

**UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS
DOUTORADO EM NEUROCIÊNCIAS**

VICTOR GANDRA QUINTAS

**PERFIL DO IMPACTO DA DISARTRIA: ADAPTAÇÃO,
VALIDAÇÃO E RESULTADOS UTILIZANDO
INSTRUMENTO DE AUTORRELATO DE QUALIDADE
DE VIDA EM PESSOAS COM DOENÇA DE
PARKINSON IDIOPÁTICA**

BELO HORIZONTE

2019

VICTOR GANDRA QUINTAS

**PERFIL DO IMPACTO DA DISARTRIA: ADAPTAÇÃO,
VALIDAÇÃO E RESULTADOS UTILIZANDO
INSTRUMENTO DE AUTORRELATO DE QUALIDADE
DE VIDA EM PESSOAS COM DOENÇA DE
PARKINSON IDIOPÁTICA**

Tese apresentada ao Programa de Pós-Graduação em
Neurociências para obtenção do título de Doutor em
Neurociências da Universidade Federal de Minas Gerais

Área de Concentração: Neurociências Clínicas

Linha de pesquisa: Neurolinguística

Orientador: Prof. Dr. Rui Rothe-Neves

Co-orientador: Prof. Dr. Francisco Eduardo Costa Cardoso

BELO HORIZONTE

2019

043 Quintas, Victor Gandra.
Perfil do impacto da disartria: adaptação, validação e resultados utilizando instrumento de autorrelato de qualidade de vida em pessoas com doença de Parkinson idiopática [manuscrito] / Victor Gandra Quintas. – 2019.
168 f. : il. ; 29,5 cm.

Orientador: Prof. Dr. Rui Rothe-Neves. Co-orientador: Prof. Dr. Francisco Eduardo Costa Cardoso.

Tese (doutorado) – Universidade Federal de Minas Gerais, Instituto de Ciências Biológicas. Programa de Pós-Graduação em Neurociências.

1. Neurociências. 2. Doença de Parkinson. 3. Disartria. 4. Qualidade de vida. I. Rothe-Neves, Rui. II. Cardoso, Francisco Eduardo Costa. III. Universidade Federal de Minas Gerais. Instituto de Ciências Biológicas. IV. Título.

CDU: 612.8



UNIVERSIDADE FEDERAL DE MINAS GERAIS

PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NEUROCIÊNCIAS

UFMG

FOLHA DE APROVAÇÃO

O IMPACTO DA DISARTRIA NA QUALIDADE DE VIDA EM PESSOAS COM DOENÇA DE PARKINSON IDIOPÁTICA

VICTOR GANDRA QUINTAS

Tese submetida à Banca Examinadora designada pelo Colegiado do Programa de Pós-Graduação em NEUROCIÊNCIAS, como requisito para obtenção do grau de Doutor em NEUROCIÊNCIAS, área de concentração NEUROCIÊNCIAS CLÍNICAS.

Aprovada em 27 de agosto de 2019, pela banca constituída pelos membros:

Prof(a). Rui Rothe-Neves - Orientador
Universidade Federal de Minas Gerais, UFMG, Brasil

Prof(a). Sarah Teixeira Carhargos
UFMG

Prof(a). Denise Brundão de Oliveira e Brito
UFMG

Prof(a). Serge Pinto
Aix-Marseille Université

Prof(a). Francisco Eduardo Costa Cardoso
UFMG

Prof(a). TIAGO MENDONÇA ATTONI
PUC MINAS

Prof(a). Paula Luciana Scalzo
UFMG

Belo Horizonte, 27 de agosto de 2019.

Dedico a todos os portadores da Doença de Parkinson!

AGRADECIMENTOS

À **Deus**, por “decidir” apostar em mim novamente!

Aos meus pais **Antônio** e **Consola**, e à minha irmã **Priscilla** e ao “irmão” **Felipe**, que sempre me apoiaram e me transmitiram segurança e tranquilidade;

Ao orientador Dr. **Rui Rothe-Neves**, por sempre confiar no meu trabalho, pelas reuniões, impressões, puxões de orelha e, sobretudo, o conhecimento transmitido;

Ao co-orientador Dr. **Francisco Cardoso**, pelas contribuições e aprendizados transmitido;

À Dr. **Ana Teresa Britto**, responsável pelo início de todo o trabalho, desde o convite e a confiança nas minhas capacidades;

Ao Dr. **Tiago Attoni**, presente em todas as etapas do trabalho e da minha formação;

Ao **Serge Pinto** Ph.D, além de suas contribuições para a conclusão deste trabalho, também pelo acolhimento na estada na França. Este agradecimento se estende aos seus familiares e aos colegas franceses, que me proporcionaram bons momentos naquele período;

Aos **funcionários** e **membros do Colegiado** do Programa de Pós-Graduação em Neurociências, tão solícitos quando se fez necessário;

Ao Dr. **Leonardo Cruz**, Dr. **Fabício Moreira** e Dra. **Thaís Machado** nas contribuições durante as etapas da qualificação;

À banca da defesa desta tese, Dra. Sarah Camargos, Dra. Paula Scalzo, Dra. **Denise Brandão**, e ao novamente ao **Serge Pinto**, Ph.D e Dr. **Tiago Attoni**, que disponibilizaram tempo e conhecimento. Foi um prazer tê-los como parte deste trabalho;

Aos amigos e equipe de **Hugo Resende**, **Marcelo Vieira** e **Larissa Baracho**, que ajudaram a construir este trabalho;

À todos os **colegas** do Programa de Pós-Graduação em Neurociências;

Ao **Doentes por Futebol** e aos amigos que fazem parte deste trabalho. Às **músicas**, **filmes**, **séries** e **jogos** que me ajudaram a “desligar” quando se fazia necessário;

A **todos os pacientes e seus familiares** que contribuíram neste trabalho. A participação de todos foi fundamental para a conclusão deste e, mais do que isso, me ajudaram a evoluir como pessoa;

E, por fim, à **CAPES/COFECUB**, que proporcionou-me a dedicar à esta pesquisa, além da realização de um sonho.

“Toda a vida é apenas um conjunto de imagens no cérebro, entre as quais não há diferença entre aquelas nascidas de coisas reais e aquelas nascidas de sonhos internos, e não há motivo para valorizar uma acima da outra”.

– **Howard Phillips “HP” Lovecraft**

SUMÁRIO

Lista de figuras	12
Lista de quadros e tabelas	13
Lista de abreviaturas	14
Resumo	15
Abstract	16
1 INTRODUÇÃO	18
1.1 JUSTIFICATIVA	19
1.2 OBJETIVOS	20
1.2.1 Objetivo Geral	20
1.2.2 Objetivos Específicos	20
1.3 Organização do Trabalho	21
2 ASPECTOS TEÓRICOS	23
2.1 PRODUÇÃO DE FALA	24
2.2 DISARTRIA	26
2.2.1 Definição	26
2.2.2 Classificação	27
2.2.3 Abordagem Fonoaudiológica	33
2.3 QUALIDADE DE VIDA	37
2.4 DOENÇA DE PARKINSON	46
2.4.1 Definição	46
2.4.2 Etiologia	50
2.4.3 Diagnóstico	56
2.4.4 Tratamento	56
2.5 NÚCLEOS DA BASE	62
2.6 CIRCUITO MOTOR	68
2.6.1 Áreas Corticais Da Linguagem	70
2.7 CIRCUITO MOTOR E CEREBELO	74
2.7.1 Disfunção Cerebelar	75
3 METODOLOGIA CIENTÍFICA	77
3.1 DESCRIÇÃO	77
3.2 COMITÊ DE ÉTICA	79
3.3 AMOSTRA	80

	10
3.3.1 Critérios de inclusão e exclusão	80
3.4 OBTENÇÃO DOS DADOS	83
3.4.1 Roteiro de Avaliações	83
3.4.2 Instrumentos de Avaliação	85
Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson	85
Avaliação Frenchay da Disartria	87
Perfil do Impacto Psicossocial da Disartria	89
Índice de Desvantagem Vocal	90
Questionário da Doença de Parkinson	91
Avaliação Cognitiva de Montreal	92
Inventário de Depressão de Beck	93
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	94
4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS	97
4.1 DADOS DEMOGRÁFICOS	98
4.2 ANÁLISE DA CONSISTÊNCIA INTERNA	109
4.3 ESCALA MOTORA E AVALIAÇÃO DA DISARTRIA	111
4.4 AVALIAÇÃO COGNITIVA E ESCALA DA DEPRESSÃO	111
4.5 ESCALA VOCAL	112
4.6 QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA	97
5 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS	114
5.1 ANÁLISE DA CONSISTÊNCIA INTERNA	115
6 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS	118
6.1 DADOS DEMOGRÁFICOS	119
6.2 ESCALAS MOTORAS, VOCAL E QUALIDADE DE VIDA	120
6.3 AVALIAÇÃO COGNITIVA E ESCALA DE DEPRESSÃO	124
6.4 CONFIABILIDADE DO PERFIL DO IMPACTO DA DISARTRIA	126
6.5 A DISARTRIA EM RELAÇÃO A OUTRAS PREOCUPAÇÕES	128
6.6 CORRELAÇÕES	130
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS	134
7.1 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS FUTURAS	135
7.2 CONCLUSÕES	136
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	137
OBRAS CONSULTADAS	157
GLOSSÁRIO	158

APÊNDICES E ANEXOS	159
GLOSSÁRIO	158
APÊNDICES E ANEXOS	159
ANEXOS	162
ANEXO A	165
ANEXO B	166

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1	Imagem superior do tronco encefálico mostrando a degeneração da substância negra (seta vermelha) em comparação com o aspecto normal (seta azul)	47
FIGURA 2	Corpúsculos de Lewy em célula nervosa do sistema nervoso central	54
FIGURA 3	Reação de conversão da precursora levodopa à dopamina, através da ação da enzima L-aminoácido aromático descarboxilase	58
FIGURA 4	Imagem de ressonância magnética mostrando os núcleos da base em cores	63
FIGURA 5	Esquema de plano transversal anteroposterior do cérebro e os núcleos da base e suas correlações anatômicas	65
FIGURA 6	Esquema tridimensional apresentando os núcleos da base	66
FIGURA 7	Esquema das vias diretas e indiretas do circuito motor em pessoas saudáveis e na doença de Parkinson	68
FIGURA 8	Esquema de plano coronal do cérebro e núcleos da base, demonstrando as vias inibitória e excitatória	70
FIGURA 9	Esquema apresentando as áreas responsáveis pela audição (Wernicke) e fala (Broca) e sua comunicação pelo fascículo arqueado	71
FIGURA 10	Esquema simplificado da via auditiva periférica	72
FIGURA 11	Via auditiva periférica e cortical	73
FIGURA 12	A relação dos núcleos da base com o cerebelo	74

LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro	Confiabilidade obtida pelo DIP no teste Alfa de Cronbach	115
Tabela 1	Pacientes com doença de Parkinson avaliados por Walshe et al. (2009)	43
Tabela 2	Dados demográficos do Grupo Experimental	99
Tabela 3	Dados demográficos, sobre a doença de Parkinson, do Grupo Experimental	100
Tabela 4	Dados demográficos do Grupo Controle	101
Tabela 5	Dados totais dos instrumentos de avaliação por sujeito do Grupo Experimental	102
Tabela 6	Dados totais dos instrumentos de avaliação por sujeito do Grupo Controle	103
Tabela 7	Escalas motoras no Grupo Experimental	104
Tabela 8	Escalas motoras no Grupo Controle	105
Tabela 9	Distribuição do Grupo Experimental em relação ao gênero	105
Tabela 10	Distribuição do Grupo Controle em relação ao gênero	106
Tabela 11	Distribuição do Grupo Experimental em relação a idade	106
Tabela 12	Distribuição do Grupo Controle em relação a idade	106
Tabela 13	Distribuição do Grupo Experimental em relação à escolaridade	106
Tabela 14	Distribuição do Grupo Controle em relação à escolaridade	107
Tabela 15	Distribuição quanto ao tempo* de diagnóstico do Grupo Experimental	107
Tabela 16	Distribuição da Escala Hoehn & Yahn em ambos os grupos	107
Tabela 17	Resultado obtido pelo DIP no teste Wilcoxon-Mann-Whitney – Amostras Independentes	108
Tabela 18	Resultado obtido pelo UPDRS, PDQ-39 e VHI no teste Wilcoxon-Mann-Whitney – Amostras Independentes	108
Tabela 19	Distribuição dos dados obtidos pelo UPDRS (OFF e ON) em ambos os grupos	109
Tabela 20	Distribuição dos dados do UPDRS, itens 3.1, 3.2 e 3.17 “mandíbula”	109
Tabela 21	Distribuição dos dados obtidos pelo FDA-2 no Grupo Experimental em OFF e ON	110
Tabela 22	Distribuição dos dados obtidos pelo FDA-2 no Grupo Controle	110
Tabela 23	Distribuição dos dados obtidos pelo MoCA e BECK em ambos os grupos	111
Tabela 24	Distribuição dos dados obtidos pelo VHI no Grupo Experimental	111
Tabela 25	Distribuição dos dados obtidos pelo VHI no Grupo Controle	112
Tabela 26	Distribuição dos dados obtidos pelo PDQ-39 no Grupo Experimental	112
Tabela 27	Distribuição dos dados obtidos pelo PDQ-39 no Grupo Controle	113
Tabela 28	Correlações entre as seções do DIP	116
Tabela 29	Distribuição dos dados obtidos pelo DIP no Grupo Experimental	116
Tabela 30	Distribuição dos dados obtidos pelo DIP no Grupo Controle	116
Tabela 31	Taxa de resposta para a seção E do DIP	117

ABREVIATURAS E SIGLAS

D1 e D2	Receptores de Dopamina Pós-Sináptico
DBS	Estimulação Profunda do Cérebro
DIP	Impacto do Perfil da Disartria
GPe	Globo Pálido Externo
GPI	Globo Pálido Interno
H & Y	Escala de Hoehn & Yahr
PDQ / PDQ-39	Questionário da Doença de Parkinson
SciELO	<i>Scientific Electronic Library Online</i> (Biblioteca Eletrônica Científica On-Line)
SNc	Substância Negra Compacta
SNr	Substância Negra Reticulada
SNT	Núcleo Subtalâmico
VHI	Índice de Desvantagem Vocal
Thal	Tálamo
UPDRS	Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson

RESUMO

INTRODUÇÃO: A doença de Parkinson é considerada a desordem mais comum entre os distúrbios do movimento e a segunda de maior prevalência na população global, apresentando 100 casos a cada 100 mil habitantes. O aparecimento está associado às alterações nos núcleos da base. Trata-se de uma doença progressiva, degenerativa, que resulta da perda seletiva de neurônios dopaminérgicos da substância negra. Isto é, há prejuízo na produção de dopamina. Suas principais manifestações são descritas como rigidez muscular, tremor em repouso, bradicinesia e instabilidade postural. A alteração de fala, comumente chamada de disartria, é outro sintoma bastante relevante em pessoas com doença de Parkinson. **OBJETIVOS:** Verificar o impacto psicossocial que a fala disártrica pode causar na qualidade de vida dos pacientes com doença de Parkinson idiopática. **METODOLOGIA:** Foram avaliadas 56 pessoas, sendo 33 pacientes com doença de Parkinson e disartria e outros 23 pessoas saudáveis, falantes do português brasileiro. Além da aplicação do instrumento Perfil do Impacto da Disartria (DIP), foram aplicadas outras três escalas para servir como consistência externa: a escala unificada de avaliação da doença de Parkinson (UPDRS); o índice de desvantagem vocal (VHI); e o questionário da doença de Parkinson (PDQ-39). **RESULTADOS:** O DIP mostrou ser um instrumento confiável, com valor de Alfa de Cronbach igual a 0,88. Quando correlacionado com as outras avaliações, não houveram resultados estatisticamente significativos. Entretanto, todos os testes obtiveram resultados satisfatórios quando analisados individualmente. **CONCLUSÕES:** O resultado do estudo comprova que a disartria pode impactar a qualidade de vida de pessoas com doença de Parkinson, mesmo que outros instrumentos não demonstrem alterações de maior gravidade.

PALAVRAS CHAVE: Doença de Parkinson; Disartria; Qualidade de vida

ABSTRACT

INTRODUCTION: Parkinson's disease is considered the most common illness amongst movement disorders and the second highest prevalent on global population, presenting 100 cases every 100 thousand inhabitants. The occurrence is associated with alterations on basal nucleus. It is a progressive illness, degenerative, which results from selective loss of dopaminergic neurons on the substantia nigra. Which means, there is dopamine production loss. It's main manifestations are described as muscular rigidity, resting tremor, bradykinesia and postural instability. The speech alteration, commonly called dysarthria, is another symptom fairly relevant on people diagnosed with Parkinson's disease. **OBJECTIVE:** To verify the psychosocial impact which the dysarthric speech can cause on the quality of life of patients that suffer with idiopathic parkinson's disease. **METHODOLOGY:** 56 people were evaluated, 33 patients with Parkinson's disease and dysarthria and other 23 healthy people, all brazilian portuguese speakers. Beyond the implementation of the DIP (Dysarthria Impact Profile), were applied three other scales to serve as external consistency: the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS); the Voice Handicap Index (VHI); and the Parkinson's Disease Questionnaire-39 (PDQ-39). **RESULTS:** The DIP proved to be a reliable instrument, with Cronbach's alpha equal to 0,88. When correlated with the other evaluations, there weren't statistically significant results. However, all tests obtained satisfactory results when analysed individually. **CONCLUSIONS:** The results prove that dysarthria can impact on the quality of life of people with Parkinson's disease, even though other instruments not demonstrating high severity alterations.

KEYWORDS: Parkinson's disease; Dysarthria; Quality of life

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

A capacidade humana de se comunicar através da palavra falada existe há milhares de anos e define o aspecto mais avançado na evolução dos seres vivos. Por meio da fala o homem é capaz de se socializar, de transmitir ideias de forma clara e ser independente para suas ações.

No entanto, esta capacidade de falar pode apresentar-se prejudicada em um grupo de pessoas. Existem inúmeros fatores que contribuem para esta situação, tanto quanto aos aspectos motores, aos neurológicos e até mesmo aos psicológicos.

Uma destas causas, e uma dentre as mais comuns, que impede a eficiente comunicação entre as pessoas, é a chamada disartria (a disartria, em resumo, é a dificuldade motora de se produzir palavras inteligíveis). Desta forma, o interlocutor passa a ser ineficiente na comunicação.

Assim como a disartria é uma dentre muitas formas que impedem a fala de forma efetiva, a doença de Parkinson pode ser uma, dentre várias outras, a causar a disartria.

A doença de Parkinson, tal qual a disartria, será melhor explicada no capítulo seguinte, nos aspectos teóricos. Para um esclarecimento inicial, podemos dizer que ambas as condições estão intimamente ligadas. A doença de Parkinson é uma doença preferencialmente motora (mas pode apresentar outros sintomas não-motores), com uma tríade explícita de manifestações: a lentidão em realizar movimentos, o tremor em repouso e a rigidez muscular. Todas estas manifestações são características somáticas, que podem afetar, também, os órgãos responsáveis pela fala, causando, portanto, a disartria.

Como dito, o ato de falar é muito importante para a socialização humana e vários outros fatores que podemos descrever como qualidade de vida. É bastante comum que esta qualidade de vida de pessoas com a doença de Parkinson esteja prejudicada e principalmente para aquelas em que a disartria impacta diretamente no convívio social. Pessoas que apresentem estas características podem apresentar, de forma concomitante, sintomas graves como ansiedade e depressão, principalmente ao serem excluídas socialmente.

Existem alguns instrumentos que permitem avaliar a gravidade da disartria em pessoas com doença de Parkinson, mas muitas vezes estes instrumentos só levam em consideração a observação do avaliador. Ter atenção à opinião do paciente pode ser eficaz na investigação do impacto das manifestações da doença na qualidade de vida do paciente. Não só escutar o paciente responder a algum questionário, mas deixar que o mesmo o faça como um autorrelato permitiria uma abrangência na sintomatologia e, principalmente, nos aspectos psicossociais infligidos pela disartria.

1.1 JUSTIFICATIVA

O estudo do impacto da disartria na fala de pessoas com doença de Parkinson nos permite ter uma clareza nos aspectos psicossociais que afligem esta população. Tem sido bastante considerado que a qualidade de vida destas pessoas sofre uma diminuição por não poderem se comunicar com clareza.

A questão é que temos, hoje, principalmente em Português Brasileiro, uma escassez de instrumentos que quantifiquem e descrevam o impacto destes achados diretamente na vida diária do sujeito, bem como a avaliação subjetiva do mesmo sobre os sintomas.

Alguns autores acreditam ser necessária uma intervenção mais holística sobre os pacientes disártricos (**Walshe, 2009**). Este tipo de abordagem permite um tratamento mais humanizado e atencioso, principalmente em doenças degenerativas crônicas, como a doença de Parkinson.

O foco na doença de Parkinson, aliás, justifica-se ao observar o crescimento da sua ocorrência na população mundial, que acompanha o envelhecimento da população global. As pessoas tem vivido cada vez mais, graças ao avanço da medicina, mas com ela algumas doenças que estão ligadas ao processo do envelhecimento tornam-se mais comuns. O estudo recente desenvolvido por **Santos (2015)** apresenta uma perspectiva do crescimento da população com doença de Parkinson nos próximos 45 anos. Segundo a autora, por meio de levantamento bibliográfico em base de dados e informações do Ministério da Saúde, com posterior análise estatística, até 2060 haverá um aumento de 440,80% nos casos de doença de Parkinson.

Voltando ao autorrelato, é importante citar o desenvolvimento do instrumento *Dysarthria Impact Profile* (DIP)¹, proposto como uma alternativa para a avaliação do impacto na dinâmica social da disartria. É um diferencial quanto aos instrumentos normalmente utilizados no Brasil, que tendem a avaliar tão somente a fala e/ou parâmetros da voz (como acústica, articulação ou prosódia). A abordagem original do DIP é concentrar-se sobre o impacto de problemas na fala na vida cotidiana, especificamente sobre a participação comunicativa na perspectiva do próprio falante. Essas justificativas, portanto, delineiam os objetivos desse trabalho.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Verificar o impacto psicossocial da disartria na qualidade de vida de pessoas com doença de Parkinson idiopática.

1.2.2 Objetivos específicos

Outros pontos devem ser respondidos no decorrer do desenvolvimento deste trabalho, uma vez que apresentam ligação direta com o objetivo geral:

- A) Adequar o instrumento Perfil de Impacto na Disartria (DIP) para falantes do Português Brasileiro;
- B) Comparar os achados no grupo com disártricos e com doença de Parkinson com o grupo com sujeitos saudáveis;
- B) Verificar a confiabilidade do instrumento “Perfil de Impacto da Disartria” quanto a sua aplicabilidade;

¹ O DIP será explicado, em detalhes, no capítulo Metodologia Científica. A sigla utilizada para identificar o instrumento será o correspondente ao original em inglês.

C) verificar a eficácia do instrumento para a avaliação do impacto da disartria em falantes com doença de Parkinson;

D) Correlacionar os achados no “Perfil de Impacto da Disartria” e os achados nas escalas motoras já tradicionalmente utilizadas, vocal e de qualidade de vida?

1.3 ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO

Para melhor apresentação do texto foram elaborados seis capítulos, divididos da seguinte forma:

O CAPÍTULO 1 é a Introdução, já apresentada, que permite um primeiro contato com os temas do presente trabalho. Neste capítulo ainda foram apresentados a justificativa e os objetivos geral e específicos;

O CAPÍTULO 2 apresentará os Aspectos Teóricos que norteiam o desenvolvimento da pesquisa. Apresenta uma revisão da literatura, englobando informações sobre a produção da fala e a disartria, bem como sobre a doença de Parkinson, núcleos da base e circuito motor da fala, em seus aspectos anatômicos e fisiológicos. Por fim, serão apresentadas informações sobre a qualidade de vida e a importância dos instrumentos de autorrelato;

O CAPÍTULO 3 tratará da Metodologia Científica da pesquisa, destacando as informações do projeto. Inicialmente foi descrita a forma de captação dos sujeitos que fizeram parte dos grupos que compõem a amostra. Em seguida foi elaborado o roteiro de obtenção dos dados, onde são explicados detalhadamente os instrumentos utilizados e a sua aplicação. Por fim, descreve-se os testes estatísticos utilizados nos dados quantitativos obtidos da amostra;

No **CAPÍTULO 4** temos a Apresentação dos Resultados obtidos pelos instrumentos de avaliação ao comparar os achados do grupo com doença de Parkinson com o grupo Controle, estabelecendo, assim um padrão de respostas;

No **CAPÍTULO 5** temos a Apresentação de Resultados obtidos pelo instrumento que avalia o impacto da disartria nos pacientes com doença de Parkinson;

No **CAPÍTULO 6** foi realizada a Discussão dos Resultados do trabalho. Esta etapa foi dividida em cinco partes: a primeira sobre os dados demográficos encontrados; a segunda trata dos dados obtidos pelas escalas motoras (Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson, Escala motora de Hoehn & Yahr, Avaliação da Disartria de Frenchay) vocal (Índice De Desvantagem Vocal) e de qualidade de vida (Questionário da Doença de Parkinson); a terceira etapa tem foco na confiabilidade do instrumento que avalia o impacto da disartria na qualidade de vida; e, por fim, a última parte, onde foram discutidas as correlações realizadas entre os dados encontrados nas diferentes avaliações.

O **CAPÍTULO 7** e final deste trabalho apresentará as Considerações finais, com as limitações que surgiram no decorrer do desenvolvimento da pesquisa, além das conclusões obtidas após a realização do estudo. Neste capítulo ainda foram sugeridas as perspectivas futuras.

ASPECTOS TEÓRICOS

2 ASPECTOS TEÓRICOS

Neste capítulo são esclarecidos os fundamentos teóricos que embasam a pesquisa desenvolvida. Assim, parte-se de um tema mais amplo ao mais específico ao conteúdo explorado.

Inicia-se tratando da produção de fala e a disartria, desenvolvendo este tema sobretudo em seus aspectos anátomo-fisiológicos, além de suas características funcionais. Seguindo-se a este tema, discorre-se sobre a qualidade de vida e a importância dos instrumentos de autorrelato para a avaliação da disartria. Em seguida são apresentadas informações acerca da doença de Parkinson idiopática, desde as suas prováveis causas aos tratamentos atuais. A importância dos núcleos da base em relação a doença também foi descrita, assim como o circuito dos neurotransmissores envolvidos em seu desenvolvimento. Este capítulo finaliza com a abordagem ao sistema motor da fala, também nos aspectos anatômicos e fisiológicos, complementando o início do capítulo e uma breve apresentação da possível relação do cerebelo com os núcleos da base.

2.1 PRODUÇÃO DA FALA

A fala decorre de um processo complexo que envolve e depende da integridade das estruturas neurológicas e musculoesqueléticas, responsáveis pelo planejamento e pela execução das sequências de movimentos coordenados e precisos. Esse sistema neuromuscular é inervado por componentes do sistema nervoso central e periférico (**ORTIZ, 2004; ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016**).

O ato de falar é uma característica importante do ser humano, que lhe permite comunicar de forma efetiva com seus semelhantes. Através dela ainda podemos identificar aspectos da vida, como sentimentos e sensações. Para isso, quando a fala não pode ser usada de forma efetiva, as interações sociais podem também ser afetadas de forma negativa (**ORTIZ, 2004; ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016**).

Do ponto de vista aerodinâmico da fala, o ar inspirado, ao ser expelido, passa pelas pregas vocais localizadas na laringe, formando a voz. Esta voz, impulsionada pelo ar, passa pela faringe e atinge as cavidades oral e nasal, onde será modulada pelos órgãos fonoarticulatórios **(MURDOCH, 1997; ORTIZ, 2004; ANGELIS, 2004; MARCHESAN, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016; PINTO S, 2017)**.

Podemos dizer que a fala é a expressão motora da linguagem, enquanto a voz é o componente acústico. A fala demanda a interação de diversos componentes sincronizados, permitindo uma interlocução adequada. A integridade do sistema neurológico, bem como a participação de estruturas musculoesqueléticas como lábios, língua, bochechas, dentes, palato mole, mandíbula, laringe, faringe e músculos da respiração são fundamentais para que isto ocorra **(MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004)**.

De toda forma, a fala é, essencialmente, constituída por alguns parâmetros fundamentais para a sua execução. É um processo que se inicia na respiração, passando pela fonação, ressonância, articulação e, finalmente, a prosódia **(MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004)**.

A expiração controlada da respiração permite ao falante ter controle do fluxo aéreo. Este é o parâmetro que permitirá ao interlocutor a construção de frases e palavras. A intensidade e a frequência da fala também são bastante associadas. **(MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004; PINTO et al., 2017)**.

A fonação, por sua vez, está mais relacionada com a voz. A fonação é o ato de “produzir som”. Este ato acontece no momento da passagem do ar pela laringe, fazendo as pregas vocais vibrarem. Quanto mais suave e constante for esta emissão, mais harmoniosa será a voz produzida. Diferentemente da respiração, a fonação é um ato exclusivamente voluntário **(MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004; PINTO et al., 2017)**.

Outro parâmetro importante para a fala é a ressonância. Pode ser definida como o conjunto de elementos que irão moldar e projetar o som. Os aparelhos ressonadores naturais estão no próprio corpo do emissor, tratando-se dos pulmões, laringe, cavidade oral, nasal e seios paranasais. O som produzido em cada cavidade é capaz de modificar a emissão sonora **(MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004; PINTO et al., 2017)**.

Em seguida, há o parâmetro articulação. Podemos dizer, de forma laica, que este é o parâmetro responsável pela construção dos fonemas, ou seja, as unidades sonoras de uma língua que estabelece contraste de significado para formar e diferenciar palavras. Esta construção acontece na movimentação dos órgãos fonoarticulatórios da face, como língua, bochechas, lábios e palato mole (**MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004; PINTO et al., 2017**).

Enfim, a prosódia. Este é o parâmetro corresponde ao constructo final dos parâmetros anteriores. Em resumo, refere-se à variação da frequência, intensidade, duração e ritmo em um enunciado (**MURDOCH, 1997; MARCHESAN, 2004; PINTO et al., 2017**). Informações prosódicas como entonação, tempo, acento e ritmo, auxiliam a segmentar o fluxo contínuo da linguagem falada em palavras, em seguida agrupa essas palavras em frases para interpretação e, conseqüentemente, promove o entendimento e a interpretação significados (**WELBY et al, 2007; PINTO et al., 2017**).

2.2 DISARTRIA

2.2.1 Definição

As disartrias referem-se ao comprometimento da interação das cinco bases motoras que compõem a fala: respiração, fonação, ressonância, articulação e prosódia. Dessa maneira, a abrangência clínica da disartria envolve tanto a análise individualizada de cada uma das bases quanto também a coordenação entre todas elas; A disartria é o comprometimento neurológico da produção de fala (**ENDERBY, 1980; MURDOCH, 1997; ORTIZ, 2004; MARCHESAN, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016; PINTO et al., 2017**).

O paciente disártrico pode apresentar na fala as falhas quanto a tempo, pressão e integração dos movimentos articulatórios. Assim, podem ser observados durante a produção de fala: imprecisão ou inabilidade na realização de alguns fonemas, dificuldade do direcionamento de fluxo aéreo pela boca, alteração de ressonância, de velocidade de fala, de prosódia, dificuldade em manter estabilidade dos parâmetros vocais, redução dos tempos máximos de fonação e incoordenação

pneumofonoarticulatória, dentre outros sinais clínicos **(ENDERBY, 1980; ORTIZ, 2004; MURDOCH, 2004, 2005; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016)**.

2.2.2 Classificação

Por se tratar de um quadro secundário a um diagnóstico de base neurológica, é muito importante considerar que a inteligibilidade de fala pode se apresentar comprometida, total ou parcialmente, em função dos ajustes ou compensações realizadas pelo paciente. Por certo, tal alteração implicará uma repercussão social negativa, a depender da eficiência e do uso do código oral que o paciente faz em suas atividades diárias **(ENDERBY, 1980; ORTIZ, 2004; MURDOCH, 2004, 2005; TOMÉ e ODA, 2014; PINTO et al., 2017)**.

É preciso que o profissional da fala avalie a disartria tanto em cada um dos processos individualmente quanto em conjunto. As alterações na emissão dos fonemas decorrem da adaptação à condição neuromuscular e, por se tratar de uma musculatura comum a outras funções estomatognáticas, não raramente observa-se alteração concomitante de outras funções, como mastigação, deglutição ou respiração. As alterações neuromusculares encontradas em todos os tipos de disartria podem ocasionar quadros de distorção de fonemas, por ajuste ou compensação, e imprecisão articulatória e de travamento, pelo excesso de contração da musculatura, o que limita a amplitude do movimento dos órgãos para a produção da fala. Em concordância com isso, conhecer a classificação dos tipos de disartrias auxilia o terapeuta a melhor definir seu planejamento terapêutico, uma vez que a reabilitação deve considerar as manifestações motoras, que são bastante peculiares em cada quadro clínico **(ORTIZ, 2004; MURDOCH, 2004, 2005; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016; PINTO et al., 2017)**.

As disartrias podem ser classificadas de acordo com diversos aspectos, como funcionais, doenças de base, entre outros. Daremos destaque, como veremos a seguir, à divisão quanto à topografia da lesão no sistema nervoso central **(DARLEY, ARONSON & BROWN, 1969; ENDERBY P, 1980; ORTIZ, 2004; MURDOCH, 2004, 2005; TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016; PINTO et al., 2017)**.

TOMÉ & ODA, 2014; ORTIZ et al., 2016; PINTO et al., 2017, descrevem desta forma as disartrias:

Disartria espástica

Este tipo de disartria acontece quando há acometimento do neurônio motor superior (tanto no corpo celular quanto no axônio). O fator etiológico é irrelevante, sendo importante observar duas manifestações muito características: a hiperreflexia e a espasticidade (de onde parte a definição desta disartria).

A espasticidade ocorre quando a musculatura se encontra contraída exageradamente com a, algumas vezes, com a movimentação limitada. A qualidade vocal fica tensa, com possível aspereza e redução da variação de *pitch* (sensação de frequência sonora), o que evidencia as manifestações em favor de uma hipertonia da musculatura laríngea. Da mesma maneira, segue o raciocínio para os demais sinais clínicos da alteração de fala: redução dos tempos máximos de fonação (por falta de controle de saída do ar e pela redução do volume aéreo dos pulmões), presença de ataque vocal brusco, maior facilidade na articulação dos plosivos do que dos fricativos; redução da amplitude de movimento mandibular durante a articulação de fala; dificuldade em manter estabilidade durante a emissão quanto à qualidade vocal, à intensidade, à frequência e a características articatórias, lembrando que esta emissão pode ser o tempo curto de uma palavra ou um segmento maior de palavras encadeadas dentro de uma frase.

Existe uma falsa ideia de que a musculatura hipertônica seria uma musculatura forte e que o relaxamento deste seria viável. No entanto, estes músculos encontram-se subutilizados, acarretando uma fraqueza muscular. Esta fraqueza, portanto, promoverá uma incoordenação articatória.

Disartria flácida

Esse tipo de disartria ocorre quando o acometimento está no neurônio motor inferior, cujo corpo celular encontra-se no tronco encefálico. A principal característica desta disartria é, como sugere o próprio nome, a flacidez.

Concomitantemente, outros sinais clínicos são observados, como: fraqueza, hipotrofia, hipotonia, hiporreflexia (ou a total ausência, em caso mais graves) além da presença de fasciculação.

Na fala, a fraqueza muscular proporciona sintomas clínicos como sopro, redução do tempo máximo de fonação (pelo mesmo princípio da falta de controle da musculatura e da redução dos volumes pulmonares), incoordenação pneumofonoarticulatória, redução da força plosiva dos fonemas, redução de frequência, intensidade e da sua modulação, comprometendo a ênfase dada nas frases pela melodia; alteração de ressonância, sendo muito frequente a ocorrência da hipernasalidade, por incompetência do véu palatino.

Disartria mista

Esta disartria ocorre quando existe a combinação de dois ou mais sinais clínicos característicos de diferentes tipos de disartria. Há condições em que pode ser observado o acometimento concomitante de estruturas do sistema nervoso central e periférico ou ainda o acometimento simultâneo dos neurônios motor inferior e superior. Não se trata exatamente de uma flutuação de tônus muscular, como se observa nas disartrias hipercinéticas, por exemplo, mas da ocorrência concomitante de sinais clínicos distintos em diferentes grupos musculares.

Disartria atáxica

O termo ataxia é associado a funções cerebelares². A incoordenação motora, com a conseqüente falta de ajuste motor, é o sintoma de base mais encontrado na musculatura orofacial. Pode ser observada em pacientes com lesão cerebelar, como é o caso das ataxias.

Alteração de prosódia, com ênfases inadequadas durante a emissão de palavras ou frases, prolongamento de vogais, distorção de fonemas, alteração na velocidade de fala e também na coordenação pneumofonoarticulatória são os sintomas mais comuns descritos nesta disartria. Há, ainda, flutuação dos marcadores de intensidade, frequência e duração das emissões.

Caracteristicamente, essa fala assemelha-se à produção do indivíduo sob efeito do álcool, tendo em vista que esta substância inibe as vias cerebelares, mimetizando o quadro da disartria atáxica.

Disartria hipercinética

Ocorre quando há disfunção dos núcleos da base. A disartria hipercinética apresenta-se com aumento dos movimentos. No entanto, estes movimentos são involuntários, breves, podendo ser semidirigidos, com oscilações irregulares não repetitivos ou rítmicos. São denominados movimentos coreicos e estão muito presentes nas Coreias de Sydenham ou na doença de Huntington. Os movimentos de coreia ocorrem frequentemente com atetose, com o paciente torcendo e retorcendo movimentos.

Na fala, a precisão articulatória torna-se comprometida pela flutuação da tonicidade e pela mobilidade excessiva dos órgãos. É possível observar emissões curtas, com incoordenação entre respiração e fala, além de pausas inapropriadas; imprecisão de fonemas, sejam plosivos ou fricativos; e flutuação dos marcadores de intensidade, duração e frequência, com alteração na velocidade de fala. Diante de

² As funções do cerebelo serão descritas no capítulo CEREBELO.

tantas alterações fonéticas, não raramente observa-se uma redução sintática, visando à otimização da comunicação (**GAGNON et al., 2018**).

Disartria hipocinética

O termo hipocinesia refere-se à diminuição (“hipo”) do movimento (“cinesia”). Este tipo de disartria é tipicamente encontrado no paciente com parkinsonismo. As outras manifestações comuns na doença de Parkinson também interferem na fala, promovendo a disartria, ou seja, a combinação de todos os sinais clínicos do Parkinson resulta em uma gama de sintomas na fala, como tremor vocal, redução da intensidade, dificuldade de iniciar os movimentos, redução da amplitude articulatória, com comprometimento consequente da velocidade e ritmo, bem como a perda de precisão na realização de alguns fonemas.

Outra característica apresentada por pessoas com disartrias hipocinéticas refere-se à respiração, sendo mais inflexível, com ciclos anormalmente profundos, e incoordenação com a fala, com evidente lentidão. Uma série de propriedades perceptivas identificadas, tais como uma redução na intensidade geral, queda de *loudness* (sensação de intensidade sonora), reduzida extensão frasal curtos jatos de fala e reduzido tempo de fonação tem sido atribuída a deficiência da respiração.

É consenso, portanto, que a disartria hipocinética apresenta diversas alterações que contribuem para a dificuldade de fala. (**DARLEY, ARONSON & BROWN, 1969; DIAS e LIMONGI, 2003; ORTIZ, 2004; VIALLET, 2007; ORTIZ et al., 2016**).

As alterações de voz, as chamadas disfonias, são um dos sintomas iniciais mais comuns em pessoas com disartria hipocinética. É bastante comum observar disfunções laríngeas que incluem diminuição na qualidade vocal e deficiência nos níveis gerais de *pitch* e *loudness* (**DIAS & LIMONGI, 2003; BEHLAU et al., 2004; ORTIZ, 2004; VIALLET, 2007; LETANNEAUX et al., 2014; DIAFÉRIA & BEHLAU, 2016**).

Por definição, as disfonias são o conjunto de alterações que impedem o bom desempenho vocal. Não é uma doença, mas um sintoma, uma manifestação de um mau funcionamento de um dos sistemas ou estruturas que atuam na produção da voz.

(BEHLAU et al., 2004; DIAFÉRIA & BEHLAU, 2016). Muitas vezes, por esta relação entre voz e fala na disartria hipocinética, usa-se o termo disartrofonía (VIALLET, 2007). Alguns pacientes, como descreve Letanneaux et al. (2014), tendem a achar que fala e voz são a mesma coisa, principalmente quando há uma patologia de base, como a doença de Parkinson³.

O distúrbio da articulação tem sido observado na grande maioria dos indivíduos com disartria hipocinética. A incoordenação motora na mobilidade dos órgãos fonoarticulatórios contribuem bastante para o quadro disártrico. A imprecisão consonantal é identificada como o distúrbio articulatório mais comum (DIAS & LIMONGI, 2003; MARTINEZ-MARTIN et al., 2007; PEREZ-LLORET et al., 2012).

Rusz et al. (2016) desenvolveu uma pesquisa que demonstra a imprecisão articulatória em 22 pessoas com disartria hipocinética, portadores da doença de Parkinson, em comparação com outros 22 falantes comuns. Os autores concluíram que déficits de articulação de consoantes foram associados com diminuição de velocidade de movimento, provavelmente refletindo o envolvimento do controle motor fino na doença de Parkinson.

Quanto à velocidade da fala, dois aspectos foram bastante descritos como alterados na disartria hipocinética. Pessoas com este distúrbio tendem a ter dificuldades na ênfase e na entonação, o que promove uma fala monótona, com pobre modificação tonal, em uma fala que poderia ser descrita como robótica. Descobertas perceptivas e acústicas refletem uma gama de distúrbio da velocidade consistente com a inerente variabilidade dentro dessa população (DARLEY, ARONSON & BROWN, 1969; MURDOCH, 2005; VIALLET, 2007; DIAFÉRIA & BEHLAU, 2016).

As alterações no nível prosódico constituem as mais proeminentes características da disartria hipocinética. Descrições da fala de indivíduos com doença de Parkinson referem-se aos aspectos prosódicos de sua produção, principalmente quanto a ênfase e entonação, fluência e velocidade. Deficiências na velocidade, com fala acelerada, dificuldade na iniciação comunicativa, repetição de fonema, pausas impróprias e monotonia do *pitch* e *loudness* têm sido identificados nestes indivíduos (DARLEY, ARONSON & BROWN, 1969; MURDOCH, 2005; VIALLET, 2007; MARTINEZ-MARTIN et al., 2007; MACHADO, 2011; PEREZ-LLORET et al., 2012).

³ A voz é o som produzido pelo ar que parte dos pulmões e vibra as pregas vocais na laringe. Já a fala é a articulação deste som, moldado pelos órgãos fonoarticulatórios, com língua, dentes ou lábios.

No decorrer dos anos, estudos tem demonstrado a presença de alterações nos parâmetros da fala que promovem a disartria hipocinética:

No trabalho comentado por **Angelis (2004, p.78)**, observou-se que, de pacientes submetidos à intervenção terapêutica, 70% se queixavam de “voz fraca” e 62% reclamavam de “dificuldade de falar, ou voz presa”. Analisando 200 pacientes com diagnóstico de doença de Parkinson, os pesquisadores observaram que cerca 89% deles apresentaram desordens vocais, tais como sopro, rouquidão, aspereza e tremor. Distúrbios articulatorios foram encontrados, por sua vez, em 45% dos pacientes.

A revisão de literatura elaborada por **Skodda et al. (2011)** evidenciou que anormalidades características na velocidade e regularidade articulatória da fala podem servir como marcador de progressão para portadores da disartria hipocinética, característica da doença e Parkinson.

Como podemos observar, a atuação fonoaudiológica demanda vários critérios para um efetivo tratamento. O método Lee Silverman foi proposto especificamente para esta demanda. Trata-se de um modelo terapêutico de comprovada eficácia para suprimir os efeitos da disartria hipocinética (**FOX et al., 2002; PINTO et al., 2004**).

Dias et al. (2011) elaboram uma revisão sistemática de artigos indexados entre os anos de 1990 e 2010. Os autores encontraram diversos trabalhos que evidenciam melhora da prosódia, articulação, ressonância, respiração, inteligibilidade, intensidade e qualidade da voz, assim como da deglutição e da expressividade facial.

2.2.3 Abordagem fonoaudiológica

O tratamento clínico da disartria parte do tratamento da doença de base que, por muitas vezes, é medicamentoso, com drogas inibidoras das manifestações. Além desta, a abordagem terapêutica por diversas áreas da saúde, em concomitância com o médico, pode se fazer necessária.

Nesta parte trataremos exatamente da abordagem fonoaudiológica, essencial para a evolução do quadro de disartria hipocinética. Futuramente será abordado o

tratamento farmacológico da principal doença de base desta disartria, a doença de Parkinson.

A classificação das disartrias obedece a critérios clínicos e o diagnóstico sintomático deve estar em concordância com o diagnóstico etiológico e topográfico, portanto. Não há dúvidas de que compreender o curso clínico do desenvolvimento da doença de base é fundamental para o planejamento terapêutico individualizado.

A avaliação detalhada da musculatura orofacial é o primeiro passo para conhecer o princípio das alterações encontradas, investigando as estruturas e funções do sistema estomatognático. Da mesma maneira, os músculos devem ser avaliados nas diferentes funções, como em repouso, em movimento, durante a função dirigida e durante a função espontânea, já que os ajustes musculares podem ser diferentes, a depender da tarefa e do contexto empregado **(DIAS & LIMONGI, 2003; MARCHESAN, 2004; ORTIZ, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; MURDOCH, 2005; LETANNEAUX et al.; 2014)**.

A avaliação da disartria, antes de mais nada, precisa definir parâmetros da fala prejudicados, detalhando cada um dos sistemas como:

- respiração (tipo, modo, ciclo, frequência respiratória, coordenação pneumofonoarticulatória, volumes e capacidades pulmonares);
- fonação (qualidade vocal, *pitch*, *loudness*, tempo máximo de fonação, ataque vocal, qualidade durante a emissão, ocorrência de fadigabilidade, com modificação dos parâmetros vocais);
- ressonância (cavidades nasal, oral e laríngea);
- articulação (normal, exagerada, travada, indiferenciada);
- prosódia (velocidade de fala, modulação, ritmo, ênfase na sílaba, palavra ou na frase, apropriação das pausas).

A combinação de todos esses sistemas fornece também elementos de grande importância para a elaboração do planejamento terapêutico **(ANGELIS, 2004; SILVEIRA & BRASOLLOTO, 2005; MATA et al., 2008; TOMÉ & ODA, 2014)**.

Além da avaliação clínica, algumas avaliações complementares, como a análise acústica, podem fornecer informações que auxiliam o terapeuta na compreensão da dinâmica da fonoarticulação. A partir do diagnóstico de base e dessa

avaliação clínica e complementar, é possível elaborar o plano de terapia do paciente disártrico (**ANGELIS, 2004; MACHADO, 2011; TOMÉ & ODA, 2014**).

A reabilitação das diferentes disartrias devem levar em consideração o diagnóstico de base e o curso clínico da provável doença, seja ela de caráter crônico evolutivo ou agudo. No caso da doença de Parkinson, por exemplo, uma doença progressiva e degenerativa, a reabilitação objetivará minimizar o impacto da doença na qualidade de vida do paciente (**WALSHE, 2009; LETANNEAUX et al.; 2014; FERNANDES, 2016; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017**). É importante ainda que o paciente tenha consciência de suas dificuldades, atento às pequenas mudanças que podem ocorrer durante o curso clínico (**TOMÉ & ODA, 2014**).

A associação de déficit cognitivo ao quadro de disartria pode levar a uma maior dificuldade nas estratégias de conscientização da alteração de fala. A integridade cognitiva é uma vantagem no tratamento fonoaudiológico, sobretudo por garantir maior aderência à terapêutica, pela compreensão dos comandos e pela maior conscientização sobre suas alterações, eventuais modificações ao longo da terapia e alcance das metas estipuladas (**ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014**).

Outros aspectos importantes devem ser considerados na intervenção das disartrias. O uso que o paciente faz de sua voz e fala, em âmbito pessoal, social e profissional, além da propriocepção acerca da alteração presente permite ao paciente ter ampliação da percepção de sua produção e fala. (**ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014**) Em geral, pacientes mais comunicativos tendem a ter mais consciência de suas alterações. Isoladamente, a conscientização não dá todo o suporte necessário para a mudança funcional da fonoarticulação, no entanto, este passo represente um início importante do processo (**TOMÉ & ODA, 2014**).

Aliar um trabalho de percepção ao de expressão possibilita ao paciente melhor monitorização de sua produção de fala. Há quadros clínicos prolongados e alterações que surgem gradativamente, de maneira a dificultar ao paciente até mesmo o acesso à sua referência de fala prévia à alteração neurológica. Assim como nas alterações fonéticas, o automonitoramento durante o treino de fala é fundamental na reabilitação das disartrias (**TOMÉ & ODA, 2014**).

Por ser uma alteração motora, o treinamento muscular na disartria devem ser efetivos, principalmente na hipocinética. É bastante comum que além da fraqueza, a musculatura apresente fadiga, exigindo maior esforço para realização dos

movimentos. Isso pode implicar monitoramento e dosagem da quantidade e o tipo de exercício prescrito. Caso contrário, é possível que o treino piore o quadro clínico do paciente (**ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; SILVA, 2015**).

Ainda dentro do treinamento miofuncional, vale lembrar que uma falha no controle muscular pode comprometer, por si só, cada uma das bases motoras da fala. Além disso, uma falta de habilidade de coordenar dois ou mais subsistemas resulta na geração de outro quadro dentro da clínica, como é o caso da incoordenação pneumofonoarticulatória, por exemplo (**ANGELIS, 2004; TOMÉ & ODA, 2014; SILVA, 2015**). Portanto, o terapeuta deve estar atento ao quadro evolutivo do paciente.

Sendo a alteração motora de origem neurológica, as mesmas manifestações são observadas em outros grupos musculares, como os axiais e os apendiculares. Por isso, a avaliação também deve contextualizar os mecanismos encontrados. Por exemplo, em uma observação pontual, o paciente com doença de Parkinson tende a ter uma redução da elevação laríngea. Seguindo-se a isto, verifica-se uma cifose torácica acentuada marcando a alteração postural de forma a compensar o desalinhamento cervical. Desta forma, o paciente realiza uma extensão cervical como um recurso necessário para manter a face em sentido mais perpendicular ao solo. Contudo, a extensão cervical, por sua vez, limita a movimentação laríngea. Ou seja, não há como propor exercícios de elevação de laringe, sem alinhar o eixo toracocervical. Dessa maneira, fica claro perceber que é inviável trabalhar um único aspecto pontual, isolando-o do corporal global (**TOMÉ & ODA, 2014; SILVA, 2015**).

É fundamental que o terapeuta esteja ciente que os recursos utilizados no tratamento do paciente disártrico não serão suficientes para neutralizar completamente a lesão que gerou o quadro. O objetivo dos profissionais não deve centrar-se na redução da espasticidade, mas na atribuição da função, mesmo com a espasticidade presente (**TOMÉ & ODA, 2014**).

Apesar das disartrias referirem-se a alterações da produção de fala sem o envolvimento da linguagem⁴, mas por serem manifestações de doenças de base neurológicas, podem apresentar, em alguns casos, quadros de comprometimento a nível neurológico e cognitivo, principalmente com o avanço clínico degenerativo, como na doença de Parkinson. Certamente, há uma implicação terapêutica e prognóstica

⁴ A **linguagem** é o processo de elaboração da comunicação e precede o processo de fala. Ocorre a nível neurológico, sendo fundamental para conceber, formular, compreender e interpretar a mensagem.

nessa associação. Nesses casos, o trabalho deve ser direcionado de acordo com as possibilidades de compreensão e de adesão do paciente às propostas feitas (**TOMÉ & ODA, 2014; CERA et al.; 2019**). Quadros de depressão também podem estar presentes e, dependendo da gravidade, interferir na reabilitação (**SILBERMAN et al., 2004**).

Em casos mais graves, em que a inteligibilidade de fala está amplamente comprometida, os recursos de comunicação aumentativa e alternativa podem auxiliar na comunicação e na troca de informações. Entretanto, é preciso que o profissional avalie sua viabilidade, considerando diversos fatores, como a cognição, a aceitação do paciente, as limitações motoras e sensoriais e o treinamento dos cuidadores e familiares para o uso do recurso (**DIAS, 2006; GHIO, 2007; TOMÉ & ODA, 2014**).

No caso das doenças neurodegenerativas, é preciso que o fonoaudiólogo possibilite que o paciente se comunique durante todo o curso clínico da doença, independentemente da gravidade motora apresentada. A terapia fonoaudiológica precisa atender à demanda individual de cada paciente, melhorando seu desempenho comunicativo e fazendo uso de estratégias verbais, não verbais, orais, gestuais ou gráficas, mesmo nos pacientes com ausência de fala por profundo comprometimento neuromuscular (**ENDERBY, 1980; ANGELIS, 2004; SILBERMAN et al., 2004; DIAS, 2006; GHIO, 2007; TOMÉ & ODA, 2014; FERNANDES, 2016; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017; CARDOSO et al., 2018; CERA et al.; 2019**).

2.3 QUALIDADE DE VIDA

A presença da disartria pode promover diversas alterações comunicativas que, por sua vez, implicarão nas capacidades de interação interpessoal do sujeito. O impacto que esta disartria promove pode acentuar a queda da qualidade de vida, sobretudo em pessoas que apresentam doenças degenerativas. É importante entendermos, portanto, o que seria a qualidade de vida e como seu cuidado se faz relevante no tratamento destas doenças.

O conceito de qualidade de vida está relacionado à autoestima e ao bem-estar pessoal e abrange uma série de aspectos como a capacidade funcional, o nível socioeconômico, o estado emocional, a interação social, a atividade intelectual, o

autocuidado, o suporte familiar, o próprio estado de saúde, os valores culturais, éticos e a religiosidade. O estilo de vida, a satisfação com o emprego e/ou com atividades diárias e o ambiente em que se vive (**ANDERSON et al., 1998; MINAYO et al., 2000; MAC-KAY, 2004; BARRETO, 2005; DIAS 2006; DAWALIBI et al., 2013**).

Diante da realidade inquestionável das transformações demográficas iniciadas no último século e que nos fazem observar uma população cada vez mais envelhecida, evidencia-se a importância de garantir aos idosos não só uma sobrevivência maior, mas também uma boa qualidade de vida (**ANDERSON et al., 1998; MINAYO et al., 2000; MAC-KAY, 2004; BARRETO, 2005; DIAS, 2006; DAWALIBI et al., 2013**).

Borglin et al. (2005) demonstraram que a qualidade de vida de idosos depende da preservação do chamado “*self*” (prefixo “auto-”, em inglês, que permite designar aquilo que é próprio ou que funciona por si mesmo), tais como autoconceito, auto-estima, autoavaliação e da manutenção de objetivos ao longo da vida. Além do mais, a experiência de qualidade de vida envolveria valores pessoais, experiências no decorrer da vida, capacidade de adaptação às mudanças, independência, autonomia, atividades cotidianas, saúde, relações sociais e viver em casa.

Já o discurso da relação entre saúde e qualidade de vida, embora bastante inespecífico e generalizante, existe desde o nascimento da medicina social, nos séculos XVIII e XIX, quando investigações sistemáticas começaram a referendar esta tese e dar subsídios para políticas públicas e movimentos sociais (**ANDERSON et al., 1998; MINAYO et al., 2000**), iniciando-se na Europa e sendo encaminhado para o resto do mundo, incluindo o Brasil, no decorrer dos anos. Estudo descritos por **Minayo et al. (2000)** descrevem a preocupação da qualidade de vida, muitas vezes tratada como condições de vida, ao longo das épocas. Para os autores, esta denominação é oriunda da situação que a população mundial enfrenta desde mesmo os primórdios da revolução industrial inglesa. Aliás, esta relação entre as condições de qualidade de vida e saúde tem promovido discussões entre os clássicos da medicina social nos últimos anos, o que tem tornado a promoção de saúde a estratégia central na área.

Mostrando a extrema variabilidade do conceito, as escalas de qualidade de vida relacionadas com saúde incluem medidas da capacidade funcional, do estado geral de saúde, do bem-estar psicológico, das redes de apoio social, da satisfação e estado de ânimo de pacientes (**MINAYO et al., 2000**).

Para **Martínez-Martín (1998)** a sensação de bem-estar é central no conceito de qualidade de vida, mas não existe uma definição universalmente aceita de quando se relaciona à saúde. A qualidade de vida, para o autor, refere-se à avaliação do próprio paciente sobre o impacto de sua doença. Neste âmbito, pode incluir dimensões físicas, psicológicas e socioeconômicas, e sua mensuração é de suma importância na avaliação de resultados de pesquisas e análises de custo-benefício.

O autor (**op. cit.**) destaca ainda que, além dos fatores descritos anteriormente, a avaliação da qualidade de vida pode ajudar a identificar problemas não evidentes nas avaliações clínicas e pode ser essencial em doenças crônicas e incapacitantes, como a doença de Parkinson. Restrições na mobilidade, quedas, distúrbios emocionais, constrangimento social, isolamento, distúrbios do sono, discinesias e flutuações, por exemplo, podem contribuir para a queda da qualidade de vida nesta população. Muitos aspectos desses distúrbios passam despercebidos na avaliação clínica, enquanto que a avaliação da qualidade de vida permitiria que eles sejam observados de forma mais fidedigna e específica.

E, nos dias de hoje, com o evidente envelhecimento da população mundial (**BARBOSA et al., 2006**), a busca por qualidade de vida para a população idosa, que muitas vezes apresentam enfermidades como a doença de Parkinson, tem sido foco na saúde. Para tanto, **Dawalibi et al. (2013)** realizaram um levantamento, na base de dados *SciELO*⁵, utilizando-se os descritores “terceira idade”, “velhice”, “idoso”, “idosos e envelhecimento”, todos cruzados com a palavra-chave “qualidade de vida”. A análise da produção científica baseou-se, assim, em 69 artigos capturados na base de dados. Os autores puderam considerar que se observa nos últimos anos um maior número de publicações relacionadas ao envelhecimento, ou seja, os profissionais da saúde têm se voltado com mais frequência para doenças e outras manifestações que podem aparecer com o decorrer dos anos.

E quando o envelhecimento vem acompanhado de doenças de base como a Doença de Parkinson, fica claro o declínio na qualidade de vida das pessoas que sofrem desta doença. **Santos (2015)** desenvolveu um projeto de perspectiva do crescimento da população com doença de Parkinson nos próximos anos. Segundo a autora, por meio de levantamento bibliográfico em base de dados indexados e

⁵ *SciELO - Scientific Electronic Library Online*: Um banco de dados bibliográfico, biblioteca digital e modelo cooperativo de publicação digital de periódicos científicos brasileiros de acesso aberto: <http://www.scielo.org>.

informações do Ministério da Saúde, com posterior análise estatística, acredita-se que até 2060 haverá um aumento de 440,80% em novos casos da doença de Parkinson.

Filippin et al. (2014) também desenvolveram um estudo com o objetivo de avaliar a qualidade de vida em pessoas com doença de Parkinson. Após a aplicação de questionário de qualidade de vida específico para a população com a doença, observou-se que os aspectos motores e emocionais são os que mais influenciam a qualidade de vida da amostra.

A pesquisa desenvolvida por **Oliveira et al. (2017)** descreveu as dimensões da qualidade de vida comprometidas em pessoas com a doença de Parkinson. Também aplicando um questionário sobre qualidade de vida específico da doença de Parkinson, observaram que o parâmetro “comunicação” obteve escores moderados quanto ao impacto na qualidade de vida, demonstrando ser um fator ainda importante para a qualidade de vida. Seus dados são semelhantes aos obtidos por **Lana et al. (2007)** anos atrás, quando apresentou o mesmo aspecto como o mais prejudicado. No entanto, neste segundo estudo a Atividade de Vida Diária têm moderada correlação com o escore totais dos testes.

A disfonia, intimamente ligada à comunicação, como vimos anteriormente, também é uma manifestação que impacta na qualidade de vida. **Behlau et al. (2011)** adaptaram e validaram para o português brasileiro um instrumento que pudesse avaliar o impacto da alteração vocal na qualidade de vida geral. Os resultados mostraram que as pessoas com queixas vocais tiveram respostas negativas, ocasionando maior impacto na qualidade de vida, em comparação com aqueles que não apresentavam alteração vocal. Por fim, o instrumento mostrou-se qualificado para o objetivo proposto.

Guimaraes et al. (2017) avaliaram, por sua vez, o impacto das alterações vocais na qualidade de vida de pessoas com doença de Parkinson, por se tratar de uma patologia que a incidência destas manifestações é bastante corriqueira. Utilizando-se do instrumento adaptado por **Behlau et al. (2011)**, também obtiveram resultados satisfatórios quanto a aplicabilidade do instrumento. Quanto aos pacientes, concluíram que as disfonias apresentavam significativo impacto na qualidade de vida da população com doença de Parkinson, em comparação com os indivíduos sadios, desta forma corroborando os de resultados do estudo original.

Anos antes, **Hartelius et al. (2008)** aplicaram um questionário de autorrelato em 55 indivíduos com diferentes tipos e graus de disartria. Os resultados mostraram que tanto o tipo quanto o grau de dificuldades comunicativas percebidas subjetivamente variaram. Para os autores, os problemas primordiais estavam relacionados a restrições na participação comunicativa, as possibilidades de participar ativamente do trabalho e dos estudos e expressar a própria personalidade. A comunicação também foi afetada pelas emoções. As dificuldades de fala dominantes foram relacionadas à taxa de fala reduzida e à necessidade de repetição como consequência de “mal-entendidos”. Estes autores acreditam que os relatórios sistemáticos subjetivos devem sempre ser incluídos na avaliação de indivíduos com disartria.

Ficou claro que a disartria, muitas vezes associada com a disfonia, é o principal contribuinte no impacto da comunicação em pessoas com doença de Parkinson, o que, conseqüentemente, leva ao declínio da qualidade de vida nesta população (**ORTIZ, 2004; ANGELIS, 2004; PINTO et. al, 2004; 2011; HARTELIUS et al., 2008; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017**). A incapacidade gerada pela doença limita as atividades do paciente e sua participação social, comprometendo a qualidade de vida.

É importante que o profissional da saúde se atente a estes aspectos. A Organização Mundial de Saúde – OMS tem buscado incentivar os profissionais da saúde a terem uma visão mais holística durante as avaliações e intervenções terapêuticas (**WALSHE et al., 2009**). A ideia geral é levar em consideração não somente as queixas do paciente quanto a doença que apresenta, mas o desconforto que ela provoca de maneira geral.

Neste aspecto, a utilização de questionários de autorrelato tem sido um método considerado importante para avaliação. Em geral, estes questionários permitem respostas baseadas em opiniões e percepções subjetivas (**FERNANDES, 2016; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017; 2019**).

É importante destacar que o declínio da qualidade de vida tende a aparecer logo que surgem os primeiros sintomas da doença de Parkinson. (**ORTIZ, 2004; FILIPPIN et al., 2014, CIRNE et al., 2017; OLIVEIRA et al., 2017**) Compreender o quanto os fatores que culminam neste declínio interagem é importante para entender esse complexo conjunto de alterações (**ORTIZ, 2004**).

As avaliações no formato de autorrelato são avaliações que levam em consideração a visão do próprio indivíduo sobre a sua patologia. Algumas áreas, como a Psicologia, têm se apoiado bastante em instrumentos deste tipo, como relatam **Skinner (1978 apud Kohlsdorf & Costa Junior, 2009, p.133)**. Os autores fizeram uma reflexão quanto a aplicabilidade deste modelo de avaliação dizendo:

“O comportamento verbal é reforçado pela comunidade social em que o indivíduo se encontra, e o autorrelato somente pode ocorrer a partir da auto-observação pois se encontra associado a estímulos e comportamentos aos quais somente o falante tem acesso”.

Durante a reflexão, os autores destacaram a produtividade quanto a obtenção de informações mais íntimas dos pacientes, uma vez que o falante pode descrever a sua própria perspectiva sobre os seus enfrentamentos.

Entretanto, de acordo com os autores, algumas limitações devem ser levadas em conta na utilização deste método:

- O comportamento relatado pode diferir do comportamento real porque os eventos podem ser encobertos nas respostas;
- O comportamento relatado pode não ser o esperado. O comportamento social no momento do relato da história pode influenciar as respostas do indivíduo;
- O participante não compreende inteiramente os itens que compõem o instrumento utilizado, resultando em significações distintas para participante e pesquisador.

De toda forma, **Walshe et al. (2009)** acredita que, para a Fonoaudiologia, este poderia ser um método produtivo, em adição aos métodos mais objetivos de avaliação da disartria.

No entanto, os instrumentos que fazem avaliação levando-se em consideração a visão do paciente são bastante escassos. Por isto, **Walshe et al. (2009)** propuseram um novo instrumento para a avaliação da disartria utilizando-se o método de autorrelato. O trabalho original, denominado Perfil do Impacto da Disartria – DIP⁶, foi concebido exatamente para medir o impacto da disartria pela perspectiva do falante.

⁶ DIP – Sigla para *Dysarthria Impact Profile*, será explicado em maiores detalhes no capítulo “METODOLOGIA”.

Para desenvolver o instrumento, foram selecionados indivíduos com disartria cobrindo uma gama de etiologias diferentes, buscando equilíbrio razoável entre os participantes do sexo masculino e feminino. Foram ainda escolhidos os participantes que abrangessem uma série de idades, bem como os níveis de gravidade da disartria. Os participantes com comprometimento cognitivo conhecido (deficiência cognitiva documentada em prontuários de terapia de fala e linguagem ou quadros médicos gerais) não foram incluídos no estudo. Ao fim, compuseram a amostra 31 pacientes.

Como resultados (quanto mais baixo o escore obtido, maior o impacto da disartria) dois participantes tiveram pontuações muito baixas, indicando um forte impacto negativo. Este resultado confronta outros dois pacientes que obtiveram valores mais altos, indicando um menor impacto negativo. O escore médio por declaração em todas as 31 pessoas foi de 2,84.

Quanto a consistência interna do instrumento nesta pesquisa, a confiabilidade foi confirmada por valores elevados para todas as quatro seções, apesar de não ter sido descrito o valor exato. Portanto, o DIP provou ser uma ferramenta útil na pesquisa sobre o impacto psicossocial da disartria no falante.

Vale destacar que **Walshe et al. (2009)**, entre as doenças dos pacientes que fizeram parte de seu trabalho, contou com 10 sujeitos com doença de Parkinson. Não necessariamente os pacientes com a maior porcentagem de gravidade de disartria apresentaram os escores mais baixos no DIP, como vemos no quadro a seguir:

Tabela 1: Pacientes com doença de Parkinson avaliados no estudo de Walshe et al. (2009)

Sujeito	Severidade da disartria (%)*	Impacto da disartria pelo DIP
p3	99	175
p7	91	147
p9	89	156
p11	88	165
p13	86	166
p18	78	106
p20	77	95
p25	68	157
p30	42	126
p31	23	156

*Severidade obtida com base no instrumento desenvolvido por **Yorkston e Beukelman (1981)**.

Letanneaux et al., (2013) aplicaram o DIP em uma população de 10 falantes do francês portadores da doença de Parkinson. Utilizando a metodologia descrita em

Walshe et al. (2009), os autores puderam observar também a confiabilidade alta do estudo, para todas as seções. Neste estudo, os autores ainda observaram a presença de correlação com outros dois aspectos que podem estar alterados em pessoas com doença de Parkinson: a voz e a qualidade de vida. O DIP apresentou forte correlação com o primeiro aspecto, mas nenhuma relação significativa com o segundo. Ainda de acordo com os autores, estes resultados eram esperados, uma vez que pessoas com doença de Parkinson tendem a ver fala e voz como sendo a mesma coisa. Quanto a qualidade de vida, o DIP não avalia este aspecto de forma geral, mas sim o impacto psicossocial de forma mais específica.

Fernandes (2016) comparou 44 sujeitos com doença de Parkinson com outros 44 controles com objetivo de verificar possíveis diferenças no grau de impacto psicossocial da disfonia e da disartria em falantes do Português Europeu, utilizando o DIP. Foram encontradas diferenças significativas entre os grupos, tanto no que diz respeito ao impacto psicossocial da voz e da disartria, como relativamente ao nível de preocupação da disartria, e ainda à autoavaliação da voz. Por outro lado, comprovou-se a existência de relação entre os dados do DIP e o instrumento utilizado para verificar o impacto vocal (VHI)⁸ e a duração da doença com a escala motora global. Existiu também relação do sub-grupo “normal” da autoavaliação da voz com a duração da doença, e do nível de preocupação da disartria com a duração da doença e o valor total do VHI.

Cardoso et al. (2018) desenvolveu uma pesquisa com o DIP, em população falante do Português Europeu. O estudo procurou fazer uma adaptação transcultural e validá-lo para uso em pacientes com doença de Parkinson. O DIP foi administrado a 80 pessoas com doença de Parkinson e outros 30 pessoas saudáveis, compondo o grupo de controle, sendo pareados por sexo e idade. As propriedades psicométricas, aceitabilidade, confiabilidade de viabilidade (consistência interna e concordância intra-examinador) e validade (validade de construto, convergente e grupos conhecidos) foram avaliadas por meio de outras ferramentas de avaliação (incapacidade motora e comprometimento e impacto vocal).

Os autores obtiveram resultados satisfatórios quanto aos parâmetros conceituais, semântica, equivalências idiomática e de pontuação, ou seja, foram semelhantes à versão original. Em resumo, a análise estatística demonstrou adequada viabilidade com boa aceitabilidade. O DIP ainda obteve consistência interna satisfatória (Alfa de Cronbach = 0,9). Na correlação com um instrumento de avaliação

vocal⁷ apresentou valores de P de Spearman = -0,8 (correlação forte). Concluíram que a versão par ao Português Europeu do DIP apresentou as principais características de uma ferramenta válida de avaliação baseada no paciente, usada para medir o impacto psicossocial da disartria leve em pessoas com a doença de Parkinson.

Atkinson-Clement et al. (2019) utilizaram o DIP em diversos pacientes com doenças neurodegenerativas. Teve por objetivo confirmar a relevância do uso do instrumento para quantificar as consequências psicossociais da disartria. Foram avaliadas, para tanto, 120 pessoas, sendo 105 com diferentes disartrias e outras 15 pessoas no grupo controle. As propriedades psicométricas do DIP foram confirmadas, apresentando consistência interna (alfa de Cronbach = 0,93). O impacto psicossocial da disartria foi revelado pelo DIP para todos os pacientes. A perda de inteligibilidade foi encontrada fortemente correlacionada com o impacto psicossocial da disartria: para um nível semelhante de comprometimento da inteligibilidade, a pontuação total de DIP foi semelhante, independentemente do grupo patológico. No entanto, os dados sugerem que o impacto psicossocial pode ser parcialmente independente da gravidade da disartria (indiretamente abordado aqui por meio da inteligibilidade da fala): o DIP foi, portanto, capaz de detectar pacientes sem qualquer prejuízo de inteligibilidade, mas com impacto psicossocial.

Todo os estudos descritos anteriormente (**Walshe et al., 2009; Letanneaux et al., 2013; Fernandes, 2016; Cardoso et al., 2018; e Atinkson-Clement et al., 2019**) demonstram a relevância dos instrumentos de autorrelato para a avaliação clínica para transtornos da fala. **Eadie et al. (2006)** já demonstravam esta demanda ao avaliar alguns instrumentos de autorrelato na fonoaudiologia. Os pesquisadores puderam perceber que, dos 132 itens que formavam os seus instrumentos avaliados, apenas 34 eram dirigidos a participação comunicativa, ou seja, não levavam em consideração os aspectos psicossociais específicos que demandavam dos sujeitos, mas somente de forma genérica.

Assim, como a disartria é uma alteração comum em pacientes com doença de Parkinson, a avaliação do impacto psicossocial desta disartria na qualidade de vida de pessoas portadores da doença pode auxiliar a entender as dificuldades que a pessoa realmente enfrenta.

⁷ Foi utilizado o *Voice Handcap Index – VHI* (Índice De Desvantagem Vocal, em Português)

2.4 DOENÇA DE PARKINSON

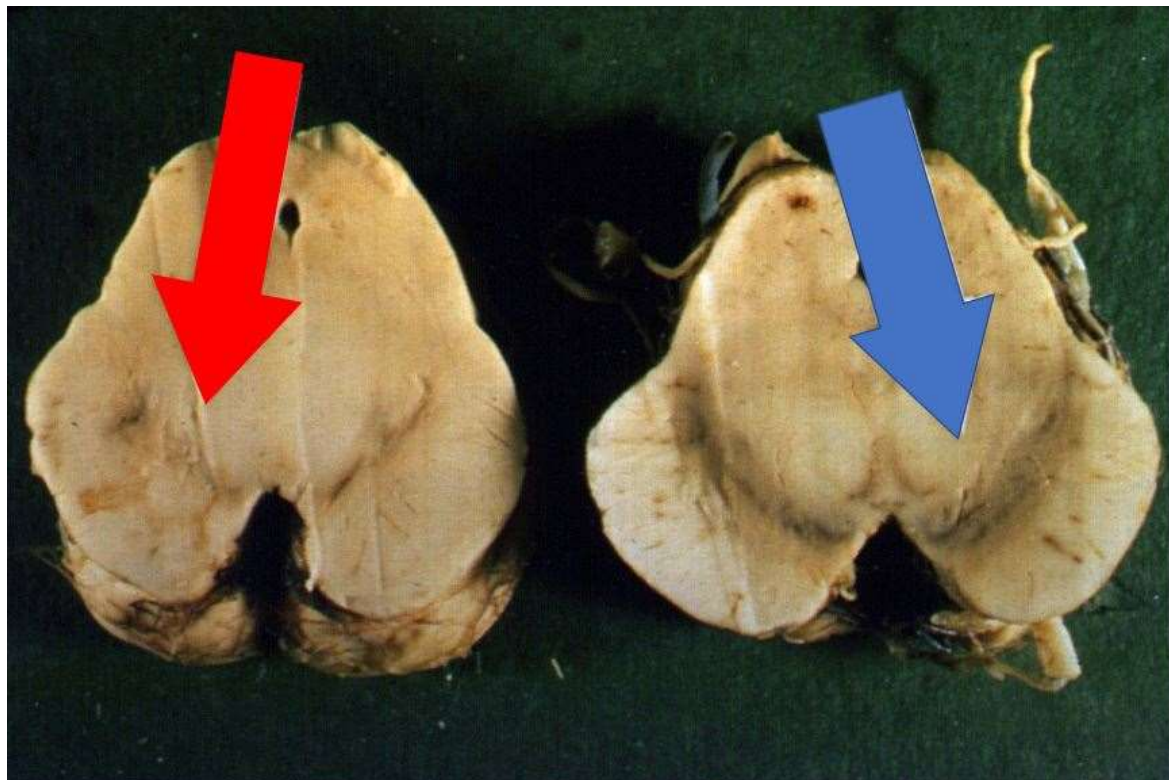
Anteriormente descrevemos como a doença de Parkinson contribui para o aparecimento da disartria e pode ainda interferir na qualidade de vida das pessoas que sofrem com a doença, causando declínio nos aspectos relacionados ao dia a dia. Agora iremos descrever a doença de Parkinson em si, explicando sua definição e etiologia, além de seu tratamento.

2.4.1 Definição

Entre as manifestações neurodegenerativas que afetam o Sistema Nervoso Central, a mais comum é o Parkinsonismo⁸. De modo geral, esta manifestação ocorre pela degeneração da dopamina (figura 1) da substância negra, localizada no Mesencéfalo, provocando sintomas que alteram o sistema motor do paciente. O abuso de substâncias tóxicas como drogas e álcool ou até mesmo fatores genéticos podem contribuir para o surgimento do Parkinsonismo. Estas doenças ocorrem quando há disfunção dos núcleos da base e a doença de Parkinson é a mais comum dentre elas.

⁸ O parkinsonismo é classificado em três categorias: idiopática (não causada por outra enfermidade, como na doença de Parkinson), sintomática ou atípica (quando é resultado de outra enfermidade ou de exposição a certas toxinas) e Parkinson *plus* (participante junto a um grupo de sintomas dentro de um quadro neurológico degenerativo maior e heterogêneo).

Figura 1: Imagem superior do tronco encefálico mostrando a degeneração da substância negra (seta vermelha) em comparação com o aspecto normal (seta azul).



Fonte: Imagem retirada do site <http://blog.dorescronicas.com.br/parkinson-doi/> em 21.01.2019

Os neurônios colinérgicos intrínsecos da via nigroestriatal também podem estar envolvidos na doença de Parkinson. A dopamina atua primariamente como neurotransmissor inibidor da via indireta, enquanto a acetilcolina atuará como estimulante. Com a perda dos neurônios dopaminérgicos, o equilíbrio existente entre os neurotransmissores se perde, provocando uma excessiva atividade dos neurônios colinérgicos. Acredita-se que a hiperatividade desses neurônios, associada com a falta de dopamina, leva aos sintomas da doença (**CARDOSO, 1997; BRAVO et al., 2006; SCALZO & TEIXEIRA-JÚNIOR, 2009**).

Estatisticamente, a doença de Parkinson é considerada a desordem mais comum entre os distúrbios do movimento e a segunda de maior prevalência na população global, apresentando 100 casos a cada 100 mil habitantes. No Brasil, a taxa de surgimento da doença de Parkinson é de 3,3% na população acima dos 64 anos de idade (**BARBOSA et al., 2006; ALVES et al., 2008**).

Descrita pela primeira vez em 1817 por James Parkinson, foi denominada inicialmente como “paralisia agitante”, de acordo com as características observadas

pelo autor. O ensaio “*An Essay on the Shaking Palsy*” foi a primeira publicação a descrever as características do que viria a ser a doença de Parkinson (**HARTELIUS & SVENSSON, 1994; RAMIG et al., 1994; LANG, 2009**).

As características que permitiram a definição da doença de Parkinson são principalmente motoras, como a rigidez muscular, o tremor em repouso, a bradicinesia e a instabilidade postural (**LANG, 2009; SHULMAN et al., 2011**). A alteração de fala é outro sintoma bastante relevante em pessoas com doença de Parkinson (**AZEVEDO & CARDOSO, 2009; PINTO et al., 2011; LIRANI-SILVA, et al., 2015; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017**).

A rigidez ocorre por alterações na modulação dos neurônios e vias motoras, promovendo alteração muscular. Ela sempre estará presente e aumentará durante o movimento. É a rigidez a responsável pela face de máscara na expressão facial do paciente. O tremor, quando existente, pode apresentar-se de modo acentuado em um dos hemisférios, e quando afeta os membros poderá atingir cabeça, pescoço, face, mandíbula e língua (**STERN, 1982; FELDMAN, 1985; SILVEIRA & BRASOLLOTO, 2005; MATA et al., 2008**).

O tremor encontrado na doença de Parkinson é caracterizado como tremor de repouso estático e não intencional (**MATA et al., 2008**). O tremor tende a ser menos intenso quando o paciente está relaxado e desaparece durante o sono. Como os outros sintomas da doença de Parkinson, o tremor progride devagar, sendo o mais comum em apenas um dos lados do corpo (**OXTOBY & WILLIAMS, 2000**).

Além desses sintomas, podem ocorrer diminuição da mímica facial, alteração salivar e diversas alterações físicas e de comportamento, como constipação e insônia (**MARSDEN, 1994; ORTIZ, 2004; LANG, 2009; ATKINSON-CLEMENT et al., 2017**).

Outro estudo mostrou que, dos 32 pacientes com doença de Parkinson avaliados, 81% apresentou queixa de voz rouca e outros 72% apresentavam disartria, entre outras alterações (**PALERMO et al., 2009**).

A pesquisa realizada por **Dias (2006)** demonstrou que a função articulatória (articulação e inteligibilidade de fala) estava prejudicada nos estágios mais avançados da doença de Parkinson, e foi associada ao maior tempo de duração da doença e aos escores mais elevados de manifestações axiais, de rigidez e de bradicinesia.

Fracassi et al. (2011), ao aplicar um instrumento de avaliação da disartria em uma população de 21 pessoas com doença de Parkinson, observaram a presença de alterações predominantes na fonação (85,9%), sendo a articulação (42,9%) o parâmetro mais prejudicado.

Machado (2011) demonstrou em sua pesquisa, que teve por objetivo explicitar como a organização temporal da prosódia varia em sujeitos com disartria em diferentes doenças, obteve, como alguns de seus resultados, que o grupo com doença de Parkinson apresentou maior duração média das pausas em relação aos seus controles. A autora concluiu ainda que as velocidades de fala e de articulação da amostra pesquisada são pouco menores entre as populações.

Walsh & Smith (2012) observaram, ao comparar 16 pacientes com doença de Parkinson com falantes saudáveis, que os parâmetros articulação e ressonância estão mais prejudicados na primeira população. A amplitude e velocidade dos movimentos do lábio inferior e do maxilar, bem como a diminuição da intensidade vocal, foram os aspectos mais significativos. No entanto, a taxa de fala não diferiu entre os grupos.

Fernandes (2016), em um estudo com grupos compostos por 44 sujeitos com Parkinson e 44 saudáveis em grupo controle, verificou que tanto a disфонia como a disartria têm impacto negativo na qualidade de vida das pessoas com doença de Parkinson. Contudo, quando estas pessoas auto-avaliam a própria voz, a maioria identifica-a como sendo normal, assim como o problema da fala sendo o de menor preocupação comparado com outras preocupações.

É bastante comum que pacientes acometidos com a doença de Parkinson se isolem de outras pessoas, principalmente com a agravamento da doença no decorrer dos anos, com pouca participação na vida social (**BEBER, 1983; LANA et al., 2007; SCALZO et al., 2009**). Por isso, a depressão é um fator de risco para a doença de Parkinson, quando ocorrer em, aproximadamente, 40% dos pacientes diagnosticados (**SILBERMAN et al., 2004**).

A pesquisa de **SCALZO et al. (2009)** avaliou a relação da qualidade de vida com sintomas depressivos em um grupo de pacientes com doença de Parkinson. Aplicando questionários específicos sobre a depressão e aspectos de qualidade de vida pacientes, concluíram que os piores escores na escala de depressão se

correlacionam com os piores valores de qualidade de vida, principalmente ao avaliar os parâmetros mobilidade, atividades da vida diária e apoio social.

Veiga et al. (2009) também avaliaram a presença de depressão em pacientes com Parkinson. Os autores verificaram que 42% dos 50 parkinsonianos apresentavam quadro de depressão maior, sendo que esta estava relacionada à pior função motora dos parkinsonianos.

A presença de depressão em Parkinson, com impacto na qualidade vocal, foi observada por **Sunwoo et al (2014)**. Estes autores perceberam que a depressão está mais associada à alteração vocal e fala do que com a própria gravidade da doença de Parkinson.

2.4.2 Etiologia

Atualmente, as principais hipóteses do aparecimento da doença de Parkinson idiopática se referem à susceptibilidade genética interagindo com causas ambientais como precipitadores do processo de morte neuronal (**WIRDEFELDT et al., 2011**). Esta interação desencadearia uma cascata de eventos que ocasionariam a degeneração do neurônio dopaminérgico na substância negra (**TEIVE, 2006; LE et al., 2009, LANG, 2009**).

Os principais fatores associados com a degeneração dos neurônios dopaminérgicos são: estresse oxidativo; anormalidades mitocondriais e excitotoxicidade; e ação de neurotoxinas ambientais (**DE LAU et al., 2006; TEIVE, 2006; LANG, 2009; CORTI et al., 2011**). Fatores genéticos também são bastante discutidos na literatura (**TEIVE, 2006; ALVES et al., 2008; LE et al., 2009; LANG, 2009; SHULMAN et al., 2011; CROISERS et al., 2011; CORTI et al., 2011**). Outro importante fator é o envelhecimento cerebral, deve também ser considerada um dos importantes fatores relacionados à etiologia da doença de Parkinson (**MASDEN, 1994; TEIVE, 2006; DIAS, 2006; ALVES et al., 2008; LANG, 2009**).

O estresse oxidativo ocorre quando há exposição prolongada a metais pesados como ferro, manganês, cobre, chumbo, amálgama de alumínio ou zinco. Estes metais podem se acumular na substância negra, o que promoveria o aumento desse estresse (**LAI et al., 2002**). Além disso, sugere-se que a presença destes metais

levaria à formação de peróxido de hidrogênio, o qual pode reagir com o ferro e formar radicais livres, graças à presença da dopamina. Como os radicais livres são citotóxicos, é possível que prejudiquem as células nervosas **(TEIVE, 2006; LANG, 2009)**.

Quanto às anormalidades mitocondriais, acredita-se que estas determinem um déficit no metabolismo energético neuronal, ocasionando maior suscetibilidade a mecanismos excitotóxicos. Esta alteração na doença de Parkinson foi considerada por conta do achado bioquímico em autópsias e em modelos animais induzidos **(SCHULZ et al., 2008)**. Esta anormalidade mitocondrial pode se dever ainda a um defeito genético da própria mitocôndria ou mesmo a fatores endógenos ou exógenos que atuem sobre a organela **(TEIVE, 2006; SORRENTINO et al., 2018)**. Além disso, um conjunto impressionante de dados em diferentes sistemas de modelos sugere fortemente que a disfunção mitocondrial pode desempenhar um papel central na doença de Parkinson, principalmente quando a doença tem início precoce **(CORTI et al., 2011)**.

Quanto aos fatores genéticos, a causas monogenéticas não parecem ter um papel primário na maioria dos casos de doença de Parkinson. Em apenas 5 a 10% de todos os pacientes apresentaram mutações genéticas como responsáveis pelo surgimento da doença **(DE LAU et al., 2006; CROISERS et al., 2011; CORTI et al., 2011; SHULMAN et al., 2011)**. A possibilidade de uma variante genética na etiologia da doença de Parkinson é maior, mesmo que rara, em casos de início precoce da doença (antes dos 40 anos) e casos com história familiar positiva **(CROISERS et al., 2011)**. Ainda que a identificação gênica possa ter aumentado o conhecimento sobre a etiologia da doença, isso não explica os mecanismos causais para a grande maioria dos indivíduos com doença de Parkinson idiopática **(WIRDEFELDT et al., 2011)**. Entretanto, mais de 16 *loci*⁹ e 11 genes associados foram identificados até agora; estudos de associação em todo o genoma forneceram provas convincentes de que as variantes polimórficas nestes genes contribuem para o desenvolvimento da doença de Parkinson **(CORTI et al., 2011)**.

Quanto à esta questão genética, **Nalls et al. (2014)** realizaram uma meta-análise dos estudos de associação do genoma de doença de Parkinson usando um

⁹ Plural de *Locus* que, por sua vez, é o local fixo num cromossomo onde localiza-se determinado gene ou marcador genético.

conjunto comum de 7.893.274 variantes em 13.708 casos da doença e mais e 95.282 controles. Por fim, o estudo mostrou que há seis *loci* de risco associados ao surgimento da doença de Parkinson.

Ademais, o estudo desenvolvido por **Polymeropoulos et al. (1997)** descreve um padrão de agregação familiar e documentado para a doença de Parkinson. Em resumo, foi relatado que um gene de suscetibilidade para a doença de Parkinson em uma grande família italiana está localizado no braço longo do cromossomo humano 4. Eles descrevem uma mutação no gene α -sinucleína de uma família italiana e de outras quatro famílias de origem grega, todas com o fenótipo para a doença de Parkinson.

A revisão elaborada por **Perfeito & Rego (2012)** apresentou o levantamento de 99 artigos indexados, dos quais 87 são artigos originais, sobre a patogenia da doença de Parkinson, publicados entre os anos de 1970-1990 e 2000-2010. Por meio deste levantamento, constataram que a proteína está presente primariamente nos terminais pré-sinápticos, mas que apresenta também uma localização nuclear e mitocondrial. Em condições patológicas, a α -sinucleína desordenada pode sofrer alterações mutacionais. Fibrilhas de α -sinucleína são encontradas nos corpúsculos de Lewy.

Ainda de acordo com o levantamento (**op. cit.**), a α -sinucleína parece estar conectada de várias formas com a dopamina. Eis algumas delas: a deleção do gene da α -sinucleína não interfere com o seu desenvolvimento normal celular, mas conduz a um aumento da liberação de dopamina nos terminais nigroestriatais, sugerindo que a proteína pode participar como modulador negativo da neurotransmissão da dopamina; a expressão da α -sinucleína também parece alterar a captação de dopamina; A α -sinucleína parece ainda desempenhar um papel chave na fosforilação da enzima tirosina hidroxilase e, conseqüentemente, na síntese da dopamina nos neurónios dopaminérgicos; α -sinucleína está ainda diretamente envolvida no recrutamento da dopamina e na compartimentalização pré-sináptica da mesma; e mais ainda, pensa-se que a interação da α -sinucleína com as vesículas sinápticas poderá ser crítica para a sua função normal e influenciar o seu papel patológico na doença de Parkinson.

A doença de Parkinson idiopática tem sido cada vez mais considerada uma entidade neuropsiquiátrica e não mais puramente neurológica, dada a frequência com a qual as manifestações psiquiátricas incidem na mesma, tornando mais complexo

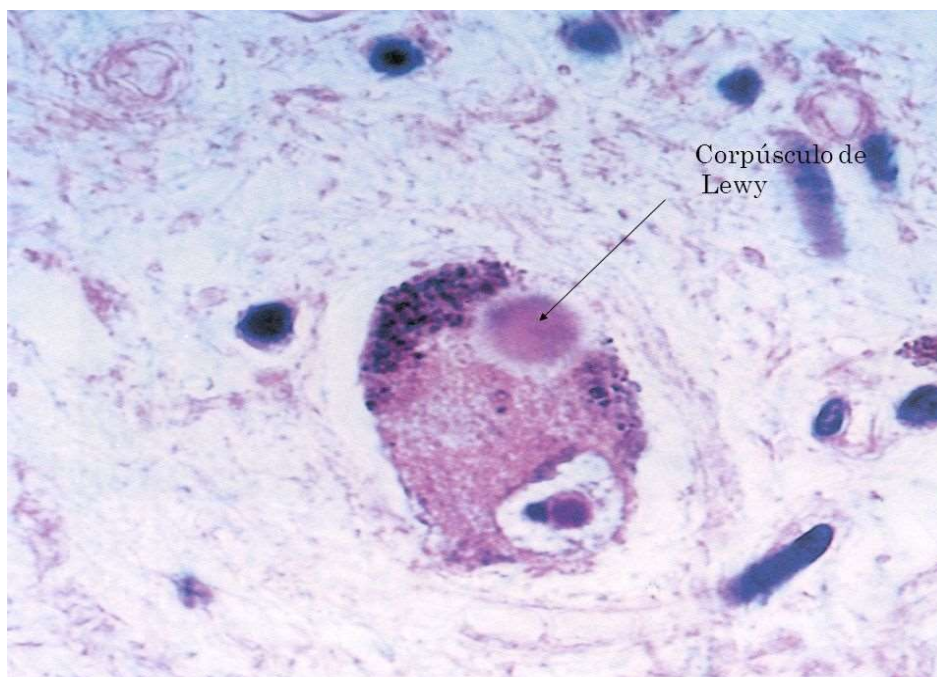
o quadro clínico e implicando em estratégias terapêuticas diferenciadas (**CAIXETA et al., 2008**).

Além da perda neuronal, são encontradas precipitações proteicas citoplasmáticas, compostas pela α -sinucleína como descritas anteriormente, denominadas corpúsculos de Lewy. Estas precipitações são encontradas predominantemente na substância negra. São mais comumente encontrados no parkinsonismo plus, ou seja, um quadro patológico que apresenta sintomas de parkinsonismo concomitantemente aos sintomas da doença presente. Sabe-se que a presença destes aglomerados pode estar relacionada principalmente à degradação da memória e cognição¹⁰. Muitas vezes, a presença e a progressão da demência na doença de Parkinson podem estar relacionadas em como se apresentam e a localização destes grupos de proteína, no decorrer do próprio processo de envelhecimento (**SPILLANTINI et al., 1997; TATSCH, 2002; CAIXETA et al., 2008; ENGELHARDT et al., 2017**).

Os corpúsculos de Lewy são encontrados nos núcleos subcorticais (como ocorre na doença de Parkinson) e em regiões corticais cerebrais. Nos núcleos pigmentados do tronco cerebral, os corpúsculos de Lewy apresentam-se com sua forma clássica, com núcleo eosinofílico e halo periférico. No córtex, apresentam-se como esferas eosinofílicas difusamente granulares sem halo (**TATSCH, 2002; ENGELHARDT et al., 2017**).

¹⁰ A Demência por corpos de Lewy é a perda progressiva da função mental caracterizada pelo desenvolvimento de corpos de Lewy nas células nervosas. A demência da doença de Parkinson é a perda da função mental caracterizada pelo desenvolvimento de corpos de Lewy em pessoas que têm a doença de Parkinson (**Tatsch, 2002**).

Figura 2: Corpúsculos de Lewy em célula nervosa do sistema nervoso central.



Fonte: imagem retirada do site <https://slideplayer.com.br/slide/4983334/> em 21.01.2019

A formação de corpúsculos de Lewy está associada à perda neuronal nos sistemas dopaminérgico nigroestriatal e colinérgico basal frontal. O núcleo basal de Meynert e os grupos celulares colinérgicos adjacentes são afetados por corpúsculos de Lewy e por placas e emaranhados da demência de Alzheimer. Esse déficit colinérgico pode explicar os distúrbios de flutuação da atenção e da vigiância. No tronco cerebral, a frequência de corpúsculos em grupos nucleares pigmentados pode ser baixa, e não está associada à perda de neurônios da substância negra com a gravidade apresentada nos pacientes com doença de Parkinson. No locus ceruleus, no entanto, a perda celular parece ser bastante grave, e ele é muito afetado pelos corpúsculos de Lewy, tanto em demência por corpúsculos de Lewy quanto em doença de Parkinson **(TATSCH, 2002; ENGELHARDT et al., 2017)**.

A presença dos corpúsculos de Lewy podem afetar o córtex de pacientes com doença de Parkinson, independentemente de estes apresentarem ou não demência. Grande parte de pessoas com doença de Parkinson com tendência a demência pode estar relacionada à presença de corpúsculos de Lewy em regiões neocorticais. Portanto, a diferença entre os corpúsculos de Lewy da demência por corpúsculos de Lewy e da doença de Parkinson no córtex parece ser quantitativa e não qualitativa. Em ambas a distribuição dos corpúsculos é mais frequente em áreas límbicas, como no complexo amigdalóide ou na ínsula. **(TATSCH, 2002)**.

A revisão elaborada por **Gershanik (2018)** traça as descobertas mais relevantes em relação à doença de Parkinson, descrevendo, sobretudo, a sua patogenia. O autor descreveu o trabalho de **Braak et al. (2002 apud Gershanik, 2018)**, que conta como ocorre a disseminação da patologia da *α -sinucleína*. De acordo com seus achados, o curso da doença evolui em estágios (partindo do nível I e chegando ao nível VI) de envolvimento crescente. Nos estágios I e II, as áreas do cérebro inicialmente afetadas, o bulbo olfatório e o núcleo motor dorsal do nervo vago correlacionam-se com a presença precoce de distúrbios autonômicos (constipação) e perda olfatória. A patologia ascendente nos estágios III e IV, envolvendo o *locus cerulios* e a substância negra, correlaciona-se com o desenvolvimento de distúrbios do sono e com o aparecimento inicial de sintomatologia motora. A disseminação adicional da patologia às estruturas subcorticais e corticais, características dos estágios V e VI, anuncia o desenvolvimento de distúrbios cognitivos e psiquiátricos. **Gershanik (2018)** relata ainda que, embora a progressão descrita por **Braak et al. (2002)** encaixe com a descrição da doença, ainda há muito a se estudar para entender esta relação. De toda forma, a mutação patológica do *α -sinucleína* parece se relacionar com diversos distúrbios, inclusive com a doença de Parkinson.

O ensaio elabora por **Cardoso (2018)** discute exatamente estas informações propostas por **Gershanik (2018)**. Embora a revisão apresente promissores achados sobre a patogenia da doença de Parkinson, há várias advertências que devem ser levadas em consideração. Dentre elas, a de que não foram encontradas diferenças entre a mucosa do cólon de pacientes com doença de Parkinson e a de controles quanto à presença de *α -sinucleína*.

Outra inconsistência trata da absorção do gene mutado, originado no intestino, pelo nervo vago. Descrito em um estudo sueco (**Liu et al., 2017 apud Cardoso, 2018**), a taxa de risco da incidência da doença de Parkinson em pacientes submetidos a vagotomia troncular, em comparação com indivíduos controle, foi de 0,78. Algumas explicações podem ser dadas quanto a isto, de acordo com **Cardoso (2018)**: a possibilidade de que o processo patogênico comece muito cedo na vida antes do momento da vagotomia, onde o tronco encefálico recebe o gene mutado antes do procedimento, reduzindo o benefício de uma vagotomia troncular; e a possibilidade de que o intestino é apenas uma das múltiplas fontes de *α -sinucleína* que podem atingir o tronco encefálico.

Existem pacientes parkinsonianos que não apresentam constipação como manifestação pré-motora. Este também seria, portanto, outro ponto de discussão da teoria. Assim, **Cardoso (2018, pg. 66)** conclui seu ensaio da seguinte forma:

“A teoria de que a patogênese da doença de Parkinson inicia no sistema nervoso entérico é atraente, tem consistência interna e é apoiada por algumas evidências indiretas. No entanto, existem características relacionadas à biologia molecular da *α-sinucleína*, bem como a epidemiologia, características clínicas e genética da doença de Parkinson, que colocam sérias dúvidas sobre sua validade”.

Para tanto, a etiologia da doença de Parkinson idiopática, foco deste estudo, ainda é bastante obscura e, como observado, vários aspectos são analisados para se chegar a algum consenso.

2.4.3 Diagnóstico

Atualmente, o diagnóstico diferencial da doença de Parkinson é feito por meio da história clínica e de exame neurológico. Por apresentar sinais e sintomas bastante comuns a outras doenças degenerativas, o a definição quanto ao Parkinson se dá, muitas vezes, eliminando-se outras doenças.

Oliveira & Pereira (2017) desenvolveram uma revisão demonstrando em como a ressonância magnética convencional tem sido o principal método de imagem para auxiliar este diagnóstico diferencial entre a doença de Parkinson do tipo idiopática da doença atípica¹¹.

2.4.4 Tratamento

Nesta etapa abordaremos brevemente os tratamentos farmacológico e cirúrgico da doença de Parkinson. Existem diversos estudos que detalhem estes tratamentos e,

¹¹ Fala-se em parkinsonismo atípico quando é resultado de outra enfermidade ou de exposição a certas toxinas. Suas manifestações, principalmente no início, podem ser as mesmas da doença de Parkinson idiopática.

por não ser o foco do presente trabalho, apenas será dado esclarecimento breve sobre cada um.

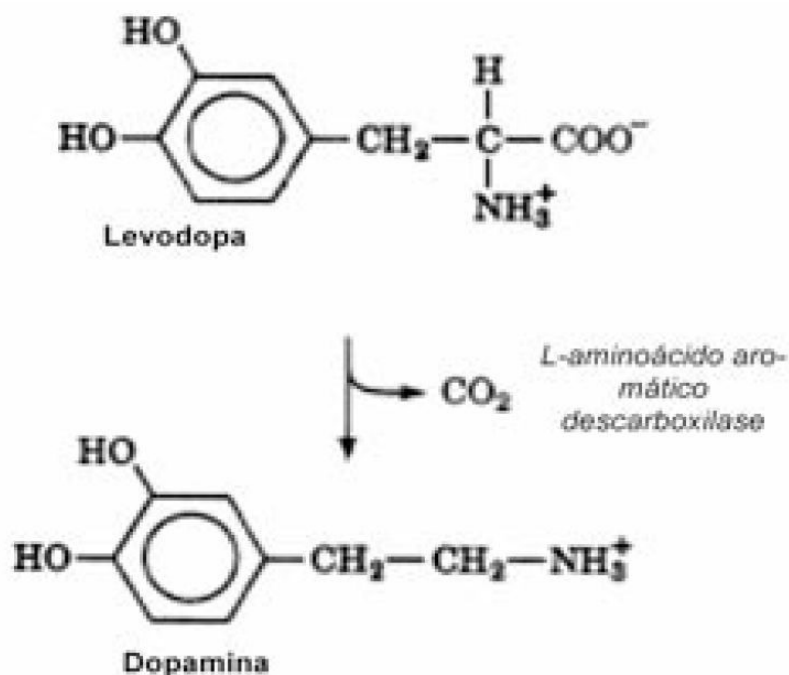
Tratamento Farmacológico

Por se tratar de uma enfermidade progressiva incurável, o tratamento da doença de Parkinson objetiva, sobretudo, melhorar as possíveis manifestações e sintomas.

A levodopa tem sido o agente principal para o tratamento da doença de Parkinson. Apesar de haver alguma controvérsia sobre quando se introduzir esta droga, deve-se reservá-la para quando surgir substancial comprometimento funcional. A levodopa é convertida em dopamina pela enzima L-aminoácido aromático descarboxilase. No entanto, a meia-vida deste fármaco é bastante limitada, em torno de 90 minutos, o que traz a necessidade de diversas doses diárias. Desta forma, é comum que a levodopa induza a efeitos colaterais (como as discinesias¹²) ou mesmo à perda de sua eficácia (flutuações ativo/inativo) (**CARDOSO, 1997; PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

¹² As discinesias são movimentos musculares anormais, involuntários, muito comum em patologias neurológicas motoras.

Figura 3 – Reação de conversão da precursora levodopa à dopamina, através da ação da enzima L-aminoácido aromático descarboxilase.



Fonte: Bravo et al. (2006)

É muito comum que outras drogas sejam administradas em associação a regulação da dopamina. Algumas delas são agentes agonistas de receptores de dopamina (D-2), sendo dopaminomiméticos, cuja ação também protege os neurônios dos efeitos nocivos da levodopa, como o Pramipexol (CARDOSO, 1997; PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006).

A Carbidopa é outro fármaco utilizado na doença de Parkinson e muitas vezes associada à levodopa. A sua administração bloqueia o L-aminoácido aromático descarboxilase sistêmica, permitindo que uma maior concentração de levodopa chegue ao cérebro, promovendo menores efeitos colaterais ao organismo. Assim, a dose de levodopa pode ser menor do que quando administrada sozinha (CARDOSO, 1997; PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006).

Estes fármacos são conhecidos como de primeira linha para tratamento da doença de Parkinson. Existem ainda os de segunda linha, que atuam de forma diferente da levodopa. Os principais são os anticolinérgicos centrais, que exercem seus efeitos bloqueando a transmissão colinérgica central da acetilcolina. Em resultado, o nível de acetilcolina cerebral diminui, restaurando-se o equilíbrio com a dopamina (CARDOSO, 1997; PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006).

Outros fármacos utilizados são considerados de terceira linha, pois atuam como inibidores da catecol-o-metil transferase, uma enzima que catalisa a o-metilação da levodopa, a 3-o-metildopa. Estes agentes somente são eficazes quando usadas juntamente com a levodopa. Desta forma, pode-se aumentar o efeito de cada dose de levodopa, sem aumentar os níveis máximos da mesma. Por outra parte, são muito benéficos para tratar as respostas “ao desaparecimento dos efeitos” da levodopa. Assim, permite-se, segundo seja o caso, diminuir as doses de carbidopa/levodopa em até 20-30% (**PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

Ainda sobre os fármacos de terceira linha temos a selegilina e a amantadina. A selegilina atua retardando a degradação da dopamina, por inibição irreversível da enzima MAO tipo B, a principal forma da enzima no cérebro humano. A MAO B age desaminando oxidativamente a dopamina no cérebro. Também inibe a recaptação de dopamina a partir do espaço sináptico. Pode ser prescrita sozinha ou também em associação com a levodopa, o que permite uma redução na dose desta última entre 10-15%.

A amantadina é um agente antiviral prescrito contra a doença de Parkinson. Seu mecanismo ainda não é bem elucidado, mas provavelmente aumenta a liberação da dopamina das extremidades nervosas; também inibe a recaptação da dopamina. Pode ser usada sozinha ou em associação com levodopa ou com algum dos anticolinérgicos (**PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

Intervenção Cirúrgica

Em casos extremos, quando não há mais resposta ao tratamento medicamentoso, sugere-se a utilização de tratamento cirúrgico. Ainda bastante discutido no meio acadêmico, tais métodos são invasivos, agindo nos centros neurais da doença de Parkinson (**PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

Existem duas abordagens cirúrgicas: a lesional, onde se destrói a área cerebral que promove os sistemas parkinsonianos; e a estimulação cerebral profunda (**PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

Na abordagem lesional, duas técnicas são as mais comumente empregadas na atualidade. A primeira, chamada talamotomia, pode proporcionar até 80% de redução

da intensidade dos tremores (como consiste na lesão de regiões do tálamo, efeitos negativos que tem função nesta região poderão ser afetados, como a fala e linguagem). A segunda é chamada de palidotomia estereotática, onde a lesão ocorre no globo pálido interno. Este procedimento é a escolha no tratamento de discinesias induzidas pelo levodopa (**PINTO et al., 2004; BRAVO et al., 2006**).

A estimulação cerebral profunda, chamada de DBS (*Deep Brain Stimulation*, na sigla em inglês) tem sido muito difundida atualmente. Realizada através da introdução de um eletrodo no cérebro, fornece uma corrente elétrica contínua que melhora os sintomas da doença e reduz os efeitos colaterais da medicação (principalmente as discinesias). Pode melhorar a rigidez, o tremor e a velocidade dos movimentos. Tem sido uma alternativa melhor que as lesionais, já que não há necessidade de destruir matéria neuronal. Apesar deste tipo de cirurgia representar um grande avanço no tratamento cirúrgico, o seu custo ainda é muito alto (**BRAVO et al., 2006; ODEKERKEN et al., 2015**).

deSouza et al. (2015) fizeram um levantamento sobre a eficácia do uso do DBS em parkinsonianos no Reino Unido durante 15 anos. Os autores perceberam que o uso desta técnica ainda é um dos últimos recursos a serem aplicados, dependendo muito da evolução da doença. Além disso, é importante levar em consideração as características individuais dos pacientes, sendo importante a atuação de uma equipe multidisciplinar.

Knowles et al. (2018) verificaram o efeito da DBS na emissão de vogais e na inteligibilidade de fala de 12 pacientes disártricos com doença de Parkinson. Embora a estimulação tenha produzido melhorias consistentes nos resultados da fala, não significativo para todos os participantes. No entanto, os resultados obtidos servem de ponto de partida para a otimização do processo.

Associados aos tratamentos farmacológicos ou cirúrgicos, as manifestações da doença de Parkinson demandam um acompanhamento, muitas vezes, multidisciplinar. A Fonoaudiologia é uma das áreas que pode contribuir para a melhora da qualidade de vida do paciente, principalmente nas implicações da disfagia, linguagem e fala.

Implicações da farmacologia na fala

Alguns estudos demonstram que o uso da levodopa, apesar de apresentar melhora no quadro motor geral, podem não ter um impacto satisfatório na alteração de fala do paciente (**Viallet & Teston, 2007**).

Azevedo & Cardoso (2009) realizaram uma importante revisão sobre o assunto. O parâmetro prosódico duração é, provavelmente, o que apresenta melhora após administração da levodopa, assim como os outros sintomas motores globais. Entretanto, quanto aos parâmetros prosódicos de frequência e intensidade não sofrem interferência da medicação, uma vez que não são resultado de alterações dopaminérgicas. Os resultados da levodopa, portanto, têm sido modestos em relação à fala, o que reforça a medida de outras intervenções terapêuticas. Os autores concluem, por fim (**p. 140**):

“A vivência clínica nos permite observar que apesar de a levodopa apresentar importante impacto positivo nos sintomas motores globais da DP, o mesmo não é observado para a expressão oral nessa enfermidade.”

Azevedo et al. (2013) observaram os efeitos da levodopa na fala de 10 indivíduos com doença de Parkinson e em 10 sujeitos como grupo controle. Observaram que os parkinsonianos apresentam menores medidas de frequência e maiores medidas de duração. A levodopa provocou redução no parâmetro duração.

Já para **Pawlukowska et al. (2015)** a levodopa afetou positivamente a mobilidade dos lábios, observando-se enquanto o paciente está falando e quanto está em repouso. Para esta conclusão, avaliaram 93 pacientes com um instrumento de escala motora global e outro para a função de fala. Concluíram ainda que, no decorrer da progressão da doença de Parkinson, há um declínio na produção vocal.

Martínez-Sánchez et al. (2016) demonstrou também não haver, em sua pesquisa, ação efetiva da levodopa sobre a fala, apesar de apresentarem melhora do estado motor global.

Fabbri et al. (2017) realizou uma pesquisa com o objetivo de avaliar as modificações da fala e da voz em pacientes com doença de Parkinson sob efeito da levodopa. Foram avaliados: suporte respiratório para fala, qualidade vocal,

estabilidade e variabilidade, velocidade de fala e desempenho motor global. Em comparação com um grupo controle, os autores constaram que os pacientes com Parkinson apresentaram valores muito inferiores nas tarefas de fala e voz. Na comparação do efeito da levodopa, observou-se melhora do motor global, mas sem efeito significativo na fala, mesmo nos casos mais avançados da doença de Parkinson.

Gu et al. (2018) investigaram o efeito da levodopa na doença de Parkinson por meio da análise acústica, em falantes do mandarim. Ao comparam estes sujeitos com um grupo controle, notaram que houve diferença apenas nas médias de frequência fundamental (F0), com esta reduzida no primeiro grupo. Na comparação com o uso da medicação, notou-se ligeira melhora de F0 para as mulheres, mas nenhum efeito significativo em outros parâmetros.

Pinho et al. (2018), por fim, realizaram uma meta-análise buscando a influência do uso da medicação antiparkinsoniana sobre a voz. Nos estudos encontrados em sua pesquisa, foi possível observar que a droga tem efeito sobre a frequência fundamental do paciente, alterando sua voz.

Portanto, está claro que a levodopa não é significativamente eficaz no tratamento da disartria na doença de Parkinson. Apesar de apresentar melhora no estado motor global, suprimindo algumas das manifestações, outras estratégias devem ser levadas em consideração para o tratamento da fala alterada nesta população.

2.5 NÚCLEOS DA BASE

Até o momento, os núcleos¹³ da base foram somente citados no decorrer do texto. Agora serão abordados de forma mais específica por conta da relevância para a doença e as manifestações presentes nos pacientes envolvidos na pesquisa.

Durante anos especulou-se sobre as funções dos aglomerados de corpos de neurônios em meio à substância branca na base do cérebro. Já que, normalmente, temos o córtex cerebral com a substância cinzenta na periferia do sistema nervoso

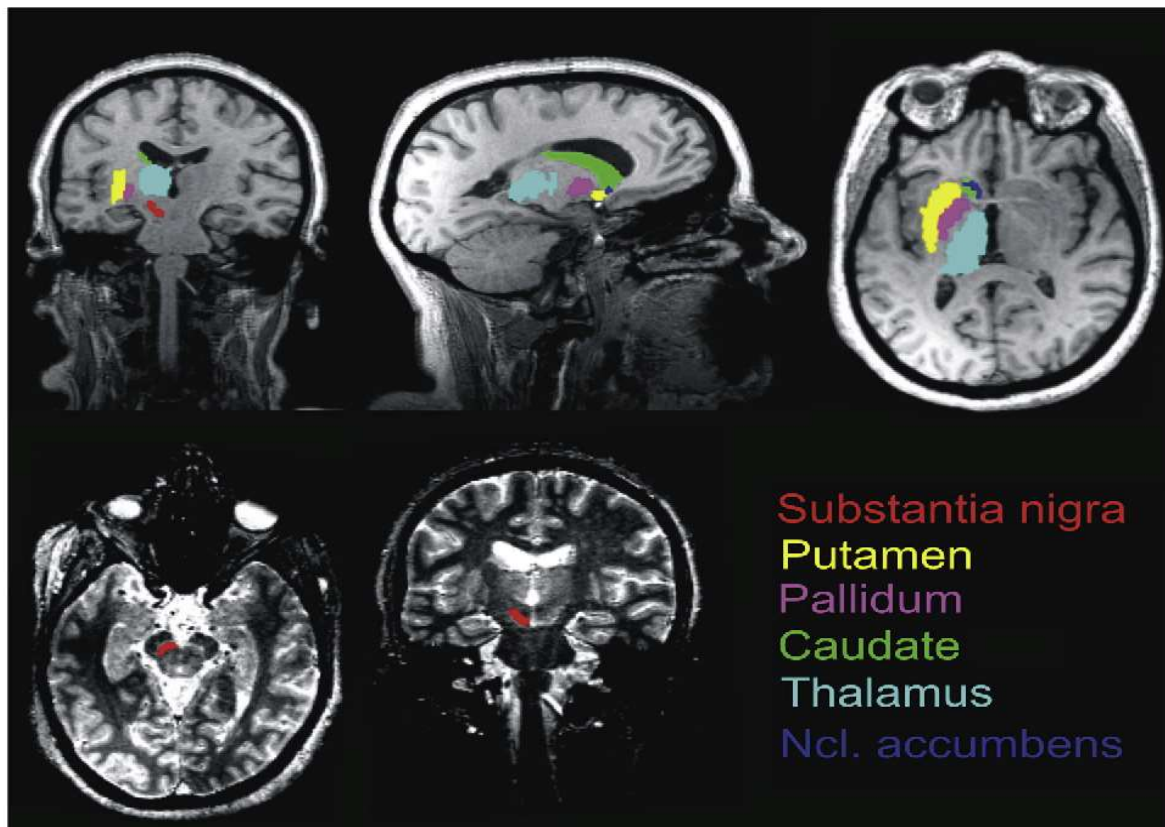
¹³ ImproPRIAMENTE chamados também de gânglios. Denomina-se gânglios o aglomerado de corpos celulares encontrados no sistema nervoso periférico. Os núcleos são os aglomerados de neurônios no sistema nervoso central, como ocorre com os núcleos da base.

central. Estes aglomerados são os núcleos (ou gânglios, em algumas traduções) da base.

Hoje, sabe-se que tem por função mais conhecida a de modular os circuitos neurais, os circuitos córtico sub-corticiais, que permitem comunicação entre diferentes regiões do cérebro. Os núcleos da base localizam-se na base do telencéfalo (daí o seu nome) e fazem conexões com o tálamo, por onde recebem e projetam fibras nervosas que exercerão funções no restante do cérebro (**OBESO et al., 2000; LENT, 2001; BHATNAGAR, 2004; SCALZO & TEIXEIRA-JÚNIOR, 2009; MACHADO et al., 2014; FLORIO et al., 2018**).

A classificação mais comum dos núcleos é a que leva em consideração exatamente a morfologia e posição anatômica. Assim temos: núcleo caudado, putâmen, globo pálido, *claustrum* e corpo amigdalóide (ou amígdala). O putâmen e o globo pálido, juntos, recebem o nome de núcleo lentiforme que, em conjunto com o núcleo caudado, é chamado de corpo estriado (figura 4) (**OBESO et al., 2000; LENT, 2001; BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014; FLORIO et al., 2018**).

Figura 4: Imagem de ressonância magnética mostrando os núcleos da base em cores.



Legenda: Substantia nigra – Substância negra; Putamen – Putâmen; Pallidum – Corpo Pálido; Caudate – Núcleo caudado; Thalamus – Tálamo; Ncl. Accumbens – Núcleo accumbens. Fonte: **BUNZECK et al., 2013**

MACHADO et al., 2014 descrevem da seguinte forma a morfologia e as relações anatômicas dos núcleos da base:

Núcleo Caudado – recebe esse nome porque tem uma longa extensão ou cauda. É uma estrutura em formato de “C” com uma extremidade rostral expandida, denominada cabeça, que se reduz em tamanho para formar o tronco e a cauda. A cabeça forma uma convexidade no corno anterior do ventrículo lateral e funde-se com a parte anterior do núcleo lentiforme. O tronco, ou corpo, forma a parede lateral do ventrículo lateral. A cauda ocupa uma posição no teto do corno inferior do ventrículo lateral. O núcleo caudado como um todo acompanha a curvatura do ventrículo lateral. Devido a sua forma fortemente arqueada, o núcleo caudado aparece seccionado duas vezes em determinados cortes horizontais ou frontais do cérebro;

Putâmen – está separado do núcleo caudado pelo braço anterior da cápsula interna. Na maior parte de suas extensões rostrais, tanto o núcleo caudado quanto o putâmen são contínuos em torno do braço anterior da cápsula interna;

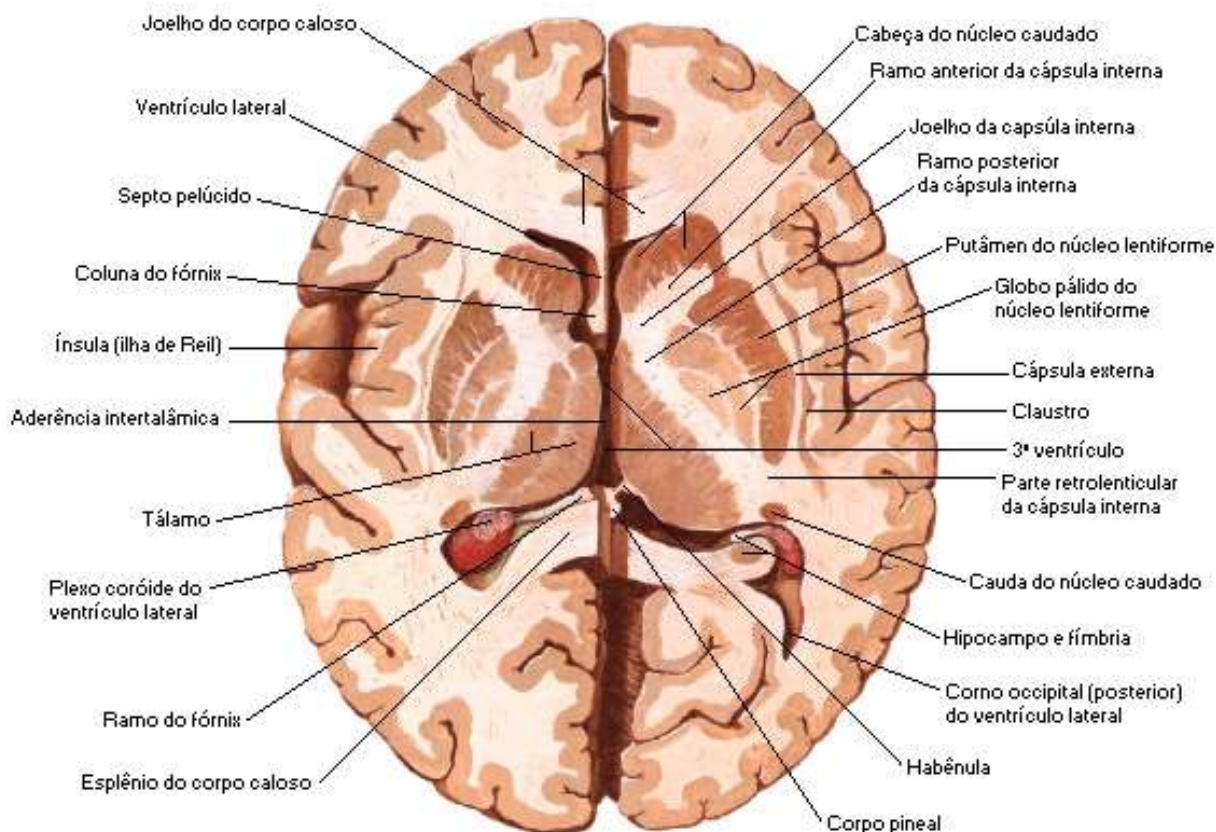
Globo Pálido – é uma estrutura em forma de cunha entre o putâmen e o braço posterior da cápsula interna. O putâmen e o globo pálido são separados pela lâmina medular lateral, enquanto a lâmina medular medial separa um segmento maior (lateral, parte externa) de um menor (medial, parte interna) do globo pálido. Neurônios colinérgicos relacionados aos núcleos basais de Meynert algumas vezes invadem e podem ocupar essa lâmina de substância branca;

Clastrum – é uma delgada calota de substância cinzenta situada entre o córtex da ínsula, do qual se separa pela cápsula externa e o núcleo lentiforme;

Corpo Amigdalóide – é uma massa esférica de substância cinzenta situada no pólo temporal do hemisfério cerebral, em relação à cauda do núcleo caudado. Faz uma discreta saliência no teto da parte terminal do corno inferior do ventrículo lateral. Faz parte do sistema límbico e é importante centro regulador do comportamento sexual e da agressividade;

Núcleo Accumbens (estriado ventral) – está na zona de união entre o putâmen e a cabeça do núcleo caudado e o núcleo basal de Meynert, que faz parte do globo pálido ventral, e situa-se na base do cérebro, entre a substância perfurada anterior e o globo pálido, região conhecida como *substância inominata*.

Figura 5: Esquema de plano transversal anteroposterior do cérebro e os núcleos da base e suas correlações anatômicas.



Fonte: Netter et al. (2002)

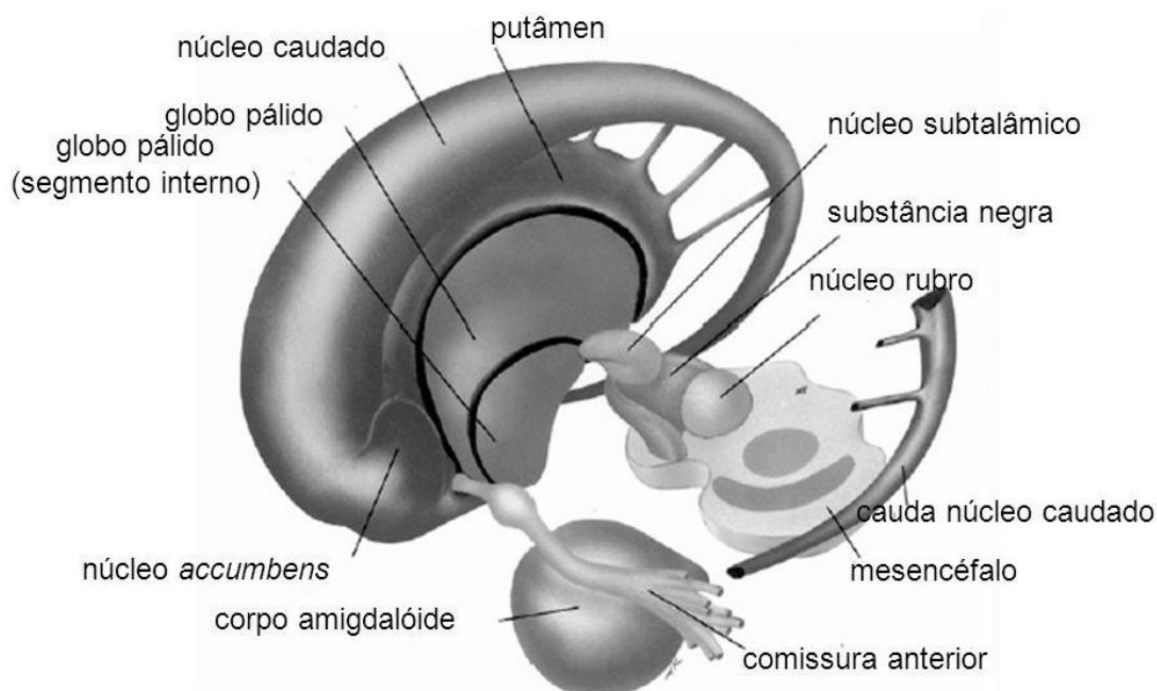
Conceitualmente, acredita-se que o putâmen está, necessariamente, relacionado à função motora, enquanto o caudado está ligado aos processos emocionais e cognitivos (OBESO et al., 2000; LENT, 2001; JANKOVIC, 2001; BHATNAGAR, 2004; FLORIO et al., 2018).

Além destas estruturas, o núcleo Subtalâmico (localizado no subtálamo), e a substância negra (no tronco encefálico), funcionalmente, podem ser considerados núcleos da base, uma vez que se relacionam estritamente com estes. O primeiro recebe e projeta fibras nervosas para o corpo estriado, enquanto que a substância negra é composta de células produtoras de dopamina, principal neurotransmissor regulador dos circuitos neurais (OBESO et al., 2000; LENT, 2001; BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014; FLORIO et al., 2018).

A substância negra é dividida em duas partes: a parte dorsal, substância negra compacta, responsável pela produção de dopamina, neurotransmissor utilizado em suas projeções, que se fazem principalmente para o neocórtex. E a parte ventral, a substância negra reticulada, por onde as conexões aferentes chegam do neocórtex

com o neurotransmissor GABA (ácido gama-aminobutírico), e possuem ação inibitória (OBESO et al., 2000; LENT, 2001; BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014; FLORIO et al., 2018).

Figura 6: Esquema tridimensional apresentando os núcleos da base.



Fonte: MACHADO et al., 2014.

Assim, alguns dos núcleos da base funcionam como porta de entrada e outros como portas de saída. Os que funcionam como porta de entrada, que recebem aferências do tálamo, são o estriado, o caudado e o putâmen, enquanto como porta de saída, ou seja, que projetam eferências ao tálamo, são o globo pálido interno e substância negra reticulada (OBESO et al., 2000; LENT, 2001; BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014; FLORIO et al., 2018).

Quanto a suas funções, os núcleos da base são responsáveis pela regulação de cinco circuitos: circuito motor, circuito oculomotor, circuitos pré-frontal dorsolateral e pré-frontal orbitofrontal e circuito medial (ou do cíngulo anterior). Cada circuito é responsável por funções específicas no sistema nervoso central e iremos, resumidamente, comentar cada um (LENT, 2001; SCALZO & TEIXEIRA-JÚNIOR, 2009; MACHADO et al., 2014).

Circuito Motor: tem início nas áreas motora e somestésica do córtex e participa da regulação da motricidade voluntária. Será descrito em detalhes na seção Circuito Motor;

Circuito oculomotor: em resumo, começa e termina no campo ocular motor e está relacionado com os movimentos oculares;

Circuito pré-frontal dorsolateral: começa na parte dorsolateral da área pré-frontal. Projeta-se para o núcleo caudado, daí para o globo pálido, núcleo dorsomedial do tálamo e volta ao córtex pré-frontal. Suas funções são aquelas atribuídas a esta função da área pré-frontal, as chamadas funções executivas, como planejamento, tomada de decisão, controle inibitório, atenção e memória de trabalho;

Circuito pré-frontal orbitofrontal: começa e termina na parte orbitofrontal da área pré-frontal e tem o mesmo trajeto do circuito pré-frontal dorsolateral. Tem função de manutenção da atenção e supressão de comportamentos socialmente indesejáveis;

Circuito medial: também chamado de circuito cíngulo anterior ou ainda de circuito límbico. Sua origem está nas áreas neocorticais do sistema límbico, em especial a parte anterior do giro do cíngulo, e projeta-se para o estriado ventral em especial o núcleo *accumbens*¹⁴, daí para o núcleo anterior do tálamo. O circuito límbico é responsável pelo sistema de mesmo nome, relacionado com o processamento das emoções.

A grosso modo, desses sistemas, os dois primeiros podem ser considerados motores prioritariamente, enquanto os pré-frontais relacionados com funções psíquicas superiores, e por fim, o último possuindo vínculo com as emoções **(MACHADO et al., 2014)**.

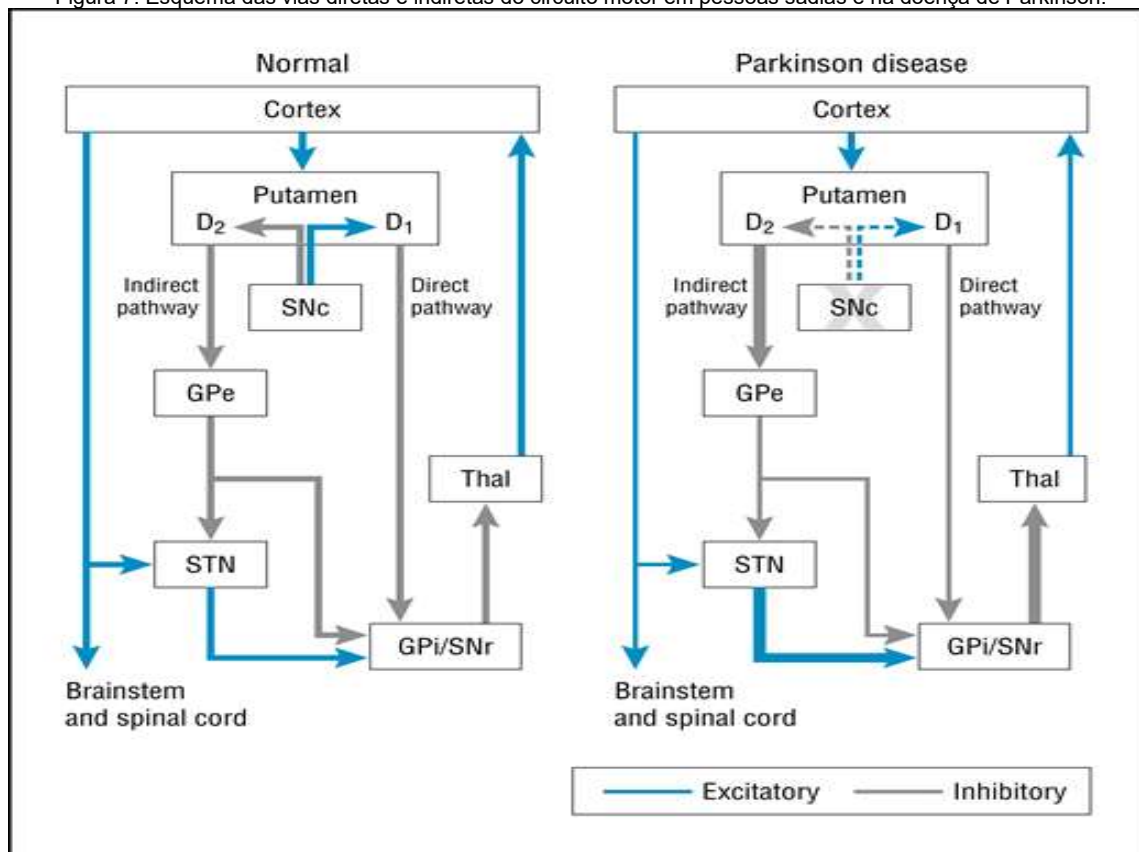
¹⁴ O Núcleo *accumbens* é parte da via dopaminérgica mesolímbica da substância negra, fazendo parte, portanto, do sistema límbico.

2.6 CIRCUITO MOTOR

Na doença de Parkinson o circuito motor encontra-se prejudicado. O circuito motor é responsável por toda a mobilidade do organismo, inclusive quanto aos mecanismos da fala. Sua alteração presente na doença de Parkinson promove a disartria, tema relevante deste trabalho. Os órgãos fonoarticulatórios, assim como quaisquer membros e outros órgãos do corpo humano, sofrem as consequências do desequilíbrio deste circuito **MIOCINOVIC et al. (2013)**.

O circuito motor tem origem nas áreas sensório-motoras do córtex cerebral e projetam-se para o putâmen de maneira somatotópica (para cada região do córtex há uma região correspondente no putâmen). Do Putâmen o circuito motor pode seguir por uma via direta ou por uma via indireta. As duas vias podem ser encontradas na figura 7, para melhor compreensão **(OBESO et al., 2000; MIOCINOVIC et al., 2013; MACHADO et al., 2014)**.

Figura 7: Esquema das vias diretas e indiretas do circuito motor em pessoas saudáveis e na doença de Parkinson.



Esquema de circuito basal nos estados normal e na doença de Parkinson. A espessura das setas indica força das conexões. D1 e D2: Receptores de dopamina pós-sinápticos; GPe: Globo Pálido externo (ou lateral); GPi: Globo Pálido interno (ou medial); SNC: Substância Negra compacta; SNr: Substância Negra reticulada; STN: Núcleo Subtalâmico; e Thal: Tálamo. Fonte: **Miocinovic et al. (2013)**.

Na via direta a conexão do putâmen se faz diretamente com o globo pálido medial e deste para os núcleos ventrais do tálamo, de onde se projetam para as mesmas áreas motoras de origem. Já na via indireta, a conexão do putâmen é com o globo pálido lateral, que então, faz projeção para o núcleo subtalâmico e deste para o globo pálido medial. Do globo pálido medial, segue-se do tálamo e córtex como na via direta **(OBESO et al., 2000; MIOCINOVIC et al., 2013; MACHADO et al., 2014)**.

Neste circuito o putâmen mantém conexões recíprocas com a substância negra, de onde recebe fibras nigroestriatais dopaminérgicas, que exercem ação modulatória sobre o circuito motor. Esta ação é excitatória na via direta e inibitória na via indireta. O fato do mesmo neurotransmissor, dopamina, ter ações diferentes explica-se pelo fato de que, no putâmen, existem dois tipos de receptores de dopamina, D1 excitador e D2 inibidor **(OBESO et al., 2000; MIOCINOVIC et al. (2013); MACHADO et al., 2014)**.

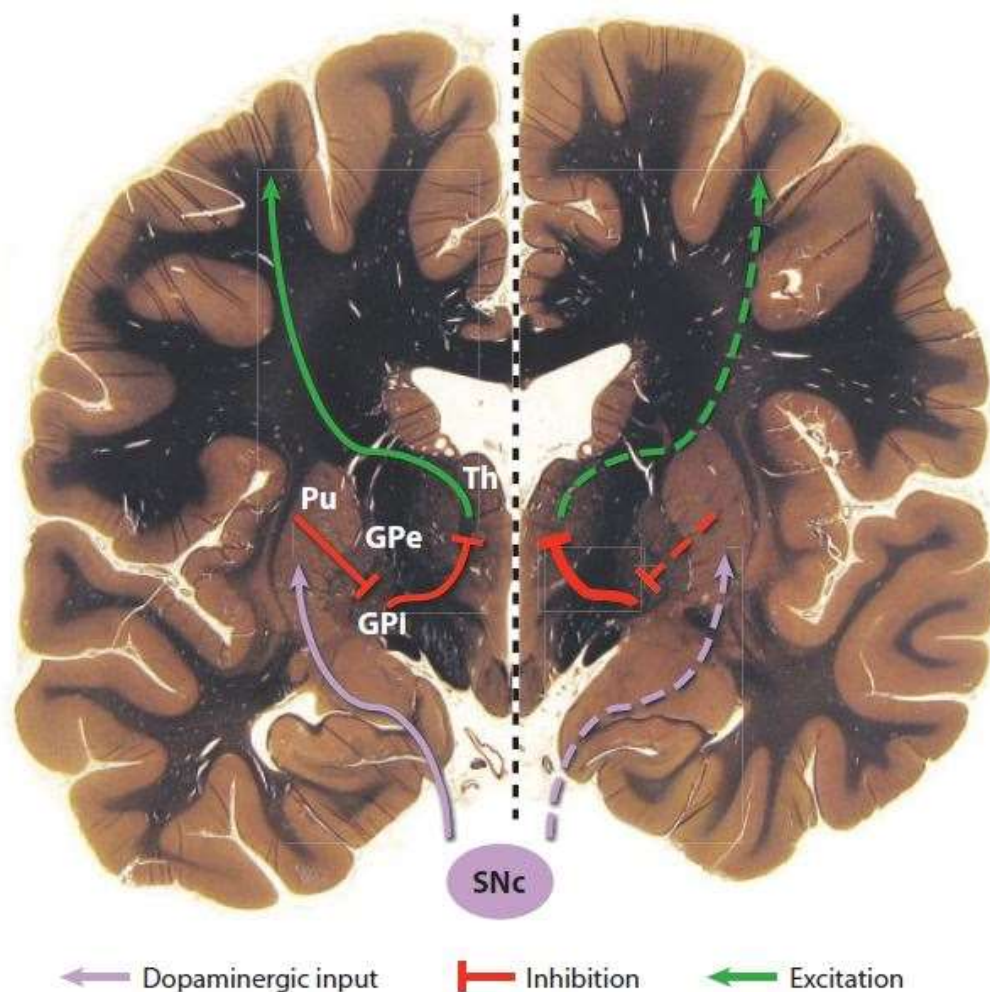
Assim, nas duas vias, o globo pálido medial mantém uma inibição permanente dos dois núcleos talâmicos, promovendo a inibição das áreas motoras. Na via direta o putâmen inibe o pálido medial, cessa a inibição deste sobre o tálamo resultando na ativação do córtex e facilitação dos movimentos. Na via indireta ocorre exatamente o oposto. A projeção excitatória do núcleo subtalâmico sobre o globo pálido medial aumenta a inibição deste sobre os núcleos talâmicos resultando em inibição do córtex e dos movimentos **(OBESO et al., 2000; MIOCINOVIC et al., 2013; MACHADO et al., 2014)**.

Esta modulação exercida pela dopamina ocorre em integração com os neurotransmissores glutamato, que tem função excitatória, e pelo GABA, com função inibitória **(MACHADO et al., 2014)**.

A doença de Parkinson ocorre, portanto, quando a dopamina se encontra em desequilíbrio no circuito descrito anteriormente, já que a sua atividade reguladora não será executada com precisão. A função inibidora apresenta-se mais ativa que a função excitatória, ou seja, a via indireta com função exacerbada em comparação com a via direta, o que promove os sintomas clássicos da doença.

O esquema a seguir descreve de forma concisa como ocorre este desequilíbrio da via direta na doença de Parkinson e ajuda no entendimento do circuito motor tanto na doença quanto em pessoas saudáveis.

Figura 8: Esquema de plano coronal do cérebro e núcleos da base, demonstrando as vias inibitória e excitatória.

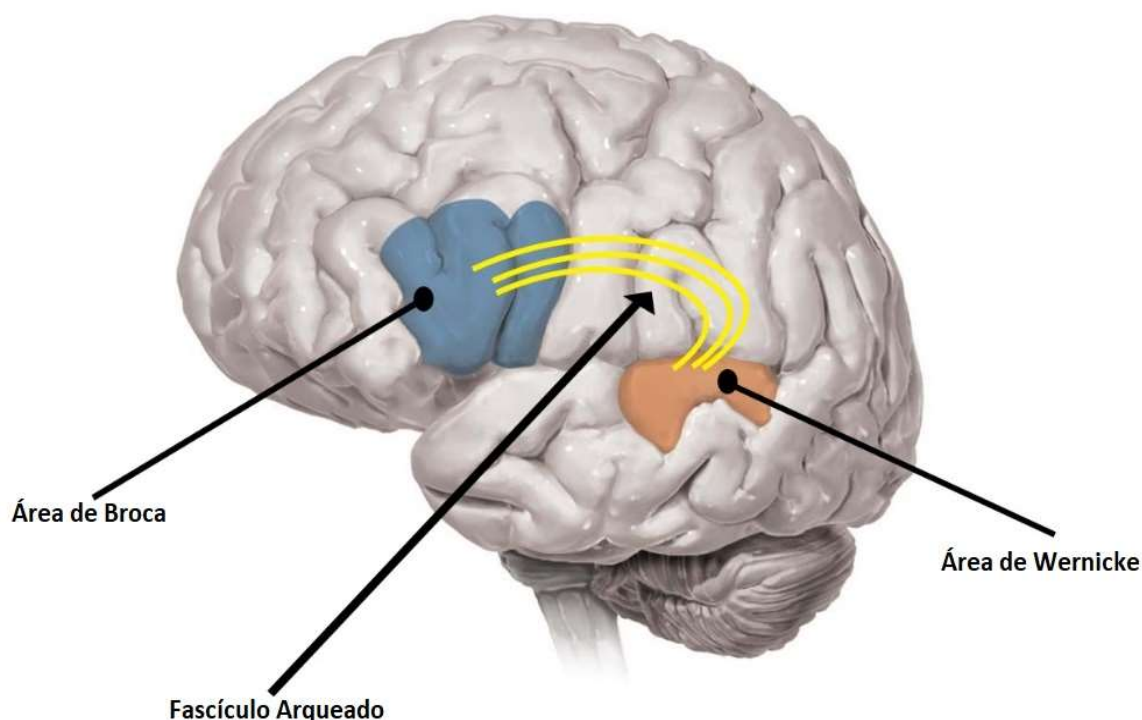


Esquema simplificado dos circuitos neuronais envolvendo gânglios da base, tálamo e córtex na doença de Parkinson. Por simplicidade, apenas a via direta é mostrada. Funciona normalmente para facilitar os movimentos (esquerda), mas na doença a saída é atenuada (direita). O mesencéfalo da substância negra compacta (SNc) fornece entrada dopaminérgica ao putâmen, que é excitador da via direta. O putâmen inibe (vermelho) o globo pálido interno, que posteriormente inibe o tálamo. O tálamo projeta a entrada excitatória (verde) no córtex motor. Na doença de Parkinson, a degeneração dentro da SNc leva à inibição aumentada líquida da projeção talamo-cortical. A via indireta (não mostrada), incluindo o globo pálido externo e o núcleo subtalâmico, é inibida pela entrada dopaminérgica da SNc e normalmente funciona para reprimir movimentos, mas sua atividade é aprimorada no Parkinson. Fonte: **Shulman et al. (2011)**.

2.6.1 Áreas corticais da Audição e Linguagem

No córtex cerebral, especificamente no hemisfério esquerdo, existem duas áreas de grande relevância para a linguagem e, conseqüentemente, para a fala. A área de Broca, mais anterior no córtex cerebral, responsável pela expressão, e a área de Wernicke responsável pela percepção, na posição mais posterior do córtex, como mostra a figura 9.

Figura 9 – Esquema apresentando as áreas responsáveis pela audição (Wernicke) e fala (Broca) e sua comunicação pelo fascículo arqueado.



Esquema baseado em MACHADO et al., (2014)

A área de Broca localiza-se na parte opercular e triangular do giro frontal inferior, correspondendo a área 44 e parte da área 45 de Brodmann¹⁵ e tem função na programação motora da expressão da linguagem. A área de Wernicke está localizada na junção dos lobos temporal e occipital e está na parte mais posterior da área 22 de *Brodmann*, conhecida basicamente pela percepção da linguagem (BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014).

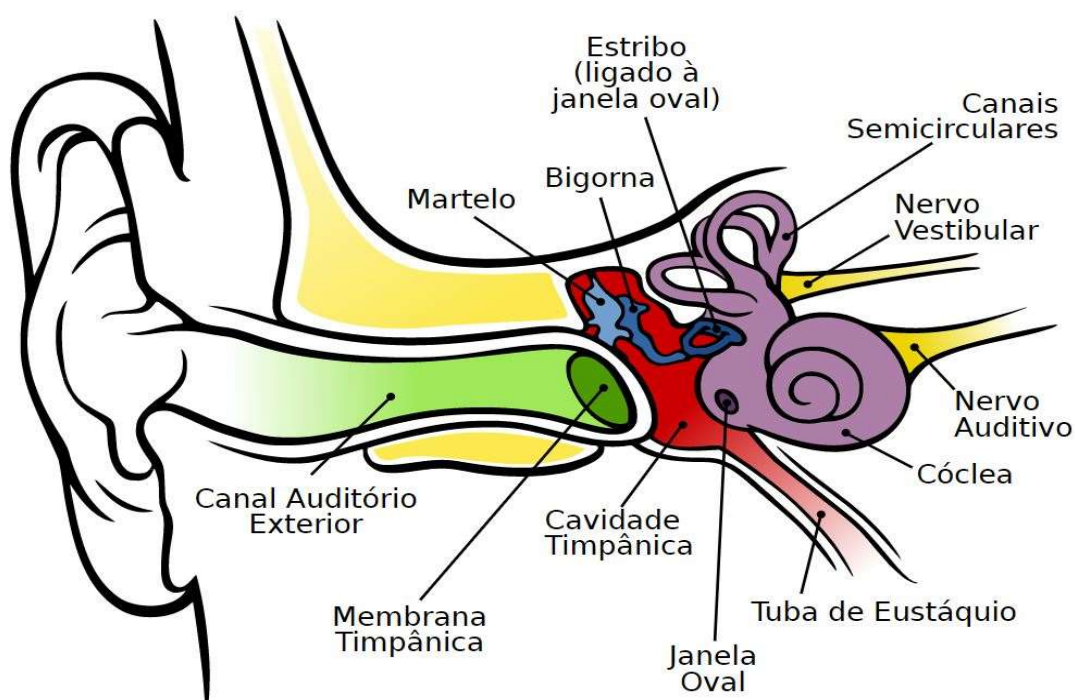
A identificação destas áreas permitiu a proposta em que a área de Broca conteria os programas motores da fala, e a de Wernicke, o significado, e que a conexão entre as duas possibilitaria ‘entender e responder ao que os outros dizem’. As duas áreas estão conectadas pelo fascículo longitudinal superior ou fascículo arqueado, por meio do qual informações relevantes para a correta expressão da linguagem passa da área de Wernicke para a área de Broca (BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014).

¹⁵ As áreas de Brodmann são o mapeamento do córtex cerebral definido com base nas suas estruturas cito-arquitetônicas e organização de suas células. Foram originalmente definidas e numeradas pelo anatomista alemão Korbinian Brodmann (MACHADO et al., 2014).

A via auditiva divide-se entre a via periférica, que se inicia na orelha externa e termina na orelha interna antes de chegar à via cortical.

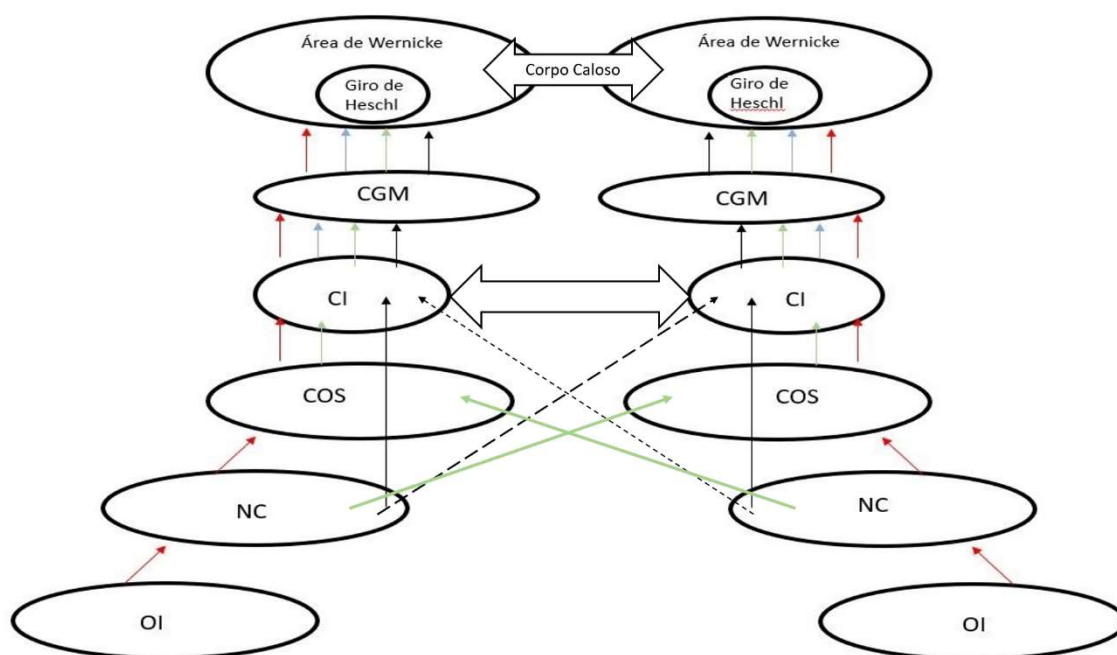
A via periférica possui um trajeto ipsilateral (30% das fibras auditivas) e uma via contralateral (70% das fibras auditivas). A informação auditiva é captada pelo pavilhão auricular e segue para a orelha média, passando pelo meato acústico externo. Esta parte medial consiste na membrana timpânica e pelos ossículos (martelo, bigorna e estribo), que transferem os sinais sonoros para a janela oval da cóclea na orelha interna, repleta de líquido linfático, que ativa as células ciliadas dos canais semicirculares. Este processo também é relevante para o equilíbrio humano. Os sinais são transmitidos pela cóclea pelas vias eferentes do VIII par craniano, o nervo Vestibulococlear. No entanto, os sinais do equilíbrio e auditivo se separam aqui. O primeiro segue pelo ramo vestibular (e segue seu curso, que não será tratado neste texto) e o segundo para o ramo auditivo (**BEFI-LOPEZ, 2004**).

Figura 10: Esquema simplificado da via auditiva periférica.



Em seguida, o ramo auditivo do nervo Vestibulococlear projeta-se para os núcleos cocleares e seguindo para o Complexo olivar superior (ipsi e contra lateralmente), partindo para o colículo inferior e, posteriormente, para o corpo geniculado medial do tálamo. Finalmente a informação poderá chegar ao córtex cerebral, especificamente na área de Wernicke, no giro temporal, onde será “entendida” pelo ouvinte (**BEFI-LOPEZ, 2004**).

Figura 11: Via auditiva periférica e cortical.



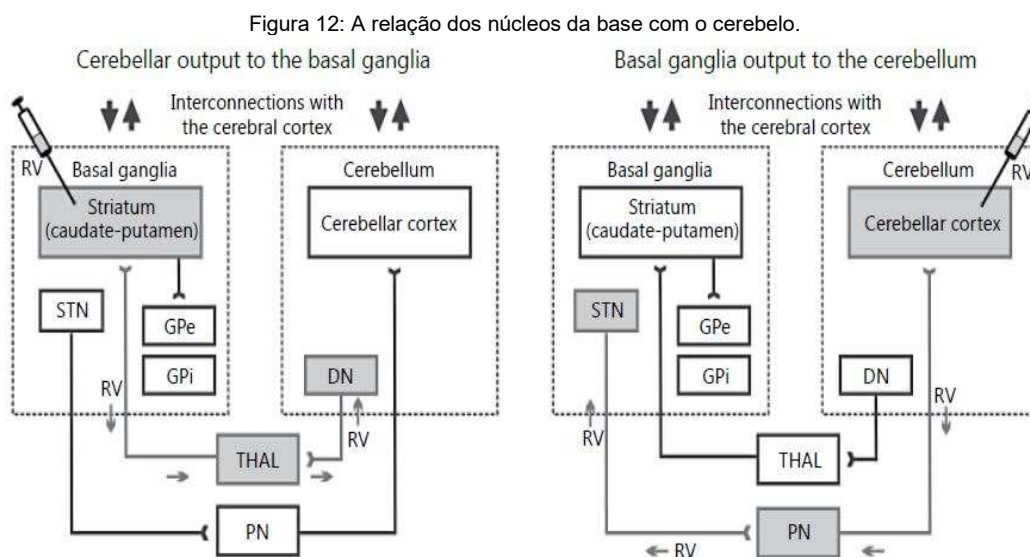
Representação esquemática da via auditiva central. CGM = corpo geniculado medial; CI = colículo inferior; COS = complexo olivar superior; NC = núcleo coclear; OI = orelha interna. **Fonte: Befi-Lopez, 2004.**

Da área de Wernicke partem projeções do chamado fascículo longitudinal superior (também chamado de fascículo arqueado) em direção a área de Broca, no giro frontal inferior. É nesta região que ocorre a programação da fala, onde vias projetam-se para outras regiões do córtex (na área pré-frontal e área motora suplementar) e, finalmente, aos núcleos da base, como descrito anteriormente (**TOMÉ & ODA, 2014**).

2.7 CIRCUITO MOTOR E CEREBELO

O cerebelo possui importantes funções motoras. Suas conexões aferentes e eferentes permitem informações funcionais sobre a mobilidade humana. Sabemos que o núcleo denteado do cerebelo age sobre a musculatura distal dos membros responsáveis pelos movimentos mais delicados. Em resumo, o cerebelo tem participação em diversas funções do organismo: manutenção do equilíbrio e da postura, controle do tônus muscular, controle dos movimentos voluntários, aprendizagem motora e até mesmo algumas funções cognitivas específicas.

As vias de conexão entre o córtex cerebral e o córtex cerebelar, pelo que tem sido considerado, são anatômica e funcionalmente distintas daquelas que ligam os núcleos da base ao cérebro. As saídas dos núcleos da base e do cerebelo para o córtex cerebral são retransmitidas através de núcleos talâmicos separados, e quaisquer interações entre as alças dos núcleos córtico-cerebelares e córtico-basais foram pensadas como ocorrendo primariamente no nível do córtex cerebral (**OBESO et al., 2000; BHATNAGAR, 2004; MACHADO et al., 2014; BOSTAN et al., 2018**).



Legenda: STN: Núcleo Subtalâmico; GPe: Globo pálido externo; GPi: Globo pálido interno; THAL: Tálamo; PN: Núcleo Pontino; DN: Núcleo Denteado; RV: *Rabies Virus* Esquema apresentando as vias do cerebelo em relação aos núcleos da base, como apresentado em **BOSTAN et al. (2018)**.

No entanto, experimentos anatômicos têm demonstrado que pode haver uma comunicação entre o cerebelo e os núcleos da base. **Bostan et al. (2018)** discutem as possíveis interferências do cerebelo nas disfunções dos núcleos da base. Em um experimento anatômico demonstraram que o núcleo dentado se projeta sinapticamente para os territórios sensório-motor e associativo do corpo estriado, como mostra a figura 11. Para os autores, esses achados indicam que a via descrita permite que o cerebelo influencie tanto as funções motoras quanto as não motoras dentro dos núcleos da base. Desta forma, o estudo pode indicar que o cerebelo e os gânglios da base são componentes de uma rede densamente interconectada relacionada aos aspectos motores e não motores do comportamento. Com isso, as funções cerebelares podem apresentar uma contribuição diferente para a modulação dos circuitos dos núcleos da base. Apesar de preliminares, a importância destes achados pode influenciar a compreensão das disfunções motoras que tem lugar nos núcleos da base, como a doença de Parkinson.

2.7.1 Disfunção cerebelar

Quanto às disfunções, sabemos que a ataxia é a mais comum em relação ao cerebelo, inclusive a disartria atáxica, descrita neste trabalho. No entanto, a contribuição para a doença de Parkinson tem sido descrita mais recentemente, principalmente quanto ao aparecimento das distonias, exatamente por esta possível relação do córtex cerebelar com os núcleos da base (**BOSTAN et al., 2018**).

Tanto em pacientes como em modelos de macacos com doença de Parkinson, a atividade oscilatória nas frequências de tremores parkinsonianos foi registrada em regiões do tálamo que recebem núcleos cerebelares eferentes e não basais. Além disso, o tálamo receptor do cerebelo é um dos locais cirúrgicos mais eficazes para o tratamento do tremor parkinsoniano. Estes resultados sugerem que a atividade anormal em circuitos cerebelares pode ser responsável pelo tremor na doença de Parkinson. Ademais, a estimulação cerebral profunda do núcleo subtalâmico não é apenas altamente eficaz na redução dos sintomas motores, mas também normaliza a atividade e função do cerebelo. A conexão di-sináptica do núcleo subtalâmico ao cerebelo é um provável substrato anatômico que medeia esse efeito da estimulação do núcleo subtalâmico (**BOSTAN et al., 2018**).

A distonia, como citado, é outro distúrbio motor frequentemente atribuído à disfunção dos núcleos basais. É caracterizada por contrações musculares involuntárias, movimentos de torção e posturas anormais. No entanto, a distonia também pode surgir da disfunção cerebelar e pode ser melhor descrita como um distúrbio de rede envolvendo os núcleos da base e o cerebelo. Os portadores humanos de mutações genéticas associadas à distonia exibem anormalidades nos núcleos da base e no cerebelo. Estudos fisiológicos em roedores mostraram que o cerebelo modula a atividade estriatal e a plasticidade córtico-estriatal através da via di-sináptica através do tálamo. Sob condições patológicas, esta via pode transmitir atividade cerebelar anormal para os núcleos da base e resulta na manifestação de movimentos distônicos. No geral, esses achados suportam a importância das interações funcionais entre o cerebelo e os gânglios da base na manifestação de distúrbios motores tipicamente associados aos núcleos da base (**BOSTAN et al., 2018**).

Outras linhas de evidência implicam as interconexões entre os núcleos da base e o cerebelo em processos não motores, como a aprendizagem relacionada à recompensa associativa, bem como na disfunção neuropsiquiátrica. Por exemplo, as interações entre os núcleos da base e o cerebelo podem explicar porque as lesões em ambas as regiões prejudicam o aprendizado reverso baseado na recompensa e podem ajudar a interpretar os achados que envolvem o cerebelo na dependência. Em geral, as interações entre os núcleos da base e o cerebelo parecem estar na base de aspectos importantes dos distúrbios do movimento e neuropsiquiátricos (**BOSTAN et al., 2018**).

3 METODOLOGIA CIENTÍFICA

Neste capítulo descreveremos as bases metodológicas do desenvolvimento da pesquisa. Foram descritos os modelos da pesquisa, com referência ao “projeto-mãe” intitulado “Estudo translinguístico da disartria na doença de Parkinson: comparação franco-brasileira” do qual este presente trabalho é parte integrante. Posteriormente detalhou-se as informações quanto a composição do grupo experimental, composto por indivíduos disártricos portadores da Doença de Parkinson Idiopática e do grupo controle, nos qual indivíduos saudáveis fazem parte.

Ainda neste capítulo foi desenvolvido o roteiro de avaliações para melhor entendimento dos procedimentos realizados, com a explicação detalhada dos instrumentos de avaliação utilizados na pesquisa. O capítulo se encerra com as informações acerca da análise estatística realizada nos dados obtidos.

3.1 DESCRIÇÃO

Este é um estudo de caráter empírico transversal descritivo-exploratório, inserido no “projeto mãe” de colaboração internacional entre o Brasil e a França, denominado “ESTUDO TRANSLINGUISTICO DA DISARTRIA NA DOENÇA DE PARKINSON: COMPARAÇÃO FRANCO-BRASILEIRA”.

O projeto conta com a liderança brasileira do Prof. Dr. Rui Rothe-Neves, coordenador do Laboratório de Fonética da Faculdade de Letras da Universidade Federal de Minas Gerais e professor do Programa em Neurociências da Universidade Federal de Minas Gerais, e a liderança francesa de Serge Pinto Ph.D, coordenador da equipe do *Laboratoire Parole et Langage da Aix-Marseille Université*, França.

O objetivo principal do “projeto mãe” foi o de avaliar os parâmetros fisiológicos e acústicos, os marcadores perceptivos (inteligibilidade) e o impacto psicossocial da

fala disártrica na doença de Parkinson no contexto da variedade linguística (francês ou português).

Alguns trabalhos preliminares foram desenvolvidos e apresentados em diferentes eventos nacionais e internacionais. Citamos alguns deles:

A) *“The Impact of Dysarthria on Quality of Life in a Brazilian Sample: Preliminary Findings”*, no Congresso Pan-Americano da *Movement Disorders Society* de 2017;

B) *“Les dysarthries et leurs impacts psychosociaux”*, apresentado na Jornada de Neurologia de Língua Francesa de 2017;

C) *“Evaluation of the internal reliability of the Dysarthria Impact Profile (DIP) protocol in a Brazilian population with Parkinson's disease”* e *“Interaction between vowel lengthening and tonal alignment in Parkinson's Disease”* no Congresso Pan-Americano da *Movement Disorders Society* de 2018;

D) *Categorização das pausas silenciosas na leitura de indivíduos com doença de Parkinson; Estudo preliminar da adaptação do protocolo de perfil de impacto da disartria para o português brasileiro; Parâmetros de organização temporal na leitura de indivíduos com doença de Parkinson; e Perfil vocal de pacientes com doença de Parkinson* no Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia 2018.

3.2 COMITÊ DE ÉTICA

O trabalho foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais em 29 de agosto de 2014, sob o número de registro **CAAE 31632214.8.0000.5149**.

3.3 AMOSTRA

A amostra global possui 60 pessoas, sendo 35 disártricos portadores da doença de Parkinson denominados de grupo experimental, e outras 25 pessoas saudáveis denominado grupo controle.

Foram aplicadas duas anamneses a todos os participantes. A primeira anamnese teve por objetivo coletar informações demográficas gerais, tais como: data e local de nascimento, idade, sexo, altura, peso, cidade de residência, se fala outras línguas além do português, dominância manual, nível e tempo de escolaridade, hábitos de leitura, situação trabalhista, com quem mora, se etilista ou tabagista e histórico médico pregresso. A segunda anamnese possui caráter fonoaudiológico, com questões sobre aspectos morfofisiológicos dos órgãos fonoarticulatórios, histórico de tratamentos fonoaudiológicos anteriores, sintomas relevantes à fonoaudiologia (sialorreia, disfagia, gagueira, etc), se faz uso profissional da voz, uso de aparelho ou prótese dentária. Por fim, no mesmo dia foram ainda coletadas informações sobre medicamentos.

Para os portadores da doença de Parkinson, a anamnese possuía questões específicas, como: data do primeiro sintoma, data do diagnóstico da doença, manifestações presentes e outros sintomas associados, lado predominantemente afetado, se houve e qual foi o evento inicial dos sintomas.

Informações sobre a medicação utilizada para controle das manifestações da doença de Parkinson também foram coletadas, tais como dados da composição, dose diária e há quanto tempo faz uso da medicação.

3.3.1 Critérios de seleção da amostra

Para ambos os grupos foram obedecidos critérios de inclusão e exclusão descritos nas seções seguintes. Os participantes dos grupos foram pareados de acordo com sexo, idade e escolaridade. Todos os participantes receberam o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido com informações básicas e claras sobre a

pesquisa, e tinham o direito de retirar a sua participação a qualquer momento. Todos assinaram e concordaram com a participação.

Todos os participantes são destros, originários de Minas Gerais, exceto por um integrante do grupo controle, nascido em São Paulo – SP.

Grupo Experimental

Os pacientes deste grupo foram selecionados com diagnóstico de doença de Parkinson de acordo com o Banco de Cérebros de Londres (**Hughes et al. 2002**) e que estavam em acompanhamento regular no Ambulatório de Distúrbios dos Movimentos da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

Para compor o grupo experimental foram obedecidos os seguintes critérios de inclusão, observados durante a aplicação da anamnese:

- a)** alfabetização – informação relevante para avaliação da fala e da inteligibilidade do “projeto mãe”. O paciente deveria ler um conjunto de palavras, frases e texto. Faz-se necessário também para o preenchimento dos questionários;
- b)** comprometimento visual ou auditivo – necessário para o mesmo critério anterior. Estes comprometimentos poderiam comprometer a fidedignidade das respostas nas avaliações;
- c)** medicações em uso – importante para descartar a ação de medicamentos indutores de sintomas semelhantes ao da doença de Parkinson ou outras manifestações que impediriam a realização das avaliações;
- d)** hábitos que poderiam interferir na amostra, como etilismo, tabagismo ou uso de outras drogas;
- e)** presença de outras doenças neurológicas ou psiquiátricas graves, que influenciariam a obtenção dos dados da pesquisa.

Para a realização das avaliações, os pacientes interromperam a medicação inibidora das manifestações da doença de Parkinson em torno de 12 horas antes da

avaliação (período chamado “*wash-out*¹⁶”): este procedimento permitia a realização das avaliações em estado *OFF* (sem a medicação). Solicitava-se ao paciente, em seguida, a fazer o uso do medicamento para, depois de aguardar os efeitos do fármaco, realizar as avaliações em estado *ON* (sob efeito da medicação).

Foram excluídos deste grupo sujeitos que não obedecessem aos critérios descritos anteriormente. Como o objetivo do trabalho é o de avaliar o impacto da disartria na vida de pacientes com doença de Parkinson, foram também excluídos da amostra aqueles pacientes que não apresentavam esta manifestação ou estavam em tratamento fonoaudiológico na época da avaliação do projeto.

Assim, após passar por todos os critérios de inclusão e exclusão, foram selecionados 35 sujeitos para compor o grupo experimental.

Grupo Controle

Por se tratar de um estudo inédito, a presença de um grupo que pudesse servir de referência-padrão fez-se necessário. Desta forma seria possível a observação e comparação do comportamento dos dois grupos, identificando o que, possivelmente, não pode ser considerado como estado habitual do envelhecimento.

Foram selecionados sujeitos aparentemente saudáveis que posteriormente passaram por critérios de inclusão da amostra. Foram adotados os mesmos critérios gerais utilizados para a seleção do grupo com doença de Parkinson, exceto, obviamente, que estas pessoas não poderiam apresentar disartria ou doença de Parkinson.

As pessoas convidadas para formar o grupo controle foram selecionadas da comunidade geral, participando de forma voluntária e sem ônus. Alguns acompanhantes dos pacientes também foram convidados, desde que obedecessem aos critérios descritos.

No capítulo RESULTADOS serão apresentados os dados demográficos obtidos tanto do grupo experimental quanto do grupo controle.

¹⁶ Período necessário para que a concentração de um medicamento seja negligenciável, depois de suspensão a terapêutica. É utilizado para evitar o prolongamento de efeitos residuais do tratamento.

3.4 OBTENÇÃO DOS DADOS

3.4.1 Roteiro de avaliações

Primeiro foi descrito o roteiro para obtenção dos dados dos integrantes do grupo controle. O grupo experimental será descrito posteriormente pois apresenta maiores detalhes.

Fazem parte do grupo controle o total de 25 participantes, sendo que 11 foram avaliados no Ambulatório de Distúrbios do Movimento do Hospital Bias Fortes da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Outras oito pessoas foram avaliadas no Laboratório de Fonética da Faculdade de Letras (Labfon) da UFMG, no campus Pampulha e, por fim, seis foram avaliadas na Clínica de Fonoaudiologia da Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-Minas).

As avaliações ocorreram no período entre julho de 2016 e dezembro de 2017, na parte da manhã das quintas-feiras, no qual o Ambulatório de Distúrbios do Movimento estava em funcionamento para pessoas com Doença de Parkinson¹⁷. As avaliações eram ministradas pela equipe multidisciplinar do estudo “ESTUDO TRANSLINGUÍSTICO DA DISARTRIA NA DOENÇA DE PARKINSON: COMPARAÇÃO FRANCO-BRASILEIRA”. Esta equipe foi composta pelo pesquisador responsável (fonoaudiólogo), um linguista, um médico neurologista e uma estagiária em Fonoaudiologia.

Após a anamnese, o participante, com ajuda do fonoaudiólogo, respondia aos questionários específicos da pesquisa¹⁸ descritos na seção seguinte. Em seguida, o instrumento Avaliação da Disartria Frenchay, 2ª edição (FDA-2), foi aplicado pelo fonoaudiólogo. O FDA-2 é um protocolo de avaliação das habilidades fonoarticulatórios de pacientes disártricos.

¹⁷ As avaliações que aconteceram no LabFon-UFMG e na Clínica de Fonoaudiologia da PUC-Minas obedeceram aos horários de funcionamento indicados pelos responsáveis dos setores, interferindo o mínimo possível em suas atividades diárias.

¹⁸ Impacto Psicossocial da Disartria (DIP); Índice de Desvantagem Vocal (VHI); Questionário da Doença de Parkinson (PDQ-39)

Em seguida, o médico neurologista, utilizando da Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson (UPDRS), avaliou a condição motora global do participante.

Sabe-se que o FDA-2 e o UPDRS, além de dois dos questionários, que serão descritos posteriormente, são específicos para disártricos e/ou para pacientes com doença de Parkinson. A sua aplicação em sujeitos saudáveis objetivou o registro de padrão da normalidade, para desta forma, comparar os dados com os do grupo experimental.

Por fim, o grupo controle foi avaliado quanto a sua capacidade cognitiva, por meio do instrumento Avaliação Cognitiva de Montreal – MoCA e a presença ou severidade de episódios depressivos, utilizando-se da Escala de Depressão Beck.

Quanto ao grupo experimental, todos os 35 participantes foram avaliados no Ambulatório de Distúrbios do Movimento do Hospital Bias Fortes da Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG). Todas as avaliações ocorreram entre as datas de julho de 2016 e dezembro de 2017. Inicialmente os encontros com os pacientes aconteciam nas terças-feiras pela manhã, sendo posteriormente transferidas para as quintas-feiras no mesmo período do dia, para adequação da logística do ambulatório.

Todos os pacientes deveriam ser avaliados, inicialmente, em fase off, ou seja, sem efeito da droga inibidora dos sintomas da doença de Parkinson. Assim, foi estabelecido o período de “wash-out”. Os participantes tomavam a última dose do fármaco, em média, 12 horas e 36 minutos antes do período da coleta dos dados desta pesquisa. O prazo mínimo contabilizado foi de 10 horas e o máximo de 15 horas, com um desvio padrão de 1 hora e 22 minutos. Estes pacientes apresentavam diagnóstico da doença de Parkinson há, em média, 9 anos desde a data da avaliação desta pesquisa. O menor tempo de diagnóstico entre os membros do grupo experimental foi de 2 anos, e o de maior tempo com 15 anos, havendo um desvio padrão de 6 anos.

A aplicação dos instrumentos de avaliação foi ministrada no menor tempo possível em fase *OFF*, a fim de limitar o tempo que o paciente ficaria sem a medicação inibidora. Assim, neste prazo, o fonoaudiólogo aplicava o FDA-2 e o médico Neurologista o UPDRS em seguida.

Depois desta primeira fase o paciente era solicitado a tomar o fármaco antiparkinsoniano. Só então realizava-se a anamnese geral e a anamnese

fonaaudiológica e a aplicação dos questionários específicos da doença de Parkinson, como o DIP, VHI e PDQ-39.

Foi respeitado o prazo do efeito da medicação antiparkinsoniana, por volta de 40 a 60 minutos. Após aprovação do médico neurologista, o paciente retornava para a realização da segunda rodada do FDA-2 e do UPDRS. A avaliação era finalizada após a aplicação dos instrumentos Avaliação Cognitiva de Montreal – MoCA e Escala de Depressão Beck.

Todos os registros necessários foram feitos com gravador da marca Marantz PMD 660®, com taxa de amostragem de 44.100 Hz, gravados em formato .wav. O microfone utilizado foi um modelo auricular AKG C520®, posicionado a uma distância de 5cm da boca do falante. Para as filmagens foi utilizado um tablet Android modelo Samsung® Tab E.

Todas as avaliações foram aplicadas em formato de entrevista para agilizar o processo, exceto o DIP e o VHI, respondidos totalmente pelo paciente ou com a ajuda de seu acompanhante, como instruem os autores originais dos instrumentos. O material filmado e o áudio gravado foram arquivados com acesso somente à equipe multidisciplinar da pesquisa.

3.4.2 Instrumentos de avaliação

Foram utilizados dois instrumentos de avaliação UPDRS¹⁹ e FDA-2 para identificar as possíveis limitações físicas globais e dos órgãos fonoarticulatórios dos indivíduos que participaram dos dois grupos da pesquisa. Os dois protocolos, como já explicado, foram aplicados em fase *OFF* e em fase *ON*, a fim de comparar as manifestações clínicas com ou sem a medicação antiparkinsoniana e entre os grupos.

A seguir foram descritas a aplicação dos instrumentos. Para melhor entendimento, os mesmos podem ser encontrados nos anexos ao final deste trabalho.

¹⁹ A escala Hoehn e Yahr presente ao final no UPDRS também teve objetivo de avaliar as limitações físicas dos participantes e sua análise foi conduzida individualmente no capítulo APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS.

Escala Unificada de Avaliação da Doença de Parkinson

Trata-se de uma escala proposta pela Sociedade dos Distúrbios dos Movimentos²⁰ (MDS, na sigla em inglês). É conhecida pela sua sigla UPDRS (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*) Aplicada pelo médico neurologista, avalia os vários aspectos da doença de Parkinson. Todo o instrumento é composto por 4 partes: parte I (experiências não-motoras da vida diária), parte II (experiências motoras da vida diária), parte III (exame motor) e parte IV (complicações motoras).

Para este estudo apenas a Parte III foi adotada, com o propósito de obter dados quantitativos em relação ao estado motor global do paciente. A escala Hoehn & Yahr, no final do instrumento, também foi aplicada.

A escala Hoehn & Yahr foi elaborada em 1967 pelos autores que dão nome ao instrumento. A escala é baseada no conceito duplo que a gravidade da disfunção parkinsoniana global se relaciona com o envolvimento motor bilateral e com o comprometimento do equilíbrio e da marcha (**HOEHN & YAHR, 1967**). O aumento do comprometimento motor parkinsoniano pode, portanto, ser traçado seguindo-se a escala, de acordo com os autores:

- Estágio 0: fase sem qualquer manifestação;
- Estágio 1: comprometimento unilateral;
- Estágio 2: comprometimento bilateral;
- Estágio 3: sem dificuldades de equilíbrio, mas com presença de instabilidade postural;
- Estágio 4: perda de independência física;
- Estágio 5: paciente limitado²¹.

O UPDRS deve ser preenchido observando-se se o paciente está sob efeito da medicação antiparkinsoniana ou não. Segundo o próprio teste, o avaliador deve

²⁰ O instrumento pode ser encontrado em <https://www.movementdisorders.org/MDS/Education/Rating-Scales.htm>.

²¹ A escala de Hoehn & Yahr encontra-se inserida no Instrumento UPDRS, que será descrito no ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE PARKINSON. **Goetz et al. (2004)**, desenvolveram uma modificação desta escala, observando parâmetros que antes não foram levados em conta pelos autores originais. Foram inseridas frações de 0,5 após o estágio 1 e 2. Entretanto, neste estudo, manteve-se o uso da escala original, já presente no UPDRS.

“pontuar o que vê”. Os escores foram estabelecidos considerando-se de zero (valor indicativo de ausência ou normalidade) a quatro (maior comprometimento).

Os dois primeiros itens da parte III são os mais pertinentes à disartria, objeto deste estudo. O 3.1 é referente à fala e o 3.2 é referente à mimica fácil. Os outros itens são questões objetivas quanto ao motor global do paciente, como rigidez, mobilidade dos membros e tronco, estabilidade postural, marcha, bradicinesia corporal, tremor em repouso e em movimento. Para avaliar estas funções, o examinador solicita ao sujeito a realizar uma variedade de atividades, como deambular pela sala, bater os dedos das mãos, bater os pés no chão, movimentos das mãos, levantar-se da cadeira, entre outros, além da observação da postura quando sentado ou em pé.

Para o item 3.19 o avaliador observa se o sujeito apresentou discinesia durante a avaliação e se esta influenciou os resultados. Já o item 3.20 classifica o sujeito de acordo com a escala de Hoehn & Yahr, descrevendo a evolução motora da doença de Parkinson, com escores entre zero (assintomático) e cinco (confinado a cadeira de rodas ou acamado).

Por fim, os itens de 3.1 a 3.18 são somados, podendo ter um escore total de 192 pontos. Assim, quanto maior o valor obtido maior o comprometimento motor global do paciente.

É importante ressaltar que, para o grupo experimental, o UPDRS foi aplicado duas vezes, em estado *OFF* e em estado *ON*. Para o grupo controle somente uma vez.

Avaliação Frenchay da Disartria

O FDA (*Frenchay Dysarthria Assessment*, em inglês) é um manual que reúne técnicas para avaliar a disartria de um modo rápido, preciso e eficiente em termos de custo. Elaborado por **Enderby (1980)** e tendo sua segunda versão por **Enderby & Palmer (2008)**, o FDA-2 permite identificar o grau de comprometimento da disartria. São observados vários aspectos do aparelho fonador, desde algumas funções estomatognáticas aos órgãos da fala. A inteligibilidade de fala também pode ser avaliada pelo FDA-2.

Aplicada por fonoaudiólogo capacitado, cada aspecto é categorizado separadamente. A escala é composta por cinco características de comprometimento da fala, sendo a primeira de menor comprometido e a última o de maior comprometido ou até mesmo sua ausência. Esta forma de avaliação, segundo as autoras, aceita que o instrumento seja interpretativo, o que permite ao avaliador uma observação ampla da gravidade das alterações clínicas presentes. Alguns fatores de influência são descritos para auxiliar o examinador neste processo, como atentar para se o paciente apresenta alguma limitação na visão, dentição, audição, linguagem geral, humor, postural, velocidade geral de fala e sensibilidade tátil.

Para quantificar os achados, estabelece-se pelos pesquisados uma escala de um a cinco, sendo quanto mais alto o valor, menor o grau de comprometimento. Desta forma, a pontuação global do instrumento pode chegar a 130 pontos, o que corresponderia a ausência total de comprometimento de fala.

Os aspectos categorizados são: reflexos (deglutição, tosse e baba); respiração (em repouso e na fala); lábios (em repouso, estirados, fechados, alternados e na fala); palato (retenção de fluidos, manutenção do ar e na fala); laringe (tempo máximo de fonação, frequência, volume e mobilidade na fala); língua (em repouso, elevação, protrusão, lateralização, velocidade de movimento alternado e mobilidade); e inteligibilidade (em leitura de palavras, de frases e em conversa espontânea).

Para avaliar as funções e estruturas são utilizados utensílios propostos pelas autoras. Alimentos nas três principais consistências (sólido, líquido e pastoso) foram ofertados ao participante, enquanto o examinador observou as possíveis alterações que se apresentavam. Outras observações dos aspectos, como respiração e mobilidade por exemplo, foram realizadas durante o diálogo e/ou a anamnese e arguição. Também foi medida a saturação, durante a avaliação da deglutição, com o auxílio de um oxímetro de dedo.

Para as tarefas de fala, como leitura de palavras e frases e fala espontânea, utilizou-se um gravador para posterior análise, caso se fizesse necessário. As tarefas de motricidade oral também foram filmadas pelo mesmo motivo.

Lembrando que a aplicação do FDA-2, assim como a do UPDRS, ocorreu em fase *OFF* e em fase *ON*. O FDA-2 está anexado ao final deste trabalho.

Perfil do Impacto Psicossocial da Disartria

O DIP (*"Dysarthria Impact Profile"*, traduzido²² para Perfil do Impacto Psicossocial da Disartria, ou simplesmente Perfil do Impacto da Disartria, em tradução livre) foi elaborado por **Walshe et al. (2009)** para avaliar o impacto que a disartria implica na qualidade de vida do falante, de forma direta ou indireta.

O instrumento foi projetado usando dados de entrevistas com pessoas que apresentavam disartria não congênita. Em seguida, quarenta e oito itens foram elaborados e divididos em cinco áreas específicas: (A) "o efeito da disartria em mim como pessoa"; (B) "aceitando minha disartria"; (C) "como eu sinto que os outros reagem à minha fala"; (D) "como a disartria afeta minha comunicação com os outros"; e (E) "disartria em relação a outras preocupações".

Nas quatro primeiras seções da escala, a pessoa com doença de Parkinson foi solicitada a classificar todas as 48 declarações em cada seção usando uma escala de cinco pontos ("concordo fortemente", "concordo", "indiferente", "discordo" e "discordo fortemente"). Para testar a confiabilidade do falante, a escala DIP foi formada por duas declarações semelhantes em cada seção, mas formuladas de forma a serem conflitantes, como no exemplo: Seção A, sentença 3 "Mesmo que eu não esteja falando, sinto que sou uma pessoa diferente agora" e seção A, sentença 12 "Minha dificuldade de falar não me mudou fundamentalmente como pessoa"). O DIP usa declarações positivas e negativas. Nas declarações positivas, as respostas "concordo fortemente" receberam uma pontuação de cinco e as respostas "discordo fortemente" receberam uma pontuação de um. Inversamente, as declarações negativas para "concordo fortemente" receberam uma pontuação de um e "discordo fortemente" receberam uma pontuação de cinco. Para obter o escore final, estas respostas foram colocadas em uma planilha de conversão para se ter um padrão de escala, ou seja, as respostas foram ordenadas para que permitisse a análise estatística do instrumento. Desta forma, obteve-se que quanto menor a pontuação global do teste, maior o nível de impacto.

²² A versão em anexo foi traduzida para o Português Brasileiro pela equipe de pesquisadores, com autorização prévia das autoras, a fim de facilitar a aplicação. Todos os procedimentos e instruções foram mantidas exatamente como no original.

Na última seção (seção E), as pessoas foram convidadas a listar e ordenar as suas cinco principais preocupações, sendo que a disartria deveria ser uma delas. O DIP pode ser completado pela própria pessoa ou com assistência de uma pessoa próxima, como um familiar ou cuidador.

O DIP foi concebido em inglês para ser utilizado com populações falantes desta língua. Assim, após autorização prévia das autoras do material original, o instrumento foi traduzido e adaptado para o português brasileiro orientando-se pelas propostas de **GIUSTI & BEFI-LOPES (2008)**; **EPSTEIN et al. (2015)**; **PERNAMBUCO et al. (2017)** e **CERON et al. (2018)**. Em seguida, o material obtido foi retraduzido para o Inglês por outro tradutor que não possuía conhecimento prévio do material. Em uma nova etapa, a versão original e a versão final de tradução em Inglês foram lidas por falante da língua inglesa e comparadas. Com este procedimento a versão em português poderia, finalmente, ter o aval para sua aplicabilidade. Por fim, a versão final passou por adequação dos termos e mudanças finais que se fizessem necessárias.

A fase final consistiu na aplicação do instrumento traduzido a um grupo de pessoas saudáveis para responder ao questionário. Participaram desta etapa 80 pessoas de várias idades. Desta forma, o DIP pode ter sua confiabilidade aprovada para aplicação em uma população com disartria portadora da doença de Parkinson.

Índice de Desvantagem Vocal

O VHI (em inglês "*Voice Handicap Index*") tem se mostrado uma ferramenta consistente para avaliar a validade e a confiabilidade da deficiência de voz. Trata-se de um inventário de deficiência vocal auto-administrado que pode ser usado com pacientes que apresentam uma ampla gama de distúrbios de voz. Foi demonstrado ser um instrumento válido e confiável para avaliar a deficiência de voz percebida pelos pacientes. Foi desenvolvido e validado por **Jacobson et al. (1997)**, foi traduzido e validado em muitas línguas, inclusive para o português brasileiro por **Behlau et al. (2011)**.

O VHI tem três domínios de conteúdo diferentes que representam os aspectos funcionais, físicos e emocionais dos distúrbios da voz. O questionário contém 30 itens,

dos quais 10 correspondem a cada domínio, cada item é medido em uma escala de cinco pontos. Índices mais altos indicam aumento da gravidade do transtorno de voz. Quanto maior a pontuação global do instrumento, maior o grau de comprometimento da voz. Embora não haja forte relação entre medidas acústicas e aerodinâmicas e as pontuações da VHI, ela tem sido utilizada clinicamente para avaliar a gravidade e os resultados do tratamento percebidos pelo paciente.

No Brasil, as avaliações de voz geralmente incluíam medidas perceptivas de qualidade de voz pelo clínico, através de imagens visuais, acústicas e medidas aerodinâmicas. O VHI tem se demonstrado fundamental para melhor avaliar a percepção do paciente em relação ao problema de voz, desejo de recuperação e importância que colocam na voz. Esta informação é susceptível de conduzir a programas de tratamento melhorados, consistentes com o grau geral de desvantagem.

O VHI foi utilizado para testar a validade concomitante do DIP, por meio de correlação, uma vez que é bastante comum associar disartria com alteração vocal **Letanneaux et al. (2014)**. Além disso, foi realizada a análise descritiva dos dados, bem como a relação entre os grupos experimental e controle.

Questionário da Doença de Parkinson

O PDQ-39 (em inglês, “Parkinson’s Disease Questionnaire”), é um questionário específico sobre qualidade de vida na doença de Parkinson, e foi proposto por **Chrischilles et al. (2003)**. Por sua especificidade, o PDQ-39 é sensível em detectar alterações no estado de saúde do indivíduo, uma vez que focaliza os sintomas que representam maior impacto na doença estudada. Sua eficácia para falantes do Português Brasileiro foi comprovada por **Lana et al. (2007)**.

Para tanto, são 39 itens divididos entre oito seções, que abordam temas como mobilidade física, atividades de vida diária, bem-estar emocional, estigma, apoio social, cognição, comunicação e desconforto corporal. em cada item, o falante deve pontuar em uma escala correspondente a experiências do paciente, onde ele pode responder uma escala que parte do “nunca” (de valor zero), caso não tenha vivenciado a experiência descrita na sentença, até a “sempre” (de valor quatro), caso vivencie

com frequência a experiência. Quanto maior o escore final, maior o comprometimento na qualidade de vida.

O PDQ-39 foi utilizado por ser o instrumento específico mais comum em pesquisas sobre a qualidade de vida em indivíduos parkinsonianos, sendo o mais extensamente validado e, provavelmente, o mais apropriado para mensurar o impacto da doença de Parkinson na vida do paciente. O instrumento exibe uma boa validade de conteúdo como medida de saúde, funcionalidade e bem-estar, além de ser facilmente compreendido e por contemplar aspectos importantes da doença.

Neste estudo, o PDQ-39 foi aplicado tanto no grupo experimental quanto no grupo controle, a fim de se obter um valor padrão e permitir a correlação entre eles, assim como feita a análise descritiva dos dados. Semelhante ao VHI, esta avaliação também foi utilizada para testar a confiabilidade externa do DIP. Foram ainda usados os valores totais brutos para análise, como o sugerido por **Jenkinson et al. (1997)** e **Peto et al. (1998)**.

Avaliação Cognitiva de Montreal

O MoCA (sigla inglês para *Montreal Cognitive Assessment*) é uma avaliação de rastreamento amplamente usada para detectar comprometimento cognitivo. Criado por **Nasreddine et al. (1996)**, foi validada no contexto de comprometimento cognitivo leve e foi posteriormente adotado em vários outros contextos clínicos. O teste MoCA consiste em 30 pontos distribuídos por diversas tarefas de vários domínios cognitivos. Foi traduzido e validado para o Português Brasileiro por **Sarmiento et al. (2009)**.

A tarefa de recordação de memória de curto prazo envolve duas tentativas de aprendizado de cinco substantivos e um atraso na recordação após aproximadamente cinco minutos; as habilidades viso-espaciais são avaliadas usando uma tarefa de desenho do relógio e uma cópia do cubo tridimensional; múltiplos aspectos das funções executivas são avaliados usando uma tarefa de alternância adaptada da tarefa B de trilha, uma tarefa de fluência fonêmica e uma tarefa de abstração verbal de dois itens; a atenção, a concentração e a memória de trabalho são avaliadas usando uma tarefa de atenção sustentada (detecção de alvo usando batida, uma

tarefa de subtração serial e dígitos para frente e para trás; a linguagem é avaliada usando uma tarefa de nomeação de confronto de três itens com animais de baixa familiaridade (leão, camelo, rinoceronte), repetição de duas sentenças complexas sintaticamente e a tarefa de fluência acima mencionada; finalmente, a orientação para tempo e lugar é avaliada perguntando ao sujeito a data e a cidade em que o teste está ocorrendo.

Existem algumas pesquisas que apontam o MoCA como um instrumento adequado para triagem cognitiva de pessoas com doença de Parkinson. Os pontos positivos apresentados por estes autores são a facilidade e simplicidade do teste, capaz de demonstrar a capacidade cognitiva geral do indivíduo (**HOPPS et al., 2009; DALRYMPLE-ALFORD et al., 2010**). No entanto, o estudo apresentado por **Tumas et al. (2016)** demonstra que pessoas com baixa escolaridade podem ter dificuldades de responder corretamente algumas das tarefas.

A utilização do MoCA na presente pesquisa buscou apenas identificar se os pacientes com doença de Parkinson estavam cognitivamente aptos a responderem aos questionários, e para isso, o mesmo teste foi aplicado também ao grupo controle a fim de observar se houve diferença estatisticamente significativa entre os dois grupos. Não tivemos, como objetivo, verificar se parkinsonianos possuem alteração cognitiva, já que este assunto já foi discutido amplamente na literatura.

Inventário de Depressão de Beck

Descrita pela primeira vez por **Beck et al. (1961)**, e traduzida e validada por **Gomes-Oliveira et al. (2012)**, o Inventário (ou Escala, já que se trata de uma mensuração) de Depressão Beck (comumente chamada por BECK, ou pela sigla IDB) consiste em um questionário de autorrelato com 21 itens de múltipla escolha. Trata-se de um dos instrumentos mais utilizados para medir a severidade de episódios depressivos. Seu desenvolvimento marcou uma mudança entre os profissionais de saúde mental, que até então entendiam a depressão em uma perspectiva psicodinâmica, ao invés de enraizada nos próprios pensamentos dos pacientes (cognição).

A BECK foi revisada em 2002 para incluir os critérios do DSM-IV²³ para um Episódio Depressivo Maior. É a versão utilizada até os dias de hoje, conhecida por BECK-II (neste trabalho trataremos somente por BECK).

Na sua versão atual, o questionário é desenhado para pacientes acima de 13 anos de idade e composto de diversos itens relacionados aos sintomas depressivos como desesperança, irritabilidade e sentimentos como culpa ou sensação de estar sendo punido, assim como sintomas físicos como fadiga, perda de peso e diminuição da libido.

Assim, como a MoCA, a Beck foi utilizada neste instrumento apenas como forma de identificar a gravidade de um possível quadro depressivo que pudesse interferir na amostra de ambos os grupos. Não tivemos o objetivo de identificar ou quantificar a depressão em pessoas com doença de Parkinson. Na literatura temos trabalhos que evidenciam esta relação, inclusive citados nos aspectos teóricos deste trabalho.

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Para a análise descritiva, foram realizados cálculos de porcentagem, mínimo e máximo, média, mediana e desvio padrão para os escores demográficos da doença de Parkinson, bem como para os resultados dos instrumentos de avaliação. Para todas as análises estatísticas foi utilizado o programa R[®] versão 3.3.1 (*The R Foundation for Statistical Computing* - 2016).

Foram adotados testes não-paramétricos para a análise estática dos dados obtidos. Esta decisão foi tomada após a aplicação do **Teste de Normalidade de Shapiro-Wilk**. Os testes não-paramétricos são importantes quando a amostra não obedece a uma normalidade de distribuição, ou quando há dados não-numéricos. Os métodos não-paramétricos são bastante utilizados quando se leva em consideração uma análise mais qualitativa, semelhante ao deste estudo. De forma geral, tais modelos podem ser adaptáveis aos dados das ciências do comportamento.

²³ Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais.

Quando necessário, o nível de significância (p) adotado foi de 0,05. A seguir serão descritos brevemente os testes estatísticos aplicados neste trabalho.

Teste de Wilcoxon ou Mann-Whitney – amostras independentes

Conhecido pelo símbolo “U”, é comumente utilizado para testar se duas amostras independentes foram retiradas de populações com médias iguais. O teste de Wilcoxon-Mann-Whitney é baseado nos postos dos valores obtidos combinando-se as duas amostras. Isso é feito ordenando-se esses valores, do menor para o maior, independentemente do fato de qual população cada valor provém. O teste foi empregado na análise entre os grupos estudo e controle;

Análise de correlação de Coeficiente de Spearman

O Coeficiente “ ρ ” de Spearman mensura a intensidade da relação entre variáveis ordinais. Usa apenas a ordem das observações e não o valor observado. O coeficiente de Spearman varia entre -1 e 1. Quanto mais próximo estiver destes extremos, maior será a associação entre as variáveis. O sinal negativo da correlação significa que as variáveis variam em sentido contrário, isto é, as categorias mais elevadas de uma variável estão associadas a categorias mais baixas da outra variável. Foi empregado para correlacionar os escores dos instrumentos de avaliação e questionários;

Teste Coeficiente Alfa de Cronbach

O Coeficiente Alfa de Cronbach (α) é uma medida comumente utilizada de confiabilidade (ou seja, a avaliação da consistência interna dos questionários) para um conjunto de dois ou mais indicadores de construto. É um conceito que o pesquisador pode definir em termos teóricos, mas que não pode ser medido diretamente ou medido sem erro, apenas representado ou medido por um ou mais indicadores, como a atitude de uma pessoa em relação a algum produto. Em outros termos, a confiabilidade é o grau em que um conjunto de indicadores de uma variável latente (construto) é consistente em suas mensurações.

Apesar da ampla literatura científica a respeito das aplicações do Coeficiente Alfa de Cronbach nas diversas áreas do conhecimento, ainda não existe um consenso entre os pesquisadores acerca do valor deste coeficiente na interpretação da confiabilidade de um questionário, ou seja, não há um limite mínimo definido. Um limite inferior geralmente aceito para o Alfa de Cronbach é de 0,7, apesar de ainda ser considerado abaixar este valor para 0,6 em pesquisas exploratórias. Assim, sugere-se como satisfatórios valores α de 0,7 a 0,8 para comparação entre grupos, porém com a ressalva de que para aplicações clínicas (área de saúde) valores mais elevados podem ser necessários, ampliando para 0,9 ou até 0,95 (**Matthiensen, A, 2011**). Esta é uma descrição bastante semelhante à proposta do Perfil do Impacto Psicossocial da Disartria – DIP, e por isso o Alfa de Cronbach foi determinado para testar a sua confiabilidade.

APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

4 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Neste capítulo apresentar-se-ão os resultados da coleta dos dados e as análises descritiva e estatística sobre eles. Inicialmente foi realizada a descrição completa da amostra e sua caracterização.

Os resultados foram delineados em formato de tabela, seguidos por breves explicações quando necessário. As informações também foram separadas entre o grupo com doença de Parkinson e o grupo controle, para melhor entendimento e para fins de comparação.

Lembramos que os grupos foram pareados de acordo com idade, gênero e escolaridade. Os dados apresentados são proporcionais, utilizando-se de dados estatísticos como média e/ou mediana, uma vez que o grupo com doença de Parkinson é composto por mais sujeitos em comparação ao grupo controle.

As análises que não apresentaram-se estatisticamente significativas não foram apresentadas neste estudo, mas possuem seus resultados discutidos no capítulo DISCUSSÃO DOS RESULTADOS.

Assim, a idade média do grupo com doença de Parkinson foi de 57,33 anos, com desvio padrão de 9,32. Quanto ao grupo controle a média da idade foi de 57,82, com desvio padrão de 8,75. Os valores absolutos e distribuição dos demais dados demográficos foram atribuídos em tabelas separadas para melhor compreensão.

4.1 Dados Demográficos

As **tabelas de 2 a 8** descrevem os dados demográficos e os valores brutos obtidos nos instrumentos de avaliação desta pesquisa de cada um dos participantes. Foram divididos entre Grupo Experimental e Grupo Controle, para melhor compreensão.

Tabela 2 – Dados demográficos do Grupo Experimental.

Sujeito	Idade	Gênero	Dominância manual	Escolaridade	MoCA	BECK
1	63	F	D	11	25	2
2	49	M	D	12	26	15
3	67	M	D	8	24	12
4	66	M	D	7	25	9
5	44	M	D	13	21	22
6	40	M	D	16	26	17
7	58	M	D	15	27	8
8	58	M	D	21	26	0
9	46	M	D	14	26	11
10	56	M	D	16	26	9
11	67	M	D	9	23	9
12	45	F	D	15	27	15
13	81	M	D	13	22	12
14	63	M	D	15	18	0
15	71	M	D	16	24	17
16	41	M	D	16	25	5
17	62	F	D	11	24	14
18	59	F	D	15	25	15
19	53	F	D	13	24	22
20	50	M	D	9	25	2
21	59	M	D	16	27	1
22	60	F	D	15	25	8
23	53	F	D	11	22	6
24	49	F	D	8	18	17
25	69	M	D	16	28	2
26	47	M	D	13	27	10
27	71	M	D	13	25	16
28	56	M	D	15	27	12
29	68	F	D	4	21	11
30	49	F	D	9	28	2

Tabela 3 – Dados demográficos, sobre a doença de Parkinson, do Grupo Experimental.

Sujeito	Ano do diagnóstico	Lado afetado	Discinesia	Medicação
1	2009	D	N	Prolopa
2	2012	E	N	Levodopa/ Benserazida
3	2000	E	N	Prolopa/Biperideno
4	2004	S	N	Entacapona/Levodopa-Carbidopa/Amantadina/Pramipexol
5	2014	E	N	Pramipexol/Prolopa
6	2010	E	N	Levodopa-Carbidopa/Pramipexol
7	2015	E	ON	Prolopa
8	2012	E	ON	Pramipexol
9	2000	D	N	Amantadina/Prolopa
10	2009	E	N	Prolopa
11	2010	E	N	Pramipexol/Prolopa Bd
12	2014	D	N	Levodopa/Pramipexol/Entacapona/Prolopa Hbs
13	2009	D	N	Prolopa
14	1999	D	OFF	Entacapona/Levodopa-Carbidopa/Pramipexol
15	2000	E	N	Prolopa
16	2013	E	OFF	Prolopa Hbs/Prolopa I
17	2005	E	N	Amantadina/Prolopa
18	2008	D	N	Prolopa/Pramipexol/Entacapona
19	2002	E	N	Amantadina/Prolopa
20	2009	E	N	Prolopa
21	2009	D	N	Pramipexol/Prolopa
22	2012	D	N	Pramipexol/Prolopa
23	2008	D	N	Prolopa/Pramipexol/Biperideno
24	2001	E	N	Prolopa/Entacapona/Pramipexol
25	2010	E	N	Prolopa/Prolopa Hbs/Prolopa Disp/Pramipexol/Seleginina
26	2007	E	N	Levodopa-Carbidopa/Entacapona/Amantadina
27	2000	E	N	Levodopa-Carbidopa
28	2012	D	N	Prolopa
29	2009	D	N	Pramipexol
30	2010	E	N	Pramipexol

Legenda – Discinesia OFF: presença sem o uso da medicação; Discinesia ON: presença após o uso da medicação; Discinesia S: presença tanto em OFF quanto em ON; Discinesia N: ausência de discinesia tanto em OFF quanto em ON.

As **tabelas 2 e 3** são complementares, apresentando informações relevantes sobre os pacientes deste estudo. O lado predominante afetado pelas manifestações da Doença de Parkinson demonstra uma leve anteposição para o lado esquerdo, com 20 sujeitos neste grupo. Outros 11 apresentaram o lado direito mais comprometido e apenas um paciente se declarou com acometimento simétrico.

Tabela 4 – Dados demográficos do Grupo Controle.

Sujeito	Idade	Gênero	Dominância manual	Escolaridade	MoCA	BECK
1	62	M	D	11	25	2
2	74	F	D	22	26	0
3	60	M	D	15	24	0
4	55	M	D	8	25	5
5	60	M	D	16	25	13
6	61	M	D	15	20	6
7	49	F	D	15	28	0
8	63	M	D	13	28	9
9	60	M	D	22	26	14
10	61	M	D	26	25	5
11	59	F	D	9	26	13
12	64	M	D	16	26	3
13	55	F	D	18	25	11
14	49	F	D	9	16	5
15	61	M	D	10	26	5
16	54	M	D	22	26	0
17	62	M	D	13	25	13
18	55	M	D	24	29	0
19	50	M	D	11	29	2
20	50	M	E	17	28	4
21	49	M	D	19	27	6
22	59	F	D	12	28	2

Tabela 5 – Dados totais dos instrumentos de avaliação por sujeito do Grupo Experimental.

Sujeito	DIP	VHI	PDQ-39	FDA OFF	FDA ON
1	156	41	71	96	98,5
2	138	26	83	101,5	102
3	151	0	48	80	67
4	141	23	78	96	97
5	144	76	113	98	96,9
6	168	25	50	93,5	103
7	189	92	3	91,5	102
8	174	37	35	104	101
9	142	14	28	85,5	99,5
10	140	42	63	103	100
11	144	27	53	78,5	81,5
12	154	2	92	97	95
13	148	22	49	96	96,5
14	138	17	46	80	86,5
15	179	0	51	90,5	88,5
16	166	13	75	79,5	86,5
17	167	23	32	94	93
18	154	0	65	92	93
19	124	6	115	77	70
20	143	12	15	96	104
21	199	0	67	101	104
22	124	35	12	92	97,5
23	145	10	49	92	101
24	146	73	83	93	100
25	224	11	89	78,5	91,5
26	135	43	118	91	93
27	200	26	50	97	101,5
28	220	0	8	89,5	103
29	149	39	16	86,5	92
30	125	2	52	98	98,5

Tabela 6 – Dados totais dos instrumentos de avaliação por sujeito do Grupo Controle.

Sujeito	DIP	VHI	PDQ-39	FDA
1	329	4	0	103
2	252	0	13	95,5
3	420	12	0	104
4	252	56	20	103,5
5	338	0	0	104
6	376	0	0	104
7	248	0	34	102,5
8	268	0	0	104
9	252	0	0	104
10	363	2	0	104
11	252	0	0	102,5
12	252	8	18	102,5
13	252	45	0	104
14	252	8	44	104
15	252	0	113	102
16	340	0	0	103,5
17	252	0	0	104
18	258	4	177	104
19	252	56	20	103,5
20	271	4	0	104
21	272	4	0	104
22	340	12	12	104

Tabela 7 – Escalas da gravidade dos sinais e sintomas motores no Grupo Experimental.

Sujeito	UPDRS OFF	UPDRS ON	H&Y OFF	H&Y ON
1	57	48	1	1
2	35	9	2	2
3	50	31	2	1
4	62	51	4	2
5	29	12	2	2
6	48	36	3	1
7	36	32	2	2
8	43	33	2	2
9	57	41	2	1
10	43	33	2	1
11	55	28	4	2
12	28	20	2	1
13	68	68	3	2
14	68	68	4	3
15	60	44	3	2
16	24	10	4	2
17	54	48	4	2
18	68	10	3	1
19	69	52	4	4
20	47	35	2	2
21	68	68	2	2
22	61	49	3	2
23	46	22	2	1
24	43	28	2	1
25	52	40	3	1
26	36	33	3	1
27	35	35	3	2
28	47	40	2	2
29	44	31	2	2
30	60	47	2	1

Tabela 8 – Escalas motoras no Grupo Controle.

Sujeito	UPDRS	H&Y
1	0	0
2	0	0
3	0	0
4	0	0
5	1	0
6	2	2
7	6	0
8	3	1
9	0	0
10	0	0
11	0	0
12	4	0
13	4	0
14	2	0
15	0	0
16	0	0
17	0	2
18	0	0
19	3	0
20	0	0
21	0	0
22	0	0

Já as **tabelas de 9 a 15** estão divididas entre o Grupo Experimental e o Grupo Controle. Em cada uma destas tabelas apresentamos as diferenças da amostra dentro de cada grupo, com seu valor bruto e a porcentagem correspondente.

As **tabelas 9 e 10** a seguir descrevem a distribuição dos sujeitos da amostra quanto ao gênero. Os sujeitos não foram pareados quanto a esta categoria.

Tabela 9 – Distribuição do Grupo Experimental em relação ao gênero.

Sexo	Amostra	Porcentagem
Masculino	20	65,62
Feminino	10	34,38
Total	30	100

Tabela 10 – Distribuição do Grupo Controle em relação ao gênero.

Sexo	Amostra	Porcentagem
Masculino	16	66,66
Feminino	6	33,34
Total	24	100

As **tabelas 11 e 12** a seguir descrevem a distribuição dos sujeitos da amostra quanto a idade.

Tabela 11 – Distribuição do Grupo Experimental em relação a idade.

Idade	Amostra	Porcentagem
Acima de 60 anos	11	37,50
Abaixo de 60 anos	19	62,50
Total	30	100

Tabela 12 – Distribuição do Grupo Controle em relação a idade.

Idade	Amostra	Porcentagem
Acima de 60 anos	11	50,00
Abaixo de 60 anos	11	50,00
Total	22	100

As **tabelas 13 e 14** a seguir descrevem a distribuição dos sujeitos da amostra quanto a escolaridade.

Tabela 13 – Distribuição do Grupo Experimental em relação à escolaridade.

Nível em anos	Amostra	Porcentagem
Primário (4 anos)	0	0,00
Básico (+ 9 anos)	16	53,33
Médio (+ 3 anos)	13	43,54
Superior e pós-graduação (acima de + 4 anos)	1	3,13
Total	30	100

Tabela 14 – Distribuição do Grupo Controle em relação à escolaridade.

Nível em anos	Amostra	Porcentagem
Primário (4 anos)	0	0,00
Básico (+ 9 anos)	9	40,90
Médio (+ 3 anos)	5	20,83
Superior e pós-graduação (acima de + 4 anos)	8	36,36
Total	22	100

A **tabela 15** a seguir descreve a distribuição o tempo de diagnóstico da amostra do grupo com doença e Parkinson.

Tabela 15 – Distribuição quanto ao tempo de diagnóstico do Grupo Experimental.

Tempo de diagnóstico	Amostra	Porcentagem
Até 10 anos	19	63,33
Entre 11 e 20 anos	10	33,33
Acima de 20 anos	1	3,34
Total	30	100

Levou-se em consideração o ano de 2018. Média total (Desvio padrão): 9,52 (4,51)

A **tabela 16** a seguir descreve a distribuição da escala Hoehn & Yahn, em estado OFF e estado ON da amostra do grupo com doença de Parkinson.

Tabela 16 – Distribuição da Escala Hoehn & Yahn em ambos os grupos.

Escala	OFF		ON	
	Amostra	Porcentagem	Amostra	Porcentagem
1	1	3,33	12	40,00
2	15	50,00	16	53,34
3	8	26,67	1	3,33
4	6	20,00	1	3,33
Total	30	100	30	100

A **tabela 17** a seguir descreve os resultados obtidos pela comparação de medianas das seções e do total do instrumento DIP, no Teste de Wilcoxon-Mann-Whitney - Amostras Independentes. O mesmo teste estatístico foi aplicado na

comparação das medianas dos instrumentos de avaliação VHI, PDQ-39 e UPDRS (fase OFF e ON), na **tabela 18**. O intuito da aplicação deste teste estatístico foi o de mensurar a distribuição dos resultados e analisar se os dados são iguais em localização, ou seja, saber se uma população tende a ter valores maiores que a outra ou se possuem algum tipo de homogeneidade.

Assim, para o DIP, não houve diferença estatisticamente significativa, nas seções do instrumento, quando comparados os grupos controle e estudo. Esta diferença ocorre por se tratar de uma avaliação com foco em pessoas que apresentam disartria decorrente de doença motora (neste caso, a doença de Parkinson). Este resultado será melhor explicada no capítulo Discussão.

Tabela 17 – Resultado obtido pelo DIP no teste Wilcoxon-Mann-Whitney – Amostras Independentes.

Seção do DIP	W	p
DIP A	395	0,524
DIP B	307	0,05
DIP C	335,5	0,1262
DIP D	399,5	0,5688
Total	343,5	0,1587

Legenda – W: Coeficiente de Wilcoxon-Mann-Whitney; p: Significância

Ademais, podemos observar que, para os outros instrumentos, houve diferença estatisticamente significativa entre os dados obtidos. Foram observadas estas diferenças entre o Grupo Experimental e controle no VHI, PDQ-39 e UPDRS. Ainda no UPDRS foi realizada a análise entre os resultados em OFF e ON do Grupo Experimental, depois a comparação do estado OFF do Grupo Experimental com o grupo controle e o Grupo Experimental em estado ON com o grupo controle.

Tabela 18 – Resultado obtido pelo UPDRS, PDQ-39 e VHI no teste Wilcoxon-Mann-Whitney – Amostras Independentes.

Teste	W	p
VHI	145,5	< 0,0001
PDQ-39	100,5	< 0,0001
UPDRS (GE OFF x GE ON)	50,5	< 0,0001
UPDRS (GE OFF x GC)	0	< 0,0001
UPDRS (GE ON x GC)	86,5	< 0,0001

Legenda – W: Coeficiente de Wilcoxon-Mann-Whitney; p: Significância

4.3 ESCALA MOTORA E AVALIAÇÃO DA DISARTRIA

Na **tabela 19** podemos ver os valores de média, mediana, desvio padrão, mínimo, máximo e as somas dos dados obtidos nos instrumentos UPDRS e FDA, com distribuição para o Grupo Experimental em OFF e ON, e para o grupo controle.

Tabela 19 – Distribuição dos dados obtidos pelo UPDRS (OFF e ON) em ambos os grupos.

	Grupo com doença de Parkinson		Grupo Controle
	UPDRS (OFF)	UPDRS (ON)	
Média	49,76	36,73	1,14
Mediana	49,00	33,00	0,00
Desvio Padrão	25,75	16,03	8,21

O UPDRS é uma escala objetiva que nos permite observar as limitações físicas globais dos pacientes com doença de Parkinson. Como nas avaliações anteriores, o UPDRS apresentou escores mais altos no Grupo Experimental quando comparado com o Grupo Controle, tanto para aqueles sujeitos na fase OFF quanto na fase ON. Todos os sujeitos obtiveram melhora nos escores quando passam da fase OFF para a fase ON. Alguns também obtiveram escores melhores na escala Hoehn & Yahr.

Na **tabela 20** podemos ver que os itens do UPDRS que se relacionam com a fala obtiveram escores melhores nos pacientes com doença de Parkinson em estado ON em comparação quando no estado OFF.

Tabela 20 – Distribuição dos dados do UPDRS, itens 3.1, 3.2 e 3.17 "mandíbula".

	Item 3.1		Item 3.2		Item 3.17 "mandíbula"	
	OFF	ON	OFF	ON	OFF	ON
Média	1,51	1,17	2,06	1,60	0,48	0,20
Mediana	1,00	1,00	2,00	1,00	0,00	0,00
Desvio Padrão	0,98	1,12	0,97	0,85	0,66	0,40

É interessante observar os dados obtidos nos itens que se relacionam com a fala em comparação com os valores obtidos na escala FDA.

As **tabelas 21 e 22** apresentam as distribuições dos dados obtidos no FDA-2. Assim como o UPDRS nos permite observar as limitações físicas globais, o FDA-2 permite avaliar os aspectos motores relacionados a fala, tanto em função, quanto aos órgãos fonoarticulatórios. A primeira tabela, com informações do Grupo Experimental, está dividida em estado OFF e ON.

Tabela 21 – Distribuição dos dados obtidos pelo FDA-2 no Grupo Experimental em OFF e ON.

	Média	Mediana	Desvio Padrão
Reflexos OFF	11,45	12,00	0,90
Reflexos ON	11,70	12,00	1,22
Respiração OFF	7,48	8,00	0,66
Respiração ON	7,69	8,00	0,55
Lábios OFF	17,08	17,50	1,97
Lábios ON	18,17	18,75	2,19
Palato OFF	11,64	12,00	0,56
Palato ON	11,81	13,00	0,45
Laringe OFF	13,66	13,75	2,13
Laringe ON	14,23	14,00	2,06
Língua OFF	19,53	20,00	3,21
Língua ON	20,14	20,50	3,46
Inteligibilidade OFF	11,03	12,00	1,77
Inteligibilidade ON	11,42	12,00	1,21
Total OFF	172,72	147,50	13,76
Total ON	178,90	183,50	19,98

Tabela 22 – Distribuição dos dados obtidos pelo FDA-2 no Grupo Controle.

	Reflexos	Respiração	Lábios	Palato	Laringe	Língua	Inteligibilidade	Total
Média	11,98	8,00	19,85	12,00	15,54	23,90	11,96	194,54
Mediana	12,00	8,00	20,00	12,00	16,00	24,00	12,00	196,00
Desvio Padrão	0,10	0,00	0,26	0,00	1,65	0,33	0,20	3,52

4.4 AVALIAÇÃO COGNITIVA E ESCALA DA DEPRESSÃO

A **tabela 23** apresenta a distribuição dos dados obtidos pelos instrumentos de avaliação do estado cognitivo – MoCA e o estadiamento da depressão – Escala Beck.

Tabela 23 – Distribuição dos dados obtidos pelo MoCA e BECK em ambos os grupos.

	Grupo com doença de Parkinson		Grupo Controle	
	MoCA	Beck	MoCA	Beck
Média	24,43	9,26	26,04	5,86
Mediana	25,00	9,00	26,00	5,00
Desvio Padrão	2,53	6,38	1,96	5,57

4.5 ESCALA VOCAL

Algumas vezes a fala pode ser confundida com voz, apesar de suas diferenças peculiares. Assim, o VHI foi utilizado para observar se há correlação da disartria com uma possível alteração vocal, promovendo concomitância externa com o DIP.

Neste instrumento, quanto maior o escore maior o comprometimento vocal que o sujeito apresenta. Comparando o Grupo Experimental com o Grupo Controle, o primeiro tende a ter valores mais elevados que o outro, o que seria esperado para estes sujeitos.

Tabela 24 – Distribuição dos dados obtidos pelo VHI no Grupo Experimental.

	Funcional	Física	Emocional	Total
Média	8,80	7,87	7,16	40,50
Mediana	6,00	7,00	5,00	36,00
Desvio Padrão	8,81	7,83	8,27	38,34

Tabela 25 – Distribuição dos dados obtidos pelo VHI no Grupo Controle.

	Funcional	Física	Emocional	Total
Média	2,59	1,18	0,77	8,31
Mediana	1,00	0,00	0,00	3,00
Desvio Parão	4,77	2,92	3,48	15,21

É interessante notar que os valores obtidos em média e mediana demonstram que a maior parte dos sujeitos obtiveram resultados baixos no escore final do instrumento, concluindo que a voz nesta população pode não estar prejudicada, mesmo quando há disartria.

4.6 QUESTIONÁRIO DE QUALIDADE DE VIDA

A qualidade de vida geral pode ser observada ao aplicar o PDQ-39. Este é um instrumento direcionado para a população com doença de Parkinson. Assim, ao observarmos os valores das tabelas, notamos que o Grupo Experimental possui valores mais elevados quando comparados com o Grupo Controle, o que também era esperado para a amostra deste estudo.

Tabela 26 – Distribuição dos dados obtidos pelo PDQ-39 no Grupo Experimental.

	MOB	AVD	BEE	EST	SS	COG	COM	DC	Total
Média	15,63	8,90	8,81	4,91	4,00	4,28	3,31	4,06	104,69
Mediana	18,00	7,00	8,00	2,50	4,00	3,50	2,00	3,50	97,00
DP	11,21	7,05	7,47	0,71	3,85	3,79	3,65	3,34	62,52

Legenda – MOB: Mobilidade; AVD: Atividade de vida diária; BEE: Bem-estar emocional; EST: estigma; SS: Suporte social; COG: cognição; COM: Comunicação; DC: Desconforto corporal

Tabela 31 – Distribuição dos dados obtidos pelo PDQ-39 no Grupo Controle.

	MOB	AVD	BEE	EST	SS	COG	COM	DC	Total
Média	1,37	1,25	2,71	0,96	1,50	0,75	0,79	0,71	19,37
Mediana	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
DP	4,12	4,59	5,50	1,85	2,77	1,70	1,20	1,76	41,61

Legenda – MOB: Mobilidade; AVD: Atividade de vida diária; BEE: Bem-estar emocional; EST: estigma; SS: Suporte social; COG: cognição; COM: Comunicação; DC: Desconforto corporal

Ainda observando o valor máximo do PDQ-39, de forma similar ao VHI, as médias e medianas obtidas pelo Grupo Experimental demonstram não são todos os aspectos da qualidade de vida geral que estão afetados.

APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

5 APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS

Neste capítulo será apresentada a análise da consistência interna do instrumento Impacto Psicossocial da Disartria – DIP, seguido pela apresentação da consistência externa, relacionando-o com os outros instrumentos utilizados.

5.1 ANÁLISE DA CONSISTÊNCIA INTERNA

Para testar a consistência interna do DIP, ou seja, o quão bem os itens de uma escala se correlacionam e seguem a mesma tendência, foi aplicado o teste estatístico Alfa de Cronbach. Os valores para o Grupo Experimental e para o Grupo Controle, bem como suas seções, estão descritos no **quadro 1**.

Quadro 1 – Confiabilidade obtida pelo DIP no teste Alfa de Cronbach.

Grupo Experimental					Grupo controle					TOTAL
DIP – A	DIP – B	DIP – C	DIP – D	TOTAL	DIP – A	DIP – B	DIP – C	DIP – D	TOTAL	
0,93	0,84	0,82	0,81	0,88	0,61	0,84	0,54	0,60	0,68	0,68

Para o Grupo Experimental, a consistência interna foi confirmada ao obter o valor de $\alpha = 0,88$. O mesmo pode ser confirmado quando se analisa as seções individualmente, como as seções inserido no intervalo de 0,70 e 0,95.

Para o Grupo Controle, apenas a seção B obteve valor de alfa dentro do intervalo padrão. No entanto, por ser tratar de um estudo exploratório, sobretudo no uso do instrumento DIP, podemos baixar o intervalo mínimo da confiabilidade para 0,60. Desta forma, somente a seção C ficaria fora do intervalo adequado. Por fim, ao analisar a confiabilidade do instrumento somando-se os dois grupos, obtivemos um valor de confiabilidade alfa satisfatório.

Foram realizadas correlações entre os itens do DIP a fim de testar a confiabilidade do respondedor, bem como entender como cada uma destas seções

interagem entre si. A **tabela 28** apresenta que a todos os itens apresentaram correlações, entre moderadas a fortes.

Tabela 28 – Correlações entre as seções do DIP.

SEÇÕES	DIP-A	DIP-B	DIP-C	DIP-D
DIP-A	1	-	-	-
DIP-B	0,49	1	-	-
DIP-C	0,56	0,72	1	-
DIP-D	0,58	0,80	0,76	1

Valor de $p < 0,001$

Ainda ao observarmos os valores obtidos pelo DIP, descritos nas **tabelas 20** e **21**, temos que os escores para o Grupo Experimental, na primeira tabela, tendem a ser inferiores aos escores do Grupo Controle, na segunda tabela. Deve-se ressaltar que, quanto mais baixo o valor total do DIP, maior o impacto psicossocial da disartria.

Tabela 29 – Distribuição dos dados obtidos pelo DIP no Grupo Experimental.

Seção	DIP - A	DIP - B	DIP - C	DIP - D	DIP TOTAL
Média	38,97	33,15	46,22	40,19	158,53
Mediana	36,00	32,00	44,50	40,00	150,00
Desvio Padrão	8,59	6,96	7,11	7,67	26,25

Tabela 30 – Distribuição dos dados obtidos pelo DIP no Grupo Controle.

Seção	DIP - A	DIP - B	DIP - C	DIP - D	DIP TOTAL
Média	41,85	34,21	46,96	39,54	285,62
Mediana	36,00	30,00	42,00	36,00	255,00
Desvio Padrão	8,73	7,37	7,61	6,64	50,57

O Grupo Experimental obteve valores, tanto em relação à média, mediana, mínimo e máximo, inferiores ao Grupo Controle, em todas as seções do DIP, bem como nos valores totais da avaliação.

Observando os resultados em cada uma das seções do DIP, notamos que a seção B é a que possui escores mais baixos. Esta seção tem como título “ACEITANDO MINHA DISARTRIA”, ou seja, se relaciona ao estigma da condição que

se apresenta. Já a seção C “COMO EU SINTO QUE OS OUTROS REAGEM À MINHA FALA”, tem os valores mais altos.

A seção E do DIP apresenta a o impacto relativo que a disartria pode ter com outras preocupações que o paciente tem em sua vida. A necessidade dessa seção surgiu à medida que se tornou evidente que a disartria pode não ser sempre a principal preocupação do indivíduo, mesmo que as respostas à escala possam ter sugerido o contrário. Portanto, esta seção coloca a disartria em perspectiva.

Para tanto, bem todos os sujeitos responderam à seção E, em especial os que compõem o grupo controle. Em outros casos, os pacientes não apresentaram as cinco preocupações, se limitando a menos respostas.

Para a apresentar a resposta de cada paciente, foi elaborada a **Tabela 22** a seguir, que apresenta a taxa de resposta, em porcentagem, e a posição em que os pacientes apresentaram a disartria como preocupação.

Tabela 31 – Taxa de resposta para a seção E do DIP.

	Amostra	Porcentagem
Mais preocupante	2	6,25
Muito preocupante	4	12,50
Preocupante	7	21,87
Pouco preocupante	5	15,63
Menos preocupante	4	12,50
Sem resposta	10	31,25
Total	32	100

Desta forma, podemos observar que 31,25% dos pacientes com doença de Parkinson não tem a disartria como maior foco de preocupação em relação a sua doença. Na discussão daremos mais detalhes sobre este tema.

DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

6 DISCUSSÃO DOS RESULTADOS

O objetivo deste trabalho foi o de verificar o impacto psicossocial que a fala disártrica pode causar na qualidade de vida dos pacientes com doença de Parkinson idiopática. A principal motivação para o desenvolvimento deste estudo foi a necessidade de ampliar os meios de avaliação do impacto na população estudada, principalmente para a classe fonoaudiológica. Avaliações perceptivo-auditiva ou acústica são as mais comuns utilizadas na atualidade, mas, por meio de instrumentos de autorrelato, no qual os próprios pacientes evidenciam suas necessidades e dificuldades, podem promover uma contribuição significativa para o desenvolvimento terapêutico.

Esta escassez de avaliações do tipo autorrelato para verificar o impacto da disartria na qualidade de vida são evidenciados pelos estudos de **Eadie et al. 2006; Hartelius et al., 2008; Walshe et al., 2009; Letanneaux et al., 2013; Fernandes, 2016; Atkinson-Clement et al., 2017; Cardoso et al., 2018; Atkinson-Clement et al. 2019.**

Por se tratar de um trabalho exploratório, de caráter inédito, muitas das análises realizadas foram descritivas. As impressões dos pacientes, muitas vezes, não podem ser mensuradas quantitativamente e, por isso, optou-se por esta abordagem.

6.1 DADOS DEMOGRÁFICOS

Inicialmente, devemos esclarecer a diferença de sujeitos entre os grupos de estudo e controle. Para evitar quaisquer discrepâncias na obtenção dos dados, os sujeitos de ambos os grupos foram pareados por idade e sexo.

A importância de parear estas variáveis foi o de diminuir a possibilidade de influência de algum dos controles sobre o grupo com doença de Parkinson. Na doença de Parkinson, a idade de aparecimento da doença é, majoritariamente, em pessoas acima dos 60 anos, podendo ocorrer em alguns indivíduos de forma precoce

(**BARBOSA et al., 2006; ALVES et al., 2008**). Neste estudo a idade mínima dos participantes foi de 40 anos em ambos os grupos.

O grupo com doença de Parkinson apresentou, em sua maioria (62,50%) pessoas com menos de 60 anos de idade (total de 20 pessoas), sendo que destes, nove ainda não haviam completado 50 anos. Quanto ao tempo de diagnóstico, apenas 11 pacientes possuíam mais de 10 anos com o diagnóstico da doença de Parkinson.

Estes resultados amostrais podem ser considerados pouco comuns, já que, como vimos na literatura (**MURDOCH, 2005; DIAS, 2006; BARBOSA et al., 2006; ALVES et al., 2008; LANG, 2009; AZEVEDO & CARDOSO, 2009; SHULMAN et al., 2011; PINTO et al., 2011; LIRANI-SILVA, et al., 2015**), a doença de Parkinson tem maior incidência em pessoas com 60 anos ou mais. Entretanto, não é incomum que pessoas mais jovens apresentem a doença (**LANG, 2009; CROISERS et al., 2011; CORTI et al., 2011**).

Quanto ao tempo de diagnóstico e o grau de alterações apresentadas pelos pacientes, também não houve diferenças significativas. Pode-se notar, ao observarmos a tabela 3, a tabela 5 e a tabela 7, que há grande variedade entre os valores de UPDRS (escala motora global), FDA (Avaliação fonoarticulatória) e o ano do diagnóstico da doença, não apresentando, portanto, um padrão comum de ocorrência.

6.2 ESCALAS MOTORAS, VOCAL E QUALIDADE DE VIDA

Isoladamente, cada um dos instrumentos de avaliação cumpre a função que lhe foi empregada, como observamos nos resultados obtidos, sobretudo ao observarmos a significância de todos pelo teste estatístico Wilcoxon-Mann-Whitney – amostras independentes.

Quanto às informações da escala Hoehn & Yahr (presente no instrumento UPDRS), 37,14% (onze sujeitos) apresentaram-se acima ou igual ao grau 3 da escala. Em sua maioria, os pacientes com doença de Parkinson estão no estágio 2 ou inferior. O estágio 4 se refere a perda de independência, ou seja, neste estado o paciente necessita de auxílio para realizar várias das atividades do cotidiano, tais como tomar banho ou se trocar (**HOEHN & YAHR, 1967; GOETZ et al., 2004**).

Houve também redução de pacientes nas escalas 3 e 4 de Hoehn & Yahr, ao observar os resultados obtidos entre as fases OFF e ON no Grupo Experimental. Em conjunto com a diminuição das pontuações do UPDRS, podemos concluir que a administração da medicação inibidora tem efeito positivo na maioria dos participantes desta pesquisa, quanto se avalia a função motora global, como comprovam os estudos de **Viallet & Teston (2007)**, **Azevedo & Cardoso (2009)**, **Martínez-Sánchez et al. (2016)**, **Fabbri et al. (2017)**. Houve melhora para 28 pacientes ao passarem do estado OFF para o estado ON, com apenas quatro mantendo o mesmo valor entre uma avaliação e outra.

Ainda quanto a função motora, apenas dois pacientes apresentam discinesias após o uso da medicação antiparkinsoniana. O mesmo número de sujeitos apresentou a discinesia antes do uso da medicação, mas que esta foi inibida na fase ON. Em nenhum caso a discinesia se manteve. Por fim, a grande maioria dos pacientes desta pesquisa não apresentou sintomas mais graves deste sintoma.

Ao observarmos os valores médios e de mediana encontrados no UPRDS, ou mesmo na **tabela 19** que destaca os dados obtidos no item 3.1, item 3.2 e item 3.17 (Lábio/Mandíbula), e compararmos com os escores obtidos no DIP, podemos perceber que não há um padrão de distribuição dos valores de resposta, como atestado em **Walshe et al. (2009)**. Ou seja, cada paciente pode apresentar formas diferentes de alterações musculoesqueléticas e, mesmo quando estas são semelhantes, podem ser ainda de gravidades diferentes.

O FDA-2 obteve dados semelhantes aos encontrados no UPDRS. Trata-se de uma avaliação fonoaudiológica que permite verificar as alterações musculoesqueléticas e funcionais dos órgãos da fala. É uma avaliação que abrange todos os parâmetros de forma objetiva, com aspetos tanto qualitativos quanto quantitativos.

Os resultados desta avaliação foram imprescindíveis para a detecção da disartria na amostra deste estudo. Para tanto, todos os sujeitos apresentaram, mesmo que moderadamente, e na fase OFF, alterações de fala. No total de 32 sujeitos, 75% apresentaram melhora nos aspectos gerais da fala após o uso da medicação que inibe as manifestações motoras da fala, enquanto outros 25% apresentaram piora, mesmo que discreta.

A medicação comumente utilizada para o tratamento de Parkinson, como comentado por **Viallet (2007)**, pode não ter efeito sobre a fala e voz dos pacientes, e isto pode justificar a diferença de manifestações nos pacientes desta pesquisa.

Comparando-se os grupos estudo e controle, temos que em todas as categorias do FDA-2 o grupo com pessoas saudáveis apresentaram escores melhores que o da população com doença de Parkinson, o que era esperado nesta pesquisa. A categoria “Língua” foi o que apresentou maior diferença entre os grupos. Nesta categoria é avaliada a mobilidade do órgão e sua capacidade na função da articulação da fala.

Outra categoria do FDA-2 que se deve considerar nesta pesquisa é a inteligibilidade. Todos os pacientes com doença de Parkinson apresentaram alteração nesta seção em fase OFF, com alguma melhora quando na fase ON. De toda forma, este resultado é semelhante ao encontrado por **Pawlukowska et al. (2015)**, que verificou que houve mudança positiva após o uso da medicação inibidora. Entretanto, os valores obtidos em fase OFF e ON não foi significativo, como demonstram os estudos de **Azevedo & Cardoso (2009)**, **Martínez-Sánchez et al. (2016)**, **Fabbri et al. (2017)**. Em comparação com o Grupo Controle, os valores de inteligibilidade foram bastante semelhantes, o que demonstra que este aspecto não é um problema grave na amostra estudada.

Era de se esperar que pacientes com maior comprometimento no UPDRS e no FDA-2 apresentassem maiores impactos ao responder o questionário DIP. Entretanto não foi isto que aconteceu. Não é possível observar um padrão de resposta para os três instrumentos de avaliação. Aliás, o DIP não apresentou correlação estatisticamente significativa com nenhuma destas escalas, e por isto, não foram descritas.

Ao compararmos os valores de média ou de mediana obtidos pelo VHI entre o Grupo Experimental e o Grupo Controle, observa-se uma diferença significativa entre os grupos. Os pacientes com Parkinson tendem a ter mais desvantagem vocal que pessoas sem a doença de Parkinson, sendo corroborado pelos estudos de **Behlau et al. (2011)** e **Fernandes (2016)**.

Ainda quanto ao VHI, os valores médios mais elevados apresentaram-se nas questões funcionais do uso da voz. No entanto, as medianas mostram que mais sujeitos tendem a ter queixas físicas. De acordo com a proposta de alguns autores

(Dias e Limongi, 2003; Silvera & Brasolotto, 2005; Liu et al., 2012; Diaféria & Behlau, 2016), a voz é um dos aspectos que tendem a se apresentar alterados na doença de Parkinson. O uso dela no cotidiano, associada a fala, permite uma comunicação efetiva. Portanto, apresentar queixas maiores quando a funcionalidade é bastante coerente com o esperado para este grupo.

Sabe-se que a medicação antiparkinsoniana pode alterar a frequência fundamental da voz dos pacientes (Azevedo & Cardoso, 2009). Apesar de não ser um dos objetivos de nosso trabalho, possuir esta informação, corroborada por outros estudos como (Machado, 2001; Pinho et al., 2018), portanto, sugere-se que os pacientes desta pesquisa, mesmo que tenham sofrido alguma alteração vocal, não a julgam relevante, quando analisa-se as respostas no VHI.

É importante que lembrar que o VHI é um instrumento que o paciente avalia a própria voz levando-se em consideração aspectos funcionais, físicos e emocionais e, muitas vezes, podem mascarar o que realmente sentem (KohlSDorf & Costa Junior, 2009). Apesar das queixas quanto a impacto vocal no grupo experimental, de modo geral, os valores ficaram abaixo do esperado. O valor bruto máximo no VHI é de 120, o valor que mais se aproximou deste teto foi de 92, seguido por 76. Outros seis pacientes apresentaram valor zero, ou seja, sem qualquer queixa na voz.

Quanto a qualidade de vida global, utilizando-se o questionário PDQ-39, também observamos que o Grupo Controle obteve escores melhores que o Grupo Experimental, o que era se esperar, sobretudo por se tratar de um teste específico para pessoas com doença de Parkinson.

Por meio deste instrumento de avaliação, podemos observar que as três primeiros domínios, sendo as duas iniciais mais associadas com o desenvolvimento motor da doença e a terceira com o estado emocional, são as que apresentaram valores médios mais elevados, o que corrobora a pesquisa de Filippin et al. (2014) e de Barbosa et al. (2017). Entretanto, mesmo que o valor bruto máximo desta escala seja de 156, a pontuação mais próxima foi de 118, seguida por 115 e 113. Sete pacientes tiveram escores abaixo de 20.

Os sujeitos desta pesquisa, como observamos na escala UPDRS, não apresentam grandes limitações motoras e, inclusive com boa resposta à medicação inibidora dos sintomas motores da doença de Parkinson. Desta forma, encontrar respostas com valores baixos torna-se compreensivo para esta amostra.

Lana et al. (2007) e Oliveira et al. (2017) descrevem ainda que a categoria comunicação também apresenta tendência de respostas mais elevadas no questionário PDQ-39, o que não ocorreu nesta pesquisa. O nível de comprometimento pouco elevado da disartria nos pacientes de nossa pesquisa pode ter contribuído para esta diferença.

6.3 AVALIAÇÃO COGNITIVA E ESCALA DE DEPRESSÃO

Na literatura não há um consenso quanto à utilização do MoCA para pacientes com doença de Parkinson. A principal queixa se faz quanto a escolaridade pois, de acordo com **Tumas et al. (2016)**, estas pessoas teriam dificuldades para responder algumas questões. Todos os pacientes deste estudo apresentaram, pelo menos, 9 anos de escolaridade, o que corresponderiam a alfabetização e ao primário. Desta forma pudemos limitar as dificuldades quanto a espete aspecto.

O MoCA foi utilizado nesta pesquisa por sua facilidade e praticidade no preenchimento, necessitando de orientações simples para a sua conclusão, como também é demonstrado por indivíduo **Hopps et al., 2009 e Dalrymple-Alford et al., 2010**. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos experimental e controle nos resultados do MoCA.

Quanto a escala de depressão, os valores apresentados em ambos os grupos são bastante semelhantes e não apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Assim como apresentado por **Scalzo et al. (2009)** e por **Veiga et al. (2009)**, a BECK não apresentou correlação com outros instrumentos, seja de avaliação motora ou o próprio DIP. Entretanto, **Sunwoo et al (2014)**, perceberam que a qualidade vocal e a depressão estão associadas, mas o mesmo não pôde ser comprovado no presente estudo.

Muitas vezes os sintomas depressivos não estão associados com as dificuldades motoras da doença de Parkinson, o que se pode observar durante a entrevista da pesquisa. Alguns pacientes, mesmo apresentando escores baixos na BECK, apresentavam queixas associadas à quadros depressivos e de ansiedade. Como apresenta **Fernandes (2016)** em sua dissertação, pessoas com alterações da fala, como a disartria, podem experimentar uma série de emoções negativas em

resposta às suas alterações na fala, e passar por modificações na auto-percepção. Por vezes, mesmo que possam não ter o diagnóstico clínico de depressão, elas podem sentir-se "deprimidas" e relatar sentimento de tristeza ou solidão, e outras emoções negativas.

Outra discussão apresentada em relação ao comportamento depressivo durante as entrevistas foi o quadro de minimizar os problemas presentes em detrimento de outros fatores, como questões financeiras, problemas familiares e até mesmo de negação da presença do quadro. É evidente que, de toda forma, a qualidade de vida destas pessoas sofre grande impacto negativo. Estas informações podem ser observadas quando destacamos a seção E do DIP, que será melhor discutida posteriormente. Para tanto, novas pesquisa podem contribuir para entender melhora esta relação da disartria com quadros depressivos

6.4 CONFIABILIDADE DO PERFIL DO IMPACTO DA DISARTRIA

Os dados obtidos pelo instrumento Impacto Psicossocial da Disartria, no capítulo 5 – APRESENTAÇÃO DOS RESULTADOS, serão discutidos nesta seção, uma vez que este é o principal foco do presente trabalho.

Os valores de média obtidos pelo Grupo Experimental (158,43) foram inferiores aos obtidos pelo grupo controle (285,62). Lembrando que quanto mais baixo o valor final, maior o impacto psicossocial da disartria na qualidade de vida. Estes resultados são semelhantes às médias obtidas por **Walshe et al. (2009)**, **Letanneaux et al. (2013)** e **Fernandes (2016)**. O primeiro estudo, aplicado em falantes de língua inglesa, obteve valor total de 144,9, e o segundo, com falantes de língua francesa, foi de 148,8. Já o terceiro estudo foi aplicado em falantes do Português Europeu, e obteve o escore de 184,34, um pouco mais elevado que os outros, mas ainda assim bastante inferior aos seus controles, que obtiveram o valor de 217,05. As versões do DIP (Inglês, Francês, Português Europeu e Brasileiro) mostram boa consistência interna, argumentando uma similaridade razoável entre as três versões.

Um estudo mais recente, desenvolvido por **Cardoso et al. (2018)** também corrobora estes valores. Realizado também em Portugal, com falantes do Português

Europeu, obteve um escore bruto de 170,09 para os disártricos com doença de Parkinson, enquanto os controles obtiveram a pontuação de 218,42.

É importante mencionar e, assim, levar em consideração que o instrumento DIP não foi confeccionado para falantes tipicamente normais e sim para a população com alterações de fala, a disartria. Alguns dos participantes, por não apresentarem evidências deste tipo de comprometimento, marcavam sempre a opção “indiferente” e não as opções negativas do instrumento.

A versão do DIP no Português Europeu não foi anexada no estudo de **Fernandes (2016)**²⁴.

De toda forma, mesmo com estes resultados, o DIP mostrou-se confiável para a aplicação na população com alteração de fala, uma vez que as declarações que compõe o instrumento, descreve muitas das situações que impactam a sua qualidade de vida.

Ainda sobre o DIP, a seção C foi a que demonstrou ser mais impactante na qualidade de vida da população com doença de Parkinson, de acordo com os valores obtidos. Esta seção se refere a “como eu sinto que os outros reagem à minha fala”. Este resultado corrobora a versão original de **Walshe et al. (2009)**, que apresentou a mesma seção como a mais impactante.

Este dado é bastante relevante se levarmos em consideração a sua implicação. O sentimento que os pacientes têm em como as pessoas reagem à sua fala pode impactar diretamente na capacidade de interação social de uma pessoa.

Em avaliações objetivas, o avaliador obterá informações em relação as alterações musculoesqueléticas que afetam o desenvolvimento tipicamente normal do paciente. O relato pessoal do paciente sobre o impacto dessas mesmas alterações no seu dia a dia, ou seja, na descrição de como esta disartria afeta o seu convívio social, poder prover informações valiosas sobre o paciente.

Avaliações de autorrelato têm se mostrado bastante eficazes para compreender o comprometimento das possíveis alterações ocasionadas na doença, bem como o impacto que estas alterações podem causar na qualidade de vida do

²⁴ De acordo com **Fernandes (2016)**, os autores da tradução não autorizaram a inclusão em anexo do DIP uma vez que é um documento estava aguardando a publicação, sendo usado, no momento do estudo, um protótipo do instrumento. Contudo, a versão também não estava ainda disponível quando da realização do presente trabalho.

paciente. Estudos como os realizados por **Eadie et al. (2006)**; **Hartelius et al. (2008)**; **Walshe et al. (2009)**; **Letanneaux et al. (2013)**; **Fernandes (2016)**; **Guimaraes et al. (2017)**; e **Atkinson-Clement et al. (2017; 2019)** são exemplos da eficácia do método, uma vez que o paciente teria mais liberdade para expor as suas dificuldades.

No presente estudo, o DIP obteve escores satisfatórios quanto a sua consistência interna, tanto ao testar o instrumento por completo ($\alpha = 0,88$) quanto tomando-se em conta cada uma das seções [α (DIP-A) = 0,93; α (DIP-B) = 0,84; α (DIP-C) = 0,82; α (DIP-D) = 0,81], para a população do GE. Estes dados são corroborados pelos apresentados por **Walshe et al. (2009)**, **Letanneaux et al. (2013)** e **Cardoso et al. (2018)**.

Em **Walshe et al. (2009)**, não necessariamente os pacientes que apresentam maior porcentagem de severidade de disartria teriam os escores mais baixos no DIP. Estes dados corroboram os encontrados em nosso estudo, que também demonstra variação de respostas. No entanto, para avaliar a nível de incapacidade do paciente, tanto global quando da disartria, foi utilizado aqui o instrumento UPDRS, que atualmente é o mais destacado para este tipo de estudo (**GOETZ et al., 2004**; **VIALLET, 2007**).

Quanto ao estudo desenvolvido por **Letanneaux et al. (2013)**, o DIP também foi testado quanto a sua confiabilidade. O Alfa “ α ” obtido para o GE foi de 0,93, e para o GC foi de 0,76. Entre os grupos, foram obtidos os valores de α (DIP-A) = 0,85; α (DIP-B) = 0,72; α (DIP-C) = 0,87; α (DIP-D) = 0,83. Estes valores corroboram tanto os encontrados por **Walshe et al. (2009)** quanto para o presente estudo. O DIP, assim, mostra-se um instrumento bastante confiável para a sua proposta.

Cardoso et al. (2018) também obteve valores satisfatórios para a consistência do uso do DIP em sua pesquisa (α DIP-A = 0,82; α DIP-B = 0,82; α DIP-C = 0,69; α DIP-D = 0,82). A seção C, no entanto, está em convergência com o do presente estudo e com os apresentados anteriormente, sendo o que apresentou menor confiabilidade.

6.5 A DISARTRIA EM RELAÇÃO A OUTRAS PREOCUPAÇÕES

A seção E do Dysarthria Impact Profile (DIP), proposto por **Walshe (2009)**, só foi proposto à medida que se tornou evidente que a disartria pode não ser sempre a principal preocupação do indivíduo, mesmo que as respostas à escala possam ter sugerido o contrário. Esta seção foi adicionada para colocar a disartria em perspectiva.

Os sujeitos da pesquisa foram convidados a listar as quatro principais preocupações, além da fala, que as perturbam no momento da conclusão da escala. Esta preocupação poderia ser qualquer coisa na vida cotidiana. Depois, foi solicitado que classificassem essas preocupações em uma escala de 1 a 5, onde um ranking de 5 indicou menor preocupação e um ranking de 1 indicou maior preocupação. A alteração final da escala envolveu colocar uma seção adicional para comentários escritos no final de cada subseção do perfil.

Desta forma, o avaliador poderia ter, de forma conclusiva, a perspectiva que a pessoa tem sobre a sua condição.

Nas outras seções, como já discutido anteriormente, observa-se afirmativas que entram em contradição, a fim de impedir um vício de resposta. Todas as questões são decorrentes de observações do indivíduo sobre como a sua disartria afeta sua vida. A seção E, portanto, permite ter a confirmação se esta disartria realmente é uma preocupação para os sujeitos.

Ainda na pesquisa original de **Walshe (2009)**, uma das limitações observadas foi de que nem todos os participantes respondiam esta opção. Inicialmente ela não integraria o instrumento e foi, portanto, ignorada.

Os participantes foram convidados a listar quatro coisas além da sua disartria que preocupava ou preocupava-os. Eles foram então solicitados a avaliar esses quatro itens, juntamente com o discurso em uma escala de um a cinco.

A fala foi a principal preocupação para apenas cinco das 21 pessoas (24%). Ainda era preocupante ou preocupante para outras nove pessoas (43%). Em relação a outras preocupações e preocupações, 33% das pessoas com disartria adquirida estavam ligeiramente ou menos preocupadas com a sua disartria.

O motivo pelo qual os outros 10 participantes não responderam à Seção E não foi explicado pela autora do trabalho.

Outras pesquisas desenvolvidas com o DIP não descreveram detalhadamente esta seção. Para **Letanneaux (2013)**, a fala foi a principal preocupação para apenas 1 dos 10 participantes e uma preocupação importante para 5 deles (50%). Ali, quatro pessoas com doença de Parkinson estavam ligeiramente ou menos preocupadas com a fala.

Fernandes (2016) observou que a análise da relação entre as diferentes variáveis e os resultados da seção E do DIP em indivíduos com DP, mostra que existe uma relação negativa moderada com a duração da doença. Ou seja, quanto maior a duração da doença maior preocupação os indivíduos com DP têm com a disartria. E ainda, quando os indivíduos com DP se auto-avaliam como tendo uma voz normal, menor preocupação deles com a disartria. **Cardoso (2018)** não apresentou informações sobre a seção E do DIP. Este estudo teve por objetivo realizar a adaptação transcultural do DIP e, portanto, apresentou somente resultados gerais do instrumento.

Atkinson-Clement (2019) não incluiu a seção E do DIP em sua análise, pois é uma seção qualitativa que não fornece qualquer pontuação numérica.

A ideia de apresentar estes quatro trabalhos, os mais evidentes em relação ao DIP, além do estudo original proposto por **Walshe (2009)** é a de demonstrar que a disartria como preocupação em relação a outras coisas não teve relevância para estes pesquisadores, apesar de alguns deles apresentarem dados que mostram haver certo grau de preocupação para os sujeitos de suas pesquisas.

Em nossa pesquisa acreditamos que este seja um fator relevante, principalmente pelo estilo de vida que compete à nossa população. A maior parte dos sujeitos apresentou, como preocupação, o futuro de familiares e a situação financeira. Ao observarmos os resultados, onde os todos os sujeitos apresentam, mesmo que em menor severidade, alteração de fala, eles colocam outras dificuldades em seu dia a dia como prioritárias.

Outra situação observada foi o alto número de pessoas que preferiram não responder à seção E do DIP. Em nosso estudo não observamos diferença estatística quanto à gravidade da disartria e a ausência de resposta nesta seção, como ocorreu

em **Fernandes (2016)**. No entanto, imagina-se que o simples desinteresse a falta de preocupação com a própria condição podem ser fatores que promoveram este resultado.

De toda forma estas são apenas hipóteses, já que não é possível controlar estas informações com a proposta do DIP, sendo, portanto, uma limitação do instrumento.

É importante salientar a relevância desta seção quando se deseja ter uma visão holística e humanizada no tratamento da disartria. Se uma pessoa, portadora desta condição, acredita que ela não é uma grande preocupação, mesmo que apresente impacto em sua qualidade de vida, ela pode vir a negligenciar o tratamento, e em outros casos, agravar possíveis quadros de depressão e ansiedade.

6.6 CORRELAÇÕES

Foram realizadas correlações entre as quatro seções do DIP, com visto na tabela 28. Entre todas as seções foram apresentadas correlações estatisticamente significativas. O item B, “aceitando a minha disartria”, e o D, “como a disartria afeta a minha comunicação com os outros” apresentaram a correlação mais forte ($\rho = 0,80$). Estas correlações comprovam a influência dos itens presentes no instrumento.

No caso em questão, descrito anteriormente, os pacientes com doença de Parkinson demonstram que aceitar a própria dificuldade de fala é bastante importante na forma com ela impacta a sua comunicação com as outras pessoas. Por vezes, estas pessoas podem deixar de se envolver em conversas exatamente por não aceitar que apresentam a disartria, ou até mesmo por se sentirem inseguras com ela.

Obter fortes correlações entre as seções do DIP comprova que a disartria, mesmo que em menor grau, como demonstrado nos resultados das escalas motoras, impacta na forma como a pessoa lida com o próprio sintoma. Este fator ainda é preponderante no que tange sua habilidade comunicativa.

Quanto a escala motora, para os itens do UPDRS relacionados com a fala, sendo 3.1 (FALA); 3.2 (EXPRESSÃO FACIAL); e 3.17 “mandíbula” (AMPLITUDE DO TREMOR DE REPOUSO), houve melhoras significativas para o GE quando alterando

do estado OFF para o ON, mesmo para os valores baixos apresentados na escala. Diferentemente do que foi demonstrado por **Azevedo & Cardoso (2009)** e **MACHADO (2011)**, a medicação utilizada por estes pacientes parece ter sido eficaz para o controle da fala. O mesmo padrão de resposta foi observado na avaliação fonoaudiológica do FDA-2. A principal justificativa para este resultado seria que os pacientes do presente estudo não se apresentam, em média, com grandes alterações motoras. A idade média baixa da população também pode ser outra justificativa a se considerar. Comparando com a escala Hoehn & Yahr, vemos que os pacientes mais graves obtiveram resultados mínimos e que grande parte se manteve, mesmo após o uso da medicação, no estágio 2 da escala.

Entretanto, não houve correlação estatisticamente significativa entre o DIP e as escalas motoras global ou fonoaudiológica. Tanto no UPDRS quanto no FDA-2, de modo geral, os resultados mostraram que os pacientes apresentam alterações motoras leves, tanto somática quanto em relação à fala. Como o DIP é uma avaliação do impacto da disartria na vida de cada um destes pacientes, cada um tem um entendimento desta manifestação, ou seja, mesmo que o paciente apresente maiores dificuldades de fala atestado no FDA, ele pode responder que esta dificuldade não impacta gravemente sua vida, ao responder o DIP.

No trabalho original em língua inglesa, proposto por **Walshe (2009)**, a autora afirmou que nem sempre os pacientes com menores escores no DIP terão maior impacto da disartria, o que corrobora a afirmação anterior.

Esta, aliás, pode ser considerada uma das limitações destes tipos de trabalho, como comentado por **Hartelius L et al. (2008)** e por **KOHLSDORF & COSTA JUNIOR (2009)**, que os pacientes, ao responderem um questionário de autorrelato, podem subestimar ou superestimar seus sentimentos em relação à sua condição. Não há, infelizmente, uma forma de controlar este aspecto.

A condição OFF e ON dos pacientes pode ser considerado outro fator influente nas respostas oferecidas. Como se trata de uma doença degenerativa dependente de tratamento medicamentoso constante para supressão das manifestações, os pacientes com doença de Parkinson se encontram, em seu dia a dia, na fase ON, já que a frequência da ministração da droga antiparkinsoniana impede o decaimento da meia-vida do fármaco. Como 75% dos pacientes desta pesquisa apresentam melhora no quadro da doença de Parkinson, os pacientes tendem a responder o DIP quando

influenciados pela medicação. conclui-se, então, com isso, que não se pode ter o real impacto da doença de Parkinson na qualidade de vida dos pacientes.

Uma forma de entender melhor este aspecto foi observar a seção E do DIP, quando o paciente foi convidado a responder o quanto a disartria é preocupante em sua vida, em relação a outras coisas. Cerca de 31% destas pessoas não responderam a este questionamento, mas dentre aqueles que responderam, quase 60% afirmaram que a disartria, no mínimo, é um fator preocupante. Isto demonstra que, mesmo não apresentado maiores alterações motoras, a dificuldade de se comunicar de forma efetiva pode vir a ser um problema em sua vida.

Em outros estudos utilizando-se o DIP, a seção E não foi tratada com grande relevante, o que nos impede de traçar algum paralelo entre as diferentes pesquisas.

Quanto as correlações do DIP com o VHI e o PDQ-39, esperava-se que houvesse alguma correlação do DIP com o VHI, já que muitas vezes os pacientes tentem a tratar fala e voz como sendo o mesmo aspecto da comunicação humana. Uma das justificativas para a ausência da correlação pode ser os bons resultados obtidos pelos pacientes, sobretudo na avaliação vocal, algo semelhante ao encontrado no UPDRS. Podemos dizer, observando-se os resultados, que os pacientes deste estudo tendem a apresentar disartria, mas não sempre a disфонia.

Outro fator que pode contribuir para este resultado é a baixa faixa etária dos participantes. A literatura relata que o aparecimento da doença de Parkinson acontece, geralmente, após os 60 anos de idade (**BARBOSA et al., 2006; ALVES et al., 2008**), em nosso estudo a maior parte dos pacientes estão abaixo desta média. Portanto, nesta população, pudemos dizer que os sintomas vocais aparecem mais tardiamente em comparação com os sintomas articulatorios.

Por outro lado, a ausência de correlação do DIP com o PDQ-39 era esperada, uma vez que o DIP avalia o impacto da disartria na qualidade de vida, e não a qualidade de vida em seus aspectos gerais. Esta ausência foi notada em todos os domínios do PDQ-39. Nesta avaliação, os pacientes afirmam, em sua maioria, que a comunicação não está tão comprometida. Mas ao responder se esta mesma comunicação impacta sua qualidade de vida, utilizando o DIP, vemos que há uma resposta estatisticamente significativa.

Ao levarmos em consideração os resultados obtidos pelo PDQ-39 e compararmos com os obtidos pelo DIP, podemos concluir que, apesar do comprometimento da qualidade de vida geral ser de moderado para quase nenhum, ainda assim a fala alterada promove impacto na nos vários aspetos da vida.

Desta forma, acreditamos que o DIP é independente dos resultados objetivos das escalas de qualidade vocal e qualidade de vida geral, e que as impressões do autorrelato devem ser consideradas, independente da presença ou não de alterações vocais ou de outros aspectos da qualidade de vida em pessoas com doença de Parkinson.

No entanto, **Letanneaux et al. (2013)**, obteve correlações entre o DIP e os outros dois instrumentos. Para o VHI eles obtiveram uma correlação forte, enquanto que para do PDQ-39 a correlação foi moderada. Este estudo foi realizado com uma amostra de 10 pacientes falantes do francês com média de idade de 68,6 (desvio padrão = 12,3). Para esta população, a disartria parece estar diretamente ligada com as alterações de voz, o que, para a nossa pesquisa, este dado não é corroborado.

O mesmo foi encontrado no trabalho realizado por **Cardoso et al. (2018)**, que obteve uma forte correlação do DIP com o VHI ($\rho = -0.8$).

Entender esta diferença entre os estudos ainda é uma análise superficial, uma vez que inúmeras variáveis podem influenciar as amostras. Esta é mais uma das limitações desta pesquisa, já que se trata de um dos primeiros estudos brasileiros e até mesmo mundiais, utilizando-se um instrumento de autorrelato para verificar o impacto da disartria na qualidade de vida de pessoas com doença de Parkinson.

Existem, ainda, outra limitação a ser considerada no desenvolvimento deste estudo. Por vezes, os pacientes podem apresentar dificuldades de entender os questionamentos do instrumento, que também foi relatado por **Hartelius et al. (2008)**. Por isso é importante a avaliação do autorrelato juntamente com a avaliação objetiva do examinador, que desta forma terá acesso as necessidades do paciente.

A escolaridade foi um critério adotado para minimizar esta dificuldade. Todos os pacientes selecionados possuem, pelo menos, o ensino básico, com, em média de 12,78 anos estudados.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

7.1 LIMITAÇÕES E PERSPECTIVAS FUTURAS

A realização desta pesquisa apresentou um bom instrumento de avaliação, que pode ser empregado na clínica fonoaudiológica, mas para tanto houveram algumas limitações que devem ser lembradas:

- Maximização e minimização dos problemas relatados pelos pacientes, em relação aos seu estado disártrico;
- Dificuldade de compreensão dos questionamentos, mesmo após critérios de exclusão como a capacidade de leitura;
- Escassez de estudos que permitam a comparação com os dados obtidos nesta pesquisa. Os principais trabalhos realizados são europeus (Inglaterra, França e Portugal) e questões culturais podem ter implicações nos resultados.

Além disso, as informações coletadas quanto ao ambiente social, contexto profissional, informações culturais e atividades diárias foram limitadas, mas se mostraram relevantes do decorrer da pesquisa. Ter atenção a estas informações pode contribuir com as propostas terapêuticas.

Novos estudos devem ser desenvolvidos para melhor entender o impacto que a disartria pode ter sobre as pessoas portadoras da doença de Parkinson, sobretudo em uma população que, graças ao avanço da medicina, tem vivido mais e que precisa da comunicação para se manter ativa.

O DIP mostrou-se um instrumento confiável para a clínica, já que pode dar muitas pistas quanto às necessidades dos pacientes, mas a sua adaptação precisaria delimitar mais algumas questões, tendo atenção as questões culturais que podem influenciar as respostas. A “seção E” poderia ser ampliada, observando-se o estado emocional que manifestação promove sobre o indivíduo.

7.2 CONCLUSÕES

Podemos concluir que este trabalho respondeu satisfatoriamente aos questionamentos levantados em seu início, durante a construção das hipóteses. Houve diferença, mesmo que discreta em alguns aspectos, entre os disártricos portadores da doença de Parkinson e os participante saudáveis.

O DIP se mostrou confiável para a aplicação nesta população, com valores altos de confiabilidade, como observado na primeira parte da pesquisa. Mesmo se tratando de um estudo inédito exploratório, todas as seções do instrumento estiveram no intervalo de consistência interna do teste estatístico Alfa de Cronbach.

Desta forma, o fonoaudiólogo passa a contar com um instrumento eficaz para entender as dificuldades encontradas pelos seus pacientes com doença de Parkinson, no que concerne as alterações de fala decorrentes das manifestações da doença. Como relatado no estudo, muitas vezes o olhar do próprio paciente é negligenciado pela clínica, e poder contar com uma avaliação que promova a humanização do paciente promoveria mais segurança e confiança no profissional clínico que o acompanha.

Não houveram correlações estatisticamente significativas entre o DIP e os outros instrumentos de avaliação utilizados. Como discutido, este resultado pode ter sido influenciado por fatores socioculturais, ao comparar com estudos de outros países.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

7 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, G, FORSAA, E.B., PEDERSEN, K.F., DREETZ-GJERSTAD, M., LARSEN, J.P. Epidemiology of Parkinson's Disease. **Journal of Neurology**, v.255, Suppl 5, p.18-32, 2008.

ANDERSON, M.I.P., ASSIS, M., PACHECO, L.P., SILVA, E.A., MENEZES, I.S., DUARTE, T., STORINO, F., MOTTA, L. PONTES, S.S., OLIVEIRA, V.M., ANDRADE, J.V., BARBOSA, J.E. Saúde e Qualidade de Vida na Terceira Idade. **Textos Envelhecimento**, v.1, n.1, 1998.

ANGELIS, E.C. Voz nos Distúrbios Neurológicos. FERREIRA, L.P.; BEFI-LOPES, D.M.; LIMONGI, S.C.O. **Tratado de Fonoaudiologia**. Roca: São Paulo, 2004. p.75-90.

ATKINSON-CLEMENT, C., LETANNEUX, A., BERTHELOT, M., QUINTAS, V., ROBERT, D., MOREAU, C., PINTO, S. Les dysarthries et leurs impacts psychosociaux. **Revue Neurologique**, v.173, p.149, 2017.

ATKINSON-CLEMENT, C.; LETANNEUX, A.; BAILLE, G.; CUARTERO, M.C.; VÉRON-DELOR, L.; ROBIEUX, C.; BERTHELOT, M.; ROBERT, D.; AZULAY, J.P.; DEFEBVRE, L.; FERREIRA, J.; EUSEBIO, A.; MOREAU, C.; PINTO, S. Psychosocial Impact of The Patient-Reported Outcome as Part of the Clinical Management. **Neurodegenerative Diseases**. V. 21, p 1-10, 2019.

AZEVEDO, L.L.; CARDOSO, F. Ação da levodopa e sua influência na voz e na fala de indivíduos com doença de Parkinson. **Revista da Sociedade Brasileira de Fonoaudiologia**. v.14, n.1, p.136-41, 2009.

AZEVEDO LL; REIS CAC; SOUZA IS; CARDOSO FEC. Prosódia e levodopa na doença de Parkinson. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2013, vol.71, n.11, pp.835-840.

BARBOSA, M.T., CARAMELLI, P., CUNNINGHAM, M.C., MAIA, D.P., LIMA-COSTA, M.F., CARDOSO, F. Parkinsonism and Parkinson's Disease in the elderly: A Community-based survey in Brazil (the Bambuí Study). **Moviment Disorders**; v.21, n.6, p.800-8, 2006.

BARRETO, J. Envelhecimento e qualidade de vida- o desafio actual. **Sociologia**. V.15, p.289-301, 2005.

BEBER, S. C. Doença de Parkinson: Assistência de Enfermagem. **Faculdade de Enfermagem Nossa Senhora Medianeira – FACEM**, Santa Maria, 1983.

BECK, A. T., WARD, C. H., MENDELSON, M., MOCK, J., ERBAUGH, J. An inventory for measuring depression. **Archives of General Psychiatry**, v. 4, p.561-71, 1961.

BEHLAU, M., AZEVEDO, R., PONTES, P. Conceito da voz normal e classificação das disfonias. In: BEHLAU, Mara (Org.). **Voz – O livro do especialista**. v.1. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. p.53-84.

BEHLAU, M.; SANTOS, L.M.A.; OLIVEIRA, G. Cross-Cultural Adaptation and Validation of the Voice Handicap Index Into Brazilian Portuguese. **Journal of Voice**. v.25, n.3, 2011.

BHATNAGAR, S.C. **Neurociência para o Estudo dos Distúrbios da Comunicação Humana**. Guanabara Koogan, 2004.

BORGLIN, G., EDBERG, A. K., HALLBERG, I. R. The experience of quality of life among older people. **Journal of Aging Studies**, v.19, n.2, p.201-20, 2005.

BOSTAN, A.C., DUM, R.P., STRICK, P.L. Functional Anatomy of Basal Ganglia Circuits with the Cerebral Cortex and the Cerebellum. **Progress in Neurological Surgery**, n. 33, p. 50–61, 2018.

BRAAK, H., DEL TREDICI, K., BRATZKE, H., HAMM-CLEMENT, J., SANDMANN-KEIL, D., RÜB, U. Staging of the intracerebral inclusion body pathology associated with idiopathic Parkinson's disease (preclinical and clinical stages). **Journal of Neurology**, v. 249, Suppl 3:III, p. 1-5, 2002.

BRAVO, P.A.F., NASSIF, M.C. DOENÇA DE PARKINSON: TERAPÊUTICA ATUAL E AVANÇADA. **Infarma**. v.18, n. 9-10, 2006.

BUNZECK, N.; SINGH-CURRY, V.; ECKART, C.; WEISKOPF, N.; PERRY, R.J.; BAIN, P.G.; DÜZEL, E.; HUSAIN, M. Motor phenotype and magnetic resonance measures of basal ganglia iron levels in Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**. v. 19, n. 12. p.1136-42, 2013.

CAIXETA, L.; VIEIRA, R.T. Demência na doença de Parkinson. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 30, n. 4. p.375-83, 2008.

CARDOSO, F. Tratamento da doença de parkinson. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 53, n. 1, p. 1-10, 1997.

CARDOSO, R.; GUIMARÃES, I.; SANTOS, H.; LOUREIRO, R.; DOMINGOS, J.; ABREU, D.; GONÇALVES, N.; PINTO, S.; FERREIRA, J.J. Psychosocial impact of Parkinson's disease-associated dysarthria: Cross-cultural adaptation and validation of the Dysarthria Impact Profile into European Portuguese. **Geriatrics & Gerontology International**. V. 18, n. 5, p. 767-74, 2018.

CARDOSO, F. Too good to be true. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**. v. 76. n. 2, p. 65-6, 2018.

CERA, M.L.; ROMEIRO, T.P.P.; MANDRÁ, P.P.; FUKUDA, M.T.H. Variables associated with speech and language therapy time for aphasia, apraxia of speech and dysarthria. **Dementia e Neuropsychologia**. v. 13, n. 1, p. 72-7, 2019.

CERON, M.I.; GUBIANI, M.B.; OLIVEIRA, C.R.; KESKE-SOARES, M. Evidence of validity and reliability of a phonological assessment tool. **CoDAS**. v. 30, n. 3, p. 1-10, 2018.

CHRISCHILLES, E.A.; RUBENSTEIN, L.M.; VOELKER, M.D.; WALLACE, R.B.; RODNITZKY, R.L. Linking clinical variables to health-related quality of life in Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**. v.8, p.199-209, 2003.

CIRNE, G.N.N., CACHO, R.O., CAVALCANTE, A.R.S., NASCIMENTO, W.V., LOPES, J.M., LIMA, N.M.F.V., PEREIRA, S.A., CACHO, E.W.A. Qualidade de vida e o estágio de comprometimento em sujeitos com doença de Parkinson. **Cinergis**, v.18, n.2, p.104-8, 2017.

CORTI, O., LESAGE, S., BRICE, A. What Genetics Tells as About The Causes and Mechanisms of Parkinson's Disease. **Physiological Reviews**, v.91, p.1161–218, 2011.

CROISERS, D.; THEUNS, J.; CRAS, P.; VAN BROECKHOVEN, C. Parkinson disease: Insights in clinical, genetic and pathological features of monogenic disease subtypes. **Journal of Chemical Neuroanatomy**, v.42, n.2, p.131-41, 2011.

DARLEY FL, ARONSON AE, BROWN JR. Differential diagnostic patterns of dysarthria. **Journal of Speech and Hearing Research**, v. 12, n. 2, p:246-69, 1969.

DAWALIBI, N.W., ANACLETO, G.M.C., WITTER, C., GOULART, R.M.M., AQUINO, R.C. Envelhecimento e qualidade de vida: análise da produção científica da SciELO. **Estudos de Psicologia**, v.30, n.3, p.393-403, 2013.

DALRYMPLE-ALFORD, J.C.; MACASKILL, M.R.; NAKAS, C.T.; LIVINGSTON, L.; GRAHAM, C.; CRUCIAN, G.P.; MELZER, T.R.; KIRWAN, J.; KEENAN, R.; WELLS, S.; PORTER, R.J.; WATTS, R.; ANDERSON, T.J. Well-suited screen for cognitive impairment in Parkinson disease. **Neurology**. V. 74, n. 19, p. 1717-25, 2010.

DE LAU, L.M.L., BRETELER, M.M. Epidemiology of Parkinson's disease. **The Lancet Neurology**, v.5, p.525-35, 2006.

deSOUZA, R. M.; AKRAM, H.; LOW, HL L.; GREEN, A. L.; ASHKAN, K.; SCHAPIRA, A. H. V. The timing of deep brain stimulation for Parkinson disease in the UK from 1997 to 2012. **European Journal of Neurology**. v. 22, n. 10, p. 1415-7, 2015.

DIAFÉRIA, G., BEHLAU, M. Aspectos comunicativos e enfrentamento da disfonia em pacientes com doença de Parkinson. **CoDAS**, v. 28, n. 1, p. 46-52, 2016.

DIAS, A.E. **Características Fonoarticulatórias na doença de Parkinson de início na meia idade e tardio**. 2006. Tese (Doutorado em Ciências) – Universidade de São Paulo, 2006.

DIAS, A. E.; CHIEN, H. F.; BARBOSA, E. R. O método Lee Silverman para reabilitação da fala na doença de Parkinson. **Revista Neurociências**. v. 19, n. 3, p. 551-7, 2011.

DIAS, A. E.; LIMONGI, J. C. P. Tratamento dos distúrbios da voz na doença de Parkinson. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, São Paulo, n.1, v.61, p.61-6, 2003.

EADIE ET AL. Measuring Communicative Participation: A Review of Self-Report Instruments in Speech-Language Pathology. **American Journal of Speech-Language Pathology**, v.15, p.307-20, 2006.

ENDERBY, P. Frenchay dysarthria assessment. **British Journal of Disorders of Communication**, v. 15, n. 3, p. 165–73, 1980.

ENDERBY P.; PALMER, R. **Frenchay Dysarthria Assessment : Examiner's Manual**. Pro-Ed: Austin, 2008.

ENGELHARDT, E.; GOMES, M. M. Lewy and his inclusion bodies: Discovery and rejection. **Dementia e Neuropsychologia**. v. 11. n. 2, p. 198-201, 2017.

EPSTEIN, J.; SANTO, R.M.; GUILLEMIN, F. A review of guidelines for cross-cultural adaptation of questionnaires could not bring out a consensus. **Journal of Clinical Epidemiology**. v. 68, n. 4, p. 435-41, 2015.

FABBRI, M.; GUIMARÃES, I.; CARDOSO, R.; COELHO, M.; GUEDES, L. C.; ROSA, M. M.; GODINHO, C.; ABREU, M.; GONÇALVES, N.; ANTONINI, A.; FERREIRA, J. J. Speech and Voice Response to a Levodopa Challenge in Late-Stage Parkinson's Disease. *Frontiers in Neurology*. v. 22, p. 1-7, 2017.

FELDMAN, R. Parkinson disease: Individualizing therapy. **Hospital Practice**, v.20, n.80A, 1985.

FERNANDES, D.L.C. **O impacto psicossocial da disфонia e da disartria em pessoas com doença de Parkinson**. 2016. Dissertação (Mestrado em Terapia da Fala) - Escola Superior de Saúde do Alcoitão - Santa Casa de Misericórdia de Lisboa, Lisboa, 2016.

FILIPPIN, N.T., MARTINS, J.S., LIBERA, L.B.D., HALBERSTADT B.F., SEVERO, A.R. Qualidade de vida de sujeitos com doença de Parkinson e seus cuidadores. **Fisioterapia em Movimento**, v.27, n.1, p.57-66, 2014.

FLORIO, T.M., SCARNATI, E., ROSA, I., DI CENSO, D., RANIERI, B., CIMINI, A., GALANTE, A., ALECCI, M. The Basal Ganglia: More than just a switching device. **CNS Neuroscience Therapeutics**, v. 24, n. 8, p. 677-84, 2018.

FOX, C.M.; MORRISON, C.E.; RAMIG, L.O.; SAPIR, S. Current perspectives on the Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) for people with idiopathic Parkinson's disease. **American Journal of Speech-Language Pathology**. v. 11, p. 111-23, 2002.

FRACASSI, A.S.; GATTO, A.R; WEBER, S.; SPADOTTO, A.A.; RIBEIRO, P.W.; SCHELP, A.O. Adaptação para a língua Portuguesa e aplicação de protocolo de avaliação das disartrias de origem central em pacientes com Doença de Parkinson. **Revista CEFAC**. v.13, n.6, 2011.

GAGNON, M.; BARRETTE, J.; MACOIR, J. Language Disorders in Huntington Disease: A Systematic Literature Review. **Cognitive Behaviorism Neurology**. v. 31, n. 4, p. 179-92, 2018.

GERSHANIK, O.S. Does Parkinson's disease start in the gut? **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 76, n. 2, p. 67-70, 2018.

GHIO, A. L'évaluation acoustique. In: AUZOU, P.; ROLLAND-MONNOURY, V.; PINTO, S.; OZSANCAK, C. **Les Dysarthries**. Marseille: Solal Editeur, p.236-247, 2007.

GIUSTI, E.; BEFI-LOPES, D.M. Tradução e adaptação transcultural de instrumentos estrangeiros para o Português Brasileiro (PB). **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**. v.20, n. 3, p.207-10, 2008.

GOETZ, C.G.; POEWE, W.; RASCOL, O.; SAMPAIO, C.; STEBBINS, G.T.; COUNSELL, C.; GILADI, N.; HOLLOWAY, R.G.; MOORE, C.G.; WENNING, G.K.; YAHR, M.D.; SEIDL, L. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. **Movement Disorders**. v.19, n.9. p. 1020-8, 2004.

GOMES-OLIVEIRA, M.H.; GORENSTEIN, C.; NETO F.L.; ANDRADE, L.H.; WANG, Y.P. Validation of the Brazilian Portuguese version of the Beck Depression Inventory-II in a community sample. **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 34, n. 4, p. 389-94, 2012.

GU W., FAN P., LIU W. (2018) Acoustic Analysis of Mandarin Speech in Parkinson's Disease with the Effects of Levodopa. In: FANG Q., DANG J., PERRIER P., WEI J., WANG L., YAN N. (eds) Studies on Speech Production. ISSP 2017. Lecture Notes in Computer Science, vol 10733. Springer, Cham

GUIMARAES, I., CARDOSO, R., PINTO, S., FERREIRA, J.J. The Psychometric Properties of the Voice Handicap Index in People with Parkinson's Disease. **Journal of Voice**. v31, n.2, p.13-8, 2017.

HARTELIUS, L.; SVENSSON, P. Speech and swallowing symptoms associated with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. **Folia Phoniatica et Logopaedica**. v.46, p.9-17, 1994.

HARTELIUS, L., ELMBERG, M., HOLM, R.; LÖVBERG, A.S., NIKOLAIDIS, S. Living with Dysarthria: Evaluation of a Self-Report Questionnaire. **Folia Phoniatica et Logopaedica**. v60, n.1, p.11-9, 2008.

HOEHN, M.H., YAHR, M.D. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. **Neurology**, v.17, n.5, 1967.

HOOPS, B.A.; NAZEM, B.A.; SIDEROWF, A.D.; DUDA, J.E.; XIE, S.X.; STERN, M.B.; WEINTRAUB, D. Validity of the MoCA and MMSE in the detection of MCI and dementia in Parkinson disease. **Neurology**. v. 73, p. 1738-45, 2009.

HUGHES, A.J., DANIEL, S.E., BEN-SHLOMO, Y., LEES, A.J. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. **Brain**. v. 125, n.4, p.861-70, 2002.

JACOBSON, B.H.; JOHNSON, A.; GRYWALSKI, C.; SILBERGLEIT, A.; JACOBSON, G.; BENNINGER, M.S.; NEWMAN, C.W. The Voice Handicap Index (VHI): development and validation. **American Journal of Speech-Language Pathology**.v.6, p.66–70, 1997.

JANKOVIC, J. Parkinson's Disease: Clinical Features and Diagnosis. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v.79, n.4, p.368-76, 2008.

JENKINSON, C.; FITZPATRICK, R. A. Y.; PETO, V. I. V.; GREENHALL, R.; HYMAN, N. The Parkinson's Disease Questionnaire (PDQ-39): development and validation of a Parkinson's disease summary index score. **Age and ageing**, v.26, n. 5, p.353-7, 1997.

KNOWLES, T.; ADAMS, S.; ABEYESEKERA, A.; MANCINELLI, C.; GILMORE, G.; MANDAR, J.O.G. Deep Brain Stimulation of the Subthalamic Nucleus Parameter Optimization for Vowel Acoustics and Speech Intelligibility in Parkinson's Disease. **Journal of Speech, Language, and Hearing Research**. V. 61, n. 3, p. 510-24, 2018.

KOHLSDORF, M., COSTA JR, A.L. O autorrelato na pesquisa em psicologia da saúde: desafios metodológicos. **Psicologia Argumento**. v.27, n.57, p.131-9, 2009.

LAI, B.C.; MARION, S.A.; TESCHKE, K.; TSUI, J.K. Occupational and environmental risk factors for Parkinson's disease. **Parkinsonism & Related Disorders**, v.8, p.297-309, 2002.

LANA, R.C.; ÁLVARES, L.M.R.S.; NASCIUTTI-PRUDENTE, C.; GOULART, F.R.P.; TEIXEIRA-SALMELA, L.F.; CARDOSO, F.E. Percepção da qualidade de vida de indivíduos com Doença de Parkinson através do PDQ-39. **Revista Brasileira de Fisioterapia**. v.11, n.5, p.397-402, 2007.

LANG, A. Parkinsonismo - Doença de Parkinson. GOLDMAN, L.; AUSIELLO, D. CECIL: **Tratado de Medicina Interna**. 23ªEd. Elsevier Saunders: Rio de Janeiro; 2009.

LE, W.; CHEN, S.; JANKOVIC, J. Etiopathogenesis of Parkinson Disease: A New Beginning? **Neuroscientist**, v. 15, p.28-35, 2009.

LENT R. **Cem Bilhões De Neurônios? Conceitos Fundamentais De Neuriciência.** 2ªEd. Atheneu: Rio de Janeiro; 2001.

LETANNEUX, A.; WALSH, M.; VIALLET, F.; PINTO, S. The Dysarthria Impact Profile: A Preliminary French Experience with Parkinson's Disease. **Parkinson's Disease.** v.13, p.1-7, 2013.

LIRANI-SILVA, C., MOURÃO, L.F., GOBBI, L.T.B. Disartria e Qualidade de Vida em idosos neurologicamente saudáveis e pacientes com doença de Parkinson. **CoDAS**, v.27, n.3, p.248-54,2015.

LIU, B., FANG, F., PEDERSEN, N.L., TILLANDER, A., LUDVIGSSON, J.F., EKBOM, A., ET AL. Vagotomy and Parkinson disease: A Swedish register-based matched-cohort study. **Neurology**, v. 88, n. 21, p. 1996-2002, 2017.

MAC-KAY, A.P.M.G. Linguagem e Gerontologia, LIMONGI, S.C.O. **Tratado de Fonoaudiologia.** Roca: São Paulo, 2004. p. 903-10.

MACHADO, T.H. **Organização temporal na fala disártrica: uma comparação entre populações com distúrbio nos núcleos da base.** 2011. Tese (Doutorado em Linguística) - Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2011.

MACHADO, B. M. A.; HAERTEL, L.M.; **Neuroanatomia Funcional.** 3ª Ed. Atheneu: Rio de São Paulo, 2014.

MARCHESAN, I.Q. Alterações de Fala de Origem Musculoesqueléticas. LIMONGI, S.C.O. **Tratado de Fonoaudiologia.** Roca: São Paulo, 2004. p. 292-303.

MARSDEN, C.D. Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurgery Psychiatry**. v.57, p.672-81, 1994.

MARTINEZ-MARTIN, P., SCHAPIRA, A.H.V., STOCCHI, F., ET AL. Prevalence of nonmotor symptoms in Parkinson's disease in an international setting; study using nonmotor symptoms questionnaire in 545 patients. **Movement Disorders**, v. 22, p. 1623–9, 2007.

MARTÍNEZ-SÁNCHEZ, F.; MEILÁN, J.J.G.; CARRO, J.; GÓMEZ ÍÑIGUEZ, C.; MILLIAN-MORELL, L.; PUJANTE VALVERDE, I.M.; LÓPEZ-ALBURQUERQUE, T.; LÓPEZ, D.E. **Estudio controlado del ritmo del habla en la enfermedad de Parkinson Neurología**, v. 31, n. 7, p. 466-72, 2016.

MATA, F.; BARROS, A.; LIMA, C. Avaliação do risco de quedas em pacientes com Doença de Parkinson. **Revista de Neurociências**, v.16, n.1, p.20-2, 2008.

MINAYO, M.C.S., HARTZ, Z.M.A., BUSS, P.M. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. **Ciência & Saúde Coletiva**, v.5, n.1, p.7-18, 2000.

MIOCINOVIC, S., SOMAYAJULA, S., CHITNIS, S., VITEK, J.L. History, Applications, and Mechanisms of Deep Brain Stimulation. **JAMA Neurology**, v.70, n.2, p.163-71, 2013.

MURDOCH, B.E. **Desenvolvimento da Fala e Distúrbios da Linguagem**. Revinter: São Paulo, 1997.

MURDOCH, B.E. Subcortical brain mechanism in speech motor control. In: MAASEN, Ben; KENT, Ray D.; PETER, Herman F.; LIESHOUT, Pascal; HULSTIJN, Wouter org).

Speech motor control in normal and disordered speech. New York: Oxford University Press Inc., 2004.

MURDOCH, B.E. **Estrutura neuroanatômica da disartria.** In: MURDOCH, B.E.; Disartria: uma abordagem fisiológica para avaliação e tratamento. São Paulo: Lovise; 2005, p.17-52.

NALLS, M.A., et al. Large-scale meta-analysis of genome-wide association data identifies six new risk loci for Parkinson's disease. **Nature Genetics**, v.46, 989–93, 2014.

NASREDDINE, Z.S.; PHILLIPS, N.A.; BÉDIRIAN, V.; CHARBONNEAU, S.; WHITEHEAD, V.; COLLIN, I.; CUMMINGS, J.L.; CHERTKOW, H. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. **Journal of the American Geriatrics Society**. v. 53, n. 4, p. 695-9, 2005.

NETTER, F.H., CRAIG, J.A., PERKINS, J. **Atlas of neuroanatomy and neurophysiology: selections from the Netter Collection of Medical Illustrations.** 2002.

OBESO, J.A., RODRIGUEZ-OROZ, M.C., RODRIGUEZ, M., LANCIEGO J.L, ARTIEDA, J., GONZALO, N., OLANOW, C.W. Pathology of the Basal Ganglia in parkinson's Disease. **Trends on Neurosciences**, v.23, p.8-19, 2000.

ODEKERKEN, V.J.; BOEL, J.A.; GEURTSSEN, G.J.; SCHMAND, B.A.; DEKKER, I.P.; DE HAAN, R.J.; SCHUURMAN, P.R.; DE BIE, R.M. Neuropsychological outcome after deep brain stimulation for Parkinson disease. **Neurology**. v. 84, n. 13, p. 1355-61, 2015.

OLIVEIRA, R.V., PEREIRA, J.S. O papel da difusão por ressonância magnética na doença de Parkinson e no diagnóstico diferencial com parkinsonismo atípico. **Radiologia Brasileira**, v. 50, n. 4, p. 250–7, 2017.

ORTIZ, K.Z. Alterações de fala: Disartrias e Dispraxias. FERREIRA, L.P.; BEFI-LOPES, D.M.; LIMONGI, S.C.O. **Tratado de Fonoaudiologia**. Roca: São Paulo, 2004. p.304-14.

ORTIZ, K.Z.; BRABO, N.C.; MINETT, T.S.C. Sensorimotor speech disorders in Parkinson's disease. **Dementia e Neuropsychologia**. v. 10, n. 3, p. 210-6, 2016.

OXTOBY, M.; WILLIAMS, A. **Doença de Parkinson: respostas às suas dúvidas**. São Paulo: Andrei, 2000.

PALERMO, S., BASTOS, I. C. C., MENDES, M. F. X., TAVARES, E. F., SANTOS, D. C. L., Ribeiro, A. F. C. Avaliação e intervenção fonoaudiológica na doença de Parkinson. Análise clínica-epidemiológica de 32 pacientes. **Revista Brasileira de Neurologia**. v.45, n.4, p.17-24, 2009.

PAWLUKOWSKA W, GOLAB-JANOWSKA M, SAFRANOW K, ROTTER I, AMERNIK K, HONCZARENKO K, NOWACKI P. Articulation disorders and duration, severity and L-dopa dosage in idiopathic Parkinson's disease. **Neurologia i Neurochirurgia Polska**, v 49, p. 302-6, 2015.

PEREZ-LLORET, S. L.; OJERO-SENARD, A.; Et al. Orobuccal symptoms (dysphagia, dysarthria, and sialorrhea) in patients with Parkinson's disease: preliminary analysis from the French COPARK cohort. **European Journal of Neurology**, v. 19, p. 28–37, 2012.

PERFEITO, R; REGO, A.C. Papel da α -sinucleína e da disfunção mitocondrial associada à doença de Parkinson. **Revista Neurociências**. v. 20, n. 2, p. 273-84, 2012.

PERNAMBUCO. L.; ESPELT, A.; MAGALHÃES JUNIOR, H.V.; LIMA, K.C. Recommendations for elaboration, transcultural adaptation and validation process of tests in Speech, Hearing and Language Pathology. **CoDAS** v. 29, n. 3, p. 1-4, 2017.

PETO, V.; JENKINSON, C.; FITZPATRICK, R. PDQ-39: a review of the development, validation and application of a Parkinson's disease quality of life questionnaire and its associated measures. **Journal of neurology**, v. 245, n.1, p. S10-4, 1998.

PINHO P; MONTEIRO L; SOARES MFP; TOURINHO L; MELO A; NOBREGA AC. Impact of levodopa treatment in the voice pattern of Parkinson's disease patients: a systematic review and meta-analysis. **CoDAS**, v. 30, n. 5, 2018.

PINTO, S., CHAN, A., GUIMARÃES, I., ROTHE-NEVES, R., SADAT, J. A cross-linguistic perspective to the study of dysarthria in Parkinson's disease. **Journal of Phonetics**, v. 64, p. 156–67, 2017.

PINTO, S.; GHIO, A. Troubles du contrôle moteur de la parole: contribution de l'étude des dysarthries et dysphonies à la compréhension de la parole normale. **Revue française de linguistique appliquée**, v.13, p.45-57, 2008.

PINTO, S.; OZSANCAK, C.; TRIPOLITI, E.; THOBOIS, S.; LIMOUSIN-DOWSEY, P.; AUZOU, P. Treatments for dysarthria in Parkinson's disease. **Lancet neurology**. v.3, p.547-56, 2004.

POLYMEROPOULOS, M.H., LAVEDAN, C., LEROY, E., IDE, S.E., DEHEJIA, A., DUTRA, A., ET AL. Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. **Science**, v. 276, n. 5321, p. 2045-7, 1997.

RUSZ, J.; TYKALOVÁ, T.; KRUPIČKA, R.; ZÁRUBOVÁ, K.; NOVOTNÝ, M.; JECH, R.; SZABÓ, Z.; RŮŽIČKA, E. Comparative analysis of speech impairment and upper limb motor dysfunction in Parkinson's disease. **Journal of Neural Transmission**. v. 124, n. 4, p. 463-70, 2017.

SCALZO, P.; KUMMER, A.; CARDOSO, F.; TEIXEIRA, A.L. Depressive symptoms and perception of quality of life in Parkinson's disease. **Arquivos de Neuropsiquiatria**. v. 67, n. 2-A, p. 203-8, 2009.

SCALZO, P.L.; TEIXEIRA-JÚNIOR, A.L. participação dos núcleos da base no controle do tônus e da locomoção. **Fisioterapia em Movimento**. v. 22, n. 4, p.595-603, 2009.

SCHULZ, J.B. Update on the pathogenesis of Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 255, Suppl 5, p. 3-7, 2008.

SHULMAN, JM et al. Parkinson's Disease: Genetics and Pathogenesis. **Annual Review of Pathology**, v.6, p.193-222, 2011.

SILBERMAN, C. D. et al. Uma revisão sobre depressão como fator de risco na Doença de Parkinson e seu impacto na cognição. **Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul**, v. 26, n.1, p.52-60, 2004.

SILVA, D.C.L., VIANNA, E., MARTINS, C.P., MARTINS, J.V., RODRIGUES, E.C., OLIVEIRA, L.A.S. Perfil dos indivíduos com doença de Parkinson atendidos no setor

de fisioterapia de um hospital universitário no Rio de Janeiro. **Revista Brasileira de Neurologia**, v.51, n.4, p.100-5, 2015.

SILVEIRA, D. N.; BRASOLOTTO, A. G. Reabilitação vocal em pacientes com doença de Parkinson: fatores interferentes. **Pró-Fono Revista de Atualização Científica**, v.17,n.2,p.241-50, 2005.

SKINNER BF. O comportamento verbal. M P Villalobos Trans. São Paulo: Cultix, 2ed. 1978

SKODDA S. Aspects of speech rate and regularity in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*. 2011;310(15):231-6

SUNWOO. M.K.; HONG, JY.; LEE, J.E.; LEE, H.S.; LEE, P.H.; SOHN, Y. H. Depression and voice handicap in Parkinson disease. **Journal of the Neurological Sciences**. V. 346, P. 112-5, 2014.

SORRENTINO, V., MENZIES, K.J., AUWERX, J. Repairing Mitochondrial Dysfunction in Disease. **Annual Review of Pharmacology and Toxicology**. v.58.p.353-389, 2018.

SPILLANTINI, M.G., SCHMIDT, M.L., LEE, V.M., TROJANOWSKI, J.Q., JAKES, R., GOEDERT, M. Alpha-synuclein in Lewy bodies. **Nature**, v. 388, n. 6645, p. 839-40, 1997.

STERN, G. **Parkinson's Disease**. Oxford: Oxford University Press, 1982.

STURM, W. et al. Functional anatomy of intrinsic alertness: Evidence for a fronto-parietal thalamic-brainstem network in the right hemisphere. **Neuropsychologia**, v.37, p.797-805, 1999.

TATSCH, M.F.; NITRINI, R.; NETO, M.R.L. Demência com corpúsculos de Lewy: uma entidade distinta com tratamento específico? **Revista Brasileira de Psiquiatria**. v. 24, n. 3, p. 152-6, 2002.

TEIVE, H. A. G. Neuroproteção: fatos, mitos e quimeras. In: FRANCO DE ANDRADE, L.A.; BARBOSA, E. R.; CARDOSO, F.; TEIVE, H. A. G. **Doença de Parkinson: Estratégias atuais de tratamento**. 2 ed São Paulo: Segmento Farma, p. 17-35, 2006.

TOMÉ, M.C., ODA, A.L. Intervenção Fonoaudiológica nos Distúrbios de Fala - A Origem fonética e a origem fonológica. In: MARCHESAN, I.Q.; SILVA, H.J.; TOMÉ, M.C. **Tratado das especialidades em Fonoaudiologia**. São Paulo: Roca, p.304-14, 2014.

TUMAS, V.; BORGES, V.; BALLALAI-FERRAZ, H.; ZABETIAN, C.P.; MATA, I.F.; BRITO, M.M.C.; FOSS, M.M.; NOVARETTI, N.; SANTOS-LOBATO, B.L. Some aspects of the validity of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) for evaluating cognitive impairment in Brazilian patients with Parkinson's disease. **Dementia e Neuropsychologia**. v. 10, n. 4, p. 333-8, 2016.

VIALLET, F., TERSTON, B. La dysarthrie dans la maladie de Parkinson. **Les Dysarthries**, P. Auzou (Ed.), P169-174, 2007.

WALSH, B., SMITH, A. Basic Parameters of Articulatory Movements and Acoustics in Individuals with Parkinson's Disease. **Movement Disorders**, v.27, No.7, 2012.

WALSHE, M.; PEACH, R.K.; MILLER, N. Dysarthria Impact Profile development of a scale to measure psychosocial effects. **International Journal of Language and Communication Disorders**. vol.44, n.5, p.693–715, 2009.

WELBY, P. The role of early fundamental frequency rises and elbows in French word segmentation. **Speech Communication**. V. 49, 28-48, 2007.

WIRDEFELDT, K.; ADAMI, H.O.; COTE, P.; TRICHOPOULOS, D.; MANDEL, J. Epidemiology of Parkinson's disease: a review of the evidence. **European Journal of Epidemiology**, v. 26, p. S1-S58, 2011.

OBRAS CONSULTADAS

MATTHIENSEN, A. Uso do Coeficiente Alfa de Cronbach em Avaliações por Questionários. Dados Internacionais de Catalogação na Publicação – CIP. **Embrapa Roraima**. 2011

GLOSSÁRIO

Dorsal	Posição mais próximo à parede posterior do corpo.
Disfagia	Dificuldade de deglutir
Fasciculação	Leve contração localizada de fascículos musculares inervados por um único filamento nervoso motor, visível como se fossem breves tremores na superfície da pele.
Meia-vida	Tempo gasto necessário para que a concentração plasmática de um fármaco no organismo se reduza à metade.
Rostral	Posição em direção ao rosto, ou seja, da posição póstero-anterior.
Somestesia	Conjunto de percepções, especialmente tácteis, através de receptores espalhados pelo corpo todo, na pele, nos músculos e nas articulações.
Ventral	Posição mais próximo à parede anterior do corpo.

APÊNDICES E ANEXOS

Apêndice – Termo de consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

N.º Registro COEP: CAAE 31632214.8.0000.5149

Título do Projeto:

ESTUDO TRANSLINGÜÍSTICO DA DISARTRIA NA DOENÇA DE PARKINSON: COMPARAÇÃO FRANCO-BRASILEIRA

Prezado(a) Senhor(a),

Este Termo de Consentimento pode conter palavras que você não entenda. Peça ao pesquisador que explique as palavras ou informações não compreendidas completamente.

1) Introdução

Convidamos você a participar de uma pesquisa com o objetivo de descrever as mudanças que ocorrem na fala de pessoas acometidas pela Doença de Parkinson. Você foi selecionado porque é portador da doença e nenhum outro acometimento neurológico, mas sua participação não é obrigatória.

2) Procedimentos do Estudo

Para participar deste estudo, solicito a sua especial colaboração em responder a um breve questionário, além de algumas avaliações simples das condições de fala, bem como da musculatura e postura das partes do rosto que participam do processo. Serão pedidos exercícios de fala desencadeada e de leitura. Serão ainda em duas etapas, antes e depois da dose diária do medicamento. Cada etapa vai durar entre 15 e 30 minutos.

3) Riscos e desconfortos

Consideramos que a metodologia utilizada para coleta de dados não oferece riscos ou desconfortos, no máximo um leve cansaço ao fim das avaliações.

4) Benefícios

Consideramos que essa pesquisa não trará benefícios diretos para você. No entanto, a investigação detalhada de sua condição podem sugerir uma terapia melhor direcionada para o seu caso. Tudo o que viermos a saber sobre você estará disponível aos profissionais que cuidam do seu caso.

5) Custos/Reembolso

Você não terá nenhum gasto com a sua participação no estudo e também não receberá pagamento pelo mesmo.

6) Caráter Confidencial dos Registros

A sua identidade será mantida em sigilo. Os resultados do estudo serão sempre divulgados como o retrato de um grupo e não de uma pessoa. Dessa forma, você não será identificado quando o material de seu registro for utilizado, seja para propósitos de publicação científica ou educativa.

Todo o material ficará guardado em posse dos pesquisadores, tanto as gravações quanto aos questionários. Somente o grupo responsável pela pesquisa terá contato direto com os dados coletados.

7) Participação

Sua participação neste estudo é muito importante e voluntária. Você tem o direito de não querer participar ou de sair deste estudo a qualquer momento. Em caso de você decidir retirar-se do estudo,

8) Informações

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais, que poderá ser contatado para esclarecimentos pelo telefone 3409-4592, por email coep@prpq.ufmg.br ou no seguinte endereço: Av. Antonio Carlos, 6627 – Unidade Administrativa II, 2º andar, sala 2005. CEP 31270-901 - Belo Horizonte, MG.

Os pesquisadores responsáveis poderão fornecer qualquer esclarecimento sobre essa pesquisa, assim como tirar dúvidas, bastando contato no seguinte endereço e/ou telefone:

Nome do pesquisador: Victor Gandra Quintas
Endereço: Rua Rio Pomba, nº 1304, Bairro Padre Eustáquio – Belo Horizonte, MG
Telefone: 31 2531 1221 ou 31 9331 5154
E-mail: vgquintas@hotmail.com

Nome do coordenador: Prof. Rui Rothe-Neves – Faculdade de Letras da UFMG
Endereço: Rua Antonio Carlos, nº 6627, Bairro Pampulha – Belo Horizonte, MG
Telefone: 31 9704 2432
E-mail: rothe-neves@ufmg.br

9) Declaração de Consentimento

Li ou alguém leu para mim as informações contidas neste documento antes de assinar este termo de consentimento. Declaro que toda a linguagem técnica utilizada na descrição deste estudo de pesquisa foi satisfatoriamente explicada e que recebi respostas para todas as minhas dúvidas. Confirmando também que recebi uma via deste Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Compreendo que sou livre para me retirar do estudo em qualquer momento, sem perda de benefícios ou qualquer outra penalidade.

Dou meu consentimento de livre e espontânea vontade para participar deste estudo.

Nome do participante (em letra de forma)

Data – Assinatura do participante ou representante legal

Obrigado pela sua colaboração e por merecer sua confiança!

Data – Nome (em letra de forma) e Assinatura do pesquisador

ANEXO A

Impacto Psicossocial da Disartria

Responda:

1 = Concordo bastante

2 = Concordo

3 = Indiferente

4 = Discordo

5 = Discordo bastante

Observação: o questionário é do tipo de reação, em que o respondente reage concordando ou não com as afirmativas positivas ou negativas apresentadas, se elas se aplicam ao seu caso, à sua pessoa ou à sua situação.

A. EFEITO DA DISARTRIA SOBRE MIM COMO PESSOA

(Por favor, marque uma resposta para cada pergunta)	1	2	3	4	5
1. Meu problema de fala teve um efeito negativo sobre como me vejo.					
2. Quando eu falo, acho que parece outra pessoa e não eu mesmo.					
3. Mesmo quando não estou falando, me acho uma pessoa diferente no momento.					
4. Eu não me sinto deslocado por causa da minha fala					
5. Tenho tanta confiança agora quanto tinha antes de ter o problema de fala.					
6. Sou mais dependente de outras pessoas agora do que era antes, por causa da minha fala.					
7. Eu não me sinto envergonhado por causa da minha fala.					
8. Eu não me sinto incompetente por causa da minha fala.					
9. Eu não me sinto bobo quando sou mal interpretado.					
10. Me sinto bobo quando alguém me pede para repetir.					
11. Tenho a impressão de ter menos controle sobre a minha vida por causa da minha fala.					
12. Minha dificuldade de fala não me mudou, em geral, como pessoa.					
13. Há outros itens que você considere importante nos comunicar sobre esta parte do questionário? Sim Não					

B. ACEITANDO A MINHA DISARTRIA

(Por favor, marque uma resposta para cada pergunta)	1	2	3	4	5
1. Eu não tento esconder o meu problema de fala.					
2. Fico com raiva quando as pessoas não me compreendem.					
3. Não estou satisfeito com minha fala tal como ela está agora.					
4. Sou sensível a tudo com relação à minha fala.					
5. Não me preocupo com a minha fala.					
6. Não me chateia ter de admitir que eu tenho um problema na fala					
7. Eu prefiro não participar da conversa do que ter que admitir o meu problema de fala.					
8. Meu problema de fala afetou minha vida mais do que qualquer outra coisa.					
9. Eu não fico com raiva quando não sou compreendido.					
10. Eu tenho muitas outras qualidades que me definem além da minha fala.					
11. Há outros itens que você considere importante nos comunicar sobre esta parte do questionário? Sim Não					

C. COMO EU SINTO QUE OS OUTROS REAGEM À MINHA FALA

(Por favor, marque uma resposta para cada pergunta)	1	2	3	4	5
1. Estou consciente da reação das outras pessoas à minha fala.					
2. Minha família nunca se aborrece quando eles não entendem o que eu falo					
3. Não me preocupo com o que as pessoas pensam sobre a minha fala.					
4. As pessoas me tratam como se eu fosse idiota porque não podem me entender.					
5. Quando não consigo ser compreendido, as pessoas na conversa não ficam com vergonha.					
6. Pessoas que não me conhecem não me tratam de maneira negativa porque eu tenho um problema de fala.					
7. As pessoas são, geralmente, pacientes quando eu falo devagar.					
8. Meus amigos se esforçam mais para me entender que a minha família.					
9. As pessoas fingem entender o que eu disse, mas eu sei que eles não me entendem.					
10. Às vezes as pessoas acham que eu tomei alguma bebida alcoólica, quando isto não é verdade.					
11. A maioria das pessoas faz um esforço para entender o que estou dizendo.					
12. Eu me importo com a opinião das outras pessoas sobre a minha fala.					
13. Eu nunca percebo se os outros riem ou tiram sarro da minha fala.					
14. As pessoas estão mais condescendentes comigo agora por causa da minha fala.					
15. Há outros itens que você considere importante nos comunicar sobre esta parte do questionário? Sim Não					

D. COMO A DISARTRIA AFETA A MINHA COMUNICAÇÃO COM OS OUTROS

(Por favor, marque uma resposta para cada pergunta)	1	2	3	4	5
1. Embora eu tenha dificuldade em falar eu não evito me comunicar com as pessoas que eu conheço.					
2. Minha vida social não mudou depois da minha dificuldade de fala.					
3. Quando as pessoas não me entendem, tento passar a minha mensagem de outras maneiras.					
4. Eu evito usar o telefone por causa da minha fala.					
5. Evito pedir as coisas quando vou fazer compras.					
6. Eu dependo dos outros para falar por mim, sempre que possível.					
7. Por causa da minha fala, eu escuto mais do que participo das conversas.					
8. Eu evito falar com estranhos.					
9. Eu me sinto confortável falando na maioria das situações, tanto em casa quanto fora de casa.					
10. As dificuldades que tenho com a minha fala atrapalham a minha vida social.					
11. Eu só evito falar quando estou cansado.					
12. Por causa da minha fala, eu me tornei socialmente isolado.					
13. Há outros itens que você considere importante nos comunicar sobre esta parte do questionário? Sim Não					

E. DISARTRIA EM RELAÇÃO A OUTRAS PREOCUPAÇÕES.

Liste 4 coisas que preocupam ou incomodam você, além de fala ou da comunicação.

A	
B	
C	
D	

Agora adicione sua dificuldade específica de fala a essa lista

E	DIFICULDADE DE FALA:
---	----------------------

Dê uma nota a essas 5 coisas, de 1 a 5, sendo 1 a coisa que mais preocupa você e 5, a coisa que menos preocupa você.

1. Mais me preocupa	
2. Preocupa muito	
3. Preocupa	
4. Preocupa um pouco	
5. Preocupa menos	

Este questionário foi completado (Favor marcar um quadrado):

() Por mim sozinha/o

() Por mim com ajuda de um parente ou amiga/o.

Nome: _____ Data: ____ / ____ / ____

Elaborado por Walshe et al. (2009)

ANEXO B

Índice de Desvantagem Vocal

Instruções: “As afirmativas abaixo são usadas por muitas pessoas para descrever suas vozes e o efeito de suas vozes na vida. Circule a resposta que indica o quanto você compartilha da mesma experiência”.

- 0 = NUNCA
 1 = QUASE NUNCA
 2 = ÀS VEZES
 3 = QUASE SEMPRE
 4 = SEMPRE

1. As pessoas têm dificuldade de me ouvir por causa da minha voz	0	1	2	3	4
2. Fico sem ar quando falo	0	1	2	3	4
3. As pessoas têm dificuldade de me entender em lugares barulhentos	0	1	2	3	4
4. Minha voz varia ao longo do dia	0	1	2	3	4
5. Minha família tem dificuldade em me ouvir quando os chamo de um outro cômodo da casa	0	1	2	3	4
6. Uso menos o telefone do que eu gostaria	0	1	2	3	4
7. Fico tenso quando falo com os outros por causa da minha voz	0	1	2	3	4
8. Tenho tendência a evitar grupos de pessoas por causa da minha voz	0	1	2	3	4
9. As pessoas parecem se irritar com a minha voz	0	1	2	3	4
10. As pessoas perguntam: “O que tem na voz?”	0	1	2	3	4
11. Falo menos com amigos, vizinhos e parentes por causa da minha voz	0	1	2	3	4
12. As pessoas pedem para eu repetir o que falo quando conversamos pessoalmente	0	1	2	3	4
13. Minha voz parece rouca e seca	0	1	2	3	4
14. Sinto que tenho que fazer força para minha voz sair	0	1	2	3	4
15. Acho que as pessoas não entendem meu problema de voz	0	1	2	3	4
16. Meu problema de voz limita minha vida social e pessoal	0	1	2	3	4
17. Não consigo prever quando minha voz vai sair clara	0	1	2	3	4
18. Tento mudar minha voz para que ela saia diferente	0	1	2	3	4
19. Eu me sinto excluído nas conversas por causa da minha voz	0	1	2	3	4
20. Faço muito esforço para falar	0	1	2	3	4
21. Minha voz piora no final do dia	0	1	2	3	4
22. Meu problema de voz me causa prejuízos econômicos	0	1	2	3	4
23. Meu problema de voz me chateia	0	1	2	3	4
24. Fiquei menos expansivo por causa do meu tipo problema de voz	0	1	2	3	4
25. Minha voz faz com que eu me sinta em desvantagem	0	1	2	3	4
26. Minha voz falha no meio da fala	0	1	2	3	4
27. Fico irritado quando as pessoas me pedem para repetir o que falei	0	1	2	3	4
28. Fico constrangido quando as pessoas me pedem para repetir o que falei	0	1	2	3	4
29. Minha voz me faz sentir incompetente	0	1	2	3	4
30. Tenho vergonha do meu problema de voz	0	1	2	3	4

ANEXO C

Questionário da Doença de Parkinson

Responda:

0 = Nunca

1 = Raramente

2 = Algumas vezes

3 = Frequentemente

4 = Sempre

DEVIDO A DOENÇA DE PARKINSON VOCÊ...

MOBILIDADE					
1. Teve dificuldade para realizar atividades de lazer as quais gosta?	0	1	2	3	4
2. Teve dificuldade para cuidar da casa?	0	1	2	3	4
3. Teve dificuldade para carregar sacolas?	0	1	2	3	4
4. Teve problema para andar aproximadamente 1 quilômetros?	0	1	2	3	4
5. Teve problemas para andar aproximadamente 100 metros?	0	1	2	3	4
6. Teve problemas para andar pela casa com a facilidade que gostaria?	0	1	2	3	4
7. Teve dificuldade para andar em lugares públicos?	0	1	2	3	4
8. Precisou de alguma pessoa para acompanhá-lo ao sair de casa?	0	1	2	3	4
9. Teve medo ou preocupação de cair em público?	0	1	2	3	4
10. Ficou em casa mais tempo que gostaria?	0	1	2	3	4

ATIVIDADE DE VIDA DIÁRIA					
11. Teve dificuldade para tomar banho?	0	1	2	3	4
12. Teve dificuldade para vestir-se?	0	1	2	3	4
13. Teve dificuldade com botões ou cadarços?	0	1	2	3	4
14. Teve dificuldade para escrever claramente?	0	1	2	3	4
15. Teve dificuldade para cortar a comida?	0	1	2	3	4
16. Teve dificuldade para beber sem derramar?	0	1	2	3	4

BEM-ESTAR EMOCIONAL					
17. Sentiu-se depressivo?	0	1	2	3	4
18. Sentiu-se isolado e sozinho?	0	1	2	3	4
19. Sentiu-se triste ou chorou?	0	1	2	3	4
20. Sentiu-se magoado?	0	1	2	3	4
21. Sentiu-se ansioso?	0	1	2	3	4
22. Sentiu-se preocupado com o futuro?	0	1	2	3	4

ESTIGMA					
23. Sentiu que tinha que esconder a doença para outras pessoas?	0	1	2	3	4
24. Evitou situações que envolviam comer ou beber em público?	0	1	2	3	4
25. Sentiu-se envergonhado em público?	0	1	2	3	4
26. Sentiu-se preocupado com a reação de outras pessoas em relação a você?	0	1	2	3	4

SUPORTE SOCIAL					
27. Teve problemas no relacionamento com pessoas próximas?	0	1	2	3	4
28. Recebeu apoio que precisava do seu cônjuge ou parceiro?	0	1	2	3	4
29. Recebeu apoio que precisava da família e amigos íntimos?	0	1	2	3	4

COGNIÇÃO					
30. Adormeceu inesperadamente durante o dia?	0	1	2	3	4
31. Teve problemas de concentração?	0	1	2	3	4
32. Teve falta de memória?	0	1	2	3	4
33. Teve pesadelos e alucinações?	0	1	2	3	4

COMUNICAÇÃO					
34. Teve dificuldade para falar?	0	1	2	3	4
35. Sentiu que não podia comunicar-se efetivamente?	0	1	2	3	4
36. Sentiu-se ignorado pelas pessoas?	0	1	2	3	4

DESCONFORTO CORPORAL					
37. Teve câimbras musculares doloridas ou espasmos?	0	1	2	3	4
38. Teve dores nas articulações ou no corpo?	0	1	2	3	4
39. Sentiu-se desconfortável no frio ou no calor?	0	1	2	3	4