para a diminuição da dor <sup>(01, 08, 09, 11, 16, 57, 88, 104, 110, 162)</sup>.

## 5.2. GRUPO INTERVENÇÃO 01

Foi submetido à aplicação de eletroestimulação transcutânea em aparelho TENS (estimulação elétrica nervosa transcutânea) da marca Ibramed®, modelo Neurodyn II (testado e aprovado pelo Inmetro em 2004). O parâmetro de estimulação utilizado foi do tipo baixa frequência e alta intensidade (também chamado de acupuntural), com frequência de pulso igual a 04 Hz e tempo de pulso de 200 µs, por período de 20 minutos <sup>(105, 114, 156, 167, 168)</sup>.

Foram utilizados 04 eletrodos e 02 canais, sendo um eletrodo positivo e um eletrodo negativo para cada canal. Os pacientes foram posicionados em decúbito lateral, e os eletrodos foram colocados ao nível da musculatura da coluna vertebral em que havia referência de dor. Nos pacientes com dores cervicais, os eletrodos foram dispostos sobre a musculatura do músculo trapézio, na região entre as vértebras cervicais. Nos pacientes com dores na região dorsal, os eletrodos foram dispostos sobre a musculatura do grande dorsal e do trapézio, na região das vértebras torácicas, e naqueles com dores lombares, sobre o músculo grande dorsal, ao nível das

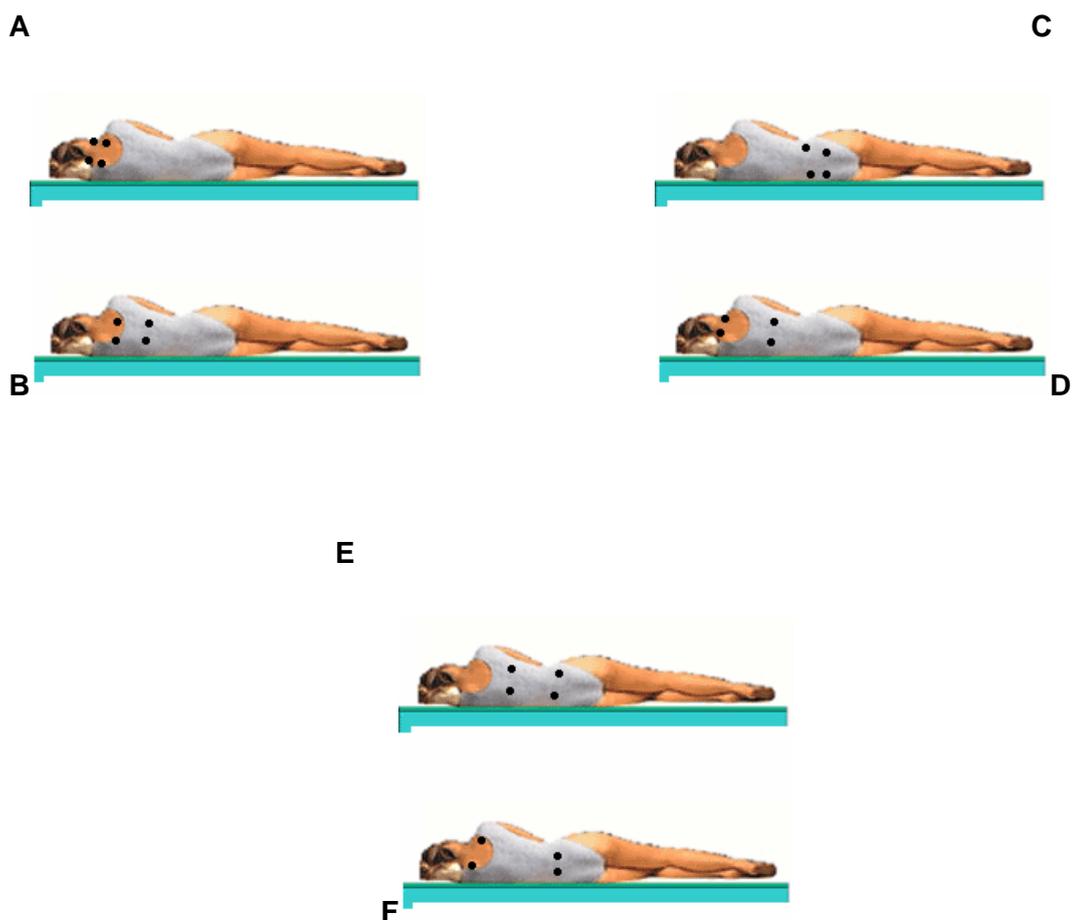
vértebras lombares e sacrais. Para pacientes com dores em mais de um segmento da coluna, os eletrodos foram dispostos sobre as mesmas musculaturas previamente citadas, porém associando-se as regiões. Assim, naqueles com dores cervicais e dorsais, por exemplo, foram colocados dois eletrodos em cada região. O mesmo foi feito para pacientes com dores em todos os segmentos pesquisados (Figura 5). É importante ressaltar que a distância de posicionamento dos eletrodos não interfere no efeito analgésico da estimulação elétrica <sup>(114, 156, 167)</sup>.

A seguir, os pacientes foram submetidos a 20 minutos de exercícios “imitando” alongamentos, totalizando um período total de 40 minutos de sessão. Para tal, foram realizados os mesmos 16 alongamentos musculares do grupo controle, porém sem aplicação de uma força externa, ou seja, foram feitos “falsos” alongamentos musculares.

Foi empregada a mesma seqüência de exercícios para todos os pacientes.

Estudos prévios da literatura preconizam o tempo de 20 minutos como sendo o ideal para uso de TENS, pois se verificou que períodos inferiores não provocam analgesia e períodos mais prolongados provocam anestesia, não sendo este o objetivo do presente estudo <sup>(105, 114, 156, 167)</sup>.

Esse grupo foi escolhido como de intervenção devido ao fato de TENS ser uma técnica mais nova e menos tradicional, que exige aparelhagem específica e acompanhamento profissional para sua realização.



**Figura 5: Posição dos eletrodos: (A) posição dos eletrodos dor crônica ao nível cervical; (B) posição dos eletrodos dor crônica ao nível dorsal; (C) posição dos eletrodos ao nível lombar; (D) posição dos eletrodos ao nível de dor cervico-dorsal; (E) posição dos eletrodos ao nível de dor dorso-lombar; (F) posição dos eletrodos ao nível de dor cervico-lombar e cervico-dorso-lombar.**

### 5.3. GRUPO INTERVENÇÃO 02

Realizou 20 minutos de alongamentos musculares e 20 minutos de TENS,

totalizando tempo total de sessão de 40 minutos. As técnicas de alongamento e TENS empregadas foram as mesmas realizadas, respectivamente, pelos grupos controle e intervenção 01. Os alongamentos foram do tipo passivo estático, com baixa tensão, permanecendo o paciente, em cada alongamento, por 30 segundos e repetindo-os duas vezes. Foram feitos 16 alongamentos diferentes (Anexo 2) para a musculatura da coluna vertebral, por sessão. Foi feita, a seguir, estimulação do tipo acupuntural por TENS, com frequência de pulso igual a 4 Hz e tempo de pulso de 200  $\mu$ s.

Esse grupo foi escolhido como de intervenção por envolver a aplicação de TENS, como no grupo de intervenção 1, e implicar na realização de duas técnicas fisioterapêuticas associadas, o que, na prática clínica, aumenta o tempo e a complexidade do atendimento.

## **6. VARIÁVEIS EM ESTUDO**

Os desfechos de interesse, avaliados por meio dos instrumentos descritos a seguir, foram constituídos de:

1. Escores de dor em escala analógica visual de dor.
2. Escores de dor em escala verbal de dor.

## 7. INSTRUMENTOS DE AFERIÇÃO

### 7.1. ESCALA ANALÓGICA VISUAL DE DOR

O material empregado foi uma folha, em que estava desenhada linha de 100 mm (Anexos 3 e 4), contendo em seu verso divisões com intervalos de 10 mm. Para a explicação da escala, o entrevistador disse ao paciente que avaliasse o grau de sua dor, utilizando o instrumento apresentado, de modo que a extremidade direita da escala estava associada com dor máxima, enquanto a extremidade esquerda estava associada à ausência de dor. Assim, o zero representava ausência de dor e 100, a pior dor possível. O paciente assinalou, na linha, o escore que representava o grau de sua dor. O escore foi dado pelo valor encontrado no verso da escala, correspondendo ao local sinalizado pelo paciente <sup>(45-49, 112, 158)</sup>.

Foram utilizados os códigos a seguir para a classificação da intensidade da dor <sup>(45-49, 112, 158)</sup>.

- 1 Escore zero (AV0) = ausência de dor.
- 2 Escore 10 a 30 (AV10 a AV30) = dor leve.
- 3 Escore 40 a 60 (AV40 a AV60) = dor moderada.
- 4 Escore 70 a 90 (AV70 a AV90) = dor intensa.

5 Escore 100 (AV100) = pior dor possível.

A aplicação da escala foi realizada, tanto no período prévio quanto posterior à sessão de fisioterapia, por pesquisador que não tinha conhecimento do tipo de procedimento fisioterapêutico realizado.

## 7.2. ESCALA VERBAL DE DOR

Não houve necessidade de empregar material específico (Anexos 5 e 6), e sua execução foi feita como segue. O entrevistador perguntou ao paciente: “Senhor (a)... (dizia o nome do paciente), eu gostaria de conversar com o (a) senhor (a) sobre como está se sentindo.” De acordo com a resposta, foram utilizados distintos escores. Se o paciente mostrou-se tranqüilo e respondeu que estava tudo bem ou resposta similar, o entrevistador perguntou: “O (a) senhor (a) está sentindo dor no momento?” Quando não havia relato de dor espontânea, o escore atribuído ao paciente foi igual a zero. Se o paciente expressou dor apenas ao ser perguntado, o escore recebido foi igual a 1. Se ao primeiro questionamento, já houve relato de dor de forma espontânea (“está doendo ou algo similar”), o escore atribuído ao paciente foi de 2.

Foram utilizados os códigos a seguir para a classificação das respostas a essa questão <sup>(45-49, 158)</sup>.

- Escore 0 = dor espontânea.
- Escore 1 = dor fraca ou leve.

- Escore 2 = dor forte ou intensa.

Nos casos em que se foram obtidos escores 1 ou 2 na primeira pergunta, o pesquisador perguntou: “Onde é que dói?”

Foram utilizados os códigos a seguir para o caráter da dor descrita pelo paciente (45-49, 158).

- Escore 0 – dor ausente.

- Escore 1 – dor difusa (responde que dói tudo ou mostra uma área ampla).

- Escore 2 – dor localizada (aponta um local específico).

A seguir, perguntou-se: “Como é que está doendo: muito, mais ou menos ou pouco?”.

Foram utilizados os códigos a seguir para a classificação das respostas a esse questionamento (45-49, 158).

- Escore 0 – dor fraca ou leve (pouco).

- Escore 1 – dor moderada (mais ou menos).

- Escore 2 – dor intensa (muito).

O escore final nessa escala foi obtido pela soma dos escores, podendo variar de 0 (ausência de dor) a 6 (dor máxima).

A aplicação da escala foi realizada, tanto no período prévio quanto posterior à sessão de fisioterapia, por pesquisador que não tinha conhecimento do tipo de procedimento fisioterapêutico realizado.

### 7.3. QUESTIONÁRIO DE DADOS PESSOAIS E HISTÓRIA CLÍNICA

Dados pessoais e de história clínica foram registrados em questionário estruturado para tal (Anexo 7), visando obter informações sobre fatores que eventualmente pudessem influenciar os escores de dor e atuar como fatores de confusão na análise posterior dos dados.

## 8. HIPÓTESES OPERACIONAIS

Nesse projeto de pesquisa, foi testada a hipótese de nulidade, em que se previu que os desfechos testados fossem iguais, comparando-se o grupo controle com os grupos denominados de intervenção.

### 8.1. HIPÓTESE OPERACIONAL 1

Escore de dor na escala verbal, verificados antes e após sessão única de tratamento fisioterapêutico, foram iguais nos grupos submetidos a alongamento

muscular e/ou TENS.

## 8.2. HIPÓTESE OPERACIONAL 2

Escores de dor na escala analógica visual, verificados antes e após sessão única de tratamento fisioterapêutico, foram iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS.

## 8.3. HIPÓTESE OPERACIONAL 3

Escores de dor na escala verbal, verificados antes e após cinco sessões de tratamento fisioterapêutico, foram iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS.

#### 8.4. HIPÓTESE OPERACIONAL 4

Escores de dor na escala analógica visual, verificados antes e após cinco sessões de tratamento fisioterapêutico, foram iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS.

### 9. SEQÜÊNCIA DOS PROCEDIMENTOS

Pacientes com queixa de dor crônica originada em musculatura da coluna vertebral que chegaram ao Serviço de Fisioterapia foram avaliados em ambiente isolado, apenas na presença do pesquisador. Aqueles que preencheram os critérios de inclusão foram convidados a participar do estudo, tendo assinado termo de consentimento informado (Anexo 8), quando a resposta foi afirmativa.

Os dados pessoais e de história clínica foram, então, registrados em ficha específica (Anexo 7).

A seguir, foi feita a avaliação das variáveis de interesse, por meio da aplicação de escala analógica visual de dor e escala verbal de dor, sendo suas medidas registradas em fichas padronizadas (Anexos 3 e 5). Esta etapa inicial do estudo foi realizada por pesquisador distinto daquele responsável pelo tratamento fisioterapêutico.

Após esses procedimentos, o paciente foi encaminhado ao fisioterapeuta

responsável por seu tratamento. Este profissional alocava o paciente em um dos três grupos experimentais propostos, por meio de escolha aleatória organizada previamente, empregando tabela de números aleatórios (Anexo 1). O indivíduo foi submetido, então, à sessão de fisioterapia com técnica de alongamento muscular (grupo controle), TENS (grupo de intervenção 01) ou associação de alongamento muscular e TENS (grupo de intervenção 02), por período de 40 minutos.

Após cada sessão, foram verificadas novamente as variáveis de interesse pelo mesmo pesquisador que realizou a avaliação inicial, sendo os dados obtidos registrados em fichas padronizadas (Anexos 4 e 6).

A avaliação das variáveis foi feita sempre pelo mesmo pesquisador, assim como um segundo profissional ficou responsável pelo tratamento fisioterapêutico em todos os pacientes desse estudo.

Cada paciente foi submetido a cinco sessões de fisioterapia (em dias intercalados). Estas sessões foram aplicadas por um único profissional qualificado (fisioterapeuta), que desconhecia os escores de dor previamente avaliados.

Cabe salientar que a prescrição medicamentosa e as recomendações feitas pelo médico responsável pelo caso não foram alteradas, tendo sido registradas na ficha do paciente (anexo 7). Assim, caso os pacientes apresentassem dor durante o período de realização das cinco sessões de fisioterapia, poderiam utilizar analgésicos prescritos pelo ortopedista.

## 10. ASPECTOS ÉTICOS

O protocolo seguiu as condições estabelecidas na Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS). O projeto foi submetido à Comissão de Pesquisa do Instituto de Ciências Básicas da Saúde da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Após os pacientes serem informados da finalidade do estudo, consentiram por escrito na sua participação (Anexo 8), sendo mantido sigilo a respeito dos dados obtidos nessa pesquisa <sup>(82, 92)</sup>.

Cabe salientar que o estudo propôs-se a avaliar o efeito de duas técnicas fisioterapêuticas de uso habitual, tanto na prática clínica em geral, quanto no Centro Corpo, respeitando, assim, as rotinas aí estabelecidas. Da mesma forma, não houve interferência com a prescrição medicamentosa e outras recomendações feitas pelos médicos responsáveis pelos pacientes.

Como os pacientes foram avaliados e encaminhados para tratamento fisioterapêutico por indicação médica, não foi considerada ética a constituição de um grupo placebo, não submetido a qualquer técnica de fisioterapia.

## 11. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os resultados obtidos por meio dos instrumentos de aferição propostos foram codificados, revisados e digitados em banco de dados construído no programa EPI-INFO 6.0, em microcomputador IBM-PC compatível. A seguir, os dados foram transferidos para o pacote estatístico *SPSS 12.0 for Windows*.

A análise descritiva dos dados foi realizada por meio de tabelas de frequência absoluta ou relativa, medidas de tendência central e dispersão.

Dados paramétricos (tais como escores de dor em escala analógica visual e idade) foram expressos como médias e desvios padrões. As comparações desses dados em grupos controle (alongamento muscular) e intervenções (TENS e associação de alongamento e TENS) foram realizadas por meio de ANOVA de uma via, seguida do teste de Bonferroni, quando necessário. A análise dos resultados obtidos ao longo do tempo foi realizada por meio de ANOVA de medidas repetidas, seguida do teste de Bonferroni, quando necessário <sup>(40, 188)</sup>.

Dados não-paramétricos (tais como escores de dor em escala verbal, gênero e regiões de localização da dor) foram expressos como mediana, intervalos interquartis, frequências absolutas e relativas. As comparações desses dados nos três grupos propostos foram feitas por meio do teste de qui-quadrado com resíduos ajustados ou do teste de Kruskal-Wallis, seguido do teste de comparações múltiplas de Kruskal-Wallis, quando indicado. A análise dos resultados de caráter não-paramétrico obtido ao

longo do tempo foi realizada por meio do teste de Friedmann, seguido do teste de comparações múltiplas de Friedmann, quando indicado<sup>(40, 188)</sup>.

## RESULTADOS

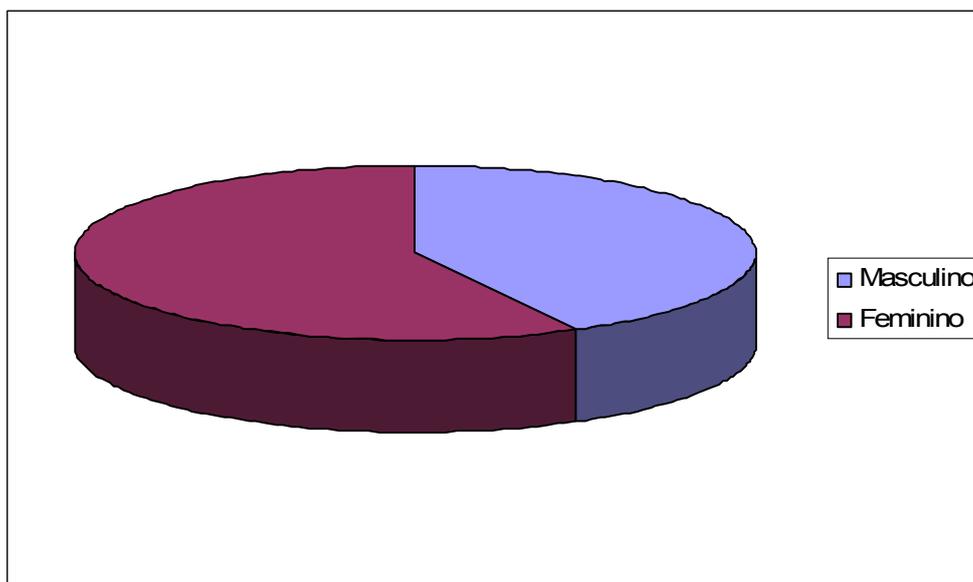
### 1. DESCRIÇÃO DA AMOSTRA

Neste trabalho de pesquisa foram estudados 105 pacientes com história de dor crônica na coluna vertebral, sendo que 10 foram excluídos. As razões da exclusão foram por motivos pessoais, como férias (05 pacientes), doença de familiar (02 pacientes), dificuldade de se deslocar até o local do estudo (02 pacientes) e perda de familiar (01 paciente). Sendo assim, obteve-se uma frequência de 9,52% de perdas.

Os 95 pacientes estudados foram alocados randomicamente em 03 grupos e acompanhados no Centro Corpo, no período compreendido entre janeiro a dezembro de 2005. Trinta e três pacientes foram submetidos a cinco sessões de 20 min de alongamentos musculares e 20 min de TENS-*sham* (grupo controle). Trinta e um foram submetidos a cinco sessões de 20 min de estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS acupuntural) e 20 min de falsos alongamentos musculares (grupo intervenção 1), e os demais 31 pacientes foram submetidos a cinco sessões de 20 min alongamento muscular e 20 min de TENS acupuntural (grupo intervenção 2).

Houve uma maior prevalência do sexo feminino em relação ao masculino. Dos 95 pacientes avaliados, 55 (57,89%) eram do sexo feminino (sendo que 20 dessas

mulheres estavam na menopausa – 36,36%) e 40 (42,11%) do sexo masculino, como pode ser visualizado na figura 6. No entanto, houve similar distribuição nos 3 grupos (Teste qui-quadrado,  $P=0,622$ ). O grupo controle foi composto por 12 pacientes do sexo masculino e 21 do sexo feminino. O grupo intervenção 1 foi composto por 13 pacientes do sexo masculino e 18 do sexo feminino. O grupo intervenção 2 foi composto por 15 pacientes do sexo masculino e 16 do sexo feminino.

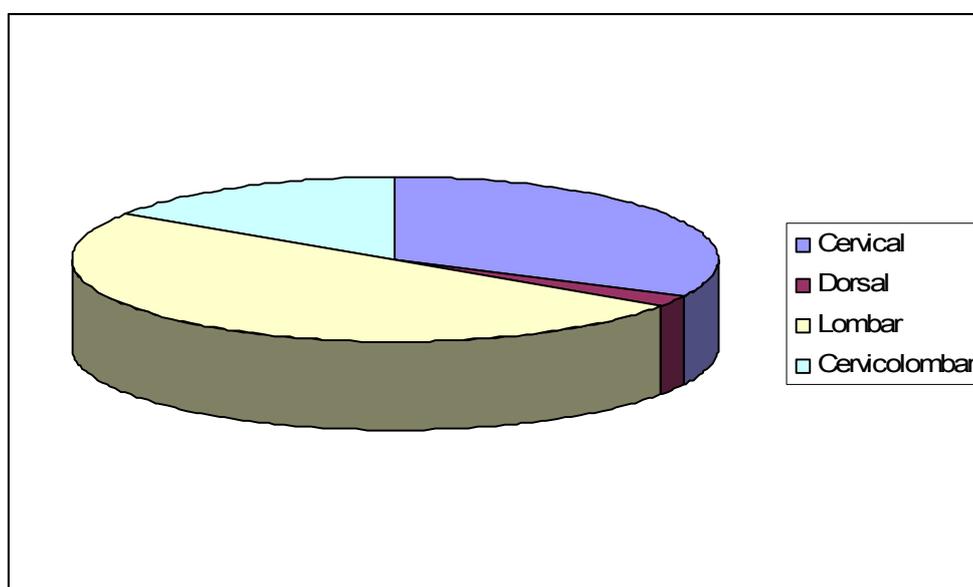


**Figura 6: Distribuição dos pacientes de acordo com o sexo.**

Quanto à localização (figura 7), 31 (32,63%) pacientes apresentavam dor crônica em região cervical, sendo que 05 pertenciam ao grupo controle, 15 ao grupo intervenção 1 e 11 ao grupo intervenção 2. Dois (2,11%) pacientes referiram dor crônica em região torácica, estando 01 alocado no grupo intervenção 1 e 01 no grupo

intervenção 2. Cinquenta (49,47%) pacientes apresentavam dor crônica em região lombar, sendo que 21 estavam alocados no grupo controle, 14 no grupo intervenção 1 e 15 no grupo intervenção 2. Quinze (15,79%) pacientes apresentavam dor crônica em região cervico-lombar, sendo que 07 faziam parte do grupo controle, 04 do grupo intervenção 1 e 04 do grupo intervenção 2. A distribuição dos pacientes por região corporal acometida foi similar, ao se compararem os 3 grupos (Teste qui-quadrado,  $P=0,120$ ).

Verificou-se, assim, homogeneidade da amostra quanto à distribuição de gênero e localização da dor relatada pelos pacientes nos três grupos avaliados.



**Figura 7: Distribuição dos pacientes de acordo com a localização da dor crônica.**

As idades dos pacientes variaram entre 19 e 76 anos. A média no grupo controle foi de 38,2 anos, com desvio padrão de 13,9. No grupo intervenção 1, a média de idade foi de 41,9 anos, com desvio padrão de 12,0, e, no grupo intervenção 2, a média foi de 38,9 anos, com desvio padrão de 11,6. Não foi observada diferença estatisticamente significativa entre os grupos, por meio de ANOVA de uma via, com  $P=0,456$  (tabela 1).

**Tabela 1. Idade dos pacientes de acordo com o grupo estudado.**

<b>Grupos</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Idade (média <math>\pm</math> DP)<sup>a</sup></b>
Controle	33	38,18 $\pm$ 13,90
Intervenção 01	31	41,94 $\pm$ 12,03
Intervenção 02	31	38,90 $\pm$ 11,57

<sup>a</sup>Diferença estatisticamente não significativa entre os grupos ( $P>0,05$ , teste ANOVA de uma via).

Quanto presença de outras patologias associadas. Verificou-se que 16,84% referiram doenças concomitantes, como osteoartrose (04 pacientes), cefaléia (04 pacientes), fibromialgia (03 pacientes), discopatia degenerativa na região lombar (02 pacientes), artrite reumatóide (02 pacientes) e síndrome dolorosa miofascial (01 paciente). Houve predomínio de pacientes hígidos, sem outras queixas além da dor em coluna vertebral que motivou o atendimento. No entanto, houve similar distribuição nos

03 grupos (Teste qui-quadrado,  $P=0,862$ ) (tabela 2).

**Tabela 2. Patologias associadas.**

<b>Patologia</b>	<b>Controle</b>	<b>Intervenção 1</b>	<b>Intervenção 2</b>	<b>Total</b>
Osteoartrose	02	01	01	<b>04</b>
Cefaléia	01	01	02	<b>04</b>
Fibromialgia	01	02	00	<b>03</b>
Discopatia degenerativa lombar	00	01	01	<b>02</b>
Síndrome dolorosa miofascial	01	00	00	<b>01</b>
Artrite reumatóide	01	00	01	<b>02</b>
<b>Total</b>	<b>06</b>	<b>05</b>	<b>05</b>	<b>16</b>

Alguns desses pacientes (30,52%) estavam usando medicamentos para tratamento das patologias associadas e da dor que relatavam, como por exemplo  $\beta$ -bloqueadores (05 pacientes com alterações de pressão arterial), antidepressivos tricíclicos (06 pacientes), analgésicos (08 pacientes), antiinflamatórios não-esteróides (08 pacientes) e relaxantes musculares (02 pacientes). Entretanto, houve similar distribuição desses fármacos em ambos os grupos (Teste qui-quadrado,  $P=0,978$ ) (tabela 3).

**Tabela 3. Medicamentos utilizados pelos pacientes.**

<b>Medicamentos</b>	<b>Controle</b>	<b>Intervenção 1</b>	<b>Intervenção 2</b>	<b>Total</b>
β-bloqueadores	02	02	01	<b>05</b>
Antiinflamatórios não-esteróides	04	02	02	<b>08</b>
Analgésicos	00	05	03	<b>08</b>
Relaxantes musculares	00	01	01	<b>02</b>
Antidepressivos tricíclico	01	02	03	<b>06</b>
<b>Total</b>	<b>07</b>	<b>12</b>	<b>10</b>	<b>29</b>

O tempo médio de duração das dores relatadas pelos pacientes nesse estudo variou de 06 a 14 meses, nos três grupos estudados. Foi realizado teste qui-quadrado a fim de verificar a homogeneidade do tempo de dores crônicas em ambos os grupos. Observou-se ausência de diferenças entre eles ( $P=0,856$ ).

## **2. AVALIAÇÃO DE DOR EM ESCALA ANALÓGICA VISUAL**

Previamente ao início do tratamento, os pacientes foram avaliados quanto à intensidade da dor por eles relatada, utilizando a escala analógica visual (tabela 04). Verificou-se que os três grupos estudados apresentavam escores similares de dor nesse momento do estudo (ANOVA,  $P=0,288$ ). A dor relatada, segundo categorização proposta pela literatura <sup>(54)</sup>, era de moderada intensidade.

**Tabela 4. Escores da dor na escala analógica visual (EAV) avaliados no período ao início do atendimento.**

<b>Grupos</b>	<b>Escores de dor em EAV (média <math>\pm</math> DP)</b>
Controle	53,85 $\pm$ 24,18
Intervenção 1	57,39 $\pm$ 23,47
Intervenção 2	47,74 $\pm$ 24,95

Após a realização de 05 sessões de diferentes técnicas fisioterapêuticas, os escores de dor na escala analógica visual foram novamente avaliados. Compararam-se, então, os escores obtidos antes e depois de cada sessão, por meio de ANOVA de medidas repetidas, seguida do teste de comparações múltiplas de Bonferroni, quando indicado. Houve redução estatisticamente significativa da intensidade de dor relatada pelos pacientes, ao longo das sessões, nos três grupos estudados ( $P < 0,000$ , ANOVA de medidas repetidas). Porém, não se observaram diferenças significativas entre os grupos ( $P = 0,535$ ), nem interação entre tempo e grupos ( $P = 0,622$ ) (tabela 5 e figura 8).

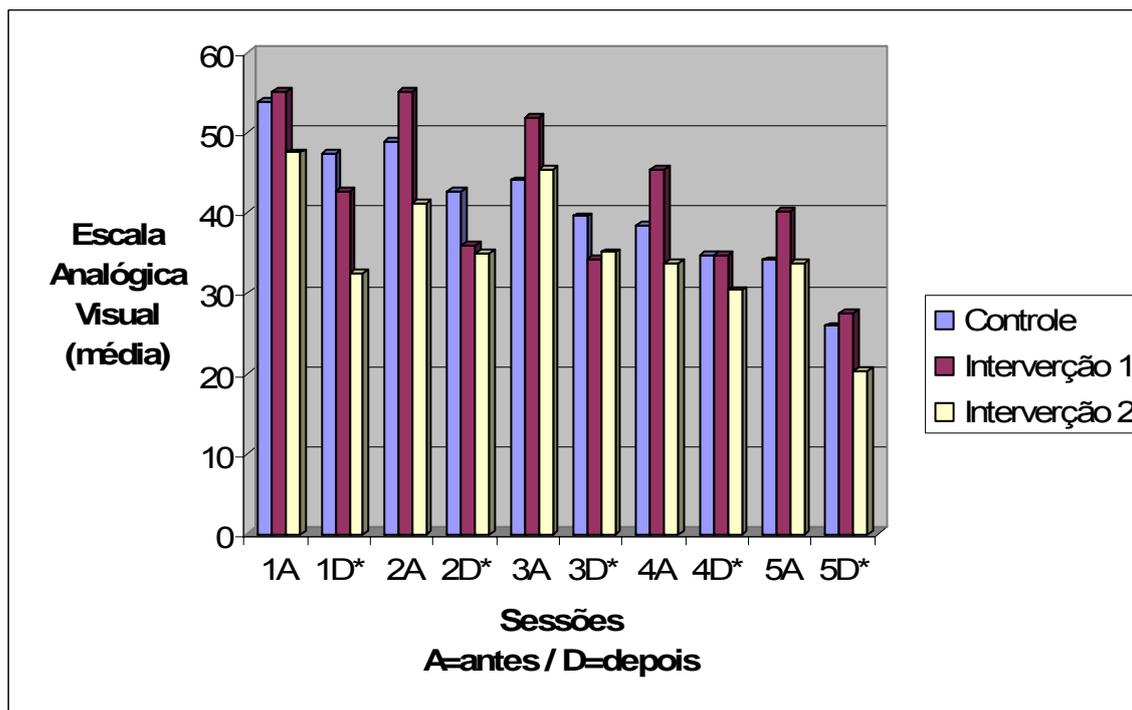
**Tabela 5. Escores de dor na escala analógica visual.**

Grupos	Número de casos	Sessão 01		Sessão 02		Sessão 03		Sessão 04		Sessão 05	
		Escores de dor antes do atendimento (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Escores de dor depois do atendimento (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Antes (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Depois (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Antes (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Depois (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Antes (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Depois (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Antes (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>	Depois (média $\pm$ DP) <sup>a</sup>
Controle	33	53,85 $\pm$ 24,18	47,73 $\pm$ 24,58*	48,88 $\pm$ 29,51	42,61 $\pm$ 28,32	44,06 $\pm$ 28,32	39,55 $\pm$ 31,53	38,42 $\pm$ 27,10	34,82 $\pm$ 27,62	34,12 $\pm$ 25,22	25,88 $\pm$ 22,62
Intervenção 1	31	57,39 $\pm$ 23,47	42,74 $\pm$ 24,47*	55,19 $\pm$ 17,77	36,06 $\pm$ 22,19	51,77 $\pm$ 21,44	34,16 $\pm$ 17,30	45,42 $\pm$ 18,95	34,77 $\pm$ 16,97	40,10 $\pm$ 20,64	27,48 $\pm$ 21,47
Intervenção 2	31	47,74 $\pm$ 24,95	32,52 $\pm$ 24,83*	41,19 $\pm$ 21,33	35,03 $\pm$ 25,00	45,45 $\pm$ 26,25	35,10 $\pm$ 28,30	33,65 $\pm$ 25,87	30,35 $\pm$ 25,29	33,65 $\pm$ 24,18	20,39 $\pm$ 20,98

<sup>a</sup>Diferença não-significativa entre os grupos ( $P > 0,05$ , ANOVA de medidas repetidas).

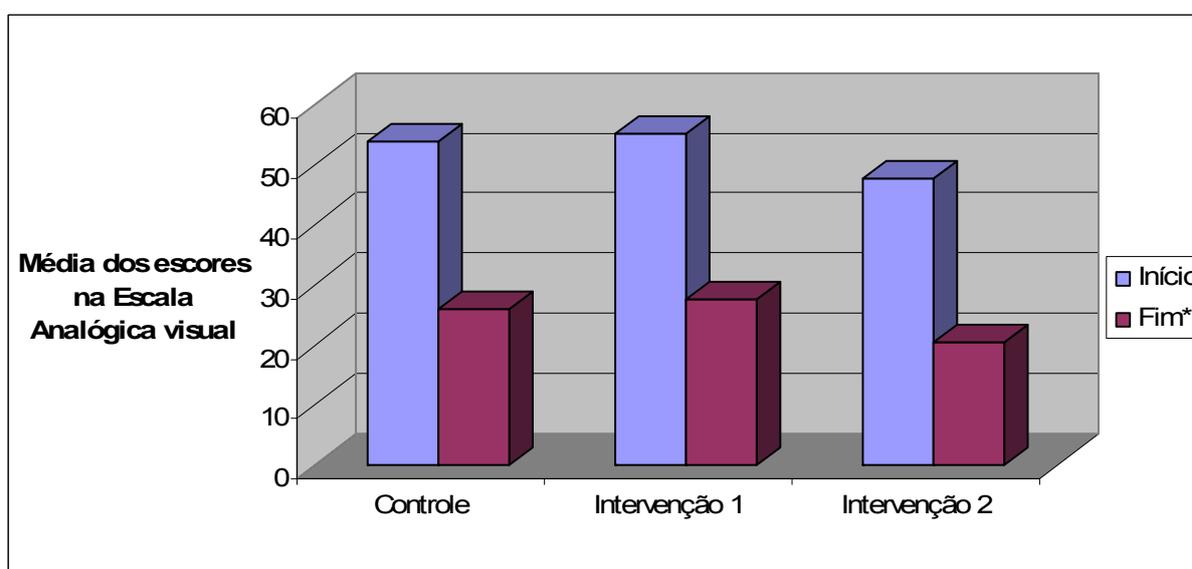
\*Diferença estatisticamente significativa em relação ao período prévio ao início do atendimento ( $P < 0,05$ , ANOVA de medidas repetidas;  $P < 0,05$ , teste de comparações múltiplas de Bonferroni).

Ao se compararem os escores de dor obtidos previamente à primeira sessão de atendimento com aqueles relatados após a última sessão, verificou-se que houve redução significativa na intensidade desse sintoma ao longo do tempo ( $P = 0,000$ , ANOVA de medidas repetidas). Porém, não se observaram diferenças significativas entre os grupos ( $P = 0,196$ ), nem interação entre tempo e grupo ( $P = 0,928$ ) (figura 9).



**Figura 8: Escores de dor na escala analógica visual.**

\*Diferença estatisticamente significativa em relação ao escore obtido antes do início dessa sessão específica, em cada grupo avaliado (ANOVA de medidas repetidas,  $P < 0,05$ ).



**Figura 9: Média dos escores de dor na escala analógica visual no início no e final do tratamento.**

\*Diferença estatisticamente significativa em relação ao escore obtido ao início do tratamento ( $P < 0,05$ , ANOVA de medidas repetidas, seguida pelo teste de comparações múltiplas de Bonferroni).

Os dados a respeito dos escores de dor em escala analógica visual podem ser interpretados de forma bruta ou pode-se levar em consideração a porcentagem de redução da dor relatada por cada paciente, em cada tratamento proposto. Para tal, calculou-se a porcentagem de redução do escore de dor, utilizando a seguinte fórmula:

$$\text{Redução da dor (\%)} = 100 - \frac{\text{Escore de dor obtido ao final do tratamento (após a quinta sessão)}}{\text{Escore de dor obtido previamente ao início do tratamento (antes da primeira sessão)}} \times 100$$

Escore de dor obtido previamente ao início do tratamento (antes da primeira sessão).

Os resultados obtidos são apresentados na tabela 6.

**Tabela 6. Escores de dor em escala analógica visual (EAV).**

<b>Grupos</b>	<b>Número de casos</b>	<b>Redução de EAV &lt; 50%</b>	<b>Redução de EAV ≥ 50%</b>
Controle	33	15 (45,5%)	18 (54,5%)
Intervenção 1	31	14 (45,2%)	17 (54,8%)
Intervenção 2	31	13 (41,9%)	18 (58,1%)

Observa-se que, para a maior parte dos pacientes, houve uma redução dos escores de dor superior ou igual a 50%, ou seja, a intensidade da dor foi, pelo menos, reduzida à metade em 54,5% a 58,1% dos casos. Pelo teste qui-quadrado, não houve

diferença significativa entre os grupos quanto a esse efeito ( $P=0,953$ ).

### 3. AVALIAÇÃO DE DOR EM ESCALA VERBAL

Previamente ao início do tratamento, os pacientes foram avaliados quanto à intensidade da dor relatada, utilizando a escala verbal (tabela 7). Verificou-se que os três grupos estudados apresentavam escores similares de dor nesse momento do estudo (teste de Kruskal-Wallis,  $P=0,217$ ). Dessa forma, mais uma vez confirmou-se a homogeneidade da amostra, de modo que os pacientes dos três grupos propostos, ao iniciarem o tratamento fisioterapêutico, partiram de um mesmo ponto inicial.

**Tabela 7. Escores de dor na escala verbal (EV), avaliados no período prévio ao início do atendimento.**

<b>Grupos</b>	<b>Escores de dor em EV (mediana/intervalos interquartis<sup>a</sup>)<sup>b</sup></b>
Controle	4 (3 / 4)
Intervenção 1	4 (4 / 5)
Intervenção 2	4 (3 / 4)

<sup>a</sup>Correspondendo aos percentis 25 e 75.

<sup>b</sup>Diferença não-significativa entre os grupos ( $P>0,05$ ; teste de Kruskal-Wallis).

Após a realização de 05 sessões de diferentes técnicas fisioterapêuticas, os escores de dor ao longo do tempo, medidos em escala verbal, foram avaliados (tabela 8). Compararam-se, então, os escores obtidos antes e depois de cada sessão, em cada um dos tratamentos propostos, por meio de teste de Friedman, seguido do teste de comparações múltiplas de Friedman, quando indicado. Houve redução estatisticamente significativa da intensidade de dor relatada pelos pacientes, ao longo das sessões, em cada um dos três grupos estudados ( $P=0,000$ ).

Ao se compararem os escores de dor obtidos previamente à primeira sessão de atendimento com aqueles relatados após a última sessão, verificou-se que houve redução significativa na intensidade desse sintoma ao longo do tempo, em cada um dos três grupos avaliados ( $P=0,003$  no grupo controle;  $P=0,000$  no grupo intervenção 1;  $P=0,002$  no grupo intervenção 2; teste de Wilcoxon) (tabela 8 e 9 e figura 10).

**Tabela 8. Escores de dor na escala verbal.**

Grupos	Número de casos	Sessão 01		Sessão 02		Sessão 03		Sessão 04		Sessão 05	
		Escores de dor antes do atendimento [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Escores de dor depois do atendimento [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Antes [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Depois [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Antes [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Depois [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Antes [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Depois [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Antes [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Depois [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>
Controle	33	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (3,00/4,00)*	3,00 (3,00/4,00)	3,00 (3,00/4,00)*	4,00 (2,50/4,00)	3,00 (0,00/4,00)*	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (1,50/4,00)*	3,00 (3,00/4,00)	3,00 (1,00/3,00)
Intervenção 1	31	4,00 (4,00/5,00)	4,00 (3,00/4,00)*	4,00 (3,00/5,00)	3,00 (2,00/4,00)*	4,00 (3,00/5,00)	3,00 (3,00/4,00)*	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (3,00/3,00)*	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (2,00/3,00)
Intervenção 2	31	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (2,00/4,00)*	3,00 (3,00/4,00)	3,00 (2,00/4,00)*	4,00 (3,00/5,00)	3,00 (2,00/4,00)*	3,00 (3,00/4,00)	3,00 (0,00/3,00)*	3,00 (3,00/4,00)	3,00 (0,00/3,00)

<sup>a</sup>Diferença não-significativa entre os grupos (Teste de Kruskal-Wallis,  $P=0,217$ ).

\*Diferença estatisticamente significativa entre os escores de dor na escala verbal, ao longo do tempo (Teste de Friedman,  $P=0,000$ ).

Tabela 9. Escores de dor na escala verbal no início do no e final do tratamento.

Grupos	Número de casos	Escores de dor antes do atendimento [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>	Escores de dor depois do atendimento [mediana (IQ25 e IQ75)] <sup>a</sup>
Controle	33	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (1,00/3,00)*
Intervenção 1	31	4,00 (4,00/5,00)	3,00 (2,00/3,00)*
Intervenção 2	31	4,00 (3,00/4,00)	3,00 (0,00/3,00)*

\*Diferença estatisticamente significativa em relação ao período pré-atendimento ( $P < 0,05$ , teste de Wilcoxon).

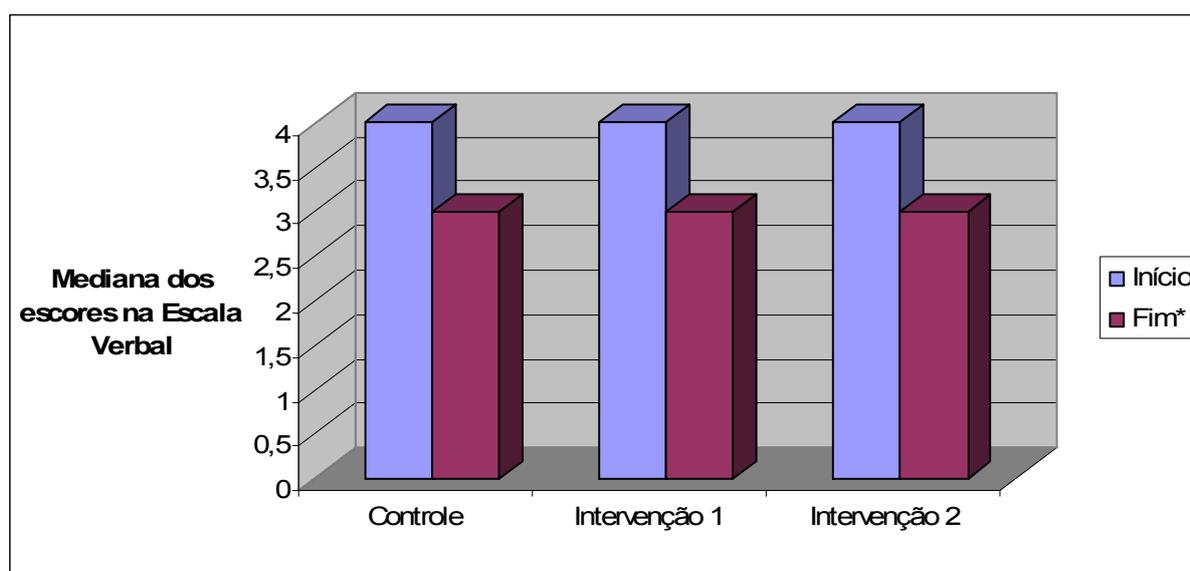


Figura 10: Média dos escores de dor na escala verbal no início no e final do tratamento.

\*Diferença estatisticamente significativa em relação ao período pré-atendimento ( $P < 0,05$ , teste de Friedman).

## DISCUSSÃO

### 1. AVALIAÇÃO DA HOMOGENEIDADE DA AMOSTRA ESTUDADA

Ao se analisarem as características de gênero, idade, presença de patologias associadas, uso prévio de medicamentos, localização e duração da dor, pôde-se verificar que não houve diferenças significativas entre os pacientes estudados. Isto sugere que a randomização foi realizada de forma adequada e cumpriu seu papel de tornar os grupos homogêneos.

Por meio dessa análise, também foi possível perceber que os pacientes que procuraram atendimento nesse serviço de fisioterapia da região sul do país eram predominantemente do sexo feminino. Isto concorda com dados da literatura que sugerem que as mulheres apresentem prevalência significativamente maior de dor quando comparada com os homens com idades similares. Aspectos biológicos parecem contribuir para essas diferenças. Há, por exemplo, variações na prevalência de dor nas fases do ciclo menstrual. Além disso, há maior prevalência de dores crônicas em mulheres devido ao tipo de atividade funcional como as atividades domésticas <sup>(170, 181)</sup>. É provável que as mulheres procurem mais as clínicas de dor <sup>(77)</sup>. Na Suécia, 70% dos indivíduos que freqüentam clínicas de dor são do sexo feminino <sup>(29)</sup>.

A faixa etária dos pacientes que procuraram atendimento por dor em coluna vertebral mostrou-se bastante ampla nesse estudo, embora a idade média nos 3 grupos estudados tenha sido similar (variando entre 38 e 42 anos). Outros estudos mostraram dados semelhantes. Dores crônicas com essa origem relacionam-se geralmente a alterações posturais, contratura por estresse, contraturas musculares sustentadas e vida sedentária. Tais fatores desencadeantes são comuns na faixa dos 30 aos 50 anos <sup>(23, 27, 145, 164, 173)</sup>. Na Clínica de Dor do Toronto Western Hospital, a média de idade para as mulheres foi de 46,7 anos e, para os homens, de 41,3 anos, e as idades variaram de 24 a 80 anos <sup>(117)</sup>. Nos idosos, a dor geralmente é crônica e relacionada a doenças degenerativas. Após certa faixa etária, há declínio das queixas de dor provavelmente porque os indivíduos se movimentam menos ou apresentam comprometimento do sistema nociceptivo <sup>(30)</sup>.

Os pacientes foram questionados a respeito da presença de outras patologias associadas. Verificou-se que 16,84% referiram doenças concomitantes, como osteoartrose, artrite reumatóide, fibromialgia, síndrome dolorosa miofascial, discopatia degenerativa e cefaléia. Houve predomínio de pacientes hígidos, sem outras queixas além da dor em coluna vertebral que motivou o atendimento. Sabe-se que 85% da população apresentam dor indefinida músculo-esquelética e cefaléia <sup>(117)</sup>. Dores recorrentes abdominal, lombar, craniana e na articulação têmporo-mandibular ou em um ou mais destes locais, ocorreram em 63,5%, dentre 1.016 indivíduos entrevistados por Von Korff e colaboradores <sup>(181)</sup>. A dor foi intensa, persistente e limitante para as atividades em 8,5% desses entrevistados <sup>(181)</sup>. Segundo levantamento baseado em entrevistas realizadas em consultórios médicos no Brasil, as causas mais comuns de dores crônicas nos indivíduos adultos naqueles ambientes são epigastralgias e outras dores abdominais, dores à micção, cefaléias, artralgias, lombalgias, dores torácicas e

dores em membros <sup>(176)</sup>.

Alguns desses pacientes (30,52%) estavam usando medicamentos para tratamento das patologias associadas e da dor que relatavam, como por exemplo  $\beta$ -bloqueadores (05 pacientes com alterações de pressão arterial), antidepressivos tricíclicos (06 pacientes), analgésicos (08 pacientes), antiinflamatórios não-esteróides (08 pacientes) e relaxantes musculares (02 pacientes). O manejo medicamentoso da dor crônica envolve não só o uso de analgésicos, mas também de outros fármacos (relaxantes musculares, ansiolíticos, sedativos, anticonvulsivantes e antidepressivos). Dores crônicas leves são preferencialmente manejadas com analgésicos não-opioides, já dores moderadas ou leve não-responsivas às primeiras medidas, usam-se associações entre analgésicos opioides e não-opioides. No tratamento de dores intensas ou moderadas não-responsivas são preferíveis os analgésicos opioides <sup>(69, 70, 71)</sup>.

Durante o tratamento fisioterapêutico, os pacientes foram questionados a respeito do uso de analgésicos e antiinflamatórios. Houve relato de uso desses fármacos por 16 pacientes, sendo que 04 estavam alocados no grupo controle, 07 no grupo intervenção 1 e 05 no grupo intervenção 2. Isto sugere que o uso de medicamentos não deve ter interferido com os escores de dor obtidos nas diferentes avaliações.

As dores apresentadas pelos pacientes nesse estudo localizavam-se mais freqüentemente em regiões lombar e cervical. Esse padrão foi também descrito por outros autores. A dor crônica na região cervical é bastante freqüente (35% dos indivíduos) ela é considerada a segunda região de maior dor na coluna vertebral. É mais comum nas mulheres, e a média de sua ocorrência é de 32% a 33%. A prevalência de dores na região cervical em indivíduos com menos de 30 anos é de 4%.

Manifesta-se em mais de 40% dos indivíduos com 50 a 59 anos de idade <sup>(14)</sup>. A prevalência nos trabalhadores varia de 16% a 48%. A ocorrência de cervicalgia é relacionada a atividades de trabalho que impliquem no uso de carga (vibração, torção ou flexão do pescoço, postura sentada, elevação de peso). Fatores psicossociais também estão relacionados à sua ocorrência <sup>(14, 117)</sup>.

A dor lombar crônica é a causa mais comum de dor na região da coluna vertebral, sendo responsável por 60% das queixa álgicas nessa região <sup>(61)</sup>. A lombalgia parece ter o seu pico de manifestação nos indivíduos com 30 a 39 anos de idade, sendo que sua ocorrência se reduz após a 5ª década da vida. Em faixas etárias mais jovens, é mais prevalente nas mulheres, e sua ocorrência aumenta progressivamente com o progredir da idade, mais que nos homens. Nas idades de 45 a 64 anos, a prevalência nos homens excede à das mulheres, e ambas tornam-se similares após os 65 anos <sup>(181)</sup>. Outros estudos, entretanto, revelaram que, nos indivíduos com idades variando de 20 a 60 anos, a prevalência de lombalgia é superior nos homens mais jovens do que nas mulheres mais jovens e que aumenta em frequência nos indivíduos do sexo masculino <sup>(185)</sup>. O fato de ser mais comum nos homens talvez se deva por esses indivíduos exercerem comumente atividades que exigem maior sobrecarga mecânica <sup>(14, 61)</sup>.

O tempo médio de duração das dores relatadas pelos pacientes nesse estudo variou de 06 a 14 meses, nos três grupos estudados. Estudo realizado na Nova Zelândia revelou que, em 81,7% da população avaliada, ocorreu, em algum momento da vida, dor muscular na região da coluna vertebral. Essa dor teve duração superior a um mês em 43,9% dos indivíduos e, superior a 06 meses, em 39,9% <sup>(94)</sup>.

## 2. AVALIAÇÃO METODOLÓGICA DO ESTUDO

Se o objetivo de uma pesquisa é a avaliação da eficácia de condutas terapêuticas, o delineamento experimental de escolha é o ensaio clínico, que se caracteriza pela comparação dos parâmetros de interesse em, pelo menos, dois grupos – um controle, em que os indivíduos são submetidos à ausência de tratamento, placebo ou tratamento considerado padrão, e um grupo intervenção, em que os indivíduos recebem o tratamento inovador. O ensaio clínico randomizado e controlado é o tipo de pesquisa que provê a informação mais confiável sobre a eficácia de um tratamento proposto na prática clínica <sup>(139)</sup>. A realização de estudo randomizado, duplo-cego e em paralelo associa-se com resultados de maior poder estatístico <sup>(78)</sup>. Estudo em paralelo é aquele em que os indivíduos da amostra são acompanhados concomitantemente nos três grupos <sup>(171)</sup>. Assim, nesse trabalho, empregou-se o ensaio clínico como modelo experimental, para que fossem alcançados os objetivos propostos.

Precisão é importante para os clínicos, pois profissional e paciente desejam estimar o efeito provável de qualquer tratamento novo e determinar se tal tratamento pode ser clinicamente importante em uma circunstância em particular. Se incerteza existe, então, provavelmente, deve-se avaliar a melhor conduta disponível, até que evidências adicionais confirmatórias apareçam. Clínicos necessitam considerar as evidências de ensaios clínicos. Estes são úteis quando conduzidos em um ambiente de mundo real, estudando pacientes típicos <sup>(139)</sup>.

Distribuição aleatória do tratamento é o melhor modo de montar os grupos inicialmente, com pacientes idênticos quanto às suas características basais. Esta distribuição equilibra os grupos quanto a fatores prognósticos (como gravidade da doença, presença de patologias associadas, etc.), que se não forem uniformemente distribuídos, podem exacerbar, se contrapor ou até mesmo reduzir os efeitos do tratamento em estudo. Deve-se, então, se verificar, no início do tratamento, os grupos eram semelhantes <sup>(171)</sup>.

A randomização e o estabelecimento de critérios claros de inclusão e exclusão podem evitar vieses de seleção da amostra. Conforme verificado nas figuras 6 e 7 e nas tabelas 1, 2 e 3, os três grupos de pacientes mostraram-se similares quanto às suas características basais, ou sejam, houve homogeneidade na amostra obtida. Pode-se propor, assim, que as diferenças de respostas à terapêutica decorram realmente das intervenções estudadas e não de outros fatores eventualmente presentes de forma desbalanceada entre os grupos.

O tratamento foi mantido cego para os pacientes e o pesquisador que coletava os dados. Isso é necessário para evitar que o relato de sintomas pelos pacientes e sua interpretação pelo profissional da área da saúde (no caso, o fisioterapeuta responsável pelo atendimento do caso) sejam afetados por sua impressão a respeito da eficácia do tratamento. O método duplo-cego também evita que pacientes e profissionais acrescentem tratamento (ou co-intervenções) do tratamento original em apenas um dos grupos. Nesse estudo, desfechos de interesse (escores de dor) foram determinados por profissional distinto daquele responsável pelo tratamento <sup>(171)</sup>.

Embora não tenha havido diferença no alívio da dor, ao se comparar os três tratamentos propostos, este é um resultado de grande relevância clínica. Resultados negativos também são importantes, na medida em que se deixa de privilegiar um

tratamento em detrimento de outro, e o processo de escolha de conduta terapêutica possa a considerar outros critérios, como segurança, comodidade para o paciente, facilidade de aplicação, custo etc. <sup>(171)</sup>.

A perda de 9,52% dos pacientes verificada nesse trabalho requer análise específica. A ocorrência de grandes perdas em estudos clínicos pode representar um fator de confusão para a análise dos resultados. Idealmente, nenhum paciente deve ser perdido durante a fase de seguimento. Mas eventualmente ocorre, por exemplo, de os pacientes abandonarem o tratamento experimental devido a efeitos adversos ou insucesso terapêutico. Se grande número de pacientes é excluído por não retornar às consultas, estes eventos deixam de ser computados no estudo. Medidas de eficácia e segurança podem, então, ser subestimadas. A literatura propõe como aceitáveis taxas máximas de perda de pacientes de 20% <sup>(171)</sup>. Sendo assim, a frequência de 9,52% aqui descrita é considerada adequada.

Outro possível viés a ser monitorizado é o de aferição. O uso de métodos pouco acurados para avaliação de parâmetros de interesse pode levar a esse tipo de incorreção metodológica. No presente estudo, para aferição da resposta analgésica às técnicas fisioterapêuticas propostas, empregaram-se as escalas analógica visual e verbal. Esta escolha deveu-se ao fato de as mesmas serem descritas como métodos adequados de avaliação de dor em seres humanos adultos <sup>(54)</sup>. São escalas ampla e tradicionalmente empregadas na literatura para avaliação da eficácia de tratamentos analgésicos <sup>(45-49, 112, 158)</sup>.

Dor é uma experiência pessoal que é difícil de definir e medir <sup>(72)</sup>. Não é surpresa, portanto, que não haja medidas objetivas, ou seja, não há meio de medir a dor diretamente por amostra sangüínea ou urinária ou pela realização de testes neurofisiológicos. As alterações determinadas por dor em parâmetros neurofisiológicos

são inespecíficas, podendo ter outras causas, como o próprio estresse e ansiedade da situação vivenciada pelo indivíduo com dor. Medida da dor deve ter, portanto, como base o relato do próprio paciente. Uma idéia bastante comum é a de que a medida é subjetiva deve ser de pequeno valor. A realidade é que se as medidas são feitas apropriadamente, resultados consistentes e significativos podem ser obtidos <sup>(126)</sup>. Julga-se a eficácia de intervenções analgésicas pela alteração que trazem sobre a dor relatada pelo paciente <sup>(126)</sup>.

A maioria dos estudos sobre analgesia inclui medidas de intensidade e/ou alívio da dor, e as ferramentas mais comumente usadas são as escalas categóricas e analógicas visuais de dor. As primeiras usam palavras para descrever a magnitude da dor. Sua principal vantagem é o fato de ser de rápida e fácil aplicação. Nas escalas analógicas visuais, os escores são obtidos pela medida da distância entre a ausência de dor (zero) e a marca feita pelo paciente sobre a linha de escala, usualmente em milímetros. Suas principais vantagens são os fatos de serem simples, de obtenção de escore rápido, de evitar termos descritivos imprecisos e proporcionar muitos pontos para que o paciente possa escolher. Maiores concentrações e coordenação são necessárias, o que pode dificultar em doenças neurológicas, por exemplo <sup>(126)</sup>.

No contexto de pesquisa, dor é usualmente avaliada antes de a intervenção ser feita e, então, em múltiplas ocasiões. Se o paciente não tem dor no início do estudo, é impossível avaliar a eficácia analgésica, pois não há dor para avaliar. Para otimizar a sensibilidade do estudo, somente aqueles pacientes com dor moderada a intensa na medida basal são avaliados. É preciso saber, então, que ponto nas escalas empregadas representa dor moderada. Em um estudo envolvendo 1.080 pacientes, 85% daqueles que relatavam dor moderada em escala categórica apresentaram escores superiores a 30 mm na escala analógica visual (EAV), com escore médio de

49 mm. Para aqueles relatos de dor intensa, 85% apresentaram escores superiores a 54 mm, com escore médio de 75 mm. Não se observou diferença entre homens e mulheres. Assim, escores basais em EAV acima de 30 mm são considerados representativos de dor pelo menos moderada <sup>(54)</sup>.

É importante que o seguimento dos pacientes seja suficientemente longo para que se possam observar efeitos clinicamente relevantes. No caso de dores crônicas tratadas com alongamento muscular ou TENS, têm sido propostos tratamentos fisioterapêuticos compostos de 01 até 30 sessões <sup>(01, 02, 08, 16, 21, 43, 79)</sup>.

A magnitude de efeito dos tratamentos propostos, em relação ao controle, pode ser expressa de diferentes formas. Uma delas é estabelecer o número de pacientes que obteve alívio de 50% da sua dor em relação ao escore basal, obtido antes do início da fisioterapia. Sob esse aspecto, pôde-se observar que 54,5% dos pacientes do grupo controle apresentaram redução de 50% nos escores de dor avaliados pela escala analógica visual, ao se compararem o período prévio à primeira sessão com a medida realizada após a última das 05 sessões de fisioterapia. Já nos grupos intervenção com TENS e associação de alongamento muscular e TENS, essas frequências foram, respectivamente, de 54,8% e 58,1%. Observou-se que essas diferenças não foram estatisticamente significativas (Teste qui-quadrado,  $P=0,953$ ).

Se diferenças não significativas foram encontradas, é possível que o estudo não seja grande o suficiente para detectar uma diferença real, de modo que a conclusão pode ser incorreta (erro tipo II ou  $\beta$ ). O poder do estudo descreve a probabilidade de ser capaz de detectar uma diferença real entre os grupos <sup>(139)</sup>.

### 3. AVALIAÇÃO DAS HIPÓTESES OPERACIONAIS

Foram propostas quatro hipóteses operacionais a serem testadas. Na primeira delas, esse estudo propôs-se a avaliar se os escores de dor na escala analógica visual, verificados antes e após sessão única de tratamento fisioterapêutico, seriam iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS. Conforme observado na tabela 5 e nas figuras 8 e 9, essa hipótese foi rejeitada. O mesmo ocorreu em relação à segunda hipótese a ser testada, a de que os escores de dor na escala verbal, verificados antes e após sessão única de tratamento fisioterapêutico, seriam iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS. Nas tabelas 8 e 9 e figura 10, observa-se que os escores diferiram, ao se compararem as avaliações realizadas prévia e posteriormente a cada sessão.

Pôde-se concluir, então, que qualquer uma das técnicas fisioterapêuticas avaliadas – alongamento, TENS ou associação de alongamento e TENS – determinou, agudamente, eficaz alívio da dor relatada pelos pacientes. Apenas uma sessão fisioterapêutica já foi capaz de aliviar o sintoma desses indivíduos. Pôde-se observar também que essa resposta analgésica foi similar entre as diferentes técnicas.

Esses dados concordam com aqueles obtidos previamente, em estudo realizado pelos mesmos autores desse trabalho de Dissertação <sup>(37)</sup>. Neste, também se observou que única sessão de alongamento ou de TENS em pacientes com dor muscular crônica na coluna vertebral foi capaz de reduzir a dor.

Com base nas terceira e quarta hipóteses operacionais, o estudo procurou

avaliar se os escores de dor nas escalas analógica visual e verbal, verificados antes e após cinco sessões de tratamento fisioterapêutico, seriam iguais nos grupos submetidos a alongamento muscular e/ou TENS. Como observado na figuras 9 e 10 e na tabelas 5 e 8, a intensidade da dor diminuiu significativamente ao longo das 05 sessões de tratamento.

Novamente, concluiu-se que qualquer uma das técnicas fisioterapêuticas avaliadas – alongamento, TENS ou associação de alongamento e TENS – foi eficaz para o alívio da dor crônica em coluna vertebral e que esta resposta não diferiu entre aquelas técnicas.

Estudos prévios da literatura haviam demonstrado a eficácia de diferentes técnicas fisioterapêuticas, incluindo Reeducação Postural Global (RPG), exercícios de resistência e coordenação, alongamento muscular e TENS, no tratamento das dores decorrentes de fibromialgia<sup>(80, 83, 119, 120)</sup> e dismenorréia primária<sup>(115)</sup>. No que se refere ao tratamento de dores crônicas, foi avaliada a resposta a TENS em dor lombar ou musculares diversas, com resultados controversos<sup>(34, 59, 130)</sup>. No entanto, esses são dados provenientes, em geral, de trabalhos com baixa qualidade metodológica – apenas observacionais, sem grupo controle, com pequeno tamanho de amostra, ampla faixa etária e grande diversidade de técnicas fisioterapêuticas e parâmetros avaliados. Fazem-se, assim, necessários ensaios clínicos controlados, com maior tamanho amostral e avaliação de parâmetros de maior impacto sobre a vida dos pacientes.

A base para o uso da TENS é a teoria do portão. Se a medula espinhal é bombardeada com impulsos do aparelho de TENS, então é “distraindo” da transmissão de sinais dolorosos patológicos. TENS tem limitada eficácia em dores agudas, como as de origem pós-operatória e relacionadas ao trabalho de parto. Há necessidade de avaliar sua eficácia em dores crônicas<sup>(127)</sup>.

TENS é amplamente usado. Em estudos de 1996, envolvendo 50 hospitais canadenses com 200 ou mais leitos, verificou-se mais de 450.000 usos de TENS por ano. Estima-se uso muito maior em clínicas privadas, predominantemente em serviços de fisioterapia. Neste mesmo artigo, os autores, após revisão sistemática da literatura sobre o assunto, concluem que TENS não foi submetido à avaliação clínica suficientemente escrita e rigorosa. <sup>(128, 150)</sup>.

Schultz e colaboradores demonstraram que ensaios clínicos não randomizados ou inadequadamente randomizados exageram a estimativa de efeito do tratamento em até 40%. Estudos sem cegamento adequado (completo) podem exagerar aquela estimativa em até 17%. TENS quase nunca é apropriadamente cegado, e viés é provável, simplesmente com base nesse fato <sup>(128, 160)</sup>. TENS não pode ser adequadamente cegado. Em estudos descritos na literatura, TENS-*sham* é constituído por ausência de corrente ou aplicação em pontos distantes <sup>(128)</sup>. É consenso que apesar desconsideráveis esforços documentados em alguns estudos, cegamento adequado é praticamente impossível <sup>(128)</sup>.

Em revisão sistemática de 38 ensaios clínicos randomizados sobre dor crônica, a exposição a TENS foi baixa, com duração de tratamento inferior a 4 semanas em 83% dos estudos. Em 85%, estimulação foi inferior a 10 horas por semana, e 67% pacientes foram expostos a menos de 10 sessões. Dez de 24 estudos, comparando TENS com controle (ausência de corrente, comprimidos placebo ou pontos distantes) apresentaram desfecho positivo. Em 4 de 5 estudos, TENS convencional de alta frequência se mostrou equivalente aténs em pulsos de baixa frequência. Esforços para cegamento foram feitos por meio de remoção das baterias do aparelho de TENS (TENS-*sham*) ou pelo uso de equipe sem conhecimento dos objetivos do estudo ou de alocação do tratamento dos pacientes avaliados. Sabe-se que adequado cegamento

de TENS para profissionais e pacientes é, particularmente, difícil, embora isto possa exagerar a estimativa de efeito de tratamento em 17% <sup>(128)</sup>.

Nessa revisão, no que se refere a TENS em dor crônica, observou-se falta de evidências de efeito, em vez de evidências de falta de efeito. A preocupação é com a “dose”. Muitos, talvez a maioria dos profissionais que empregam TENS para tratamento de dores crônicas, o prescrevem por no mínimo 30 minutos, 2 vezes ao dia, por pelo menos um mês, antes de qualquer efeito ser sentido. Esse estudo demonstrou melhora dos efeitos analgésicos de TENS, em grande número de pacientes com dor crônica ao longo de maiores períodos de tempo. Conclui-se que uso de TENS em dor crônica pode ser justificado, mas não pode ser provado. Há necessidade de estudos clínicos randomizados <sup>(128, 141)</sup>.

No presente estudo, tratamento com 05 sessões de alongamento muscular e/ou TENS é eficaz no alívio da dor crônica relacionada à coluna vertebral. Esses dados têm grande relevância clínica, na medida em que, em sendo igualmente eficazes, a escolha da técnica a ser empregada fica vinculada a outros fatores, como exposição do paciente a maior risco de eventos adversos, dificuldades técnicas de aplicação da técnica, necessidade de equipamentos para sua aplicação e custo. Sob essa perspectiva, alongamento muscular, considerada técnica controle nesse estudo, apresenta o melhor perfil, por não requerer equipamentos adicionais, ser de fácil aplicação e baixo custo. Os dados sugerem, assim, que a prática de alongamentos deva ser a técnica fisioterapêutica recomendada como primeira opção em pacientes com dor crônica de origem em coluna vertebral, como os testados nesse trabalho de Dissertação.

#### 4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O objetivo primário da fisioterapia é prover a maior qualidade de cuidado para alcançar melhores desfechos para os pacientes, de modo custo-efetivo. O processo de cuidado envolve avaliação, diagnóstico ou sumário do problema, identificação dos objetivos centrados no paciente (desfechos ou eventos de interesse), seleção de intervenções terapêuticas efetivas e avaliação dos resultados obtidos. A fim de tomar decisões ao longo desse processo, fisioterapeutas requerem informações válidas. Algumas fontes de informação são consideradas de maior valor, como ensaios clínicos rigorosos e modelos teóricos validados. Outras fontes convencionais de informação, como experiência pessoal, opinião de seus pares ou de “especialistas” e mesmo textos de livros médicos, podem estar sujeitas a vieses. Antman e colaboradores <sup>(12)</sup> encontraram que textos de livros médicos continham algumas informações que eram desatualizadas ou mesmo incorretas. Em publicação da Associação Canadense de Fisioterapia, a prática baseada em evidências foi identificada como uma prioridade <sup>(55)</sup> Prática baseada em evidências é o processo de uso dos resultados da pesquisa clínica para guiar cuidados de saúde dentro do contexto de um paciente individual, em certo meio ambiente. Evidência é toda aquela informação que estabelece um fato ou dá uma razão para algo que se acredita. A força da evidência relaciona-se aos métodos de obtenção da mesma. Alguns métodos são mais sujeitos a vieses que outros. Por exemplo, a evidência derivada de estudos de série de casos é mais fraca que a

derivada de um ensaio clínico randomizado <sup>(155)</sup>. O potencial para vieses ou a presença desses vieses em um projeto de pesquisa traz a questão da validade de suas conclusões. Estudos com maiores vieses têm menor validade e, portanto, não têm aplicabilidade clínica.

Há vários e complexos mecanismos envolvidos na manutenção e no alívio de dores crônicas com origem em coluna vertebral. Conseqüentemente, seu manejo é complexo, necessitando-se de um trabalho interdisciplinar, envolvendo diferentes profissionais da área da saúde.

A contribuição que o profissional fisioterapeuta pode trazer nessa situação é extremamente importante. O uso de diferentes técnicas pode propiciar uma adequada evolução do processo doloroso, favorecendo a melhoria do quadro agudo e ajudando a prevenir recorrências. Entre as técnicas empregadas, estão alongamento e estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS). No entanto, ainda poucos ensaios clínicos descritos na literatura realizaram uma avaliação comparativa de sua eficácia.

Os dados do presente estudo favorecem o uso de alongamento para o tratamento de dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

O alongamento muscular é favorável à integridade dos componentes músculo-articulares, sendo aplicado com a intenção de amenizar e prevenir dores musculares. Alongar-se é revigorar-se e sentir-se bem, sendo uma forma simples de relaxar a musculatura esquelética. É importante salientar que a literatura recomenda a prática regular de alongamentos musculares, assim como a prática regular de exercícios físicos, sendo ambas fundamentais na prevenção de dores relacionadas à coluna vertebral, entre outros tantos benefícios <sup>(01, 02, 03, 08, 41, 104, 148, 165)</sup>.

## CONCLUSÕES

1. Houve redução dos escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, ao se compararem as medidas feitas antes e após o emprego de TENS. Sendo assim, tratamento fisioterapêutico constituído por cinco sessões dessa técnica foi eficaz para o alívio de dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

2. Houve redução dos escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, ao se compararem as medidas feitas antes e após o emprego de alongamento muscular. Sendo assim, tratamento fisioterapêutico constituído por cinco sessões dessa técnica foi eficaz para o alívio de dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

3. Houve redução dos escores de dor, medidos por escalas verbal e analógica visual, ao se compararem as medidas feitas antes e após o emprego da associação de TENS e alongamento muscular. Sendo assim, tratamento fisioterapêutico constituído por cinco sessões que associam essas duas técnicas foi eficaz para o alívio de dores crônicas com origem em musculatura da coluna vertebral.

4. Houve redução similar dos escores de dor nos três grupos de pacientes estudados. Sendo assim, a eficácia analgésica de alongamento muscular, TENS ou associação dessas duas técnicas não diferiu significativamente.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ACHOUR, A. Jr. Bases para exercícios de alongamento. 2. ed. Londrina: Phorte, 1999: 240p.
2. ACHOUR, A. Jr.; BORGES, P. S. Alongamento: efeitos na dor muscular tardia e níveis de creatinaquinase. Estudo de caso usando-se regressão linear múltipla e redes neurais artificiais. *Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde*, Vol. 2, No. 2, 24-33, 1997.
3. ACHOUR, A. Jr. Flexibilidade: teoria e prática. 2. ed. Londrina: Phorte, 1999: 183p.
4. AINSWORTH, L.; BUDELIER, K.; CLINESMITH, M.; FIEDLER, A.; LANDSTROM, R.; LEEPER, B. J.; MOELLER, L.; MUTCH, A. S.; O'DELL, K.; ROSS, J.; RADHAKRISHNAN, R.; SLUKA, K. A. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) Reduces Chronic Hyperalgesia Induced by Muscle Inflammation. *Pain*, 120, 182–187, 2006.
5. AIRES, M. de M. Fisiologia. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999: 934p.
6. ALLSEN, P. E.; HARRINSON, J. M.; VANCE, B. Exercício e Qualidade de Vida: uma abordagem personalizada. 6. ed. São Paulo: Manole, 1999: 284p.
7. ALMEIDA, T. F.; ROIZENBLATT, S.; TUFIK, S. Afferent pain pathways: a neuroanatomical review. *Brain Research*, 1000, 40-56, 2004.
8. ALTER, M. J. Ciência da Flexibilidade. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 1999: 328p.
9. ANDERSON, B. Alongue-se. 23. ed. São Paulo: Summus, 2003: 184p.
10. ANDRADE FILHO, A. C. de C. Dor: diagnóstico e tratamento. 1. ed. São Paulo: Roca, 2000: 286p.

11. ANDREWS, J. R.; HARRELSON, G. L.; WILK, K. E. Reabilitação Física das Lesões Desportivas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000: 504p.

12. ANTMAN, E. M.; LAO, J.; KUPELNICK, B.; MOSTELLER, F.; CHALMERS, T. C. A comparison of results of meta-analysis of randomized control trials and recommendations of clinical experts: treatments for myocardial infarction. *JAMA*. Vol. 268, 240-248. 1992.

13. ARAÚJO, C. G. S. Flexiteste: proposição de cinco índices de variabilidade da modalidade articular. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, vol. 8, No 01, 13-19, Janeiro-Fevereiro, 2002.

14. ARIËNS, G. A. M.; BORGHOUTS, J. A. J.; KOES, B. W. Neck pain. In: CROMBIE, I. A.; CROFT, P. R.; LINTON, S. J.; LERESCHE, L.; VON KORFF, M. 1. ed. *Epidemiology of pain*. Seattle: IASP Press, 235-255, 1999.

15. ASHBURN, M.; STAATS, P. Management of chronic pain. *The Lancet*, USA, vol. 353, 1865-1868, May 29, 1999.

16. BANDY, W. D.; SANDRES, B. Exercícios Terapêuticos: técnicas para intervenção. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003: 380p.

17. BARBANTE, V. Dicionário de Educação Física e do Esporte. 2. ed. São Paulo: Manole, 2002: 900p.

18. BARROS, N. Manifestações Clínicas da Dor Crônica e Princípios do Tratamento. *Dor diagnóstico e tratamento*, Vol. 01, número 03, 03-10, outubro, novembro e dezembro, 2004.

19. BENGTSSON, A.; HENRIKSSON, K. G.; JORFELDT, L.; KADEDAL, B.; LENMARKEN, C.; LINDSTROM, F. Primary fibromyalgia: A clinical and laboratory study of 55 patients. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 15, 340-347, 1986.

20. BERCHTOLD, M. W.; BRINKMEIER, H.; MÜNTENER, M. Calcium Ion in Skeletal Muscle: Its Crucial Role for Muscle Function, Plasticity, and Disease. *Physiological Reviews*, Vol. 80, No. 3, 1215-1265, July, 2000.

21. BIENFAIT, M. Fisiologia da Terapia Manual. 1. ed. São Paulo: Summus, 1989: 384p.

22. BIENFAIT, M. Os Desequilíbrios Estáticos. 3. ed. São Paulo: Summus,

1995: 152p.

23. BLAND, J. Anatomy and Physiology of the Cervical Spine. *Seminars in Arthritis Rheumatism*, 20, 01-20, 1990.

24. BONICA, J. History of pain concepts and therapies. In: BONICA, J. Ed. The management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lea & Feibiger, 1990: 02-17.

25. BONICA, J. General Considerations of chronic pain. In: BONICA, J. Ed. The management of pain. 2. ed. Philadelphia: Lea & Feibiger, 1990: 180-195.

26. BORDI F.; UGOLINI A. Group I metabotropic glutamate receptors: implications for brain diseases. *Progress Neurobiology*. 1999; 59: 55-79.

27. BORENSTEIN, D. Does Osteoarthritis of the Lumbar Spine Cause Chronic Low Back Pain? *Current Pain Headache Reports*, Vol. 08. No 06, 512-517, December, 2004.

28. BORGES, A. Electroanalgesia: Estimulação Eléctrica Nervosa Transcutânea. *Arquivos de Fisiatria e Doenças Ósteo-articulares*, Portugal, vol. VIII, No 32, 127-129, outubro/novembro/dezembro, 2001.

29. BRATTBERG, G. Epidemiological Studies of Pain. *Acta Universitatis Upsaliensis, Comprehensive Summaries of Uppsala Dissertations*. Vol. 196. Uppsala: Faculty of Medicine, 1989. 52p.

30. BRATTBERG, G.; PARKER, M. G.; THORSLUND, M. The Prevalence of Pain Amongst the Oldest Old in Sweden. *Pain*. Vol. 67, 29-34, 1996.

31. BRAUN, J. L. F.; BRAUN, L. Dor Aguda. *Dor diagnóstico e tratamento*, Vol. 01, No. 02, 03-14, Julho, Agosto, Setembro, 2004.

32. BROOKS, S. V. Current Topics for Teaching Skeletal Muscle Physiology. *Advances Physiology Education*, No. 27, 171-182, 2003.

33. BROSE, W. G.; SPIEGEL, D. Neuropsychiatric aspects of pain management. In: YUDOFKY, S. C.; HALES, R. E. *Textbook of Neuropsychiatry*. 2 ed. American Psychiatric Press, 245-275, 1992.

34. BROSSEAU, L.; WELCH, V.; MILNE, S. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation is not effective for chronic low-back pain. *ACP Journal Club*, Canada, vol. 135, No 3, 99, November/December, 2001.

35. BROSSEAU, L.; MILNE, S.; ROBINSON, V.; MARCHAND, S.; SHEA, B.; WELLS, G.; TUGWELL, P. Efficacy of the Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for the Treatment of Chronic Low Back Pain, a Meta-Analysis, *Spine*, Volume 27, Number 6, 596-603, 2002.

36. BRUNO, A. A.; MASIERO, D.; COSTA, L. H.; BOTELBO, L. A.; SECCO, M. F.; SAAD, M.; WASSERSTEIN, S.; CHAMILIAN, T. R. Meios Físicos em Reabilitação. Apud: LIANZA, S. Medicina de Reabilitação. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001: 96 -116.

37. BRUSCATTO, C. A. Comparação de Dois Métodos Fisioterápicos para o Alívio da Dor Muscular Crônica. 2002. 65p. Monografia de Curso de especialização em Fisiologia do Exercício - Programa de Pós-Graduação da Escola Superior em Educação Física, ESEF, UFRGS, Porto Alegre, 2002.

38. BURTON, C., MAURER, D. D. Pain suppression by transcutaneous electrical nerve stimulation. *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, 21, 81-88, 1974.

39. BYERS M.R.; BONICA J. J. Peripheral Pain Mechanisms and Nociceptor Plasticity. In: LOESER J. D.; BUTLER S.H.; CHAPMAN C.H.; TURK D.C. editors. Boniea's management of pain. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 27-72.

40. CALLEGARI-JAQUES, S. M. Bioestatística: princípio e aplicação. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003: 255p.

41. CARLSON, C. R., CURRAN, S. L. Stretch-based relaxation training. *Patient Education and Counseling*, volume 23, issue 4, 05-12, 1994.

42. CARMAN, D.; ROACH, J. W. Transcutaneous electrical nerve stimulation for the relief of postoperative pain in children. *Spine*, Vol. 13, 109-110, 1988.

43. CARROLL, D.; MOORE, R. A.; MCQUAY, H. J.; FAIRMAN, F.; TRAMÈR, M.; LEIJON, G. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) for chronic pain. *The Cochrane Library*, Issue 2, Oxford: Update Software, 2005.

44. CARVALHO, A. C. G. Relação entre flexibilidade e força muscular em adultos jovens de ambos os sexos. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, vol. 4, No 01, 02-08, Janeiro-Feveireiro, 1998.

45. CAUMO, W.; BROENSTRUB, J. C.; FIALHO, L.; PETRY, S. M. G.; BRATHWAIT, O.; BANDEIRA, D.; LOGUERCIO, A.; FERREIRA, M. B. Risk factors for postoperative anxiety in children. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, Vo. 44, No. 7, 782-789, 2000.

46. CAUMO, W.; SCHMIDT, A. P.; SCHNEIDER, C. N.; BERGMANN, J.; IWAMOTO, C. W.; BANDEIRA, D.; FERREIRA, M. B. C. Risk factors for preoperative anxiety in adults. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, Vol. 45, No. 03, 298-307, 2001.

47. CAUMO, W.; SCHMIDT, A. P.; SCHNEIDER, C. N.; BERGMANN, J.; IWAMOTO, C. W.; ADAMATTI, L. C.; BANDEIRA, D.; FERREIRA, M. B. C. Risk factors for postoperative anxiety in adults. *Anaesthesia*, Vol. 56, No. 08, 720-728, 2001.

48. CAUMO, W.; SCHMIDT, A. P.; SCHNEIDER, C. N.; BERGMANN, J.; IWAMOTO, C. W.; ADAMATTI, L. C.; BANDEIRA, D.; FERREIRA, M. B. C. Preoperative predictors of moderate to intense acute postoperative pain in patients undergoing abdominal surgery. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica*, Vol. 46, No. 10, 1265-1271, 2002.

49. CAUMO, W.; FERREIRA, M. B. C. Perioperative anxiety: psychobiology and effects in postoperative recovery. *The Pain Clinic*, Vol. 15, No. 2, 87-101, 2003.

50. CHIU Y. H.; SILMAN A. J.; MACFARLANE G. J.; RAYA D.; GUPTA A.; DICKENS C., R. MORRIS R.; MCBETH J. Poor Sleep and Depression are Independently Associated with a Reduced Pain Threshold. Results of a Population Based Study. *Pain*, Vol. 115, 316–321, 2005.

51. CHUDLER E. H.; DONG W. K. The role of the basal ganglia in nociception and pain. *Pain*. 1995; 64: 03-38.

52. CODERRE T. J.; KATZ, J.; VACCARINO, A. L.; MELZACK, R. Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. *Pain*, 52, 259-285, 1993.

53. COHEN, I.; RAINVILLE, J. Aggressive Exercise as Treatment for Chronic Low Back Pain. *Sports Medicine*, Vol. 32, 75-82, 2002.

54. COLLINS, S. L.; MOORE, R. A.; MCQUAY, H. J. The visual analogue pain intensity scale: What is moderate pain in millimeters? *Pain*. Vol. 72, 95-97, 1997.

55. Contact. Official Newsletter of the Canadian Physiotherapy Association 1995: December 1994 / January: 2. Disponível em: <http://www.physiotherapy.ca/evidencebased.htm>. Acessado em: 21/05/2006.

56. CORREIA, P. P. O treino de flexibilidade: fundamentos, considerações práticas e análise de exercícios. *Treino Desportivo*, Portugal, 45-62, Novembro, 1997.

57. DANTAS, E. Flexibilidade, Alongamento e Flexionamento. 4. ed. Rio de Janeiro: Shape, 1999: 325p.

58. DAWOOD, M. Y.; RAMOS, J. Transcutaneous electrical nerve stimulation for treatment of primary dysmenorrhea: a randomized crossover comparison with placebo TENS and Ibuprofen. *Obstetrics and Gynecology*, Vol. 75, 656-660, 1990.

59. DEYO, R. A.; WALSH, N. E.; MARTIN D. C.; SCHOENFELD L. S.; RAMAMURTHY, S. A controlled trial of transcutaneous electrical nerve stimulation and exercise for chronic low-back pain. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 322, 1627-1634, 1990.

60. DEYO, R. A., WEINSTEIN, J. N. Low Back Pain. *The New England Journal of Medicine*, Vol. 344, 363-370, 2001.

61. DIONE, C.E. Low Back Pain. In: CROMBIE, I. A.; CROFT, P. R.; LINTON, S. J.; LERESCHE, L.; VON KORFF, M. 1. ed. Epidemiology of pain. Seattle: IASP Press, 283-297, 1999.

62. DRAY, A. Inflammatory mediator of pain. *British Journal of Anaesthesia*, London, No. 75, 125-131, 1995.

63. DRAY A.; URBAN L.; DICKENSON A. Pharmacology of chronic pain. *Trends in Pharmacological Sciences*. 1994; 15: 190-197

64. EHRLICH, G. Spinal Pain – a major unclassified disability. *American College of Rheumatology*, USA, Vol. 1, Issue 3, 02-03, 2001.

65. ERBAY, H. Meralgia Paresthetica in Differential Diagnosis of Low Back Pain. *Clinic Journal Pain*, Vol. 18, 132-135, 2002.

66.ESENYEL, M.; CAGLAR, N.; ALDEMIR, T. Treatment of Myofascial Pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, Vol. 79, 48-52, 2000.

67.FAIRBANKS, C.; SCHREIBER, K.; BREWER, K. Agmatine reverses pain induced by inflammation, neuropathy and spinal cord injury. *PNAS, USA*, Vol. 12, 10584-10589, September, 2000.

68.FATOUROS, I. G.; TAXILDARIS, K.; TOKMAKIDIS, S. P.; KALAPOTHARAKOS, V.; AGGELOUSIS, N.; ATHANASOPOULOS, S.; ZEERIS, I.; KATRABASAS I. The effects of strength training and their combination on flexibility of inactive older adults. *International Journal of Sports Medicine*, Vol. 23, 112-119, 2002.

69.FERREIRA, M. B. C.; TORRES, I. L. da S. Dor crônica. In: AUTORES DO LIVRO. Bases Fisiológicas dos Transtornos Psiquiátricos. Porto Alegre: Artmed, 2000: 181-200.

70.FERREIRA, M. B. C.; HIDALGO, M. P. L.; CAUMO, W. Fármacos Utilizados em Dor Crônica. In: FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Farmacologia Clínica: Fundamentos da terapêutica racional. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004: 259-291.

71.FERREIRA, M. B. C.; WANNMACHER, L. Analgésicos não-opioides. In: FUCHS, F. D.; WANNMACHER, L.; FERREIRA, M. B. C. Farmacologia clínica. Fundamentos da terapêutica racional. 3 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004: 228-235.

72.FIEDLS, H. L. Pain. McGraw Hill Book Company, New York, 1987: 354p.

73.FOSTER R. W.; RAMAGE A. G. The action of some chemical irritants on somatosensory receptors of the cat. *Neuropharmacology*. 1981; 20: 191-198.

74.FOX, E.; BOWERS, R.; FOSS, M. Bases Fisiológicas da Educação Física e do Desporto. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1991: 518p.

75.FREDETTE, D. M. Manual de Pesquisa das Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003: 744p.

76.FREEMAN, T. B.; CAMPBELL J. N.; LONG, D. M.; Naloxone does not affect pain relief induced by electrical stimulation in man. *Pain*, Vol. 17, No.2, 189-195, October, 1983.

77. FROLUND, F.; FROLUND, C. Pain in general practice. *Scandinavian Journal of Primary Health Care*. Vol. 4, 97-100, 1986.

78. FUCHS, S. C. P. C. Epidemiologia aplicada à pesquisa de determinantes de saúde infantil: fundamentos e métodos. *Jornal de Pediatria*. Vol. 71 (3), 132-138, 1995.

79. GADSBY, J. G. Transcutaneous electrical nerve stimulation and acupuncture-like transcutaneous electrical nerve stimulation for chronic low back pain. *Cochrane Database System. Review*. (2) Oxford Library, 2000.

80. GASHU, B. M.; MARQUES, A. P.; FERREIRA, E. A. G.; MATSUTANI, L. A. Eficácia da estimulação elétrica nervosa transcutânea (TENS) e dos exercícios de alongamento no alívio da dor e na melhora da qualidade de vida de pacientes com Fibromialgia. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, Vol. 08, No. 02, 57-64, 2001.

81. GOLDENBERG, D. L.; Fibromyalgia Syndrome: an emerging but controversial condition. *JAMA*, Vol. 257, 2782-2787, 1987.

82. GOLDIM, J. R. Manual de Iniciação à Pesquisa em Saúde. 2. ed. Porto Alegre: Da Casa, 2000: 180p.

83. GONÇALVES, D. K.; RIBEIRO, D. M.; SOUZA, F. M.; SILVA, A. T.; PARISI, P. D. Melhora da Qualidade de Vida em Pacientes Fibromiálgicos Tratados com Hidroterapia. *Revista Fisioterapia Brasil*, Vol. 04, No. 05, 320-325, setembro, outubro, 2003.

84. GRAEFF, F. G. Drogas Psicotróficas e seu Modo de Ação. 2. ed. São Paulo: EPU, 1984: 142p.

85. GRAEFF, F. G.; BRANDÃO, M. Neurobiologia das Doenças Mentais. 5. ed. São Paulo: Lemos, 1999: 256p.

86. GRAEFF, F. G. Fundamentos de Psicofarmacologia. 1. ed. São Paulo: Atheneu, 1999: 238p.

87. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de Fisiologia Médica. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002: 1014p.

88. HALL, C. M.; BRODY, T. L. Exercício Terapêutico na Busca da Função. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001: 726p.

89. HANADA, E. Y. Efficacy of Rehabilitative Therapy in Regional Musculoskeletal Conditions. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*, Vol. 17, No. 01, 151–166, 2003.

90. HARGREAVES, A.; LANDER, J. Use of Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation for Postoperative Pain. *Nursing research*, Vol. 38, 159-161, 1989.

91. HOLLMANN, W.; HETTINGER, T. H. *Medicina de Esporte*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2005: 710p.

92. HULLEY, S. B.; CUMMINGS, S. R.; BROWNER, W. S.; GRADY D.; HEARST, N.; NEWMANN, T. B. *Delineando a Pesquisa Clínica: uma abordagem epidemiológica*. 4. ed. Porto Alegre: Artmed, 2003: 374p.

93. IRWIN S.; HOUDER R. W.; BENNET O.R. The effects of morphine, methadone and meperidine on some reflex responses of spinal animals to nociceptive stimulation. *The Journal Pharmacology Experimental Therapeutics*. 1951; 101: 132-143.

94. JENSEN, T.S.; KREBS, B.; NIELSEN, J.; RAMMUSSEN, P. Immediate and long term phantom limb pain in amputees incidence, clinical characteristics and relationship to preamputation limb pain. *Pain*. Vol. 21, 267-278, 1985.

95. JEONG, Y.; BAIK E.; Nam T.; PAIK K.; Effects of iontophoretically applied naloxone, picrotoxin and strychnine on dorsal horn neuron activities treated with high frequency conditioning stimulation in cats. *Yonsei Medical Journal*, Vol. 36, No. 04, September, 1995, 336 –347.

96. JOHNSON, M. I.; ASHTON, C. H.; BOUSFIELD, D. R.; THOMPSON, J. W. Analgesic effects of different frequencies of transcutaneous electrical nerve stimulation on cold-induced pain in normal subjects. *Pain*, Vol. 39, Issue 02, 1989, 231-236.

97. JOHNSON, M. I.; ASHTON, C. H.; THOMPSON, J. W. An in depth study of long-term users of transcutaneous electrical nerve stimulation: implications for clinical use or TENS. *Pain*, Vol. 44, Issue 03, 1991: 221-229.

98. JULIUS, D.; BASBAUM, A. I. Molecular Mechanisms of Nociception. *Nature*, Vol. 413, No. 13, September, 2001: 203-210.

99. KALYUZHNY A. E.; WESSENDORF M. W. Relationship of  $\mu$  and  $\delta$ -opioid receptors to GABAergic neurons in the central nervous system, including antinociceptive brainstem circuits. *The Journal of Comparative Neurology*. 1998; 392:

528-547.

100. KANDEL E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. Principles of neural science 4. ed. McGraw-Hill Medicine, 2000: 1414 p.

101. KAYE, V.; BRANDSTATER, M.E. Transcutaneous electrical nerve stimulation. Disponível em: <http://www.emedicine.com/pmr/topic206.htm>. Acesso em: 23 de novembro de 2005.

102. KIERZEMBAUM, A. L. Histologia e Biologia Celular: uma introdução à patologia 1. ed. Rio de Janeiro: Editora Elsevier, 2004: 654p.

103. KIM, Y. S.; JEONG, I. S.; JUNG, H. M. The effects of a stretching exercise program in elderly women. *Taehan Kanho Hakhoe Chi*. Vol. 34, No. 01, 123-131, February, 2004.

104. KISNER, C; COLBY, L. A. Exercícios Terapêuticos: fundamentos e técnicas. 4. ed. São Paulo: Manole, 2004: 864p.

105. KITCHEN, S. Eletroterapia: Prática Baseada em Evidências. 11. ed. São Paulo: Manole, 2003: 360p.

106. KRIVICKAS, L. Treinamento de Flexibilidade. In: FRONTERA, W.; Exercício Físico e Reabilitação. 1. ed. Porto Alegre: Artmed, 2001: 95-112.

107. LAMPE, G. Estimulação Elétrica Neuromuscular Transcutânea. In: O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. Fisioterapia: avaliação e tratamento. 2. ed. São Paulo: Manole, 1993: 739-758.

108. LEE, K. H.; CHUNG, J. M.; WILLIS, W. D. Inhibition of Primate Spinothalamic Tract Cells by TENS. *Journal of Neurosurgery*, Vol. 62, 276-87, February, 1985.

109. LEVINE J. D.; FIELDS H. L. BASBAUM A. I. Peptides and the primary afferent nociceptor. *Journal Neuroscience*. 1993; 13: 2273-86.

110. LIDDLE, S. D.; BAXTER, D.; GRACEY, J. H. Exercise and chronic low back pain: what works? *Pain*, Vol. 107, 176-190, 2004.

111. LOBATO, O. O problema da Dor. In: MELLO FILHO, J. Psicossomática

Hoje. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992: 165-78.

112. LORENZINI, C.; MOREIRA, L. B.; FERREIRA, M.B.C. Efficacy of ropivacaine compared with ropivacaine plus sufentanil for postoperative analgesia after major knee surgery. *Anaesthesia*, Vol. 57, No. 05, 424-428, 2002.

113. LOSER, J.; MELZACK, R. Pain: an overview. *The Lancet*, USA, Vol. 353, 1607-1609, May 8, 1999.

114. LOW, J.; REED, A. Eletroterapia Explicada. 1. ed. São Paulo: Manole, 2001: 472p.

115. LUNDEBERG, T.; BONDESSON, L.; LUNDSTROM, V. Relief of primary dysmenorrhea by transcutaneous electrical nerve stimulation. *Acta Obstetrica et Gynecologica Scandinavica*, Vol. 64, No. 06, 491-497, 1985.

116. LUND, I.; LUNDERBERG, T.; KOWALSKI, J.; SVENSSON, E. Gender differences in electrical pain threshold responses to transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS). *Neuroscience Letters*, Vol. 375: 75-80, 2005.

117. MÄKELÄ, M.; HELIÖVAARAM SIEVERS, K. Musculoskeletal disorders as determinants of disability in Finns aged 30 years or older. *Journal of Clinical Epidemiology*. Vol. 46, 549-9, 1993.

118. MANNHEIMER, C.; EMANUELSSON H.; WAAGSTEIN F.; WILHELMSSON C. Influence of naloxone on the effects of high frequency transcutaneous electrical nerve stimulation in angina pectoris induced by atrial pacing. *British Heart Journal*, Vol. 62, No. 01, 36-42, July, 1989.

119. MARQUES, A. P. MENDONÇA, L. L. F.; COSSERMELLI, W. Alongamento muscular em pacientes com fibromialgia a partir de um trabalho de reeducação postural global (RPG). *Revista Brasileira de Reumatologia*, Vol. 34, No. 05, 232-234, setembro/outubro, 1994.

120. MARQUES A. P., FERREIRA E. A. G., MATSUTANI L. A., ASSUMPÇÃO A., CAPELA, C. E., PEREIRA, C. A. B. Efeito dos exercícios de alongamento na melhora da dor, flexibilidade e qualidade de vida em pacientes com fibromialgia, *Fisioterapia em Movimento*, Curitiba, Vol. 17, No. 04, 35-41, outubro/dezembro, 2004.

121. MÁRQUEZ, J. O. Bases de Anatomia e Fisiopatologia. *Dor diagnóstico e tratamento*, Vol. 01, No. 01, 03-10, Abril/Maio/Junho, 2004.

122. MARTIN L. J.; BLACKSTONE C. D.; LEVEY A.I.; HUGANIR R. L.; PRICE D. L. AMPA Glutamate receptor subunits are differentially distributed in rat brain. *Neuroscience*. 1993; 53 (2): 327-358.

123. MARTIN W. R.; EADES C.G.; THOMPSON J. A.; HUPPLER R. E.; GILBERT P. E. The effects of morphine and nalorphine-like drugs in the nondependent and morphine dependent chronic spinal dog. *The Journal Pharmacology Experimental Therapeutics*. 1976; 197: 517-532.

124. MCARDLE, W.; KATCH, F.; KATCH, V. *Fisiologia do Exercício*. 5. ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2003: 1175p.

125. MCATEC, R. *Alongamento Facilitado*. 1. ed. São Paulo: Manole, 1998: 110p.

126. MCQUAY, H.; MOORE, A. Pain measurement study design, and validity. In: MCQUAY H., MOORE A. *An evidence based resource for pain relief*. Oxford University Press, 14-18, 1999.

127. MCQUAY, H.; MOORE, A. Chronic Pain: Introduction. In: MCQUAY, H.; MOORE, A. *An evidence based resource for pain relief*. Oxford University Press, 195-200, 1999.

128. MCQUAY, H.; MOORE, A. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS) in chronic Pain. In: MCQUAY, H.; MOORE, A. *An evidence based resource for pain relief*. Oxford University Press, 207-211, 1999.

129. MELZACK, R.; WALL, P. D. Pain mechanisms: a new theory. *Science*, Vol. 150, No. 3699, 971-78, November, 1965.

130. MELZACK, R.; VETERE, P.; FINCH, L.; Transcutaneous electrical nerve stimulation for low back pain: a comparison of TENS and massage for pain and range of motion. *Physical Therapy*, Vol. 63: 489-92, 1983.

131. MENSES, S. Nociception from Skeletal Muscle Pain in Relation to Clinical Muscle Pain. *Pain*, Vol. 54, 241-289, 1993.

132. MERSKEY, H.; BOGDUK, N. Descriptions of Chronic Pain Syndromes and Definitions of Pain Terms, 2. ed. Seattle, USA: IASP, 1994: 240p.

133. MERSKEY, H.; SPEAR, F. C. The concept of pain. In: MELLO FILHO, J.

Psicossomática Hoje. 2. ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1992: 165-78.

134. MILNE, S.; WELCH, V.; BROSSEAU, L.; SAGINUR, M.; SHEA, B.; TUGWELL, P.; WELLS, G. Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS) for Chronic Low-Back Pain. *The Cochrane Library*, Issue 2, Oxford: Update Software, 2005.

135. MINHOTO, G.R.; Eficácia do biofeedback como terapêutica na fibromialgia. 1999. 03-33 - Tese apresentada à Universidade Federal de São Paulo, para obtenção do título de Doutor em Ciências Biológicas. USP, São Paulo, 2000.

136. MORACZEWSKA, J. Structural Determinants of Cooperativity in Acto-Myosin Interactions. *Acta Biochimica Polonica*, Vol. 49, No. 04, 805–812, 2002.

137. MORGAN, G.E.; MIKHAIL, M. S. Pain Management. In: MORGAN, G.E.; MIKHAIL, M. S. *Clinical anesthesiology*. 2 ed. Stamford: Appleton & Lange, 1996: 274-316.

138. MOUCE, K. Back pain. *Rheumatology*, Vol. 41, 01-05, 2001.

139. MYLES, P. S. Why do we need large randomised trials in anaesthesia and analgesia. In: TRAMÈR, M. R. *Evidence based resource in anaesthesia and analgesia*. 2ed London: BMJ Publishing Group, 12-21, 2003.

140. NAMIKOSKI, T. Shiatsu e Alongamento. 3. ed. São Paulo: Summus, 1987: 144p.

141. NASH, T. P.; WILLIAMS, I. D.; MACHIN, D. TENS: Does type of stimulus really matter? *Pain Clinic*. Vol. 3, 161-168, 1990.

142. OLAUSSON, B.; ERIKSSON E.; ELLMARKER, L.; RYDENHAG, B.; SHYU, B. C.; ANDERSSON, S. A. Effects of naloxone on dental pain threshold following muscle exercise and low frequency transcutaneous nerve stimulation: a comparative study in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, Vol. 126, No. 02, 299-305, February, 1986.

143. OLIVEIRA, L. F. Tratamento da Dor Crônica. In: MANICA, J. T. *Anestesiologia. Princípios e técnicas*. 2 ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997: 770-774.

144. O'SULLIVAN, S. B.; SCHMITZ, T. J. *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4. ed. São Paulo: Manole, 2003: 1200p.

145. POCKETT, S. Spinal cord synaptic and chronic pain. *Anesthesia and Analgesia*, New Zealand, No. 80, 173-179, 1995.

146. POWERS, S.; HOWLEY, E. *Fisiologia do Exercício*. 3 ed. São Paulo: Manole, 2000: 527p.

147. PRIEST, T. D.; HOGGART, B. Chronic pain: mechanisms and treatment. *Current Opinion in Pharmacology*, Vol. 02, 310–315, 2002.

148. RAINVILLE, J.; HARTIGAN, C.; MARTINEZ, E.; LIMKE, J.; JOUVE, C.; FINNO, M. Exercise as a Treatment for Chronic Low Back Pain. *The Spine Journal*, Vol. 04, 106–115, 2004.

149. RAPHAEL, J. H.; SOUTHALL, J. L.; TREHARNE, G. J.; KITAS, G. J. Efficacy and adverse effects of intravenous lignocaine therapy in fibromyalgia syndrome. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 21-34, October 25, 2002.

150. REEVE, J.; MENON, D.; CORABIAN, P. Transcutaneous electrical nerve stimulation (TENS): a technology assessment. *International Journal of Technology Assessment in Health Care*. Vol. 12, 299-324, 1996.

151. REITMAN, C., ESSES, S. I. Conservative options in the management of spinal disorders, Part I: Bed rest, mechanical and energy-transfer therapies. *American Journal of Orthopedics*, Vol. 24, 109-116, 1995.

152. REUSS, R.; CRONEN, P.; ABPLANALP, L. Transcutaneous electrical nerve stimulation for pain control after cholecystectomy: lack of expected benefits. *Southern Medical Journal*, Vol. 81, 1361-1363, 1988.

153. ROBINSON, A. J.; SNYDER-MACKLER, L. *Eletrofisiologia Clínica: eletroterapia e teste eletrofisiológico*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2000: 426p.

154. RODRIGUES, E. M.; GUIMARÃES, C. S. *Manual de Recursos Fisioterápicos*. 1.ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1998: 148p.

155. SACKETT, D. L. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest*. Vol. 102, 305S-311S, 1992.

156. SALGADO, A. S. I. *Eletrofisioterapia: manual clínico*. 1. ed. Londrina: Midiograf, 1990: 201p.

157. SANES, J. R. The Basement Membrane/Basal Lamina of Skeletal Muscle. *Journal Biological Chemistry*, Vol. 278, Issue 15, 12601-12604, April 11, 2003.

158. SANTOS, Lúcia M. M.; Fatores que contribuem para a manutenção da dor em pacientes com síndrome miofascial: um estudo observacional. 2001. 93p. - Dissertação de Mestrado, Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Neurociência, ICBS, UFRGS, Porto Alegre, 2001.

159. SCHOMBURG, F. L.; CARTER-BAKER, S. A. Transcutaneous electrical nerve stimulation for postlaparotomy pain. *Management of pain*, Vol. 02, 191-196, 1983.

160. SCHULTZ, K. F.; CHALMERS, I.; HAYES, R. J.; ALTMAN, D. G. Empirical evidences of bias: dimension of methodological quality associated with estimates of treatment effects in controlled trials. *Journal of the American Medical Association*. Vol. 273, 408-412, 1995.

161. SETTE, C. J.; VALLADA, R.; BARROS JÚNIOR, E. A. Tratamento fisioterapêutico na fibromialgia. *Revista Fisioterapia Brasil*, Vol. 03, No. 05, 281-284, setembro/outubro, 2002.

162. SHANKAR, K. Prescrição de Exercícios. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002: 376p.

163. SHEON, R. P.; MOSKOWITZ, W.; GOLDBERG, V. M. Dor Reumática dos Tecidos Moles: diagnóstico, tratamento, prevenção. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 1989: 328p.

164. SHIPLE, B. Treating low back pain. *The Physician and Sports medicine*, Vol. 25, No 8, 99-100, August, 1997.

165. SHRIER, I.; GOSSAL, K. Myths and truths of stretching. *The Physician and Sports Medicine*, Vol. 28, No 08, 57-63, 2000.

166. SIDDALL, P.; COUSINS, M. Pain mechanisms and management: an update. *Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology*, Vol. 22, 679-688, 1995.

167. SLUKA, K. The basic science mechanisms of TENS and clinical implications. *APS Bulletin*, Vol. 11, No 02, March/ April 2001. Disponível em: <http://www.ampainsoc.org/pub/bulletin/mar01/article1.htm>. Acessado em 20/02/2006.

168. SLUKA, K. A., WALSH, D. Transcutaneous electrical nerve stimulation: Basic science mechanisms and clinical effectiveness. *Journal of Pain*, Vol. 04, Issue 03, 109-121, April 2003.

169. SOMERS, D.; SOMERS, M. Treatment of neuropathic pain in a patient with diabetic neuropathy using electrical nerve stimulation applied to the skin of lumbar region. *Physical Therapy*, Vol. 79, No 8, 767-775, August 1999.

170. STERNBACK, R. A. Survey of pain in the United States: The nuprin pain report. *Clinical. Journal Pain*. Vol.1, 49-53, 1986.

171. STRAUS, S. E.; RICHARDSON, W. S.; ROSEMBERG, W.; HAYNES, R. B. *Medicina Baseada em Evidências. Prática e Ensino*. 2 ed. Porto Alegre: ArtMed, 2003: 270p.

172. STUCKY, C.; GOLD, M.; ZHANG, X. Mechanisms of pain. *PNAS, USA*, 11854-11853, October 9, 2001.

173. SUYAMA, T.; TAKAHASHI, K.; SHIBUTA, H. Pain and rehabilitation in patients with spinal cord injury. *Journal Physical Therapy Science*, Vol. 13, No. 01 59-64, 2001

174. TAYLOR, D. C.; DALTON, J. D.; SEABER, A. V.; GARRET, W.E. Viscoelastic properties of muscle-tendon units: The biomechanical effects of stretching. *American Journal of Sports Medicine*, Vol. 18, Issue 03, 300-309, 1990.

175. TEIXEIRA, M. J.; CORRÊA, C. F.; PIMENTA, C. A. M. *Dor: conceitos gerais*. São Paulo: Limay, 1994: 245p.

176. TEIXEIRA, M. J.; SHIBATA, M. K.; PIMENTA, C. A. M.; CORRÊA, C. F. *Dor no Brasil: estado atual e perspectivas*. 1 ed. São Paulo, Limay: 1995: 196p.

177. TEIXEIRA, M. J.; BRAUM, J. L. F.; MARQUEZ, J. O.; YENG, L. T. *Dor: contexto interdisciplinar*. 1. ed. Curitiba: Editora Maio, 2003: 834p.

178. TERMAN G. W.; BONICA J.J. Spinal mechanisms and their modulation. In: LOESER J. D.; BUTLER S. H.; CHAPMAN C. H.; TURK D.C. eds. *Bonica's management of pain*. 3. ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2001: 73-152.

179. TULGAR, M.; MCGLONE, F.; BOWSER, D.; MILES J. B. Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part 1, a pilot study. *Pain*,

Vol. 47, Issue 02, 151–155, 1991.

180. TULGAR, M.; MCGLONE, F.; BOWSER, D.; MILES J. B. Comparative effectiveness of different stimulation modes in relieving pain. Part 2, a double-blind controlled long-term clinical trial. *Pain*, Vol.47, Issue 02, 157–162, 1991.

181. VON KORFF, A.; DWORKIN, S. F.; LE RESCHE, L.; KRUGER, A. An epidemiologic comparison of pain complaints. *Pain*. Vol. 32, 173-183, 1988.

182. WAKAYAMA, J.; YOSHIKAMA, Y.; YASUIKE, T.; YAMADA, T. Atomic Force Microscopic Evidence for Z-band as a rigid Disc Fixing the Sarcomere Structure of Muscle. *Cell Structure and Function*, Vol. 25, No 06, 361-365, 2000.

183. WALLIN, D.; EKBLUM, B.; GRAHN, R.; NORDENBORG, T. Improvement of muscle flexibility: a comparison between two techniques. *American Journal Sports Medicine*, Vol. 13, Issue 04, 263-268, 1985.

184. WALL, P. D., SWEET, W. H. Temporary abolition of pain in man. *Science*, Vol. 155, 108-109, 1967.

185. WALSH, K.; CRUDDAS, M.; COGGON, D. Low back pain in eight areas of Britain. *Journal of Epidemiology Community Health*. Vol. 46, 227-230, 1992.

186. WAXHAM M. N. Neurotransmitter Receptors. In: Fundamental Neuroscience. ZIGMOND, BLOOM, LEWIS, ROBERTS e SQUIRE, Academic Press. 1999: 235-263.

187. WINTERS, M. V.; BLAKE, C. G.; TROST, J. S.; MARCELLO-BRINKER, T. B.; LOWE, L.; GARBER, M. B.; WAINNER, R. S. Passive Versus Active Stretching of Hip Flexor Muscles in Subjects With Limited Hip Extension: A Randomized Clinical Trial. *Physical Therapy*, Vol. 84, No. 09, 800-807, September 2004.

188. ZAR, J. H. Biostatistical Analysis. 4. ed. New Jersey, USA: Prentice Hall, 1999: 930p.

**ANEXOS**

## ANEXO 1:

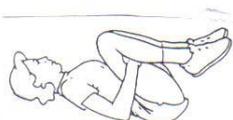
## TABELA DE NÚMEROS ALEATÓRIOS

Números aleatórios

12 67	73 29	44 54	12 73	97 48	79 91	20 20	17 31	83 20	85 66
08 24	89 57	11 27	43 03	14 29	84 52	86 13	51 70	65 88	60 88
29 15	84 77	17 86	64 87	06 55	36 44	92 58	64 91	94 48	64 65
49 56	97 93	91 59	41 21	98 03	70 95	31 99	74 45	67 94	47 79
50 77	60 28	58 75	70 96	70 07	60 66	05 95	58 39	20 25	96 89
00 31	32 48	23 12	31 08	51 06	23 44	26 43	56 34	78 65	50 80
01 67	45 57	55 98	93 69	07 81	62 35	22 03	89 22	54 94	83 31
24 00	48 34	15 45	34 50	02 37	43 57	36 13	76 71	95 40	34 10
77 52	60 27	64 16	06 83	38 73	51 32	62 85	24 58	54 29	64 56
36 29	93 93	10 00	51 34	81 26	13 53	26 29	16 94	19 01	40 45
94 82	03 96	49 78	32 61	17 78	70 12	91 69	99 62	75 16	50 69
23 12	21 19	67 27	88 47	43 25	25 05	76 17	50 55	70 32	83 36
77 58	90 38	66 53	45 85	13 93	00 65	30 59	39 44	86 75	90 73
92 37	51 97	83 78	12 70	41 42	01 72	10 48	88 95	05 24	44 21
28 93	48 44	13 02	49 32	07 95	26 47	67 70	72 71	08 47	26 18
09 88	01 98	80 27	49 78	56 67	49 22	13 66	81 33	53 18	36 03
61 73	92 33	89 48	20 42	32 33	79 37	68 88	44 59	35 17	97 61
82 35	37 33	53 42	52 04	16 54	08 25	48 89	57 87	59 89	96 76
39 20	77 72	55 19	66 58	57 91	38 43	67 97	52 66	45 29	74 67
51 90	71 05	82 38	37 40	94 52	24 09	35 44	37 33	35 20	65 89
97 49	53 79	17 25	02 65	77 70	88 45	53 51	63 30	89 66	42 03
73 18	91 38	25 82	29 71	56 89	86 74	68 58	75 36	93 13	33 31
17 79	34 97	25 89	01 17	67 92	62 25	54 70	52 88	28 05	61 17
97 27	26 86	17 67	59 56	95 07	49 05	70 06	70 35	21 35	26 18
56 06	63 00	07 40	65 87	09 49	70 34	67 02	33 39	04 40	01 51

## ANEXO 2:

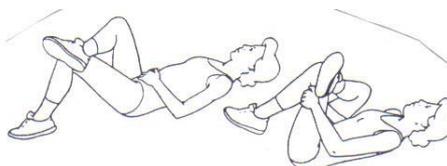
## ALONGAMENTOS MUSCULARES



( ) Lentamente, aproxime os joelhos no peito, trançando as mãos sob as pernas, mantenha o alongamento. Libere um joelho de cada vez.



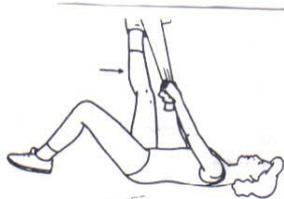
( ) Repita o alongamento anterior, porém segurando apenas uma perna.



( ) Apóie o tornozelo de uma perna sobre a coxa oposta. Leve as pernas contra o peito e segure a coxa da perna que estava no chão. Repita do lado oposto.



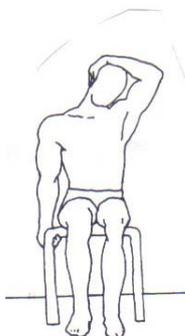
( ) Flexione um joelho sobre o outro, com a mão oposta puxe a perna flexionada em direção ao chão, virando a cabeça em direção a mão que está estendida.



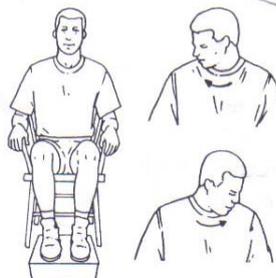
( ) Deitado estenda uma perna, com uma toalha faça uma alça sob o pé do membro estendido. Repita do outro lado.



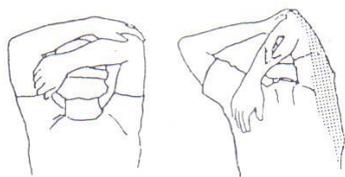
( ) Dobre a cabeça para frente e lentamente force a cabeça para baixo com as duas mãos.



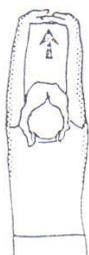
( ) Incline a cabeça para o lado, passe a mão por cima da cabeça (a mão que está do lado que a cabeça inclinou), puxando lentamente a cabeça em direção a orelha.



( ) Incline a cabeça em direção ao joelho, passe a mão por cima da cabeça (a mão que está do mesmo lado do joelho que você está olhando), puxando lentamente em direção ao joelho.



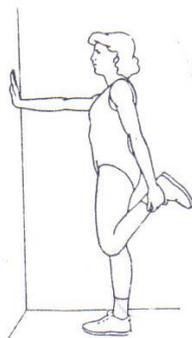
1. ( ) Ponha uma mão atrás da cabeça, tocando com os dedos a parte superior das costas. Coloque a outra mão no cotovelo, empurrando o braço para baixo. Repita no outro braço.



2. ( ) Entrelace os dedos para cima, com as palmas das mãos voltadas para cima, empurre os braços para o alto.



3. ( ) E agora, para trás, com as palmas das mãos voltadas para baixo.



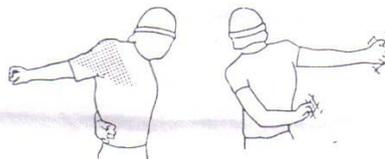
4. ( ) Segure o peito do pé por trás do corpo, com a mesma mão ou com a mão oposta, puxe o calcanhar na direção das costas.



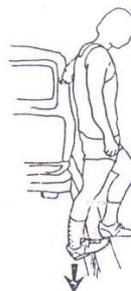
5. ( ) Alongue um braço pela frente em direção ao ombro oposto. Com a outra mão, segure por baixo o cotovelo do braço que está alongando. Repita no outro braço.



6. ( ) Agora, para frente, com as palmas das mãos voltadas para fora, na altura dos ombros.



7. ( ) Em pé, de costas para um apoio (porta). Segure-se a ele com uma mão, na altura do ombro, rode o corpo, lentamente, em direção oposta ao apoio até sentir um leve alongamento.



8. ( ) Ponha a planta do pé na beira de um degrau, enquanto que o resto do pé fica livre, abaixe o calcanhar, do pé que está na beira, em direção ao solo.

**ANEXO 3:****ESCALA ANALÓGICA VISUAL DE DOR**  
(ANTES DA SESSÃO DE FISIOTERAPIA)

**Instruções:** Avalie o grau de sua dor. Para marcar, considere a linha como se fosse um termômetro, cujo zero representa ausência de dor e o 100 a pior dor possível. Marque claramente a linha com um traço vertical, lembrando que o grau da sua dor pode variar de zero a 100.

Gostaria que o (a) senhor (a) me respondesse como é a sua dor nesse momento. Para isso, gostaria que o (a) senhor (a) assinalasse na linha a dor que está sentindo.

0 \_\_\_\_\_ 100

ESCORE FINAL: \_\_\_\_\_

**ANEXO 4:****ESCALA ANALÓGICA VISUAL DE DOR**  
(DEPOIS DA SESSÃO DE FISIOTERAPIA)

**Instruções:** Avalie o grau de sua dor. Para marcar, considere a linha como se fosse um termômetro, cujo zero representa ausência de dor e o 100 a pior dor possível. Marque claramente a linha com um traço vertical, lembrando que o grau da sua dor pode variar de zero a 100.

Gostaria que o (a) senhor (a) me respondesse como é a sua dor nesse momento. Para isso, gostaria que o (a) senhor (a) assinalasse na linha a dor que está sentindo.

0 \_\_\_\_\_ 100

ESCORE FINAL: \_\_\_\_\_

**ANEXO 5:****ESCALA VERBAL DE DOR**  
(ANTES DA SESSÃO DE FISIOTERAPIA)

**Instruções:** “Eu gostaria de conversar com o (a) Senhor (a) sobre como está se sentindo. Está tudo bem?” Se o paciente mostra-se tranqüilo e responde que está tudo bem ou resposta similar, perguntar: “o (a) Senhor (a) está sentindo dor?”.

( ) 0 – não havia dor.

( ) 01 – se o paciente expressou dor apenas ao ser perguntado.

( ) 02 – se, no primeiro questionamento, já houve relato de dor de forma espontânea (“está doendo” ou algo similar).

Nos casos em que se obtêm escores 01 ou 02 na primeira pergunta, perguntar: “onde é que dói?”

( ) 0 – dor ausente.

( ) 01 – dor difusa (responde que dói tudo ou mostra uma área ampla).

( ) 02 – dor localizada (aponta um local específico).

A seguir, perguntar: “como é que está doendo: muito, mais ou menos ou pouco?”.

( ) 0 – dor fraca ou leve (pouco).

( ) 01 – moderada (mais ou menos).

( ) 02 – dor intensa (muito).

ESCORE FINAL: \_\_\_\_\_

**ANEXO 6:****ESCALA VERBAL DE DOR**  
(DEPOIS DA SESSÃO DE FISIOTERAPIA)

**Instruções:** “Eu gostaria de conversar com o (a) Senhor (a) sobre como está se sentindo. Está tudo bem?” Se o paciente mostra-se tranqüilo e responde que está tudo bem ou resposta similar, perguntar: “o (a) Senhor (a) está sentindo dor?”.

( ) 0 – não havia dor.

( ) 01 – se o paciente expressou dor apenas ao ser perguntado.

( ) 02 – se, no primeiro questionamento, já houve relato de dor de forma espontânea (“está doendo” ou algo similar).

Nos casos em que se obtêm escores 01 ou 02 na primeira pergunta, perguntar: “onde é que dói?”

( ) 0 – dor ausente.

( ) 01 – dor difusa (responde que dói tudo ou mostra uma área ampla).

( ) 02 – dor localizada (aponta um local específico).

A seguir, perguntar: “como é que está doendo: muito, mais ou menos ou pouco?”.

( ) 0 – dor fraca ou leve (pouco).

( ) 01 – moderada (mais ou menos).

( ) 02 – dor intensa (muito).

ESCORE FINAL: \_\_\_\_\_

**ANEXO 7:****FICHA DE AVALIAÇÃO**

Data: \_\_ / \_\_ / \_\_

Nome do paciente:

Endereço:

Fone residencial

Fone comercial:

Fone celular:

Fone de parente ou amigo para contato:

Sexo: 1 - ( ) Masculino 2 - ( ) Feminino

Data de nascimento: / / Idade (anos):

Tem diabetes? 1- ( ) Sim 2 - ( ) Não

Tem alguma doença? 1 - ( ) Sim 2 – ( ) Não

Se a resposta for sim, qual (is)?

Diagnóstico Médico:

Localização da dor muscular:

1- ( ) região cervical (C)

2- ( ) região torácica (T)

3- ( ) região lombar (L)

4- ( ) regiões C e T

5- ( ) regiões C e L

6- ( ) regiões T e L

7- ( ) regiões C, T e L

Tempo que apresenta dor (meses):

Medicamentos em uso na última semana:

1-

2-

3-

4-

5-



**ANEXO 8:****CONSENTIMENTO INFORMADO*****AUTORIZAÇÃO PARA PARTICIPAR DE UM PROJETO DE PESQUISA***

NOME DO ESTUDO – TRATAMENTO DE DORES MUSCULARES CRÔNICAS:  
COMPARAÇÃO DE DOIS MÉTODOS FISIOTERÁPICOS

INSTITUIÇÕES: UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DE SUL / CENTRO  
CORPO

PESQUISADORES RESPONSÁVEIS: Claudia Adriana Bruscatto (e-mail:  
bruscatto@uol.com.br) e Maria Beatriz Cardoso Ferreira (e-mail: mariabea@ufrgs.br).

CONTATO: (51) 3316-3527

NÚMERO: .....

NOME DO PACIENTE: .....

**1. OBJETIVOS DESSE ESTUDO**

A finalidade desse estudo é avaliar a sua dor em escalas de auto-relato (analógica visual e verbal), comparando o escore apontado pelo(a) senhor(a) antes do início do tratamento com o escore apontado pelo(a) senhor(a) após cinco sessões de fisioterapia com a técnica de TENS e/ou a técnica de alongamento muscular, por 40 minutos.

**2. EXPLICAÇÃO DOS PROCEDIMENTOS**

Será pedido ao (à) senhor (a) para fazer as seguintes tarefas: será realizada uma avaliação, na qual responderá às perguntas de um questionário, apontará sobre uma régua o grau de sua dor e responderá a um questionário sobre como é a sua dor. Após essa avaliação, será realizada cinco sessões de fisioterapia com a técnica de alongamento muscular e/ou TENS. Esta escolha será feita de forma aleatória (ao acaso), de modo que o(a) senhor(a) terá 50% de chance de realizar uma ou a outra técnica. Em seguida, após essa sessão de fisioterapia, o (a) senhor (a) apontará novamente sobre uma régua o grau de sua dor e responderá novamente o questionário sobre como é a sua dor.

Sua participação é voluntária. Se concordar, os questionários e as escalas para medir dor serão aplicados.

**3. POSSÍVEIS RISCOS E DESCONFORTOS**

Os possíveis riscos e desconforto do presente estudo estão associados às técnicas fisioterapêuticas propostas. No caso do alongamento muscular, o (a) senhor (a) terá que realizar movimentos corporais específicos por um período de 20 minutos. No caso da técnica chamada de TENS, após se deitar em uma cama especial para fisioterapia, será

ligado um pequeno aparelho na área em que o (a) senhor (a) tem dor. O (a) senhor (a) sentirá uma sensação de formigamento, sinal de que a fisioterapia está funcionando. Esta técnica também é realizada em um período de 20 minutos. O tempo total da sessão de fisioterapia será de 40 minutos.

#### 4. POSSÍVEIS BENEFÍCIOS DESSE ESTUDO

A avaliação de métodos para alívio da dor, comparando um com o outro, é fundamental, pois assim saberemos se as técnicas usadas para tratar sua dor estão adequadas. Esse estudo poderá trazer informações muito importantes para o tratamento da dor de outros pacientes que serão submetidos a tratamentos futuramente.

#### 5. EXCLUSÃO DO ESTUDO

O investigador responsável poderá excluí-lo do estudo, sem o seu consentimento, quando julgar necessário, para o melhor encaminhamento do seu caso ou se não for cumprido o programa estabelecido.

#### 6. COBERTURA

Não há cobertura financeira para quaisquer perdas ou inconveniente, decorrentes da participação nesse estudo.

#### 7. DIREITO DE DESISTÊNCIA

O (A) senhor (a) pode desistir de participar a qualquer momento. Sua decisão de não participar ou de deixar a pesquisa depois de iniciada não afetará o atendimento fisioterapêutico posterior.

#### 8. SIGILO

Todas as informações obtidas nesse estudo, bem como o prontuário clínico, poderão ser publicados com finalidade científica, mantendo-se o sigilo pessoal, ou seja, os nomes das pessoas envolvidas não serão divulgados em qualquer momento.

#### 9. CONSENTIMENTO

Declaro ter lido - ou me foi lido - as informações acima antes de assinar esse formulário. Foi-me dada ampla oportunidade de fazer perguntas, esclarecendo plenamente minhas dúvidas. Por esse instrumento, tomo parte, voluntariamente, do presente estudo.

.....

Assinatura do paciente

Data .....

.....

Assinatura do pesquisador responsável

Data .....