

**CLÁUDIA DE ALMEIDA FERREIRA DINIZ**

**ESTUDO DO LIMITE DE ESTABILIDADE EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE  
PARKINSON**

**Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação, da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, como requisito parcial à obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação.**

**Área de Concentração: Desempenho Motor e Funcional Humano**

**Orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Fátima Rodrigues de Paula Goulart**

**Co-orientadora: Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup>. Luci Fuscaldi Teixeira-Salmela**

**Belo Horizonte  
Universidade Federal de Minas Gerais  
2006**

## **AGRADECIMENTOS**

À Prof<sup>a</sup>. Fátima Rodrigues de Paula, minha orientadora, pelo voto de confiança, pela paciência e dedicação durante o percurso e pela sensibilidade e incentivo nos momentos mais difíceis.

À Prof<sup>a</sup>. Luci Fuscaldi, minha co-orientadora, pela disponibilidade e pelo auxílio prestimoso e tranquilizador, sempre que necessário.

Ao meu marido, Petrônio, meu maior incentivador, por estar presente iluminando meus dias, pela cumplicidade, confiança e tolerância e por compreender as dificuldades de cada etapa e tentar amenizá-las, sempre com amor e dedicação.

Aos meus filhos, Luíza e Felipe, por toda a compreensão, por assumirem as tarefas, por compreenderem minha ausência e por encherem de amor meu coração.

Ao meu pai Gaston, pelo apoio, por tolerar minha ausência e tomar para si parte do meu trabalho.

À minha irmã Ana Paula por compreender minha ausência.

Ao meu irmão Sérgio e à sua esposa Lúcia, pela ajuda com as traduções.

À minha sogra Lígia, pelo apoio constante, pela torcida e por acolher-me como filha.

Ao meu sogro, Petrônio Diniz, por participar e tomar para si parte do meu trabalho.

À Solange Otto, pelo empenho na composição das amostras.

Ao Renato Otto, pelo empenho com a bibliografia e o esclarecimento teórico.

Às colegas Rosa de Lourdes Franco e Simone Menezes Pinto, por viabilizarem minha participação nas disciplinas.

À Prof<sup>a</sup>. Regina Helena Amorim pela confiança e incentivo para iniciar a caminhada.

Ao Leandro, estagiário, por ajudar na coleta, sempre prestativo e cordial.

Às professoras do curso de Fisioterapia da PUC Minas, pela ajuda na composição da amostra.

À Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais, na pessoa dos coordenadores dos cursos de Fisioterapia, Profs. Marcelo Miranda e Sérgio Noronha, por viabilizares minha participação nas várias etapas desse curso.

## SUMÁRIO

<b>RESUMO</b>	<b>5</b>
<b>ABSTRACT</b>	<b>6</b>
<b>Capítulo1- INTRODUÇÃO</b>	<b>7</b>
1. Doença de Parkinson	7
2. Neurofisiologia da Doença de Parkinson	9
3. Controle Postural e Doença de Parkinson	11
4. Objetivos do estudo	15
<b>Capítulo 2 - Material e Métodos</b>	<b>16</b>
2.1 Delineamento do estudo	16
2.2 Local de realização	16
2.3 Amostra	16
2.4 Recrutamento dos participantes do estudo	18
2.5 Critérios de inclusão e exclusão	18
2.5.1 Grupo experimental	18
2.5.2 Grupo controle	19
2.6 Instrumentos de medidas	20
2.6.1 Teste de Hipotensão Postural	20
2.6.2 <i>Balance Master System</i>	20
2.6.2.1 Testes	21
2.7 Procedimentos	23
2.7.1 Examinador	23
2.7.2 Testes que antecederam a avaliação do limite de estabilidade	23
2.7.3 Avaliação do Limite de estabilidade	24
2.7.3.1 Procedimentos gerais	24
2.7.3.2 Procedimentos específicos	24
2.7.4 Redução e Análise dos Dados	25
2.7.5 Análise Estatística	26
<b>Capítulo 3 - Referências Bibliográficas</b>	<b>27</b>
<b>Capítulo 4 - "O Estudo do Limite de estabilidade em indivíduos com Doença de Parkinson"</b>	<b>37</b>
<b>Capítulo 5 - Considerações Finais</b>	<b>57</b>
<b>Apêndices e Anexo</b>	<b>58</b>

## RESUMO

A instabilidade postural tem sido considerada uma das principais características dos indivíduos com Doença de Parkinson (DP). Acredita-se que a deterioração do equilíbrio, implícita na instabilidade postural dos parkinsonianos (PK), possa estar relacionada à perda da habilidade de controlar os movimentos intencionais do centro de massa corporal (CMC) sobre a base de suporte (BS), região marcada pelo limite de estabilidade (LE). A quantificação do LE fornece uma representação importante do equilíbrio, pois sua diminuição pode comprometer a realização das atividades de vida diária. O objetivo do presente estudo foi investigar se, na postura estática, há alterações no limite de estabilidade de indivíduos com Doença de Parkinson (DP). Os objetivos específicos foram comparar a velocidade de movimento, a excursão máxima e o controle direcional do centro de massa corporal de indivíduos com e sem DP. Foram testados um grupo de 12 indivíduos com DP e outro com 12 indivíduos sem DP. Foi registrada a porcentagem de peso corporal sustentada em cada perna, em postura vertical, por meio do Teste de suporte de peso com joelhos estendidos. A velocidade de movimento (VM), a excursão máxima (EM) e o controle direcional (CD) do centro CMC nas direções anterior, posterior, direita e esquerda foram quantificados utilizando-se o Teste de LE, do *Balance Master System*® (BMS). A análise estatística foi realizada por meio do teste *t* de "Student" para amostras independentes quando as variáveis se apresentaram normalmente distribuídas (idade, altura, peso e Índice de Massa Corporal). Como a maioria das outras variáveis relacionadas à VM, à EM e ao CD não apresentaram distribuição normal, utilizou-se o teste não paramétrico Mann-Whitney para comparação entre o grupo controle e o grupo experimental. O nível de significância estabelecido foi de  $\alpha < 0,05$ . Não foi observada diferença significativa na porcentagem de peso suportada pelos membros inferiores entre os dois grupos. Encontrou-se redução significativa da VM nas quatro direções do teste. A EM e o CD dos PK foram significativamente diferentes para as direções posterior, direita e esquerda. Os resultados sugerem que, em posição vertical estática, o limite de estabilidade dos PK é menor nas mesmas direções.

## ABSTRACT

Postural instability has been considered one of the main features of individuals with Parkinson's disease (PD). It is believed that balance deficiencies are apparent features of the postural instability of Parkinsonians and is correlated with the inability to control the center of mass over the base of support, decreasing the stability limit. Quantification of the limits of stability provides an important representation of balance, since its reduction can affect the individuals' ability to perform routine daily tasks. The aim of the present study was to investigate changes in balance of individuals with PD during a static standing position. Comparisons of movement velocity (MV), maximal excursion (ME) and the directional control (DC) of the center of mass were assessed in individuals with and without PD. Twelve individuals with PD and 12 control subjects were included in the study. The percentage of body weight on each leg, in an upright stance was determined using the weight bearing test with the knees extended. The MV, ME, and the DC of the center of mass to the front, back, left, and right were quantified using the limits of stability tests with the Balance Master System® (BMS). Independent Student's *t*-tests were employed to compare differences between groups for the normally distributed variables (age, height, and weight, as well as body mass index). Since the majority of the variables related to the MV, ME, and DC did not show normal distributions, the differences between groups were tested by the non-parametric Mann-Whitney-U, with a significance level of  $\alpha < 0.05$ . No significant differences were found between groups for the percentage of body weight over the lower limbs. Significant decreases in MV were observed for the four assessed directions. The ME and control to the back, right and left directions were significantly different. The results suggested that in a normal standing position, individuals with PD showed lower limits of stability regarding the backward, right and left directions.

## Capítulo 1 - INTRODUÇÃO

### 1. DOENÇA DE PARKINSON

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa, progressiva e incapacitante, relacionada à redução de dopamina nos Núcleos da Base (NB). Afeta uma pessoa em cada 1000 na população<sup>1-3</sup>, com previsão de acometer 40 milhões de pessoas no mundo, em 2020<sup>4</sup>. Em 96% dos casos, os sintomas iniciam-se após os 50 anos<sup>3</sup>, com aumento exponencial de doentes na faixa etária acima de 60 anos<sup>1, 3</sup>.

A DP apresenta sinais motores típicos: bradicinesia, tremor em repouso e rigidez<sup>5-9</sup>. Bradicinesia é a redução na velocidade de execução e na amplitude dos movimentos<sup>4, 9</sup>. Indivíduos com bradicinesia têm dificuldade em realizar movimentos repetitivos e seqüenciais. Na marcha, a bradicinesia determina a redução do tamanho dos passos e, na escrita, causa a redução do tamanho da letra<sup>4</sup>. Quando a bradicinesia é muito acentuada, resulta na pobreza de movimentos denominada hipocinesia<sup>4, 9,10</sup>. Os parkinsonianos (PK) desenvolvem bradicinesia axial na mesma extensão da bradicinesia distal, independente do estágio da doença, melhorada parcialmente após a administração de Levodopa<sup>11, 12</sup>.

O tremor em repouso é a forma mais freqüente na DP<sup>10</sup>. Além dele, podem ocorrer o tremor de ação, observado durante a execução de movimentos, e o tremor postural, evidenciado quando o peso é suportado nos membros ou quando há resistência ao movimento dos membros, do tronco da cabeça ou do pescoço<sup>4, 10</sup>.

A rigidez é caracterizada pela resistência aumentada através da amplitude passiva de movimento de uma articulação<sup>13</sup>. O grau de rigidez é influenciado por

ansiedade, pelo movimento de um membro contra-lateral ou pela postura de pé e, muitas vezes, é maior quando o movimento é lento<sup>10, 13</sup>. Considera-se que a alteração das propriedades mecânicas dos músculos e articulações, produzidas pela DP, possa contribuir com a presença da rigidez<sup>10</sup>.

Além dos sinais motores já descritos, a DP apresenta instabilidade postural, alterações da postura e da marcha e sinais não motores. Esses sinais incluem alterações do sistema autonômico, depressão e declínio cognitivo<sup>14, 15</sup>.

A instabilidade postural tem sido considerada uma das principais características dos indivíduos com DP<sup>16, 17</sup> e é, para alguns autores, o principal problema clínico apresentado pelos pacientes<sup>18,19</sup>. Inicialmente, pode manifestar-se como incapacidade de recuperar o equilíbrio quando empurrado<sup>20</sup> e, progressivamente, modificar-se para a incapacidade de ficar de pé sem suporte ou mesmo sentar. Além disso, a instabilidade postural leva, freqüentemente, a quedas, cujas conseqüências têm impacto devastador sobre a mobilidade<sup>2,3,5,14,18,20-22</sup> e a qualidade de vida dos PK<sup>23-25</sup>. A maioria das quedas ocorre durante mudanças súbitas na postura, particularmente em movimentos de rotação de tronco ou durante tentativas dos PK realizarem atividades simultâneas enquanto estão de pé ou caminham<sup>26</sup>. Elas geralmente não estão presentes nos estágios iniciais da doença, entretanto, progressivamente, tornam-se mais freqüentes. No intervalo de um ano, chegam a acometer 70% dos PK, dos quais 50% relatam quedas recorrentes<sup>26</sup>.

Acredita-se que a deterioração do equilíbrio, implícita na instabilidade postural dos PK, possa estar relacionada à perda da habilidade de controlar os movimentos intencionais do centro de massa corporal (CMC) sobre a base de suporte (BS), durante a realização de atividades que envolvem transferências de peso<sup>27, 28</sup>.



Grande parte da atividade muscular registrada durante a realização de movimentos voluntários provém da necessidade de controlar essa posição do CMC durante as transferências de peso envolvidas nas atividades funcionais<sup>29</sup>. Como a DP determina padrões anormais de respostas posturais<sup>20</sup>, é provável que o controle sobre o CMC esteja alterado em função desses padrões, com repercussão sobre os parâmetros de estabilidade postural dos PK.

A postura de pé envolve flexão da cabeça, pescoço tronco e membros e inclinação do corpo para frente, o que, aparentemente, projeta o corpo anteriormente. Isso compromete a orientação corporal e conduz à perda de equilíbrio<sup>5, 9,10,14,22,30-32</sup>.

A flexão do tronco e dos joelhos permanece durante a marcha<sup>9</sup>, que é caracterizada por incapacidade de levantar os pés para iniciar os passos; retropulsão e redução dos movimentos do tronco e dos braços; propulsão corporal acompanhada por passos rápidos e compulsivos<sup>14</sup>; redução no comprimento do passo<sup>9</sup> e, muitas vezes, ocorrência de passos no mesmo lugar<sup>14</sup>.

## **2. NEUROFISIOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON**

Neuroquimicamente, a DP é uma doença determinada pela redução dos níveis de dopamina na via nigroestriatal dos NB, em consequência à perda dos neurônios da parte compacta da substância negra<sup>7, 1</sup>. A via nigroestriatal é um dos quatro circuitos dopaminérgicos existentes no cérebro<sup>7, 3</sup>. Conecta o estriado à substância negra<sup>5, 0,34,35</sup> e é considerada importante no controle do movimento<sup>36,37</sup>.

Além da perda dos neurônios dopaminérgicos, a DP é caracterizada pela presença de inclusões intracitoplasmáticas denominadas Corpos de Lewy<sup>1, 8,9,32,37,38</sup>.

A dopamina é um neurotransmissor produzido por células da substância negra compacta mesencefálica, da área tegmentar ventral da formação reticular e do hipotálamo<sup>7</sup>. A dopamina da substância negra compacta liga-se aos NB<sup>31,34,35</sup>, enquanto a dopamina da área tegmentar ventral é destinada a áreas cerebrais relacionadas com a motivação e a tomada de decisões<sup>31</sup>.

Nos estágios iniciais da DP, a perda de dopamina ocorre principalmente nas fibras dopaminérgicas dorsolaterais do putâmen. À medida que a doença progride, envolve todo o estriado e pode se estender a outras áreas<sup>8,37-39</sup>. O acometimento do putâmen determina as alterações na condução neural da via nigroestriatal<sup>5,10,34,35</sup>. Quando a redução da dopamina da via nigroestriatal alcança 60 a 80%, os sintomas da DP tornam-se evidentes<sup>38,40</sup>. Recentemente, tem sido também considerado o envolvimento de outros neuromoduladores na DP<sup>41</sup>.

O mecanismo pelo qual a via nigroestriatal participa do controle dos movimentos ainda não está bem claro<sup>36,37</sup>. É hipotetizado que existem duas vias unindo o estriado ao pólo efetuator dos NB, sendo uma direta e a outra indireta. Admite-se que a falta de dopamina inativa a via direta, o que desinibe o pólo efetuator. Ao mesmo tempo, a via indireta é ativada, contribuindo para a hiperatividade do núcleo subtalâmico e para a estimulação adicional do pólo efetuator dos NB<sup>40</sup>. Além dessas duas vias, é proposta a existência de uma outra via “superdireta” conectando o córtex cerebral ao núcleo subtalâmico, sem conexões com os NB<sup>40</sup>.

Segundo Obeso (2000)<sup>37</sup>, o circuito motor dos NB é composto por vias paralelas conectadas ao córtex motor, fornecedoras de sinalização antecipatória para a preparação dos movimentos. Além das conexões com o córtex, os NB contém também circuitos internos, cuja função é fornecer *feedback* para estabilizar seu funcionamento e o da rede de controle motor. A depleção de dopamina parece desestabilizar a rede e conduzir ao aumento da atividade oscilatória em vários circuitos dos NB. O resultado é a excessiva ativação dos neurônios eferentes dos NB acompanhada pela inibição excessiva dos sistemas motores<sup>37</sup>.

Atribui-se ao conjunto dos NB a regulação da contração e da força muscular em movimentos de múltiplas articulações e nas seqüências de movimentos<sup>31</sup>. Acredita-se que eles também participem do controle da orientação do segmento axial<sup>34</sup>. Além do circuito motor, outros circuitos contam com participação dos NB. São os circuitos óculo-motor, associativo, límbico e órbito-frontal<sup>9</sup>. De modo semelhante, funções não motoras são também atribuídas aos NB. Considera-se que eles participem da discriminação sensorial, da flexibilidade de pensamento, da iniciativa<sup>39</sup> e também de funções executivas que envolvam percepção visual, memória espacial de trabalho e aprendizagem de hábitos<sup>34,35</sup>.

### **3. CONTROLE POSTURAL E DOENÇA DE PARKINSON**

Na posição de pé, a manutenção do equilíbrio pode ser analisada por meio do modelo do pêndulo invertido, pelo qual considera-se que a situação de equilíbrio é alcançada quando a projeção vertical do CMC estiver mantida dentro dos limites da

BS<sup>42-44</sup>, região marcada pelo limite de estabilidade (LE)<sup>45</sup>. O LE é a distância máxima que o centro de massa de uma pessoa pode, intencionalmente, ser deslocado sem alterar a BS. Pode ser expresso em graus em relação à linha vertical determinada pela direção da força da gravidade. Os mecanismos do controle postural operam para manter o CMC dentro do LE durante o equilíbrio estático<sup>14,29,46-51</sup>. A realização bem sucedida dessa tarefa é produto da complexa interação de sistemas neurais com componentes musculoesqueléticos<sup>28</sup>.

Para manter o equilíbrio, os adultos usam sinergias dos músculos dorsais ou ventrais<sup>52</sup> ativadas reciprocamente<sup>30</sup>. Durante inclinações voluntárias do tronco, o CMC é movido na direção da inclinação e é preciso que uma força de direção oposta impeça a queda do indivíduo<sup>29,46,53</sup>.

Atribui-se à musculatura dos tornozelos, tríceps sural e tibial anterior, o controle dos deslocamentos na direção ântero-posterior. À musculatura dos quadris, adutores e abdutores, cabe o controle na direção médio-lateral<sup>43,54</sup>. Embora existam controles separados para cada direção, eles não são considerados independentes, pois atuam em conjunto para controlar a posição do CMC. Assim, nos deslocamentos na direção ântero-posterior, os músculos do tornozelo atuam para mover o CMC, enquanto os músculos do quadril trabalham para impedir desvios laterais. Ação similar é relatada para os deslocamentos na direção médio-lateral, na qual impediriam os desvios para frente e para trás<sup>44</sup>. A trajetória do CMC será definida pela somação espacial e temporal da aceleração imposta pelos dois mecanismos. A dimensão do deslocamento será influenciada pela rigidez do sistema<sup>43,55</sup>. A estabilidade estará no produto da interação entre velocidade e posição do CMC<sup>49</sup> com a rigidez do sistema<sup>55</sup>. Estudos prévios com PK registraram

aumento da rigidez na musculatura desses indivíduos<sup>28,30,56-59</sup>. Esse aumento ajuda a resistir às perturbações externas, mas reduz a amplitude das inclinações corporais<sup>60</sup> e impede a geração de torques reativos rápidos<sup>30</sup>.

Três mecanismos operam no controle do CMC: o tônus muscular de base, os ajustes posturais centralmente iniciados e as reações posturais periféricamente desencadeadas. O tônus muscular de base contribui para o alinhamento postural inicial e deve ser modulado para permitir que os ajustes posturais centralmente iniciados e as reações posturais periféricamente desencadeadas<sup>28</sup> corrijam perturbações da postura sem impedir os movimentos voluntários<sup>29,30,30,58</sup>. A ação do tônus é controlada pelo sistema nervoso central, com envolvimento do sistema dopaminérgico<sup>61</sup>, e se faz por meio da determinação da quantidade de tensão muscular necessária para contrapor a força da gravidade e manter a estabilidade<sup>43,44</sup>. Tem sido demonstrado que, na DP, o tônus de base dos indivíduos é elevado<sup>16,28,30,58</sup> e que o grau de rigidez está correlacionado à presença de instabilidade postural<sup>59</sup>.

Os ajustes posturais centralmente iniciados antecipam e participam de movimentos voluntários como parte integrante do programa motor para aquele movimento, pelo fato de serem disparados junto com o movimento desejado. Atuam por meio da ativação muscular ou pela inibição de contrações em curso<sup>28</sup>.

Diferentemente, as reações posturais periféricamente desencadeadas destinam-se a reagir a perturbações externas da postura corporal<sup>28</sup>. Os ajustes e as reações posturais envolvem ações musculares na forma de sinergias, ou seja, ativação e relaxamento de um grupo de músculos com padrões espacial e temporal determinados<sup>29</sup>. A magnitude da ação muscular é apropriadamente graduada à

velocidade e ao tamanho da perturbação interna ou externa ao equilíbrio<sup>28,30</sup>. A organização temporal das sinergias posturais resulta da combinação de padrões organizados centralmente e de informações proprioceptivas que modelam as respostas de acordo com as características da perturbação<sup>30</sup>.

A DP determina alterações nas reações e nos ajustes posturais<sup>28,58</sup>, com substituição da ativação muscular recíproca por co-ativação de músculos antagonistas ao nível do tronco, da pelve<sup>16,19,30</sup>, dos joelhos<sup>16,20,30,62</sup> e dos tornozelos<sup>16,28,30</sup>, provavelmente devido à combinação de redução na latência de ativação muscular e ativação aumentada dos antagonistas<sup>16</sup>.

Atualmente, informações importantes sobre os deslocamentos do CMC em estudos sobre a DP têm sido registradas por meio de posturografia<sup>16,19,56,60,63-65,65</sup>.

Estudos das respostas a perturbações externas do equilíbrio registraram o início mais lento do movimento do CMC dos PK, em todas as direções de oscilação<sup>19,30,56,66</sup>. Também assinalaram a redução da margem de estabilidade dos PK<sup>19,56,58</sup>, especialmente na direção posterior e de modo significativamente dependente da largura da BS<sup>56</sup>.

A posturografia com a Plataforma *Balance Master* tem sido utilizada para quantificar parâmetros relativos aos movimentos do CMC em vários estudos com indivíduos assintomáticos<sup>67-75</sup>, com portadores de doenças específicas<sup>51,73,76-82</sup>, quanto com indivíduos com DP<sup>83-85</sup>. Esse equipamento permite avaliar o LE em situações estáticas e dinâmicas. A quantificação do LE fornece uma representação importante do equilíbrio, pois sua diminuição pode comprometer a realização das atividades de vida diária<sup>86</sup>. Surpreendentemente, investigações sobre a estabilidade postural de PK na posição de pé estática realizadas com o *Balance Master* quase

não foram encontradas na literatura. Dos estudos nos quais indivíduos com DP foram testados no *Balance Master*, apenas o de Nallegowda *et al.* (2004)<sup>83</sup> investigou a estabilidade postural. Esses autores relataram a redução do LE dos PK em relação ao LE de indivíduos sem DP.

Assim, ainda não está claro como, diante de perturbações geradas internamente, a DP influencia o limite de estabilidade dos PK, como também não foi determinado se, nas mesmas condições, os PK são mais instáveis que indivíduos sem DP.

#### **4. OBJETIVOS DO ESTUDO**

O objetivo geral desse estudo foi investigar se há alteração no limite de estabilidade em indivíduos com DP, durante a postura estática. Os objetivos específicos foram comparar, durante inclinações voluntárias do corpo na postura estática, a velocidade de movimento, a excursão máxima e o controle direcional do CMC de PK e de indivíduos sem DP.

## **Capítulo 2 - MATERIAL E MÉTODOS**

### **2.1 Delineamento do estudo**

Foi realizado um estudo experimental com um grupo de indivíduos PK e um grupo controle de ambos os sexos. A repetição das unidades experimentais foi representada pelos indivíduos definidos ao acaso. Esse estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal de Minas Gerais – COEP – conforme parecer nº ETIC 444/05 (anexo 1). Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (apêndice 1).

### **2.2 Local de realização**

Os dados foram coletados no Laboratório de Performance Motora e Funcional Humana do Departamento de Fisioterapia da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional da Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte – Minas Gerais.

### **2.3 Amostra**

Participaram do presente estudo 24 indivíduos acima de 50 anos divididos em dois grupos, um experimental composto por 12 indivíduos com DP e o outro controle, com 12 indivíduos sem DP, emparelhados por idade, sexo, altura e peso.



Altura e peso foram equiparados por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), definido como o peso em kilogramas dividido pelo quadrado da altura<sup>87</sup>.

A amostra foi calculada utilizando-se a tabela que apresenta o tamanho da amostra necessária para o Teste  $t$ <sup>88</sup>, a partir do cálculo do efeito da diferença entre 2 médias (d), obtido com a fórmula:

$$d = \frac{\overline{X}_a - \overline{X}_b}{DP_{\text{comb}}}$$

onde  $\overline{X}_a$  é a média obtida por um grupo de PK numa das variáveis do teste do LE,  $\overline{X}_b$  é a média obtida pelo grupo controle na mesma variável e  $DP_{\text{comb}}$  é o desvio padrão combinado.

O  $DP_{\text{comb}}$  foi calculado de acordo com a fórmula:

$$DP = \sqrt{\frac{(n_1 - 1) \times DP_1 + (n_2 - 1) \times DP_2}{n_1 + n_2 - 2}}$$

onde  $n_1$  refere-se ao número de indivíduos PK,  $n_2$  ao número de indivíduos do grupo controle,  $DP_1$  é o desvio padrão do grupo PK e  $DP_2$  é o desvio padrão do grupo controle.

Foram utilizados os resultados da variável “controle direcional” do estudo de Nallegowda *et al.* (2004), que avaliaram 30 PK e 30 controles no *Balance Master System*® (BMS). Tais autores encontraram médias de  $78,41 \pm 9,52\%$  do LE para o grupo de PK e  $87,08 \pm 1,86\%$  do LE para o grupo controle. Foi considerado um nível de significância  $\alpha < 0,05$  e poder de .90.

## **2.4 Recrutamento dos participantes do estudo**

O grupo experimental foi recrutado no Ambulatório de Distúrbios do Movimento da Universidade Federal de Minas Gerais e o grupo controle foi recrutado na comunidade em geral.

## **2.5 Critérios de inclusão e exclusão**

### **2.5.1 Grupo Experimental**

#### **Critérios de inclusão**

Foram incluídos nesse grupo indivíduos com DP idiopática, diagnosticada por neurologista; classificados nos estágios 2 a 3 da *Escala Hohen e Yahr* Modificada<sup>89</sup> (anexo 2); que estivessem em uso de medicação anti-parkinsoniana à base de levodopa, porém sem apresentar hipotensão postural, e que fossem capazes de visualizar, mesmo que com óculos, o sinal dado pela tela do computador do BMS posicionado à frente e ao nível dos olhos, a 1,85 m de distância.

#### **Critérios de exclusão**

Foram excluídos do estudo indivíduos com outros tipos de parkinsonismo; que apresentassem discinesias; que tivessem sido submetidos a cirurgias neurológicas; que possuíssem próteses nos membros inferiores ou que necessitassem de órtese para permanecer em pé. Também foram excluídos os PK que apresentassem história ou sintoma de alterações labirínticas ou de doença ortopédica/reumatológica nos membros inferiores que interferissem na capacidade de manter-se na postura

ortostática, bem como os PK que estivessem em uso de medicamento que pudesse interferir no equilíbrio ou apresentassem queixa de dor aguda ou crônica de qualquer natureza à época dos testes. Foram excluídos ainda indivíduos com problemas visuais, auditivos ou que apresentassem dificuldade de compreensão que impedisse a realização dos mesmos.

### **2.5.2 Grupo controle**

#### **Critérios de inclusão**

Foram incluídos nesse grupo indivíduos sem DP; assintomáticos; capazes de caminhar e ficar de pé independentemente; sem relato de queda nos últimos 6 meses; com sexo, idade e IMC semelhantes aos do grupo experimental. A correção visual com óculos foi permitida nos casos em que fosse necessária para a realização dos testes.

#### **Critérios de exclusão**

Foram excluídos os indivíduos com doenças neurológicas ou reumatológicas de qualquer natureza, história de quedas e problemas ortopédicos que interferissem na manutenção da postura ortostática como fraturas, entorses limitações musculares e articulares. Também foram excluídos os indivíduos com dor aguda ou crônica de qualquer natureza à época dos testes, com problemas visuais, auditivos ou que apresentassem dificuldade de compreensão que prejudicasse a realização dos testes.

## **2.6 Instrumentos de medidas**

### **2.6.1 Teste de Hipotensão Postural**

Considera-se hipotensão postural a queda de pelo menos 20 mmHg na pressão sistólica e de 10 mmHg na diastólica, registrada por manômetro entre o primeiro e o décimo minutos, após a adoção da posição ortostática<sup>90-92</sup>. No presente estudo, a hipotensão postural foi avaliada pela comparação dos registros da pressão arterial em quatro momentos consecutivos: após 15 minutos de repouso em decúbito dorsal, conforme o protocolo de Senard *et al.* (1997)<sup>90</sup>, e no primeiro, segundo e quinto minutos após a passagem para a posição ortostática.

Na DP, a hipotensão postural pode resultar de alterações autonômicas primárias ou do uso de medicamentos que agem no sistema nervoso central e que apresentam propriedades vasoativas, como os agentes dopaminérgicos<sup>91,92</sup>.

### **2.6.2 Balance Master System**

O *Balance Máster System* (BMS), versão 8.0.3<sup>93</sup>, é composto por duas plataformas de 1,40 m de comprimento por 0,43 m de largura unidas por um pino, em cujas extremidades estão colocados 04 sensores de força que detectam pressão. As plataformas são conectadas a um computador com monitor localizado 1,85m à frente das mesmas e ao nível dos olhos do indivíduo. O BMS registra as forças verticais produzidas sobre a plataforma nas direções anterior, posterior, direita e esquerda e em direções combinadas.

O BMS permite avaliar múltiplas dimensões do equilíbrio por meio de baterias de testes estáticos e dinâmicos<sup>68</sup>. O equipamento fornece medidas de equilíbrio confiáveis, tendo sido considerado padrão ouro para a validação de uma escala clínica de avaliação do equilíbrio e marcha em PK<sup>85</sup>.

### **2.6.2.1 Testes**

#### **Teste 1 - Suporte de peso com joelhos estendidos**

O suporte de peso com joelhos estendidos registra instantaneamente a porcentagem do peso corporal sobre cada perna, durante a postura vertical estática e com os indivíduos olhando para frente.

#### **Teste 2– Limite de Estabilidade**

O teste de LE quantifica as características de movimento do CMC associadas com a habilidade do indivíduo oscilar o corpo voluntariamente em oito direções no espaço. Consiste na exibição na tela do computador de um sinal representativo do CMC do participante, além de um alvo central e oito alvos periféricos, aleatória e individualmente iluminados, dispostos de modo circular, em ângulos de 45º, nas direções anterior, anterior-direita, direita, posterior-direita, posterior, posterior-esquerda, esquerda e anterior-esquerda (Figura 1).

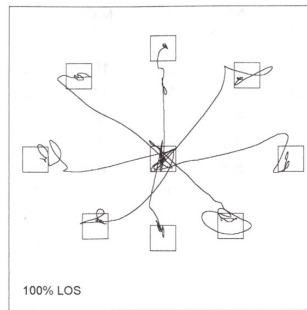


Figura 1: Teste do Limite de Estabilidade do *Balance Master System*

Os alvos periféricos são posicionados ao nível de dificuldade de 100% do LE calculado pelo equipamento com base na altura do participante. A partir da posição central inicial que representa a coincidência do CMC do indivíduo com o centro da plataforma, os participantes foram orientados a se inclinarem em direção a cada alvo, de modo rápido e direto, seguindo a orientação visual na tela do computador.

Os parâmetros utilizados nesse estudo foram velocidade de movimento (VM), excursão máxima (EM) e controle direcional (CD) do CMC.

A VM registra a velocidade média do centro de massa, expressa em graus por segundo, computada entre 5% e 95% da distância percorrida até a ocorrência do primeiro movimento corretivo da trajetória do CMC.

A EM mede, em porcentagem do LE, a maior distância percorrida pelo CMC durante cada tentativa de alcançar os alvos. Uma vez que os alvos são posicionados a 100% do LE, os escores próximos a esse valor são considerados melhores.

O CD compara a quantidade de movimento intencional, em direção ao alvo, com a quantidade de movimento corretivo, não direcionado ao alvo. É calculado pela seguinte fórmula:

$$\frac{\text{mov. intencional} - \text{mov. corretivo}}{\text{mov. intencional}}$$

O resultado é expresso em porcentagem. Se todo o movimento do indivíduo é direcionado ao alvo, numa linha reta, a quantidade de movimento corretivo é igual a zero e o escore é de 100%<sup>93</sup>.

O teste de LE alcançou índices de 100% de sensibilidade e 95% de especificidade, em um estudo cujo objetivo foi diferenciar Paralisia Supranuclear Progressiva e DP<sup>84</sup>. Este teste foi considerado confiável para avaliar o equilíbrio dinâmico, com confiabilidade teste-reteste de 0,80<sup>93</sup> e 0,88<sup>77</sup> para a variável VM, de 0,73 para a EM<sup>93</sup> e de 0,84<sup>77</sup> para a variável CD. É recomendada a realização de, no mínimo, duas medidas<sup>67</sup> em dias diferentes ou no mesmo dia<sup>68</sup> para a obtenção de medidas consistentes e confiáveis.

## **2.7 PROCEDIMENTOS**

### **2.7.1 Examinador**

Todos os testes e procedimentos descritos no presente estudo foram realizados pela autora, previamente treinada na aplicação dos mesmos.

### **2.7.2 Testes que antecederam a avaliação do limite de estabilidade**

Os PK participantes do presente estudo foram avaliados em dois momentos. No primeiro, foi preenchida a Ficha de Identificação e Avaliação (apêndice 2), acrescida com alguns itens da *Unified Parkinson's Disease Rate Scale* (UPDRS), seguida pela aplicação do Teste de Hipotensão Postural. Somente os participantes que preencheram os critérios de inclusão e exclusão passaram para a segunda etapa, de avaliação do LE, realizada no dia seguinte.

Os indivíduos do grupo controle foram avaliados de acordo com a Ficha de Avaliação Inicial (apêndice 3) no mesmo dia da avaliação do LE.

### **2.7.3 Avaliação do limite de estabilidade**

#### **2.7.3.1 Procedimentos Gerais**

Após o preenchimento da ficha, cada indivíduo foi pesado e medido em balança devidamente aferida e ajustada antes de cada medida.

O BMS foi calibrado, antes do início dos testes. Todos os indivíduos passaram por um período de até 5 minutos de familiarização com os movimentos do cursor representativo do CMC<sup>67,68</sup>, no qual puderam alcançar cada um dos oito alvos apresentados em seqüência aleatória, a fim de garantir o registro da habilidade de equilíbrio dinâmico de modo mais consistente e representativo. Durante os testes, os dois grupos usaram roupas confortáveis, calçados de uso diário sem salto e óculos para correção visual, quando necessário.

#### **2.7.3.2 Procedimentos Específicos**

Os PK foram testados em torno de uma hora após a ingestão da medicação anti-parkinsoniana a fim de garantir que estivessem sob efeito da mesma.

Todos os participantes foram instruídos a permanecerem de pé sobre a plataforma, o mais perto possível da vertical, de modo relaxado, confortável e com os braços ao lado do corpo. Os pés dos indivíduos foram posicionados de modo padronizado conforme recomendações do fabricante do equipamento, com a distância entre eles determinada a partir da altura de cada indivíduo. A posição dos



pés foi cuidadosamente monitorada durante cada teste e, no caso em que o participante alterou a posição dos pés durante o teste, os mesmos foram reposicionados e o teste foi repetido. Por medida de segurança, uma pessoa ficou posicionada à direita e outra à esquerda, para amparar o indivíduo, caso ele se desequilibrasse durante os testes. Foi incentivado o alcance dos alvos a partir do movimento nos tornozelos, pois nessa condição não há componentes de forças horizontais sendo exercidas sobre a plataforma. O movimento em torno dos quadris foi desestimulado por introduzir componentes horizontais de força, que não são detectados com exatidão pela plataforma, embora possam não afetar significativamente os registros<sup>93</sup>.

#### **2.7.4 Redução e análise dos dados**

Foram realizadas duas medidas consecutivas, no mesmo dia, com intervalo de repouso de aproximadamente 5 minutos entre elas, de acordo com as recomendações de Clark & Rose (2001)<sup>68</sup>. Foi considerada para análise a melhor medida obtida em de cada variável.

No teste de suporte de peso com joelhos estendidos, para a comparação entre a porcentagem de peso corporal sobre cada membro inferior, utilizou-se a fórmula:

menor % de peso

maior % de peso

O resultado foi expresso em números naturais. São considerados normais valores entre 0,81 e 1,0, pois representam até 5% de diferença na quantidade de

peso entre os membros inferiores. Quando a quantidade de peso corporal é simétrica, o resultado é igual a 1.

Embora o teste do LE registre 8 direções, foram objeto da análise do presente estudo os parâmetros VM, EM e CD nas direções anterior (VMA, EMA e CDA), posterior (VMP, EMP e CDP) direita (VMD, EMD e CDD) e esquerda (VME, EME e CDE).

### **2.7.3 Análise Estatística**

Estatística descritiva e teste de normalidade (SHAPIRO-WILK) foram realizados para todas as variáveis, utilizando o pacote estatístico SPSS<sup>®</sup> (versão 13.0, SPSS Inc.).

O teste *t* de “Student” para amostras independentes foi utilizado para comparar, entre os dois grupos, as variáveis normalmente distribuídas (idade, altura, peso e IMC). Como a maioria das outras variáveis relacionadas à VM, à EM e ao CD não apresentaram distribuição normal, utilizou-se o teste não paramétrico Mann-Whitney para comparação entre o grupo controle e o grupo experimental. O nível de significância estabelecido foi de  $\alpha < 0,05$ .

### Capítulo 3 – LISTA DE REFERÊNCIAS

1. MARSDEN, C. D. Parkinson's Disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry** 57, 672-681. 1994.
2. MACDONALD, B. K., COCKERELL, O. C., SANDER, J. W. & SHORVON, S. D. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. **Brain** 123, 665-676. 2000.
3. VAN DEN EEDEN, S. K. *et al.* Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. **Am. J. Epidemiology** 157, 1015-1022. 2003.
4. MORRIS, M. E. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. **Phys. Therapy**. 80, 578-597. 2000.
5. CARR, J. H. & SHEPHERD, R. B. **Neurological Rehabilitation Optimizing Motor Performance**. Carr, J. H. & Shepherd, R. B. (eds.), pp. 305-331. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1998.
6. GRAY, P. & HILDEBRAND, K. Fall risk factors in Parkinson's disease. **J. Neurosci. Nurs.**, 32, 222-228. 2000.
7. BOZZI, Y. & BORRELLI, E. Dopamine in neurotoxicity and neuroprotection: what do D2 receptors have to do with it? **Trends Neurosciences**, 29, 167-174. 2006.
8. COOLS, R. Dopaminergic modulation of cognitive function - implications for L-DOPA treatment in Parkinson's Disease. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews** 30, 1-23. 2006.
9. OBESO, J. A., RODRIGUEZ-OROZ, M. C., RODRIGUEZ, M., ARBIZU, J. & GIMENEZ-AMAYA, J. M. The basal ganglia and disorders of movement: pathophysiological mechanisms. **News Physiology Sci.**, 17, 51-55. 2002.

10. ROGERS, M. W. **Contemporary Management of Motor Control Problems.** Rogers, M. W. (ed.), pp. 195-208. Foundation for Physical Therapy, 1991.
11. WEINRICH, M., KOCH, K., GARCIA, F. & ANGEL, R. W. Axial versus distal motor impairment in Parkinson's disease. **Neurology**, 38, 540-545. 1988.
12. VAILLANCOURT, D. E., PRODOEHL, J., VERHAGEN, M. L., BAKAY, R. A. & CORCOS, D. M. Effects of deep brain stimulation and medication on bradykinesia and muscle activation in Parkinson's disease. **Brain**, 127, 491-504. 2004.
13. CARR, J. & SHEPHERD, R. **Neurological Rehabilitation Optimizing Motor Performance.** Carr, J. & Shepherd, R. (eds.), pp. 305-331. Butterworth-Heinemann, Oxford, 2000.
14. ROGERS, M. W. Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease. **Clin. Geriatr. Med.**, 12, 825-845. 1996.
15. DIAMOND, A. & JANKOVIC, J. Treatment of advanced Parkinson's disease. **Expert. Rev. Neurother.**, 6, 1181-1197. 2006.
16. DIMITROVA, D., HORAK, F. B. & NUTT, J. G. Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. **J. Neurophysiol.**, 489-501. 2004.
17. MITCHELL, S. L., COLLINS, J. J., DE LUCA, C. J., BURROWS, A. & LIPSITZ, L. A. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. **Neurosci. Letters**, 197, 133-136. 1995.
18. WATERSTON, J. A., HAWKEN, M. B., TANYERI, S., JANTTI, P. & KENNARD, C. Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease. **J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry**, 56, 1276-1281. 1993.

19. JACOBS, J. V., DIMITROVA, D. M., NUTT, J. G. & HORAK, F. B. Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? *Exp. Brain Res.*, 166, 78-88. 2005.
20. HORAK, F. B., NUTT, J. G. & NASHNER, L. M. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J. Neurol. Sci.*, 111, 46-58. 1992.
21. BEJJANI, B. P. *ET AL.* Axial parkinsonian symptoms can be improved: the role of levodopa and bilateral subthalamic stimulation. *J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry*, 68, 595-600. 2000.
22. LANDERS, M., WULF, G., WALLMANN, H. & GUADAGNOLI, M. An external focus of attention attenuates balance impairment in patients with Parkinson's disease who have a fall history. *Physiotherapy*, 91, 152-158. 2005.
23. ASHBURN, A., STACK, E., PICKERING, R. M. & WARD, C. D. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing*, 30, 47-52. 2001.
24. BLOEM, B. R., STEIJNS, J. A. & SMITS-ENGELSMAN, B. C. An update on falls. *Curr. Opin. Neurol.*, 16, 15-26. 2003.
25. CAMARGOS, A. C. R., CÓPIO, F. C. Q., SOUZA, T. R. R. & GOULART, F. O. O impacto da Doença de Parkinson na qualidade de vida: uma revisão de literatura. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, 8(3), 267-272. 2004.
26. BLOEM, B. R., HAUSDORFF, J. M., VISSER, J. E. & GILADI, N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disorders*, 19, 871-884. 2004.
27. SCHIEPPATI, M. & NARDONE, A. Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of posture and 'postural set' on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. *Brain*, 114, 1227-1244. 1991.

28. HORAK, F. B. & FRANK, J. **Motor Control VII**. Stuart, D. G., Gurfinkel, V. S. & Wiesendanger, M. (eds.) Motor Control Press, Tucson, 1995.
29. HORAK, F. B. & MACPHERSON, J. M. **Handbook of Physiology**. Rowell, L. B. & Shepherd, J. (eds.), pp. 255-292. Oxford University Press, New York, 1996.
30. HORAK, F. B., Frank, J. & Nutt, J. Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set, and tone. **J. Neurophysiol.** 75, 2380-2396. 1996.
31. EKMAN, L. L. **Neurociência, Fundamentos para a reabilitação**. Elsevier Editora, Rio de Janeiro. 2004.
32. MICHELL, A. W., LEWIS, S. J., FOLTYNIE, T. & BARKER, R. A. Biomarkers and Parkinson's disease. **Brain**, 127, 1693-1705. 2004.
33. TANAKA, S. Dopaminergic control of working memory and its relevance to schizophrenia: a circuit dynamics perspective. **Neuroscience**, 139, 153-171. 2006.
34. GRAYBIEL, A. M. The basal ganglia. **Current Biology**, 10, R509-R511. 2000.
35. GRAYBIEL, A. M. Basal ganglia: new therapeutic approaches to Parkinson's disease. **Current Biology**, 6, 368-371. 1996.
36. PARENT, A. *et al.* Organization of the basal ganglia: the importance of axonal collateralization. **Trends Neuroscience**, 23, S20-S27. 2000.
37. OBESO, J. A., OLANOW, C. W. & NUTT, J. G. Levodopa motor complications in Parkinson's disease. **Trends Neuroscience**, 23, S2-S7. 2000.
38. LANG, A. E. & OBESO, J. A. Challenges in Parkinson's disease: restoration of the nigrostriatal dopamine system is not enough. **Lancet Neurology**, 3, 309-316. 2004.

39. BROWN, L. L., SCHNEIDER, J. S. & LIDSKY, T. I. Sensory and cognitive functions of the basal ganglia. **Current. Opinion in Neurobiology**, 7, 157-163. 1997.
40. CARDOSO, F. **Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento**. Andrade, L. A. F., Barbosa, E. R., Cardoso, F. & Teive, H. A. G. (eds.), pp. 51-63. Segmento Farma, São Paulo, 2006.
41. TEIVE, H. A. G. **Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento**. Andrade, L. A. F., Barbosa, E. R., Cardoso, F. & Teive, H. A. G. (eds.), pp. 17-35. Segmento Farma, São Paulo, 2006.
42. HOF, A. L., GAZENDAM, M. G. & SINKE, W. E. The condition for dynamic stability. *J. Biomechanics*. **38**, 1-8 (2005).
43. WINTER, D. A., PATLA, A. E., PRINCE, F., ISHAC, M. & GIELO-PERCZAK, K. Stiffness control of balance in quiet standing. **Journal Neurophysiology**, 80, 1211-1221. 1998.
44. WINTER, D. A., PATLA, A. E., ISHAC, M. & GAGE, W. H. Motor mechanisms of balance during quiet standing. **J. Electromyography. Kinesiology**, 13, 49-56. 2003.
45. CARR, J. & SHEPHERD, R. **Ciência do Movimento - Fundamentos para a Fisioterapia na Reabilitação**. São Paulo. 2003.
46. MASSION, J. Postural control system. **Current Opinion in Neurobiology**, 4, 877-887. 1994.
47. MASSION, J. Postural control systems in developmental perspective. **Neurosci. Biobehavioral. Reviews**, 22, 465-472. 1998.
48. VERNAZZA, S., ALEXANDROV, A. & MASSION, J. Is the center of gravity controlled during upper trunk movements? **Neurosci. Letters**, 206, 77-80. 1996.

49. PAI, Y. C. & PATTON, J. Center of mass velocity-position predictions for balance control. **J. Biomechanics**, 30, 347-354. 1997.
50. HORAK, F. B. & KUO, A. **Biomechanics & neural Control of Posture & Movement**. Winter, M. & Crago, P. E. (eds.), pp. 267-281. Springer Verlag, New York, 2000.
51. ROGIND, H., LYKKEGAARD, J. J., BLIDDAL, H. & NNESKIOLD-SAMSOE, B. Postural sway in normal subjects aged 20-70 years. **Clin. Physiology Funct. Imaging**, 23, 171-176. 2003.
52. HADDERS-ALGRA, M., BROGREN, E. & FORSSBERG, H. Development of postural control--differences between ventral and dorsal muscles? **Neurosci. Biobehavioral. Rev.**, 22, 501-506. 1998.
53. MOCHIZUKI, L. & AMADIO, A. C. Aspectos Biomecânicos da postura ereta: a relação entre o centro de massa e o centro de pressão. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, 3(3), 77-83. 2003.
54. WINTER, D. A., PRINCE, F., FRANK, J. S., POWELL, C. & ZABJEK, K. F. Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. **J. Neurophysiol.**, 75, 2334-2343. 1996.
55. WINTER, D. A., PATLA, A. E., RIETDYK, S. & ISHAC, M. G. Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. **J. Neurophysiol.**, 85, 2630-2633. 2001.
56. HORAK, F. B., DIMITROVA, D. & NUTT, J. G. Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. **Exp. Neurol.**, 193, 504-521. 2005.
57. BECKLEY, D. J., PANZER, V. P., REMLER, M. P., ILOG, L. B. & BLOEM, B. R. Clinical correlates of motor performance during paced postural tasks in Parkinson's disease. **J. Neurol. Sci.**, 132, 133-138. 1995.



58. FRANK, J. S., HORAK, F. B. & NUTT, J. Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. **J. Neurophysiol.**, 84, 2440-2448. 2000.
59. BARTOLIC, A., PIRTOSEK, Z., ROZMAN, J. & RIBARIC, S. Postural stability of Parkinson's disease patients is improved by decreasing rigidity. **European. J. Neurol.**, 12, 156-159. 2005.
60. SCHIEPPATI, M., HUGON, M., GRASSO, M., NARDONE, A. & GALANTE, M. The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. **Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.**, 93, 286-298. 1994.
61. BURLEIGH, A., HORAK, F., NUTT, J. & FRANK, J. Levodopa reduces muscle tone and lower extremity tremor in Parkinson's disease. **Can. J. Neurol. Sci.**, 22, 280-285. 1995.
62. DIETZ, V., ZIJLSTRA, W., ASSAIANTE, CH., TRIPPEL, M. & BERGER, W. Balance control in Parkinson's Disease. **Gait & Posture**, 1, 77-84. 1993.
63. DIMITROVA, D., NUTT, J. & HORAK, F. B. Abnormal force patterns for multidirectional postural responses in patients with Parkinson's disease. **Exp. Brain Res.**, 156, 183-195. 2004.
64. CARPENTER, M. G., ALLUM, J. H., HONEGGER, F., ADKIN, A. L. & BLOEM, B. R. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. **J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry**, 75, 1245-1254. 2004.
65. BOSEK, M., GRZEGORZEWSKI, B., KOWALCZYK, A. & LUBINSKI, I. Degradation of postural control system as a consequence of Parkinson's disease and ageing. **Neurosci. Letters**, 376, 215-220. 2005.
66. GANTCHEV, N., VIALLET, F., AURENTY, R. & MASSION, J. Impairment of posturo-kinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. **Electroencephalography. Clin. Neurophysiol.**, 101, 110-120. 1996.

67. CLARK, S., ROSE, D. J. & FUJIMOTO, K. Generalizability of the limits of stability test in the evaluation of dynamic balance among older adults. **Arch. Phys. Med. Rehabilitation**, 78, 1078-1084, 1997.
68. CLARK, S. & ROSE, D. J. Evaluation of dynamic balance among community-dwelling older adult fallers: a generalizability study of the limits of stability test. **Arch. Phys. Med. Rehabilitation**, 82, 468-474. 2001.
69. BROGLIO, S. P., TOMPOROWSKI, P. D. & FERRARA, M. S. Balance performance with a cognitive task: a dual-task testing paradigm. **Med. Sci. Sports Exercise**, 37, 689-695. 2005.
70. MANGUS, B. C., WALLMANN, H. W. & LEDFORD, M. Analysis of postural stability in collegiate soccer players before and after an acute bout of heading multiple soccer balls. **Sports Biomechanics**, 3, 209-220. 2004.
71. WADE, L. R., WEIMAR, W. H. & DAVIS, J. Effect of personal protective eyewear on postural stability. **Ergonomics**, 47, 1614-1623. 2004.
72. MARSH, D. W., RICHARD, L. A., WILLIAMS, L. A. & LYNCH, K. J. The relationship between balance and pitching error in college baseball pitchers. **J. Strength. Cond. Res.**, 18, 441-446. 2004.
73. NITZ, J. C., CHOY, N. L. & ISLES, R. C. Medial-lateral postural stability in community-dwelling women over 40 years of age. **Clin. Rehabilitation**, 17, 765-767. 2003.
74. CHOY, N. L., BRAUER, S. & NITZ, J. Changes in postural stability in women aged 20 to 80 years. **J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.**, 58, 525-530. 2003.
75. BOULGARIDES, L. K., MCGINTY, S. M., WILLETT, J. A. & BARNES, C. W. Use of clinical and impairment-based tests to predict falls by community-dwelling older adults. **Phys. Therapy**, 83, 328-339. 2003.

76. LOUGHRAN, S., TENNANT, N., KISHORE, A. & SWAN, I. R. Interobserver reliability in evaluating postural stability between clinicians and posturography. **Clin. Otolaryngology**, 30, 255-257. 2005.
77. LISTON, R. A. & BROUWER, B. J. Reliability and validity of measures obtained from stroke patients using the Balance Master. **Arch. Phys. Med. Rehabilitation**, 77, 425-430. 1996.
78. CHENG, P. T., WANG, C. M., CHUNG, C. Y. & CHEN, C. L. Effects of visual feedback rhythmic weight-shift training on hemiplegic stroke patients. **Clin. Rehabilitation**, 18, 747-753. 2004.
79. WANG, R. Y. *ET AL.* Effects of an ankle-foot orthosis on balance performance in patients with hemiparesis of different durations. **Clin. Rehabil.**, 19, 37-44. 2005.
80. CHAGAS E VALLONE, M. L. D. ***O movimento de passar de sentado para de pé: uma investigação na Doença de Parkinson.*** 1-118. 2004. Belo Horizonte, Universidade Federal de Minas Gerais.
81. DODD, K., HILL, K., HAAS, R., LUKE, C. & MILLARD, S. Retest reliability of dynamic balance during standing in older people after surgical treatment of hip fracture. **Physiotherapy. Res. Int.**, 8, 93-100. 2003.
82. AU-YEUNG, S. S., NG, J. T. & LO, S. K. Does balance or motor impairment of limbs discriminate the ambulatory status of stroke survivors? **Am. J. Phys. Med. Rehabil.**, 82, 279-283. 2003.
83. NALLEGOWDA, M. *ET AL.* Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. **Am. J. Phys. Med. Rehabil.**, 83, 898-908, 2004.
84. ONDO, W. *ET AL.* Computerized posturography analysis of progressive supranuclear palsy: a case-control comparison with Parkinson's disease and healthy controls. **Arch. Neurol.**, 57, 1464-1469. 2000.

85. THOMAS, M. *ET AL.* Clinical gait and balance scale (GABS): validation and utilization. **J. Neurol. Sci.**, 217, 89-99. 2004.
86. KING, M. B., JUDGE, J. O. & WOLFSON, L. Functional base of support decreases with age. **J. Gerontol.**, 49, M258-M263. 1994.
87. WHO. BMI CLASSIFICATION. **World Health Organization**. 2006. 21-8-2006.
88. PORTNEY, L. G. & WATKINS, M. P. **Foundations of Clinical Research Applications to Practice**. Prentice Hall Health, New Jersey. 2000.
89. SCHENKMAN, M. L. *ET AL.* Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease. **Phys. Therapy**, 81, 1400-1411. 2001.
90. SENARD, J. M. *ET AL.* Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. **J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry**, 63, 584-589. 1997.
91. MATHIAS, C. J. & KIMBER, J. R. Treatment of postural hypotension. **J. Neurol. Neurosurgery. Psychiatry**, 65, 285-289, 1998.
92. MATHIAS, C. J. & KIMBER, J. R. Postural hypotension: causes, clinical features, investigation, and management. **Annu. Rev. Med.**, 50, 317-336, 1999.
93. NEUROCOM I.I. **Balance Master Operators Manual**. Neurocom International Incorporation, Clackamas, OR. 1999.

## ESTUDO DO LIMITE DE ESTABILIDADE EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON

CLAUDIA A F DINIZ<sup>1</sup>, FÁTIMA RODRIGUES DE PAULA-GOULART<sup>2</sup>, LUCI  
FUSCALDI TEIXEIRA-SALMELA<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Mestrado em Ciências da Reabilitação, UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil

<sup>2</sup> Professoras, Departamento de Fisioterapia, UFMG, Belo Horizonte, MG, Brasil

### Endereço para correspondência

Prof<sup>a</sup> Fátima Rodrigues de Paula Goulart, Ph.D.

Departamento de Fisioterapia – Universidade Federal de Minas Gerais

Avenida Antônio Carlos, 6627 – Campus Pampulha

31270-010 Belo Horizonte – Minas Gerais

Fone/Fax: (31) 3499-4783

E-mail: [fgoulart@ufmg.br](mailto:fgoulart@ufmg.br)

**Título para as páginas do artigo:** Limite de Estabilidade na Doença de Parkinson

*Stability Limits in Parkinson's Disease*

**Palavras-chave:** Doença de Parkinson, Equilíbrio, Limite de estabilidade, Controle Postural,

*Balance Master System*

**Key-words:** *Parkinson's Disease, Balance, Stability Limits, Postural Control, Balance*

*Master System*

## RESUMO

**OBJETIVO:** O presente estudo foi proposto para investigar se, na postura estática, há alterações no limite de estabilidade de indivíduos com e sem Doença de Parkinson (DP).

**MÉTODO:** Foram testados um grupo de 12 indivíduos com DP e outro, com 12 indivíduos sem a doença. Foi registrada a porcentagem de peso corporal em cada perna, em postura vertical, por meio do teste de suporte de peso com joelhos estendidos. A velocidade de movimento (VM), a excursão máxima (EM) e o controle direcional (CD) do centro de massa corporal nas direções anterior, posterior, direita e esquerda foram quantificados utilizando-se o teste de limite de estabilidade (LE), do *Balance Master System*® (BMS). **RESULTADOS:**

Não foi observada diferença significativa na porcentagem de descarga de peso nos membros inferiores entre os dois grupos. Houve redução significativa da VM nas quatro direções do teste. A EM e o CD dos parkinsonianos (PK) foram significativamente diferentes para as direções posterior, direita e esquerda. **CONCLUSÕES:** Os resultados sugerem que, em posição vertical estática, o limite de estabilidade dos PK é menor nas direções posterior, direita e esquerda.

## ABSTRACT

**Objective:** The aim of the present study was to evaluate changes in the limits of stability of individuals with Parkinson's Disease (PD) during a static standing stance. **METHODS:** Twelve individuals with PD and 12 control subjects were included in the study. The percentage of body weight on each leg in an upright stance was determined using the weight bearing test. Movement velocity (MV), maximal excursion (ME), and the directional control (DC) of the center of mass to the front, back, left, and right were quantified using the limit of stability test with the *Balance Master System*® (BMS). **RESULTS:** No significant differences were found between groups for the percentage of body weight over the lower

limbs. Significant decreases in MV were observed for the four assessed directions. The ME and control to the back, right, and left directions were significantly different.

**CONCLUSIONS:** The results suggested that in a normal standing position, individuals with PD showed lower limits of stability regarding the backward, right and left directions.

## INTRODUÇÃO

A instabilidade postural presente na Doença de Parkinson (DP)<sup>1</sup> leva, freqüentemente, a quedas, cujas conseqüências têm impacto devastador sobre a mobilidade<sup>2-4</sup> e a qualidade de vida dos parkinsonianos (PK)<sup>5</sup>. A deterioração do equilíbrio, implícita na instabilidade postural desses indivíduos, pode estar relacionada à perda da habilidade de controlar os movimentos intencionais do centro de massa corporal (CMC) sobre a base de suporte (BS), durante a realização de atividades que envolvem transferências de peso<sup>6</sup>.

Na posição de pé, o equilíbrio é alcançado quando a projeção vertical do CMC estiver mantida dentro dos limites da BS<sup>7,8</sup>, região marcada pelo limite de estabilidade (LE)<sup>9</sup>. O LE é a distância máxima que o centro de massa de uma pessoa pode, intencionalmente, ser deslocado sem alterar a BS. Como a DP determina padrões anormais de respostas posturais<sup>2</sup>, é provável que o controle sobre o CMC esteja alterado em função desses padrões, com repercussão sobre os parâmetros de estabilidade postural dos PK. Estudos prévios com PK registraram aumento da rigidez na musculatura desses indivíduos<sup>10-13</sup>, o que ajuda a resistir às perturbações externas, mas reduz a amplitude das inclinações corporais<sup>14</sup> e impede a geração de torques reativos rápidos<sup>10</sup>.

O sistema de controle postural opera para manter o CMC dentro do LE durante o equilíbrio estático<sup>15-17</sup>, por três mecanismos. O primeiro é o tônus muscular de base, que é controlado pelo sistema nervoso central, com envolvimento do sistema dopaminérgico<sup>18</sup>. Esse mecanismo determina a quantidade de tensão muscular necessária para contrapor a força da

gravidade e manter a estabilidade<sup>8</sup>. O segundo, utiliza os ajustes posturais, que antecipam e participam de movimentos voluntários<sup>12</sup>. O terceiro mecanismo envolve as reações posturais, destinadas a reagir a perturbações externas da postura corporal<sup>12</sup>. Tem sido demonstrado que a DP determina aumento no tônus de base<sup>1,10,12</sup> e alterações nas reações e nos ajustes posturais<sup>12</sup>, com substituição da ativação muscular recíproca por co-ativação de músculos antagonistas<sup>1,2,10,12,19</sup>.

O LE, diante de perturbações geradas internamente, fornece uma representação importante do equilíbrio, pois sua diminuição pode comprometer a realização das atividades de vida diária<sup>20</sup>, embora não esteja claro como ele é influenciado pela DP. Desse modo, o objetivo desse estudo foi investigar se há alteração no LE em indivíduos com DP, durante a postura estática.

## MATERIAIS E MÉTODOS

### Participantes

Participaram do presente estudo 24 indivíduos acima de 50 anos divididos em dois grupos. O grupo experimental foi composto por 12 indivíduos com DP idiopática, diagnosticada por neurologista; que não apresentassem dificuldade de compreensão durante os testes; classificados nos estágios 2 a 3 da *Escala Hohen e Yahr* Modificada<sup>21</sup> e em uso de medicação à base de levodopa. O grupo controle foi composto por 12 indivíduos sem DP ou outra doença neurológica; assintomáticos; capazes de caminhar e ficar de pé independentemente; sem relato de queda nos últimos 6 meses e emparelhados com os PK quanto a idade, sexo, altura e peso. Altura e peso foram equiparados por meio do Índice de Massa Corporal (IMC), definido como o peso em kilogramas dividido pelo quadrado da altura<sup>22</sup>.



Foram excluídos os PK com discinesias, submetidos a cirurgias neurológicas, com história ou sintoma de alterações labirínticas ou em uso de medicamento que pudesse interferir no equilíbrio. Foram excluídos do grupo controle indivíduos com dor aguda ou crônica de qualquer natureza à época dos testes; com problemas ortopédicos/reumatológicos que interferissem na manutenção da postura ortostática; com hipotensão postural; com problemas visuais, auditivos ou dificuldade de compreensão que impedissem a realização dos testes ou que necessitassem de órtese para permanecer em pé.

Instrumentos de Medidas

#### *Teste de Hipotensão Postural*

A hipotensão postural foi testada pela comparação dos registros da pressão arterial após 15 minutos de repouso em decúbito dorsal, conforme o protocolo de Senard *et al.* (1997)<sup>23</sup>, e no primeiro, segundo e quinto minutos após a passagem para a posição ortostática.

#### *Balance Master System®*

Os testes foram realizados no *Balance Master System®* (BMS), versão 8.0.3<sup>24</sup>, composto por duas plataformas de 1,40 m de comprimento por 0,43 m de largura unidas por um pino, em cujas extremidades estão colocados 04 sensores de força que detectam pressão. As plataformas são conectadas a um computador com monitor, localizado 1,85m à frente das mesmas e ao nível dos olhos do indivíduo. O BMS foi calibrado antes de cada teste.

#### *Teste de suporte de peso com joelhos estendidos*

Durante a postura vertical estática e com os indivíduos olhando para frente, foi realizado o teste de suporte de peso com joelhos estendidos, que registra, instantaneamente, a porcentagem do peso corporal sobre cada perna.

#### *Teste de Limite de Estabilidade*

O teste de LE consiste na exibição na tela do computador de um sinal representativo do CMC do participante, além de um alvo central e oito alvos periféricos posicionados ao nível de dificuldade de 100% do LE, calculado pelo equipamento com base na altura do participante. Os alvos dispostos de modo circular, em ângulos de 45°, foram aleatória e individualmente selecionados nas direções anterior, anterior-direita, direita, posterior-direita, posterior, posterior-esquerda, esquerda e anterior-esquerda. A partir da posição central inicial que representa a coincidência do CMC do indivíduo com o centro da plataforma, os participantes foram orientados a se inclinarem em direção a cada alvo, pelo movimento nos tornozelos, de modo rápido e direto, seguindo a orientação visual na tela do computador. Foi desestimulado o movimento em torno dos quadris<sup>24</sup>.

O teste do LE quantifica a velocidade de movimento (VM), a excursão máxima (EM) e o controle direcional (CD) do CMC, associados com a habilidade do indivíduo oscilar o corpo voluntariamente. A VM registra a velocidade média do centro de massa, expressa em graus por segundo, computada entre 5% e 95% da distância percorrida até a ocorrência do primeiro movimento corretivo da trajetória do CMC. A EM mede, em porcentagem do LE, a maior distância percorrida pelo CMC durante a inclinação para alcançar cada alvo. Uma vez que os alvos são posicionados a 100% do LE, os escores próximos a esse valor são considerados melhores. O CD compara a quantidade de movimento intencional em direção ao alvo com a quantidade de movimento corretivo, não direcionado ao alvo e é expresso em porcentagem. Se todo o movimento do indivíduo é direcionado ao alvo, numa linha reta, a quantidade de movimento corretivo é igual a zero e o escore é de 100%<sup>24</sup>.

#### Procedimentos

O registro dos dados antropométricos e de identificação dos PK, acrescidos de alguns itens da *Unified Parkinson's Disease Rate Scale* (UPDRS) e o teste de hipotensão postural

foram realizados previamente. No dia seguinte foi realizado o teste de LE, em torno de um hora após a ingestão da medicação à base de levodopa. Registros antropométricos e de identificação e o teste do LE dos indivíduos do grupo controle foram realizados no mesmo dia. Antes do teste do LE, cada indivíduo foi pesado e medido em balança devidamente aferida e ajustada. Durante os testes, os participantes usaram roupas confortáveis, calçados de uso diário sem salto e óculos para correção visual, quando necessário.

Todos os participantes foram instruídos a permanecerem de pé sobre a plataforma, o mais perto possível da vertical, de modo relaxado, confortável e com os braços ao lado do corpo. Os pés foram posicionados de modo padronizado de acordo com a altura do indivíduo, conforme recomendações do fabricante do equipamento e monitorados durante cada teste. Se a posição dos pés foi alterada, eles foram reposicionados e o teste foi repetido. Uma pessoa ficou posicionada à direita e outra à esquerda, para amparar o indivíduo, caso ele se desequilibrasse. Os participantes passaram por um período de até 5 minutos de familiarização com o teste do LE<sup>25</sup>, no qual inclinaram-se, em seqüência aleatória, nas oito direções propostas.

#### Redução e Análise dos Dados

Foram realizadas duas medidas, no mesmo dia, com intervalo para repouso de aproximadamente 5 minutos, de acordo com as recomendações de Clark & Rose (2001)<sup>25</sup> e considerada para análise a melhor medida obtida em cada variável.

No teste de suporte de peso com joelhos estendidos, a menor porcentagem de peso foi dividida pela maior e o resultado foi expresso em números naturais. São considerados normais valores entre 0,81 e 1,0, pois representam até 5% de diferença na quantidade de peso entre os membros inferiores. Se a quantidade de peso corporal é simétrica, o resultado é igual a 1.

Embora o teste do LE tenha sido realizado em 8 direções, foram analisados pelo presente estudo as direções anterior (VMA, EMA e CDA), posterior (VMP, EMP e CDP), direita (VMD, EMD e CDD) e esquerda (VME, EME e CDE).

#### Análise Estatística

Estatística descritiva e testes de normalidade (Shapiro-Wilk) foram realizados para todas as variáveis, utilizando o pacote estatístico SPSS<sup>®</sup> (versão 13.0, SPSS Inc.). Testes *t* de “Student” para amostras independentes foi utilizado para comparar, entre os dois grupos, as variáveis normalmente distribuídas (idade, altura, peso e IMC). Como a maioria das outras variáveis relacionadas à VM, à EM e ao CD não apresentaram distribuição normal, utilizou-se o teste não paramétrico Mann-Whitney para comparação entre o grupo controle e o grupo experimental. O nível de significância estabelecido foi  $\alpha < 0,05$ .

## RESULTADOS

#### *Caracterização da amostra*

Participaram desse estudo 24 indivíduos, 12 PK e 12 indivíduos no grupo controle, sendo 4 mulheres e 8 homens em cada grupo. O grupo dos PK apresentou idade entre 56 e 82 anos ( $69,7 \pm 7,0$  anos); tempo médio de evolução da DP ( $9,0 \pm 3,8$  anos) e escore de 0 a 3 no item estabilidade postural da UPDRS. Nesse grupo, a média do peso foi ( $64,9 \pm 8,1$ Kg), da altura foi ( $1,60 \pm 0,1$ m) e do IMC foi de ( $24,74 \pm 3,1$ ). Cinco PK foram classificados no estágio 2 da escala de Hoehn & Yahr, um no estágio 2,5 e seis no estágio 3.

No grupo controle, a idade variou entre 54 e 84 anos ( $69,42 \pm 7,74$  anos), enquanto a média do peso foi ( $71,90 \pm 12,25$  Kg), da altura foi ( $1,65 \pm 0,09$ )m e do IMC foi ( $25,95 \pm 2,35$ ). Não houve diferença significativa em tais variáveis, entre os dois grupos.

#### *Teste de Suporte de peso com joelhos estendidos*

Não houve diferença significativa entre os grupos controle ( $Me = 0,90$ ) e experimental ( $Me = 0,89$ ) quanto à porcentagem de descarga de peso corporal sobre cada perna, durante a postura vertical estática ( $p = 0,48$ ).

#### *Teste de Limite de estabilidade*

##### *Velocidade do Movimento do CMC*

Os indivíduos com DP foram significativamente mais lentos em todas as direções de deslocamento do CMC, quando comparados ao grupo controle (Tabela 1).

##### *Excursão Máxima do CMC*

Não houve diferença significativa na variável EMA entre os grupos. Por outro lado, a EM do CMC foi menor para os PK do que para o grupo controle nas direções posterior, direita e esquerda (Tabela 2).

##### *Controle Direcional do CMC*

Assim como para a excursão máxima do CMC, também não houve diferença significativa entre os grupos para o CDA. Além disso, os PK exibiram pior controle direcional do CMC nas direções posterior, direita e esquerda do que os indivíduos do grupo controle (Tabela 3).

## **DISCUSSÃO**

Esse estudo foi proposto para investigar se, na postura estática, há alteração do LE em indivíduos com DP. Foram encontradas diferenças em relação aos três parâmetros investigados VM, EM e CD, que indicam redução no LE dos PK que compuseram a amostra.

Os PK do presente estudo foram significativamente mais lentos nas quatro direções examinadas. A proximidade entre os valores das medianas para a VM dos PK e os valores mínimos do grupo controle (Tabela 1) indica que a diminuição acentuada na VM do CMC é um sinal marcante na DP, presente nos estágios intermediários da doença. Esse resultado era

esperado pelo fato da bradicinesia ser uma característica inerente à DP, reconhecida durante ajustes posturais antecipatórios<sup>12,26</sup>, perturbações geradas internamente<sup>27</sup> e externamente<sup>11</sup>. Durante respostas posturais antecipatórias, a bradicinesia impede que os PK desenvolvam, rapidamente, a ativação muscular necessária para gerar forças contra a superfície a fim de controlar o CMC<sup>28</sup>. Essa dificuldade produz ajustes posturais menos vigorosos e diminui a estabilização ao final do movimento<sup>28</sup>, tornando o controle sobre os deslocamentos do CMC mais difícil. Diminuir a necessidade de ajustes posturais pode auxiliar os PK. Como esses ajustes destinam-se a contrapor forças reativas que atuam sobre as articulações, a diminuição na VM reduz as forças reativas e minimiza a necessidade de estabilização postural<sup>28</sup>, o que pode ser vantajoso para os PK.

Paralelamente, a terapia com levodopa melhora a produção de força muscular e reduz o tônus postural, que é caracteristicamente alto na DP<sup>28</sup>. Isso facilita os movimentos do CMC e melhora o desempenho dos PK nas respostas posturais antecipatórias<sup>28</sup>, embora elas permaneçam sempre inferiores às de indivíduos sem DP<sup>12</sup>. Entretanto, na postura estática, a combinação de menor estabilização ao final do movimento e maior facilidade de mover o CMC aumentaria, para os PK, o nível de complexidade do controle sobre os movimentos intencionais. Como alternativa, o sistema nervoso central poderia tentar tirar vantagem do uso de velocidades baixas durante perturbações geradas voluntariamente, para permitir a aproximação mais cautelosa do LE, comprometendo menos a estabilidade de pé.

A redução significativa da EMP, EMD e EME mostra que os PK conseguem conduzir intencionalmente o CMC a distâncias menores nessas direções e ficam mais afastados do limite teórico da estabilidade. Isso indica que, na postura vertical estática, eles são mais estáveis em uma região menor que os indivíduos sem DP. A redução da amplitude dos deslocamentos do CMC em postura estática foi previamente relatada para movimentos

intencionais de transferência de peso nas direções ântero-posterior e médio-lateral<sup>14</sup> e em inclinações voluntárias em várias direções<sup>29</sup> A redução da EM dos PK pode estar relacionada com a presença de rigidez, associada à diminuição da força das respostas posturais, além de alterações determinadas pela doença em componentes do controle motor, como a coativação de antagonistas<sup>28</sup>.

Considera-se que a rigidez exibida pelos PK ajuda a resistir às perturbações que desestabilizam o CMC<sup>10</sup>. Entretanto, pela redução que ela impõe no movimento das articulações, as possibilidades de resposta destinadas a contrapor essas perturbações ficam reduzidas. Como conseqüência, o corpo passaria a comportar-se, cada vez mais, como um pêndulo invertido, no qual os segmentos superiores, rigidamente unidos, respondem com uma unidade. Isso transfere para os tornozelos a responsabilidade sobre o equilíbrio postural<sup>30</sup>. Nessa situação, posições mais verticais do corpo projetam o CMC mais perto do centro da base de suporte e exigem menor esforço muscular. Contrariamente, grandes inclinações, como as necessárias para aproximar o CMC do LE, exigem maior força muscular para impedir as quedas. Portanto, a produção reduzida de força muscular durante respostas posturais inviabilizaria essas inclinações para os PK reduzindo a EM.

Efeito semelhante é produzido pela presença de coativação de músculos antagonistas, que também contribui para reduzir o movimento entre as articulações e reforça o comportamento como pêndulo invertido. A redução no deslocamento do CMC sinaliza a inflexibilidade motora dos PK, que os conduz à instabilidade postural<sup>31</sup>.

Embora não tenha sido encontrada diferença significativa na EMA entre os grupos estudados, observou-se valores mínimo e máximo muito próximos para ambos, enquanto a mediana do grupo experimental foi bem menor (tabela 2). Isso sugere que mais da metade dos indivíduos com DP tiveram dificuldade para deslocar-se na direção anterior. É possível que

alguns PK desse estudo tenham apresentado melhor desempenho na direção anterior por terem mais preservada a estratégia do tornozelo que utiliza os músculos posteriores para corrigir desequilíbrios anteriores do CMC, conforme descrito por Horak, Frank & Nutt (1996)<sup>10</sup>.

Os resultados do CD mostram que os PK oscilaram significativamente mais que os indivíduos sem DP, durante as inclinações posterior, direita e esquerda. Esse aumento na quantidade de oscilação pode ocorrer devido a uma maior atuação do mecanismo de inibição recíproca, como previamente observado nos músculos posturais dos PK, por Horak, Frank & Nutt (1996)<sup>10</sup>. Trata-se de um padrão de disparos em forma de espículas, exibido pelos PK, que eleva bruscamente o nível de atividade dos músculos posturais<sup>18</sup>, mas que a faz retornar, periódica e intermitentemente, aos níveis basais<sup>10</sup>. Como inclinar-se em direção a um alvo localizado a 100% do LE exige coordenação precisa da ação dos músculos posturais para permitir o movimento direcional, o aumento da inibição recíproca interromperia a força muscular responsável pelo deslocamento do CMC e fragmentaria a atividade muscular<sup>10</sup>. A cada interrupção, o CMC estaria desviando-se da trajetória inicial.

O tremor de repouso ou postural, presentes na DP, também poderiam alterar a trajetória do CMC durante os movimentos. Entretanto, é possível que os resultados encontrados referentes ao CD sejam melhor justificados pela participação do mecanismo de inibição recíproca do que pelo tremor, uma vez que este responde à levodopa, o que não acontece com a alteração da inibição<sup>18</sup>. Além do possível efeito sobre a oscilação corporal que altera a trajetória do CMC, essas duas alterações foram previamente consideradas causadoras de instabilidade postural nos PK<sup>10</sup>.

Na DP, a combinação de rigidez, redução da VM e da EM ajuda a manter o CMC mais próximo à área de estabilização no centro da base de suporte e distante dos limites da



estabilidade. Embora seja útil para reduzir o deslocamento do CMC e indique a busca pelo equilíbrio, isso não se traduz em estabilidade para os PK. Eles usam a rigidez para maximizar a estabilidade e prejudicam a mobilidade. Assim, respondem no modo tudo-ou-nada<sup>32</sup>, reduzem a região de estabilização<sup>11</sup> e ficam mais estáveis em uma área muito pequena somente próximo ao centro da base de suporte<sup>2</sup>.

### **CONCLUSÕES**

Em condições estáticas, o presente estudo mostrou que há diferença entre o LE dos PK e o de indivíduos sem DP. Os PK têm LE menor e são mais instáveis quando inclinam-se nas direções posterior, direita e esquerda. A análise simultânea da VM, EM e CD indicou que a direção de maior instabilidade para os PK será aquela na qual o CMC, mesmo sendo movido lentamente, ainda não conseguir se aproximar do LE e precisar de maior quantidade de movimentos corretivos durante o deslocamento. A redução do LE pode contribuir para deixar esses indivíduos mais vulneráveis frente às necessidades impostas pelas atividades da vida diária.

**Tabela 1 - Valores Mínimo (min), Máximo (máx), Mediana (Me) e Valores de p da Variável Velocidade de Movimento em Graus/seg. (°/seg), nas Quatro Direções**

Variável	Controle			Parkinson			<i>p</i>
	min	máx	Me	min	máx	Me	
VMA	1,8	6,1	3,9	0,9	3,9	1,7	0,001
VMP	1,2	7,4	3,5	1,0	2,4	1,8	0,001
VMD	1,4	11,6	4,2	1,1	6,5	1,9	0,004
VME	1,9	10,5	5,9	1,2	4,4	2,3	0,014

VMA = velocidade de movimento anterior; VMP = velocidade de movimento posterior; VMD = velocidade de movimento direita; VME = velocidade de movimento esquerda.

---

**Tabela 2 - Valores mínimo (min.), Máximo (máx.), Mediana (Me) e Valores de p da Variável Excursão Máxima do CMC em Porcentagem do LE, nas Quatro Direções**

Variável	Controle			Parkinson			<i>p</i>
	min	máx	Me	min	máx	Me	
EMA	33	85	69	28	86	44	0,056
EMP	85	109	98	29	95	73	0,000
EMD	78	103	96	34	99	72	0,003
EME	83	108	99	47	91	80	0,000

EMA = excursão máxima anterior; EMP = excursão máxima posterior; EMD = excursão máxima direita; EME = excursão máxima esquerda.

---

---

**Tabela 3 - Valores Mínimo (min.), Máximo (máx.), Mediana (Me) e Valores de p da Variável Controle Direcional em Porcentagem do LE (% LE), nas Quatro Direções**

Variável	Controle			Parkinson			<i>p</i>
	min	máx	Me	min	máx	Me	
CDA	67	94	88	40	94	75	0,112
CDP	79	96	87	29	91	79	0,014
CDD	84	96	90	71	91	84	0,012
CDE	85	95	91	69	93	86	0,028

CMA = controle direcional anterior; CMP = controle direcional posterior;

CMD = controle direcional direito; CME = controle direcional esquerdo.

---

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dimitrova, D., Horak, F. B. & Nutt, J. G. Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *J. Neurophysiol.* **91**, 489-501 (2004).
2. Horak, F. B., Nutt, J. G. & Nashner, L. M. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J. Neurol. Sci.* **111**, 46-58 (1992).
3. Van Den Eeden, S. K. *et al.* Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am. J. Epidemiol.* **157**, 1015-1022 (2003).
4. Landers, M., Wulf, G., Wallmann, H. & Guadagnoli, M. An external focus of attention attenuates balance impairment in patients with Parkinson's disease who have a fall history. *Physiotherapy* **91**, 152-158 (2005).
5. Bloem, B. R., Steijns, J. A. & Smits-Engelsman, B. C. An update on falls. *Curr. Opin. Neurol.* **16**, 15-26 (2003).
6. Schieppati, M. & Nardone, A. Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of posture and 'postural set' on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. *Brain* **114 ( Pt 3)**, 1227-1244 (1991).
7. Hof, A. L., Gazendam, M. G. & Sinke, W. E. The condition for dynamic stability. *J. Biomech.* **38**, 1-8 (2005).
8. Winter, D. A., Patla, A. E., Ishac, M. & Gage, W. H. Motor mechanisms of balance during quiet standing. *J. Electromyogr. Kinesiol.* **13**, 49-56 (2003).

9. Carr, J. & Shepherd, R. *Ciência do Movimento - Fundamentos para a Fisioterapia na Reabilitação*. São Paulo (2003).
10. Horak, F. B., Frank, J. & Nutt, J. Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set, and tone. *J. Neurophysiol.* **75**, 2380-2396 (1996).
11. Horak, F. B., Dimitrova, D. & Nutt, J. G. Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp. Neurol.* **193**, 504-521 (2005).
12. Horak, F. B. & Frank, J. *Motor Control VII*. Stuart, D. G., Gurfinkel, V. S. & Wiesendanger, M. (eds.) (Motor Control Press, Tucson, 1995).
13. Bartolic, A., Pirtosek, Z., Rozman, J. & Ribaric, S. Postural stability of Parkinson's disease patients is improved by decreasing rigidity. *Eur. J. Neurol.* **12**, 156-159 (2005).
14. Schieppati, M., Hugon, M., Grasso, M., Nardone, A. & Galante, M. The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* **93**, 286-298 (1994).
15. Massion, J. Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci. Biobehav. Rev.* **22**, 465-472 (1998).
16. Horak, F. B. & Kuo, A. *Biomechanics & neural Control of Posture & Movement*. Winter, M. & Crago, P. E. (eds.), pp. 267-281 (Springer Verlag, New York, 2000).
17. Rogind, H., Lykkegaard, J. J., Bliddal, H. & nneskiold-Samsoe, B. Postural sway in normal subjects aged 20-70 years. *Clin. Physiol Funct. Imaging* **23**, 171-176 (2003).

18. Burleigh, A., Horak, F., Nutt, J. & Frank, J. Levodopa reduces muscle tone and lower extremity tremor in Parkinson's disease. *Can. J. Neurol. Sci.* **22**, 280-285 (1995).
19. Jacobs, J. V., Dimitrova, D. M., Nutt, J. G. & Horak, F. B. Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? *Exp. Brain Res.* **166**, 78-88 (2005).
20. King, M. B., Judge, J. O. & Wolfson, L. Functional base of support decreases with age. *J. Gerontol.* **49**, M258-M263 (1994).
21. Schenkman, M. L. *et al.* Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson disease. *Phys. Ther.* **81**, 1400-1411 (2001).
22. WHO. BMI classification. World Health Organization . 2006. 21-8-2006.  
Ref Type: Electronic Citation
23. Senard, J. M. *et al.* Prevalence of orthostatic hypotension in Parkinson's disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* **63**, 584-589 (1997).
24. Neurocom I.I. *Balance Master Operators Manual*. Clackamas, OR (1999).
25. Clark, S. & Rose, D. J. Evaluation of dynamic balance among community-dwelling older adult fallers: a generalizability study of the limits of stability test. *Arch. Phys. Med. Rehabil.* **82**, 468-474 (2001).
26. Kaneoke, Y., Koike, Y., Sakurai, N., Takahashi, A. & Watanabe, S. Reaction times of movement preparation in patients with Parkinson's disease. *Neurology* **39**, 1615-1618 (1989).

27. Weinrich, M., Koch, K., Garcia, F. & Angel, R. W. Axial versus distal motor impairment in Parkinson's disease. *Neurology* **38**, 540-545 (1988).
28. Frank, J. S., Horak, F. B. & Nutt, J. Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. *J. Neurophysiol.* **84**, 2440-2448 (2000).
29. Nallegowda, M. *et al.* Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* **83**, 898-908 (2004).
30. Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M. & Gielo-Perczak, K. Stiffness control of balance in quiet standing. *J. Neurophysiol.* **80**, 1211-1221 (1998).
31. Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A. & Lipsitz, L. A. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci. Lett.* **197**, 133-136 (1995).
32. Bloem, B. R., Hausdorff, J. M., Visser, J. E. & Giladi, N. Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord.* **19**, 871-884 (2004).



## Capítulo 5 – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A DP determina alterações no tônus muscular de base, nos ajustes posturais centralmente iniciados e nas reações posturais perifericamente desencadeadas, envolvidos no controle do CMC. Os PK exibem aumento de tônus e co-ativação de músculos antagonistas durante as reações e os ajustes posturais. Tais alterações substituem a ativação muscular recíproca esperada durante a utilização das sinergias destinadas a corrigir desestabilizações do CMC.

Uma vez que o controle sobre os movimentos do CMC envolve mantê-lo dentro do LE durante o equilíbrio estático, esse estudo investigou se há alteração no limite de estabilidade em indivíduos com DP, durante a postura estática.

As diferenças encontradas nos três parâmetros investigados VM, EM e CD, indicaram a ocorrência de redução no LE dos PK em fase moderada da doença. Assim, mesmo deslocando lentamente o CMC, eles apresentam dificuldades de se aproximar do LE.

Os resultados encontrados são relevantes para o estabelecimento de programas de reabilitação direcionados ao treino de equilíbrio de indivíduos com DP, em ortostatismo. Atividades que estimulem o movimento do CMC em direção ao LE devem ser estimuladas. Tal treinamento poderia ser útil para manter, enquanto possível, a estabilidade postural dos PK e contribuir para assegurar a independência desses indivíduos na realização de diversas atividades funcionais na postura de pé.

## APÊNDICE 1

### TERMO DE CONSENTIMENTO

Investigadores: Fátima Valéria R. de Paula Goulart, PhD.  
Cláudia de Almeida Ferreira Diniz

TÍTULO DO PROJETO: Estudo do limite de estabilidade em indivíduos com Doença de Parkinson.

#### **INFORMAÇÕES**

Você está convidado a participar de um projeto de pesquisa a ser desenvolvido pelo Departamento de Fisioterapia (Escola de Educação Física, Fisioterapia e T. Ocupacional) e Departamento de Psiquiatria e Neurologia (Escola de Medicina) da Universidade Federal de Minas Gerais para investigar características do limite de estabilidade (equilíbrio) em pessoas com Doença de Parkinson.

#### **DETALHES DO ESTUDO**

O objetivo deste estudo é caracterizar o equilíbrio na posição de pé e durante inclinações, de pessoas acima de 50 anos com e sem Doença de Parkinson.

Você poderá participar do estudo se tiver idade acima de 50 anos e não apresentar doença neurológica, ortopédica ou reumatológica que dificulte ficar em pé.

#### **DESCRIÇÃO DOS TESTES A SEREM REALIZADOS**

Todos os testes serão realizados no departamento de Fisioterapia de UFMG, que fica localizado no Campus da Pampulha.

Todos os testes serão realizados sobre uma plataforma (Balance Master) larga e comprida que capta informações do peso do seu corpo em pé. Você será solicitado a ficar em pé sobre a plataforma e, no início, ficar parado por alguns instantes primeiro com os olhos abertos, depois com os olhos fechados. Em seguida, você deverá inclinar-se em uma direção previamente conhecida, sem mudar a posição dos pés no chão, para conduzir o “bonequinho” que representa seu corpo na tela do computador desde a marca no centro da tela até um quadrado iluminado que aparecerá na mesma tela e retornar. Esse procedimento será repetido em oito direções diferentes.

### **Riscos**

Os riscos são muito baixos e são aqueles relacionados com as atividades feitas no seu dia-a-dia na posição em pé, como inclinar-se para a frente, para trás ou para os lados. Os testes serão acompanhados por 2 pessoas posicionadas ao seu lado.

### **Benefícios**

Você não obterá benefícios imediatos por participar desta pesquisa. Na realidade, você estará contribuindo para que nós possamos compreender melhor as dificuldades dos indivíduos em realizar movimentos do dia-a-dia. A partir daí, poderemos elaborar estratégias mais adequadas de treinamento motor.

**Confiabilidade**

Você receberá um código que será utilizado em todos os seus testes e sua identidade não será revelada. Seus dados serão apresentados em relatórios estatísticos agrupados sem nenhuma identificação.

**Natureza voluntária do estudo/ liberdade para se retirar**

A sua participação é voluntária e você tem o direito de se retirar por qualquer razão e a qualquer momento.

Qualquer dúvida será esclarecida pelas pesquisadoras.

**Pagamento**

Você não receberá nenhuma forma de pagamento por participar deste estudo.

**Declaração e assinatura**

Eu li e entendi toda a informação passada sobre o estudo, sendo os objetivos, procedimentos e linguagem técnica satisfatoriamente explicadas. Eu tive tempo suficiente para considerar a informação acima e tive oportunidade de esclarecer todas as minhas dúvidas. Estou assinando este termo voluntariamente e tenho direito de agora ou mais tarde discutir qualquer dúvida que eu venha a ter com a pesquisa com:

Dra. Fátima V. R. de Paula Goulart

Mestranda: Cláudia de Almeida Ferreira Diniz

Tel: 3588-0863

Assinando este procedimento, estou concordando em participar deste estudo e autorizando o uso de minha imagem pelas pesquisadoras em estudos, publicações, eventos científicos e materiais didáticos.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do participante

\_\_\_\_\_  
data

\_\_\_\_\_  
Assinatura da testemunha

\_\_\_\_\_  
data

#### Declaração do investigador

Eu, ou um de meus colegas, cuidadosamente explicamos ao participante a natureza do estudo descrito anteriormente. Eu certifico que, salvo meu melhor juízo, o participante entendeu claramente a natureza, benefícios e riscos envolvidos nesse estudo.

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador

\_\_\_\_\_  
data

Telefone:

Comitê de Ética em Pesquisa – COEP

Universidade Federal de Minas Gerais - UFMG

Av. Presidente Antônio Carlos, 6627, prédio da Reitoria, 7º andar, sala 7018 - Belo Horizonte

Telefone: 3499-4592

## Apêndice 2

### FIT/ Laboratório de Performance Motora e Funcional Humana

**Projeto de Pesquisa:** O estudo do limite de estabilidade na Doença de Parkinson

**Mestranda:** Cláudia de Almeida Ferreira Diniz

**Orientadora:** Fátima Valéria R. de Paula Goulart, Ph D.

### Ficha de Identificação e Avaliação

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

Nome: \_\_\_\_\_ HY \_\_\_\_\_

Prontuário: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_ Código: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Data de Nasc.: \_\_\_\_\_ Estado Civil: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Telefones: \_\_\_\_\_

Altura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Em caso de emergência avisar a: \_\_\_\_\_

Vive com: ( ) Cônjuge ( ) Filhos ( ) Sozinho ( ) Outros

Ocupação: \_\_\_\_\_

Intervenções cirúrgicas: \_\_\_\_\_

Patologias Associadas:

( ) diabetes mellitus ( ) alterações auditivas ( ) artrite reumatóide ( ) artrose ( ) osteoporose

( ) hipertensão arterial ( ) alterações visuais ( ) incontinência urinária ( ) doenças cardíacas

( ) outras \_\_\_\_\_

FC: \_\_\_\_\_ Teste de Hipotensão Postural: positivo: \_\_\_\_\_ negativo: \_\_\_\_\_

Tempo de Evolução da Doença: \_\_\_\_\_

Medicação em uso (nome, dosagem, horário, tempo de uso, hora do dia em que se sente melhor e pior):

---



---



---



---



---

UPDRS – “Unified Parkinson’s Disease Rate Scale” (parcial)

**Queda – Não relacionada ao “freezing”**

0 = Nenhuma queda.

1 = Quedas raras.

2 = Quedas ocasionais, menos de uma por dia.

3 = Média de quedas: uma vez por dia.

4 = Mais de uma queda por dia.

**Postura**

0 = Erguido normalmente.

1 = Não totalmente erguido, levemente encurvado, pode ser normal em pessoas idosas.

2 = Moderadamente encurvado, claramente anormal, pode estar ligeiramente inclinado para um lado.

3 = Intensamente inclinado com cifose, pode estar moderadamente inclinado para um lado.

4 = Flexão marcada com extrema alteração postural.

**Estabilidade Postural** (observa-se a postura a um deslocamento súbito para trás, provocado por um empurrão nos ombros, estando o paciente de pé com olhos abertos e pés ligeiramente separados. Avisar o paciente previamente).

0 = Normal.

1 = Retropulsão, ainda que se recupere sem ajuda.

2 = Ausência de reflexo postural; poderia ter caído se o examinador não impedisse.

3 = Muito instável; tendência a perder o equilíbrio espontaneamente.

4 = Incapaz de manter-se de pé sem ajuda.

### Apêndice 3

#### FIT/ Laboratório de Performance Motora e Funcional Humana

**Projeto de Pesquisa:** O estudo do limite de estabilidade na Doença de Parkinson

**Mestranda:** Cláudia de Almeida Ferreira Diniz

**Orientadora:** Fátima Valéria R. de Paula Goulart, Ph D.

#### Ficha de Avaliação Inicial

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

Nome: \_\_\_\_\_

Sexo: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ Telefones: \_\_\_\_\_

Data de Nasc.: / / Estado Civil: \_\_\_\_\_ Escolaridade: \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Cidade: \_\_\_\_\_ CEP: \_\_\_\_\_

Altura: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_ IMC: \_\_\_\_\_

Em caso de emergência avisar a: \_\_\_\_\_

Referência: \_\_\_\_\_

#### Dados de saúde atuais:

Cirurgias passadas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

AVE, desmaios, convulsões N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

Alterações: - neurológicas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- cardíacas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- circulatórias N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- ortopédicas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- visuais N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- pulmonares N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- auditivas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- de equilíbrio N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

Vertigem N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

Quedas (no último ano) N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

Artrite reumatóide, fraturas N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

Dor: - coluna N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_

- quadris N ( ) S ( ) \_\_\_\_\_



- joelhos	N ( ) S ( ) _____
- tornozelos	N ( ) S ( ) _____
Alterações musculares	N ( ) S ( ) _____
Diabetes	N ( ) S ( ) _____

Medicamentos em uso:

---

---

---

---

Nível de atividade física:

---

---

---

---

## ANEXO 2

### Escala de *Hoehn e Yahr* (modificada)

0: Nenhum sinal da doença

1,0: Doença unilateral

1,5: Envolvimento unilateral e axial

2,0: Doença bilateral, sem déficit de equilíbrio

2,5: Doença bilateral leve, com recuperação no “teste do empurrão “

3,0: Doença bilateral leve a moderada, alguma instabilidade postural, capacidade para viver independente

4,0: Incapacidade grave, ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda

5,0: Confinado à cama ou à cadeira de rodas, a não ser que receba ajuda

SHENKMAN *et al.* (2001)