



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA
Vice-Reitoria de Ensino e de Pesquisa e Extensão
Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação
Mestrado Acadêmico em Ciências da Reabilitação

FERNANDA BASEGGIO LOPES FIGUEIREDO

**RELAÇÃO ENTRE OS AJUSTES POSTURAI ANTECIPATÓRIOS À
EXECUÇÃO DE UM PASSO E O GRAU DE CONGELAMENTO EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

RIO DE JANEIRO

2019

FERNANDA BASEGGIO LOPES FIGUEIREDO

**RELAÇÃO ENTRE OS AJUSTES POSTURAIIS ANTECIPATÓRIOS À
EXECUÇÃO DE UM PASSO E O GRAU DE CONGELAMENTO EM
INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação de Mestrado Acadêmico apresentado
ao Programa de Pós-graduação em Ciências da
Reabilitação, do Centro Universitário Augusto
Motta, como parte dos requisitos para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Reabilitação

Orientador: Prof^a Dr^a ERIKA DE CARVALHO RODRIGUES

RIO DE JANEIRO

2019

FERNANDA BASEGGIO LOPES FIGUEIREDO

**RELAÇÃO ENTRE AMPLITUDE DO AJUSTE POSTURAL ANTECIPATÓRIO
OBTIDO NO INÍCIO DA MARCHA E PONTUAÇÃO NA ESCALA DE
CONGELAMENTO DA MARCHA DE INDIVÍDUOS
COM DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação de Mestrado Acadêmico apresentado
ao Programa de Pós-graduação em Ciências da
Reabilitação, do Centro Universitário Augusto
Motta, como parte dos requisitos para obtenção do
título de Mestre em Ciências da Reabilitação

Examinado em: 18 / 09 / 2019

BANCA EXAMINADORA:

Erika de Carvalho Rodrigues

Profa. Dra. Erika de Carvalho Rodrigues

Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM

Laura Alice Santos de Oliveira

Profa. Dra. Laura Alice Santos de Oliveira

Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM

Thiago Lemos de Carvalho

Profa. Dr. Thiago Lemos de Carvalho

Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM

Lidiane Souza da Silva

Profa. Dra. Lidiane Souza da Silva

Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ

AGRADECIMENTOS

Aos meus familiares, em especial ao meu **pai Mario Afonso Baseggio** (*in memoriam*) e à minha **mãe Maristela Baseggio**, que sempre me incentivaram e apoiaram. Ao **Léo**, meu filho amado, que sempre soube ser paciente e carinhoso.

À minha orientadora, professora Dra. **Erika de Carvalho Rodrigues**, que com a sua admirável competência e dedicação, se manteve atenciosa, proporcionando imenso aprendizado durante todo esse percurso. Todo meu apreço e eterno agradecimento.

A todos os demais professores do Mestrado, pelos ensinamentos e aulas espetaculares. Sempre à disposição, particularmente os professores **Arthur Ferreira** e **Thiago Lemos**, agradeço imensamente pela atenção e paciência.

À equipe de funcionários, que participaram na orientação, organização e ajuda, sempre que necessário. Em especial à **Dayene Monteiro**, todo o meu carinho e agradecimento, pela prestação de serviço, sempre em forma de sorriso.

Aos queridos amigos, **Marcos Paulo Golçalves**, **Camilla Polonini**, **Carlos Henrique Horsczaruk** e **Débora Silva**, o meu muitíssimo obrigada, por toda ajuda, sempre que precisei.

À minha turma de Mestrado, divertida, inspiradora e inesquecível. Foram encontros bem especiais, de muitas informações compartilhadas, muitas conversas e muita diversão. De forma singular, agradeço a minha amiga querida, parceira, **Amanda Chain**, por toda ajuda, amizade e aprendizado proporcionados. Que continuemos assim, eu, como a “Rombóide Maior” e ela, como a “Rombóide Menor” por toda Vida! Fomos mais fortes juntas!

RESUMO

A doença de Parkinson é caracterizada por alterações motoras que incluem a instabilidade postural e o fenômeno do congelamento da marcha ou FOG (na sigla em inglês) que é frequentemente avaliado no contexto clínico através de escalas. Contudo, não se sabe se há associação entre as características posturográficas e o fenômeno de FOG em indivíduos com DP. O objetivo do presente estudo foi verificar se existe relação entre os ajustes posturais antecipatórios e o Questionário de Congelamento da Marcha (FOG-Q) em uma amostra de indivíduos com DP. Nesse estudo transversal, 16 indivíduos com DP foram avaliados através de escalas clínicas e posturografia. A escala FOG-Q foi utilizada para avaliação do nível de comprometimento da marcha, com relação ao congelamento inicial. Uma plataforma de força foi utilizada para mensuração dos deslocamentos do centro de pressão dos pés (COP; na sigla em inglês) e avaliação dos APA, divididos em APA1 (passo inicial) e APA2 (apoio unipodal). Na fase “*on*” da medicação para DP, os participantes foram instruídos a se posicionar sobre a plataforma de força e iniciar o passo após um comando verbal. A análise de correlação de Spearman (ρ) foi utilizada para medida de associação entre os escores de FOG e a duração, amplitude e velocidade do COP durante as fases APA1 e APA2 do início do passo, assumindo um limiar estatístico de 5%. Como resultado principal, observou-se uma associação moderada, negativa, entre a amplitude do APA1 e os escores do FOG ($\rho=-0,548$, $P=0,028$, intervalo de confiança do ρ de $-0,821$ a $-0,072$). Portanto, neste estudo, a escala clínica FOG mostrou ter relação com os ajustes posturais antecipatórios correspondentes ao primeiro passo.

Palavras-Chave: doença de Parkinson; ajustes posturais antecipatórios; iniciação da marcha; congelamento da marcha

ABSTRACT

Parkinson's disease is characterized by motor changes that include postural instability and is also associated with the phenomenon of gait freezing. Freezing of gait, or FOG, is related to their activity and participation, and is often assessed in the clinical setting using scales. However, the posturographic characteristics associated with the phenomenon of FOG in individuals with PD are unknown. The aim of the present study was to verify if there is a relationship between the anticipatory postural adjustments and the Freezing March Questionnaire (FOG-Q) in a sample of individuals with PD. In this cross-sectional study, 16 individuals with PD were evaluated using clinical scales and posturography. The FOG-Q scale was used to assess the level of gait impairment in relation to initial freezing. A force platform was used to measure the center of pressure of the feet (COP) displacements and to evaluate the APA, divided into APA1 (initial step) and APA2 (single leg support). In the "on" phase of PD medication, participants were instructed to position themselves on the force platform and start the step after a verbal command. Spearman correlation analysis (ρ) was used to measure the association between FOG scores and COP duration, amplitude and velocity during the APA1 and APA2 phases of the beginning of the step, assuming a statistical threshold of 5%. As a main result, we observed a moderate, negative association between APA1 amplitude and FOG scores ($\rho = -0.548$, $P = 0.028$, ρ confidence interval from -0.821 to -0.072). Therefore, the FOG clinical scale is related to the anticipatory postural adjustments corresponding to the first step at the beginning of gait.

Key words: Parkinson's disease; anticipatory postural adjustments; gait initiation; freezing of gait

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

- AMS – Área motora suplementar
- AP – Ântero-posterior
- APA – Ajustes posturais antecipatórios
- APA1 – Fase inicial dos APA
- APA2 – Fase intermediária dos APA
- APA3 – Fase final dos APA
- APC – Ajustes posturais compensatórios
- AVD – Atividade de vida diária
- CLESAM – Clínica Escola Amarina Motta
- COG – Centro de gravidade
- COM – Centro de massa
- COP – Centro de Pressão
- DP – Doença de Parkinson
- EAVDSE – Escala de Atividades de Vida Diária Schwab & England
- FOG-Q – Questionário de freezing na marcha
- FRS – Força de reação do solo
- HY – Hoehn & Yarh
- INDC – Instituto de Neurologia Deolindo Couto
- ML – Médio-lateral
- NPP – Núcleo pedúnculo pontinho
- off – Fase sem a medicação
- OMS – Organização Mundial da Saúde
- on – Fase com a medicação
- RLM – Região locomotora mesencefálica
- SNC – Sistema nervoso central
- TFL – Tensor da fáscia lata
- TRAP – Tremor de repouso, rigidez, acinesia e instabilidade postural
- UFRJ – Universidade Federal do Rio de Janeiro
- UNISUAM – Centro Universitário Augusto Motta
- UPDRS – Unified Parkinson's Disease Rating Scale
- UPDRS parte III – função motora da Unified Parkinson's Disease Rating Scale

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. REVISÃO DE LITERATURA	11
3. A doença de Parkinson	11
3.1 O congelamento da marcha na doença de Parkinson.....	11
3.2 O início da marcha e os ajustes posturais antecipatórios.....	15
3.3 Os ajustes posturais antecipatórios na doença de Parkinson.....	19
4. JUSTIFICATIVA	22
5. OBJETIVOS	22
5.1 Objetivo Geral.....	22
5.2 Objetivos Específicos.....	22
6. HIPÓTESES	23
7. MATERIAIS E MÉTODOS	23
7.1 Delineamento do Estudo.....	23
7.2 Participantes.....	23
7.3 Procedimentos.....	24
7.4 Exame Posturográfico.....	25
7.5 Análise Estatística.....	26
8. MANUSCRITO	27
RESUMO.....	27
ABSTRACT.....	28
INTRODUÇÃO.....	29
MÉTODOS.....	30
RESULTADOS.....	32
DISCUSSÃO.....	34
REFERÊNCIAS.....	37
9. CONSIDERAÇÕES FINAIS	42
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	43
APÊNDICE.....	49
ANEXO I	50
ANEXO II.....	52

1. INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson (DP) é definida como uma doença crônica, progressiva e idiopática do sistema nervoso central (SNC) (DEMAAGD; PHILIP, 2015; DOWDING; SHENTON; SALEK, 2006; LUDWIG et al., 2007; RODRIGUES DE PAULA et al., 2006; TYSNES; STORSTEIN, 2017) e evidenciada como a segunda desordem neurodegenerativa mais prevalente em idosos, depois da doença de Alzheimer (DE LAU; BRETELER., 2006; SOUZA et al., 2007). Esta doença é caracterizada pela degeneração da substância negra, que conseqüentemente, leva ao aparecimento de alterações motoras, sensoriais, psiquiátricas, bem como disfunções executivas (CHAUDHURI; SCHAPIRA, 2009; PATEL; JANKOVIC; HALLETT, 2014; RODRIGUEZ-OROZ et al., 2009).

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a doença atinge 1 a 2% da população acima dos 65 anos (WIRDEFELDT et al., 2011), sendo mais prevalente em indivíduos do sexo masculino (GOLDENBERG, 2008), com a incidência, aproximadamente 1,5 maior (TAYLOR; COOK; COUNSELL, 2007), não havendo diferença entre os grupos étnicos (TANNER; GOLDMAN, 2004). A manifestação clínica frequentemente surge a partir da quinta década de vida (GOLDENBERG, 2008), sendo que a maior parte dos indivíduos recebeu o diagnóstico aos 60 anos, e em torno de 5% aos 40 anos de idade (VON CAMPENHAUSEN et al., 2005). Assim sendo, observa-se o aumento da prevalência de cerca de 0,5 a 1,4% entre 65 e 69 anos, para cerca de 4,3% acima dos 85 anos de idade (DE LAU et al., 2009). Devido ao envelhecimento da população, sugere-se que a prevalência da doença aumente sensivelmente. Assim, para Pahwa; Lyons (2010), 9 milhões de indivíduos com idade superior aos 50 anos virão a ser diagnosticados com DP. Especificamente no Brasil, estima-se que 200 mil indivíduos tenham a doença (SOUZA et al., 2011).

A DP possui um conjunto de sintomas relacionados ao controle postural, como a perda progressiva dos reflexos posturais, que por sua vez, predispõe o indivíduos à instabilidade postural (GILADI; NIEUWBOER, 2008; JACOBS et al., 2005). Além da redução das reações de equilíbrio, a adoção da postura em flexão, e a diminuta rotação do tronco, que caracterizam as alterações posturais desses indivíduos, Hass et al. (2005), apontam a contribuição desses sintomas para a incapacidade, abrangendo, por Giladi; Nieuwboer (2008) e Chen et al. (2013), a dificuldade para a marcha. Dibble et al. (2004) esclarecem que como não há apenas déficit na manutenção do equilíbrio na postura estática, mas também, durante a transição entre os estados de equilíbrio estático e dinâmico, há interferência, portanto, no início, durante ou término da marcha.

Um das primeiras desordens presentes nos indivíduos com DP são as alterações na marcha (GRABLI et al., 2012), que para Roiz et al. (2010), constitui uma das principais características da doença. Para Kang et al. (2005), cerca de 85% dos indivíduos desenvolverão alguma alteração da marcha aproximadamente três anos após o aparecimento da manifestação clínica, sendo que o predomínio e a gravidade tendem a aumentar de acordo com a sua progressão. Para Mak; Pang (2009) e Plotnik; Giladi; Hausdorff (2009), tais alterações contribuem para o aumento do risco de quedas, que varia entre 38 e 68% (BALASH et al., 2005), estando, de acordo com Bloem et al. (2001), 9 vezes maior em indivíduos com DP, que em idosos saudáveis. Ademais, as populações com maior risco de queda, apresentam maior variabilidade espaço-temporal durante o início da marcha (ROEMMICH et al., 2012).

Habitualmente, as quedas ocorrem durante as transições posturais dinâmicas como no início da marcha (BLOEM et al. 2001), que em indivíduos em fase avançada da DP podem estar relacionadas a um sintoma paroxístico específico chamado congelamento da marcha (FOG, do inglês: *freezing of gait*) (CHEN et al., 2013). Estima-se que este afete precocemente cerca de 7% dos indivíduos, e no estágio avançado, cerca de 30 a 60% (PANISSET, 2004). Para Bloem et al. (2004), Kerr et al. (2010) e Latt et al. (2009) o FOG se caracteriza por ser um dos aspectos debilitantes mais comuns da doença, que por perturbar a estabilidade, pode significar risco de queda (BLOEM et al., 2004), contribuindo assim, para o comprometimento da mobilidade, da independência (LATT et al., 2009) e da qualidade de vida (BLOEM et al., 2004; OKUMA; YANAGISAWA, 2008; PANISSET, 2004).

O controle postural durante as atividades dinâmicas, como iniciar a marcha, requer a integração das vias sensitivas e motoras para que o SNC possa coordenar o movimento postural antecipatório e compensatório, como componentes da tarefa (CHANG et al., 2004). Sendo assim, o ajuste postural procura manter estável a postura para a preparação, no decorrer, ou após a realização de um movimento (MOCHIZUKI; AMADIO, 2003). Alguns estudos, sugerem que as alterações observadas durante a iniciação da marcha, como o FOG, estejam relacionadas ao comprometimento da preparação postural para o apoio monopodal (JACOBS et al., 2009; OKUMA, 2014; ROCCHI et al., 2006), e Delval et al. (2014) colocam que a ausência de mecanismos posturais antecipatórios pode ser frequentemente observada em indivíduos com DP e FOG, e com risco aumentado de quedas.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 A doença de Parkinson

O parkinsonismo é definido como um complexo de sintomas neurológicos, provenientes da diminuição da neurotransmissão dopaminérgica nos núcleos da base, classificado nas categorias parkinsonismo primário, secundário, *plus* e doenças heredodegenerativas, estando a DP relacionada ao parkinsonismo primário (ROWLAND, 2007).

A degeneração progressiva dos neurônios dopaminérgicos da parte compacta da substância negra, e a perda dos terminais axônicos do núcleo estriado, constituem a fundamentação neuropatológica da doença (JELLINGER, 2012; MANCIOCCO et al., 2009) o que caracteriza a depleção dos níveis de dopamina em projeções da via nigro estriatal, lobo frontal e sistema límbico (OBESO et al., 2008). Ademais, com o tempo, são observadas lesões em áreas não dopaminérgicas, como o *locus coeruleus* e núcleo pedúnculo-pontino (NPP) (BRAAK; DEL TREDICI, 2008) tornando complexo o fenótipo da doença. Além disso, considera-se, anatomicamente, que as disfunções motoras, tenham início no tronco encefálico (núcleo motor dorsal dos nervos glossofaríngeo e vago, e núcleo olfatório anterior) e seguidamente ascendam para níveis corticais (SCHAPIRA, 2006).

Embora a etiologia ainda seja desconhecida (BENBA et al., 2016), e os elementos implicados na gênese da DP não estejam ainda inteiramente esclarecidos, acredita-se atualmente, que a interação entre fatores genéticos e ambientais contribua para o aumento do risco de um indivíduo desenvolver a doença (CROSIERS, 2011; LI et al., 2016). Além disso, estudos epidemiológicos destacam a associação entre a DP e a exposição à pesticidas e outras toxinas ambientais, que pode afetar a produção de dopamina e, portanto, acarretar o seu desenvolvimento (VAN MAELE-FABRY et al., 2012). As mutações genéticas são apontadas como responsáveis em 5% a 10% de todas as pessoas com DP, sendo maior a probabilidade em casos de história familiar presente, e quando o início da doença ocorre antes dos 40 anos de idade (CROSIERS et al., 2011). As alterações nos cromossomas 4 e 6 são apontadas como responsáveis pelo surgimento de corpos de *Lewy* e dano oxidativo, respectivamente (SCHRAG; SAUERBIER; CHAUDHURI, 2015). Outrossim, por Taylor; Cook; Counsell (2007), acredita-se que um dos fatores de risco mais importante para o desenvolvimento da DP seja o envelhecimento.

O diagnóstico clínico é baseado, mormente, em critérios da *United Kingdom Parkinson Disease Society Brain Bank*, através da presença de sinais motores (HUGHES et al., 1992; LI et al., 2010; SONG et al., 2014; WU et al., 2014), representados por quatro características cardiais que podem ser agrupadas sob o acrônimo “*TRAP*”: tremor de repouso, rigidez, acinesia (ou bradicinesia) e instabilidade postural (DEMAAGD; PHILIP, 2015; HALLIDAY et al., 1998), além da postura em flexão e fenômeno do congelamento (JANKOVIC, 2008). A doença pode ainda, apresentar disfunções executivas, com dificuldade para planejar, iniciar, executar e monitorar sequência de ações (CHAUDHURI; SCHAPIRA, 2009; PATEL; JANKOVIC; HALLETT, 2014; RODRIGUEZ-OROZ et al., 2009).

Os sinais e sintomas motores comprometem a independência e o desempenho das atividades de vida diária (AVD) (ANDREADOU et al., 2011; BOONSTRA et al., 2008; RUBENIS, 2007). Inicialmente, acometem o indivíduo de forma unilateral e, progressivamente, ambos os hemisférios são afetados (ALBIN; YOUNG; PENNEY, 1995). Esta característica progressiva da DP pode resultar num comprometimento dos aspectos funcionais, emocionais e sociais, interferindo, portanto, na qualidade de vida (ANDREADOU et al., 2011).

Além da manifestação motora da doença, existem sinais não motores, como desordens neuropsiquiátricas (SONG et al., 2014; WU et al., 2014), caracterizadas por depressão, ansiedade, apatia, pânico e fobias (CHAUDHURI; SCHAPIRA, 2009; PATEL; JANKOVIC; HALLETT, 2014; RODRIGUEZ-OROZ et al., 2009), além de distúrbios do sono, alterações sensoriais como dor, hiposmia, disfunções vestibular e proprioceptiva e, inclusive, alterações autonômicas (SONG et al., 2014; WU et al., 2014). Habitualmente, considera-se que tal manifestação clínica ocorra somente em estágios avançados, entretanto, para Chaudhuri; Schapira (2009) é possível o aparecimento em qualquer momento da progressão da doença.

A marcha na DP dispõe de características típicas e configura-se pela restrição da amplitude de movimento das articulações dos membros inferiores (FERRARIN et al., 2005; MITOMA et al., 2000; MORRIS, 2000), redução do comprimento do passo, bem como da passada, aumento da duração das fases de apoio e apoio duplo (VIERGE et al., 1997) redução da velocidade (MORRIS et al., 1994; MORRIS et al., 1996; VIERGE et al., 1997) e aumento da cadência, como uma possível adaptação à redução do comprimento do passo (KIMMESKAMP; HENNING, 2001). Ainda, o tronco se apresenta em flexão anterior e lateral (GILADI; NIEUWBOER, 2008) e o balanceio dos

membros superiores associado à marcha, se mostra significativamente reduzido (MORRIS, 2000). Outrossim, Giladi; Nieuwboer (2008) e Chen et al. (2013), apontam a presença de alterações como fenômeno do congelamento e festinação. Carpinella et al. (2007) colocam que outras tarefas locomotoras, como virar e a iniciação da marcha, estão prejudicadas. Cohen; Nutt; Horak (2011) e Ebersbach et al. (2013), incluem a dificuldade para execução de dupla tarefa.

2.2 O congelamento da marcha na doença de Parkinson

Aproximadamente um terço dos indivíduos com DP experimentam distúrbios súbitos e transitórios no desempenho do comportamento motor, também conhecido como fenômeno do congelamento (GILADI; BALASH; HAUSDORFF, 2002), que não é comumente incluído na descrição da progressão da doença, comparada aos demais sintomas motores, como instabilidade postural, bradicinesia, tremor de repouso e rigidez (GARCIA-RUIZ, 2011; JANKOVIC, 2008). Tal fenômeno pode ocorrer inesperadamente, e quando previsível, os indivíduos não possuem conhecimento ou habilidades para antecipar-se e adaptar-se (STERN; LANDER; LEES, 1980). Além disso, de acordo com Giladi; Balash; Hausdorff (2002), ansiedade, estresse ou fadiga parecem aumentar a sua intensidade.

Apesar de apresentar uma heterogeneidade clínica e fisiológica, que dificulta uma definição universalmente aceita (SNIJDERS et al., 2008), o FOG é definido como uma incapacidade episódica de realizar passos eficazes na ausência de qualquer etiologia conhecida, que não seja parkinsonismo ou que não esteja relacionado a distúrbios da marcha (BLOEM et al., 2004; GILADI; NIEUWBOER, 2008), relatado subjetivamente como uma sensação de “os pés estarem colados ao chão” (BLOEM et al., 2004; GILADI; NIEUWBOER, 2008; PANISSET, 2004), apesar da intenção de caminhar (NUTT et al., 2011). Para Panisset (2004), o FOG caracteriza-se por episódios breves (1 a 2 segundos), porém podem durar 10 segundos, que para Schaafsma et al. (2003), ocasionalmente excedem 30 segundos.

A atual compreensão dos mecanismos subjacentes ao FOG é regida por suposições divergentes, motoras e não-motoras, apoiadas por fatores específicos, conhecidos por provocar o congelamento. Assim sendo, pode ocorrer no início da marcha (“hesitação de partida”) (23%), bem como durante o virar (63%), quando em lugares estreitos (12%), imediatamente antes de alcançar um destino (“hesitação de chegada”) (9%) (SCHAAFSMA et al., 2003; SPILDOOREN; VERCRUYSSSE; HEREMANS,

2013), ademais, também pode ocorrer ao passar por portais, durante a realização de tarefa dupla (NUTT et al., 2011; SPILDOOREN; VERCRUYSSSE; HEREMANS, 2013). Giladi; Balash; Hausdorff (2002) apontam que a hesitação se caracteriza por ser o tipo mais frequente, e especificamente a “hesitação de partida” (SCHAAFSMA et al., 2003), ocorre em 4% dos indivíduos com DP durante o estado “on” e em 23% deles, durante o estado “off”. De acordo com Thompson; Marsden (1995), o FOG pode ser ainda classificado em relação aos movimentos dos membros inferiores, como: alternância rápida do movimento dos joelhos; arrastando para frente, associado a um aglomerado de passos curtos; e à acinesia, caracterizada pela ausência do movimento do tronco e dos membros.

A relação do FOG com a gravidade da doença, não se associa às características cardinais do parkinsonismo: tremor de repouso, bradicinesia e rigidez (SCHAAFSMA et al., 2003; BARTELS et al., 2003). Logo, para Factor (2008), corrobora a possibilidade de o fenômeno ocorrer em síndromes sem parkinsonismo ou como apresentação inicial deste. De acordo com Bloem et al. (2004) o FOG pode estar relacionado com a instabilidade postural e Amboni et al. (2008), bem como Elble et al. (2010), acrescentam outros sinais, como declínio cognitivo, e particularmente a disfunção executiva. Davidsdottir; Cronin-Golomb (2005) colocam que anormalidades visuais, depressão e ansiedade são mais frequentes em indivíduos com FOG. Existem muitas hipóteses que se apoiam em disfunções características da DP, como hipocinesia, prejuízo dos movimentos automáticos, e em cronometrar ações em sequência, bem como, a dependência de estímulos extrínsecos e dos ajustes posturais (ELBLE et al., 1996; IANSEK; HUXHAM; MCGINLEY. 2006). Tais hipóteses, no entanto, não explicam a natureza episódica do congelamento, o que torna a fisiopatologia enigmática. Todavia, acredita-se que o fenômeno esteja relacionado a lesões no estriado, lobo frontal e projeções frontais dos núcleos da base (PANISSET, 2004).

Os indivíduos com DP são habitualmente divididos entre aqueles que apresentam e não apresentam FOG, porém, nem a anamnese (NIEUWBOER et al., 2009) nem o exame físico (DELVAL et al., 2010) podem estabelecer isso com segurança. Outrossim, o FOG é parcialmente responsivo à medicação dopaminérgica (SCHAAFSMA et al., 2003) e à estimulação do núcleo subtalâmico, embora continue sendo um alvo de tratamento desafiador (FASANO et al., 2011).

Devido à sua considerável variabilidade e imprevisibilidade (GILADI; NIEUWBOER, 2008) torna-se difícil a forma observacional de avaliação do FOG em

ambientes controlados e, portanto, somente longos períodos de observação, em uma variedade de atividades diárias, podem fornecer subsídios a respeito deste fenômeno (BURLEIGH-JACOBS et al., 1997). Além disso, por interferir diretamente na mobilidade e na vida social dos indivíduos com DP e, portanto, negativamente na qualidade de vida destes, é importante que este seja avaliado de forma mais extensiva (MOORE; PERETZ; GILADI, 2007).

A avaliação clínica baseia-se em relatórios subjetivos provenientes das Escalas Unificada de Avaliação de Doenças de Parkinson (UPDRS, do inglês: *Unified Parkinson's disease rating scale*) e de Atividades Vida Diária (ADL, do inglês: *activity daily living*), que classifica o congelamento através do escore 0 (nenhum) a 4 (quedas frequentes por congelamento). Mesmo que desenvolvidas diferentes escalas, o Questionário de Congelamento da Marcha (FOG-Q, do inglês: *Freezing of Gait Questionnaire*), considerado amplo, porém mais subjetivo, é a única ferramenta validada para a avaliar e medir a gravidade do FOG, bem como a eficácia de estudos intervencionais (GILADI; BALASH; HAUSDORFF, 2002).

2.3 O início da marcha e ajustes posturais antecipatórios

O início da marcha é habitualmente definido como a transição entre a postura ortoestática e a realização do primeiro passo (MUNIZ et al., 2012). Isto é, a mudança de um estado estático estável, com uma base de suporte aumentada, para um estado dinâmico, rítmico e instável, com a base de suporte diminuída (LIU et al., 2006; VALLABHAJOSULA et al., 2013). Para que isso ocorra, é necessário o domínio do equilíbrio e a capacidade de gerar impulso para diante (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014), representando um desafio para o sistema de controle postural (HASS et al., 2008). Por esse motivo, o início da marcha tem sido usado como ferramenta de investigação para fornecer informações sobre o controle postural e as mudanças que ocorrem com o avanço da idade e da incapacidade (FIOLKOWSKI et al., 2002; HALLIDAY et al., 1998; MBOUROU; LAJOIE; TEASDALE, 2003).

O movimento do início da marcha é subdividido em duas fases distintas: a fase postural, de preparação motora, na qual ocorrem ajustes posturais para o início da marcha, e em seguida, a de execução, que por sua vez, caracteriza-se como o momento da realização do passo (CARPINELLA et al., 2007; DELVAL et al., 2018).

O ajuste postural procura manter estável a posição do corpo antes, durante e após a realização de um movimento (MOCHIZUKI; AMADIO, 2003). Para isso, o SNC atua

na preservação da estabilidade postural a partir dos ajustes posturais antecipatórios (APA) e compensatórios (APC) (MASSION, 1998). Enquanto os APC, viabilizam a estabilidade após a perturbação causada pelo movimento (BOUISSET, 1998), os APA constituem uma ação pré-programada, através do movimento realizado imediatamente antes da ação motora, que permitem preparar o corpo para potenciais perturbações causadas pelo deslocamento dos segmentos corporais (NARDONE; SCHIEPPATI, 1988). Massion (1992) acrescenta que o termo "antecipatório" corresponde apenas aos ajustes posturais associados aos movimentos voluntários.

Ainda por Massion (1998), as funções inerentes aos APA são: minimizar as perturbações posturais; preparar para a postura e o movimento; auxiliar na realização deste; desenvolver momentos de inércia para se opor aos momentos inter-segmentares, que criam instabilidade ao movimento; e favorecer a atividade muscular necessária para a realização da tarefa. Para Aurin; Forrest; Latash (1998), tais ajustes dependem da estabilidade da postura; do tipo de ação motora; da área de suporte; da posição do centro de massa (COM, do inglês: *center of mass*), definido como a posição relativa de concentração de toda matéria corporal; da intensidade da perturbação; bem como da resposta em relação ao plano de perturbação. Bouisset; Richardson; Zattara (2000) apontam, inclusive, o surgimento graduado dos APA devido o nível de expectativa do movimento e Oddsson (1998) acrescenta que são modulados pela percepção voluntária do início da tarefa. Além disto, com relação à marcha, a amplitude dos APA depende da condição específica do passo, ou seja, em condição de passo voluntário ou compensatório (SCHLENSTEDT et al., 2017).

Os APA podem ser verificados através da eletromiografia (EMG) dos membros inferiores (CRENNA; FRIGO 1991), de acelerômetros (MANCINI et al. 2016), bem como através de uma plataforma de força (CRENNA; FRIGO 1991). Através da posturografia, é possível avaliar o controle postural, por meio da análise do deslocamento do corpo durante uma determinada postura, seja estática ou dinâmica (KAPTEYN et al., 1983). Para isso, utiliza-se uma plataforma de força constituída de quatro transdutores de pressão, capazes de captar, dentro da base de suporte, forças no sentido vertical (eixo Z) e no sentido horizontal, correspondendo às direções médio-lateral (eixo X) e ântero-posterior (eixo Y) (CRENNA et al., 1990).

As medidas posturográficas, obtidas a partir dos eixos X e Y, são estabelecidas através da análise das forças impostas sobre solo, como o centro de pressão (COP, do inglês: *center of pressure*), por exemplo. Este, por sua vez, representa o ponto em que é

empregada uma força de reação do solo (FRS), por meio de respostas neuromusculares associadas a um centro de gravidade (COG, do inglês: *center of gravity*) em uma base de suporte (DUARTE; FREITAS, 2010). Os mesmos autores adicionam que a identificação e análise do comportamento dos APA ao iniciar o passo, auxilia na quantificação do movimento para frente, necessário para a locomoção, sendo possível identificar tanto o COP, como também o COM. Sendo assim, constitui uma medida frequentemente utilizada e indicadora da qualidade do controle postural dinâmico.

Com relação à marcha, para que haja o deslocamento para frente, os APA ocorrem antes do início do passo, gerando respostas posturais. Assim sendo, o período que precede e acompanha o início da fase de avanço (BRUNT et al., 1991; ROGERS; KUKULKA; 2001), prepara a postura antes do movimento voluntário, que quando iniciado, perturba significativamente a estabilidade corporal (JIAN et al., 1993). Assim sendo, de acordo com Assaiante et al. (2000), o deslocamento do COP, no início da marcha, serve para preparar o movimento dos membros inferiores, gerando propulsão.

Durante a marcha padrão (na ausência de estímulos externos ou internos que requerem modulação motora) (DELVAL et al., 2018), os APA em indivíduos saudáveis, precedem o início da marcha de forma padronizada (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014) evidenciada, conforme colocam Hass et al. (2005) através de uma sequência de ativações musculares, e mudanças nas FRS, que movem o COP sob os pés. Delval; Tard; Defebvre (2014) colocam que, ao realizar o passo, o membro inferior que está em fase de balanço, efetua uma ativação muscular (tibial anterior), fazendo com que ocorra uma mudança na posição do peso corporal. Mickelborough et al. (2004) acrescenta que, associada à ativação do tibial anterior, há a desativação bilateral do músculo tríceps sural, bem como ativação do abdutor do quadril e a flexão do joelho do membro inferior de apoio. O COP é, dessa forma, deslocado pósterolateralmente e em direção ao membro inferior em fase de balanço que, em seguida, impulsiona o COM anteriormente, na direção do membro inferior em fase de apoio (DELVAL et al., 2018; DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; ROCCHI et al., 2006), antes de avançar, em preparação para o passo (JIAN et al., 1993). Amano et al. (2015), colocam ainda, que o deslocamento posterior contribui substancialmente para o comprimento e velocidade do passo.

Posto isto, Crenna et al. (2006), mencionam o deslocamento do COP numa primeira fase, denominada como “fase de desequilíbrio” (em direção do membro inferior de balanço) e numa segunda, denominada como “fase de descarregamento” (em direção ao membro inferior de apoio). Ademais, os deslocamentos do COP na iniciação da

marcha, podem ser divididos em três fases distintas: APA1, APA2 e APA3 (Figura 1). Denomina-se APA1, a fase que representa o início do movimento para a execução do passo, em que o deslocamento do COP ocorre até a condição mais posterior e lateral, em direção ao membro inferior que realizará a fase de balanço. Nesta fase, o COP se desloca fazendo com que o COM se direcione para o pé de apoio durante a preparação para a passada (HASS et al., 2005; HASS et al., 2008); Em seguida, a fase denominada APA2, representa o movimento partindo do ponto mais posterior e lateral do membro inferior que dará o passo à frente, até a condição mais lateral em direção ao membro inferior de apoio (AMANO et al., 2015). Nesta fase, o COP rapidamente se desloca em direção ao membro de apoio, na preparação da passada, sendo mantida a aceleração do COM (HASS et al., 2004); Por fim, a fase denominada APA3, caracteriza-se pelo deslocamento que ocorre a partir do final de APA2, até o início da retirada do pé do chão (AMANO et al., 2015; HASS et al., 2004).

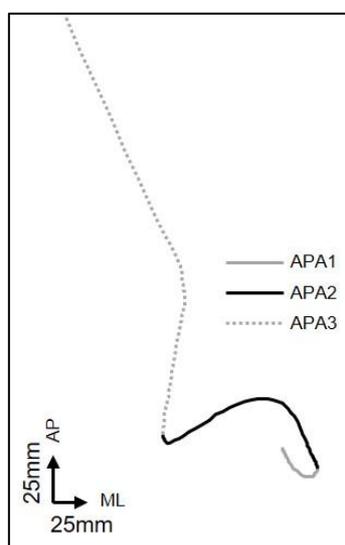


Figura 1. Deslocamento do centro de pressão durante a iniciação da marcha com o membro inferior direito. Dados de um sujeito representativo (#03) indicando as diferentes fases do ajuste postural antecipatório: APA1, linha cinza; APA2, linha preta; APA3, linha tracejada.

2.4 Os ajustes posturais antecipatórios na doença de Parkinson

As alterações da marcha na DP podem estar associadas à disfunção nas vias de comunicação com os núcleos da base, que por sua vez, regulam os movimentos rítmicos, bem como os movimentos executados sem requerer atenção (MORRIS; IANSEK;

GALNA, 2008). Morris (2000) e Viallet et al. (1992) esclarecem que a degeneração nos núcleos da base na DP, provoca a redução dos estímulos nas vias córtico-núcleos-da-base-tálamo-corticais e, portanto, para as áreas corticais como a área motora suplementar (AMS). Esta, a vista disso, recebe numerosas projeções advindas dos núcleos da base, e pode estar envolvida na produção e controle dos APA que antecedem o movimento voluntário, pressupondo assim, que disfunções na AMS, podem comprometer os APA quanto a iniciação da marcha, regularmente observados na DP (JACOBS et al., 2009). Reforçam essa hipótese, os achados que evidenciam a reduzida ativação da AMS na DP (CHUNG; MAK, 2016) e a sugestão de que os APA estão anormalmente prolongados e com menor amplitude em comparação aos indivíduos controle (BURLEIGH-JACOBS et al., 1997; CRENNAN et al., 1990; GANTCHEV et al., 1996; HASS et al., 2008; MILLE et al., 2007) sugerindo um maior tempo de preparação (MILLE et al., 2009) e menor êxito no deslocamento dos COP e COM (HASS et al., 2005; MARTIN et al., 2002).

A incapacidade de gerar apropriados APA interfere significativamente no deslocamento do peso durante o início, bem como na execução da marcha (HALLIDAY et al., 1998; HASS et al., 2005) e, de acordo com Rocchi et al. (2006) e Rosin; Topka; Dichgans (1997), a alteração dos APA, constitui o principal mecanismo fisiopatológico subjacente à disfunção do início do passo na DP, porém, atualmente, como colocam Heilbronn et al. (2019), os circuitos cerebrais envolvidos neste mecanismo não são bem conhecidos. Inicialmente, foi sugerido que os programas motores subjacentes à indução do início da marcha, estariam situados em estruturas subcorticais e poderiam ser acionados por um estímulo surpreendente ou por uma decisão de ação. No entanto, estudos em indivíduos com lesões focais na AMS e em indivíduos com DP (GANTCHEV et al., 1996) mostraram que os APA podem ser modulados em nível supraespinhal, corroborando com Delval et al. (2012), Lu et al. (2018); Richard et al. (2017) e Watanabe et al. (2016), que sugerem que as áreas corticais envolvidas no início da marcha são o córtex sensorio-motor, córtex pré-motor, bem como, os núcleos da base e estruturas do tronco cerebral (incluindo a região locomotora mesencefálica - RLM), que interligadas por redes neurais, estejam envolvidas na preparação postural para o movimento voluntário. Fling et al. (2014) e Gallea et al. (2017), acrescenta que os APA alterados na iniciação marcha, têm sido associados à redução da conectividade entre a AMS e RLM.

Entre outras projeções nigro-tegmentais, estudos realizados por Martinez-Gonzalez; Bolam; Mena-Segovia, (2011), Pahapill; Lozano (2000); Peppe et al. (2010) e Takakusaki et al. (2011), apontam o NPP, como um receptor de estímulos advindos dos

núcleos da base, estando responsável pelo controle da postura ortostática e do início do passo. Ainda não está totalmente esclarecido a respeito das interações entre as áreas motoras corticais e o NPP e as alterações dos APA (GALLEA et al., 2017), porém, Pahapill; Lozano (2000) acrescentam que o prejuízo na função dos núcleos da base, pode comprometer a ativação do NPP, proporcionando assim, dificuldade de iniciar a marcha.

Recentemente, a alterações observadas nos APA no início da marcha, foram relatados em pacientes com atrofia cerebelar posterior. Esses dados suportam o possível envolvimento córtico (AMS) – pontino – cerebelar, via tálamo – cortical, na geração de APA, e no processo de iniciação da marcha (GALLEA et al., 2017). No entanto, Ricgard et al. (2017) ressaltam que a AMS e o cerebelo posterior suportam papéis distintos na iniciação da marcha humana, como a contribuição da AMS para o tempo, e provavelmente, para a amplitude da fase preparatória da marcha, e o cerebelo posterior, por sua vez, contribuindo para a coordenação inter e intra musculares.

No que se refere ao período entre a preparação da postura e a execução da marcha, os indivíduos com DP e os idosos saudáveis, apresentaram semelhanças em estudos anteriores, entretanto, os APA nos indivíduos com DP, apresentam um padrão alterado caracterizado por um deslocamento peculiar do COP, ao iniciar o passo (HALLIDAY et al., 1998). A distância entre o vetor COP-COM, é uma variável sensível às mudanças ou distúrbios da estabilidade postural e possibilita, portanto, identificar e quantificar as alterações no controle de equilíbrio dinâmico em indivíduos em vários estágios da DP. Devido esses indivíduos possuírem limitações na propriocepção, fraqueza muscular e bradicinesia, é provável que a combinação desses fatores auxilie na redução da distância COP-COM (HASS et al., 2005). Estudos, evidenciam a presença de múltiplos ajustes antecipatórios e mudanças no padrão de deslocamento do COP ântero-posterior e médio-lateral (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). Esse padrão de comportamento está associado a um deslocamento menos eficiente dos COP e COM (HASS et al., 2005; MARTIN et al., 2002), sendo destacada por Amano et al. (2015), a diminuição da magnitude do deslocamento posterior do COP. Por conseguinte, a diminuição nas reações posturais, (BLEUSE et al., 2008), provoca o aumento do tempo de preparação para que a marcha seja iniciada (MILLE et al., 2007; MILLE et al., 2009; ROCCHI et al., 2006). Conjuntamente, tal distância reduzida, proporciona uma maior instabilidade postural (HALLIDAY et al., 1998; HASS et al., 2005), e conseqüentemente um maior risco de quedas nesses indivíduos (BLEUSE et al., 2008), inclusive, a diminuição da capacidade de realizar as AVD (HASS et al., 2005).

Durante a iniciação da marcha, os APA hipométricos e anormalmente prolongados nos indivíduos com DP, em comparação a indivíduos controle, proporcionam um passo menor e mais lento (BRUNT, 2001; BURLEIGH-JACOBS et al., 1997; CRENNNA et al., 1990; GANTCHEV et al., 1996; HALLIDAY et al., 1998; HASS et al., 2005; HASS et al., 2008; MANCINI et al., 2009; MILLE et al., 2007; ROCCHI et al., 2006; ROGERS; KUKULKA; VAUGOYEAU et al., 2003). De acordo com Mancini et al. (2009), a redução da amplitude do deslocamento médio-lateral do COP, ocorre no estágio inicial da DP, que em estágios mais avançados, a amplitude na direção ântero-posterior também apresenta redução, adicionada à duração prolongada (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; HALLIDAY et al., 1998; ROGERS; KUKULKA; BRUNT, 2001; LIN; CREATH; ROGERS, 2016).

Conforme Crenna et al. (1990) e Gantchev et al. (1996), na marcha parkinsoniana, as sinergias musculares associadas aos APA, habitualmente se apresentam interrompidas, na medida em que as atividades dos músculos individuais estão dessincronizadas, ou mesmo ausentes. Corroborando com Rogers; Kukulka; Brunt (2001), que propõem que o atraso em estabelecer as FRS, pode ser devido à escassa ativação muscular, gerando assim, alterações na sequência de movimentos posturais. Crenna et al. (2006) acrescentam que as anormalidades na força de propulsão, caracterizam a redução do comprimento e da velocidade do primeiro passo.

Evidências recentes mostram que os APA em indivíduos com DP podem ser diferentemente afetados naqueles com e sem FOG (LU et al., 2018), porém, a influência da amplitude dos APA no FOG ainda não está clara (HEILBRONN et al., 2019). Para Schlenstedt et al. (2017) não se tem conhecimento se os APA alterados representam a causa ou a consequência do FOG. Sendo assim, propõem que a “hesitação de partida” pode ser causada por um deslocamento insuficiente médio-lateral, devido a uma maior ação do músculo tensor da fáscia lata (TFL) bilateralmente, e que a redução da amplitude desse deslocamento ocorra como uma estratégia compensatória em indivíduos com FOG para iniciar a marcha com êxito.

3. JUSTIFICATIVA

A DP é evidenciada como a segunda desordem neurodegenerativa mais prevalente em idosos (SOUZA et al., 2007), e as alterações na marcha, representam uma das principais características da doença (ROIZ et al., 2010). Tais alterações, contribuem para o aumento do risco de quedas desta população (PLOTNIK; GILADI; HAUSDORFF,

2009), sendo a de maior risco, aquela com maior inconstância espaço-temporal durante o início da marcha (ROEMMICH et al., 2012).

O ato de iniciar o passo, constitui uma tarefa transitória, complexa, que requer as habilidades de propulsão e do controle do equilíbrio. Os APA, que antecedem a retirada do membro inferior de apoio do solo, no início da marcha, estão relacionados à velocidade, bem como, à amplitude do movimento subsequente. (CRENNA et al., 1990; HALLIDAY et al., 1998). Os autores ainda colocam que comparados a indivíduos saudáveis, os APA, em indivíduos com DP, apresentam um padrão habitualmente alterado, caracterizado por um deslocamento peculiar do COP, citado como o principal mecanismo fisiopatológico subjacente à disfunção do início da marcha na DP.

A incapacidade de gerar APA adequados, interfere significativamente na preparação postural para o apoio monopodal (JACOBS et al., 2009; OKUMA, 2014; ROCCHI et al., 2006) e portanto, no deslocamento do peso durante o início do passo (HASS et al., 2005). Estudos propõem que essas alterações estejam relacionadas ao FOG, que no estágio inicial da doença, é habitualmente de curta duração e observado mais frequentemente no início da marcha (SCHAAFSMA et al., 2003). Destacam, ainda, a ocorrência habitual de quedas durante tal transição postural dinâmica. Assim sendo, diante desta conjuntura, torna-se relevante investigar a correlação entre os APA e a presença de FOG em indivíduos com DP, durante a iniciação do passo.

4. OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

Verificar se existe relação entre os ajustes posturais antecipatórios e um indicador clínico de congelamento da marcha, em indivíduos com doença de Parkinson.

4.2 Objetivos Específicos

Em uma população de indivíduos com doença de Parkinson, pretendemos:

- Mensurar os ajustes posturais antecipatórios no início da marcha, através dos deslocamentos do centro de pressão dos pés;
- Avaliar o grau de congelamento da marcha no início do passo, através de uma escala clínica;
- Estabelecer a relação entre os ajustes posturais antecipatórios e a escala de congelamento da marcha.

5. HIPÓTESES

H0 - Não existe relação entre os ajustes posturais antecipatórios e um indicador clínico de congelamento da marcha, em indivíduos com doença de Parkinson, através da análise posturográfica do início do passo.

H1 - Existe relação entre os ajustes posturais antecipatórios, e um indicador clínico de congelamento da marcha, em indivíduos com doença de Parkinson, através da análise posturográfica do início do passo.

6. MATERIAIS E MÉTODOS

6.1 Delineamento do Estudo

Trata-se de um estudo transversal, realizado em uma amostra por conveniência, baseado na Resolução 466/12 do Conselho Nacional de Saúde. Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da UNISUAM e da Instituição co-participante (Instituto de Neurologia Deolindo Couto, UFRJ), número de protocolo 29496514.2.0000.5235 (ANEXO I).

6.2 Participantes

Dezesseis indivíduos com DP, oriundos da Clínica Escola Amarina Motta (CLESAM) e do Instituto de Neurologia Deolindo Couto (INDC), foram convidados a participar do estudo, sendo entrevistados por um fisioterapeuta para análise dos critérios de elegibilidade. Os critérios de inclusão foram: indivíduos de ambos os sexos, diagnosticados com DP idiopática por um neurologista; idade entre 40 e 80 anos; estadiamento da doença entre 2 e 3, na Escala de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY); capaz de deambular 10 metros, sem fazer uso de dispositivo para auxiliar a marcha; e estar sob uso de medicação regular para a DP. Não foram incluídos no estudo aqueles com déficit cognitivo (minimental ≤ 18 ; FOLSTEIN; FOLSTEIN; MCHUGH, 1975), doenças neurológicas coexistentes e disfunções ortopédicas que comprometessem a deambulação. Os indivíduos que aceitaram participar do estudo, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE; ANEXO II).

6.3 Procedimentos

Os indivíduos foram avaliados a partir de uma ficha de anamnese (APÊNDICE I), por meio da Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson, parte III (UPDRS, do inglês: *Unified Parkinson's Disease Rating Scale*) e outras escalas clínicas, e através

do exame de posturografia, conduzido por um examinador com experiência nessa ferramenta.

A UPDRS é amplamente utilizada para monitorar a progressão da doença e a eficácia do tratamento medicamentoso. Considerada confiável e válida, qualifica-se como um método adequado para a avaliação da DP (MARTINEZ-MARTIN et al., 1994). A escala avalia por meio do autorrelato, e da observação clínica, os sinais e sintomas bem como, de acordo com Goetz et al. (2008), determinadas atividades e fatores que envolvem e incapacitam os indivíduos com DP. Composta por 42 itens, essa escala é subdividida em quatro partes que avaliam: (i) atividade mental, comportamento e humor; (ii) auto avaliação das atividades de vida diária (fala, deglutição, escrita, vestuário, higiene, quedas, salivação, o rolar na cama, marcha e utilização de talheres); (iii) exame motor e (iv) avaliação das complicações da terapia medicamentosa. Para cada item, a pontuação varia de 0 a 4, sendo o valor máximo indicativo de maior comprometimento pela doença, e o valor mínimo, de normalidade. A pontuação total é de 199 pontos, que indica comprometimento grave.

A parte III da UPDRS, exame motor, possui 14 itens e serve para observar o desenvolvimento das incapacidades e dificuldades motoras dos indivíduos com DP. Alguns itens apresentam subitens que avaliam as características motoras do pescoço, membros superiores e inferiores, bilateralmente. A pontuação varia de 0 (normal) a 4 (apresenta grande dificuldade para realizar a tarefa), sendo 104 a pontuação máxima, indicativo de pior desempenho motor (GOETZ et al., 2008).

As escalas de Estágios de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY) e de Atividades de Vida Diária Schwab & England (EAVDSE) também foram incluídas na avaliação dos indivíduos com DP. A HY constitui uma escala de estadiamento da doença e compreende 5 estágios de classificação, com o objetivo de identificar a progressão da mesma (HOEHN; YAHR, 1967). Abrange, essencialmente, medidas globais de sinais e sintomas que permitem classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade (SHENKMAN et al., 2001). Sua classificação varia de 0 (sem nenhum sinal da doença) a V [indivíduo com restrição dos movimentos necessitando de ajuda intermitente e de dispositivos auxiliares (cadeira de rodas) para deslocamento]. Os indivíduos classificados nos estágios I, II e III apresentam incapacidade leve a moderada, enquanto os que estão nos estágios IV e V apresentam incapacidade mais grave. Uma versão modificada da HY foi desenvolvida mais recentemente e inclui estágios intermediários (HENDERSON et al., 1991). Já a EAVDSE analisa a capacidade do indivíduo de realizar AVD, com ênfase na velocidade

e independência da execução. A pontuação, em porcentagem, varia de 0% (sem controle das funções vegetativas) a 100% (indivíduo completamente independente).

O FOG-Q consitui um instrumento simples e confiável, composto por 6 ítems baseados em critérios estatísticos que, subjetivamente, pretendem identificar o FOG em indivíduos com DP (GILADI; NIEUWBOER, 2008), sendo que 4 ítems avaliam a severidade do FOG, e 2 deles, avaliam a marcha. Para todas os ítems, exceto o de número 3, as respostas devem se basear na experiência da última semana vivenciada pelo indivíduo. As respostas de cada item constituem uma escada com intervalo de 5 pontos, variando de 0, que corresponde à ausência de sintomas, a 4, que por sua vez, corresponde à maior severidade. Assim sendo, o escore total do questionário varia de 0 a 24 e os escores mais altos correspondem a um FOG de maior gravidade.

6.4 Exame Posturográfico

Os dados relativos aos deslocamentos do centro de pressão dos pés (COP) foram captados através de uma plataforma de força (Accusway^{PLUS®}, AMTI, USA) nivelada com o solo e calibrada. Ademais, foram posicionadas três placas de madeira nas laterais e à frente da plataforma, com a mesma espessura da plataforma (50 mm), para que não houvesse desnível entre a plataforma e o ponto de apoio para realização da tarefa de início do passo.

As forças e momentos de forças horizontais e vertical foram adquiridas pela plataforma de força a uma taxa de 100Hz, através do programa MATLAB (MATrix LABoratory[®]). As coordenadas bidimensionais (AP e ML) do COP foram utilizadas para definição dos APA1 e APA2, descritos anteriormente, para cálculo da amplitude, velocidade e duração de cada uma dessas fases. O APA3, apesar de identificado, não foi utilizado para análise.

Os indivíduos foram instruídos a comparecer vestindo roupas confortáveis que não limitassem a realização de movimentos, e utilizando, caso necessitassem, órteses de correção visual. Aos participantes era questionado a respeito da ingestão do medicamento para a DP, ao menos 45 minutos antes da avaliação, para garantir que todos os indivíduos realizassem os testes na fase “*on*” da medicação, ou seja, o momento em que os sinais e sintomas relacionados à doença, apresentassem menores efeitos. Em caso de esquecimento, ou estando no momento “*off*” da medicação, era solicitado que o indivíduo ingerisse a medicação e aguardasse até o efeito do medicamento se iniciar (tempo superior a 45 minutos).

Cada participante foi posicionado sobre a plataforma de força, descalço, com os membros superiores relaxados ao longo do corpo. Foi solicitado a cada participante que mantivesse seu olhar fixo em uma marcação posicionada na parede, na altura dos olhos, a aproximadamente 1,40m de distância da plataforma. Durante o exame posturográfico, os indivíduos eram instruídos a realizar um passo à frente após o seguinte comando verbal: “Quando ouvir a palavra ‘JÁ’, o senhor(a) vai dar um passo à frente com a perna direita, sair da plataforma, e ficar do lado de fora da plataforma”. O deslocamento do COP foi registrado durante a realização da tarefa e registrado para posterior análise.

6.5 Análise Estatística

A estatística descritiva não paramétrica consistiu no cálculo de média e desvio-padrão (DP) das variáveis obtidas. A associação entre as variáveis foi estimada através da análise de correlação de Spearman, uma vez que parte das variáveis apresentaram distribuição não-normal (teste de Shapiro-Wilk). O respectivo P-valor e o intervalo de confiança de 95% de cada coeficiente de correlação (ρ) foram obtidos através do programa JASP versão 0.9 (The JASP Team 2019, Holanda).

7. RESULTADOS

Os resultados do presente estudo serão apresentados em forma de manuscrito a ser submetido à revista *Arquivos de Neuropsiquiatria*.

8. MANUSCRITO

Relação entre a amplitude do ajuste postural antecipatório obtido no início da marcha e a pontuação na escala de congelamento da marcha de indivíduos com doença de Parkinson

Fernanda Baseggio, Amanda C. Costa¹, Carlos Henrique Ramos Horsczaruk¹, Débora C. L. da Silva, Laura Alice dos Santos de Oliveira^{1,2}, Thiago Lemos¹ Erika C. Rodrigues^{1,3}

¹ Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM, Rio de Janeiro, Brasil

² Instituto Federal de Educação, Ciências e Tecnologia do Rio de Janeiro – IFRJ, Rio de Janeiro, Brasil

³ Instituto D’Or de Pesquisa e Ensino – IDOR, Rio de Janeiro, Brasil

Autor correspondente: Profa. Dr. Erika C. Rodrigues, Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, Centro Universitário Augusto Motta – UNISUAM, Rua Dona Isabel 94, Bonsucesso, Rio de Janeiro, RJ, Brasil CEP 21032-060. telefone 21 3882-9797, ramal 2012.

e-mail: erikacrodrigues@gmail.com (E.C.L.)

Agradecimentos

Esse estudo foi financiado pela Fundação Carlos Chagas Filho de Amparo à Pesquisa do Estado do Rio de Janeiro (FAPERJ), pela Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES; código de financiamento 001) e Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq 428068/2016-2)

Conflito de interesses

Os autores declaram não haver nenhum conflito de interesse.

Resumo

A doença de Parkinson é caracterizada por alterações motoras que incluem a instabilidade postural e cursa, ainda, com o fenômeno do congelamento da marcha. O congelamento da marcha, ou FOG (na sigla em inglês) tem relação com a atividade e participação desses indivíduos, sendo frequentemente avaliado no contexto clínico através de escalas. Contudo, não se sabe quais as características posturográficas associadas com o fenômeno de FOG em indivíduos com DP. O objetivo do presente estudo foi verificar se existe relação entre os ajustes posturais antecipatórios e o Questionário de Congelamento da Marcha (FOG-Q) em uma amostra de indivíduos com DP. Nesse estudo transversal, 16 indivíduos com DP foram avaliados através de escalas clínicas e posturografia. A escala FOG-Q foi utilizada para avaliação do nível de comprometimento da marcha, com relação ao congelamento inicial. Uma plataforma de força foi utilizada para mensuração dos deslocamentos do centro de pressão dos pés (COP; na sigla em inglês) e avaliação dos APA, divididos em APA1 (passo inicial) e APA2 (apoio unipodal). Na fase “on” da medicação para DP, os participantes foram instruídos a se posicionar sobre a plataforma de força e iniciar o passo após um comando verbal. A análise de correlação de Spearman (ρ) foi utilizada para medida de associação entre os escores de FOG e a duração, amplitude e velocidade do COP durante as fases APA1 e APA2 do início do passo, assumindo um limiar estatístico de 5%. Como resultado principal, observamos uma

associação moderada, negativa, entre a amplitude de APA1 e os escores do FOG ($\rho = -0,548$, $P = 0,028$, intervalo de confiança do rho de $-0,821$ a $-0,072$). Portanto, a escala clínica FOG tem relação com os ajustes posturais antecipatórios correspondentes ao primeiro passo no início da marcha.

Palavras – Chave: doença de Parkinson; ajustes posturais antecipatórios; Iniciação da marcha; congelamento da marcha

Abstract

Parkinson's disease is characterized by motor changes that include postural instability and is also associated with the phenomenon of gait freezing. Freezing of gait, or FOG, is related to their activity and participation, and is often assessed in the clinical setting using scales. However, the posturographic characteristics associated with the phenomenon of FOG in individuals with PD are unknown. The aim of the present study was to verify if there is a relationship between the anticipatory postural adjustments and the Freezing March Questionnaire (FOG-Q) in a sample of individuals with PD. In this cross-sectional study, 16 individuals with PD were evaluated using clinical scales and posturography. The FOG-Q scale was used to assess the level of gait impairment in relation to initial freezing. A force platform was used to measure the center of pressure of the feet (COP) displacements and to evaluate the APA, divided into APA1 (initial step) and APA2 (single leg support). In the “on” phase of PD medication, participants were instructed to position themselves on the force platform and start the step after a verbal command. Spearman correlation analysis (ρ) was used to measure the association between FOG scores and COP duration, amplitude and velocity during the APA1 and APA2 phases of the beginning of the step, assuming a statistical threshold of 5%. As a main result, we observed a moderate, negative association between APA1 amplitude and FOG scores ($\rho = -0.548$, $P = 0.028$, rho confidence interval from -0.821 to -0.072). Therefore, the FOG clinical scale is related to the anticipatory postural adjustments corresponding to the first step at the beginning of gait.

Key – Words: Parkinson's disease; anticipatory postural adjustments; gait initiation; freezing of gait

INTRODUÇÃO

As alterações na marcha representam umas das primeiras desordens presentes nos indivíduos com DP¹⁹, sendo uma das principais características da doença²⁰. Tais alterações contribuem para o aumento do risco de quedas nesta população²¹, sendo a de maior risco aquela que apresenta maior variabilidade espaço-temporal durante o início da marcha, além disso, a independência e a qualidade de vida também podem ser afetadas²². Em indivíduos com a doença avançada, isto pode estar relacionado ao congelamento da marcha (FOG, do inglês *freezing of gait*), que alguns estudos sugerem estar relacionado ao comprometimento da preparação postural para o apoio unipodal²³⁻²⁵.

Os ajustes posturais antecipatórios, ou APA, precedem a retirada do membro inferior de apoio do solo no início da marcha estando relacionados à velocidade e a amplitude do movimento²⁶. A duração dos APA é considerada um indicador da habilidade de controlar o equilíbrio²⁷. Comparado os indivíduos com DP àqueles saudáveis, os APA apresentam um padrão habitualmente alterado^{15,26}, caracterizado por um deslocamento peculiar do centro de pressão dos pés (COP), constituindo o principal mecanismo fisiopatológico subjacente à disfunção do início do passo na doença^{28,29}. Sendo assim, a incapacidade de gerar APA apropriados interfere significativamente no deslocamento da massa corporal no início e durante a execução da marcha^{15,30}. O objetivo do presente estudo foi verificar se existe relação entre os APA e um indicador clínico de FOG em uma amostra de indivíduos com DP.

MÉTODOS

Desenho do estudo e participantes

Trata-se de um estudo transversal, realizado em uma amostra por conveniência. Dezesesseis indivíduos com DP, oriundos de clínicas locais, foram convidados a participar do estudo. Os critérios de inclusão foram: indivíduos de ambos os sexos, diagnosticados com DP idiopática por um neurologista; idade entre 40 e 80 anos; estadiamento da doença entre 2 e 3, na Escala de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY); capacidade de deambular 10 metros, sem fazer uso de dispositivo para auxiliar a marcha; estar sob uso de medicação regular para a DP. Não foram incluídos no estudo aqueles com déficit cognitivo (escores no Mini-Exame do Estado Mental³¹ ≤ 18 , doenças neurológicas coexistentes e disfunções ortopédicas que comprometessem a deambulação. Os indivíduos que aceitaram participar do estudo, assinaram o Termo de Consentimento

Livre e Esclarecido. Este estudo foi aprovado pelo comitê de ética local (processo número 29496514.2.0000.5235).

Medidas Comportamentais

Para caracterização da amostra foram utilizados os seguintes instrumentos: UPDRS, Escala de Estágios de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY) e escala de Atividades de Vida Diária Schwab & England. A UPDRS é amplamente utilizada para monitorar a progressão da doença e a eficácia do tratamento medicamentoso³². Composta por 42 itens, essa escala é subdividida em quatro partes que avaliam: (i) atividade mental, comportamento e humor; (ii) autoavaliação das atividades de vida diária; (iii) exame motor e (iv) avaliação das complicações da terapia medicamentosa. A parte III da UPDRS, exame motor, possui 14 itens e serve para observar o desenvolvimento das incapacidades e dificuldades motoras dos indivíduos com DP. A pontuação varia de 0 (normal) a 4 (grande dificuldade para realizar a tarefa), sendo 104 a pontuação máxima, indicativo de pior desempenho motor³³.

A escala de Estágios de Incapacidade de Hoehn e Yahr (HY) é uma escala de estadiamento da DP³⁴. Abrange, essencialmente, medidas globais de sinais e sintomas que permitem classificar o indivíduo quanto ao nível de incapacidade³⁵. Sua classificação varia de 0 (sem nenhum sinal da doença) a V (maior nível de comprometimento). Os indivíduos classificados nos estágios I, II e III apresentam incapacidade leve a moderada, enquanto os que estão nos estágios IV e V apresentam incapacidade mais grave. Uma versão modificada da HY foi desenvolvida mais recentemente e inclui estágios intermediários³⁶.

A escala de Atividades de Vida Diária Schwab & England (EAVDSE) analisa a capacidade do indivíduo de realizar as atividades da vida diária (AVD), com ênfase na velocidade e independência da execução. A pontuação, em porcentagem, varia de 0% (sem controle das funções vegetativas) a 100% (indivíduo completamente independente).

Para avaliação do congelamento da marcha foi utilizado o FOG-Q. Trata-se um instrumento simples e confiável, composto por 6 itens baseados em critérios estatísticos que pretendem identificar o FOG em indivíduos com DP^{37,38}. Dos 6 itens, 4 avaliam a severidade do FOG, e 2 avaliam a marcha. Para todas os itens, exceto o de número 3, as respostas devem se basear na experiência da última semana vivenciada pelo indivíduo. As respostas de cada item constituem uma escada com intervalo de 5 pontos, variando de

0 (ausência de sintomas) a 4 (maior severidade). O escore total do questionário varia de 0 a 24, com os escores mais altos correspondendo a um FOG de maior gravidade.

Exame Posturográfico

Os dados relativos aos deslocamentos do COP foram captados através de uma plataforma de força (Accusway^{PLUS®}, AMTI, EUA). Três placas de madeira com a mesma altura da plataforma de força (5 cm) foram posicionadas nas laterais e à frente da mesma, para que não houvesse desnível entre a plataforma e o ponto de apoio para realização da tarefa de início do passo.

As forças e momentos de forças horizontais e vertical foram adquiridas pela plataforma de força a uma taxa de 100Hz. As coordenadas bidimensionais (AP e ML) do COP foram utilizadas. Os APA obtidos foram subdivididos em duas fases^{30,39}. A primeira fase, APA1, corresponde ao o início do movimento para a execução do passo, em que o COP desloca posterior e lateralmente, em direção ao membro inferior que realizará a fase de balanço. Em seguida, na segunda fase (APA2), o COP se desloca lateralmente em direção ao membro inferior de apoio. Os intervalos APA1 e APA2 foram mensurados a partir dos pontos de inflexão e deflexão do sinal do COP_{ML}. O intervalo APA1 foi mensurado a partir do primeiro ponto de inflexão do sinal, até o seu pico, e o intervalo APA2 foi obtido a partir desse pico de inflexão, até o ponto máximo de deflexão do sinal. Dos trechos do COP obtidos nessa janela temporal correspondentes aos APA1 e APA2, foram calculadas as variáveis duração, amplitude e velocidade do deslocamento.

Procedimentos

Um exame de posturografia foi conduzido por um examinador com experiência no uso dessa ferramenta. Os indivíduos foram instruídos a comparecer vestindo roupas confortáveis, que não limitassem a realização de movimentos, e utilizando, caso necessitassem, órteses de correção visual. Os participantes eram solicitados a ingerir os medicamentos para a DP ao menos 45min antes da avaliação, para garantir que todos os indivíduos realizassem os testes na fase “*on*”. Em caso de esquecimento, ou estando no momento “*off*” da medicação, era solicitado que o indivíduo ingerisse a medicação e aguardasse até o efeito do medicamento se iniciar (tempo >45min).

Cada participante foi posicionado sobre a plataforma de força, descalço, com os membros superiores relaxados ao longo do corpo. Foi solicitado que mantivesse seu olhar fixo em uma marcação posicionada na parede, na altura dos olhos, a aproximadamente

1,40m de distância da plataforma. Durante o exame posturográfico, os indivíduos eram instruídos a realizar um passo à frente após o seguinte comando verbal: “Quando ouvir a palavra ‘JÁ’, o senhor(a) vai dar um passo à frente com a perna direita, sair da plataforma, e ficar do lado de fora da plataforma” e em seguida foi realizada a extração do sinal correspondente aos deslocamentos do COP durante a realização do passo.

Análise Estatística

A estatística descritiva não paramétrica consistiu no cálculo de média e desvio-padrão (DP) das variáveis obtidas. A associação entre as variáveis foi estimada através da análise de correlação de Spearman, uma vez que parte das variáveis apresentaram distribuição não-normal (teste de Shapiro-Wilk). O respectivo P-valor e o intervalo de confiança de 95% de cada coeficiente de correlação (ρ) foram obtidos através do programa JASP versão 0.9 (The JASP Team 2019, Holanda). A análise do intervalo de confiança do coeficiente de correlação de Spearman mostra que a associação varia entre trivial (ρ menor que -0,1) e forte (ρ maior que 0,8)⁴⁹, sendo ambos os limites negativos, destacando assim, a associação inversamente proporcional entre as variáveis.

RESULTADOS

A Tabela 1 apresenta as características individuais dos participantes do estudo, e a Tabela 2, as características demográficas, antropométricas e clínicas dos participantes do estudo.

Tabela 1. Características individuais dos participantes (N=16)

Participante (n)	Sexo (F/M)	Idade (Anos)	Membro Inferior Dominante (D/E)	Lado do Início dos Sintomas (D/E)	Freezing	Marcha Independente	Número de Quedas/Ano
1	F	68	D	D	Não	Sim	0
2	F	70	E	E	Sim	Sim	1
3	F	71	D	D	Não	Sim	0
4	F	77	D	E	Não	Sim	3
5	M	51	D	E	Sim	Sim	0
6	M	54	D	D	Não	Sim	0
7	M	59	D	D	Não	Sim	0
8	M	60	E	D	Não	Sim	0
9	M	62	D	D	Não	Sim	0
10	M	63	D	E	Não	Sim	0
11	M	66	E	E	Não	Sim	2
12	M	66	D	D	Não	Sim	0
13	M	69	D	D	Não	Sim	0
14	M	70	D	D	Não	Sim	0
15	M	75	D	D	Não	Sim	0
16	M	76	D	D	Não	Sim	2

Tabela 2. Características da amostra ($N=16$)

Idade (anos)	66±8 (51–77)
Estatura (cm)	163,9±6,0 (152,0–170,0)
Massa corporal (kg)	70,9±10,6 (50,0–91,0)
Hohn & Yahr (escore)	2,3±0,2 (2,0–2,5)
Schwab & England (escore)	84±8 (70–100)
UPDRS total (escore)	48±7 (30–60)
UPDRS III (escore)	29±5 (20–39)

Dados apresentados como média ±DP (mín.-máx.)

Por sua vez, a estatística descritiva das variáveis posturais e da escala FOG são apresentadas na Tabela 3.

Tabela 3. Descritores das variáveis posturais e da escala FOG.

Duração total (s)	1,46 (1,24–1,64)
Duração APA ₁ (s)	0,30 (0,24–0,35)
Duração APA ₂ (s)	0,38 (0,31–0,48)
Amplitude APA ₁ (mm)	1,00 (0,79–1,25)
Amplitude APA ₂ (mm)	3,68 (2,51–4,41)
Velocidade APA ₁ (mm/s)	3,36 (2,45–4,26)
Velocidade APA ₂ (mm/s)	8,84 (7,22–11,02)
Escala FOG (escore)	3,5 (2,0–8,8)

Dados apresentados como mediana (1^o–3^o quartil)

Na Tabela 4 é apresentada o resultado da análise de correlação de Spearman, com os P-valores correspondentes e os respectivos intervalos de confiança de 95% dos coeficientes de correlação (ρ). Dos resultados pode-se observar uma associação moderada, negativa, entre a amplitude de APA₁ e os escores do FOG. A Figura 1 destaca a relação inversamente proporcional entre essas variáveis.

Tabela 4. Análise de correlação entre variáveis posturais obtidas durante o início do passo e a escala ‘Freezing of Gait’ (FOG)

	rho	P-valor	IC95% limite inferior	IC95% limite superior
Duração total	-0,112	0,680	-0,576	0,406
Duração APA1	-0,226	0,400	-0,649	0,304
Duração APA2	-0,015	0,957	-0,507	0,484
Amplitude APA1	-0,548	0,028	-0,821	-0,072
Amplitude APA2	-0,130	0,630	-0,588	0,390
Velocidade APA1	-0,306	0,248	-0,696	0,223
Velocidade APA2	-0,031	0,909	-0,519	0,472

IC95%, intervalo de confiança de 95% para o valor do coeficiente de Spearman (rho).

Em negrito, correlação significativa para $P < 0,05$.

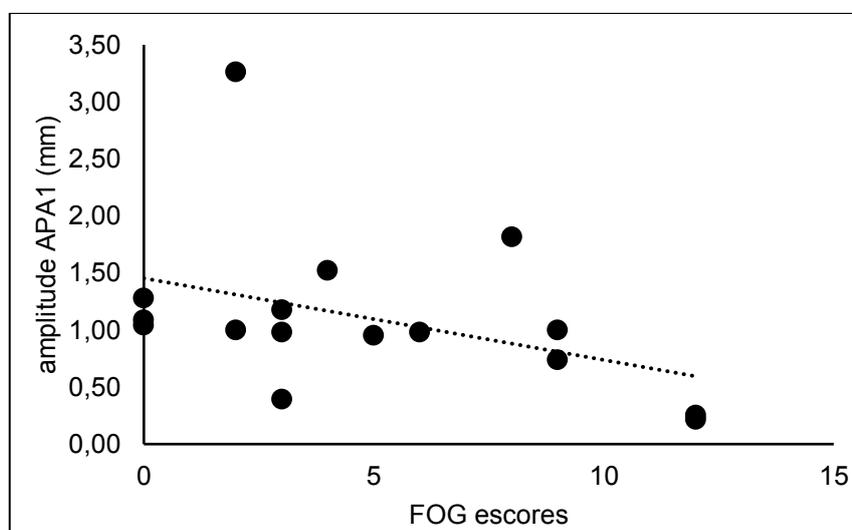


Figura 1. Gráfico de dispersão entre a amplitude de APA1 (abscissa) e os escores do FOG (ordenada). A reta de regressão linear (linha pontilhada) é apresentada para destacar a relação negativa entre as variáveis.

DISCUSSÃO

O objetivo do presente estudo foi investigar, em uma população de indivíduos com doença de Parkinson, a relação entre os APA gerados durante o início da marcha e uma escala de avaliação de congelamento na marcha. O resultado principal do estudo mostra que o instrumento *Freezing of Gait Questionnaire* (FOG-Q) apresentou uma associação

moderada e negativa com a amplitude do primeiro componente do APA, relacionado com o passo inicial.

Os diferentes aspectos envolvidos no início da marcha têm sido usados como ferramenta de investigação para fornecer informações sobre o controle postural e as mudanças que ocorrem com o avanço da idade e da incapacidade^{15,40-44}. Convencionalmente, a preparação para o início da marcha tem sido caracterizada através da amplitude e duração dos APA, do deslocamento do COP, bem como do comprimento e velocidade do primeiro passo, por meio de sistemas de análise de movimento e de plataformas de força^{15,45-49}. Em particular, a magnitude reduzida do primeiro componente do APA, denominado no presente estudo como APA1 (referente ao deslocamento inicial do COP para trás e para o lado do membro inferior que iniciará a fase de balanço³⁰), pode ser considerada um importante limitador do início da marcha e poderia, assim, potencialmente ter relação com o *freezing* em pacientes com DP. De fato, os resultados deste estudo confirmam essa hipótese, ao demonstrar que a escala FOG apresenta associação significativa, moderada e negativa com a amplitude do APA1 (veja Figura 1).

As alterações nos APA constituem um importante mecanismo correlacionado à dificuldade de iniciar o passo^{15,25,26,30,42,50,51-53} sendo, portanto, responsáveis por alterações importantes na estabilidade e na mobilidade⁵⁴. Estudos que descreveram a duração e a amplitude dos APA, e a relação com as características espaço-temporais do início do passo estimam que todos os componentes dos APA estão presentes no grupo controle saudável e que componentes reduzidos ou ausentes são indicativos de patologia ou compensação. Por exemplo, estudos colocam que os indivíduos com DP e os idosos saudáveis se mostraram semelhantes no que se refere ao período entre a preparação da postura e a execução da marcha¹⁵. Além disso, os indivíduos com DP apresentaram mudanças no padrão de deslocamento do COP médio-lateral e ântero-posterior²⁵. Destaca-se a redução da amplitude do deslocamento posterior do COP como resultando em um passo menor e mais lento¹⁵. Além dos APA se apresentarem menores que o normal, os indivíduos com DP são incapazes de aumentar o tamanho dos APA conforme necessário²⁵. Nosso estudo vai ao encontro desses achados na literatura, ao demonstrar a associação entre um componente do APA e os escores de uma escala de avaliação do congelamento da marcha.

De fato, já foi demonstrado que uma menor amplitude dos APA antes do início do passo resulta em hesitação inicial⁵⁵. Sendo assim, além da observação dos APA bradicinéticos e hipocinéticos na DP, observa-se a ocorrência de uma conexão anormal

entre os APA e a execução do passo, fazendo associação ao FOG²³. Além disso, alguns autores propõem que as alterações na marcha na DP, tais como o FOG, não se relacionam necessariamente à gravidade da doença, mas sim à instabilidade postural^{23,56,57-60}.

Destoante do exposto, estudos indicaram que a capacidade de gerar APA adequados não diminui com a idade, não está significativamente diferente em indivíduos saudáveis, bem como em indivíduos com e sem FOG⁵⁹. Os autores ainda correlacionaram três escalas de classificação clínica (UPDRS III, Hoehn e Yahr, FOG-Q) aos APA e parâmetros do passo. O escore FOG-Q foi negativamente correlacionado com a velocidade máxima durante a fase APA1, em etapas auto-iniciadas, significando que pacientes com maior pontuação de congelamento apresentaram o COP com menor velocidade durante a fase APA1. Demais estudos encontraram uma correlação positiva entre a amplitude dos APA e o FOG-Q, indicando que em percepções mais severas de FOG, maior foi a amplitude dos APA⁶⁰.

O reduzido tamanho amostral pode ser considerado uma importante limitação do estudo, assim como o fato de que um estudo transversal não permite estabelecer de modo mais assertivo a relação de causa e efeito entre as variáveis investigadas. Entretanto, apesar dessas restrições, o desenho utilizado permitiu a identificação de uma associação significativa e cuja variação estatística, estimada através do intervalo de confiança, se encontra toda em um espectro negativo, reforçando a associação inversa entre as variáveis.

REFERÊNCIAS

1. DeMaagd G, Philip A. Parkinson's Disease and Its Management: Part 1: Disease Entity, Risk Factors, Pathophysiology, Clinical Presentation, and Diagnosis. *P T*. 2015 Aug;40(8):504-32.
2. Dowding CH, Shenton CL, Salek SS. A review of the health-related quality of life and economic impact of Parkinson's disease. *Drugs Aging*. 2006;23(9):693-721.
3. Ludwig J, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation and levodopa on the autonomic nervous system in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Jul;78(7):742-5. Epub 2007 Mar 19. Erratum in: *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Dec;78(12):1416.
4. Rodrigues de Paula F, et al. Impact of an exercise program on physical, emotional, and social aspects of quality of life of individuals with Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2006 Aug;21(8):1073-7.
5. Tysnes OB, Storstein A. Epidemiology of Parkinson's disease. *J Neural Transm (Vienna)*. 2017 Aug;124(8):901-905.
6. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2006 Jun;5(6):525-35.
7. Souza RG, et al. Quality of life scale in Parkinson's disease PDQ-39 - (Brazilian Portuguese version) to assess patients with and without levodopa motor fluctuation. *Arq Neuropsiquiatr*. 2007 Sep;65(3B):787-91.
8. Tanner, C.M.; Goldman, S.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurology Clinics*, 1996; 14(2): 317-335.
9. Souza, C. F. M. et al. A doença de parkinson e o processo de envelhecimento motor: Uma revisão de literatura. *Revista Neurociencias*, 2011; 19(4):718–723.
10. Goldenberg, M. M. Medical management of Parkinson's disease. *P and T*, 2008; 33(10).
11. Wirdefeldt K, et al. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. *Eur J Epidemiol*. 2011 Jun;26 Suppl 1:S1-58.
12. Chaudhuri KR, Schapira AH. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. *Lancet Neurol*. 2009 May;8(5):464-74.
13. Patel N, Jankovic J, Hallett M. Sensory aspects of movement disorders. *Lancet Neurol*. 2014 Jan;13(1):100-12
14. Rodriguez-Oroz MC, et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. *Lancet Neurol*. 2009 Dec;8(12):1128-39.

15. Halliday SE, et al. The initiation of gait in young, elderly, and Parkinson's disease subjects. *Gait Posture*. 1998 Aug 1;8(1):8-14.
16. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008 Apr;79(4):368-76.
17. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci*. 1989 Oct;12(10):366-75.
18. Hughes AJ, Daniel SE, Kilford L, Lees AJ. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Mar;55(3):181-4.
19. Grabli D, Karachi C, Welter ML, Lau B, Hirsch EC, Vidailhet M, François C. Normal and pathological gait: what we learn from Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012 Oct;83(10):979-85.
20. Roiz R, et al. Gait analysis comparing Parkinson's disease with healthy elderly subjects. *Arq Neuropsiquiatr*. 2010 Feb;68(1):81-6.
21. Balash Y, et al. Falls in outpatients with Parkinson's disease: frequency, impact and identifying factors. *J Neurol*. 2005 Nov;252(11):1310-5.
22. Roemmich RT, et al. Spatiotemporal variability during gait initiation in Parkinson's disease. *Gait Posture*. 2012 Jul;36(3):340-3.
23. Jacobs JV, et al. Knee trembling during freezing of gait represents multiple anticipatory postural adjustments. *Exp Neurol*. 2009 Feb;215(2):334-41.
24. Okuma Y. Practical approach to freezing of gait in Parkinson's disease. *Pract Neurol*. 2014 Aug;14(4):222-30.
25. Rocchi L, et al. Stepinitiation in Parkinson's disease: influence of initial stance conditions. *Neurosci Lett*. 2006 Oct 2;406(1-2):128-32.
26. Crenna, P. et al. The initiation of gait in Parkinson's disease. [s.l.] Academic Press Limited, 1990.
27. Uemura K, et al. Fear of falling is associated with prolonged anticipatory postural adjustment during gait initiation under dual-task conditions in older adults. *Gait Posture*. 2012 Feb;35(2):282-6.
28. Martin M, et al. Gait initiation in community-dwelling adults with Parkinson disease: comparison with older and younger adults without the disease. *Phys Ther*. 2002 Jun;82(6):566-77.
29. Rosin R, Topka H, Dichgans J. Gait initiation in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 1997 Sep;12(5):682-90.

30. Hass CJ, et al. Gait initiation and dynamic balance control in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Nov;86(11):2172.
31. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res.* 1975 Nov;12(3):189-98.
32. Martinez-Gonzalez C, Bolam JP, Mena-Segovia J. Topographical organization of the pedunculopontine nucleus. *Front Neuroanat.* 2011 Apr 5;5:22.
33. Goetz CG, et al. Movement Disorder society UPDRS Revision Task Force. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord.* 2008 Nov 15;23(15):2129-70.
34. Hoehn MM, Yahr MD. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. 1967. *Neurology.* 2001 Nov;57(10 Suppl 3):S11-26.
35. Schenkman ML, et al. Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Phys Ther.* 2001 Aug;81(8):1400-11.
36. Henderson L, et al. Scales for rating motor impairment in Parkinson's disease: studies of reliability and convergent validity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1991 Jan;54(1):18-24.
37. Giladi N, et al. Construction of freezing of gait questionnaire for patients with Parkinsonism. *Parkinsonism Relat Disord.* 2000 Jul 1;6(3):165-170.
38. Giladi N, Nieuwboer A. Understanding and treating freezing of gait in parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. *Mov Disord.* 2008;23 Suppl 2:S423-5.
39. Amano S, et al. Discriminating features of gait performance in progressivesupranuclear palsy. *Parkinsonism Relat Disord.* 2015 Aug;21(8):888-93.
40. Fiolkowski P, et al. Does postural instability affect the initiation of human gait? *Neurosci Lett.* 2002 May 3;323(3):167-70.
41. Martin M, et al. Gait initiation in community-dwelling adults with Parkinson disease: comparison with older and younger adults without the disease. *Phys Ther.* 2002 Jun;82(6):566-77.
42. Mbourou GA, Lajoie Y, Teasdale N. Step length variability at gait initiation in elderly fallers and non-fallers, and young adults. *Gerontology.* 2003 Jan-Feb;49(1):21-6.

43. Michel V, Do MC. Are stance ankle plantar flexor muscles necessary to generate propulsive force during human gait initiation? *Neurosci Lett*. 2002 Jun 7;325(2):139-43.
44. PATCHAY, S.; GAHERY, Y., SERRATRICE, G. Early postural adjustments associated with gait initiation and age-related walking difficulties. **Movement Disorders**, v. 17 p.317-26, 2002.
45. Carpinella I, et al. Locomotor function in the early stage of Parkinson's disease. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*. 2007 Dec;15(4):543-51.
46. Crenna P, et al Impact of subthalamic nucleus stimulation on the initiation of gait in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*. 2006 Jul;172(4):519-32.
47. Crenna P, Frigo C. A motor programme for the initiation of forward-oriented movements in humans. *J Physiol*. 1991 Jun;437:635-53.
48. Elble RJ, et al. Gait initiation by patients with lower-half parkinsonism. *Brain*. 1996 Oct;119 (Pt 5):1705-16.
49. Cohen, J. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates. 1988, 2d.
50. Burleigh-Jacobs A, et al. Step initiation in Parkinson's disease: influence of levodopa and external sensory triggers. *Mov Disord*. 1997 Mar;12(2):206-15.
51. Gantchev N, et al. Impairment of posturo-kinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996 Apr;101(2):110-20.
52. Vallabhajosula S, et al. Age and Parkinson's disease related kinematic alterations during multi-directional gait initiation. *Gait Posture*. 2013 Feb;37(2):280-6.
53. Delval A, Tard C, Defebvre L. Why we should study gait initiation in Parkinson's disease. *Neurophysiol Clin*. 2014 Jan;44(1):69-76.
54. Bloem BR, et al. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord*. 2004 Aug;19(8):871-84.
55. Chee R, Murphy A, Danoudis M, Georgiou-Karistianis N, Iansek R. Gait freezing in Parkinson's disease and the stride length sequence effect interaction. *Brain*. 2009 Aug;132(Pt 8):2151-60.
56. Kerr GK, et al. Predictors of future falls in Parkinson disease. *Neurology*. 2010 Jul 13;75(2):116-24.
57. Plotnik M, Giladi N, Hausdorff JM. Bilateral coordination of gait and Parkinson's disease: the effects of dual tasking. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009 Mar;80(3):347-50.

58. Spildooren J, Vercruyse S, Desloovere K, Vandenberghe W, Kerckhofs E, Nieuwboer A. Freezing of gait in Parkinson's disease: the impact of dual-tasking and turning. *Mov Disord*. 2010 Nov 15;25(15):2563-70.
59. Plate A, Klein K, Pelykh O, Singh A, Bötzel K. Anticipatory postural adjustments are unaffected by age and are not absent in patients with the freezing of gait phenomenon. *Exp Brain Res*. 2016 Sep;234(9):2609-18.
60. Schlenstedt C, Mancini M, Horak F, Peterson D. Anticipatory Postural Adjustment During Self-Initiated, Cued, and Compensatory Stepping in Healthy Older Adults and Patients With Parkinson Disease. *Arch Phys Med Rehabil*. 2017 Jul;98(7):1316-1324.e1.

9. CONSIDERAÇÕES FINAIS

No presente estudo mostrou-se que, em uma população de indivíduos com doença de Parkinson, os escores obtidos com um instrumento clínico de avaliação do FOG apresentaram uma associação moderada e negativa com a amplitude do primeiro componente do APA, relacionado com a etapa inicial da marcha, o primeiro passo. Esse resultado nos fornece importantes informações sobre os aspectos neuromecânicos do movimento dos indivíduos com DP avaliados por escalas clínicas comumente utilizadas por profissionais da saúde. O reduzido tamanho amostral e o fato de que um trabalho transversal não permite estabelecer de modo mais acertivo a relação de causa e efeito entre as variáveis investigadas podem ser considerados limitações importantes do nosso estudo. Contudo, o desenho utilizado permitiu a identificação de uma associação significativa e cuja variação estatística, estimada através do intervalo de confiança, se encontra toda em um espectro negativo, reforçando a associação inversa entre as variáveis. Com base na associação encontrada no presente trabalho, pode-se sugerir a realização de um programa de intervenção terapêutica, visando a adaptação dos APA durante o início da marcha através de ferramentas clínicas e biomecânicas.

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALBIN, R. L.; YOUNG, A. B.; PENNEY, J. B. The functional anatomy of disorders of the basal ganglia. **Trends in Neurosciences**, v. 18, n. 2, p. 63–64, 1995.

AMANO, S., et al. Discriminating features of gait performance in progressive supranuclear palsy. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 21, n. 8, p. 888–893, 2015.

AMBONI, M. et al. Freezing of gait and executive functions in patients with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 23, n. 3, p. 395-400, 2008.

ANDREADOU, E. The impact of comorbidity and other clinical and sociodemographic factors on health-related quality of life in Greek patients with Parkinson's disease. **Ageing and Mental Health**, v. 15, n. 7, p. 913-921, 2011.

ARUIN, A. S., FORREST, W. R.; LATASH, M. L. Anticipatory postural adjustments in conditions of postural instability. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology/Electromyography and Motor Control**, v. 109, n. 4, p. 350–359, 1998.

ASSAIANTE, C; WOOLLACOTT, M; AMBLARD, B. Development of postural adjustment during gait initiation: kinematics and EMG analysis. **Journal of Motor Behavior**, v. 32, n. 3, p. 211-26, 2000.

BALASH, Y et al. Falls in outpatients with Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v.252, n.1, p. 1310–1315, 2005.

BARTELS, A. L. et al. Relationship between freezing of gait (FOG) and other features of Parkinson's: FOG is not correlated with bradykinesia. **Journal Clinical Neuroscience**; v. 10, n.5, p. 584–588, 2003.

BENBA, A; ABDELILAH, A; HAMMOUCH, A. A Review of the Assessment Methods of Voice Disorders in the Context of Parkinson's Disease. **Journal of Telecommunication, Electronic and Computer Engineering**, v. 8, n. 9, p. 2289-8131, 2016.

BLEUSE, S. et al. Anticipatory postural adjustments associated with arm movement in Parkinson's disease: a biomechanical analysis. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 79, n. 8, p. 881–887, 2008.

BLOEM, B. R et al. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 248, n. 11, p. 950–958, 2001.

BLOEM, B. R. et al. Falls and freezing of Gait in Parkinson's disease: A review of two interconnected, episodic phenomena. **Movement Disorders**, v. 19, n. 8, p. 871–884, 2004.

BOONSTRA, T. A. et al. Gait disorders and balance disturbances in Parkinson's disease: clinical update and pathophysiology. **Current Opinion in Neurology**, v. 21, n. 4, p. 461–471, 2008.

BOUISSET, S. Voluntary movement as perturbation to balance: posturo-kinetic capacity in the able-bodied and the disable. **Revista Brasileira Fisioterapia.**, v. 3, p. 24, 1998.

BOUISSET, S.; RICHARDSON, J.; ZATTARA, M. Are amplitude and duration of anticipatory postural adjustments identically scaled to focal movement parameters in humans? **Neuroscience Letters**, v. 278, n. 3, p. 153–156, 2000.

BRAAK, H; DEL TREDICI K. Cortico-basal ganglia-cortical circuitry in Parkinson's disease reconsidered. **Experimental Neurology**, v. 212, n. 1, p. 226-229, 2008.

BRUNT, D. et al. Invariant characteristics of gait initiation. **American Journal of Physical and Medicine Rehabilitation**, V.70, n. 4, p. 206–121, 1991.

BURLEIGH-JACOBS, A. et al. Step initiation in Parkinson's disease: Influence of levodopa and external sensory triggers. **Movement Disorders**, v. 12, n. 2, p. 206–215, 1997.

CARPINELLA, I. et al. Locomotor Function in the Early Stage of Parkinson's Disease. **IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering**, v. 15, n. 4, 2007.

CHANG, H. A. et al. Temporal differences in relative phasing of gait initiation and first step length in patients with cervical and lumbosacral spinal cord injuries. **Spinal Cord**, v. 42, n. 5, p. 281–289, 2004.

CHAUDHURI, K. R.; SCHAPIRA, A. H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. **The Lancet Neurology**, v. 8, n. 5, p. 464–474, 2009.

CHEE, R. et al. Gait freezing in Parkinson's disease and the stride length sequence effect interaction. **Brain**, v. 132, n. 8, p. 2151–2160, 2009.

CHEN, P. H. et al. Gait disorders in Parkinson's disease: Assessment and management. **International Journal of Gerontology**, v. 7, n. 4, p. 189–193, 2013.

CHUNG, C. L.; MAK, M. K. Y. Effect of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Physical Function and Motor Signs in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Brain Stimulation**, v. 9, n. 4, p. 475–487, 2016.

COHEN, J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. **Hillsdale: Lawrence Erlbaum Associates**, ed. 2, 1988

COHEN, R. G.; NUTT, J. G.; HORAK, F. B. Errors in Postural Preparation Lead to Increased Choice Reaction Times for Step Initiation in Older Adults. **The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 66A, n. 6, p. 705–713, 2011.

CRENNA, P, FRIGO C. A motor programme for the initiation of forward-oriented movements in humans. **Journal Physiology**, v. 437, p. 635–653, 1991.

- CRENNA, P. et al. Impact of subthalamic nucleus stimulation on the initiation of gait in Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, v. 172, p. 519–532, 2006.
- CRENNA, P. et al. **The initiation of gait in Parkinson's disease**. [s.l.] Academic Press Limited, 1990.
- CROSIERS, D. et al. Parkinson disease: insights in clinical, genetic and pathological features of monogenic disease subtypes. **Journal of Chemical Neuroanatomy**, v. 42, n. 2, p. 131-141, 2011.
- CURTZE, C. et al. Levodopa is a double-edged sword for balance and gait in people with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 30 p. 1361–1370, 2015.
- CHANG, H. A. et al. Temporal differences in relative phasing of gait initiation and first step length in patients with cervical and lumbosacral spinal cord injuries. **Spinal Cord**, v. 42, n. 5, p. 281–289, 2004.
- CHAUDHURI, K. R.; SCHAPIRA, A. H. Non-motor symptoms of Parkinson's disease: dopaminergic pathophysiology and treatment. **The Lancet Neurology**, v. 8, n. 5, p. 464–474, 2009.
- CHEN, P. H. et al. Gait disorders in Parkinson's disease: Assessment and management. **International Journal of Gerontology**, v. 7, n. 4, p. 189–193, 2013.
- CHUNG, C. L.; MAK, M. K. Y. Effect of Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation on Physical Function and Motor Signs in Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Brain Stimulation**, v. 9, n. 4, p. 475–487, 2016.
- CRENNA, P. et al. **The initiation of gait in Parkinson's disease**. [s.l.] Academic Press Limited, 1990.
- DIBBLE, L. E. et al. Sensory cueing effects on maximal speed gait initiation in persons with Parkinson's disease and healthy elders. **Gait and Posture**, v. 19, n. 3, p. 215–225, 2004.
- DOWDING, C. H.; SHENTON, C. L.; SALEK, S. S. A review of the health-related quality of life and economic impact of Parkinson's disease. **Drugs and Aging**, v. 23, n. 9, p. 693–721, 2006.
- GANTCHEV, N. et al. Impairment of posturo-kinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control**, v. 101, n. 2, p. 110–120, 1996.
- GILADI, N.; NIEUWBOER, A. Understanding and treating freezing of gait in Parkinsonism, proposed working definition, and setting the stage. **Movement Disorders**, v. 23, n. SUPPL. 2, p. 423–425, 2008.
- GOLDENBERG, M. M. Medical management of Parkinson's disease. **P and T**, v. 33, n. 10, 2008.

GRABLI, D. et al. Normal and pathological gait: What we learn from Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 83, n. 10, p. 979–985, 2012.

HASS, C. J. et al. Gait initiation and dynamic balance control in Parkinson's disease. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 86, n. 11, p. 2172–2176, 2005.

HASS, C. J. et al. Gait initiation in older adults with postural instability. **Clinical Biomechanics**, v. 23, n. 6, p. 743–753, 2008.

JACOBS, J. V. et al. Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? **Experimental Brain Research**, v. 166, n. 1, p. 78–88, 2005.

JACOBS, J. V. et al. Knee trembling during freezing of gait represents multiple anticipatory postural adjustments. **Experimental Neurology**, v. 215, n. 2, p. 334–341, 2009.

KANG, G. A. et al. Clinical characteristics in early Parkinson's disease in a central California population-based study. **Movement Disorders**, v. 20, n. 9, p. 1133–1142, 2005.

KERR, G. K. et al. Predictors of future falls in Parkinson disease. **Neurology**, v. 75, n. 2, p. 116–124, 2010.

LATT, M. D. et al. Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 24, n. 9, p. 1280–1289, 2009.

LUDWIG, J. et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation and levodopa on the autonomic nervous system in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 78, n. 7, p. 742–745, 2007.

MAK, M. K. Y.; PANG, M. Y. C. Balance confidence and functional mobility are independently associated with falls in people with Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 256, n. 5, p. 742–749, 2009.

MILLE, M. L. et al. Acute effects of a lateral postural assist on voluntary step initiation in patients with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 22, n. 1, p. 20–27, 2007.

MILLE, M. L. et al. Short-term effects of posture-assisted step training on rapid step initiation in parkinson's disease. **Journal of Neurologic Physical Therapy**, v. 33, n. 2, p. 88–95, 2009.

MORRIS, M. E. Movement Disorders in People With Parkinson Disease: A Model for Physical Therapy. **Physical Therapy**, v. 80, n. 6, p. 578–597, 2000.

OKUMA, Y. Practical approach to freezing of gait in Parkinson's disease. **Practical Neurology**, v. 14, n. 4, p. 222–230, 2014.

OKUMA, Y.; YANAGISAWA, N. The clinical spectrum of freezing of gait in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 23, n. SUPPL. 2, p. 426–430, 2008.

PATEL, N.; JANKOVIC, J.; HALLETT, M. Sensory aspects of movement disorders. **The Lancet Neurology**, v. 13, n. 1, p. 100–112, 2014.

PLOTNIK, M.; GILADI, N.; HAUSDORFF, J. M. Bilateral coordination of gait and Parkinson's disease: The effects of dual tasking. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 80, n. 3, p. 347–350, 2009.

ROCCHI, L. et al. Step initiation in Parkinson's disease: Influence of initial stance conditions. **Neuroscience Letters**, v. 406, n. 1–2, p. 128–132, 2006.

RODRIGUES DE PAULA, F. et al. Impact of an exercise program on physical, emotional, and social aspects of quality of life of individuals with Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 21, n. 8, p. 1073–1077, 2006.

RODRIGUEZ-OROZ, M. C. et al. Initial clinical manifestations of Parkinson's disease: features and pathophysiological mechanisms. **The Lancet Neurology**, v. 8, n. 12, p. 1128–1139, 2009.

ROEMMICH, R. T. et al. Spatiotemporal variability during gait initiation in Parkinson's disease. **Gait and Posture**, v. 36, n. 3, p. 340–343, 2012.

ROIZ, R. DE M. et al. Gait analysis comparing Parkinson's disease with healthy elderly subjects. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 68, n. 1, p. 81–86, 2010.

SCHAAFSMA, J. D. et al. Characterization of freezing of gait subtypes and the response of each to levodopa in Parkinson's disease. **European Journal of Neurology**, v. 10, n. 4, p. 391–398, 2003.

SOUZA, C. F. M. et al. A doen??a de parkinson e o processo de envelhecimento motor: Uma revis??o de literatura. **Revista Neurociencias**, v. 19, n. 4, p. 718–723, 2011.

SOUZA, R. G. et al. Quality of life scale in Parkinson's disease: PDQ-39 - (Brazilian Portuguese version) to assess patients with and without levodopa motor fluctuation. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 65, n. 3 B, p. 787–791, 2007.

TANNER, C.M.; GOLDMAN, S.M. Epidemiology of Parkinson's disease. *Neurology Clinics*, v.14, n. 2, p. 317-335, 1996

TAYLOR, K. S. M.; COOK, J. A.; COUNSELL, C. E. Heterogeneity in male to female risk for Parkinson's disease [1]. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 78, n. 8, p. 905–906, 2007.

TYSNES, O. B.; STORSTEIN, A. Epidemiology of Parkinson's disease. **Journal of Neural Transmission**, v. 124, n. 8, p. 901–905, 2017.

VON CAMPENHAUSEN, S. et al. Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. **European Neuropsychopharmacology**, v. 15, n. 4, p. 473–490, 2005.

WIRDEFELDT, K. et al. Epidemiology and etiology of Parkinson's disease: A review of the evidence. **European Journal of Epidemiology**, v. 26, n. SUPPL. 1, 2011.

WU, Y. et al. Determinants of the quality of life in Parkinson's disease: results of a cohort study from Southwest China. **Journal of the Neurological Sciences**, v. 340, n. 1-2, p. 144-149, 2014.

APÊNDICE I

ANAMNESE

Data do atendimento: __/__/__ avaliador: _____ Cód SUJEITO: _____

FICHA DE AVALIAÇÃO – PARKINSON

Nome: _____ Telefone: _____

Data de Nas. __/__/__ Idade: ____ Sexo: masc fem. Cor: _____

Estado Civil: _____ Naturalidade: _____ Procedência: _____

Escolaridade: _____

Profissão: _____ Médico: _____ Data do Diagnóstico: _____

____/____/____ Queixa Principal: _____

Realiza fisioterapia: sim Não Tempo: _____ Frequência: _____

Quedas: Sim Não Frequência: _____ Correção visual: Sim Não

Sinais e sintomas: Bradicinesia; Acinesia; Freezing; Distonia; Tremor; Postura flexora; Hipertonia; Fascie

Comorbidades: HAS; DM; AVC; CA; ICC; IAM; TVP; DAC; Angina instável; Déficit visual; Vertigem;

Outros: _____

Altura (cm): _____; Peso (Kg): _____

Número de quedas no ano: _____ Fraturas associadas: Sim; Não;

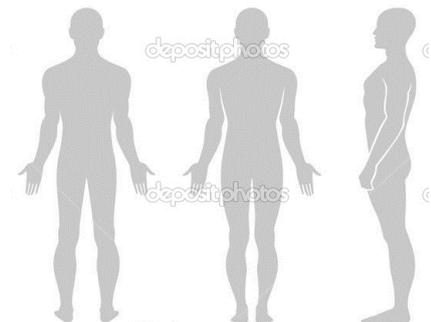
Onde: _____

Deambulação: S/Auxílio; C/auxílio (Terceiros; Bengala; Muletas; Andador; Cadeira de rodas).

Perna dominante: Direita; Esquerda.

Quadro Álgico: Sim; Não

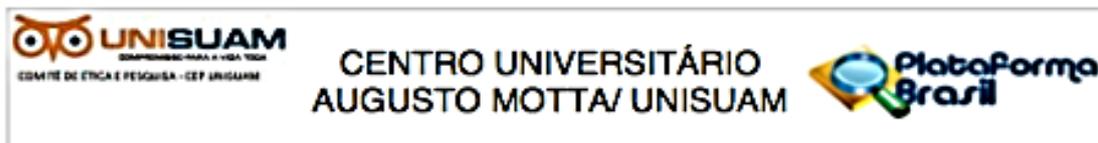
(Local, frequência e intensidade)



OBS: _____

ANEXO I

PARECER DE APROVAÇÃO DO PROJETO DE PESQUISA PELO CEP



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DA EMENDA

Título da Pesquisa: Abordagens fisioterapêuticas na Doença de Parkinson.

Pesquisador: Laura Alice Santos de Oliveira

Área Temática:

Versão: 4

CAAE: 29496514.2.0000.5235

Instituição Proponente: SOCIEDADE UNIFICADA DE ENSINO AUGUSTO MOTTA

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.581.167

Apresentação do Projeto:

O projeto de pesquisa trata-se de um estudo de intervenção/Experimental que apresenta uma proposta abrangente de investigação da intervenção fisioterapêutica em pacientes com doença de Parkinson. O projeto está apresentado de forma clara, contendo o embasamento científico necessário para a realização da pesquisa.

Objetivo da Pesquisa:

Investigar os efeitos de abordagens fisioterapêuticas na DP. O projeto delimita nove objetivos específicos a serem investigados por meio de delineamento único.

O objetivo está claro e em consonância com a literatura apresentada.

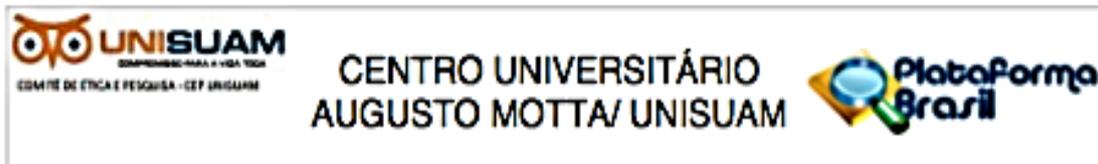
Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos e benefícios foram bem descritos no projeto e no TCLE atendendo a Resolução 466/12 do Conselho Nacional de saúde.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Há embasamento científico que justifique a pesquisa. No material e métodos existe explicação clara dos exames e testes que serão realizados, bem como a devida justificativa. Existe especificação do tamanho da amostra e justificativa do tamanho definido. Há critérios de inclusão

Endereço: Av. Paris, 72 TEL: (21)3882-9797 (Ramal: 1015)
 Bairro: Bonsucesso CEP: 21.041-010
 UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
 Telefone: (21)3882-9797 E-mail: comitedeetica@unisuum.edu.br



Continuação do Parecer: 1.581.167

e exclusão bem definidos. A forma de recrutamento dos participantes está clara. Há análise crítica de risco/benefícios. Há explicitação de responsabilidade do pesquisador e da Instituição. Existem critérios para suspender a pesquisa. Há orçamento financeiro detalhado. O local de realização das várias etapas está em definido. Há compromisso de tornar público os resultados. Há esclarecimentos a cerca de valor de ressarcimento. Há garantia de acesso aos dados do pesquisador/instituição e forma de garantir a privacidade. O cronograma de execução está adequado.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

A folha de rosto está devidamente preenchida. Existe identificação do pesquisador responsável. O TCLE apresenta todos os elementos obrigatórios. A pesquisadora atendeu a solicitação do parecer anterior.

Recomendações:

Não há recomendação a fazer.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Projeto aprovado.

Considerações Finais e critério do CEP:

O projeto está aprovado.

Cabe ressaltar que o pesquisador se compromete em anexar na Plataforma Brasil um relatório ao final da realização da pesquisa. Pedimos a gentileza de utilizar o modelo de relatório final que se encontra na página eletrônica do CEP-UNISUAM (<http://www.unisuam.edu.br/index.php/introducao-comite-etica-em-pesquisa>). Além disso, em caso de evento adverso, cabe ao pesquisador relatar, também através da Plataforma Brasil.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_687935_E1.pdf	01/06/2016 16:51:26		Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	tcle_estudos_1_e_2_fundos.docx	29/03/2016 15:43:27	Laura Alice Santos de Oliveira	Aceito
Projeto Detalhado	emenda_abordagens_ft_dp_29_03_2	29/03/2016	Laura Alice Santos	Aceito

Endereço: Av. Paris, 72 TEL: (21)3882-9797 (Ramal: 1015)
 Bairro: Bonsucesso CEP: 21.041-010
 UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
 Telefone: (21)3882-9797 E-mail: comiteeetica@unuam.edu.br



Continuação do Parecer: 1.581.167

/ Brochura Investigador	016.docx	15:41:03	de Oliveira	Aceito
Folha de Rosto	Folha de rosto.assinada.pdf	31/03/2014 14:04:30		Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

RIO DE JANEIRO, 08 de Junho de 2016

Assinado por:
SUSANA ORTIZ COSTA
(Coordenador)

Endereço: Av. Paris, 72 TEL: (21)3882-9797 (Ramal: 1015)
 Bairro: Bonsucesso CEP: 21.041-010
 UF: RJ Município: RIO DE JANEIRO
 Telefone: (21)3882-9797 E-mail: comitedeetica@unisuam.edu.br

ANEXO II

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Centro Universitário Augusto Motta

Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação

Projeto de Pesquisa: Abordagens fisioterapêuticas na Doença de Parkinson. Ft. Laura Alice Santos de Oliveira.

O (a) Sr (a) está sendo convidado (a) a participar da pesquisa intitulada: “Abordagens fisioterapêuticas na Doença de Parkinson”. A pesquisa tem os seguintes objetivos:

- (1). Avaliar os efeitos da estimulação transcraniana por corrente contínua (ETCC) associada ao tratamento fisioterapêutico na Doença de Parkinson. A ETCC é uma corrente elétrica, aplicada no cérebro por meio de eletrodos que são colocados sobre o couro cabeludo. O cérebro é formado por circuitos elétricos e algumas áreas do cérebro tem seu funcionamento alterado devido à Doença de Parkinson, levando a alterações do movimento nesses pacientes. A ETCC parece ser capaz de influenciar as conexões elétricas do cérebro e, quando aplicada nestas áreas alteradas na Doença de Parkinson, teria a capacidade de melhorar seu desempenho motor. A ETCC é aplicada através de pequenos eletrodos de silicone que serão posicionados na sua cabeça. Os eletrodos serão fixados sobre o couro cabeludo envolvidos em uma espuma úmida com soro fisiológico usando faixas elásticas. A aplicação da corrente é normalmente indolor e o procedimento não é invasivo. A aplicação poderá ser interrompida a qualquer momento se você desejar.
- (2). quantificar os efeitos do protocolo de tratamento com ETCC associado à fisioterapia convencional sobre o cérebro de pacientes com DP;
- (3). avaliar se uma única sessão de ETCC poderia diminuir o quadro de dor e modificar o equilíbrio de indivíduos com Parkinson.
- (4). por último, vamos estudar se o fato de um indivíduo ter pouca força nos músculos da coxa tem relação com a falta de equilíbrio.

Serão realizadas diferentes sessões de **tratamento** e de **avaliação**.

Primeiramente você será entrevistado para sabermos se você se encaixa no perfil de paciente que desejamos estudar. Em seguida, será avaliado (**Avaliação 1**) com testes para atividades (como a execução de movimentos e entrevistas sobre seu dia a dia), e para equilíbrio (com testes de movimentos como ficar em um pé só e subir alguns degraus) e o uso de uma plataforma de equilíbrio (um equipamento parecido com uma balança que avalia a oscilação corporal do indivíduo, sobre a qual você deverá ficar de pé por alguns minutos). Além disso serão medidas a velocidade e a frequência da passada enquanto você anda por 10 metros e a cinemática da marcha

(marcadores de borracha serão presos com fita isolante nas articulações das suas pernas e sua marcha será filmada). Também será realizado um teste de amplitude de movimento das articulações da sua perna no quadril, joelho e tornozelo (com uma régua chamada goniômetro). A qualidade de vida e a presença, qualidade e intensidade de dor serão avaliadas por meio de questionários. Finalmente será avaliada a força dos músculos da coxa. Para isso, você ficará sentado numa cadeira semelhante às de musculação e terá que levantar um peso. Serão colocados eletrodos no músculo da sua coxa e um eletrodo especial chamado célula de carga na sua perna, preso por um velcro. Você precisará raspar os pelos da sua coxa para essa avaliação com um aparelho de barbear de uso individual que será fornecido por mim no dia do exame.

Em seguida você participará de 10 sessões de fisioterapia, com duração de 40 minutos, 3 vezes por semana, em grupo (**Tratamento 1**).

Ao final das 10 sessões, todas as avaliações serão repetidas com os mesmos testes citados acima (**Avaliação 2**). Além disso, você será submetido a um exame de ressonância magnética totalmente gratuito.

Em seguida, você receberá uma sessão de estimulação com ETCC real ou fictícia para avaliar se essa corrente modifica o grau de dor e o equilíbrio postural (**Tratamento 2**). A dor será avaliada através de um questionário e o equilíbrio através da plataforma de equilíbrio já mencionada acima (**Avaliação 3**).

Depois, você será admitido em um dos grupos de tratamento de forma aleatória, sem conhecimento de qual grupo você pertence durante a pesquisa (**Tratamento 3**). Os grupos de tratamento serão os seguintes:

Grupo I: Fisioterapia Convencional e ETCC real. Eletrodos serão colocados sobre seu couro cabeludo. A ETCC será aplicada por um período de 20 minutos. Para a aplicação de ETCC, você estará sentado em uma cadeira em um ambiente tranquilo. O aparelho será ligado, haverá um aumento gradativo da corrente até a quantidade considerada segura por vários trabalhos já realizados em outros países (1-2 mA). Depois, os eletrodos serão removidos e você fará uma sessão de tratamento com um fisioterapeuta por 40 minutos. Assim, serão 10 sessões, com duração total de 1h, 3 vezes por semana.

Grupo I: Fisioterapia convencional e ETCC não fictícia. Eletrodos serão colocados sobre seu couro cabeludo. A ETCC será aplicada somente por poucos segundos. Então, o aparelho será desligado e o posicionamento dos eletrodos será mantido por 20 minutos. Esta aplicação fictícia tem o objetivo de comparar os resultados deste grupo com o grupo que receberá a estimulação real. Depois, os eletrodos serão removidos e você fará uma sessão de tratamento com um fisioterapeuta por 40 minutos. Então serão 10 sessões, com duração total de 1h, 3 vezes por semana.

Ao final dessas 10 sessões, você será submetido a uma nova rodada de avaliações com os mesmos testes citados acima (**Avaliação 4**). Além disso, você será submetido a um novo exame de ressonância magnética totalmente gratuito.

Em seguida, você será submetido a mais 10 sessões de fisioterapia sem estimulação com a corrente, com duração de 40 minutos, 3 vezes por semana, em grupo (**Tratamento 4**).

No fim dessas sessões, você será novamente avaliado com todos os testes citados, exceto o exame de ressonância (**Avaliação 5**).

Um mês após o fim do estudo você será convidado a participar de uma nova sessão de avaliação que será repetida novamente após 3 meses (**Avaliação 6 e 7**). Essas avaliações serão compostas dos mesmos testes já citados, exceto o exame de ressonância.

Você não poderá participar desse estudo se possuir algum tipo de metal implantado no seu corpo, por exemplo, marca passo cardíaco, clips cirúrgicos intracranianos, fragmentos metálicos no corpo ou nos olhos, válvulas cardíacas, próteses metálicas ou de qualquer natureza ou implantes cocleares. Todos os itens estão mencionados no questionário de segurança que você preencherá na entrevista inicial.

Sua participação não é obrigatória e fica comprometido o respeito ao desejo de você não querer participar do estudo, mesmo depois de iniciada a sua participação.

Este trabalho não trará nenhum tipo de benefício financeiro e sua participação é puramente voluntária. As informações obtidas nessa pesquisa não serão associadas a identidade de nenhum dos participantes, respeitando assim o seu anonimato. Estas informações serão utilizadas para fins estatísticos e científicos em publicações de revistas, anais de eventos e congressos. Os resultados da pesquisa e dos exames serão de responsabilidade dos pesquisadores.

Todos os procedimentos serão realizados por um fisioterapeuta. É importante ressaltar, que embora sejam tomados todos os cuidados durante a realização da pesquisa, podem ocorrer episódios como cansaço, dificuldade para respirar, queda, resposta anormal da pressão arterial, vermelhidão no local onde estava o eletrodo de superfície, coceira, formigamento leve ou dor de cabeça. Em casos extremamente raros pode ocorrer crise convulsiva, por isso os participantes não podem ter implante metálico na cabeça, marca passo cardíaco ou episódio anterior de epilepsia. Caso algum dos sintomas ocorra, dispomos de profissionais habilitados para intervir nestas situações. Em casos de danos comprovadamente decorrentes da participação na pesquisa fica garantido o ressarcimento. A programação usada na estimulação elétrica não provoca lesão no sistema nervoso e pode ser usada sem riscos.

É importante saber que em qualquer fase do experimento você terá acesso à experimentadora responsável: Laura Alice Santos de Oliveira, que pode ser encontrada nestes telefones: (21) 99348-4107, ou no local da pesquisa. Caso você tenha alguma dúvida, entre em contato com o comitê de ética e pesquisa (CEP), localizado na Praça das Nações, 34, Bonsucesso – RJ (Prédio da Pós-Graduação), Tel.: (21) 3882-9752.

Eu garanto que os dados colhidos, serão mantidos em sigilo e você terá o direito de conhecer os resultados obtidos na pesquisa se assim desejar. Se você aceitar participar da pesquisa, não será compensado financeiramente, portanto, sinta-se livre

para aceitar ou não participar deste experimento. Informamos ainda que a qualquer momento você poderá interromper sua participação, ou retirar seu consentimento, se sentir necessidade. Como experimentadora responsável, comprometo-me a utilizar os dados coletados nesta pesquisa, justificando a necessidade da utilização e o destino. Qualquer dúvida entre em contato com a experimentadora Laura Alice Santos de Oliveira.

Assinatura da experimentadora: _____

Declaro que estou suficientemente informado a respeito deste estudo cujo as informações eu li, ou foram lidas para mim. Ficaram claros para mim quais são os propósitos do estudo, os procedimentos, seus efeitos, seus desconfortos e riscos. Ficou claro também que minha participação é voluntária e isenta de despesas. Estou ciente que poderei deixar de participar a qualquer momento, sem penalidades ou prejuízo.

Sendo assim, eu _____
portador do RG: _____, residente à _____
Nº _____, complemento: _____, bairro: _____, cidade: _____,
estado _____, concordo em participar do projeto de pesquisa: Abordagens
fisioterapêuticas na Doença de Parkinson. Responsável: Ft. Laura Alice Santos de
Oliveira. Estou ciente que poderei deixar de participar a qualquer momento, sem
penalização ou prejuízo.

Assinatura do participante: _____