



Universidade Técnica de Lisboa  
Faculdade de Motricidade Humana



***ESTUDO DO COMPORTAMENTO POSTURAL  
EM DOENTES COM DOENÇA DE PARKINSON***

***Caracterização e Análise segundo Metodologias  
Tradicionais e Não Lineares***

Dissertação apresentada com vista à obtenção do grau de Doutor no Ramo  
de Motricidade Humana especialidade de Ciências da Motricidade

Orientadores:

Professor Doutor Filipe Manuel Soares de Melo

Professora Doutora Véronique Claire-Marie Ferret Nunes Harrington Sena

Júri:

Presidente

Reitor da Universidade Técnica de Lisboa.

Vogais

Doutor Joaquim José Ferreira, Professor Associado da Faculdade de Medicina de Lisboa

Doutor Filipe Manuel Soares de Melo, Professor Associado da Faculdade de Motricidade Humana da Universidade Técnica de Lisboa

Doutor Orlando de Jesus Semedo Mendes Fernandes, Professor Auxiliar do Proto-Departamento de Desporto e Saúde da Universidade de Évora.

Doutor Raúl Alexandre Nunes da Silva Oliveira, Professor Auxiliar da Faculdade de Motricidade Humana da Universidade Técnica de Lisboa.

Doutora Véronique Claire-Marie Ferret Nunes Harrington Sena, Professora Associada da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz.

**Catarina Afonso Godinho**

**2013**

## **AGRADECIMENTOS**

A elaboração de uma dissertação de doutoramento é, pela sua natureza e definição, um trabalho de responsabilidade individual, no entanto, este trabalho só foi possível devido ao apoio e colaboração de muitas pessoas e instituições.

Agradeço o contínuo apoio e colaboração prestados pelo Orientador de mais este trabalho, o Exmo. Professor Doutor Filipe Melo, sempre disponível e atento, incentivando cada fase deste percurso.

Um agradecimento especial à Exma. Professora Doutora Véronique Sena, Co-Orientadora não só desta dissertação, mas também de toda a minha vida profissional. Sem a sua colaboração e o seu incentivo constantes eu não estaria neste momento a apresentar este trabalho.

A minha colaboração com a consulta de doenças do movimento, do Hospital de Santo António dos Capuchos, só foi possível graças ao precioso apoio do Exmo. Professor Doutor Armando Sena, a ele, o meu muitíssimo obrigada, pois permitiu abrir uma porta importante para a realização deste trabalho. Agradeço a todos os clínicos e pessoal administrativo, que acreditaram, e por isso, apoiaram este trabalho, fazendo parte dele, selecionando e recolhendo toda a informação clínica necessária sobre os doentes incluídos na amostra deste estudo. Em especial agradeço a colaboração da Dra. Margarida Dias e das suas assistentes hospitalares, a Dra. Ana Calado e a Dra. Cristina Semedo.

Quero deixar um agradecimento muito especial a todos os doentes que voluntariamente se disponibilizaram para fazer parte deste trabalho, sem a vossa colaboração e disponibilidade este trabalho também não seria possível. Reconheço que vos foi solicitado um esforço acrescido e, mesmo assim, nunca se mostraram indisponíveis, muito pelo contrário. Muito obrigada a todos!

A todos os colegas da Cooperativa de Ensino Superior Egas Moniz, a “minha casa” desde 1994, muito obrigada pelo vosso apoio direto ou indireto. Não posso deixar de fazer aqui uns agradecimentos muito especiais nomeadamente: ao Exmo. Professor Doutor José Brito, pela sua imprescindível colaboração especializada, no contexto da análise estatística deste trabalho. Sem a sua voluntária colaboração não poderia ter concluído esta dissertação, à Exma. Professora Doutora Carla Ascenso, que prontamente se disponibilizou para colaborar com a apresentação gráfica, à Administração desta Cooperativa, na pessoa do Exmo. Professor Doutor José Martins dos Santos, a vossa preciosa colaboração, monetária, logística e moral, foi imprescindível para que este trabalho se tornasse realidade. Muito obrigada por tudo!

Mais que agradecer quero dedicar esta dissertação à minha família: Mãe, Pai, Companheiro e Filhos, depois de tantos cálculos e quantificações, reconheço que a força e a importância do vosso apoio, amor e dedicação não é quantificável!



## RESUMO

Este trabalho analisa o comportamento postural de doentes com Doença de Parkinson (DP) centrando-se essencialmente na avaliação e análise do comportamento do centro de pressão (CP) e do centro de gravidade (CG). Foi utilizada a Posturografia Dinâmica Computorizada e métodos de análise tradicionais (lineares) e não lineares. O objetivo deste estudo foi fornecer informação que possibilitasse uma maior sustentabilidade clínica e científica relativamente à dinâmica de controlo motor destes doentes. A análise compreendeu: a) a caracterização quantitativa do comportamento postural dos doentes com DP, através de métodos tradicionais, nas diferentes fases de evolução da doença (segundo a escala de *Hoehn & Yahr* - H&Y); b) a caracterização do comportamento postural destes doentes segundo uma metodologia de análise não linear; c) a quantificação da instabilidade postural e do risco de quedas destes doentes com base nos resultados de escalas clínicas (*Pulltest*) e de variáveis posturográficas.

Os resultados permitem concluir que é possível identificar diferenças entre os estadios de severidade da doença, com base numa abordagem quantitativa definida por variáveis associadas ao controlo postural. Em geral, as dimensões independentes que permitem discriminar os estadios da escala de H&Y também permitem discriminar os grupos definidos pelo nível de instabilidade postural (*Pulltest*).

Palavras-Chave: Comportamento Postural, Doença Parkinson, Controlo Motor, Instabilidade Postural, Centro de Pressão, Centro de Gravidade, Posturografia, Metodologias Tradicionais, Metodologias não Lineares, Séries Temporais.

## ***ABSTRACT***

This work looks to analyze postural control in people with Parkinson disease with a specific focus on the assessment of the center of pressure (CoP) and center of gravity (CoG). We used computerized dynamic posturography (CDP) and other traditional and non linear analyzing methods.

The main objective of this study was to provide useful information that would allow us to have greater clinical and scientific support for the dynamics related to motor control in these patients. The analysis involved: a) objective characterization of postural control of people with Parkinson disease through traditional methods at different stages of the disease according to the *Hoehn & Yahr* - H&Y staging scale; b) characterization of postural control using a non-linear analyzes; and c) objective quantification of postural instability and fall risk based on results from the Pulltest and posturographic variables.

The results allow us to conclude that it is possible to identify differences in the different stages of the disease using an objective approach defined by postural control variables. In general, the independent dimensions that allow us to discriminate the different stages of the H&Y staging scale also allow us to discriminate the groups based on their level of postural instability (*Pulltest*).

*Keywords:* Postural behavior, Parkinson's Disease, Motor Control, Postural Instability, Center of Pressure, Center of Gravity, Posturography, Traditional Methods, Nonlinear Analysis, Movement Analysis, Time Series.

**Este estudo obteve a atribuição de uma Bolsa de Investigação Clínica pela Sociedade Portuguesa de Neurologia (SPN), (anexo 4). Nesse âmbito foram apresentadas duas comunicações orais em 2 congressos anuais, com publicação de *abstract* em revista de circulação nacional, com *peer review*:**

Godinho, C., Semedo, C., & Melo, F. (2009). *Caracterização do comportamento postural em doentes com doença de Parkinson*. Congresso Anual da Sociedade Portuguesa de Neurologia. Lisboa. Sinapse, Vol.10 p-112.

Godinho, C., Dias, M., & Melo, F. (2010). *A Posturografia Dinâmica Computorizada no Estudo da Evolução da Doença de Parkinson*. Congresso Anual da Sociedade Portuguesa de Neurologia. Porto. Sinapse, Vol. 9 p-94.

**Obteve ainda a atribuição de uma Bolsa da FCT (2011) e de um *Travel Grant* (2010) (anexo 4), para apresentação de *posters* em congressos internacionais, com publicação de *abstract* em revista de circulação internacional, com *peer review*:**

Godinho, C., & Melo, F. (2010). *Relation Between Hoehn and Yahr Staging Scale and Postural Behavior in Parkinson's Disease: A Dynamic Posturographic Study*. Second World Parkinson Congress. Glasgow, UK. *Mov Disord*. Vol. 25, S685.

Melo, F., & Godinho, C., (2010). *Clinical Assessment of Motor Control in Parkinson's Disease: Past, Present, and Future*. Second World Parkinson Congress. Glasgow, UK. *Mov Disord*. Vol.25 S716.

Domingos, J. M. M., Melo, F., Godinho, C., & Castro-Caldas, A. (2010). *Effects of an Intensive Multitask Gait Training Program on Spatiotemporal Gait Parameters and Falls in Parkinson's Disease: A Case Study*. Second World Parkinson Congress. Glasgow, UK. *Mov Disord*. Vol. 25, S716.

Godinho, C., & Melo, F. (2011). *Instability and Falls Risk in Parkinson Disease: A Posturographic Study*. 15th International Congress of Parkinson Disease and Movement Disorders. Toronto, Canadá. *Mov Disord*. Vol 26, S179.

#### **Apresentação Oral em Reuniões:**

Godinho, C. et al. (2013). *Poder discriminante de variáveis posturográficas na deteção do risco de quedas em doentes com Doença de Parkinson*. Sociedade Portuguesa das Doenças do Movimento (SPDMov). Vimeiro, Portugal.

Godinho, C. et al. (2013). *Estudo do comportamento postural em doentes com Doença de Parkinson*. IV Jornadas de Ciências da Saúde. Neurociências. Monte da Caparica, Portugal.

**Publicação em revista científica:**

Godinho, C., Melo, F., & Fernandes, O. (2013). Aplicação de Conceitos Matemáticos e Estatísticos à Análise do Movimento Humano em Contexto Clínico. *Proelium*, VII(4), 299-312.

A aguardar publicação:

**Publicação de um capítulo no livro “Mathematical Methods in Engineering”**

Editors: Nuno Miguel Fonseca Ferreira and José António Tenreiro

Publishing: Springer

Título: *Mathematical and Statistical concepts applied to Health and Motor Control*

Authors: Melo, F. and Godinho, C.

**Publicação de *abstract* alargado em livro de resumos de Congresso Internacional:**

Godinho, C. et al. (2013). *Analysis of postural sway in Parkinson’s Disease during an externally paced task*. XVII International Congresso of Perception Action. Estoril, Portugal.



## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

<b>APDPk</b>	Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson
<b>AuCorr</b>	Autocorrelação
<b>AVD's</b>	Atividades da Vida Diária
<b>BM</b>	<i>Balance Master</i>
<b>BS</b>	Base de suporte
<b>CG</b>	Centro de Gravidade
<b>CM</b>	Centro de Massa
<b>CP</b>	Centro de Pressão
<b>DP</b>	Doença de Parkinson
<b>DPI</b>	Doença de Parkinson Idiopática
<b>EnAp</b>	Entropia Aproximada
<b>ELy</b>	Expoente de <i>Lyapunov</i>
<b>H&amp;Y</b>	<i>Hoehn e Yahr</i>
<b>LOS</b>	<i>Limits of Stability</i>
<b>mCTSIB</b>	<i>Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance</i>
<b>MDS</b>	<i>Movement Disorders Society</i>
<b>RWS</b>	<i>Rhythmic Weight Shift</i>
<b>SPN</b>	Sociedade Portuguesa de Neurologia
<b>STS</b>	<i>Sit to Stand</i>
<b>TW</b>	<i>Tandem Walk</i>
<b>UPDRS</b>	<i>Unified Parkinson's Disease Rating Scale</i>
<b>WA</b>	<i>Walk Across</i>
<b>WBS</b>	<i>Weight Bearing Squat</i>

# ÍNDICE GERAL

ESTRUTURA .....	1
PARTE – I .....	4
INTRODUÇÃO .....	5
CAPITULO 1 .....	8
DOENÇA DE PARKINSON .....	8
1. Dados Epidemiológicos .....	8
2. Caracterização da Doença de Parkinson .....	11
2.1 Quadro Clínico e Diagnóstico do Doente com Doença de Parkinson .....	12
2.1.1 Sinais e Sintomas .....	14
2.2 Fisiopatologia.....	19
3. Fatores Protetores e Fatores de Risco da Doença de Parkinson .....	28
4. Terapêutica Oral.....	32
5. Terapêutica Cirúrgica.....	36
6. Referências Bibliográficas .....	39
CAPITULO 2 .....	55
AVALIAÇÃO DO COMPORTAMENTO POSTURAL.....	55
1. Determinantes do Controlo Postural .....	55
2. Avaliação do comportamento do centro de pressão através de parâmetros tradicionais .....	58
2.1 Posturografia .....	59
2.2 Estatoquinesigrama e Estabilograma .....	60
2.3 Relação entre Centro de Pressão e Centro de Gravidade.....	63
3. Avaliação do comportamento do Centro de Pressão através de Métodos de Análise não Lineares.....	65
3.1 Conceito de Variabilidade.....	67
3.2 Análise não Linear de Séries Temporais .....	71
3.3 Análise não Linear do Controlo Postural.....	75
4. Avaliação Clínica do Comportamento Postural do Doente com Doença de Parkinson.....	79
5. Controlo Postural do Doente com Doença de Parkinson.....	86
6. Conclusão.....	91
7. Referências Bibliográficas .....	92

PARTE – II .....	105
INTRODUÇÃO .....	106
1. Âmbito e Objetivos .....	106
METODOLOGIA GERAL.....	109
1. Desenho Experimental .....	110
2. Amostra do Estudo.....	110
3. Critérios de Inclusão e de Exclusão .....	114
4. Métodos de Avaliação dos Doentes .....	115
5. Instrumentos.....	115
6. Descrição dos Testes da Posturografia Dinâmica Computorizada .....	116
<i>Weight Bearing Squat (WBS)</i> .....	116
<i>Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)</i> .....	117
<i>Limits of Stability (LOS)</i> .....	118
<i>Rhythmic Weight Shift (RWS)</i> .....	119
<i>Sit to Stand (STS)</i> .....	120
<i>Walk Across (WA)</i> .....	121
<i>Tandem Walk (TW)</i> .....	121
7. Procedimentos .....	122
7.1 Análise Estatística.....	124
8. Variáveis em Análise .....	126
8.1 Variáveis Independentes .....	126
8.2 Variáveis Dependentes.....	128
9. Referências Bibliográficas .....	131
Estudos .....	132
Estudo 1 .....	133
Caracterização Clínica e Posturográfica do Comportamento Postural de doentes com Doença de Parkinson nos vários estadios de evolução da doença, segundo a escala de Hoehn & Yahr. ....	133
Introdução .....	133
Metodologia .....	134
<i>Amostra</i> .....	134
<i>Instrumentos</i> .....	135
<i>Testes posturográficos realizados</i> .....	135
Procedimentos.....	139
<i>Análise Estatística</i> .....	140
Apresentação e Discussão dos Resultados.....	140
<i>Dados Clínicos</i> .....	140
<i>Dados Posturográficos</i> .....	146

Conclusão.....	173
Referências Bibliográficas.....	178
Estudo 2.....	184
Análise do Comportamento Postural de Doentes com Doença de Parkinson: Avaliação Clínica versus Avaliação Posturográfica.....	184
Introdução.....	184
Metodologia.....	185
<i>Amostra</i> .....	185
<i>Instrumentos</i> .....	185
<i>Testes posturográficos realizados</i> .....	186
<i>Análise Estatística</i> .....	190
Apresentação e Discussão dos Resultados.....	192
Conclusão.....	213
Referências Bibliográficas.....	215
Estudo 3.....	218
Caracterização do Comportamento Postural de doentes com Doença de Parkinson segundo metodologias de Análise não Linear.....	218
Introdução.....	218
Metodologia.....	223
<i>Amostra</i> .....	223
<i>Instrumentos</i> .....	224
Procedimentos.....	224
Análise e Apresentação dos Resultados.....	226
Conclusão.....	231
Referências Bibliográficas.....	232
Estudo 4.....	233
A Instabilidade Postural e o Risco de Quedas em Doentes com Doença de Parkinson: <i>Pulltest</i> versus Parâmetros Posturográficos.....	233
Introdução.....	233
Metodologia.....	239
<i>Amostra</i> .....	239
<i>Instrumentos</i> .....	239
<i>Testes posturográficos realizados</i> .....	240
Procedimentos.....	244
<i>Análise Estatística</i> .....	245
Apresentação e Discussão dos Resultados.....	247

<i>Dados Clínicos</i> .....	247
<i>Dados Posturográficos</i> .....	251
<i>Risco de Quedas</i> .....	282
Conclusão.....	284
Referências Bibliográficas .....	286
Conclusão Geral.....	294
Limitações do Estudo .....	297
Recomendações Futuras.....	298
Anexo 1 .....	I
Termo de Consentimento Livre e Esclarecido .....	I
Anexo 2.....	IV
Posturografia Dinâmica Computorizada .....	IV
Anexo 3.....	XI
Parecer da Comissão de Ética .....	XI
Parecer do Diretor do Departamento de Neurociências do CHL.....	XI
Anexo 4.....	XII
Bolsa para Investigação Clínica .....	XII
Bolsa do Fundo de Apoio à Comunidade Científica da FCT .....	XII
Anexo 5.....	XIII
Escala de Severidade da Doença de Hoehn &Yahr .....	XIII
Escala de Schwab & England .....	XIII
MDS - UPDRS .....	XIII
Parte II (AVDs).....	XIII
Parte III - Pulltest.....	XIII
Anexo 6.....	XV
Relatórios dos Testes Realizados na Plataforma Balance Master® .....	XV
Anexo 7.....	XXIII
Rotinas em MatLab .....	XXIII
Anexo 8.....	XXIV
Quadros Síntese .....	XXIV



## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura1- Ilustração cronológica das principais descobertas relacionadas com a Doença de Parkinson.....	12
Figura 2 - Representação da imagem motora característica do doente com Doença de Parkinson.....	16
Figura 3 – Localização do Núcleos da Base.....	21
Figura 4- Representação esquemática dos circuitos neuronais esqueléticos dos núcleos da base.....	23
Figura 5 - Estádios da deposição sequencial de $\alpha$ -sinucleína.....	26
Figura 6 - Representação dos fatores etiológicos e patogénicos que resultam em degeneração dos neurónios dopaminérgicos nigro-estriados.....	30
Figura 7 – Representação da localização do eléctrodo para estimulação cerebral profunda na DP.....	37
Figura 8 - Bomba infusora de Duodopa.....	38
Figura 9 - Estatoquinesigrama .....	60
Figura 10 - Estabilograma .....	60
Figura 11 - Base de suporte e limites de estabilidade .....	61
Figura 12- Trajetória do Centro de Pressão.....	62
Figura 13 - Relação entre centro de pressão e centro de gravidade. ....	64
Figura 14 - Registos da aceleração da mão em relação ao tremor.....	78
Figura 16 - Realização do teste <i>WBS</i> .....	116
Figura 17 – Realização do teste <i>mCTSIB</i> .....	117
Figura18 – Realização do teste <i>LOS</i> .....	118
Figura 19 -Exemplo de um registo do percurso do CP .....	118
Figura 20 – Realização do teste <i>RWS</i> .....	119
Figura 21 – Exemplo de registos do percurso do CP durante a realização do teste <i>RWS</i> .....	120
Figura 22 – Realização do teste <i>STS</i> .....	120
Figura 23 – Realização do teste <i>WA</i> .....	121
Figura 24 – Realização do Teste <i>TW</i> .....	121
Figura 25 - Representação gráfica das séries temporais conhecidas.....	223
Figura 25 - Representação do ciclo vicioso entre as alterações do equilíbrio e as quedas na Doença de Parkinson.....	237

Figura 27 - Sistema <i>Balance Master</i> <sup>®</sup> completo.....	V
Figura 28- Dimensões da plataforma e localização dos transdutores.....	VII
Figura 29 - Deslocação angular do CG .....	IX

## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Uma nova definição das fases de progressão da Doença de Parkinson.....	27
Tabela 2- Apresentação das seis classes farmacológicas Anti-Parkinsónicas.....	33
Tabela 3 - Análise de séries de dados temporais angulares.....	76
Tabela 4 – Características da amostra em função do estadió de evolução da doença	111
Tabela 5 –Características da Doença de Parkinson em função da severidade da doença. ....	112
Tabela 1.1 - Distribuição da amostra em função da classificação do <i>Pulltest</i> e dos estadios de severidade da doença. ....	142
Tabela 1.2 - Valores dos itens da escala UPDRS - Parte II e percentagens médias e do resultado da escala de S&E em função do estadió de severidade da doença .....	144
Tabela 1.3 - Percentagens de ocorrência de complicações motoras e tipo de alterações verificadas na amostra global e em função do estadió de severidade da doença.....	145
Tabela 1.4 - Percentagens de doentes com assimetria na distribuição do peso.....	147
Tabela 1.5 - Valores da diferença de peso (em percentagem) suportado pelos membros inferiores (MI) em função da condição do teste (extensão e flexão), do estadió de severidade da doença .....	147
Tabela 1.6- Distribuição da percentagem de assimetria em função da condição de teste e do lado de início da doença.....	148
Tabela 1.7 - Distribuição da percentagem de doentes que realizaram o teste mCTSIB em função da condição de teste e do nível de severidade da doença .....	149
Tabela 1.8 - Valores da velocidade de oscilação do CG em função da condição de teste, do estadió de severidade e na população sem patologia. ....	150
Tabela 1.9 - Valores do tempo de reação, da velocidade, dos limites máximos de estabilidade e do controlo direcional, nas direções anterior, esquerda, direita e posterior, durante a realização do teste dos limites de estabilidade em função do estadió de severidade da doença, e na população sem patologia. ....	154
Tabela 1.10- Valores da velocidade de deslocação e do controlo direcional em função da direção, velocidade da condição de teste, e do estadió de severidade, e na população sem patologia .....	160

Tabela 1.11 - Valores do tempo para levantar da cadeira, índice de elevação, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso em função do estadio de severidade da doença, e na população sem patologia. ....	163
Tabela 1.12 - Valores da largura, comprimento, velocidade e simetria da marcha em função do estadio de severidade da doença, e na população sem patologia. ....	166
Tabela 1.13 – Percentagem de assimetria da marcha em função, relativamente do estadio de severidade da doença e do lado de início dos sintomas da doença. ....	169
Tabela 1.14- Distribuição dos resultados dos itens da marcha, em função dos estadios de severidade da doença .....	169
Tabela 1.15 - Valores da largura do passo, velocidade e velocidade de oscilação final da marcha em linha, em função do estadio de severidade da doença, na amostra global e na população sem patologia.....	172
Tabela 2.1 – Resultados da aplicação do teste de Keiser-Meyer-Olkin, em função do grupo de variáveis posturográficas.....	191
Tabela 2.2 – Valores do peso suportado pelo membro inferior direito em função da condição de teste e do estadio de severidade.....	192
Tabela 2.3 – Valores da velocidade de oscilação total do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	194
Tabela 2.4 – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação ântero-posterior (AP) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y). ....	194
Tabela 2.5 – Valores da velocidade de oscilação médio-lateral do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	195
Tabela 2.6 - Valores do alinhamento do CG no eixo do X (direção ML) e no eixo do Y (direção AP) durante o teste mCTSIB em função da condição do teste e do estadio de severidade da doença .....	197
Tabela 2.7 - Valores do alinhamento do CG no eixo do X (direção ML) e no eixo do Y (direção AP) durante o teste mCTSIB em função da condição do teste e do estadio de severidade da doença (escala H&Y). ....	197
Tabela 2.8 – Valores da distância total percorrida pelo CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	199
Tabela 2.9 – Valores da amplitude de oscilação ântero-posterior do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	201

Tabela 2.10 - Valores médios e desvios padrão da amplitude de oscilação médio-lateral do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	201
Tabela 2.11 - Valores da frequência de oscilação ântero-posterior do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	203
Tabela 2.12 - Valores da frequência de oscilação médio-lateral do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	203
Tabela 2.13 - Valores do tempo de reação, da velocidade, da máxima distância, do ponto final de excursão e do controlo direcional, nas direções anterior, esquerda, direita e posterior, durante a realização do teste dos limites de estabilidade em função do estadio de severidade da doença.....	206
Tabela 2.14 - Valores da velocidade de deslocação e do controlo direcional em função do estadio de severidade, da direção (AP e ML) e da velocidade da condição de teste. ....	208
Tabela 2.15 - Valores do tempo para levantar da cadeira, índice de impulsão, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso pelos apoios, em função do estadio de severidade da doença.....	210
Tabela 2.16 - Valores da largura, comprimento, velocidade e simetria da passada, em função do estadio de severidade da doença .....	211
Tabela 2.17 - Valores médios e desvios padrão da largura do passo, velocidade e velocidade de oscilação final da marcha em linha, em função do estadio de severidade da doença .....	212
Tabela 3.1- Valores de referência para séries temporais conhecidas.....	223
Tabela 3.2 – Resultado estatística de Keiser-Meyer-Olkin, em função do grupo de variáveis posturográficas.....	226
Tabela 3.3 – Valores da entropia aproximada no plano ântero-posterior em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	227
Tabela 3.4- Valores da entropia aproximada no plano médio-lateral em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	227
Tabela 3.5- Valores do expoente de <i>Lyapunov</i> no plano ântero-posterior em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença. ....	228
Tabela 3.6 - Valores do expoente de <i>Lyapunov</i> no plano médio-lateral em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença .....	229

Tabela 3.7 - Valores da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano ântero-posterior em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	230
Tabela 3.8 - Valores da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano médio-lateral em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença.....	230
Tabela 4.0 - Valor da estatística de Keiser-Meyer-Olkin, em função do grupo de variáveis posturográficas.....	247
Tabela 4.1 – Valores do resultado da escala <i>UPDRS</i> - parte II, em função da classificação do <i>Pulltest</i> . ....	248
Tabela 4.2 – Percentagem de quedas (escala <i>UPDRS-II</i> ) em função da classificação do <i>Pulltest</i> e na amostra global. ....	249
Tabela 4.3 - Valores da frequência de quedas anual em função da classificação do <i>Pulltest</i> e na amostra global. ....	250
Tabela 4.4 – Valores das percentagens de peso suportado pelo membro inferior direito em função da condição de teste e do estadio de severidade .....	252
Tabela 4.5 – Valores da velocidade de oscilação total em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	253
Tabela 4.6 – Valores da velocidade de oscilação ântero-posterior em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	253
Tabela 4.7 – Valores da velocidade de oscilação médio-lateral em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	254
Tabela 4.8 - Valores do alinhamento do CG no eixo do X (ML) e no eixo do Y (AP) durante o teste mCTSIB, em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	255
Tabela 4.9 - Valores do alinhamento do CG no X (ML) e no eixo do Y (AP) durante o teste mCTSIB, em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	256
Tabela 4.10 – Valores da distância total percorrida pelo CP em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	258
Tabela 4.11 – Valores da amplitude de oscilação do CG no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	260
Tabela 4.12 – Valores da amplitude de oscilação do CG no plano médio-lateral em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	260
Tabela 4.13 - Valores da frequência de oscilação ântero-posterior do CP em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	262
Tabela 4.14 - Valores da frequência de oscilação médio-lateral do CP em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	263

Tabela 4.15 – Valores da entropia aproximada no plano ântero-posterior em função da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	264
Tabela 4.16 – Valores da entropia aproximada no plano médio-lateral em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	265
Tabela 4.17 - Valores do expoente de <i>Lyapunov</i> no plano ântero-posterior em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	267
Tabela 4.18 - Valores do expoente de <i>Lyapunov</i> no plano médio-lateral em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	267
Tabela 4.19 - Valores da diferença da autocorrelação no plano ântero-posterior em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	269
Tabela 4.20 - Valores da diferença da autocorrelação no plano médio-lateral em função da condição de teste e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	269
Tabela 4.21 - Valores do tempo de reação, da velocidade, dos limites máximos de estabilidade, do ponto final de excursão e do controlo direcional, nas direções anterior esquerda, direita e posterior, durante a realização do teste dos limites de estabilidade em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	274
Tabela 4.22 - Valores da velocidade de deslocação e do controlo direcional em função da direção (AP e ML) e da velocidade da condição de teste, e da classificação do <i>Pulltest</i> .....	277
Tabela 4.23 - Valores do tempo para levantar da cadeira, índice de elevação, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso pelos apoios em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	278
Tabela 4.24 - Valores da largura, comprimento, velocidade e simetria da passada em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	280
Tabela 4.25 - Valores da largura, velocidade da deslocação e velocidade de oscilação final em função da classificação do <i>Pulltest</i> .....	282





## **ESTRUTURA**

Este estudo sobre o comportamento postural em doentes com Doença de Parkinson (DP) foi baseada na análise das coordenadas do centro de pressão (CP) recolhidas por posturografia e analisadas através do processamento de parâmetros tradicionais e de técnicas de análise não lineares, com o objetivo de caracterizar o controlo postural de doentes com DP que se encontravam medicados e em diferentes níveis de evolução da doença.

Este trabalho encontra-se assim dividido em 2 partes principais:

PARTE I – Na primeira parte deste trabalho, depois de uma breve exposição, na Introdução, sobre o enquadramento, a motivação e a pertinência da sua realização encontramos um 1º Capítulo dedicado à caracterização da Doença de Parkinson, onde são revistos além dos dados epidemiológicos, informação referente à fisiopatologia da doença, aos fatores de risco, ao quadro clínico e diagnóstico e, ainda, às diferentes formas terapêuticas disponíveis atualmente.

No 2º Capítulo, aborda-se o conceito do comportamento postural e seus determinantes assim como as diferentes metodologias de avaliação do mesmo, onde são enquadrados os métodos de análise tradicionais e os métodos de análise não lineares de acordo com os seus propósitos. Por fim apresenta-se a avaliação do comportamento postural do doente com Doença de Parkinson e a respetiva revisão sobre o que se conhece hoje acerca do controlo postural nos doentes com DP.

PARTE II - Na segunda parte deste trabalho será definido o âmbito e objetivos do estudo seguidos pela descrição da amostra e a metodologia de investigação utilizada. Posteriormente apresentam-se os quatro estudos principais, desenvolvidos de forma a responder às questões que constituem os objetivos deste trabalho. Assim, o 1º estudo, resume os resultados dos teste posturográficos previstos para o estudo e realizados pelos doentes, em função do estadio da doença definido segundo a escala de Hoehn e Yahr (H&Y).

No 2º estudo abordam-se as questões relacionadas com a subjectividade das avaliações qualitativas definidas pelas escalas clínicas face à objetividade das avaliações posturográficas quantitativas. Para tal, foi analisado o comportamento das coordenadas do CP, resultantes das ações motoras realizadas pelos indivíduos da amostra, registadas durante a realização da bateria de testes posturográficos. Este registo permitiu o processamento de parâmetros de análise tradicional (linear) como a velocidade, a amplitude, a área de oscilação, entre outros.

No 3º estudo destaca-se o comportamento das coordenadas do CP dos doentes da amostra obtido durante a realização de um teste posturográfico específico: *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)*, e analisa-se o comportamento destas séries temporais à luz dos parâmetros de análise não linear (nomeadamente da Entropia Aproximada, do Expoente de *Lyapunov* e da Autocorrelação), em função dos diferentes estadios da doença.

No 4º estudo abordam-se as questões relacionadas com a instabilidade postural e o risco de quedas nestes doentes. Para investigar esta questão foram analisadas as coordenadas do CP registadas na plataforma *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International*

*Inc., EUA*) durante a realização dos testes posturográficos em função da classificação atribuída pela aplicação dos seguintes testes qualitativos:

- *Pulltest*: pontuação atribuída no item 30 da *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS) – Parte III;

- “Quedas” Pontuação atribuída no item 13 da UPDRS-Parte II;

- Registo da frequência de quedas referidas pelos doentes, ao longo do último ano.

A segunda parte deste trabalho termina com as conclusões globais, limitações e perspectivas futuras do estudo.

***PARTE – I***

# INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa, crónica e progressiva. Os sintomas da doença implicam desde o início uma alteração do comportamento postural de tal forma importante que este contribui substancialmente para o diagnóstico da doença (Gelb, Oliver, & Gilman, 1999). Estas perturbações do comportamento postural e do equilíbrio são um dos aspetos mais incapacitantes da DP (Keranen et al., 2003), não só pelo risco de quedas, traumatismos e fraturas mas, também pela perda de mobilidade e redução da autonomia funcional (Barbieri et al., 2011) com conseqüente isolamento social e perda de qualidade de vida (Bloem, Grimbergen, Cramer, Willemsen, & Zwinderman, 2001; Keranen et al., 2003; Raggi et al., 2011).

A DP inclui-se no grupo das doenças associadas à idade, afetando aproximadamente 1% da população mundial com idade superior a 65 anos (Levy & Ferreira, 2003; von Campenhausen et al., 2005). Segundo dados divulgados pela Associação Portuguesa de Doentes de Parkinson (APDPk) em 2011, estima-se que existam seis milhões de pessoas portadoras de DP a nível mundial. Em Portugal as estimativas apontam para a existência de 20.000 portadores da doença. Prevê-se contudo, um agravamento exponencial da sua incidência nas próximas décadas.

Do acompanhamento clínico destes doentes fazem parte, além da realização do diagnóstico, a avaliação do grau de severidade da doença classificado de 0 a 5 segundo a escala de Hoehn e Yahr (H&Y) (sendo 5 o nível de maior gravidade) (C. G. Goetz et al., 2004; Hoehn & Yahr, 1967) e a prescrição terapêutica. Para o acompanhamento evolutivo e farmacológico da doença, as escalas clínicas são de suma importância, no

entanto, existem limitações que se prendem essencialmente com as dificuldades associadas às avaliações subjetivas inerentes às medidas qualitativas utilizadas.

A avaliação clínica qualitativa do comportamento postural é reconhecida como de grande importância para o acompanhamento clínico e funcional dos indivíduos com DP (Kokko, Paltamaa, Ahola, & Malkia, 1997; Rocchi, Chiari, Cappello, & Horak, 2006; Schenkman et al., 2011; Visser, Carpenter, van der Kooij, & Bloem, 2008) mas está pouco fundamentada do ponto de vista quantitativo (Barbieri et al., 2011; Pelissier, Benaim, Bonin-Koang, Castelnovo, & Perennou, 2005; Perlmutter, 2009; Shulman, 2010). Para se obter uma melhor compreensão sobre as alterações do controlo postural e das dificuldades associadas à progressão da instabilidade postural subjacente à evolução da severidade da DP, é imperativo realizar uma avaliação clínica objetiva assente em dados quantitativos, o que atualmente ainda não acontece com o rigor e frequência desejáveis.

A avaliação objetiva do comportamento postural que tem maior divulgação na literatura é a posturografia (Allum & Shepard, 1999; Visser, Carpenter et al., 2008). Atualmente, a medida posturográfica mais utilizada é o Centro de Pressão (CP) (Rocchi et al., 2006), que é definido pelo ponto de aplicação da resultante das forças verticais agindo sobre a superfície de suporte, e é determinado utilizando uma plataforma de força. A análise da estabilidade postural em idosos saudáveis por meio da posturografia é já considerada uma abordagem promissora e sensível para identificar alterações pré-clínicas no sistema de controlo postural (Allum & Shepard, 1999; Jbabdi, Boissy, & Hamel, 2008; Loughran, Tennant, Kishore, & Swan, 2005; Nardone & Schieppati, 2010), e a posturografia dinâmica computadorizada (PDC) já mostrou ser um instrumento útil para a

avaliação do equilíbrio (Loughran et al., 2005) e do risco de quedas em doentes com DP (Roberts-Warrior et al., 2000; Visser, Carpenter et al., 2008; Westerberg, Roberson, Stach, Silverberg, & Heit, 2002).

São assim necessários mais estudos para identificar e analisar as alterações das oscilações espontâneas características desta doença e possivelmente propor pistas para uma metodologia de avaliação alternativa, suportada numa quantificação objetiva em que o resultado dessa avaliação possa servir de referência a um acompanhamento clínico e (físio)terapêutico abrangente e integrado, colocando em evidência a importância da colaboração e integração de equipas multidisciplinares.

Com esta investigação, propomo-nos realizar uma nova abordagem metodológica de avaliação, caracterização e acompanhamento evolutivo do doente com DP, com o objetivo de responder a solicitações dos especialistas do Sistema Nacional de Saúde que acompanham estes doentes. Este trabalho pretende colmatar algumas lacunas e limitações, reforçadas pela pesquisa bibliográfica realizada neste domínio, quer no que diz respeito à ambiguidade existente na classificação funcional destes doentes em estádios de severidade assim como no seu acompanhamento clínico evolutivo.

## **DOENÇA DE PARKINSON**

O presente capítulo apresenta uma caracterização da Doença de Parkinson (DP). Inicia-se com uma revisão sobre os dados epidemiológicos, seguindo-se o quadro clínico e diagnóstico do doente com DP, incluindo informação referente à fisiopatologia da doença, aos fatores protetores e de risco, termina com uma breve abordagem sobre as diferentes formas terapêuticas.

### **1. Dados Epidemiológicos**

A Doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais prevalente após a doença de Alzheimer, o que justifica o crescente corpo de estudos científicos realizado nas últimas décadas sobre esta doença.

A evidência científica prevê que com o progressivo aumento da longevidade da população mundial, a incidência venha a aumentar significativamente nas próximas décadas (Levy & Ferreira, 2003; Obeso, Olanow, & Nutt, 2000; Pereira & Garrett, 2010). Trata-se de uma doença que afeta com maior frequência os indivíduos do sexo masculino (Marras et al., 2005; Schoenberg, 1987; Tanner & Ben-Shlomo, 1999; Van Den Eeden et

al., 2003) do que o sexo feminino, provavelmente devido a uma ação protetora dos estrogénios (Miller & Cronin-Golomb, 2010).

Relativamente à sua implantação estão descritas significativas variações geográficas, sendo a DP mais prevalente, neste momento, na Europa e nos E.U.A. (100-300/100000 habitantes), e menos prevalente na África e Ásia (10-60/100000 habitantes) (von Campenhausen et al., 2005), o que sugere a existência de um maior risco entre as populações caucasianas (Tanner & Ben-Shlomo, 1999; Van Den Eeden et al., 2003). Neste contexto, têm sido realizados vários estudos prospectivos. Num estudo liderado por Ray Dorsey em 2007, (Dorsey et al., 2007) foi analisada a evolução demográfica dos cinco maiores países da Europa Ocidental (Espanha, França, Itália, Reino Unido e Alemanha) e das restantes 10 nações mais populosas do planeta (Bangladesh, Brasil, China, Estados Unidos, Índia, Indonésia, Japão, Nigéria, Paquistão e Rússia) e, num outro trabalho mais recente, liderado por Bach (2011), (Bach, Ziegler, Deuschl, Dodel, & Doblhammer-Reiter, 2011) realizado em 27 países europeus além dos Estados Unidos e Canadá, baseado numa prospeção até 2050, as projeções de prevalência da doença foram muito semelhantes e alarmantes. Se em 2005 o número de indivíduos com DP nestes países se situava entre os 4,1 e os 4,6 milhões, em 2030 poderão ser entre 8,7 e 9,3 milhões. Aplicando a tendência a toda a população mundial, o número de pessoas afetadas por esta doença neurodegenerativa deverá duplicar dos 6 para os 12 milhões no espaço de um quarto de século.

Prevê-se que no futuro esta tendência seja sentida mais fortemente nos países em desenvolvimento, ao contrário do que foi verificado até hoje, sendo sobretudo regiões como a Ásia, que terão dificuldade em afrontar uma nova realidade associada ao

crescimento populacional e ao aumento da esperança média de vida (Dotchin, Jusabani, Gray, & Walker, 2012). A evolução da doença continuará a não se fazer sentir de forma igual em todos os países, no entanto, numa perspetiva futura, nos Estados Unidos, a doença poderá atingir cerca de 600 mil indivíduos, enquanto nos países asiáticos em desenvolvimento poderão registar-se aumentos mais significativos, levando a que quase metade da população afetada (cinco milhões de pacientes) encontrar-se-á na China (Bach et al., 2011).

Os países onde a doença se poderá expandir mais rapidamente são precisamente aqueles onde hoje a DP ainda não é vista como um problema de saúde pública e, como tal, apresentam meios mais limitados de diagnóstico e menor capacidade de resposta às necessidades médicas ou ao impacto social da doença (Dotchin et al., 2012).

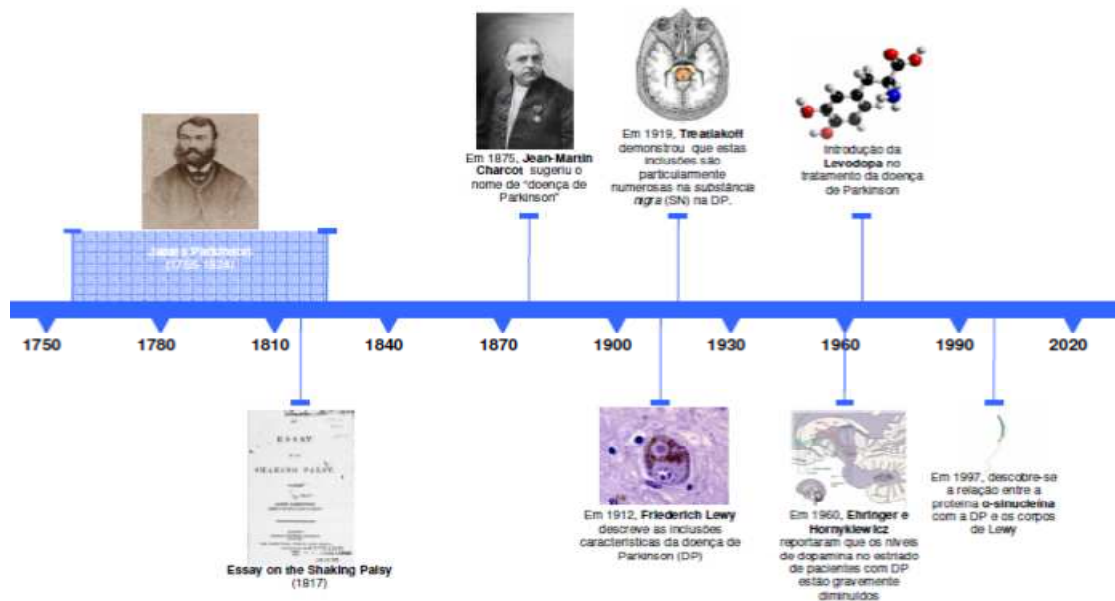
Em Portugal, até à data, não existem dados concretos sobre a prevalência desta doença, as referências existentes reportam-se a estimavas anteriores a 2005 apontando para que esta doença afete cerca de 20 mil pessoas (Branco, Nogueira, & Contreiras, 2005; Dias et al., 1994). De acordo com outro estudo nacional com a mesma data Bras *et al.*, (2005), surgem Portugal como um dos países europeus com maior percentagem de casos da doença estando este aumento relacionado com mutações genéticas (J. Bras et al., 2008), nomeadamente no gene *PARK 8*.

## 2. Caracterização da Doença de Parkinson

A Doença de Parkinson (DP), descrita pela primeira vez por James Parkinson, em 1817 no seu livro *Essay on the Shaking Palsy* (Parkinson, 1817), foi definida enquanto doença cerca de 100 anos mais tarde (figura 1). Na sua obra, Parkinson refere-se à doença pelo seu nome anterior “*paralisia agitante*”, um termo que captura a peculiar característica da doença através da intrigante combinação entre a diminuição do movimento axial (hipocinesia) com o excessivo movimento das extremidades (tremor de repouso) que tão bem caracterizam a doença (Burch & Sheerin, 2005). A *paralisia agitante* foi denominada pela primeira vez com o nome de “Doença de Parkinson” (*maladie de Parkinson*) em 1888 pelo neurologista francês Jean-Martin Charcot (figura 1). Charcot admirava a perspicácia e a capacidade de observação do clínico Parkinson, mas criticava-o por omitir a referência à rigidez motora que também caracteriza estes doentes (C. Goetz, 1987; Marsden, 1994; Pallis, 1971).

Atualmente a DP é considerada uma doença neurodegenerativa crónica e progressiva encontrando-se incluída no grupo das doenças claramente associadas à idade e com carácter incapacitante (Gelb et al., 1999). A Assembleia da Republica Portuguesa aprovou a 12 de Dezembro de 2008 o projeto-lei nº 504 com o objetivo de apoiar os indivíduos portadores de Doença de Parkinson onde, no Artigo 1º se pode ler: “*O presente diploma tem por objeto regular a proteção especial a atribuir às pessoas que sofram de Doença de Parkinson (DP), que, pela sua gravidade e evolução, origina, com acentuada rapidez, situação invalidante*”.

O tempo de progressão desta doença é muito variável (4 a 30 anos), culminando num nível de elevada incapacidade funcional (Hely, Reid, Adena, Halliday, & Morris, 2008; Shulman, 2010), fato que sustenta a necessidade de realização de estudos multidisciplinares que visem a otimização do acompanhamento destes doentes.



**Figura1-** Ilustração cronológica das principais descobertas relacionadas com a Doença de Parkinson (com autorização do neurologista, Dr. Carlos Capela).

## 2.1 Quadro Clínico e Diagnóstico do Doente com Doença de Parkinson

O diagnóstico desta doença é baseado principalmente na história clínica e no exame objetivo do doente e implica normalmente a presença de bradicinesia e pelo menos 1 de 3 sintomas motores: tremor de repouso, rigidez, ou instabilidade postural (Gelb et al., 1999; Tison, 2003). Assim, os melhores indicadores clínicos de DP são a assimetria

dos sinais e sintomas (pelo menos no início), a presença de tremor de repouso e uma boa resposta à terapêutica com levodopa (Gelb et al., 1999; Hughes, Ben-Shlomo, Daniel, & Lees, 1992).

Não existe, até à data, um teste consistente e fidedigno que possa distinguir a DP de outras condições patológicas que tenham apresentações clínicas semelhantes (Gelb et al., 1999). Os exames complementares, como a Tomografia por Emissão de Positrões (PET), a Tomografia por Emissão de Fóton Único (SPECT), principalmente o DatSCAN, a Tomografia Axial Computorizada (TAC), e a Ressonância Magnética Nuclear (RMN), não são específicos para a DP, mas podem ter um papel importante no diagnóstico precoce e diferencial da doença (Levy & Ferreira, 2003; Stern & Siderowf, 2010; Stockner et al., 2012). A identificação de biomarcadores no líquido cefalorraquidiano, plasma ou urina para esta doença também não é conclusivo (Mollenhauer, El-Agnaf, Marcus, Trenkwalder, & Schlossmacher, 2010; Schlossmacher & Mollenhauer, 2010; Sherer, 2011).

Os estudos de referência demonstram ainda que, mesmo após esforços em se normalizar critérios diagnósticos para esta doença, a discordância entre o diagnóstico clínico e o diagnóstico histopatológico *post-mortem* ronda os 25%, demonstrando assim alguma variabilidade genotípica para este fenótipo (Gelb et al., 1999; Stern & Siderowf, 2010).

Existem algumas condições em que o diagnóstico diferencial com a doença de Parkinson se impõe, tais como o Tremor Essencial, Parkinsonismo Medicamentoso, Parkinsonismo Psicogénico, e o grupo dos Parkinsonismos-Plus (Paralisia Supranuclear Progressiva, Atrofia de Múltiplos Sistemas, Degeneração Córtico-Basal e Demência por

Corpúsculos de *Lewy*). O conhecimento de aspetos clínicos e sinais neurológicos característicos destas condições é imprescindível para que estes diagnósticos sejam possíveis, com repercussões diretas em termos prognósticos e terapêuticos (Gelb et al., 1999; Stern & Siderowf, 2010).

### **2.1.1 Sinais e Sintomas**

A fase sintomática da doença está associada à perda da ativação dopaminérgica do núcleo estriado (para maior esclarecimento consultar o ponto 2.2, Fisiopatologia) que é provavelmente responsável pelas características motoras: tremor em repouso, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural, tendo estas alterações um início lento e unilateral, levando a uma progressão assimétrica dos sinais e sintomas nas fases iniciais da doença (Djaldetti, Ziv, & Melamed, 2006; Louie, Koop, Frenklach, & Bronte-Stewart, 2009; van der Kooij, van Asseldonk, Geelen, van Vugt, & Bloem, 2007). Está, no entanto, descrita a ocorrência de um período pré-clínico de desenvolvimento da doença, anterior ao aparecimento dos primeiros sintomas motores, com uma duração média de aproximadamente 5 anos (Fearnley & Lees, 1991; Hawkes, 2008; Hilker et al., 2005; Stern & Siderowf, 2010). Durante esta fase pré-clínica podem surgir sintomas como diminuição da sensibilidade olfativa (hiposmia), disautonomia (hipotensão ortostática, sialorreia, alterações urinárias, obstipação, hipersudorese, disfunção erétil), alteração do sono, deterioração cognitiva, depressão, apatia, ansiedade, fadiga, dor e alterações

psicóticas (Braak, Bohl et al., 2006; Fearnley & Lees, 1991; Langston, 2006; Levy & Ferreira, 2003).

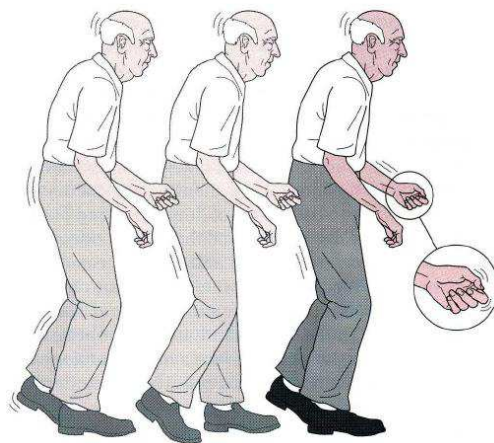
A fase clínica é caracterizada por sintomas que envolvem o comportamento motor, sendo estas mesmas alterações motoras que servem de base à classificação em estadios de severidade/incapacidade (Perlmutter, 2009; Richards, Marder, Cote, & Mayeux, 1994).

O comportamento postural e a marcha dos doentes com DP são caracterizados por marcha lenta, de passo curto (Obeso, Rodriguez-Oroz, Rodriguez, Arbizu, & Gimenez-Amaya, 2002), base estreita, com diminuição da oscilação dos membros superiores e bloqueios motores (*freezing*), por vezes, ocorrência de passos no mesmo lugar (Giladi et al., 2001; Rogers, 1996; Vercruyse et al., 2012), hesitação de início (*start hesitation*), festinação (que consiste numa aceleração involuntária da marcha com pequenos passos, com o corpo inclinado para a frente, o doente «corre atrás do seu centro de gravidade») (Rogers, 1996), reflexos posturais anormais com quedas (Mancini, Zampieri, Carlson-Kuhta, Chiari, & Horak, 2009; Valkovic, Krafczyk, & Botzel, 2006), bradicinesia, por vezes com tremor de repouso, postura do tronco e dos joelhos em flexão (Obeso et al., 2002; Spuler et al., 2010) e mudanças de direção em bloco (Chee, Murphy, Danoudis, Georgiou-Karistianis, & Ianssek, 2009; Comella, Stebbins, Brown-Toms, & Goetz, 1994; Hass, Waddell, Fleming, Juncos, & Gregor, 2005; Hoehn & Yahr, 1967; Lopez, Ruiz, Del Pozo, & Bernardos, 2010; Marsden, 1994).

Além de estar presente na marcha, a bradicinesia também pode manifestar-se na face (hipomímia), na voz (hipofonia) e na escrita (micrografia) (Hallett, 2011; Levy & Ferreira, 2003). O tremor de repouso, geralmente num dos membros superiores, é a

manifestação inicial em 75% dos doentes (Bain et al., 1995; Koller, Vetere-Overfield, & Barter, 1989). A flexão-extensão rítmica do dedo indicador contra o polegar na frequência de 4 a 6Hz é típica (Bain et al., 1995), assemelhando-se ao movimento de enrolar tabaco. O tremor é inicialmente intermitente, desaparece durante o sono e aumenta com a ansiedade e durante a marcha (Rajput, Rozdilsky, & Ang, 1991). Pode surgir também um tremor de ação, menos intenso quando a doença se torna mais proeminente e incapacitante (Levy & Ferreira, 2003; Vaillancourt, Slifkin, & Newell, 2001). A rigidez corresponde ao aumento do tónus muscular, que se traduz por aumento da resistência à mobilização passiva que pode ser homogénea (“em cano de chumbo”) ou intermitente (“em roda dentada”) (Levy & Ferreira, 2003).

Estas características atribuíram ao indivíduo com DP um perfil motor estereotipado (figura 2).



**Figura 2** - Representação da imagem motora característica do doente com Doença de Parkinson (imagem disponível em [www.google.com](http://www.google.com))

A terapêutica medicamentosa atualmente disponibilizada a estes doentes permite a redução da maioria dos sinais e sintomas cardinais da doença, durante alguns anos (Fahn et al., 2004). Contudo, à medida que o tempo passa e a doença progride, a maioria dos doentes desenvolve complicações motoras e não motoras que incluem discinesias, flutuações motoras, alterações da marcha, perda dos reflexos posturais e alterações cognitivas (Fox & Lang, 2008; Lopez et al., 2010). Assim, a instabilidade postural é normalmente, uma manifestação tardia da doença, resultando da combinação de vários fatores: alteração do controlo postural, perda dos reflexos posturais, rigidez e acinesia (Dimitrova, Horak, & Nutt, 2004; Mitchell, Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995). As perturbações do equilíbrio são um dos aspetos mais incapacitantes nos doentes com DP pelo risco de quedas, traumatismos e fraturas que, nestes doentes é 60% a 70% superior quando comparado com indivíduos da mesma idade sem DP (Bloem, Grimbergen et al., 2001; Dibble, Christensen, Ballard, & Foreman, 2008; Stolze et al., 2004; Wood, Bilclough, Bowron, & Walker, 2002). Estudos indicam que os doentes que apresentam maior instabilidade postural e alterações da marcha também estão mais predispostos ao surgimento de sinais de demência (Alves, Larsen, Emre, Wentzel-Larsen, & Aarsland, 2006). A perda de mobilidade e redução da autonomia funcional têm como consequências o isolamento social e perda de qualidade de vida (Blaszczyk, Orawiec, Duda-Klodowska, & Opala, 2007; Bloem, van Vugt, & Beckley, 2001; Dibble et al., 2010; Herman, Inbar-Borovsky, Brozgol, Giladi, & Hausdorff, 2009; Kuopio, Marttila, Helenius, Toivonen, & Rinne, 2000; Smithson, Morris, & Ianssek, 1998; Tinetti, 2003).

Hely *et al.* (2005 e 2008), analisaram os sinais e sintomas apresentados por 149 doentes com DP incluídos no *Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease*. Neste

estudo é apresentado a percentagem de prevalência dos principais sinais e sintomas motores e não motores registados nestes ao fim de 15 (Hely, Morris, Reid, & Trafficante, 2005) e 20 anos (Hely et al., 2008) após o diagnóstico, sendo as complicações motoras (95%) e as quedas (87%), os sinais e sintomas referidos como os mais prevalentes.

Como já foi brevemente referido, há várias manifestações secundárias da DP que suportam o diagnóstico clínico, não sendo, no entanto, obrigatória a sua presença. Para além de alterações neuropsiquiátricas e cognitivas (depressão, ansiedade, lentidão de raciocínio) (C. G. Goetz, 2010), pode surgir disfunção ocular, facial e orofaríngea (hipomímia, hipofonia, disartria e sialorreia), disfunção autonómica (alterações urinárias como urgência, noctúria, incontinência), intestinal (obstipação), hipotensão ortostática), deformações músculo-esqueléticas e sintomas sensitivos (Jankovic, 2008; Levy & Ferreira, 2003) e quadros dolorosos (Ford, 2010). A presença de sintomas não motores já foi um tema de certa forma negligenciado, contudo a sua relevância tem crescido nos últimos anos (Chaudhuri et al., 2010; Gallagher, Lees, & Schrag, 2010; C. G. Goetz, 2010; Lim & Lang, 2010). Estes sintomas não motores tornam-se particularmente evidentes quando os sintomas motores se encontram controlados pela medicação (Chaudhuri, Healy, & Schapira, 2006; Mehndiratta, Garg, & Pandey, 2011; Salawu, Danburam, & Olokoba, 2010). Numa recente revisão sobre o tema liderada por Park (2009) (Park & Stacy, 2009), é referido que muitos destes sinais e sintomas (p.e. anosmia, alterações da fase REM (*rapid eye movement*) do sono, sonolência diurna excessiva, alterações comportamentais, depressão e ansiedade, obstipação e disfunção eréctil) podem preceder as alterações motoras, mas também podem representar efeitos adversos resultantes da medicação prolongada.

A DP é, portanto, considerada uma doença multisistémica, envolvendo desde alterações da função músculo-esquelética e da musculatura lisa, podendo a longo prazo estar relacionada com alterações cognitivas, e embora toda esta caracterização seja conhecida, está pouco fundamentada tanto do ponto de vista quantitativo, como na dinâmica da coordenação funcional (Shulman, 2010).

## 2.2 Fisiopatologia

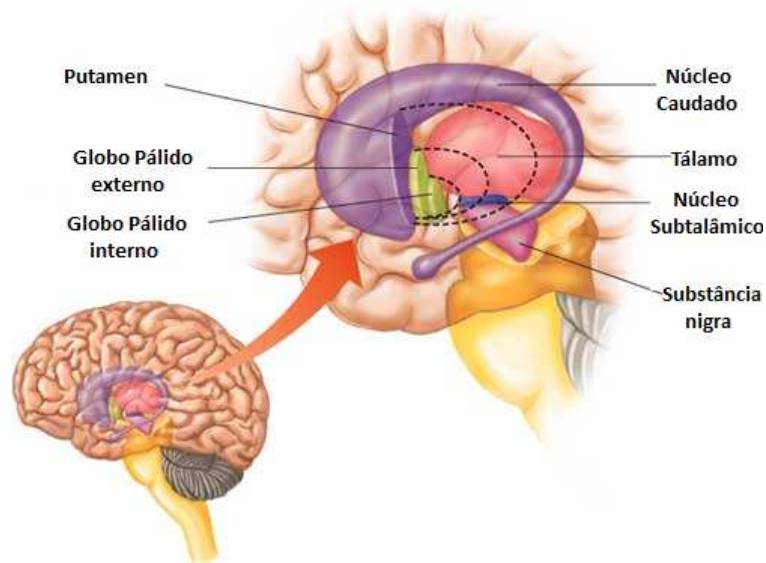
A dopamina é um neurotransmissor que tem como precursor o aminoácido tirosina e que pertence ao grupo das catecolaminas. A síntese de catecolaminas (dopamina, noradrenalina e adrenalina) é controlada pelo enzima, tirosina hidroxilase, mas também depende da disponibilidade de tirosina, que entra nos neurónios por transporte ativo. A L-Dopa ou levodopa, resultante da ação da tirosina hidroxilase sobre a tirosina, é transformada pela Dopa-decarboxilase em dopamina.

A dopamina, sintetizada no terminal sináptico, é armazenada nas vesículas sinápticas através do transportador VMAT (*Vesicular Monoamine Transporter*).

Após a sua libertação na fenda sináptica, a dopamina atua sobre recetores pré ou pós-sinápticos (classificados de D1- like (D1, D5) e D2- like (D2, D3, D4) responsáveis pela resposta celular (Korchounov, Meyer, & Krasnianski, 2010). A ação da dopamina é limitada pela sua recaptção pelo transportador da dopamina (DAT) e pela sua degradação. Dois enzimas estão envolvidas na degradação da dopamina: o *monoamino*

*oxidase tipo B* (MAO-B), com localização pré-sináptica, e o *catecol-O-metil transferase* (COMT) de localização extracelular.

A DP caracteriza-se por uma perda acentuada de neurónios dopaminérgicos (principalmente) que se originam numa zona do cérebro denominada por *substantia nigra pars compacta* (parte compacta da substância nigra), e que projetam fibras nervosas para o núcleo estriado (C. S. Chan, Gertler, & Surmeier, 2010). A substância nigra e o núcleo estriado fazem parte dos núcleos cerebrais denominados Núcleos da Base (NB). Os NB estão associados a diversas funções, como controlo motor, cognição, emoções e aprendizagem. São um conjunto de estruturas cerebrais importantes para o planeamento, organização e coordenação das ações motoras e da postura (Graybiel, 1996, 2000). Atuam em associação com o sistema córtico-espinhal no controlo motor e cognitivo dos padrões de atividade motora, determinando nomeadamente a duração e a amplitude dos movimentos. Dos NB fazem parte o núcleo estriado (constituído pelos núcleos caudado e putamen), o globo pálido (constituído por um segmento Interno - GPi e um Externo - GPe), a Substância Nigra (constituída pela parte Reticulada - SNr e pela parte Compacta-SNc), e ainda o núcleo Subtalâmico (NST). Os NB encontram-se localizados lateralmente em relação ao tálamo ocupando grande parte da região inferior de ambos os hemisférios cerebrais (figura 3).



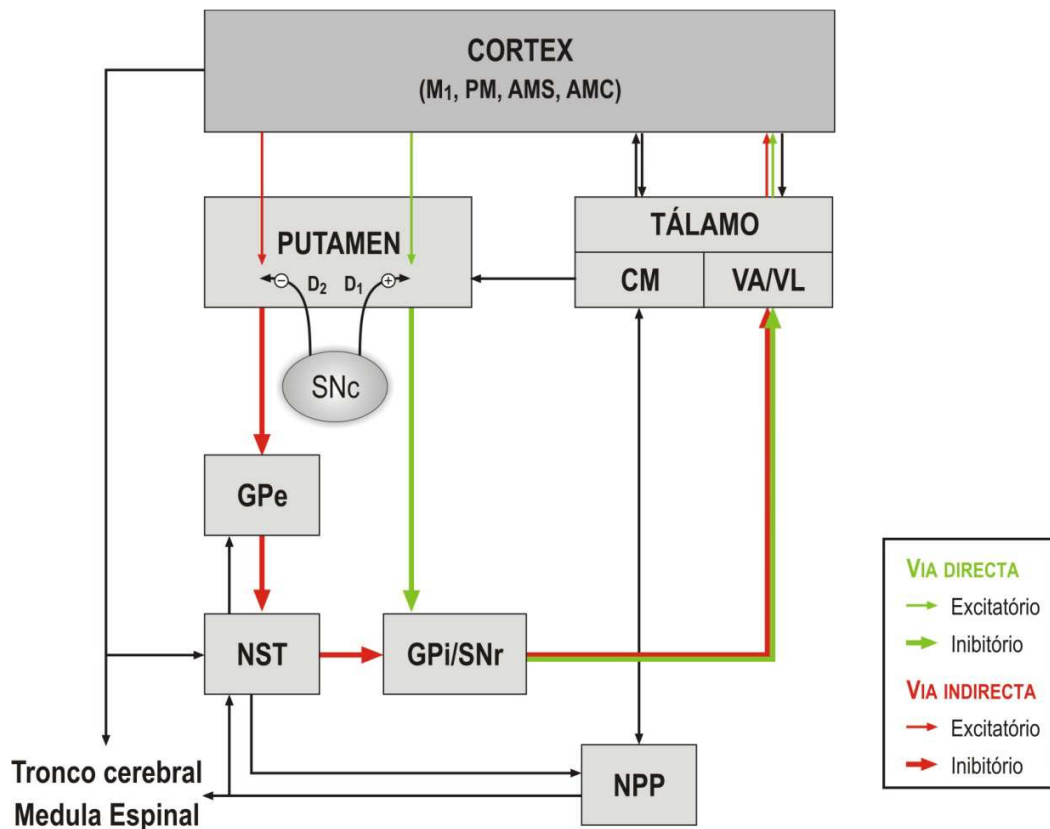
**Figura 3** – Localização do Núcleos da Base. Adaptado de Siegel & Sapru (2011).

Os NB recebem informação do córtex frontal, pré-frontal e somatosensorial e voltam a enviar informação através do núcleo ventrolateral (VL) e ventroanterior (VA) do tálamo ao córtex motor e sobretudo à área motora suplementar (AMS), encontrando-se em estreita ligação com o cerebelo e as regiões motoras corticais, e por isso, participam nos aspetos cognitivos de ordem superior do controlo motor, isto é, no planeamento e na execução de estratégias motoras complexas.

As conexões entre o núcleo estriado e o GPi/SNr estão organizadas em via direta e indireta (Bozzi & Borrelli, 2006; Parent et al., 2000; Tessa et al., 2011). A via direta é uma projeção monossináptica entre o núcleo estriado e o GPi/SNr, ao contrário a via indireta é uma conexão polissináptica que atravessa o GPe e o NST antes de atingir o GPi/SNr. As informações do GPi/SNr são enviadas ao tálamo que projeta sobretudo à área motora suplementar mas também a outras áreas motoras (figura 4). A estimulação da via direta aumenta a atividade cortical enquanto, que a estimulação da via indireta diminui esta ativação cortical. Os neurotransmissores mais estudados destas vias são

sobretudo o GABA (ácido gama-amino-butírico), o glutamato, a acetilcolina e a dopamina. Contudo, outros neurotransmissores como a adenosina e os endocanabinoides parecem ter influência nesses circuitos.

Além das aferências corticais que chegam ao núcleo estriado, existe uma outra projeção muito importante que é a via dopaminérgica Nigro-estriatal. Essa projeção inicia-se nos neurónios da substância nigra compacta (SNc), e termina diretamente nos neurónios que dão origem à via direta e à via indireta (figura 4). Nessa posição estratégica, a via Nigro-estriatal é capaz de modular o fluxo de informações corticais que chegam aos neurónios de projeção no estriado. A dopamina, neurotransmissor dessa via, age como neurotransmissor excitatório da via direta, ligando-se a recetores do tipo D1 e como neurotransmissor inibitório da via indireta, ligando-se a recetores do tipo D2. Dessa forma, a via Nigro-estriatal age facilitando o movimento, já que ela ativa a via direta e inibe a via indireta (Bozzi & Borrelli, 2006; Korchounov et al., 2010).



**Figura 4-** Representação esquemática dos circuitos neuronais esquetomotores dos núcleos da base. M1: córtex motor primário, PM: córtex pré-motor, AMS: área motora suplementar, AMC: área motora cingulada, GPe: globo pálido externo; GPi: globo pálido interno, NST: núcleo subtalâmico, SNc: substância nigra parte compacta, SNr: substância nigra, parte reticulada, NPP: núcleo pedunculopontino, VA, VL, CM: núcleo talâmico ventral anterior, ventrolateral, centromedial. Adaptado de Galvan & Wichmann (2008).

Como já foi referido, na DP ocorre a degeneração das células dopaminérgicas que formam esta via Nigro-estriatal e conseqüente redução na concentração de dopamina no estriado. Aparentemente é necessária uma redução de 70% da dopamina ao nível estriatal (correspondente a uma perda de 50% dos neurónios da substância nigra) para desencadear os sintomas cardinais da doença (limiar sintomático), o que equivale a cerca de 5 anos de fase pré-clínica (Braak, Bohl et al., 2006; Fearnley & Lees, 1991; Langston, 2006; Levy & Ferreira, 2003).

Nas primeiras fases, o principal núcleo afetado é o putamen, nas fases mais tardias, a perda da dopamina é mais extensa. O resultado desta diminuição de dopamina é uma redução da atividade da via direta e um aumento da atividade a via indireta levando a uma diminuição da atividade da via tálamo-cortical e subsequente hipocinesia (Obeso, Rodriguez-Oroz et al., 2000), (figura 4).

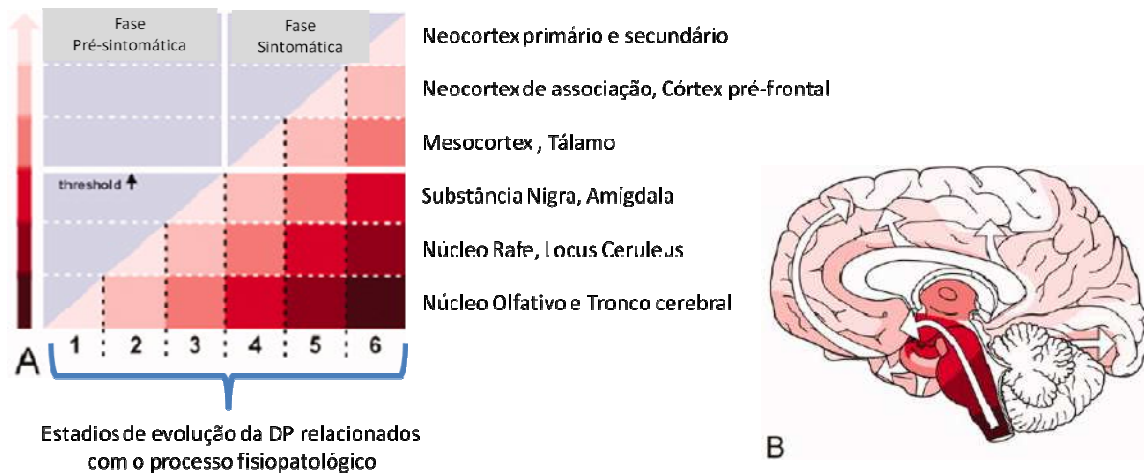
Apesar dos avanços da Medicina e da investigação científica nesta área, a etiologia da DP continua ainda por esclarecer. O mais provável é que seja multifatorial, envolvendo fatores ambientais e genéticos (Fahn, 2010; Jenner & Olanow, 1998; Pereira & Garrett, 2010; Savica, Grossardt, Bower, Ahlskog, & Rocca, 2012; Sulzer, 2007). No entanto, na maioria dos casos clínicos é atribuída uma etiologia idiopática.

A neurodegenerescência seletiva que caracteriza a DP tem sido associada a vários processos intracelulares (C. S. Chan et al., 2007; Dehay et al., 2012; Surmeier, 2007), nomeadamente a uma disfunção mitocondrial (Cookson, 2010; Lin & Beal, 2006; Mosharov et al., 2009; Surmeier, 2009; Thomas & Beal, 2010), a um aumento do stresse oxidativo e da excitotoxicidade (Jenner, 2003; Lin & Beal, 2006; Sulzer et al., 2000), processos neuroinflamatórios (Przedborski, 2010), assim como a alterações da conformação das proteínas (Cuervo, Wong, & Martinez-Vicente, 2010; Moore, West, Dawson, & Dawson, 2005). Uma característica importante na DP é a presença dos corpos de *Lewy* (descritos pelo próprio em 1912, presente em 90% dos doentes com DP), (Marsden, 1994) estes compostos são agregados proteicos compostos maioritariamente por proteínas como a  $\alpha$ -sinucleína (Fortin, Nemani, Nakamura, & Edwards, 2010), ubiquitina e sinfilina-1, entre outras (Abou-Sleiman, Muqit, & Wood, 2006; Dawson & Dawson, 2010; Spillantini et al., 1997). A acumulação de  $\alpha$ -sinucleína na forma de agre-

gados filamentosos intracelulares é uma das características patológicas das doenças neurodegenerativas designadas por sinucleinopatias, nas quais se inclui definitivamente a DP (Beyer, 2006; Conway et al., 2000; Ferrer, 2001; Fortin et al., 2010; Goedert, 2001; Larsen et al., 2006; Mosharov et al., 2006; Sulzer, 2010; Volles et al., 2001).

Para Braak (2003, 2004) (Braak et al., 2003; Braak, Ghebremedhin, Rub, Bratzke, & Del Tredici, 2004), existe um padrão de progressão de deposição de  $\alpha$ -sinucleína e corpos de *Lewy* (figura 5) que começa no núcleo olfativo anterior e na região inferior do tronco cerebral (estadio 1) e que progride para a região superior do tronco cerebral. Atinge o núcleo do rafé e o *locus coeruleus* no estadio 2, a substância nigra começa por ser atingida no estadio 3, seguindo-se o mesocortex e o tálamo no estadio 4, as áreas de associação do neocortex e o córtex pré-frontal são envolvidos no estadio 5, por fim atinge todo o neocortex, embora afete apenas levemente a região motora primária e as regiões sensoriais, no estadio 6. À medida que as fases da doença evoluem, os locais primeiramente envolvidos nos estadios iniciais tornam-se cada vez mais afetados. A fase sintomática da doença só terá início depois da substância nigra ser severamente comprometida (mais de 50%) (estadio 4).

Parkkinen, Kauppinen, Pirttila, Autere, & Alafuzoff (2005), também referem que a deposição de  $\alpha$ -sinucleína na região inferior do tronco cerebral não implica necessariamente a ocorrência de sintomas extrapiramidais ou demência.



**Figura 5** - A) Seis estádios da deposição sequencial de  $\alpha$ -sinucleína. A substância nigra começa a desenvolver a referida deposição no estádio 3. Com a degeneração deste núcleo, começam a surgir os sintomas de DP (estádio 4). B) Diagrama representativo do surgimento progressivo dos corpos de *Lewy* desde a região caudal do tronco cerebral (estádio 1) até ao neocórtex (estádio 6). Adaptado de Braak (2004).

Esta teoria não reúne um consenso global por parte de clínicos e investigadores, uma vez que não foi ainda estabelecida correspondência entre a apresentação clínica sintomática dos doentes analisados, com os estádios de deposição de  $\alpha$ -sinucleína apresentados por Braak (Brooks, 2010; Burke, Dauer, & Vonsattel, 2008). Nomeadamente, falta demonstrar a ocorrência da assimetria patológica significativa capaz de se correlacionar com a assimetria de sinais neurológicos presente nestes doentes e, ainda, falta justificar a ausência de envolvimento do núcleo motor dorsal em alguns casos (Attems & Jellinger, 2008). No entanto, alguns clínicos reafirmam que muitos dos sintomas não motores (como a diminuição da sensibilidade olfativa (hiposmia), depressão, alterações propriocetivas e obstipação) apresentados pelos doentes podem estar relacionados com os eventos observados nos estádios iniciais de Braak e ser

responsáveis pelos sintomas pré-clínicos da DP (Bloch, Probst, Bissig, Adams, & Tolnay, 2006; Braak, de Vos, Bohl, & Del Tredici, 2006; Langston, 2006; Lim, Fox, & Lang, 2009). Neste contexto, estudos desenvolvidos pelo grupo *PARS* (*Parkinson's associated risk syndrome*), um dos vários grupos de estudos longitudinais envolvidos na definição das fases mais precoces da doença (Siderowf & Stern, 2006, 2008), definiram 4 fases (pré-fisiológica, pré-clínica, pré-motora e pré-diagnóstica) pelas quais o indivíduo passa antes que a DP se manifeste clinicamente por sintomas motores. Segundo Stern *et al.* (Stern, Lang, & Poewe, 2012; Stern & Siderowf, 2010), o estudo *PARS* é claramente apenas um meio para estudar as fases mais precoces da DP e com toda a probabilidade irá tornar-se obsoleto, porque o que se refere neste contexto como “doente em risco de desenvolver DP”, em muitos casos, irá eventualmente, ser reconhecido como um doente num estadio inicial da DP. Na sequência destes estudos Stern *et al.* (2012) levantam também a hipótese da necessidade de uma redefinição do estadiamento clínico da DP propondo uma caracterização da evolução da DP em 3 fases: pré-clínica, pré-motora e motora (tabela 1).

**Tabela 1** - Uma nova definição das fases de progressão da Doença de Parkinson. Fase 1, DP pré-clínica; Fase 2, DP pré-motora; Fase 3, DP motora. Adaptado de Stern (2012), p. 56

Fase 1	DP Pré-clínica	Patologia clínica assume-se presente, diagnóstico suportado por alterações imagiológicas e marcadores moleculares, sem sinais nem sintomas clínicos.
Fase 2	DP Pré-motora	Presença de sinais e sintomas iniciais não motores devido ao envolvimento patológico de estruturas extra nigrais.
Fase 3	DP Motora	A doença envolve a substância nigra, levando à deficiência de dopamina de forma a provocar as alterações motoras clássicas da doença seguidas pelas posteriores manifestações não motoras provocadas pela progressão da degeneração.

Estes conceitos têm motivado investigadores (Knaryan, Samantaray, Le Gal, Ray, & Banik, 2011; Shoulson, 2010; Wider, Foroud, & Wszolek, 2010; Mollenhauer, et al., 2010; Schlossmacher & Mollenhauer, 2010; Sherer, 2011), a procurar biomarcadores capazes de diagnosticar e tratar a DP antes da manifestação dos sintomas motores, e a investigar a ocorrência de paralelismos com outros quadros neurológicos semelhantes (Dickson, Uchikado, Fujishiro, & Tsuboi, 2010).

### **3. Fatores Protetores e Fatores de Risco da Doença de Parkinson**

A DP manifesta-se normalmente na forma esporádica, possivelmente devido a uma exposição contínua a toxinas ou fatores ambientais, tais como pesticidas, herbicidas, químicos industriais ou metais pesados (manganésio), vírus, etc., ao longo da vida dos doentes (Ascherio et al., 2006; Betarbet et al., 2000; Fang et al., 2012; Frigerio et al., 2006; Harris, Tsui, Marion, Shen, & Teschke, 2012) mas nenhum, além da idade, foi definitivamente confirmado como fator de risco (Levy & Ferreira, 2003; Pereira & Garrett, 2010).

Recentemente, a DP tem sido também atribuída a uma predisposição genética – formas raras, familiares (menos de 5%) – devido à identificação de mutações genéticas em determinados genes que codificam para proteínas associadas à doença, e que têm tido um papel significativo no avanço do conhecimento molecular desta doença neurodegenerativa (Dawson & Dawson, 2003; Dehay et al., 2012; Hardy, Cookson, &

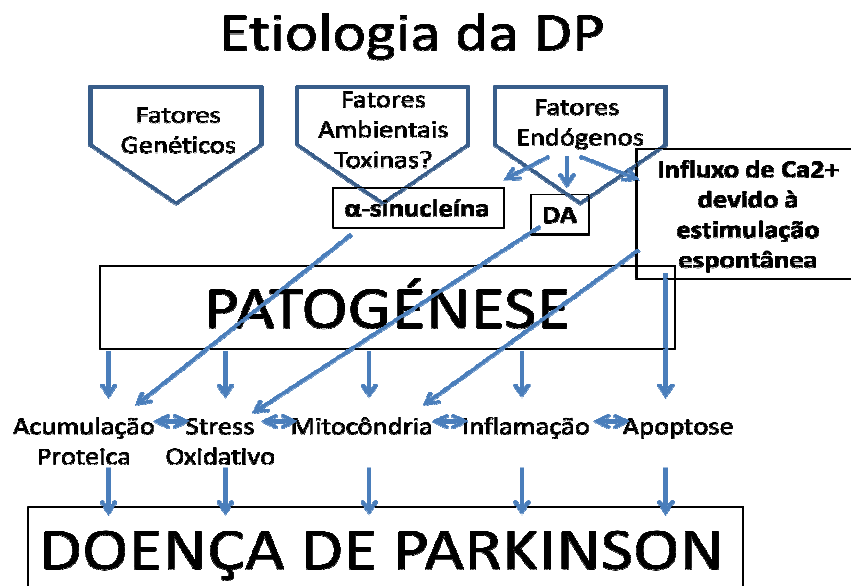
Singleton, 2003; Pereira & Garrett, 2010; Vaughan, Davis, & Wood, 2001; Wider et al., 2010).

O primeiro trabalho divulgado na comunidade científica referente à identificação do primeiro gene mutado associado à DP data de 1997 (Polymeropoulos et al., 1997), e foi identificado como o gene que codifica para a proteína pré-sináptica  $\alpha$ -sinucleína denominado por *PARK1* (ou *SNCA*). Desde então, outros genes foram mapeados e identificados como estando relacionados com a DP (Fahn, 2010; Ritz, Rhodes, Bordelon, & Bronstein, 2012; Wider et al., 2010).

A interação entre as características genéticas e as exposições ambientais é o foco da investigação atual no sentido de compreender e quantificar a contribuição dos diferentes fatores suscetíveis de desencadear a DP (Fahn, 2010; Savica et al., 2012; Tanner, 2010). Os resultados de alguns estudos dão suporte à hipótese de uma etiologia multifatorial para a DP, com fatores ambientais com ação neurotóxica (Ascherio et al., 2006; Betarbet et al., 2000; Fang et al., 2012; Frigerio et al., 2006; Harris et al., 2012) poderem precipitar o desenvolvimento da DP ao agirem sobre um indivíduo geneticamente suscetível (Fahn, 2010; Tanner, 2010), no entanto, outros estudos apresentam resultados contraditórios (Brown, Lockwood, & Sonawane, 2005; Logrosino, 2005; Pals et al., 2003).

Qualquer um dos mecanismos referidos pode influenciar os restantes, uma vez que existe uma estreita relação entre eles, com uma possível via comum de programação da apoptose celular, como referem alguns autores (Bredesen, Rao, & Mehlen, 2006; Dauer & Przedborski, 2003; Fahn, 2010; Lansbury & Lashuel, 2006; Lin & Beal, 2006;

Moore et al., 2005; Perfeito & Rego, 2011; Rubinsztein, 2006; Sulzer, 2007). Um esquema representativo desta interação pode ser consultado na figura 6.



**Figura 6** - Representação dos fatores etiológicos e patogênicos que resultam em degeneração dos neurônios dopaminérgicos nigro-estriados. Adaptado de Fanh (2010), p. S5.

Outros fatores, designadamente fatores comportamentais, estão associados a uma ação neuroprotetora. Diversos estudos demonstraram uma diminuição do risco de desenvolver DP associado aos hábitos tabágicos (Checkoway et al., 2002; Hernan et al., 2001; Thacker et al., 2007) ao consumo de cafeína (relacionado com a inibição dos recetores da adenosina), (Ascherio et al., 2001; Logroscino, 2005; Palacios et al., 2012; Ross et al., 2000; Schwarzschild, Chen, & Ascherio, 2002) ou ambos (Hernan, Takkouche, Caamano-Isorna, & Gestal-Otero, 2002), podendo contudo existir um aumento do risco nas mulheres pós-menopáusicas (Benedetti et al., 2001) medicadas com

estrogénios de substituição e que simultaneamente são grandes consumidoras de café (mais de 4 chávenas/dia) (Ascherio et al., 2003; Ascherio et al., 2004; Xu et al., 2006). É também feita a referência à ação protetora relacionada com o consumo de anti-inflamatórios não esteroides (Chen et al., 2003; Gagne & Power, 2010), com maior evidência para o uso de iboprufenos (Samii, Etminan, Wiens, & Jafari, 2009). Gao *et al.* (2012) (Gao, Cassidy, Schwarzschild, Rimm, & Ascherio, 2012), estudam a possível ação protetora associada à ingestão frequente de flavonoides. Parece existir consenso em relação ao fator protetor associado ao aumento dos níveis séricos de ácido úrico, nomeadamente devido às suas propriedades antioxidantes (Alonso & Sovell, 2010; Cipriani, Chen, & Schwarzschild, 2010; Constantinescu & Zetterberg, 2011; Davis et al., 1996; Levy & Ferreira, 2003). A ingestão de uma dieta alimentar do tipo mediterrânica (Alcalay et al., 2012), rica em antioxidantes, como o chá (Pereira & Garrett, 2010), parece promover a redução do stresse oxidativo e a degeneração provocada pelos radicais livres ao nível dos neurónios da substância nigra (Brown et al., 2005).

Diferentes fatores de risco parecem estar associados à incidência da DP nos dois géneros (Miller & Cronin-Golomb, 2010; Savica et al., 2012), sendo a idade o único fator de risco efetivamente confirmado: a DP raramente surge antes dos 40 anos, aumenta após os 50 e é máxima a partir dos 70 anos, embora esteja descrito um ligeiro decréscimo no grupo etário superior aos 80 anos (Nutt & Wooten, 2005; Schoenberg, 1987; Tanner & Ben-Shlomo, 1999). O aumento do risco de desenvolver DP parece estar relacionado com o consumo de alimentos de origem láctea, principalmente pelos indivíduos do género masculino (Chen et al., 2007; Chen, Zhang, Hernan, Willett, & Ascherio, 2002). Os estudos entre o consumo de vitaminas do complexo B e o risco de DP são contraditórios,

uns referem que o baixo consumo de vitaminas deste complexo (nomeadamente B6) está associado a um aumento de incidência da doença (Murakami et al., 2010b) mas estudos anteriores muito semelhantes não tinham encontrado esta relação (Chen et al., 2004). Murakami (2010), também demonstrou que o índice glicémico dos alimentos está inversamente relacionado com o risco de DP (Murakami et al., 2010a). A peroxidação dos lípidos está aumentada na substância nigra em indivíduos com DP, sugerindo que os radicais livres estarão implicados na neurodegeneração (D. K. Chan, Mellick, Hung, & Woo, 2003).

Existem poucos estudos, até à data, que avaliem eficazmente o efeito da prática de exercício físico na incidência e progressão da doença (Benatru, Vaugoyeau, & Azulay, 2008; Muller, Welnic, Woitalla, & Muhlack, 2007; Petzinger et al., 2010), embora alguns apresentem resultados contraditórios (Brown et al., 2005; Logroscino, Sesso, Paffenbarger, & Lee, 2006). Contudo, já foi demonstrado em cobaias, com DP, que a prática de atividade física regular de intensidade moderada/alta tem a capacidade de aumentar a expressão genética de recetores dopaminérgicos (D2) estriatais (Vuckovic et al., 2010).

#### **4. Terapêutica Oral**

Em 1960 surgiu a principal forma de medicação para a DP que tem como princípio ativo base a levodopa (L-Dopa), precursor da dopamina, porque esta última não atravessa a barreira hemato-encefálica. Não existe, até hoje, qualquer fármaco que tenha demonstrado interferir favoravelmente na evolução desta doença (Lang & Obeso, 2004; Shoulson, 2010). Os fármacos comercializados exploram os mecanismos de ação da

dopamina tentando mimetizar os seus efeitos ou interferindo na sua metabolização, e são dirigidos ao controlo da sintomatologia motora extrapiramidal, tentando repor o equilíbrio entre os sistemas dopaminérgico e colinérgico.

Os fármacos atualmente disponíveis pertencem a seis classes farmacológicas diferentes (tabela 2), tendo mecanismos de ação, eficácia e efeitos secundários distintos (Caviness, Lue, Adler, & Walker, 2011; Korczyn, 2004). A L-Dopa continua a ser considerada o fármaco mais eficaz no controlo da sintomatologia da DP (Bejjani et al., 2000; Lang & Obeso, 2004; Mestre & Ferreira, 2010).

**Tabela 2-** Apresentação das seis classes farmacológicas Anti-Parkinsonianas

<b>Anti-Parkinsonianos</b>	<b>Dopaminomiméticos</b>	<b>Precusores da Dopamina</b>		Levodopa + Carbidopa Levodopa + Benserazida
		<b>Inibidores da COMT</b>		Entacopona Tolcapona
		<b>Agonistas da Dopamina</b>	Ergolínicos	Bromocriptina Pergolida Mesilato de dihidroergocriptina Cabergolina
			Não Ergolínicos	Piribedil Ropirinol Pramipexol
	<b>Inibidores MAO-B</b>		Selegilina Rasagilina	
	<b>Anticolinérgicos</b>			Biperideno Tri-hexifenidil
	<b>Anti-glutamatérgico</b>			Amantadina

A L-Dopa dá origem à dopamina depois de sofrer ação enzimática da Dopa descarboxilase. Devido aos efeitos adversos (gastrointestinal (náuseas, vômitos), taquicardia e hipotensão ortostática), da dopamina na periferia e da semi-vida curta da L-Dopa, a mesma é administrada de forma combinada com um inibidor periférico da Dopa descarboxilase (*Carbidopa* ou *Benserazida*), que impede a transformação da L-Dopa em dopamina. A eficácia e semi-vida da L-Dopa podem ser potenciadas também através da inibição da sua degradação pelo enzima Catecol-O-Metiltransferase (COMT). Os inibidores da COMT, não atravessam a barreira hematoencefálica. Outros inibidores (como a *Selegilina* e a *Rosagilina*) atuam sobre a MAO-B, enzima implicado na degradação da dopamina, a nível central (Deleu, Northway, & Hanssens, 2002; Korczyn, 2004).

Outra classe de fármacos anti-parkinsonianos com atuação paralela à da L-Dopa é a dos agonistas dopaminérgicos. Os agonistas dopaminérgicos exercem o seu efeito anti-parkinsoniano sobretudo através da estimulação dos recetores D2 da dopamina, de localização pré e pós-sináptica no estriado. Embora menos eficazes do que a L-Dopa no alívio sintomático, têm as vantagens de atuarem a nível pré-sináptico sendo independentes da atividade metabólica dos neurónios dopaminérgicos em degeneração, e de ter uma maior semi-vida, permitindo um controlo sintomático mais estável no tempo. A terapêutica isolada ou combinada de L-Dopa e/ou agonistas dopaminérgicos permite uma resposta motora estável durante um período de 3-5 anos, que é habitualmente denominado de “lua-de-mel”. O fim deste período é marcado pelo aparecimento de complicações motoras: flutuações (alternância entre estados *ON* e *OFF*), discinesias (Fox & Lang, 2008; Korczyn, 2004), alterações cognitivas (como psicose, alucinações, etc.),

(Aarsland et al., 1999; Factor, Molho, Podskalny, & Brown, 1995; Obeso, Olanow et al., 2000; Schrag, 2004) alterações da marcha (Driver-Dunckley, Samanta, & Stacy, 2003), comportamentos compulsivos (Nirenberg & Waters, 2006), alterações da libido (Voon et al., 2006), e sonolência diurna excessiva (Frucht, Rogers, Greene, Gordon, & Fahn, 1999; Korner et al., 2004). Estas complicações, uma das principais causas de incapacidade nestes doentes, resultam da degeneração neuronal progressiva com dependência da transmissão dopaminérgica, da administração exógena e da estimulação pulsada dos recetores dopaminérgicos (que fisiologicamente são estimulados de forma contínua). A L-Dopa, talvez pela sua menor semi-vida exigindo múltiplos pulsos diários e, portanto, estimulação mais repetida dos neurónios em degeneração, está associada a um aparecimento mais precoce destas complicações (Ahlskog & Muentner, 2001; Lee, Lee, Kim, & Kang, 2003; Olanow, Obeso, & Stocchi, 2006).

Como até à data nenhum fármaco comercializado tem eficácia neuroprotetora demonstrada, isto é, não é possível ainda travar a degeneração neuronal dopaminérgica (Caviness et al., 2011; Lang & Obeso, 2004; Mestre & Ferreira, 2010; Shoulson, 2010), segundo as indicações clínicas atuais, o tratamento deve ser iniciado apenas quando os sintomas são responsáveis por algum grau de incapacidade (Hermanowicz, 2007). Também segundo indicações clínicas internacionais a terapêutica farmacológica deve ser complementada com reabilitação física (Boelen, 2007; Cakit, Saracoglu, Genc, Erdem, & Inan, 2007; Nieuwboer et al., 2007), terapia ocupacional (Rao, 2010) e terapia da fala, no entanto este tipo de abordagem terapêutica ainda não é disponibilizado à grande maioria dos doentes portugueses.

Com a medicação oral convencional, atualmente existente, é difícil manter constantes os níveis de dopamina de modo a evitar as flutuações motoras. A medicação oral convencional apresenta absorção intestinal imprevisível, e por sua vez, alteração dos níveis sanguíneos, devido também à interação nutricional (sobretudo proteínas) e oscilação do esvaziamento gástrico (Deleu et al., 2002; Korczyn, 2004).

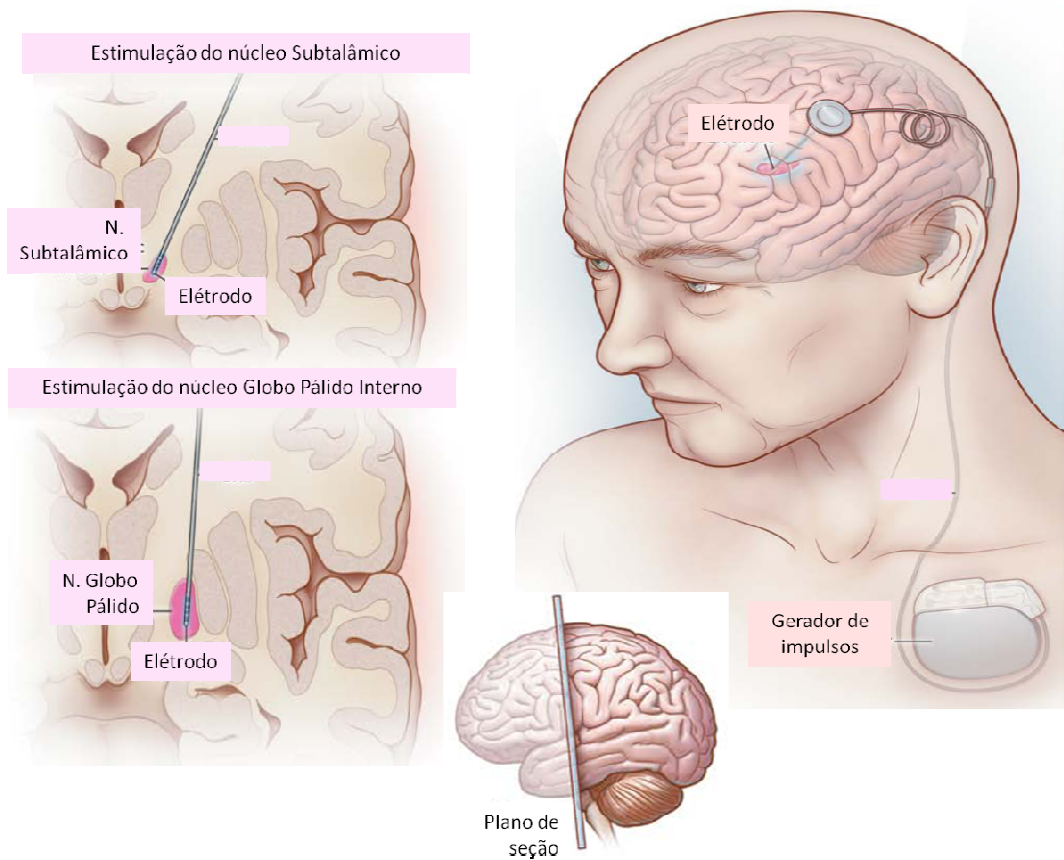
Em doentes com estas complicações, a solução terapêutica pode passar pela Estimulação Cerebral Profunda ou pela Infusão de Duodopa a nível do Intestino-Jejuno.

## **5. Terapêutica Cirúrgica**

A Estimulação Cerebral Profunda dos Núcleos da Base (a nível dos núcleos subtalâmicos (Krack et al., 2003; Limousin et al., 1998), globo pálido interno e mais recentemente no núcleo pedunculopontino (Stefani et al., 2007)) é a técnica mais antiga e talvez, por isso também, a mais frequente (figura 7). Esta estimulação mostrou-se clinicamente eficaz na redução, pelo menos temporária, da sintomatologia e, na redução da toma medicamentosa, podendo ter uma ação equivalente à regressão da doença para os estadios iniciais (Colnat-Coulbois et al., 2005; Lozano, Snyder, Hamani, Hutchison, & Dostrovsky, 2010; Okun & Foote, 2010; Rocchi, Chiari, & Horak, 2002).

Nem todos os doentes com DP podem ser submetidos a este tipo de intervenção, são excluídos por exemplo, os doentes que apresentem um historial de quedas frequentes, entre outras (idade inferior a 70 anos, doentes que ainda respondem bem à L-Dopa, doentes com alterações cognitivas, etc.)

Vários estudos clínicos (Bakker et al., 2004; Bronte-Stewart, Minn, Rodrigues, Buckley, & Nashner, 2002; Shivitz, Koop, Fahimi, Heit, & Bronte-Stewart, 2006; Visser, Allum et al., 2008) utilizaram testes posturográficos para quantificar o efeito no comportamento postural dos doentes com DP submetidos a este tipo de intervenção.



**Figura 7** – Representação da localização do eletrodo para estimulação cerebral profunda na DP. Adaptado de Okun (2012).

Outra forma de administração medicamentosa é a aplicação de uma cassete contendo a Duodopa, (L-Dopa sobre a forma de gel) na cavidade abdominal favorecendo a administração do fármaco a nível do Jejuno. Esta cassete é conectada a uma bomba

infusora (figura 8), que por sua vez, através de um tubo que entra no estômago (gastrostomia) e termina no jejuno, liberta a Duodopa de forma regulada e contínua contribuindo para uma absorção intestinal mais uniforme.



**Figura 8** - Bomba infusora de Duodopa  
(Imagem disponível no *site* da APDPk)

Esta forma de libertação de L-Dopa (Duodopa) no jejuno permite ultrapassar os problemas da absorção intestinal errática inerentes à medicação oral convencional. Vários estudos têm demonstrado que com este método os doentes têm níveis plasmáticos de L-Dopa mais constantes e por conseguinte têm uma diminuição das flutuações motoras (Antonini et al., 2007; Nutt, Obeso, & Stocchi, 2000; Nyholm et al., 2003; Nyholm et al., 2005; Olanow et al., 2006).

Outros trabalhos estão em curso para comparar a Duodopa com a Estimulação Cerebral Profunda em termos de benefícios motores e complicações clínicas (Pedersen, Clausen, & Gregerslund, 2012).

Em termos práticos, apesar da finalidade clínica ser a mesma, são dois procedimentos técnicos bastante diferentes, com diferentes complicações médico-

cirúrgicas possíveis e diferentes implicações nas atividades de vida diária do doente (Pedersen et al., 2012).

## 6. Referências Bibliográficas

- Aarsland, D., Larsen, J. P., Lim, N. G., Janvin, C., Karlsen, K., Tandberg, E., et al. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 67(4), 492-496.
- Abou-Sleiman, P. M., Muqit, M. M., & Wood, N. W. (2006). Expanding insights of mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Nat Rev Neurosci*, 7(3), 207-219.
- Ahlskog, J. E., & Muenter, M. D. (2001). Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. *Mov Disord*, 16(3), 448-458.
- Alcalay, R. N., Gu, Y., Mejia-Santana, H., Cote, L., Marder, K. S., & Scarmeas, N. (2012). The association between Mediterranean diet adherence and Parkinson's disease. *Mov Disord*, 27(6), 771-774.
- Allum, J. H., & Shepard, N. T. (1999). An overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. *J Vestib Res*, 9(4), 223-252.
- Alonso, A., & Sovell, K. A. (2010). Gout, hyperuricemia, and Parkinson's disease: a protective effect? *Curr Rheumatol Rep*, 12(2), 149-155.
- Alves, G., Larsen, J. P., Emre, M., Wentzel-Larsen, T., & Aarsland, D. (2006). Changes in motor subtype and risk for incident dementia in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 21(8), 1123-1130.
- Antonini, A., Isaias, I. U., Canesi, M., Zibetti, M., Mancini, F., Manfredi, L., et al. (2007). Duodenal levodopa infusion for advanced Parkinson's disease: 12-month treatment outcome. *Mov Disord*, 22(8), 1145-1149.
- Ascherio, A., Chen, H., Schwarzschild, M. A., Zhang, S. M., Colditz, G. A., & Speizer, F. E. (2003). Caffeine, postmenopausal estrogen, and risk of Parkinson's disease. *Neurology*, 60(5), 790-795.
- Ascherio, A., Chen, H., Weisskopf, M. G., O'Reilly, E., McCullough, M. L., Calle, E. E., et al. (2006). Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 60(2), 197-203.
- Ascherio, A., Weisskopf, M. G., O'Reilly, E. J., McCullough, M. L., Calle, E. E., Rodriguez, C., et al. (2004). Coffee consumption, gender, and Parkinson's disease mortality in the cancer prevention study II cohort: the modifying effects of estrogen. *Am J Epidemiol*, 160(10), 977-984.

- Ascherio, A., Zhang, S. M., Hernan, M. A., Kawachi, I., Colditz, G. A., Speizer, F. E., et al. (2001). Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women. *Ann Neurol*, *50*(1), 56-63.
- Attems, J., & Jellinger, K. A. (2008). The dorsal motor nucleus of the vagus is not an obligatory trigger site of Parkinson's disease. *Neuropathol Appl Neurobiol*, *34*(4), 466-467.
- Bach, J. P., Ziegler, U., Deuschl, G., Dodel, R., & Doblhammer-Reiter, G. (2011). Projected numbers of people with movement disorders in the years 2030 and 2050. *Mov Disord*, *26*(12), 2286-2290.
- Bain, P. G., Findley, L. J., Britton, T. C., Rothwell, J. C., Gresty, M. A., Thompson, P. D., et al. (1995). Primary writing tremor. *Brain*, *118* ( Pt 6), 1461-1472.
- Bakker, M., Esselink, R. A., Munneke, M., Limousin-Dowsey, P., Speelman, H. D., & Bloem, B. R. (2004). Effects of stereotactic neurosurgery on postural instability and gait in Parkinson's disease. *Mov Disord*, *19*(9), 1092-1099.
- Barbieri, F. A., Rinaldi, N. M., Santos, P. C., Lirani-Silva, E., Vitorio, R., Teixeira-Arroyo, C., et al. (2011). Functional capacity of Brazilian patients with Parkinson's disease (PD): Relationship between clinical characteristics and disease severity. *Arch Gerontol Geriatr*.
- Bejjani, B. P., Gervais, D., Arnulf, I., Papadopoulos, S., Demeret, S., Bonnet, A. M., et al. (2000). Axial parkinsonian symptoms can be improved: the role of levodopa and bilateral subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *68*(5), 595-600.
- Benatu, I., Vaugoyeau, M., & Azulay, J. P. (2008). Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiol Clin*, *38*(6), 459-465.
- Benedetti, M. D., Maraganore, D. M., Bower, J. H., McDonnell, S. K., Peterson, B. J., Ahlskog, J. E., et al. (2001). Hysterectomy, menopause, and estrogen use preceding Parkinson's disease: an exploratory case-control study. *Mov Disord*, *16*(5), 830-837.
- Betarbet, R., Sherer, T. B., MacKenzie, G., Garcia-Osuna, M., Panov, A. V., & Greenamyre, J. T. (2000). Chronic systemic pesticide exposure reproduces features of Parkinson's disease. *Nat Neurosci*, *3*(12), 1301-1306.
- Beyer, K. (2006). Alpha-synuclein structure, posttranslational modification and alternative splicing as aggregation enhancers. *Acta Neuropathol*, *112*(3), 237-251.
- Błaszczuk, J. W., Orawiec, R., Duda-Kłodowska, D., & Opala, G. (2007). Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, *183*(1), 107-114.
- Bloch, A., Probst, A., Bissig, H., Adams, H., & Tolnay, M. (2006). Alpha-synuclein pathology of the spinal and peripheral autonomic nervous system in neurologically unimpaired elderly subjects. *Neuropathol Appl Neurobiol*, *32*(3), 284-295.
- Bloem, B. R., Grimbergen, Y. A., Cramer, M., Willemsen, M., & Zwinderman, A. H. (2001). Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol*, *248*(11), 950-958.
- Bloem, B. R., van Vugt, J. P., & Beckley, D. J. (2001). Postural instability and falls in Parkinson's disease. *Adv Neurol*, *87*, 209-223.

- Boelen, M. (2007). The role of rehabilitative modalities and exercise in Parkinson's disease. *Dis Mon*, 53(5), 259-264.
- Bozzi, Y., & Borrelli, E. (2006). Dopamine in neurotoxicity and neuroprotection: what do D2 receptors have to do with it? *Trends Neurosci*, 29(3), 167-174.
- Braak, H., Bohl, J. R., Muller, C. M., Rub, U., de Vos, R. A., & Del Tredici, K. (2006). Stanley Fahn Lecture 2005: The staging procedure for the inclusion body pathology associated with sporadic Parkinson's disease reconsidered. *Mov Disord*, 21(12), 2042-2051.
- Braak, H., de Vos, R. A., Bohl, J., & Del Tredici, K. (2006). Gastric alpha-synuclein immunoreactive inclusions in Meissner's and Auerbach's plexuses in cases staged for Parkinson's disease-related brain pathology. *Neurosci Lett*, 396(1), 67-72.
- Braak, H., Del Tredici, K., Rub, U., de Vos, R. A., Jansen Steur, E. N., & Braak, E. (2003). Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging*, 24(2), 197-211.
- Braak, H., Ghebremedhin, E., Rub, U., Bratzke, H., & Del Tredici, K. (2004). Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. *Cell Tissue Res*, 318(1), 121-134.
- Branco, M., Nogueira, P., & Contreiras, T. (2005). Uma observação sobre a prevalência de algumas doenças crónicas em Portugal Continental [Electronic Version],
- Bras, J., Guerreiro, R., Ribeiro, M., Morgadinho, A., Januario, C., Dias, M., et al. (2008). Analysis of Parkinson disease patients from Portugal for mutations in SNCA, PRKN, PINK1 and LRRK2. *BMC Neurol*, 8, 1.
- Bras, J. M., Guerreiro, R. J., Ribeiro, M. H., Januario, C., Morgadinho, A., Oliveira, C. R., et al. (2005). G2019S dardarin substitution is a common cause of Parkinson's disease in a Portuguese cohort. *Mov Disord*, 20(12), 1653-1655.
- Bredesen, D. E., Rao, R. V., & Mehlen, P. (2006). Cell death in the nervous system. *Nature*, 443(7113), 796-802.
- Bronte-Stewart, H. M., Minn, A. Y., Rodrigues, K., Buckley, E. L., & Nashner, L. M. (2002). Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain*, 125(Pt 9), 2100-2114.
- Brooks, D. J. (2010). Examining Braak's hypothesis by imaging Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S83-88.
- Brown, R. C., Lockwood, A. H., & Sonawane, B. R. (2005). Neurodegenerative diseases: an overview of environmental risk factors. *Environ Health Perspect*, 113(9), 1250-1256.
- Burch, D., & Sheerin, F. (2005). Parkinson's disease. *Lancet*, 365(9459), 622-627.
- Burke, R. E., Dauer, W. T., & Vonsattel, J. P. (2008). A critical evaluation of the Braak staging scheme for Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 64(5), 485-491.
- Cakit, B. D., Saracoglu, M., Genc, H., Erdem, H. R., & Inan, L. (2007). The effects of incremental speed-dependent treadmill training on postural instability and fear of falling in Parkinson's disease. *Clin Rehabil*, 21(8), 698-705.
- Caviness, J. N., Lue, L., Adler, C. H., & Walker, D. G. (2011). Parkinson's disease dementia and potential therapeutic strategies. *CNS Neurosci Ther*, 17(1), 32-44.
- Chan, C. S., Gertler, T. S., & Surmeier, D. J. (2010). A molecular basis for the increased vulnerability of substantia nigra dopamine neurons in aging and Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S63-70.

- Chan, C. S., Guzman, J. N., Ilijic, E., Mercer, J. N., Rick, C., Tkatch, T., et al. (2007). 'Rejuvenation' protects neurons in mouse models of Parkinson's disease. *Nature*, *447*(7148), 1081-1086.
- Chan, D. K., Mellick, G. D., Hung, W. T., & Woo, J. (2003). Genetic and environmental risk factors and their interactions for Parkinson's disease in a Chinese population. *J Clin Neurosci*, *10*(3), 313-315.
- Chaudhuri, K. R., Healy, D. G., & Schapira, A. H. (2006). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Lancet Neurol*, *5*(3), 235-245.
- Chaudhuri, K. R., Prieto-Jurcynska, C., Naidu, Y., Mitra, T., Frades-Payo, B., Tluk, S., et al. (2010). The nondeclaration of nonmotor symptoms of Parkinson's disease to health care professionals: an international study using the nonmotor symptoms questionnaire. *Mov Disord*, *25*(6), 704-709.
- Checkoway, H., Powers, K., Smith-Weller, T., Franklin, G. M., Longstreth, W. T., Jr., & Swanson, P. D. (2002). Parkinson's disease risks associated with cigarette smoking, alcohol consumption, and caffeine intake. *Am J Epidemiol*, *155*(8), 732-738.
- Chee, R., Murphy, A., Danoudis, M., Georgiou-Karistianis, N., & Iansek, R. (2009). Gait freezing in Parkinson's disease and the stride length sequence effect interaction. *Brain*.
- Chen, H., O'Reilly, E., McCullough, M. L., Rodriguez, C., Schwarzschild, M. A., Calle, E. E., et al. (2007). Consumption of dairy products and risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol*, *165*(9), 998-1006.
- Chen, H., Zhang, S. M., Hernan, M. A., Schwarzschild, M. A., Willett, W. C., Colditz, G. A., et al. (2003). Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the risk of Parkinson disease. *Arch Neurol*, *60*(8), 1059-1064.
- Chen, H., Zhang, S. M., Hernan, M. A., Willett, W. C., & Ascherio, A. (2002). Diet and Parkinson's disease: a potential role of dairy products in men. *Ann Neurol*, *52*(6), 793-801.
- Chen, H., Zhang, S. M., Schwarzschild, M. A., Hernan, M. A., Logroscino, G., Willett, W. C., et al. (2004). Folate intake and risk of Parkinson's disease. *Am J Epidemiol*, *160*(4), 368-375.
- Cipriani, S., Chen, X., & Schwarzschild, M. A. (2010). Urate: a novel biomarker of Parkinson's disease risk, diagnosis and prognosis. *Biomark Med*, *4*(5), 701-712.
- Colnat-Coulbois, S., Gauchard, G. C., Maillard, L., Barroche, G., Vespignani, H., Auque, J., et al. (2005). Bilateral subthalamic nucleus stimulation improves balance control in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *76*(6), 780-787.
- Comella, C. L., Stebbins, G. T., Brown-Toms, N., & Goetz, C. G. (1994). Physical therapy and Parkinson's disease: a controlled clinical trial. *Neurology*, *44*(3 Pt 1), 376-378.
- Constantinescu, R., & Zetterberg, H. (2011). Urate as a marker of development and progression in Parkinson's disease. *Drugs Today (Barc)*, *47*(5), 369-380.
- Conway, K. A., Lee, S. J., Rochet, J. C., Ding, T. T., Williamson, R. E., & Lansbury, P. T., Jr. (2000). Acceleration of oligomerization, not fibrillization, is a shared property of both alpha-synuclein mutations linked to early-onset Parkinson's disease: implications for pathogenesis and therapy. *Proc Natl Acad Sci U S A*, *97*(2), 571-576.

- Cookson, M. R. (2010). DJ-1, PINK1, and their effects on mitochondrial pathways. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S44-48.
- Cuervo, A. M., Wong, E. S., & Martinez-Vicente, M. (2010). Protein degradation, aggregation, and misfolding. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S49-54.
- Dauer, W., & Przedborski, S. (2003). Parkinson's disease: mechanisms and models. *Neuron, 39*(6), 889-909.
- Davis, J. W., Grandinetti, A., Waslien, C. I., Ross, G. W., White, L. R., & Morens, D. M. (1996). Observations on serum uric acid levels and the risk of idiopathic Parkinson's disease. *Am J Epidemiol, 144*(5), 480-484.
- Dawson, T. M., & Dawson, V. L. (2003). Molecular pathways of neurodegeneration in Parkinson's disease. *Science, 302*(5646), 819-822.
- Dawson, T. M., & Dawson, V. L. (2010). The role of parkin in familial and sporadic Parkinson's disease. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S32-39.
- Dehay, B., Martinez-Vicente, M., Ramirez, A., Perier, C., Klein, C., Vila, M., et al. (2012). Lysosomal dysfunction in Parkinson disease: ATP13A2 gets into the groove. *Autophagy, 8*(9), 1389-1391.
- Deleu, D., Northway, M. G., & Hanssens, Y. (2002). Clinical pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of drugs used in the treatment of Parkinson's disease. *Clin Pharmacokinet, 41*(4), 261-309.
- Dias, J. A., Felgueiras, M. M., Sanchez, J. P., Goncalves, J. M., Falcao, J. M., & Pimenta, Z. P. (1994). The prevalence of Parkinson's disease in Portugal. A population approach. *Eur J Epidemiol, 10*(6), 763-767.
- Dibble, L. E., Cavanaugh, J. T., Earhart, G. M., Ellis, T. D., Ford, M. P., & Foreman, K. B. (2010). Charting the progression of disability in Parkinson disease: study protocol for a prospective longitudinal cohort study. *BMC Neurol, 10*, 110.
- Dibble, L. E., Christensen, J., Ballard, D. J., & Foreman, K. B. (2008). Diagnosis of fall risk in Parkinson disease: an analysis of individual and collective clinical balance test interpretation. *Phys Ther, 88*(3), 323-332.
- Dickson, D. W., Uchikado, H., Fujishiro, H., & Tsuboi, Y. (2010). Evidence in favor of Braak staging of Parkinson's disease. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S78-82.
- Dimitrova, D., Horak, F. B., & Nutt, J. G. (2004). Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *J Neurophysiol, 91*(1), 489-501.
- Djaldetti, R., Ziv, I., & Melamed, E. (2006). The mystery of motor asymmetry in Parkinson's disease. *Lancet Neurol, 5*(9), 796-802.
- Dorsey, E. R., Constantinescu, R., Thompson, J. P., Biglan, K. M., Holloway, R. G., Kieburtz, K., et al. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. *Neurology, 68*(5), 384-386.
- Dotchin, C., Jusabani, A., Gray, W. K., & Walker, R. (2012). Projected numbers of people with movement disorders in the years 2030 and 2050: Implications for sub-Saharan Africa, using essential tremor and Parkinson's disease in Tanzania as an example. *Mov Disord, 27*(9), 1204-1205.
- Driver-Dunckley, E., Samanta, J., & Stacy, M. (2003). Pathological gambling associated with dopamine agonist therapy in Parkinson's disease. *Neurology, 61*(3), 422-423.
- Factor, S. A., Molho, E. S., Podskalny, G. D., & Brown, D. (1995). Parkinson's disease: drug-induced psychiatric states. *Adv Neurol, 65*, 115-138.

- Fahn, S. (2010). Parkinson's disease: 10 years of progress, 1997-2007. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S2-14.
- Fahn, S., Oakes, D., Shoulson, I., Kiebertz, K., Rudolph, A., Lang, A., et al. (2004). Levodopa and the progression of Parkinson's disease. *N Engl J Med*, 351(24), 2498-2508.
- Fang, F., Wirdefeldt, K., Jacks, A., Kamel, F., Ye, W., & Chen, H. (2012). CNS infections, sepsis and risk of Parkinson's disease. *Int J Epidemiol*.
- Fearnley, J. M., & Lees, A. J. (1991). Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. *Brain*, 114 ( Pt 5), 2283-2301.
- Ferrer, I. (2001). [Alpha-synucleinopathies]. *Neurologia*, 16(4), 163-170.
- Ford, B. (2010). Pain in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S98-103.
- Fortin, D. L., Nemani, V. M., Nakamura, K., & Edwards, R. H. (2010). The behavior of alpha-synuclein in neurons. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S21-26.
- Fox, S. H., & Lang, A. E. (2008). Levodopa-related motor complications--phenomenology. *Mov Disord*, 23 Suppl 3, S509-514.
- Frigerio, R., Sanft, K. R., Grossardt, B. R., Peterson, B. J., Elbaz, A., Bower, J. H., et al. (2006). Chemical exposures and Parkinson's disease: a population-based case-control study. *Mov Disord*, 21(10), 1688-1692.
- Frucht, S., Rogers, J. D., Greene, P. E., Gordon, M. F., & Fahn, S. (1999). Falling asleep at the wheel: motor vehicle mishaps in persons taking pramipexole and ropinirole. *Neurology*, 52(9), 1908-1910.
- Gagne, J. J., & Power, M. C. (2010). Anti-inflammatory drugs and risk of Parkinson disease: a meta-analysis. *Neurology*, 74(12), 995-1002.
- Gallagher, D. A., Lees, A. J., & Schrag, A. (2010). What are the most important nonmotor symptoms in patients with Parkinson's disease and are we missing them? *Mov Disord*, 25(15), 2493-2500.
- Galvan, A., & Wichmann, T. (2008). Pathophysiology of parkinsonism. *Clin Neurophysiol*, 119(7), 1459-1474.
- Gao, X., Cassidy, A., Schwarzschild, M. A., Rimm, E. B., & Ascherio, A. (2012). Habitual intake of dietary flavonoids and risk of Parkinson disease. *Neurology*, 78(15), 1138-1145.
- Gelb, D. J., Oliver, E., & Gilman, S. (1999). Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol*, 56(1), 33-39.
- Giladi, N., Treves, T. A., Simon, E. S., Shabtai, H., Orlov, Y., Kandinov, B., et al. (2001). Freezing of gait in patients with advanced Parkinson's disease. *J Neural Transm*, 108(1), 53-61.
- Goedert, M. (2001). Alpha-synuclein and neurodegenerative diseases. *Nat Rev Neurosci*, 2(7), 492-501.
- Goetz, C. (1987). Excerpts from nine case presentations on general neurology delivered at the Salpetriere Hospital in 1887-8, *Charcot JM (ed), The Tuesday lessons*. New York: Raven Press.
- Goetz, C. G. (2010). New developments in depression, anxiety, compulsiveness, and hallucinations in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S104-109.
- Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G. T., Counsell, C., et al. (2004). Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord*, 19(9), 1020-1028.

- Graybiel, A. M. (1996). Basal ganglia: new therapeutic approaches to Parkinson's disease. *Curr Biol*, 6(4), 368-371.
- Graybiel, A. M. (2000). The basal ganglia. *Curr Biol*, 10(14), R509-511.
- Hallett, M. (2011). Bradykinesia: why do Parkinson's patients have it and what trouble does it cause? *Mov Disord*, 26(9), 1579-1581.
- Hardy, J., Cookson, M. R., & Singleton, A. (2003). Genes and parkinsonism. *Lancet Neurol*, 2(4), 221-228.
- Harris, M. A., Tsui, J. K., Marion, S. A., Shen, H., & Teschke, K. (2012). Association of Parkinson's disease with infections and occupational exposure to possible vectors. *Mov Disord*, 27(9), 1111-1117.
- Hass, C. J., Waddell, D. E., Fleming, R. P., Juncos, J. L., & Gregor, R. J. (2005). Gait initiation and dynamic balance control in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(11), 2172-2176.
- Hawkes, C. H. (2008). The prodromal phase of sporadic Parkinson's disease: does it exist and if so how long is it? *Mov Disord*, 23(13), 1799-1807.
- Hely, M. A., Morris, J. G., Reid, W. G., & Trafficante, R. (2005). Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. *Mov Disord*, 20(2), 190-199.
- Hely, M. A., Reid, W. G., Adena, M. A., Halliday, G. M., & Morris, J. G. (2008). The Sydney multicenter study of Parkinson's disease: the inevitability of dementia at 20 years. *Mov Disord*, 23(6), 837-844.
- Herman, T., Inbar-Borovsky, N., Brozgol, M., Giladi, N., & Hausdorff, J. M. (2009). The Dynamic Gait Index in healthy older adults: the role of stair climbing, fear of falling and gender. *Gait Posture*, 29(2), 237-241.
- Hermanowicz, N. (2007). Drug therapy for Parkinson's disease. *Semin Neurol*, 27(2), 97-105.
- Hernan, M. A., Takkouche, B., Caamano-Isorna, F., & Gestal-Otero, J. J. (2002). A meta-analysis of coffee drinking, cigarette smoking, and the risk of Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 52(3), 276-284.
- Hernan, M. A., Zhang, S. M., Rueda-deCastro, A. M., Colditz, G. A., Speizer, F. E., & Ascherio, A. (2001). Cigarette smoking and the incidence of Parkinson's disease in two prospective studies. *Ann Neurol*, 50(6), 780-786.
- Hilker, R., Schweitzer, K., Coburger, S., Ghaemi, M., Weisenbach, S., Jacobs, A. H., et al. (2005). Nonlinear progression of Parkinson disease as determined by serial positron emission tomographic imaging of striatal fluorodopa F 18 activity. *Arch Neurol*, 62(3), 378-382.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Hughes, A. J., Ben-Shlomo, Y., Daniel, S. E., & Lees, A. J. (1992). What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*, 42(6), 1142-1146.
- Jankovic, J. (2008). Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 79(4), 368-376.
- Jbabdi, M., Boissy, P., & Hamel, M. (2008). Assessing control of postural stability in community-living older adults using performance-based limits of stability. *BMC Geriatr*, 8, 8.

- Jenner, P. (2003). Oxidative stress in Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 53 Suppl 3, S26-36; discussion S36-28.
- Jenner, P., & Olanow, C. W. (1998). Understanding cell death in Parkinson's disease. *Ann Neurol*, 44(3 Suppl 1), S72-84.
- Keranen, T., Kaakkola, S., Sotaniemi, K., Laulumaa, V., Haapaniemi, T., Jolma, T., et al. (2003). Economic burden and quality of life impairment increase with severity of PD. *Parkinsonism Relat Disord*, 9(3), 163-168.
- Knaryan, V. H., Samantaray, S., Le Gal, C., Ray, S. K., & Banik, N. L. (2011). Tracking extranigral degeneration in animal models of Parkinson's disease: quest for effective therapeutic strategies. *J Neurochem*, 118(3), 326-338.
- Kokko, S. M., Paltamaa, J., Ahola, E., & Malkia, E. (1997). The assessment of functional ability in patients with Parkinson's disease: the PLM-test and three clinical tests. *Physiother Res Int*, 2(2), 29-45.
- Koller, W. C., Vetere-Overfield, B., & Barter, R. (1989). Tremors in early Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*, 12(4), 293-297.
- Korchounov, A., Meyer, M. F., & Krasnianski, M. (2010). Postsynaptic nigrostriatal dopamine receptors and their role in movement regulation. *J Neural Transm*, 117(12), 1359-1369.
- Korczyński, A. D. (2004). Drug treatment of Parkinson's disease. *Dialogues Clin Neurosci*, 6(3), 315-322.
- Korner, Y., Meindorfner, C., Moller, J. C., Stiasny-Kolster, K., Haja, D., Cassel, W., et al. (2004). Predictors of sudden onset of sleep in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 19(11), 1298-1305.
- Krack, P., Batir, A., Van Blercom, N., Chabardes, S., Fraix, V., Ardouin, C., et al. (2003). Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med*, 349(20), 1925-1934.
- Kuopio, A. M., Marttila, R. J., Helenius, H., Toivonen, M., & Rinne, U. K. (2000). The quality of life in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 15(2), 216-223.
- Lang, A. E., & Obeso, J. A. (2004). Challenges in Parkinson's disease: restoration of the nigrostriatal dopamine system is not enough. *Lancet Neurol*, 3(5), 309-316.
- Langston, J. W. (2006). The Parkinson's complex: parkinsonism is just the tip of the iceberg. *Ann Neurol*, 59(4), 591-596.
- Lansbury, P. T., & Lashuel, H. A. (2006). A century-old debate on protein aggregation and neurodegeneration enters the clinic. *Nature*, 443(7113), 774-779.
- Larsen, K. E., Schmitz, Y., Troyer, M. D., Mosharov, E., Dietrich, P., Quazi, A. Z., et al. (2006). Alpha-synuclein overexpression in PC12 and chromaffin cells impairs catecholamine release by interfering with a late step in exocytosis. *J Neurosci*, 26(46), 11915-11922.
- Lee, E. A., Lee, W. Y., Kim, Y. S., & Kang, U. J. (2003). The effects of chronic L-DOPA therapy on pharmacodynamic parameters in a rat model of motor response fluctuations. *Exp Neurol*, 184(1), 304-312.
- Levy, A., & Ferreira, J. (2003). *Doença de Parkinson: Manual Prático*. Lisboa: Lidel - Edições Técnicas.
- Lim, S. Y., Fox, S. H., & Lang, A. E. (2009). Overview of the extranigral aspects of Parkinson disease. *Arch Neurol*, 66(2), 167-172.

- Lim, S. Y., & Lang, A. E. (2010). The nonmotor symptoms of Parkinson's disease--an overview. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S123-130.
- Limousin, P., Krack, P., Pollak, P., Benazzouz, A., Ardouin, C., Hoffmann, D., et al. (1998). Electrical stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med, 339*(16), 1105-1111.
- Lin, M. T., & Beal, M. F. (2006). Mitochondrial dysfunction and oxidative stress in neurodegenerative diseases. *Nature, 443*(7113), 787-795.
- Logroscino, G. (2005). The role of early life environmental risk factors in Parkinson disease: what is the evidence? *Environ Health Perspect, 113*(9), 1234-1238.
- Logroscino, G., Sesso, H. D., Paffenbarger, R. S., Jr., & Lee, I. M. (2006). Physical activity and risk of Parkinson's disease: a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, 77*(12), 1318-1322.
- Lopez, I. C., Ruiz, P. J., Del Pozo, S. V., & Bernardos, V. S. (2010). Motor complications in Parkinson's disease: ten year follow-up study. *Mov Disord, 25*(16), 2735-2739.
- Loughran, S., Tennant, N., Kishore, A., & Swan, I. R. (2005). Interobserver reliability in evaluating postural stability between clinicians and posturography. *Clin Otolaryngol, 30*(3), 255-257.
- Louie, S., Koop, M. M., Frenklach, A., & Bronte-Stewart, H. (2009). Quantitative lateralized measures of bradykinesia at different stages of Parkinson's disease: the role of the less affected side. *Mov Disord, 24*(13), 1991-1997.
- Lozano, A. M., Snyder, B. J., Hamani, C., Hutchison, W. D., & Dostrovsky, J. O. (2010). Basal ganglia physiology and deep brain stimulation. *Mov Disord, 25 Suppl 1*, S71-75.
- Mancini, M., Zampieri, C., Carlson-Kuhta, P., Chiari, L., & Horak, F. B. (2009). Anticipatory postural adjustments prior to step initiation are hypometric in untreated Parkinson's disease: an accelerometer-based approach. *Eur J Neurol, 16*(9), 1028-1034.
- Marras, C., McDermott, M. P., Rochon, P. A., Tanner, C. M., Naglie, G., Rudolph, A., et al. (2005). Survival in Parkinson disease: thirteen-year follow-up of the DATATOP cohort. *Neurology, 64*(1), 87-93.
- Marsden, C. D. (1994). Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry, 57*(6), 672-681.
- Mehndiratta, M., Garg, R. K., & Pandey, S. (2011). Nonmotor symptom complex of Parkinson's disease--an under-recognized entity. *J Assoc Physicians India, 59*, 302-308, 313.
- Mestre, T., & Ferreira, J. J. (2010). Pharmacotherapy in Parkinson's disease: case studies. *Ther Adv Neurol Disord, 3*(2), 117-126.
- Miller, I. N., & Cronin-Golomb, A. (2010). Gender differences in Parkinson's disease: clinical characteristics and cognition. *Mov Disord, 25*(16), 2695-2703.
- Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett, 197*(2), 133-136.
- Mollenhauer, B., El-Agnaf, O. M., Marcus, K., Trenkwalder, C., & Schlossmacher, M. G. (2010). Quantification of alpha-synuclein in cerebrospinal fluid as a biomarker

- candidate: review of the literature and considerations for future studies. *Biomark Med*, 4(5), 683-699.
- Moore, D. J., West, A. B., Dawson, V. L., & Dawson, T. M. (2005). Molecular pathophysiology of Parkinson's disease. *Annu Rev Neurosci*, 28, 57-87.
- Mosharov, E. V., Larsen, K. E., Kanter, E., Phillips, K. A., Wilson, K., Schmitz, Y., et al. (2009). Interplay between cytosolic dopamine, calcium, and alpha-synuclein causes selective death of substantia nigra neurons. *Neuron*, 62(2), 218-229.
- Mosharov, E. V., Staal, R. G., Bove, J., Prou, D., Hananiya, A., Markov, D., et al. (2006). Alpha-synuclein overexpression increases cytosolic catecholamine concentration. *J Neurosci*, 26(36), 9304-9311.
- Muller, T., Welnic, J., Voitalla, D., & Muhlack, S. (2007). Endurance exercise modulates levodopa induced growth hormone release in patients with Parkinson's disease. *Neurosci Lett*, 422(2), 119-122.
- Murakami, K., Miyake, Y., Sasaki, S., Tanaka, K., Fukushima, W., Kiyohara, C., et al. (2010a). Dietary glycemic index is inversely associated with the risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *Nutrition*, 26(5), 515-521.
- Murakami, K., Miyake, Y., Sasaki, S., Tanaka, K., Fukushima, W., Kiyohara, C., et al. (2010b). Dietary intake of folate, vitamin B6, vitamin B12 and riboflavin and risk of Parkinson's disease: a case-control study in Japan. *Br J Nutr*, 104(5), 757-764.
- Nardone, A., & Schieppati, M. (2010). The role of instrumental assessment of balance in clinical decision making. *Eur J Phys Rehabil Med*, 46(2), 221-237.
- Nieuwboer, A., Kwakkel, G., Rochester, L., Jones, D., van Wegen, E., Willems, A. M., et al. (2007). Cueing training in the home improves gait-related mobility in Parkinson's disease: the RESCUE trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 78(2), 134-140.
- Nirenberg, M. J., & Waters, C. (2006). Compulsive eating and weight gain related to dopamine agonist use. *Mov Disord*, 21(4), 524-529.
- Nutt, J. G., Obeso, J. A., & Stocchi, F. (2000). Continuous dopamine-receptor stimulation in advanced Parkinson's disease. *Trends Neurosci*, 23(10 Suppl), S109-115.
- Nutt, J. G., & Wooten, G. F. (2005). Clinical practice. Diagnosis and initial management of Parkinson's disease. *N Engl J Med*, 353(10), 1021-1027.
- Nyholm, D., Askmark, H., Gomes-Trolin, C., Knutson, T., Lennernas, H., Nystrom, C., et al. (2003). Optimizing levodopa pharmacokinetics: intestinal infusion versus oral sustained-release tablets. *Clin Neuropharmacol*, 26(3), 156-163.
- Nyholm, D., Nilsson Remahl, A. I., Dizdar, N., Constantinescu, R., Holmberg, B., Jansson, R., et al. (2005). Duodenal levodopa infusion monotherapy vs oral polypharmacy in advanced Parkinson disease. *Neurology*, 64(2), 216-223.
- Obeso, J. A., Olanow, C. W., & Nutt, J. G. (2000). Levodopa motor complications in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*, 23(10 Suppl), S2-7.
- Obeso, J. A., Rodriguez-Oroz, M. C., Rodriguez, M., Arbizu, J., & Gimenez-Amaya, J. M. (2002). The basal ganglia and disorders of movement: pathophysiological mechanisms. *News Physiol Sci*, 17, 51-55.
- Obeso, J. A., Rodriguez-Oroz, M. C., Rodriguez, M., Lanciego, J. L., Artieda, J., Gonzalo, N., et al. (2000). Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*, 23(10 Suppl), S8-19.

- Okun, M. S. (2012). Deep-brain stimulation for Parkinson's disease. *N Engl J Med*, 367(16), 1529-1538.
- Okun, M. S., & Foote, K. D. (2010). Parkinson's disease DBS: what, when, who and why? The time has come to tailor DBS targets. *Expert Rev Neurother*, 10(12), 1847-1857.
- Olanow, C. W., Obeso, J. A., & Stocchi, F. (2006). Continuous dopamine-receptor treatment of Parkinson's disease: scientific rationale and clinical implications. *Lancet Neurol*, 5(8), 677-687.
- Palacios, N., Gao, X., McCullough, M. L., Schwarzschild, M. A., Shah, R., Gapstur, S., et al. (2012). Caffeine and risk of Parkinson's disease in a large cohort of men and women. *Mov Disord*, 27(10), 1276-1282.
- Pallis, C. (1971). Parkinsonism: Natural History and Clinical Features. *British Medical Journal* 3, 683-690.
- Pals, P., Van Everbroeck, B., Grubben, B., Viaene, M. K., Dom, R., van der Linden, C., et al. (2003). Case-control study of environmental risk factors for Parkinson's disease in Belgium. *Eur J Epidemiol*, 18(12), 1133-1142.
- Parent, A., Sato, F., Wu, Y., Gauthier, J., Levesque, M., & Parent, M. (2000). Organization of the basal ganglia: the importance of axonal collateralization. *Trends Neurosci*, 23(10 Suppl), S20-27.
- Park, A., & Stacy, M. (2009). Non-motor symptoms in Parkinson's disease. *J Neurol*, 256 Suppl 3, 293-298.
- Parkinson, J. (1817). *An essay on the Shaking Palsy*. London: Wittinghan and Rowland for Sherwood, Neely and Jones.
- Parkkinen, L., Kauppinen, T., Pirttila, T., Autere, J. M., & Alafuzoff, I. (2005). Alpha-synuclein pathology does not predict extrapyramidal symptoms or dementia. *Ann Neurol*, 57(1), 82-91.
- Pedersen, S. W., Clausen, J., & Gregerslund, M. M. (2012). Practical Guidance on How to Handle Levodopa/Carbidopa Intestinal Gel Therapy of Advanced PD in a Movement Disorder Clinic. *Open Neurol J*, 6, 37-50.
- Pelissier, J., Benaim, C., Bonin-Koang, K. Y., Castelnovo, G., & Perennou, D. (2005). [Assessment of idiopathic Parkinson's disease in physical medicine and rehabilitation]. *Ann Readapt Med Phys*, 48(6), 341-345.
- Pereira, D., & Garrett, C. (2010). [Risk factors for Parkinson disease: an epidemiologic study]. *Acta Med Port*, 23(1), 15-24.
- Perfeito, R., & Rego, A. C. (2011). Papel da alfa-sinucleína e da disfunção mitocondrial associada à doença de Parkinson [Electronic Version]. *Rev Neurocienc*, from <http://www.revistaneurociencias.com.br/inpress/619%20revisao%20inpress.pdf>
- Perlmutter, J. S. (2009). Assessment of Parkinson disease manifestations. *Curr Protoc Neurosci*, Chapter 10, Unit10 11.
- Petzinger, G. M., Fisher, B. E., Van Leeuwen, J. E., Vukovic, M., Akopian, G., Meshul, C. K., et al. (2010). Enhancing neuroplasticity in the basal ganglia: the role of exercise in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S141-145.
- Polymeropoulos, M. H., Lavedan, C., Leroy, E., Ide, S. E., Dehejia, A., Dutra, A., et al. (1997). Mutation in the alpha-synuclein gene identified in families with Parkinson's disease. *Science*, 276(5321), 2045-2047.

- Przedborski, S. (2010). Inflammation and Parkinson's disease pathogenesis. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S55-57.
- Raggi, A., Leonardi, M., Covelli, V., Albanese, A., Soliveri, P., Carella, F., et al. (2011). Concordance between severity of disease, prevalence of nonmotor symptoms, patient-reported quality of life and disability and use of medication in Parkinson's disease. *Neurol Sci*.
- Rajput, A. H., Rozdilsky, B., & Ang, L. (1991). Occurrence of resting tremor in Parkinson's disease. *Neurology*, 41(8), 1298-1299.
- Rao, A. K. (2010). Enabling functional independence in Parkinson's disease: update on occupational therapy intervention. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S146-151.
- Richards, M., Marder, K., Cote, L., & Mayeux, R. (1994). Reliability of symptom onset assessment in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 9(3), 340-342.
- Ritz, B., Rhodes, S. L., Bordelon, Y., & Bronstein, J. (2012). alpha-Synuclein genetic variants predict faster motor symptom progression in idiopathic Parkinson disease. *PLoS One*, 7(5), e36199.
- Roberts-Warrior, D., Overby, A., Jankovic, J., Olson, S., Lai, E. C., Krauss, J. K., et al. (2000). Postural control in Parkinson's disease after unilateral posteroventral pallidotomy. *Brain*, 123 ( Pt 10), 2141-2149.
- Rocchi, L., Chiari, L., Cappello, A., & Horak, F. B. (2006). Identification of distinct characteristics of postural sway in Parkinson's disease: a feature selection procedure based on principal component analysis. *Neurosci Lett*, 394(2), 140-145.
- Rocchi, L., Chiari, L., & Horak, F. B. (2002). Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73(3), 267-274.
- Rogers, M. W. (1996). Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease. *Clin Geriatr Med*, 12(4), 825-845.
- Ross, G. W., Abbott, R. D., Petrovitch, H., Morens, D. M., Grandinetti, A., Tung, K. H., et al. (2000). Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease. *JAMA*, 283(20), 2674-2679.
- Rubinsztein, D. C. (2006). The roles of intracellular protein-degradation pathways in neurodegeneration. *Nature*, 443(7113), 780-786.
- Salawu, F. K., Danburam, A., & Olokoba, A. B. (2010). Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. *Niger J Med*, 19(2), 126-131.
- Samii, A., Etminan, M., Wiens, M. O., & Jafari, S. (2009). NSAID use and the risk of Parkinson's disease: systematic review and meta-analysis of observational studies. *Drugs Aging*, 26(9), 769-779.
- Savica, R., Grossardt, B. R., Bower, J. H., Ahlskog, J. E., & Rocca, W. A. (2012). Risk factors for Parkinson's disease may differ in men and women: an exploratory study. *Horm Behav*.
- Schenkman, M., Ellis, T., Christiansen, C., Baron, A. E., Tickle-Degnen, L., Hall, D. A., et al. (2011). Profile of functional limitations and task performance among people with early- and middle-stage Parkinson disease. *Phys Ther*, 91(9), 1339-1354.
- Schlossmacher, M. G., & Mollenhauer, B. (2010). Biomarker research in Parkinson's disease: objective measures needed for patient stratification in future cause-directed trials. *Biomark Med*, 4(5), 647-650.

- Schoenberg, B. S. (1987). Descriptive epidemiology of Parkinson's disease: disease distribution and hypothesis formulation. *Adv Neurol*, 45, 277-283.
- Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of Parkinson's disease--an update. *J Neurol*, 251(7), 795-804.
- Schwarzschild, M. A., Chen, J. F., & Ascherio, A. (2002). Caffeinated clues and the promise of adenosine A(2A) antagonists in PD. *Neurology*, 58(8), 1154-1160.
- Sherer, T. B. (2011). Biomarkers for Parkinson's disease. *Sci Transl Med*, 3(79), 79ps14.
- Shivitz, N., Koop, M. M., Fahimi, J., Heit, G., & Bronte-Stewart, H. M. (2006). Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation improves certain aspects of postural control in Parkinson's disease, whereas medication does not. *Mov Disord*, 21(8), 1088-1097.
- Shoulson, I. (2010). Therapeutic directions for Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S152-154.
- Shulman, L. M. (2010). Understanding disability in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S131-135.
- Siderowf, A., & Stern, M. B. (2006). Preclinical diagnosis of Parkinson's disease: are we there yet? *Curr Neurol Neurosci Rep*, 6(4), 295-301.
- Siderowf, A., & Stern, M. B. (2008). Premotor Parkinson's disease: clinical features, detection, and prospects for treatment. *Ann Neurol*, 64 Suppl 2, S139-147.
- Siegel, A., & Sapru, H. N. (2011). *Essential Neuroscience* (2<sup>o</sup> ed.): Lippincott Williams & Wilkins.
- Smithson, F., Morris, M. E., & Ianssek, R. (1998). Performance on clinical tests of balance in Parkinson's disease. *Phys Ther*, 78(6), 577-592.
- Spillantini, M. G., Schmidt, M. L., Lee, V. M., Trojanowski, J. Q., Jakes, R., & Goedert, M. (1997). Alpha-synuclein in Lewy bodies. *Nature*, 388(6645), 839-840.
- Spuler, S., Krug, H., Klein, C., Medialdea, I. C., Jakob, W., Ebersbach, G., et al. (2010). Myopathy causing camptocormia in idiopathic Parkinson's disease: a multidisciplinary approach. *Mov Disord*, 25(5), 552-559.
- Stefani, A., Lozano, A. M., Peppe, A., Stanzione, P., Galati, S., Tropepi, D., et al. (2007). Bilateral deep brain stimulation of the pedunclopontine and subthalamic nuclei in severe Parkinson's disease. *Brain*, 130(Pt 6), 1596-1607.
- Stern, M. B., Lang, A., & Poewe, W. (2012). Toward a redefinition of Parkinson's disease. *Mov Disord*, 27(1), 54-60.
- Stern, M. B., & Siderowf, A. (2010). Parkinson's at risk syndrome: can Parkinson's disease be predicted? *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S89-93.
- Stockner, H., Schwingenschuh, P., Djamshidian, A., Silveira-Moriyama, L., Katschnig, P., Seppi, K., et al. (2012). Is transcranial sonography useful to distinguish scans without evidence of dopaminergic deficit patients from Parkinson's disease? *Mov Disord*, 27(9), 1182-1185.
- Stolze, H., Klebe, S., Zechlin, C., Baecker, C., Friege, L., & Deuschl, G. (2004). Falls in frequent neurological diseases--prevalence, risk factors and aetiology. *J Neurol*, 251(1), 79-84.
- Sulzer, D. (2007). Multiple hit hypotheses for dopamine neuron loss in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*, 30(5), 244-250.
- Sulzer, D. (2010). Clues to how alpha-synuclein damages neurons in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S27-31.

- Sulzer, D., Bogulavsky, J., Larsen, K. E., Behr, G., Karatekin, E., Kleinman, M. H., et al. (2000). Neuromelanin biosynthesis is driven by excess cytosolic catecholamines not accumulated by synaptic vesicles. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 97(22), 11869-11874.
- Surmeier, D. J. (2007). Calcium, ageing, and neuronal vulnerability in Parkinson's disease. *Lancet Neurol*, 6(10), 933-938.
- Surmeier, D. J. (2009). A lethal convergence of dopamine and calcium. *Neuron*, 62(2), 163-164.
- Tanner, C. M. (2010). Advances in environmental epidemiology. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S58-62.
- Tanner, C. M., & Ben-Shlomo, Y. (1999). Epidemiology of Parkinson's disease. *Adv Neurol*, 80, 153-159.
- Tessa, C., Lucetti, C., Diciotti, S., Paoli, L., Cecchi, P., Giannelli, M., et al. (2011). Hypoactivation of the primary sensorimotor cortex in de novo Parkinson's disease : A motor fMRI study under controlled conditions. *Neuroradiology*.
- Thacker, E. L., O'Reilly, E. J., Weisskopf, M. G., Chen, H., Schwarzschild, M. A., McCullough, M. L., et al. (2007). Temporal relationship between cigarette smoking and risk of Parkinson disease. *Neurology*, 68(10), 764-768.
- Thomas, B., & Beal, M. F. (2010). Mitochondrial therapies for Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25 Suppl 1, S155-160.
- Tinetti, M. E. (2003). Clinical practice. Preventing falls in elderly persons. *N Engl J Med*, 348(1), 42-49.
- Tison, F. (2003). [Diagnostic criteria of parkinsonian syndromes]. *Rev Neurol (Paris)*, 159(5 Pt 2), 3S19-23.
- Vaillancourt, D. E., Slifkin, A. B., & Newell, K. M. (2001). Regularity of force tremor in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, 112(9), 1594-1603.
- Valkovic, P., Krafczyk, S., & Botzel, K. (2006). Postural reactions to soleus muscle vibration in Parkinson's disease: scaling deteriorates as disease progresses. *Neurosci Lett*, 401(1-2), 92-96.
- Van Den Eeden, S. K., Tanner, C. M., Bernstein, A. L., Fross, R. D., Leimpeter, A., Bloch, D. A., et al. (2003). Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol*, 157(11), 1015-1022.
- van der Kooij, H., van Asseldonk, E. H., Geelen, J., van Vugt, J. P., & Bloem, B. R. (2007). Detecting asymmetries in balance control with system identification: first experimental results from Parkinson patients. *J Neural Transm*, 114(10), 1333-1337.
- Vaughan, J. R., Davis, M. B., & Wood, N. W. (2001). Genetics of Parkinsonism: a review. *Ann Hum Genet*, 65(Pt 2), 111-126.
- Vercruyse, S., Spildooren, J., Heremans, E., Vandenbossche, J., Levin, O., Wenderoth, N., et al. (2012). Freezing in Parkinson's disease: A spatiotemporal motor disorder beyond gait. *Mov Disord*, 27(2), 254-263.
- Visser, J. E., Allum, J. H., Carpenter, M. G., Esselink, R. A., Speelman, J. D., Borm, G. F., et al. (2008). Subthalamic nucleus stimulation and levodopa-resistant postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol*, 255(2), 205-210.
- Visser, J. E., Carpenter, M. G., van der Kooij, H., & Bloem, B. R. (2008). The clinical utility of posturography. *Clin Neurophysiol*, 119(11), 2424-2436.

- Volles, M. J., Lee, S. J., Rochet, J. C., Shtilerman, M. D., Ding, T. T., Kessler, J. C., et al. (2001). Vesicle permeabilization by protofibrillar alpha-synuclein: implications for the pathogenesis and treatment of Parkinson's disease. *Biochemistry*, *40*(26), 7812-7819.
- von Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Botzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., et al. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, *15*(4), 473-490.
- Voon, V., Hassan, K., Zurowski, M., de Souza, M., Thomsen, T., Fox, S., et al. (2006). Prevalence of repetitive and reward-seeking behaviors in Parkinson disease. *Neurology*, *67*(7), 1254-1257.
- Vuckovic, M. G., Li, Q., Fisher, B., Nacca, A., Leahy, R. M., Walsh, J. P., et al. (2010). Exercise elevates dopamine D2 receptor in a mouse model of Parkinson's disease: in vivo imaging with [(1)(8)F]fallypride. *Mov Disord*, *25*(16), 2777-2784.
- Westerberg, B. D., Roberson, J. B., Stach, B. A., Silverberg, G. D., & Heit, G. (2002). The effects of posteroventral pallidotomy on balance function in patients with Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg*, *79*(2), 75-87.
- Wider, C., Foroud, T., & Wszolek, Z. K. (2010). Clinical implications of gene discovery in Parkinson's disease and parkinsonism. *Mov Disord*, *25 Suppl 1*, S15-20.
- Wood, B. H., Bilclough, J. A., Bowron, A., & Walker, R. W. (2002). Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *72*(6), 721-725.
- Xu, K., Xu, Y., Brown-Jermyn, D., Chen, J. F., Ascherio, A., Dluzen, D. E., et al. (2006). Estrogen prevents neuroprotection by caffeine in the mouse 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease. *J Neurosci*, *26*(2), 535-541.



## **AValiação DO COMPORTAMENTO POSTURAL**

Neste segundo capítulo do estudo aborda-se o conceito do controlo postural e seus determinantes, assim como, as diferentes metodologias de avaliação do comportamento postural onde são enquadradas as avaliações qualitativas (escalas clínicas) e quantitativas (métodos de análise tradicionais e não lineares) de acordo com os seus propósitos.

### **1. Determinantes do Controlo Postural**

A manutenção de qualquer que seja a postura (posição dos segmentos corporais), adotada pelo ser humano implica necessariamente respostas neuromusculares para manter o corpo em equilíbrio. A manutenção do equilíbrio é atribuída ao sistema de controlo postural, um conceito utilizado quando nos referimos às funções integradas pelos sistemas nervosos, sensorial e motor que desempenham esse papel. O sistema sensorial fornece informações sobre a posição dos segmentos corporais em relação a outros segmentos e ao ambiente. O sistema motor é responsável pela ativação correta e adequada de músculos para a realização dos movimentos. O sistema nervoso central integra informações provenientes do sistema sensorial para então enviar impulsos nervosos aos músculos que geram respostas neuromusculares. As respostas

neuromusculares (também denominadas neste contexto de estratégias posturais) são necessárias para garantir, que a projeção vertical do centro de gravidade do corpo (CG - ou centro de massa, que em termos simples é definido como o ponto de aplicação da força da gravidade resultante sobre o corpo (Winter, Patla, & Frank, 1990; Zatsiorsky, 2002)) na postura ereta e com os pés imóveis, seja mantida dentro da base de suporte (polígono delimitado pelas linha laterais externas dos pés) (Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust, 1996; Vuillerme, Pinsault, & Vaillant, 2005), promovendo níveis de estabilidade postural permitindo a realização de diversos movimentos com os segmentos corporais superiores. Um conceito associado à base de suporte é o limite de estabilidade, o qual expressa o quanto dessa base de suporte o indivíduo consegue utilizar e se manter em equilíbrio. Os limites de estabilidade expressam a base de suporte funcional do indivíduo (Massion, 1994, 1998; Pai & Patton, 1997; Rogers, 1996; Rogind, Lykkegaard, Bliddal, & Danneskiold-Samsoe, 2003; Vernazza, Alexandrov, & Massion, 1996). A rigidez passiva da estrutura músculo-tendinosa do corpo humano na manutenção da postura ereta quieta (quando tentamos ficar o mais imóvel possível), é um aspecto fundamental e deve ser considerado. A rigidez passiva atua de forma “elástica” contra o momento de força gravitacional, o qual tem a tendência de provocar a queda do corpo para a frente. Embora a estimativa da contribuição do momento de força restaurador devido à rigidez passiva varie bastante na literatura, estima-se que esse momento de força seja da ordem de cerca de 65 a 90% da magnitude do momento de força gravitacional (Casadio, Morasso, & Sanguineti, 2005; Loram & Lakie, 2002). Mais de metade do momento de força responsável para nos manter em pé será devido a uma componente puramente passiva, sem participação direta do sistema nervoso.

Mecanicamente, as condições de equilíbrio do corpo dependem das forças e momentos de força que sobre ele são aplicados. Um corpo está em equilíbrio mecânico quando o somatório de todas as forças (F) e momentos de força (M) agindo sobre ele é igual a zero. As forças que agem sobre o corpo podem ser classificadas em forças externas e forças internas. As forças externas mais comuns que atuam sobre o corpo humano são a força da gravidade e a força de reação do solo, que durante a postura ereta atua sobre os pés. As forças internas podem ser perturbações fisiológicas (por exemplo, o batimento cardíaco e a respiração) ou perturbações geradas pela ativação dos músculos necessários para a manutenção da postura e a realização dos movimentos do próprio corpo. Todas essas forças aceleram (quando transmitidas ao ambiente) continuamente o corpo humano em todas as direções em torno do seu CG. Portanto, do ponto de vista mecânico, o corpo nunca está numa condição de equilíbrio mecânico, pois as forças sobre ele só são nulas momentaneamente. No entanto, estas forças e momentos de força são, em condições normais na postura ereta quieta, muito pequenas, o que resulta em pequenas oscilações do corpo. Num adulto saudável estas oscilações são quase imperceptíveis, podendo tornar-se mais perceptíveis na presença de doenças ou outros contextos (p.e, envelhecimento biológico) associados a alterações do movimento (Maurer & Peterka, 2005). É comum referirmo-nos de forma aproximada a essa condição como uma condição de equilíbrio. Também é comum referirmo-nos à tarefa de controlo postural como controlo do equilíbrio. Nesse sentido, o termo postura ereta estática ou parada é tecnicamente impreciso e um termo mais adequado, seria postura ereta semi-estática.

A maneira mais comum de se estudar o controlo postural é observar o comportamento (principalmente a oscilação) do corpo durante a realização de uma tarefa.

A observação pode ser tanto qualitativa como quantitativa, com o auxílio de instrumentos de medição. O teste clássico de *Romberg* é um exemplo de avaliação qualitativa do controlo postural. Este é utilizado para comparar, por meio de observação visual pelo avaliador, as oscilações de um indivíduo na postura ereta quieta com pés juntos com ou sem utilização do sistema visual. O teste de *Romberg* também tem sido utilizado em avaliações quantitativas.

Além da postura ereta quieta, uma série de outras tarefas tem sido utilizada na investigação do controlo postural. De uma forma geral, a tarefa a ser investigada é dependente do que se deseja investigar. Por exemplo, se o interesse é a investigação da dependência sensorial do controlo postural, o controlo da postura é estudado em tarefas e condições onde as informações sensoriais são manipuladas.

## **2. Avaliação do comportamento do centro de pressão através de parâmetros tradicionais**

A evolução do estudo do comportamento motor ao longo dos tempos, com o desenvolvimento de novos testes, novos modelos e sofisticadas técnicas de análise, tem contribuído para dar um novo significado ao estudo do tema, enfatizando a necessidade de quantificar e tornar objetivo aquilo que se avalia clinicamente (Broglia, Sosnoff, Rosengren, & McShane, 2009; Dietz, Leenders, & Colombo, 1997; Harbourne & Stergiou, 2009; Jacobs, Horak, Tran, & Nutt, 2006; S. Lord, Rochester, Baker, & Nieuwboer, 2008; Mitchell, Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995).

A análise do movimento humano, pode ser realizada através da utilização de instrumentos de avaliação qualitativa e/ou quantitativa. Os instrumentos de avaliação quantitativa permitem o processamento dos resultados através de métodos de análise tradicionais ou de métodos de análise não lineares, o que permite por sua vez adicionar informação objetiva sobre a ação realizada (Rocchi, Chiari, Cappello, & Horak, 2006).

São designados por métodos de análise tradicionais os parâmetros de análise do CP que quantificam as posições assumidas e a relação com as velocidades e frequências de oscilação. Os métodos de análise não linear permitem estudar o comportamento das oscilações ao longo do tempo tendo como objeto de estudo a série temporal das oscilações nas diferentes componentes AP/ML.

## **2.1 Posturografia**

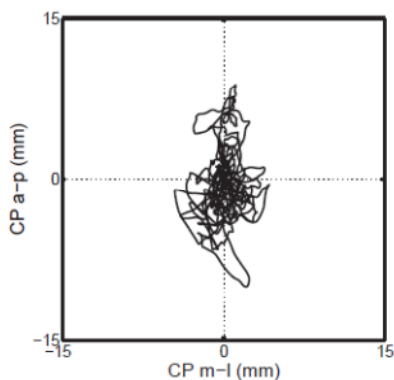
A posturografia é a representação gráfica das medições realizadas pelas oscilações do corpo ou de uma variável associada a essa oscilação (Okubo, 1980). A posturografia pode ser dividida em posturografia quase estática, quando é estudada a postura ereta quieta do sujeito, e posturografia dinâmica, quando é estudada em resposta a uma perturbação aplicada sobre o sujeito (Allum & Shepard, 1999; Winter, Patla, Ishac, & Gage, 2003). O conceito posturográfico (parâmetro) mais comumente utilizada na avaliação do controlo postural é o Centro de Pressão (CP). O CP é o ponto de aplicação da resultante das forças reativas do apoio agindo sobre a superfície de suporte (D.A. Winter, 1995) que evidencia um comportamento oscilatório ao longo do tempo, resultante da ação das forças utilizadas para manter o centro de gravidade (CG) dentro da base de

suporte (Prieto et al., 1996). O CP pode ser avaliado através da utilização de plataformas de forças (*Balance Master* ou outras).

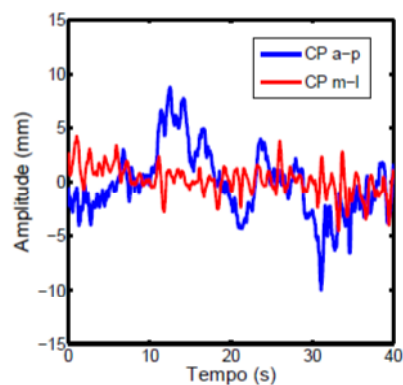
Neste estudo, foi utilizado o sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc.*, *EUA*). Independentemente do tipo de plataforma de forças utilizado, ela tem que estar devidamente calibrada para permitir uma medição adequada (Bizzo, Guillet, Patat, & Gagey, 1985; Cappello, Lenzi, & Chiari, 2004; Liston & Brouwer, 1996).

## 2.2 Estatoquinesigrama e Estabilograma

O estatoquinesigrama corresponde à representação do CP na direção ântero-posterior (CP a-p) versus o CP na direção médio-lateral (CP ml, figura 9), enquanto que o estabilograma é a série temporal do CP em cada uma das direções: ântero-posterior e médio-lateral (figura 10), (Duarte & Zatsiorsky, 2002).

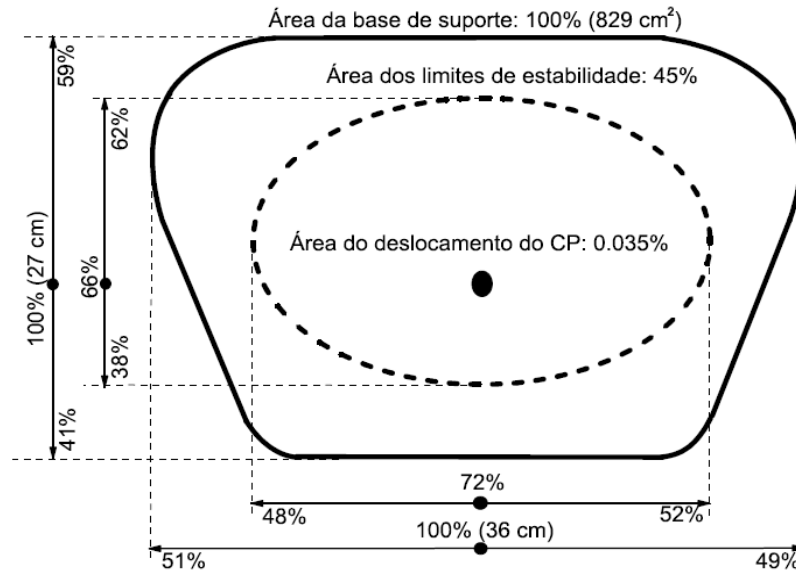


**Figura 9** - Estatoquinesigrama



**Figura 10** - Estabilograma

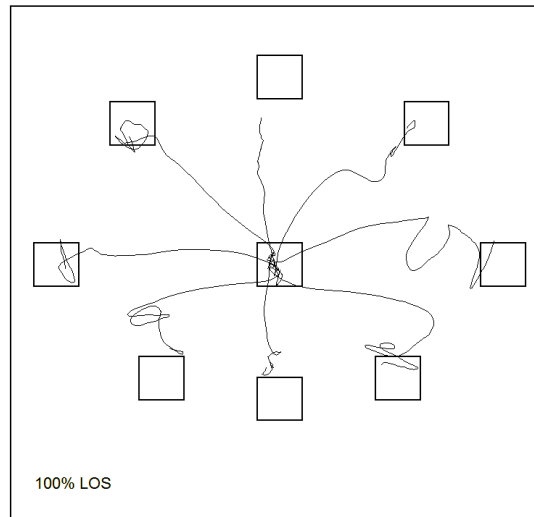
Um exemplo de resultados médios da área de oscilação do CP, do limite de estabilidade e da base de suporte de adultos saudáveis é apresentado na figura 11. A área do CP foi medida para a tarefa de postura ortostática.



**Figura 11** - Base de suporte média (linha contínua), e elipse em representação dos limites de estabilidade médios (linha tracejada) e médias das elipses que descreve a oscilação do centro de pressão (CP) durante a postura ereta quieta por 40 s. N=13. Adaptado de Duarte & Zatsiorsky (2002).

A trajetória do CP (figura 12) é o *output* crucial de um complexo sistema (Massion, 1994; Vuillerme et al., 2005) que integra a informação sensorial (visual, somatosensorial, vestibular) e que requer a habilidade necessária por parte dos sistemas nervoso e músculo-esquelético para gerar as forças necessárias ao controlo da posição dos diferentes segmentos corporais (Massion, 1994). As alterações ocorridas no sistema de controlo postural são refletidas em alterações das características do CP. Consequentemente, o CP torna-se a variável chave para monitorizar o sistema de controlo

postural (Maurer et al., 2003; Maurer & Peterka, 2005; Nardone & Schieppati, 2004; Rocchi, Chiari, & Horak, 2002).



**Figura 12-** Trajetória do Centro de Pressão (CP) durante a realização do teste dos limites de estabilidade (LOS).

A análise das series temporais do CP permite o acesso a um variado número de parâmetros. As análises do CP mais comumente utilizadas permitem estimar parâmetros de estatística descritiva e o resumo da trajetória do CP (Diener, Dichgans, Bacher, & Gompf, 1984; Maurer & Peterka, 2005; Prieto et al., 1996), não só no domínio do tempo (p.e. velocidade média, distância) e da frequência, mas também na assunção da estacionaridade das series temporais do CP (Corbeil, Blouin, Begin, Nougier, & Teasdale, 2003; Lafond, Corriveau, Hebert, & Prince, 2004; Prieto et al., 1996).

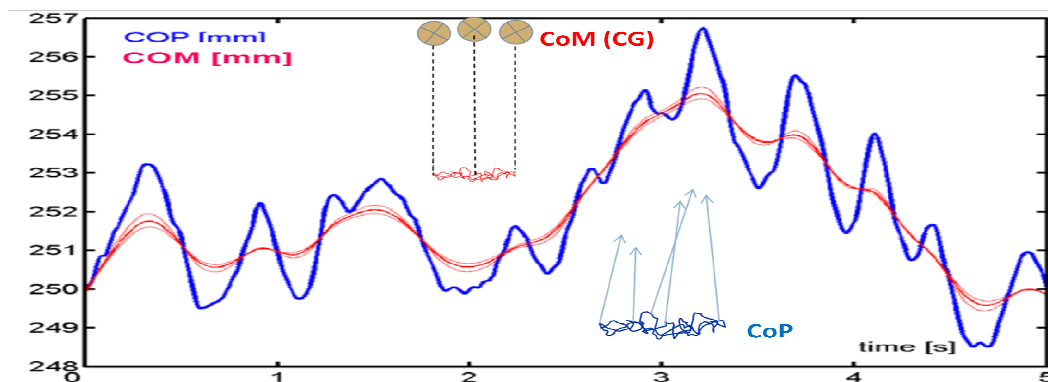
Especulações sobre a validade desta estacionaridade (Carroll & Freedman, 1993) conduziram a análises avançadas sobre o comportamento do CP, como as análises frequência-tempo (Loughlin & Redfern, 2001), análises de quantificação recorrente (Riley, Balasubramaniam, & Turvey, 1999), entre outras.

Embora estes métodos sejam metodologicamente rigorosos (Loughran, Tennant, Kishore, & Swan, 2005) e promissores para a investigação sobre a dinâmica inerente às características da oscilação postural, ainda não se empregam frequentemente na prática clínica, embora já tenha sido demonstrado que os parâmetros do CP são sensíveis a diferentes intervenções clínicas tanto a nível neurológico (Rocchi, Chiari, Cappello, Gross, & Horak, 2004) como ortopédico (Kraemer et al., 2005)) assim como à deterioração crónica e geral do sistema de controlo postural inerente aos processos de envelhecimento (Maki & McIlroy, 1996).

## **2.3 Relação entre Centro de Pressão e Centro de Gravidade**

Tal como definido anteriormente, o CP é o ponto de aplicação da resultante das forças verticais que atuam na superfície de suporte corporal, e representa um resultado coletivo do sistema de controlo postural e da força da gravidade. O Centro de Gravidade (CG) é definido como uma coordenada resultante da média ponderada em função da posição das diferentes massas do corpo. O CG pode ser calculado a partir da média ponderada dos CG de cada segmento do corpo em uma dada posição (instante). A posição do CG é uma medida de deslocamento e é totalmente independente da velocidade ou

aceleração total do corpo ou dos seus segmentos (Winter et al., 1990) (figura 13). O CP também é uma medida de deslocamento mas está dependente do CG. Ao expressar a localização do vetor resultante da força de reação do solo numa plataforma de forças, este vetor é igual e oposto à média ponderada da localização de todas as forças que agem na plataforma, como a força peso e as forças internas (musculares e articulares) transmitidas ao solo (Winter et al., 1990). O deslocamento do CG é a grandeza que indica a oscilação do corpo, e a grandeza da oscilação do CP corresponde na verdade à resposta da ação neuromuscular ao deslocamento do CG. Estas duas grandezas expressam conceitos diferentes, mas em situações específicas, como na postura ortostática, podem apresentar variações semelhantes (Gurfinkel, 1973; D. A. Winter, 1995), como pode ser observado na figura 13. As diferenças entre o CG e o CP são devidas à aceleração do corpo e quanto menor for a frequência de oscilação do corpo, menor será a diferença entre essas duas grandezas. Os componentes do CG nas direções ântero-posterior e médio-lateral são as componentes que interessam analisar em posturografia (Duarte & Freitas, 2010).



**Figura 13** - Relação entre centro de pressão (CoP) e centro de gravidade (aqui referido também como centro de massa - CoM) durante uma ação de deslocação linear. Adaptado de Morasso (2005) e de Fernandes (2012), dados não publicados.

### **3. Avaliação do comportamento do Centro de Pressão através de Métodos de Análise não Lineares.**

A análise do movimento humano, bem como do controlo postural, pode ser realizada através da utilização de métodos tradicionais de análise e/ou através de métodos não lineares. A escolha dos instrumentos e métodos está dependente dos objetivos do estudo em questão e/ou das próprias limitações inerentes a este tipo de análise; tipo de aparelhos utilizados e características da informação recolhida para análise (frequência do sinal, tamanho da série temporal, etc) (Stergiou, 2004).

A postura ortostática (no contexto da postura bípede quase-estática) é naturalmente instável (Winter et al., 1990; Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Perczak, 1998; Alexandrov, Frolov, Horak, Carlson-Kuhta, & Park, 2005; Aspden, Rudman, & Meakin, 2006).

O sistema de controlo da postura é altamente complexo e envolve múltiplos sistemas sensoriais e componentes motoras. Continua por esclarecer, apesar de várias investigações na área (Collins & De Luca, 1993; Jacobs & Horak, 2006; S. R. Lord, Clark, & Webster, 1991; Moorhouse & Granata, 2007; Morasso, Baratto, Capra, & Spada, 1999; Morasso & Schieppati, 1999; Riemann & Lephart, 2002a, 2002b; Riemann, Myers, & Lephart, 2002; Vaugoyeau, Viel, Assaiante, Amblard, & Azulay, 2007), a forma como este controlo é realizado.

As variáveis tradicionais, que incluem parâmetros estatísticos relacionados com valores máximos e mínimos, valores médios, desvio padrão e coeficiente de variação, mostram-se muito limitadas quando se pretende explicar a variabilidade do movimento

humano na medida em que distribuições com a mesma tendência central, podem assumir graus de dispersão ou variabilidade dos dados muito diferentes, sendo que, quanto maior for esta dispersão, menos significativas serão as medidas de tendência central.

Os valores médios tendem a remover informação sobre a variação temporal do movimento e encobrem a verdadeira estrutura da variabilidade presente nos parâmetros do movimento. As variações observadas entre as diferentes repetições de uma tarefa ou ação motora (desvio padrão, coeficiente de variação, etc.) são normalmente consideradas aleatórias e independentes das repetições anteriores ou posteriores (Stergiou, 2004).

Cada vez é mais frequente a constatação de que os modelos de análise tradicionais apenas permitem o acesso a um conjunto limitado de informação, não sendo por isso o método ideal para estudar o movimento humano (Harbourne & Stergiou, 2009).

No controlo do movimento os valores relativos à variabilidade linear fornecem informação quantitativa sobre os parâmetros do movimento, mas não permitem ter acesso à informação sobre a sua dinâmica evolutiva isto é, o comportamento ao longo tempo.

O termo não linear, utilizado em associação com o termo dinâmica – *dinâmica não linear*, pode ser associado a um sistema, considerando múltiplas dimensões, onde o *output* não é necessariamente proporcional ao *input*, isto é, para o mesmo *input* e em função das características do sistema existe uma variabilidade de *outputs* associada (Slifkin & Newell, 1999). Por outras palavras, o mesmo *input* pode significar diferentes funções de transferência associadas ao *output*, correspondendo este fenómeno à atribuição de uma característica não determinista ao processamento das condições iniciais que o sistema irá tratar.

A análise não linear tem vindo a ser progressivamente reconhecida e integrada na área das ciências médicas desde a década passada, em cardiologia (Voss, Schulz, Schroeder, Baumert, & Caminal, 2009), neurologia (Stam, 2005), psiquiatria (Lehnertz, 2008), fisioterapia (Harbourne & Stergiou, 2009; Stergiou & Decker, 2011), pediatria (Deffeyes, Harbourne, DeJong et al., 2009; Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou, Stuberg, & Stergiou, 2009; Harbourne, Deffeyes, Kyvelidou, & Stergiou, 2009), etc.

### **3.1 Conceito de Variabilidade**

A variabilidade é inerente a qualquer sistema biológico e, no âmbito da análise do movimento, diz respeito às alterações naturais do nível de performance motora ao longo de várias repetições de uma mesma tarefa. Estudar e analisar a variabilidade durante o processo de controlo postural, utilizando as oscilações do CP, poderá trazer novos dados ao estudo da estabilidade postural (Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou et al., 2009).

A variabilidade é uma característica central de todos os movimentos humanos (Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou et al., 2009; Stergiou, 2004). A interpretação mais comum aponta a variabilidade como o resultado de um processo aleatório normalmente designado por ruído. O ruído contido na variabilidade poderá abranger informação preciosa sobre o estado dos organismos que a produzem. Vários estudos demonstraram que sistemas saudáveis apresentam uma quantidade inerente de variabilidade (Beuter, Glass, Mackey, & Titcombe, 2003; Buzzi, Stergiou, Kurz, Hageman, & Heidel, 2003;

Davids, Glazier, Araujo, & Bartlett, 2003; Dingwell & Cusumano, 2000; Stergiou, Harbourne, & Cavanaugh, 2006).

A literatura recente (Davids et al., 2003; Stergiou & Decker, 2011) tem vindo a alterar a interpretação da variabilidade, considerando-a como um resultado de processos aleatórios e, demonstrando que muitos dos fenómenos considerados como informação não pertencente ao tratamento do sistema (ruído) resultam de interações não lineares, apresentando uma origem determinista. Ao retratar a variabilidade podemos retirar informação importante sobre o comportamento do sistema. Os sistemas biológicos, incluindo os humanos, são sistemas complexos de comportamento não linear com inerente variabilidade. Durante a postura ortostática, há uma oscilação em torno de um ponto de equilíbrio, contendo inerente variabilidade, refletindo múltiplas opções para o movimento. Ou seja, a variabilidade, oferece um leque maior de estratégias que têm como objetivo adaptações sucessivas, não estando centrada em programas rígidos de controlo (Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou et al., 2009; Dingwell & Cusumano, 2000).

Parâmetros biológicos como o ritmo cardíaco ou o ritmo respiratório apresentam uma variabilidade inata embora não aleatória, correspondendo a uma espécie de assinatura, na medida em que é possível identificar nessa variabilidade uma certa ordem, que pode ser descrita através de técnicas de análise não linear (Hu, Gao, & Tung, 2009; Kaplan et al., 1991). Estas técnicas consistem na análise de características estruturais de séries temporais que podem ser periódicas, caóticas ou aleatórias (Stergiou, 2004).

O conceito de ótima variabilidade, associado a um comportamento motor, é a questão central de uma abordagem não linear. Para a Teoria dos Sistemas Dinâmicos (TSD) o comportamento da variabilidade de um sistema está associado aos níveis de

estabilidade que poderão conduzir a uma mudança que leve o sistema a adotar um novo comportamento (novo atrator). Baseado nos constrangimentos morfológicos, biomecânicos e do meio ambiente, qualquer sistema biológico para encontrar a solução mais estável tenderá a auto organizar-se.

Granata (2007), define estabilidade dinâmica como a capacidade do sistema neuromuscular em funcionar corretamente apesar das perturbações ocorridas e alguns erros no controlo neuro-motor.

Um sistema dinâmico, como o controlo postural, pode ser descrito como um sistema complexo de controlo neural em conjunto com um sistema biomecânico não linear. Desta forma, as respostas deste sistema são o produto das perturbações nas condições iniciais, no controlo neuromuscular e na dinâmica biomecânica, por isso, estabilidade do sistema descreve a habilidade do sistema dinâmico em assegurar que as trajetórias de referência são um atrator do sistema. Uma grande perturbação (variação rápida da trajetória) sobre um fraco atrator causará uma alteração nas trajetórias de referência e o sistema colapsará. Um atrator forte implica então maior estabilidade, podendo esperar, em sistemas caracterizados por fracos atratores, uma maior variabilidade e em sistemas com forte atrator poderá implicar menor variabilidade. Deste modo, um sistema com grande variabilidade não tem de ser um sistema altamente estável, ou instável. Apesar da diferença entre variabilidade e estabilidade estimar a variabilidade do sistema, ela poderá também identificar as limitações do controlo locomotor e, por exemplo, prever o risco de queda (Granata, 2007).

A complexidade aparecerá a partir dos pequenos ajustes realizados com estratégias bem seleccionadas para o controlo da estabilidade. A complexidade é algo que

está escondido na série temporal numa sequência de movimentos ou estratégias e vai emergindo ao longo do tempo (Harbourne et al., 2009; Hausdorff, 2009; Hausdorff, Cudkowicz, Firtion, Wei, & Goldberger, 1998; Stergiou, 2004). Estas estratégias utilizam informação específica para obter a resposta ótima, que é caracterizada por comportamentos mais harmoniosos.

Um sistema que não apresente variabilidade (em completo equilíbrio) corresponde a um organismo sem vida implicando a apresentação de um comportamento estático (não dinâmico). Esta invariância, no âmbito do comportamento Humano, pode conduzir a um mapeamento anormal do sistema sensório-motor resultando numa função motora perturbada (constrangida), normalmente associada a sistemas menos complexos.

Pode afirmar-se que a ótima variabilidade biológica está associada a um sistema em que a sua dinâmica oscila entre a grande variabilidade e a completa repetibilidade. A marcha é um exemplo de uma ação cíclica contínua, em que cada passada não pode ser aleatória ou completamente repetível (robótica), possuindo em vez disso uma variabilidade ótima (marcha normal/não patológica). Para se ter uma noção do valor normal de variabilidade que um sistema deve apresentar teremos que identificar e compreender os padrões dinâmicos do movimento inerentes ao sistema em causa (Rathleff et al., 2010; Riley & Turvey, 2002).

## 3.2 Análise não Linear de Séries Temporais

A necessidade de perceber a qualidade do controlo levou a uma procura de outras ferramentas que pudessem ler o comportamento e o controlo, ao longo da série temporal. Estas ferramentas utilizam procedimentos do domínio da matemática não linear e oferecem informação adicional sobre a estrutura da variabilidade porque descrevem a evolução do movimento ao longo do tempo (Harbourne et al., 2009; Hausdorff, 2009; Hausdorff et al., 1998; S. Pincus, 1995; S. M. Pincus, 1991; Stergiou, 2004). Em vez de avaliar a magnitude final das flutuações, as técnicas não lineares são sensíveis ao padrão existente nos dados e podem ser técnicas ideais para quantificar a qualidade das oscilações posturais.

Uma série temporal é um conjunto de dados (observações) ocorridos sequencialmente ao longo do tempo. Em modelos de análise linear a ordem das observações é irrelevante para a análise, na Teoria dos Sistemas Dinâmicos (TSD) a ordem dos dados nas séries temporais é fundamental.

O primeiro passo da análise não linear de uma série temporal é a definição do estado de espaço (*state space*), ou seja, o comportamento do vetor espacial, onde o sistema dinâmico pode ser definido a partir de qualquer ponto. A representação do comportamento do sistema dinâmico no estado de espaço designa-se de estado de fase (*phase space*) (Stergiou, 2004).

A análise não linear, como anteriormente foi referido, pode ser realizada a partir da avaliação de vários parâmetros. A Entropia Aproximada (EnAp), o Expoente de Lyapunov (ELy) e a Autocorrelação (AuCorr) são os parâmetros mais utilizados neste

tipo de análise das séries temporais. Estas medidas destacam-se pela sua sensibilidade de caracterização dos dados das séries temporais, razão pela qual Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou et al., 2009; Deffeyes, Kochi et al. (2009), apontam estas medidas como ferramentas potenciais para o estudo clínico nomeadamente do desenvolvimento infantil típico ou patológico.

O parâmetro EnAp é um conceito apresentado nas teorias da informação, sensível à incerteza e regularidade comportamental do sistema, sendo desta forma um método específico para determinar a complexidade e quantificar a regularidade ou previsibilidade das séries temporais (S. M. Pincus, 1991; S. M. Pincus, Gladstone, & Ehrenkranz, 1991). Uma série temporal mais previsível ou regular é menos complexa do que uma série temporal menos previsível ou menos regular.

O conceito matemático de EnAp avalia a probabilidade logarítmica de um conjunto de pontos, a determinada distância uns dos outros, exibirem características relativas similares no próximo registo do mesmo espaço temporal (S. Pincus, 1995; S. M. Pincus, 1991). Séries temporais com uma grande probabilidade (verosimilhança) em manterem a mesma distância entre elas ao longo da comparação serão traduzidas por baixos valores de EnAp, enquanto conjuntos de dados que exibam grandes diferenças na distância entre esses pontos, dão origem a valores de EnAp mais elevados.

Uma outra leitura acerca do conceito de EnAp considera este parâmetro como uma medida da variabilidade, incerteza ou complexidade do sistema, que procura quantificar a regularidade (tendência do sistema em visitar diferentes estados) de uma série temporal. Quanto maior for a variabilidade dos estados assumidos pelo sistema,

maior será a incerteza e a complexidade e menor será a predictibilidade comportamental do sistema, tal como acontece nos sistemas dinâmicos caóticos.

Por ser sensível à dinâmica dos sistemas, a EnAp tem sido utilizada no âmbito da investigação de diferentes patologias como os traumatismos crânio-encefálicos (Cavanaugh et al., 2006), a doença de Parkinson (Morrison, Kerr, Newell, & Silburn, 2008), a avaliação dos fatores de risco da síndrome de morte súbita em crianças (S. M. Pincus, 1991; S. M. Pincus et al., 1991), na análise dos efeitos do género na secreção da hormona do crescimento (S.M. Pincus et al., 1996), ou da idade na dinâmica cardiovascular (Kaplan et al., 1991). Estes estudos, na generalidade, mostraram que a doença e a idade se encontravam altamente correlacionadas com uma diminuição dos valores de EnAp. Estes resultados estão de acordo com a hipótese geral proposta pelas ciências médicas em que a patologia está associada a uma maior regularidade (maior periodicidade), enquanto os processos fisiológicos normais se encontram mais relacionados com uma maior complexidade (maior irregularidade), (S. M. Pincus & Goldberger, 1994; Stergiou & Decker, 2011).

Se por um lado a patologia altera a regularidade dos sistemas e se por outro a EnAp quantifica essa mesma regularidade, esta medida pode vir a ser importante no contexto clínico, não só ao nível do diagnóstico de padrões de desenvolvimento atípico (através da análise de alterações da EnAp relativamente aos valores ótimos), como também ao nível da avaliação da gravidade da patologia, da monitorização de programas de intervenção e da avaliação da sua eficácia. Um exemplo ilustrativo do potencial da análise não linear, é demonstrado no trabalho de Harbourne, Willett, Kyvelidou, Deffeyes, & Stergiou, (2010), que utilizaram medidas não lineares para analisar (e

verificar) a evolução do controlo postural durante a ação de sentar em crianças com Paralisia Cerebral.

Diversos investigadores utilizaram a avaliação da EnAp no estudo de questões relacionadas com o movimento humano. Nesses estudos, verificaram que uma alteração na complexidade do comportamento poderia ser indicadora de aprendizagem e reorganização dos graus de liberdade disponíveis (Newell, Slobounov, Slobounova, & Molenaar, 1997; Vaillancourt & Newell, 2000). Morrison & Newell (1996), empregaram a EnAp para analisar o grau (relativo) de controlo ativo durante o movimento dos membros superiores. Neste contexto, considerou-se que quanto menor fosse o valor da EnAp, mais ativo seria o controlo exercido na unidade motora em questão.

Outro conceito da análise não linear para séries temporais obtidas na recolha de dados do comportamento humano é o Expoente de Lyapunov (ELy) que quantifica a taxa de divergência das trajetórias no estado de espaço, fornecendo informação acerca da instabilidade do sistema (Dingwell & Cusumano, 2000; Rosenstein, Collins, & De Luca, 1993).

Para além dos parâmetros referidos anteriormente pode referir-se ainda a Autocorrelação (AuCorr). Este parâmetro informa sobre a medida de quantos pontos de uma série temporal são dependentes dos seus vizinhos. Quanto mais elevado o valor, maior a dependência (regularidade). Equivale à quantidade de intervalos necessária para que a correlação atinja um determinado nível crítico. Quanto mais aleatório, mais baixo é o valor da autocorrelação, tendendo a zero, e quanto mais linear, mais alto é o valor.

A autocorrelação pode revelar memória a curto prazo e memória a longo prazo nas series temporais. Estas algumas vezes repetem padrões tendo valores mais recentes

relacionados com valores mais tardios. A função da autocorrelação é dimensionar estatisticamente as medidas de afiliação, identificando e estratificando periodicidades de sinais que se refletem com elas mesmas durante um determinado tempo.

### **3.3 Análise não Linear do Controlo Postural**

A análise da variação temporal das coordenadas do CP, designada por estabilograma e/ou estatoquinesigrama, põe em evidência dois tipos de controlo: a) um controlo com carácter reflexo caracterizado por um processo em circuito-fechado (*closed-loop*), em resposta a perturbações externas; b) e um controlo com carácter mais estável e duradouro caracterizado por um processo em circuito-aberto (*open-loop*) atuando durante um maior período de tempo (Collins & De Luca, 1995; Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995).

Muitos estudos limitam a análise dos gráficos das series temporais (sequência de dados recolhidos ao longo do tempo) a cálculos estatísticos relacionados com o comprimento do percurso da oscilação nas direções ântero-posterior e médio-lateral, com uma determinada amplitude média de oscilação e uma determinada área radial, ignorando as características dinâmicas do estabilograma (magnitude e direção dos deslocamentos do CP, ordem temporal das séries de coordenadas do CP, etc.).

De entre os estudos centrados no movimento humano alguns têm utilizado a determinação da EnAp em populações com condições motoras patológicas. Vaillancourt & Newell (2000), examinaram a complexidade do tremor de repouso e postural em doentes com Doença de Parkinson (DP) usando sinais de acelerometria digital.

Os parâmetros de análise não linear anteriormente apresentados oscilam entre valores que permitem caracterizar o tipo de comportamento associado à série temporal. A tabela 3 apresenta exemplos de dados obtidos de um conjunto de séries temporais de dois grupos de indivíduos, com e sem Doença de Parkinson (DP).

**Tabela 3** - Análise de series de dados temporais angulares das articulações do membro inferior, de um sujeito com DP e de um sujeito saudável, com a mesma idade, durante a marcha em passadeira rolante, utilizando métodos não lineares. Adaptado de Buzzi (2001), p.39-43.

	<b>ELy</b>		<b>EnAp</b>	
	Controlo	Parkinson	Controlo	Parkinson
Anca	0,117	0,102	0,314	0,278
Joelho	0,166	0,191	0,353	0,505
Tornozelo	0,188	0,195	0,337	0,446

Os valores de ELy observados indicaram que o sujeito sem patologia era localmente mais estável (valores de ELy menores) no que respeita às articulações do joelho e do tornozelo, em comparação com o indivíduo com DP, sendo que este obteve um valor de ELy ainda inferior para o movimento da articulação da anca, indicando uma ainda maior estabilidade a este nível articular. Se analisarmos a evolução dos valores do ELy ao longo do movimento de todo o membro inferior, verificamos uma diminuição da estabilidade desde as articulações proximais para as distais em ambos os sujeitos.

Em relação ao parâmetro de EnAp, estes resultados mostram uma maior complexidade (valores de EnAp maiores) para as articulações do joelho e do tornozelo do que na da anca, em ambos os sujeitos. No entanto, nos indivíduos com DP esses valores

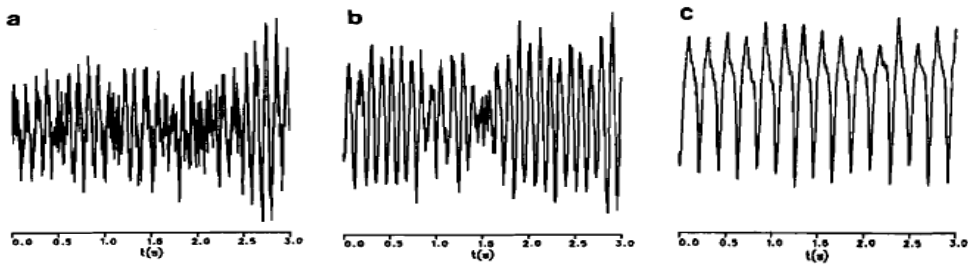
são ainda superiores para as referidas articulações, indicando uma ainda maior complexidade destas series temporais quando comparadas com o indivíduo sem patologia. Estes resultados estão de acordo com os valores obtidos para o ELy, onde interessantemente se pode observar que para o indivíduo com DP o valor do ELy também foi inferior para o movimento articular da anca.

Este resultado demonstra possivelmente uma adaptação por parte do movimento articular da anca nos indivíduos com DP como forma de compensação do aumento da complexidade e estabilidade local das articulações distais resultante da perda de fontes independentes de controlo, devido à patologia (Stergiou, Moraiti, Giakas, Ristanis, & Georgoulis, 2004).

Num outro estudo relacionado com atividades desportivas, Schmit, Regis, & Riley, (2005), compararam o perfil espaço-temporal da oscilação postural de bailarinos treinados e de atletas de atletismo durante quatro condições de equilíbrio diferentes (em superfície firme e instável, com os olhos abertos e fechados). A análise linear dos resultados não apresentou diferenças significativas entre os dois grupos durante as condições de teste com a presença de informação visual, mas apresentaram um aumento da variabilidade nos testes quer com ausência de informação visual quer em superfície instável.

Outras técnicas matemáticas, que utilizam a análise não linear, aplicam outro tipo de parâmetros na análise da serie temporal como é o caso da análise de quantificação recorrente (RQA), que fornece informação acerca da repetibilidade e instabilidade da série temporal.

Existem numerosos fenómenos oscilatórios no âmbito do comportamento motor que ocorrem de forma regular ou irregular, tanto num contexto de saúde como de doença. Este tipo de comportamento é normalmente analisado por médicos, em contexto específico de avaliação clínica nas diferentes consultas de especialidade. No entanto a simples observação deste tipo de comportamento, como o tremor (figura 14), não permitem ao clínico inferir, através da observação visual, se o processo subjacente deve ser considerado como determinista (regular) ou estocástico (irregular/não determinista).



**Figura 14** - Registos da aceleração da mão em relação ao tremor fisiológico (a), essencial (b) Parkinsónico (c). Adaptado de Gantert, Honerkamp, & Timmer, (1992), p.480.

A avaliação deste tipo de resultados torna-se assim importante na avaliação do comportamento evidenciado ao nível das extremidades dos membros superiores de doentes com doenças do movimento. Não obstante, alguns dos métodos usados durante a avaliação clínica serem bastante genéricos, avaliando a força de preensão, a amplitude e a regularidade do movimento articular, podem apresentar-se limitados na capacidade de avaliar ações relacionadas com as atividades da vida diária.

## 4. Avaliação Clínica do Comportamento Postural do Doente com Doença de Parkinson

Os indivíduos com doenças do movimento são normalmente acompanhados por clínicos com especialidade em Neurologia. A avaliação clínica qualitativa do comportamento postural é reconhecida como de grande importância para o acompanhamento clínico e funcional dos indivíduos com DP. As características clínicas do comportamento postural e da marcha são normalmente identificadas pela observação do doente parado em ortostatismo, a andar, a mudar de direção, a levantar-se de uma cadeira ou a responder a um teste de retropulsão (*Pulltest*).

Para o estadiamento e acompanhamento evolutivo e farmacológico da doença, estes clínicos recorrem a escalas e testes qualitativos. A DP foi classificada por *Hoehn e Yahr* (1967), (Hoehn & Yahr, 1967) em estadios de severidade, em função das alterações qualitativas do equilíbrio, da marcha e da postura que os doentes apresentam durante a avaliação clínica. Estes instrumentos são de suma importância mas têm limitações que se prendem com as dificuldades inerentes às avaliações subjetivas relacionadas com as medidas qualitativas.

A avaliação qualitativa do comportamento postural e do equilíbrio em DP começou a ganhar relevância na década de 80, mas já em 1853 *Romberg* tinha observado movimentos anormais neste tipo de doentes e, mais tarde, em 1960, com os trabalhos de *Hoehn & Yahr*, estas pesquisas ganharam sustentação científica sendo alvo de trabalhos de pesquisa e investigação.

Encontram-se descritas na literatura várias escalas e questionários para avaliação funcional dos indivíduos com doenças do movimento em geral (C. G. Goetz, Nutt, &

Stebbins, 2008; Golbe & Ohman-Strickland, 2007; Hinson, Cubo, Comella, Goetz, & Leurgans, 2005; Wenning et al., 2004), e em especial para doentes com DP (Canter, De La Torre, & Mier, 1961; C. G. Goetz et al., 2004; Lohnes & Earhart, 2010; Ramaker, Marinus, Stiggelbout, & Van Hilten, 2002; Webster, 1968). Estes instrumentos concentram-se normalmente na avaliação da marcha (Serrano-Duenas, Calero, Serrano, Serrano, & Coronel, 2010; Thomas et al., 2004) e das atividades da vida diária (AVDs) (Marinus et al., 2002; Qutubuddin et al., 2005), existindo ainda escalas de qualidade de vida (Hobson, Holden, & Meara, 1999; Martinez-Martin et al., 2011; Schrag, Selai, Jahanshahi, & Quinn, 2000) e outras mais focadas no impacto social da doença (Brown, Dittner, Findley, & Wessely, 2005; Friedman et al., 2010; Leentjens et al., 2008; Lohnes & Earhart, 2010; Pagonabarraga et al., 2008), entre outros parâmetros.

Devido à grande diversidade e subjetividade dos vários instrumentos disponíveis já foram realizados vários estudos com o objetivo de avaliar as características clinimétricas da maioria deles mas os resultados são muitas vezes contraditórios (Antonini et al., 2011; Heldman et al., 2011; Martinez-Martin et al., 2011; Ramaker et al., 2002; Riddle & Stratford, 1999; Serrano-Duenas et al., 2010). Por outro lado, torna-se difícil a comparação entre diferentes estudos, porque frequentemente os instrumentos de medida utilizados são diferentes de estudo para estudo. Este problema criou a necessidade de elaborar uma escala unificadora. Em 1987, o grupo de *Fahn* e colaboradores reuniu um comité para o desenvolvimento da *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* – UPDRS (C. Goetz, 2003; Litvan et al., 2003). Desde então esta passou a ser considerada por parte da comunidade científica o "*gold standard*" das escalas clínicas quer como

instrumento de avaliação das intervenções clínicas quer para o acompanhamento evolutivo destes doentes.

Nesta altura a escala UPDRS apresentava ainda limitações no domínio da confiabilidade inter-observadores (Martinez-Martin et al., 1994; Siderowf et al., 2002). A validade dos conteúdos foi questionada, especialmente no que diz respeito à sua clareza conceptual e estrutural. Esta falta de clareza prende-se com a definição da implicação dos diferentes itens do questionário relacionados quer com os sintomas motores associados ao tratamento dopaminérgico, quer dos itens relacionados com os sintomas mais resistentes a esta intervenção, característicos da evolução da doença. Outras críticas incluem o tamanho da escala e a redundância de itens. O tempo médio de preenchimento, por utilizadores experientes, era de 17 minutos o que dificultava a sua aplicação na prática clínica diária. van Hilten, van der Zwan, Zwinderman, & Roos (1994), demonstraram que a escala UPDRS podia ser encurtada sem perda de confiabilidade ou validade, com vantagens em termos temporais para clínicos e investigadores. Surgiu então a *Short Parkinson's Evaluation Scale (SPES)*, esta escala é considerada conceptualmente clara e apresenta boa confiabilidade e validade sendo de fácil utilização embora carece de validação por outros estudos científicos (Rabey et al., 1997; Rabey et al., 2002; van Hilten et al., 1994). Numa observação mais cuidada verificou-se que a coerência na definição das opções de resposta deveria ser melhorada, por exemplo o item “engolir” deve ser transferido da secção de AVDs para a secção da avaliação motora, de forma a ser coerente com os atuais conceitos metodológicos para a elaboração de escalas clínicas. Mostrou ainda algumas deficiências que levantam problemas envolvendo a confiabilidade intra e inter-observadores. A *SPES* evoluiu então para a *SPES/SCOPA*, enquadrada num

amplo projeto para o estudo das escalas na DP que num estudo liderado por Marinus *et al.* (2004), mostrou ser confiável, ter validade científica com a vantagem de ser aplicada em metade do tempo necessário para a UPDRS.

Apesar dos esforços anteriores a UPDRS, na sua forma original, foi novamente alvo de uma profunda e importante revisão com o apoio da *Movement Disorders Society*, que deu origem a uma nova versão – *MDS-UPDRS* (C. G. Goetz, Tilley *et al.*, 2008) (anexo 5). Esta nova versão encontra-se, neste momento, a ser alvo de vários tipos de estudos incluindo estudos de validação das diferentes partes constituintes (Gallagher, Goetz, Stebbins, Lees, & Schrag, 2012), e também traduções para diferentes idiomas (Antonini *et al.*, 2012). Os resultados obtidos pela aplicação da UPDRS original podem agora ser transpostos para a *MDS-UPDRS* uma vez que também já estão definidos os critérios de calibração entre as duas escalas (C. G. Goetz, Stebbins, & Tilley, 2012).

O estatuto de "*gold standard*" não é no entanto exclusivo da UPDRS sendo também atribuído à escala de *Estádios de Severidade de Hoehn and Yahr* (H&Y) (Hoehn & Yahr, 1967). Fácil de aplicar, e rápida de completar, torna-se prática de usar tanto em investigação como durante o acompanhamento clínico dos doentes (Mitchell, Harper, Lau, & Bhalla, 2000), pelo que é a mais usada tanto por clínicos sem especialidade em doenças do movimento como por especialistas (Geminiani *et al.*, 1991; C. G. Goetz *et al.*, 2004; Ramaker *et al.*, 2002; Visser *et al.*, 2003).

Segundo a escala de H&Y os doentes são agrupados em estádios em função do nível de dependência funcional que apresentam, assim um doente no estadio "0" é aquele que embora seja já um potencial portador da doença ainda não tem manifestações clínicas da mesma. O estadio "1" refere-se a doentes com um envolvimento unilateral usualmente

com uma limitação funcional mínima ou mesmo ainda sem limitação. No estadio “2” as manifestações da doença já são bilaterais e/ou axiais mas ainda sem alterações do equilíbrio. No estadio “3”, as manifestações da doença são bilaterais, com incapacidade moderada com alteração dos reflexos posturais, mas ainda fisicamente independente, no estadio “4” a doença torna-se severamente incapacitante, mas o doente ainda consegue andar e manter-se de pé sem ajuda, no estadio “5” o doente encontra-se acamado e/ou em cadeira de rodas e completamente dependente de assistência. A definição destas limitações é realizada com base na informação obtida pela realização do teste de retropulsão (*Pulltest*) e pela aplicação da parte II da UPDRS que diz respeito à avaliação das AVDs. A *UPDRS* é assim considerada o “*gold standard*” para os estudos experimentais e para o acompanhamento clínico destes doentes, no entanto para que possa ser aplicada corretamente é necessário um treino intensivo, ocupando bastante tempo para que o seu preenchimento seja completado, ficando a informação disponibilizada por esta escala aquém da necessária para suportar decisões no contexto das intervenções fisioterapêuticas (Schenkman et al., 2011). Em contrapartida, a escala de H&Y, fornece apenas uma estimativa grosseira sobre a progressão da doença, mas é mais acessível para fisioterapeutas (Schenkman et al., 2011).

A escala de equilíbrio de *Berg* (BBS) (Berg, Wood-Dauphinee, Williams, & Maki, 1992) encontra-se também entre as escalas clínicas mais usadas para caracterização das alterações do equilíbrio em doentes com DP (King, Priest, Salarian, Pierce, & Horak, 2012). Originalmente desenvolvida para a população idosa com alterações do equilíbrio, esta escala possui boa fiabilidade e encontra-se correlacionada com a severidade da DP quando confrontada com a *UPDRS* (Qutubuddin et al., 2005; Steffen & Seney, 2008).

Num estudo realizado por Brusse, Zimdars, Zalewski, & Steffen (2005) a Escala de Equilíbrio de Berg (*Berg Balance Scale, BBS*) foi o teste de performance funcional que melhor se correlacionou com outras escalas analisadas, incluindo a *UPDRS*. No entanto, esta escala apresenta limitações, nomeadamente em relação à redundância de categorias (Franchignoni & Velozo, 2005; Kornetti, Fritz, Chiu, Light, & Velozo, 2004).

Mais recentemente foi desenvolvido um novo teste, inspirado na *Berg Balance Scale* (BBS) e no *Dynamic Gait Index* entre outros, designado por *Balance Evaluation Systems Test* (BESTest). Este é mais uma ferramenta clínica abrangente para avaliar seis diferentes sistemas de controlo de equilíbrio: restrições biomecânicas, limites de estabilidade/verticalidade, resposta postural antecipatória, reflexos posturais, orientação sensorial e estabilidade da marcha. O BESTest mostrou ter boa confiabilidade entre avaliadores (Horak, Wrisley, & Frank, 2009), assim como ser válido para distinguir entre doentes com DP com risco de quedas e sem risco de quedas (Leddy, Crowner, & Earhart, 2011a).

Uma limitação importante apontada ao BESTest é o tempo excessivo necessário à sua aplicação. Surgiu assim uma versão resumida denominada Mini-BESTest que foi desenvolvido utilizando técnicas psicométricas para reduzir a redundância dos itens e simplificar a pontuação (Franchignoni, Horak, Godi, Nardone, & Giordano, 2010). Esta versão simplificada, ficando com um tamanho semelhante à BBS, mostrou ter uma excelente fiabilidade teste/re-teste e também inter-observadores (Leddy, Crowner, & Earhart, 2011b). Num estudo liderado por King (2012), a BBS foi comparada com o Mini-BESTest para determinar a capacidade desta última em identificar alterações do equilíbrio em doentes com DP. O Mini-BESTest mostrou-se mais discriminante

relativamente à identificação de alterações do equilíbrio mesmo as mais subtis (King et al., 2012).

Lieberman *et al.*, (2012), defendem que as alterações da marcha e do equilíbrio são dois sintomas que frequentemente coexistem em simultâneo como sintomas motores decorrentes da evolução da DP num mesmo indivíduo, mas que devem ser consideradas como independentes uma da outra. Como não existia nenhum instrumento capaz de as distinguir, estes autores desenvolveram um questionário (o *self-administered Barrow Neurological Institute - BNI question*) com o objetivo de ser discriminante entre as alterações da marcha as alterações do equilíbrio. Sugerindo que, em função dos resultados obtidos após aplicação deste questionário a um grupo de indivíduos com DP, o *BNI question* é capaz de detetar as alterações do equilíbrio e as quedas associadas a essas alterações nos doentes com DP, podendo ser usada com um complemento para à *MDS-UPDRS* ou como um questionário isolado para avaliar as alterações do equilíbrio e as quedas associadas à DP (Lieberman et al., 2012).

Falta no entanto encontrar testes quantitativos, com propriedades psicométricas adequadas, para a avaliação funcional do doente com DP. Shulman *et al.* (2008), utilizando a escala *UPDRS*, foram os primeiros a analisar as diferenças funcionais em relação aos estádios de severidade da DP. Verificaram que os doentes com resultados totais na *UPDRS* entre os 30 e 40 pontos, encontravam-se nos estádios 2 e 3 da escala de H&Y e as suas principais queixas eram referentes à incapacidade e perda da autonomia funcional. Dificuldades nas AVDs, mas sem perda da independência funcional foram registadas por doentes nos estádio iniciais da escala de H&Y (1 e 2) e com um valor na escala *UPDRS* <20. Concluíram ainda que a fase de transição entre os estádios 2 e 3 da

escala de H&Y é quando as alterações do equilíbrio e da marcha levam à disfunção e à incapacidade para a realização das AVDs.

São necessários mais estudos para identificar e analisar as alterações das oscilações espontâneas características desta doença e elaborar intervenções com o objetivo de aperfeiçoar e tornar mais eficaz o acompanhamento disponibilizado a estes doentes (Rocchi et al., 2006). O conhecimento profundo e objetivo desta doença poderá fornecer uma base para esse entendimento.

## **5. Controlo Postural do Doente com Doença de Parkinson**

Para manter o equilíbrio, usamos as sinergias dos músculos dorsais e ventrais (Hadders-Algra, Brogren, & Forssberg, 1998) ativadas reciprocamente (Horak, Frank, & Nutt, 1996). Durante inclinações voluntárias do tronco, o centro de gravidade (CG) é movido na direção da inclinação e é preciso que uma força de direção oposta impeça a queda do indivíduo (Massion, 1994; Mochizuki & Amadio, 2003).

Atribui-se às estruturas musculo-tendinosas envolvidas na articulação tibiotársica (tricípite sural e tibial anterior), o controlo dos deslocamentos na direção ântero-posterior. À musculatura das coxas e bacia, adutores e abdutores, cabe o controlo na direção médio-lateral (Winter et al., 1998; Winter, Prince, Frank, Powell, & Zabjek, 1996). Embora existam mecanismos de controlo separados para cada direção, eles não são considerados independentes, pois atuam em conjunto para controlar a posição do CG. Assim, nos deslocamentos na direção ântero-posterior, estruturas musculo-tendinosas da articulação tibiotársica atuam no deslocamento do CG, enquanto os músculos das coxas e bacia

atuam para impedir ou minimizar a ocorrência de desvios laterais. Ação similar é relatada para os deslocamentos na direção médio-lateral, na qual os primeiros impediriam os desvios para frente e para trás (Winter et al., 2003). A trajetória do CG será definida pela soma espacial e temporal da aceleração imposta pelos dois mecanismos. A dimensão do deslocamento será influenciada pela rigidez do sistema (Casadio et al., 2005; Loram & Lakie, 2002; Winter et al., 1998; Winter, Patla, Rietdyk, & Ishac, 2001). A estabilidade por sua vez dependerá da interação entre velocidade e posição do CG (Pai & Patton, 1997) e a rigidez evidenciada pelo sistema (Winter et al., 2001). Estudos prévios com doentes com DP registaram aumento da rigidez musculotendinosa por parte desses indivíduos (Bartolic, Pirtosek, Rozman, & Ribaric, 2005; Beckley, Panzer, Remler, Ilog, & Bloem, 1995; Carpenter, Allum, Honegger, Adkin, & Bloem, 2004; Frank, Horak, & Nutt, 2000; Horak, Dimitrova, & Nutt, 2005). Esse aumento ajuda a resistir às perturbações externas, mas reduz a amplitude das inclinações corporais (Carpenter et al., 2004; Schieppati, Hugon, Grasso, Nardone, & Galante, 1994), e impede a geração de momentos de força (torque) reativos rápidos (Horak et al., 1996).

Três mecanismos operam no controlo do CG (CM): o tônus muscular, os ajustes posturais iniciados centralmente e os reflexos posturais desencadeados periféricamente. O tônus muscular contribui para o alinhamento postural inicial e deve ser modulado para permitir que os ajustes posturais iniciados centralmente e os reflexos posturais desencadeados periféricamente corrijam perturbações da postura sem impedir os movimentos voluntários (Frank et al., 2000; Horak et al., 1996). A ação do tônus é controlada pelo sistema nervoso central, com envolvimento do sistema dopaminérgico (Burleigh, Horak, Nutt, & Frank, 1995), através da determinação da quantidade de tensão

muscular necessária para contrapor a força da gravidade e manter a estabilidade (Winter et al., 2003; Winter et al., 1998).

O tônus muscular na DP encontra-se aumentado (Dimitrova, Horak, & Nutt, 2004; Frank et al., 2000; Horak et al., 1996; Wright, Gurfinkel, Nutt, Horak, & Cordo, 2007) e que o grau de rigidez apresentado está correlacionado com a instabilidade postural demonstrada pelos doentes (Bartolic et al., 2005; Carpenter et al., 2004). Os ajustes posturais iniciados centralmente antecipam e participam de movimentos voluntários como parte integrante do programa motor para determinado movimento, pelo fato de serem iniciados juntamente com o movimento desejado. Atuam por meio da ativação muscular ou pela inibição de contrações em curso. Por outro lado, os reflexos posturais desencadeadas periféricamente destinam-se a reagir a perturbações externas do comportamento postural. Os processos adaptativos centrais e os reflexos posturais envolvem ações musculares sinérgicas, ou seja, ativação e relaxamento de um grupo muscular segundo um determinado padrão espaço-temporal. A magnitude da ação muscular é apropriadamente graduada em função da velocidade e da intensidade da perturbação interna ou externa do equilíbrio (Horak et al., 1996). 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 (Horak et al., 1996).

A DP determina alterações nos reflexos periféricos e nos ajustes posturais (Carpenter et al., 2004; Frank et al., 2000), com substituição da ativação muscular recíproca por co-ativação de músculos antagonistas ao nível do tronco, da bacia, dos joelhos e dos tornozelos, provavelmente devido à combinação de redução na latência de

ativação muscular e ativação aumentada dos antagonistas (Carpenter et al., 2004; Dietz, Zijlstra, Assaiante, Trippel, & Berger, 1993; Dimitrova, Horak et al., 2004; Horak et al., 1996; Horak, Nutt, & Nashner, 1992; Jacobs, Dimitrova, Nutt, & Horak, 2005; Wright et al., 2007).

Atualmente, informações importantes sobre os deslocamentos do CG (CM) em estudos sobre a DP têm sido obtidas através de testes posturográficos (Bosek, Grzegorzewski, Kowalczyk, & Lubinski, 2005; Carpenter et al., 2004; Dimitrova, Horak et al., 2004; Dimitrova, Nutt, & Horak, 2004; Horak et al., 2005; Jacobs et al., 2005; Schieppati et al., 1994). Estudos sobre as respostas a perturbações externas do equilíbrio referem um início mais lento do movimento do CG (CM) nos indivíduos com DP, em todas as direções de movimento (Gantchev, Viallet, Aurenty, & Massion, 1996; Horak et al., 2005; Horak et al., 1996; Jacobs et al., 2005), assim como a redução dos limites de estabilidade nos indivíduos com DP, especialmente na direção posterior (Diniz, Lima, Cardoso, Teixeira-Salmela, & Rodrigues-de-Paula, 2011) e de modo significativamente dependente da largura da base de suporte (Frank et al., 2000; Horak et al., 2005; Jacobs et al., 2005).

A posturografia dinâmica computadorizada (PDC) tem sido utilizada para quantificar parâmetros relativos aos movimentos do CG em vários estudos com indivíduos assintomáticos (Boulgarides, McGinty, Willett, & Barnes, 2003; Broglio, Tomporowski, & Ferrara, 2005; Choy, Brauer, & Nitz, 2003; Clark & Rose, 2001; Clark, Rose, & Fujimoto, 1997; Desai, Goodman, Kapadia, Shay, & Szturm, 2010; Nitz, Choy, & Isles, 2003; Resch, May, Tomporowski, & Ferrara, 2011; Ross et al., 2011), em indivíduos portadores de várias doenças específicas (Au-Yeung, Ng, & Lo, 2003; Dodd,

Hill, Haas, Luke, & Millard, 2003; Liston & Brouwer, 1996; Loughran et al., 2005; Wang et al., 2005), e em indivíduos com DP (Blaszczyk, Orawiec, Duda-Klodowska, & Opala, 2007; Diniz et al., 2011; Ganesan, Pal, Gupta, & Sathyaprabha, 2010; Horak et al., 2005; Lee et al., 2012; Mancini, Rocchi, Horak, & Chiari, 2008; Nallegowda et al., 2004; Ondo et al., 2000; Roberts-Warrior et al., 2000; Rossi, Soto, Santos, Sesar, & Labella, 2009; Thomas et al., 2004). Alguns dos estudos realizados sobre a avaliação do comportamento postural de indivíduos com DP em PDC (Bronte-Stewart, Minn, Rodrigues, Buckley, & Nashner, 2002; Nallegowda et al., 2004; Ondo et al., 2000; Schieppati & Nardone, 1991), verificaram que este é um método válido para distinguir entre indivíduos saudáveis e indivíduos com DP e ainda entre estes e indivíduos com Paralisia Supra Nuclear. Thomas et al. (2004), utilizaram a PDC nos estudos de validação de uma escala clínica (*Clinical gait and balance scale - GABS*) utilizando na sua amostra doentes com DP.

A estabilidade postural e nomeadamente os limites de estabilidade na DP foram alvo de estudo por parte de alguns grupos de investigadores (Diniz et al., 2011; Ganesan et al., 2010; Horak et al., 1992; Jessop, Horowicz, & Dibble, 2006; Mancini et al., 2008; Menant, Latt, Menz, Fung, & Lord, 2011; Nallegowda et al., 2004; Roberts-Warrior et al., 2000; Rossi et al., 2009; Schieppati et al., 1994; Suarez et al., 2011; Suarez et al., 2009), assim como o risco de quedas (Blaszczyk et al., 2007; Horak et al., 2005; King & Horak, 2008; Rossi et al., 2009; van Wegen, van Emmerik, Wagenaar, & Ellis, 2001) e as alterações da marcha (Buckley, Pitsikoulis, & Hass, 2008)

A posturografia também já se mostrou útil na avaliação da estabilidade de doentes com DP submetidos a estimulação cerebral profunda dos núcleos da base (Pinter

et al., 1999; Roberts-Warrior et al., 2000; Westerberg, Roberson, Stach, Silverberg, & Heit, 2002).

## **6. Conclusão**

Após a realização de alguma revisão bibliográfica sobre os temas em estudo, é possível concluir que, para se obter uma melhor compreensão das alterações do controlo postural e das dificuldades associadas à progressão da instabilidade postural subjacente à evolução da severidade da DP, é imperativo realizar uma avaliação clínica objetiva assente em dados quantitativos (tradicionais e não lineares), o que atualmente ainda não acontece com o rigor e frequência desejáveis. As atuais escalas de avaliação clínica são de natureza predominantemente qualitativa. Falta encontrar uma metodologia de avaliação suportada numa quantificação objetiva em que o resultado dessa avaliação possa servir de referência a um acompanhamento clínico e (físio)terapêutico abrangente e integrado, colocando em evidência a importância da colaboração e integração de equipas multidisciplinares.

Na segunda parte deste trabalho foram realizados quatro estudos de carácter explicativo observacional a uma amostra significativa de doentes com DP com o objetivo de quantificar, através de metodologias de análise tradicional e não linear, o comportamento do CP de doentes com DP que se encontravam medicados (durante a fase *on* da medicação anti-parkinsoniana) e em diferentes estadios de evolução da doença.

## 7. Referências Bibliográficas

- Alexandrov, A. V., Frolov, A. A., Horak, F. B., Carlson-Kuhta, P., & Park, S. (2005). Feedback equilibrium control during human standing. *Biol Cybern*, 93(5), 309-322.
- Allum, J. H., & Shepard, N. T. (1999). An overview of the clinical use of dynamic posturography in the differential diagnosis of balance disorders. *J Vestib Res*, 9(4), 223-252.
- Antonini, A., Abbruzzese, G., Ferini-Strambi, L., Tilley, B., Huang, J., Stebbins, G. T., et al. (2012). Validation of the Italian version of the Movement Disorder Society- Unified Parkinson's Disease Rating Scale. *Neurol Sci*.
- Antonini, A., Martinez-Martin, P., Chaudhuri, R. K., Merello, M., Hauser, R., Katzenschlager, R., et al. (2011). Wearing-off scales in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Mov Disord*, 26(12), 2169-2175.
- Aspden, R. M., Rudman, K. E., & Meakin, J. R. (2006). A mechanism for balancing the human body on the hips. *J Biomech*, 39(9), 1757-1759.
- Au-Yeung, S. S., Ng, J. T., & Lo, S. K. (2003). Does balance or motor impairment of limbs discriminate the ambulatory status of stroke survivors? *Am J Phys Med Rehabil*, 82(4), 279-283.
- Bartolic, A., Pirtosek, Z., Rozman, J., & Ribaric, S. (2005). Postural stability of Parkinson's disease patients is improved by decreasing rigidity. *Eur J Neurol*, 12(2), 156-159.
- Beckley, D. J., Panzer, V. P., Remler, M. P., Ilog, L. B., & Bloem, B. R. (1995). Clinical correlates of motor performance during paced postural tasks in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 132(2), 133-138.
- Berg, K. O., Wood-Dauphinee, S. L., Williams, J. I., & Maki, B. (1992). Measuring balance in the elderly: validation of an instrument. *Can J Public Health*, 83 Suppl 2, S7-11.
- Beuter, A., Glass, L., Mackey, M. C., & Titcombe, M. S. (2003). *Nonlinear Dynamics in Physiology and Medicine* (Vol. 25): Springer.
- Bizzo, G., Guillet, N., Patat, A., & Gagey, P. M. (1985). Specifications for building a vertical force platform designed for clinical stabilometry. *Med Biol Eng Comput*, 23(5), 474-476.
- Blaszczyk, J. W., Orawiec, R., Duda-Kłodowska, D., & Opala, G. (2007). Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 183(1), 107-114.
- Bosek, M., Grzegorzewski, B., Kowalczyk, A., & Lubinski, I. (2005). Degradation of postural control system as a consequence of Parkinson's disease and ageing. *Neurosci Lett*, 376(3), 215-220.
- Boulgarides, L. K., McGinty, S. M., Willett, J. A., & Barnes, C. W. (2003). Use of clinical and impairment-based tests to predict falls by community-dwelling older adults. *Phys Ther*, 83(4), 328-339.

- Broglio, S. P., Sosnoff, J. J., Rosengren, K. S., & McShane, K. (2009). A comparison of balance performance: computerized dynamic posturography and a random motion platform. *Arch Phys Med Rehabil*, 90(1), 145-150.
- Broglio, S. P., Tomporowski, P. D., & Ferrara, M. S. (2005). Balance performance with a cognitive task: a dual-task testing paradigm. *Med Sci Sports Exerc*, 37(4), 689-695.
- Bronte-Stewart, H. M., Minn, A. Y., Rodrigues, K., Buckley, E. L., & Nashner, L. M. (2002). Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain*, 125(Pt 9), 2100-2114.
- Brown, R. G., Dittner, A., Findley, L., & Wessely, S. C. (2005). The Parkinson fatigue scale. *Parkinsonism Relat Disord*, 11(1), 49-55.
- Brusse, K. J., Zimdars, S., Zalewski, K. R., & Steffen, T. M. (2005). Testing functional performance in people with Parkinson disease. *Phys Ther*, 85(2), 134-141.
- Buckley, T. A., Pitsikoulis, C., & Hass, C. J. (2008). Dynamic postural stability during sit-to-walk transitions in Parkinson disease patients. *Mov Disord*, 23(9), 1274-1280.
- Burleigh, A., Horak, F., Nutt, J., & Frank, J. (1995). Levodopa reduces muscle tone and lower extremity tremor in Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci*, 22(4), 280-285.
- Buzzi, U. H. (2001). *An Investigation Into the Dynamics of Parkinsonian Gait*: University of Nebraska at Omaha.
- Buzzi, U. H., Stergiou, N., Kurz, M. J., Hageman, P. A., & Heidel, J. (2003). Nonlinear dynamics indicates aging affects variability during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18(5), 435-443.
- Canter, G. J., De La Torre, R., & Mier, M. (1961). A method for evaluating disability in patients with Parkinson's disease. *J Nerv Ment Dis*, 133, 143-147.
- Cappello, A., Lenzi, D., & Chiari, L. (2004). Periodical in-situ re-calibration of force platforms: a new method for the robust estimation of the calibration matrix. *Med Biol Eng Comput*, 42(3), 350-355.
- Carpenter, M. G., Allum, J. H., Honegger, F., Adkin, A. L., & Bloem, B. R. (2004). Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75(9), 1245-1254.
- Carroll, J. P., & Freedman, W. (1993). Nonstationary properties of postural sway. *J Biomech*, 26(4-5), 409-416.
- Casadio, M., Morasso, P. G., & Sanguineti, V. (2005). Direct measurement of ankle stiffness during quiet standing: implications for control modelling and clinical application. *Gait Posture*, 21(4), 410-424.
- Cavanaugh, J. T., Guskiewicz, K. M., Giuliani, C., Marshall, S., Mercer, V. S., & Stergiou, N. (2006). Recovery of postural control after cerebral concussion: new insights using approximate entropy. *J Athl Train*, 41(3), 305-313.
- Choy, N. L., Brauer, S., & Nitz, J. (2003). Changes in postural stability in women aged 20 to 80 years. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 58(6), 525-530.
- Clark, S., & Rose, D. J. (2001). Evaluation of dynamic balance among community-dwelling older adult fallers: a generalizability study of the limits of stability test. *Arch Phys Med Rehabil*, 82(4), 468-474.

- Clark, S., Rose, D. J., & Fujimoto, K. (1997). Generalizability of the limits of stability test in the evaluation of dynamic balance among older adults. *Arch Phys Med Rehabil*, 78(10), 1078-1084.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). Open-loop and closed-loop control of posture: a random-walk analysis of center-of-pressure trajectories. *Exp Brain Res*, 95(2), 308-318.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1995). The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res*, 103(1), 151-163.
- Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Age-related changes in open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res*, 104(3), 480-492.
- Corbeil, P., Blouin, J. S., Begin, F., Nougier, V., & Teasdale, N. (2003). Perturbation of the postural control system induced by muscular fatigue. *Gait Posture*, 18(2), 92-100.
- Davids, K., Glazier, P., Araujo, D., & Bartlett, R. (2003). Movement systems as dynamical systems: the functional role of variability and its implications for sports medicine. *Sports Med*, 33(4), 245-260.
- Deffeyes, J. E., Harbourne, R. T., DeJong, S. L., Kyvelidou, A., Stuberg, W. A., & Stergiou, N. (2009). Use of information entropy measures of sitting postural sway to quantify developmental delay in infants. *J Neuroeng Rehabil*, 6, 34.
- Deffeyes, J. E., Harbourne, R. T., Kyvelidou, A., Stuberg, W. A., & Stergiou, N. (2009). Nonlinear analysis of sitting postural sway indicates developmental delay in infants. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24(7), 564-570.
- Deffeyes, J. E., Kochi, N., Harbourne, R. T., Kyvelidou, A., Stuberg, W. A., & Stergiou, N. (2009). Nonlinear detrended fluctuation analysis of sitting center-of-pressure data as an early measure of motor development pathology in infants. *Nonlinear Dynamics Psychol Life Sci*, 13(4), 351-368.
- Desai, A., Goodman, V., Kapadia, N., Shay, B. L., & Szturm, T. (2010). Relationship between dynamic balance measures and functional performance in community-dwelling elderly people. *Phys Ther*, 90(5), 748-760.
- Diener, H. C., Dichgans, J., Bacher, M., & Gompf, B. (1984). Quantification of postural sway in normals and patients with cerebellar diseases. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 57(2), 134-142.
- Dietz, V., Leenders, K. L., & Colombo, G. (1997). Leg muscle activation during gait in Parkinson's disease: influence of body unloading. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 105(5), 400-405.
- Dietz, V., Zijlstra, W., Assaiante, C., Trippel, M., & Berger, W. (1993). Balance control in Parkinson's disease. *Gait & Posture*, 1(2), 77-84.
- Dimitrova, D., Horak, F. B., & Nutt, J. G. (2004). Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *J Neurophysiol*, 91(1), 489-501.
- Dimitrova, D., Nutt, J., & Horak, F. B. (2004). Abnormal force patterns for multidirectional postural responses in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 156(2), 183-195.
- Dingwell, J. B., & Cusumano, J. P. (2000). Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. *Chaos*, 10(4), 848-863.

- Diniz, C., Lima, O. L., Cardoso, F., Teixeira-Salmela, L., & Rodrigues-de-Paula, F. (2011). Redução do limite de estabilidade direção-específica em indivíduos leve a moderadamente afetados pela doença de Parkinson. *Fisioter Pesq.*, 18(4), 306-310.
- Dodd, K., Hill, K., Haas, R., Luke, C., & Millard, S. (2003). Retest reliability of dynamic balance during standing in older people after surgical treatment of hip fracture. *Physiother Res Int*, 8(2), 93-100.
- Duarte, M., & Freitas, S. M. (2010). Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Rev Bras Fisioter*, 14(3), 183-192.
- Duarte, M., & Zatsiorsky, V. M. (2002). Effects of body lean and visual information on the equilibrium maintenance during stance. *Exp Brain Res*, 146(1), 60-69.
- Franchignoni, F., Horak, F., Godi, M., Nardone, A., & Giordano, A. (2010). Using psychometric techniques to improve the Balance Evaluation Systems Test: the mini-BESTest. *J Rehabil Med*, 42(4), 323-331.
- Franchignoni, F., &VELOZO, C. A. (2005). Use of the Berg Balance Scale in rehabilitation evaluation of patients with Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(11), 2225-2226; author reply 2226.
- Frank, J. S., Horak, F. B., & Nutt, J. (2000). Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. *J Neurophysiol*, 84(5), 2440-2448.
- Friedman, J. H., Alves, G., Hagell, P., Marinus, J., Marsh, L., Martinez-Martin, P., et al. (2010). Fatigue rating scales critique and recommendations by the Movement Disorders Society task force on rating scales for Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25(7), 805-822.
- Gallagher, D. A., Goetz, C. G., Stebbins, G., Lees, A. J., & Schrag, A. (2012). Validation of the MDS-UPDRS Part I for nonmotor symptoms in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 27(1), 79-83.
- Ganesan, M., Pal, P. K., Gupta, A., & Sathyaprabha, T. N. (2010). Dynamic posturography in evaluation of balance in patients of Parkinson's disease with normal pull test: concept of a diagonal pull test. *Parkinsonism Relat Disord*, 16(9), 595-599.
- Gantchev, N., Viallet, F., Aurenty, R., & Massion, J. (1996). Impairment of posturokinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 101(2), 110-120.
- Gantert, C., Honerkamp, J., & Timmer, J. (1992). Analyzing the dynamics of hand tremor time series. *Biol Cybern*, 66(6), 479-484.
- Geminiani, G., Cesana, B. M., Tamma, F., Contri, P., Pacchetti, C., Carella, F., et al. (1991). Interobserver reliability between neurologists in training of Parkinson's disease rating scales. A multicenter study. *Mov Disord*, 6(4), 330-335.
- Goetz, C. (2003). The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): status and recommendations. *Mov Disord*, 18(7), 738-750.
- Goetz, C. G., Nutt, J. G., & Stebbins, G. T. (2008). The Unified Dyskinesia Rating Scale: presentation and clinimetric profile. *Mov Disord*, 23(16), 2398-2403.
- Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G. T., Counsell, C., et al. (2004). Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord*, 19(9), 1020-1028.

- Goetz, C. G., Stebbins, G. T., & Tilley, B. C. (2012). Calibration of unified Parkinson's disease rating scale scores to Movement Disorder Society-unified Parkinson's disease rating scale scores. *Mov Disord*, 27(10), 1239-1242.
- Goetz, C. G., Tilley, B. C., Shaftman, S. R., Stebbins, G. T., Fahn, S., Martinez-Martin, P., et al. (2008). Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing results. *Mov Disord*, 23(15), 2129-2170.
- Golbe, L. I., & Ohman-Strickland, P. A. (2007). A clinical rating scale for progressive supranuclear palsy. *Brain*, 130(Pt 6), 1552-1565.
- Granata, K. P. (2007). Difference between variability and instability. *Gait & Posture*, 26, 329-330.
- Gurfinkel, E. V. (1973). Physical foundations of stabilography. *Agressologie*, 14(Spec No C), 9-13.
- Hadders-Algra, M., Brogren, E., & Forssberg, H. (1998). Development of postural control--differences between ventral and dorsal muscles? *Neurosci Biobehav Rev*, 22(4), 501-506.
- Harbourne, R. T., Deffeyes, J. E., Kyvelidou, A., & Stergiou, N. (2009). Complexity of postural control in infants: linear and nonlinear features revealed by principal component analysis. *Nonlinear Dynamics Psychol Life Sci*, 13(1), 123-144.
- Harbourne, R. T., & Stergiou, N. (2009). Movement variability and the use of nonlinear tools: principles to guide physical therapist practice. *Phys Ther*, 89(3), 267-282.
- Harbourne, R. T., Willett, S., Kyvelidou, A., Deffeyes, J., & Stergiou, N. (2010). A comparison of interventions for children with cerebral palsy to improve sitting postural control: a clinical trial. *Phys Ther*, 90(12), 1881-1898.
- Hausdorff, J. M. (2009). Gait dynamics in Parkinson's disease: common and distinct behavior among stride length, gait variability, and fractal-like scaling. *Chaos*, 19(2), 026113.
- Hausdorff, J. M., Cudkowicz, M. E., Firtion, R., Wei, J. Y., & Goldberger, A. L. (1998). Gait variability and basal ganglia disorders: stride-to-stride variations of gait cycle timing in Parkinson's disease and Huntington's disease. *Mov Disord*, 13(3), 428-437.
- Heldman, D. A., Giuffrida, J. P., Chen, R., Payne, M., Mazzella, F., Duker, A. P., et al. (2011). The modified bradykinesia rating scale for Parkinson's disease: Reliability and comparison with kinematic measures. *Mov Disord*, 26(10), 1859-1863.
- Hinson, V. K., Cubo, E., Comella, C. L., Goetz, C. G., & Leurgans, S. (2005). Rating scale for psychogenic movement disorders: scale development and clinimetric testing. *Mov Disord*, 20(12), 1592-1597.
- Hobson, P., Holden, A., & Meara, J. (1999). Measuring the impact of Parkinson's disease with the Parkinson's Disease Quality of Life questionnaire. *Age Ageing*, 28(4), 341-346.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Horak, F. B., Dimitrova, D., & Nutt, J. G. (2005). Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp Neurol*, 193(2), 504-521.
- Horak, F. B., Frank, J., & Nutt, J. (1996). Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set, and tone. *J Neurophysiol*, 75(6), 2380-2396.

- Horak, F. B., Nutt, J. G., & Nashner, L. M. (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci*, *111*(1), 46-58.
- Horak, F. B., Wrisley, D. M., & Frank, J. (2009). The Balance Evaluation Systems Test (BESTest) to differentiate balance deficits. *Phys Ther*, *89*(5), 484-498.
- Hu, J., Gao, J., & Tung, W. W. (2009). Characterizing heart rate variability by scale-dependent Lyapunov exponent. *Chaos*, *19*(2), 028506.
- Jacobs, J. V., Dimitrova, D. M., Nutt, J. G., & Horak, F. B. (2005). Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? *Exp Brain Res*, *166*(1), 78-88.
- Jacobs, J. V., & Horak, F. B. (2006). Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience*, *141*(2), 999-1009.
- Jacobs, J. V., Horak, F. B., Tran, V. K., & Nutt, J. G. (2006). Multiple balance tests improve the assessment of postural stability in subjects with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *77*(3), 322-326.
- Jessop, R. T., Horowicz, C., & Dibble, L. E. (2006). Motor learning and Parkinson disease: Refinement of movement velocity and endpoint excursion in a limits of stability balance task. *Neurorehabil Neural Repair*, *20*(4), 459-467.
- Kaplan, D. T., Furman, M. I., Pincus, S. M., Ryan, S. M., Lipsitz, L. A., & Goldberger, A. L. (1991). Aging and the complexity of cardiovascular dynamics. *Biophys J*, *59*(4), 945-949.
- King, L. A., & Horak, F. B. (2008). Lateral stepping for postural correction in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, *89*(3), 492-499.
- King, L. A., Priest, K. C., Salarian, A., Pierce, D., & Horak, F. B. (2012). Comparing the Mini-BESTest with the Berg Balance Scale to Evaluate Balance Disorders in Parkinson's Disease. *Parkinsons Dis*, *2012*, 375419.
- Kornetti, D. L., Fritz, S. L., Chiu, Y. P., Light, K. E., & Velozo, C. A. (2004). Rating scale analysis of the Berg Balance Scale. *Arch Phys Med Rehabil*, *85*(7), 1128-1135.
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A., Maresh, C. M., Anderson, J. A., Tiberio, D. P., Joyce, M. E., et al. (2005). Effects of treatment with a cetylated fatty acid topical cream on static postural stability and plantar pressure distribution in patients with knee osteoarthritis. *J Strength Cond Res*, *19*(1), 115-121.
- Lafond, D., Corriveau, H., Hebert, R., & Prince, F. (2004). Intrasession reliability of center of pressure measures of postural steadiness in healthy elderly people. *Arch Phys Med Rehabil*, *85*(6), 896-901.
- Leddy, A. L., Crouner, B. E., & Earhart, G. M. (2011a). Functional gait assessment and balance evaluation system test: reliability, validity, sensitivity, and specificity for identifying individuals with Parkinson disease who fall. *Phys Ther*, *91*(1), 102-113.
- Leddy, A. L., Crouner, B. E., & Earhart, G. M. (2011b). Utility of the Mini-BESTest, BESTest, and BESTest sections for balance assessments in individuals with Parkinson disease. *J Neurol Phys Ther*, *35*(2), 90-97.
- Lee, J. M., Koh, S. B., Chae, S. W., Seo, W. K., Kwon do, Y., Kim, J. H., et al. (2012). Postural instability and cognitive dysfunction in early Parkinson's disease. *Can J Neurol Sci*, *39*(4), 473-482.

- Leentjens, A. F., Dujardin, K., Marsh, L., Martinez-Martin, P., Richard, I. H., Starkstein, S. E., et al. (2008). Apathy and anhedonia rating scales in Parkinson's disease: critique and recommendations. *Mov Disord*, 23(14), 2004-2014.
- Lehnertz, K. (2008). Epilepsy and nonlinear dynamics. *J Biol Phys*, 34(3-4), 253-266.
- Lieberman, A., Krishnamurthi, N., Dhall, R., Santiago, A., Moguel-Cobos, G., Sadreddin, A., et al. (2012). A simple question about falls to distinguish balance and gait difficulties in Parkinson's disease. *Int J Neurosci*.
- Liston, R. A., & Brouwer, B. J. (1996). Reliability and validity of measures obtained from stroke patients using the Balance Master. *Arch Phys Med Rehabil*, 77(5), 425-430.
- Litvan, I., Bhatia, K. P., Burn, D. J., Goetz, C. G., Lang, A. E., McKeith, I., et al. (2003). Movement Disorders Society Scientific Issues Committee report: SIC Task Force appraisal of clinical diagnostic criteria for Parkinsonian disorders. *Mov Disord*, 18(5), 467-486.
- Lohnes, C. A., & Earhart, G. M. (2010). External validation of abbreviated versions of the activities-specific balance confidence scale in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 25(4), 485-489.
- Loram, I. D., & Lakie, M. (2002). Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol*, 545(Pt 3), 1041-1053.
- Lord, S., Rochester, L., Baker, K., & Nieuwboer, A. (2008). Concurrent validity of accelerometry to measure gait in Parkinson's Disease. *Gait Posture*, 27(2), 357-359.
- Lord, S. R., Clark, R. D., & Webster, I. W. (1991). Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons. *J Gerontol*, 46(3), M69-76.
- Loughlin, P. J., & Redfern, M. S. (2001). Spectral characteristics of visually induced postural sway in healthy elderly and healthy young subjects. *IEEE Trans Neural Syst Rehabil Eng*, 9(1), 24-30.
- Loughran, S., Tennant, N., Kishore, A., & Swan, I. R. (2005). Interobserver reliability in evaluating postural stability between clinicians and posturography. *Clin Otolaryngol*, 30(3), 255-257.
- Maki, B. E., & McIlroy, W. E. (1996). Postural control in the older adult. *Clin Geriatr Med*, 12(4), 635-658.
- Mancini, M., Rocchi, L., Horak, F. B., & Chiari, L. (2008). Effects of Parkinson's disease and levodopa on functional limits of stability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 23(4), 450-458.
- Marinus, J., Visser, M., Stiggelbout, A. M., Rabey, J. M., Bonuccelli, U., Kraus, P. H., et al. (2002). Activity-based diary for Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*, 25(1), 43-50.
- Marinus, J., Visser, M., Stiggelbout, A. M., Rabey, J. M., Martinez-Martin, P., Bonuccelli, U., et al. (2004). A short scale for the assessment of motor impairments and disabilities in Parkinson's disease: the SPES/SCOPA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75(3), 388-395.
- Martinez-Martin, P., Gil-Nagel, A., Gracia, L. M., Gomez, J. B., Martinez-Sarries, J., & Bermejo, F. (1994). Unified Parkinson's Disease Rating Scale characteristics and structure. The Cooperative Multicentric Group. *Mov Disord*, 9(1), 76-83.

- Martinez-Martin, P., Jeukens-Visser, M., Lyons, K. E., Rodriguez-Blazquez, C., Selai, C., Siderowf, A., et al. (2011). Health-related quality-of-life scales in Parkinson's disease: Critique and recommendations. *Mov Disord*, 26(13), 2371-2380.
- Massion, J. (1994). Postural control system. *Curr Opin Neurobiol*, 4(6), 877-887.
- Massion, J. (1998). Postural control systems in developmental perspective. *Neurosci Biobehav Rev*, 22(4), 465-472.
- Maurer, C., Mergner, T., Xie, J., Faist, M., Pollak, P., & Lucking, C. H. (2003). Effect of chronic bilateral subthalamic nucleus (STN) stimulation on postural control in Parkinson's disease. *Brain*, 126(Pt 5), 1146-1163.
- Maurer, C., & Peterka, R. J. (2005). A new interpretation of spontaneous sway measures based on a simple model of human postural control. *J Neurophysiol*, 93(1), 189-200.
- Menant, J. C., Latt, M. D., Menz, H. B., Fung, V. S., & Lord, S. R. (2011). Postural sway approaches center of mass stability limits in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 26(4), 637-643.
- Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett*, 197(2), 133-136.
- Mitchell, S. L., Harper, D. W., Lau, A., & Bhalla, R. (2000). Patterns of outcome measurement in Parkinson's disease clinical trials. *Neuroepidemiology*, 19(2), 100-108.
- Mochizuki, L., & Amadio, A. C. (2003). 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.
- Moorhouse, K. M., & Granata, K. P. (2007). Role of reflex dynamics in spinal stability: intrinsic muscle stiffness alone is insufficient for stability. *J Biomech*, 40(5), 1058-1065.
- Morasso, P. G., Baratto, L., Capra, R., & Spada, G. (1999). Internal models in the control of posture. *Neural Netw*, 12(7-8), 1173-1180.
- Morasso, P. G., & Schieppati, M. (1999). Can muscle stiffness alone stabilize upright standing? *J Neurophysiol*, 82(3), 1622-1626.
- Morrison, S., Kerr, G., Newell, K. M., & Silburn, P. A. (2008). Differential time- and frequency-dependent structure of postural sway and finger tremor in Parkinson's disease. *Neurosci Lett*, 443(3), 123-128.
- Morrison, S., & Newell, K. M. (1996). Inter- and intra-limb coordination in arm tremor. *Exp Brain Res*, 110(3), 455-464.
- Nallegowda, M., Singh, U., Handa, G., Khanna, M., Wadhwa, S., Yadav, S. L., et al. (2004). 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(12), 898-908.
- Nardone, A., & Schieppati, M. (2004). Group II spindle fibres and afferent control of stance. Clues from diabetic neuropathy. *Clin Neurophysiol*, 115(4), 779-789.
- Newell, K. M., Slobounov, S. M., Slobounova, E. S., & Molenaar, P. C. (1997). Stochastic processes in postural center-of-pressure profiles. *Exp Brain Res*, 113(1), 158-164.

- Nitz, J. C., Choy, N. L., & Isles, R. C. (2003). Medial-lateral postural stability in community-dwelling women over 40 years of age. *Clin Rehabil*, 17(7), 765-767.
- Okubo, J. (1980). The review of posturography in Japan. *Agressologie*, 21(D), 3-24.
- Ondo, W., Warrior, D., Overby, A., Calmes, J., Hendersen, N., Olson, S., et al. (2000). Computerized posturography analysis of progressive supranuclear palsy: a case-control comparison with Parkinson's disease and healthy controls. *Arch Neurol*, 57(10), 1464-1469.
- Pagonabarraga, J., Kulisevsky, J., Llebaria, G., Garcia-Sanchez, C., Pascual-Sedano, B., & Gironell, A. (2008). Parkinson's disease-cognitive rating scale: a new cognitive scale specific for Parkinson's disease. *Mov Disord*, 23(7), 998-1005.
- Pai, Y. C., & Patton, J. (1997). Center of mass velocity-position predictions for balance control. *J Biomech*, 30(4), 347-354.
- Pincus, S. (1995). Approximate entropy (ApEn) as a complexity measure. *Chaos*, 5(1), 110-117.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- Pincus, S. M., Gevers, E. F., Robinson, I. C. A. F., Van der Berg, G., Roelfsema, F., Hartman, M. L., et al. (1996). Females secrete growth hormone with more process irregularity than males in both humans and rats. *American Journal of Physiology* 270(Endocrinology Metabolism 33), E107-E115.
- Pincus, S. M., Gladstone, I. M., & Ehrenkranz, R. A. (1991). A regularity statistic for medical data analysis. *J Clin Monit*, 7(4), 335-345.
- Pincus, S. M., & Goldberger, A. L. (1994). Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol*, 266(4 Pt 2), H1643-1656.
- Pinter, M. M., Murg, M., Alesch, F., Freundl, B., Helscher, R. J., & Binder, H. (1999). Does deep brain stimulation of the nucleus ventralis intermedius affect postural control and locomotion in Parkinson's disease? *Mov Disord*, 14(6), 958-963.
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng*, 43(9), 956-966.
- Qutubuddin, A. A., Pegg, P. O., Cifu, D. X., Brown, R., McNamee, S., & Carne, W. (2005). Validating the Berg Balance Scale for patients with Parkinson's disease: a key to rehabilitation evaluation. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(4), 789-792.
- Rabey, J. M., Bass, H., Bonuccelli, U., Brooks, D., Klotz, P., Korczyn, A. D., et al. (1997). Evaluation of the Short Parkinson's Evaluation Scale: a new friendly scale for the evaluation of Parkinson's disease in clinical drug trials. *Clin Neuropharmacol*, 20(4), 322-337.
- Rabey, J. M., Klein, C., Molochnikov, A., Van Hilten, B., Krauss, P., & Bonuccelli, U. (2002). Comparison of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale and the Short Parkinson's Evaluation Scale in patients with Parkinson's disease after levodopa loading. *Clin Neuropharmacol*, 25(2), 83-88.
- Ramaker, C., Marinus, J., Stiggelbout, A. M., & Van Hilten, B. J. (2002). Systematic evaluation of rating scales for impairment and disability in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 17(5), 867-876.

- Rathleff, M. S., Olesen, C. G., Moelgaard, C. M., Jensen, K., Madeleine, P., & Olesen, J. L. (2010). Non-linear analysis of the structure of variability in midfoot kinematics. *Gait Posture*, *31*(3), 385-390.
- Resch, J. E., May, B., Tomporowski, P. D., & Ferrara, M. S. (2011). Balance performance with a cognitive task: a continuation of the dual-task testing paradigm. *J Athl Train*, *46*(2), 170-175.
- Riddle, D. L., & Stratford, P. W. (1999). Interpreting validity indexes for diagnostic tests: an illustration using the Berg balance test. *Phys Ther*, *79*(10), 939-948.
- Riemann, B. L., & Lephart, S. M. (2002a). The Sensorimotor System, Part I: The Physiologic Basis of Functional Joint Stability. *J Athl Train*, *37*(1), 71-79.
- Riemann, B. L., & Lephart, S. M. (2002b). The Sensorimotor System, Part II: The Role of Proprioception in Motor Control and Functional Joint Stability. *J Athl Train*, *37*(1), 80-84.
- Riemann, B. L., Myers, J. B., & Lephart, S. M. (2002). Sensorimotor System Measurement Techniques. *J Athl Train*, *37*(1), 85-98.
- Riley, M. A., Balasubramaniam, R., & Turvey, M. T. (1999). Recurrence quantification analysis of postural fluctuations. *Gait Posture*, *9*(1), 65-78.
- Riley, M. A., & Turvey, M. T. (2002). Variability of determinism in motor behavior. *J Mot Behav*, *34*(2), 99-125.
- Roberts-Warrior, D., Overby, A., Jankovic, J., Olson, S., Lai, E. C., Krauss, J. K., et al. (2000). Postural control in Parkinson's disease after unilateral posteroventral pallidotomy. *Brain*, *123* ( Pt 10), 2141-2149.
- Rocchi, L., Chiari, L., Cappello, A., Gross, A., & Horak, F. B. (2004). Comparison between subthalamic nucleus and globus pallidus internus stimulation for postural performance in Parkinson's disease. *Gait Posture*, *19*(2), 172-183.
- Rocchi, L., Chiari, L., Cappello, A., & Horak, F. B. (2006). Identification of distinct characteristics of postural sway in Parkinson's disease: a feature selection procedure based on principal component analysis. *Neurosci Lett*, *394*(2), 140-145.
- Rocchi, L., Chiari, L., & Horak, F. B. (2002). Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *73*(3), 267-274.
- Rogers, M. W. (1996). Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease. *Clin Geriatr Med*, *12*(4), 825-845.
- Rogind, H., Lykkegaard, J. J., Bliddal, H., & Danneskiold-Samsøe, B. (2003). Postural sway in normal subjects aged 20-70 years. *Clin Physiol Funct Imaging*, *23*(3), 171-176.
- Rosenstein, M. T., Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, *65*(1-2), 117-134.
- Ross, L. M., Register-Mihalik, J. K., Mihalik, J. P., McCulloch, K. L., Prentice, W. E., Shields, E. W., et al. (2011). Effects of a single-task versus a dual-task paradigm on cognition and balance in healthy subjects. *J Sport Rehabil*, *20*(3), 296-310.
- Rossi, M., Soto, A., Santos, S., Sesar, A., & Labella, T. (2009). A prospective study of alterations in balance among patients with Parkinson's Disease. Protocol of the postural evaluation. *Eur Neurol*, *61*(3), 171-176.

- Schenkman, M., Ellis, T., Christiansen, C., Baron, A. E., Tickle-Degnen, L., Hall, D. A., et al. (2011). Profile of functional limitations and task performance among people with early- and middle-stage Parkinson disease. *Phys Ther*, *91*(9), 1339-1354.
- Schieppati, M., Hugon, M., Grasso, M., Nardone, A., & Galante, M. (1994). The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *93*(4), 286-298.
- Schieppati, M., & Nardone, A. (1991). 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.
- Schmit, J. M., Regis, D. I., & Riley, M. A. (2005). Dynamic patterns of postural sway in ballet dancers and track athletes. *Exp Brain Res*, *163*(3), 370-378.
- Schrag, A., Selai, C., Jahanshahi, M., & Quinn, N. P. (2000). The EQ-5D--a generic quality of life measure-is a useful instrument to measure quality of life in patients with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *69*(1), 67-73.
- Serrano-Duenas, M., Calero, B., Serrano, S., Serrano, M., & Coronel, P. (2010). Psychometric attributes of the rating scale for gait evaluation in Parkinson's disease. *Mov Disord*, *25*(13), 2121-2127.
- Shulman, L. M., Gruber-Baldini, A. L., Anderson, K. E., Vaughan, C. G., Reich, S. G., Fishman, P. S., et al. (2008). The evolution of disability in Parkinson disease. *Mov Disord*, *23*(6), 790-796.
- Siderowf, A., McDermott, M., Kieburtz, K., Blindauer, K., Plumb, S., & Shoulson, I. (2002). Test-retest reliability of the unified Parkinson's disease rating scale in patients with early Parkinson's disease: results from a multicenter clinical trial. *Mov Disord*, *17*(4), 758-763.
- Slifkin, A. B., & Newell, K. M. (1999). Noise, information transmission, and force variability. *J Exp Psychol Hum Percept Perform*, *25*(3), 837-851.
- Stam, C. J. (2005). Nonlinear dynamical analysis of EEG and MEG: review of an emerging field. *Clin Neurophysiol*, *116*(10), 2266-2301.
- Steffen, T., & Seney, M. (2008). Test-retest reliability and minimal detectable change on balance and ambulation tests, the 36-item short-form health survey, and the unified Parkinson disease rating scale in people with parkinsonism. *Phys Ther*, *88*(6), 733-746.
- Stergiou, N. (2004). *Innovative Analysis of Human Movement. Analytical Tools for Human Movement Research: Human Kinetics.*
- Stergiou, N., & Decker, L. M. (2011). Human movement variability, nonlinear dynamics, and pathology: is there a connection? *Hum Mov Sci*, *30*(5), 869-888.
- Stergiou, N., Harbourne, R., & Cavanaugh, J. (2006). Optimal movement variability: a new theoretical perspective for neurologic physical therapy. *J Neurol Phys Ther*, *30*(3), 120-129.
- Stergiou, N., Moraiti, C., Giakas, G., Ristanis, S., & Georgoulis, A. D. (2004). The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *19*(9), 957-963.
- Suarez, H., Geisinger, D., Ferreira, E. D., Nogueira, S., Arocena, S., Roman, C. S., et al. (2011). Balance in Parkinson's disease patients changing the visual input. *Braz J Otorhinolaryngol*, *77*(5), 651-655.

- Suarez, H., Geisinger, D., Suarez, A., Carrera, X., Buzo, R., & Amorin, I. (2009). Postural control and sensory perception in patients with Parkinson's disease. *Acta Otolaryngol*, *129*(4), 354-360.
- Thomas, M., Jankovic, J., Suteerawattananon, M., Wankadia, S., Caroline, K. S., Vuong, K. D., et al. (2004). Clinical gait and balance scale (GABS): validation and utilization. *J Neurol Sci*, *217*(1), 89-99.
- Vaillancourt, D. E., & Newell, K. M. (2000). The dynamics of resting and postural tremor in Parkinson's disease. *Clin Neurophysiol*, *111*(11), 2046-2056.
- van Hilten, J. J., van der Zwan, A. D., Zwinderman, A. H., & Roos, R. A. (1994). Rating impairment and disability in Parkinson's disease: evaluation of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale. *Mov Disord*, *9*(1), 84-88.
- van Wegen, E. E., van Emmerik, R. E., Wagenaar, R. C., & Ellis, T. (2001). Stability boundaries and lateral postural control in parkinson's disease. *Motor Control*, *5*(3), 254-269.
- Vaugoyeau, M., Viel, S., Assaiante, C., Amblard, B., & Azulay, J. P. (2007). Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*, *146*(2), 852-863.
- Vernazza, S., Alexandrov, A., & Massion, J. (1996). Is the center of gravity controlled during upper trunk movements? *Neurosci Lett*, *206*(2-3), 77-80.
- Visser, M., Marinus, J., Bloem, B. R., Kisjes, H., van den Berg, B. M., & van Hilten, J. J. (2003). Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, *84*(11), 1669-1674.
- Voss, A., Schulz, S., Schroeder, R., Baumert, M., & Caminal, P. (2009). Methods derived from nonlinear dynamics for analysing heart rate variability. *Philos Transact A Math Phys Eng Sci*, *367*(1887), 277-296.
- Vuillerme, N., Pinsault, N., & Vaillant, J. (2005). Postural control during quiet standing following cervical muscular fatigue: effects of changes in sensory inputs. *Neurosci Lett*, *378*(3), 135-139.
- Wang, R. Y., Yen, L., Lee, C. C., Lin, P. Y., Wang, M. F., & Yang, Y. R. (2005). Effects of an ankle-foot orthosis on balance performance in patients with hemiparesis of different durations. *Clin Rehabil*, *19*(1), 37-44.
- Webster, D. D. (1968). Critical analysis of the disability in Parkinson's disease. *Mod Treat*, *5*(2), 257-282.
- Wenning, G. K., Tison, F., Seppi, K., Sampaio, C., Diem, A., Yekhlef, F., et al. (2004). Development and validation of the Unified Multiple System Atrophy Rating Scale (UMSARS). *Mov Disord*, *19*(12), 1391-1402.
- Westerberg, B. D., Roberson, J. B., Stach, B. A., Silverberg, G. D., & Heit, G. (2002). The effects of posteroventral pallidotomy on balance function in patients with Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg*, *79*(2), 75-87.
- Winter, D. A. (1995). *A.B.C. (Anatomy, Biomechanics and Control) of Balance during Standing and Walking*: Waterloo Biomechanics.
- Winter, D. A. (1995). Human balance and posture control during standing and walking. *Gait & Posture*, *3*(4), 193-214.
- Winter, D. A., Patla, A. E., & Frank, J. S. (1990). Assessment of balance control in humans. *Med Prog Technol*, *16*(1-2), 31-51.

- Winter, D. A., Patla, A. E., Ishac, M., & Gage, W. H. (2003). Motor mechanisms of balance during quiet standing. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(1), 49-56.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Periczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol*, 80(3), 1211-1221.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Rietdyk, S., & Ishac, M. G. (2001). Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol*, 85(6), 2630-2633.
- Winter, D. A., Prince, F., Frank, J. S., Powell, C., & Zabjek, K. F. (1996). Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol*, 75(6), 2334-2343.
- Wright, W. G., Gurfinkel, V. S., Nutt, J., Horak, F. B., & Cordo, P. J. (2007). Axial hypertonicity in Parkinson's disease: direct measurements of trunk and hip torque. *Exp Neurol*, 208(1), 38-46.
- Zatsiorsky, V. M. (2002). *Kinematics of Human Motion*: Human Kinetics.

***PARTE – II***

# INTRODUÇÃO

Na segunda parte deste trabalho encontra-se a definição do âmbito e objetivos do estudo seguidos pela descrição da amostra e a metodologia geral de investigação utilizada. Posteriormente apresentam-se os quatro estudos principais, que compõem esta dissertação. Estes quatro estudos foram realizados com a mesma amostra e metodologia de investigação, diferindo nos parâmetros em estudo e nas técnicas de análise utilizadas. Estes estudos foram desenvolvidos de forma a responder às questões que constituem os objetivos deste trabalho.

Esta segunda parte termina com as conclusões globais, limitações e perspetivas futuras.

## 1. Âmbito e Objetivos

No âmbito deste trabalho enquadra-se o estudo do comportamento postural de doentes com Doença de Parkinson (DP) baseado na avaliação e análise do comportamento do centro de pressão (CP) e do centro de gravidade (CG) através de métodos de análise tradicionais e métodos de análise não lineares, com o objetivo de adquirir resultados válidos e com sustentabilidade clínica e científica para um melhor conhecimento e compreensão da dinâmica de controlo postural destes doentes.

Este estudo pretende relacionar o estadiamento clínico da DP com dados posturográficos de natureza quantitativa, com recurso à utilização de uma abordagem

metodológica inovadora que permita, a implementação deste procedimento como forma de caracterização mais objetiva do doente e do nível de evolução da doença.

O resultado deste estudo poderá servir assim, de referência a uma intervenção objetiva, integrada no acompanhamento multidisciplinar, clínico e (físio)terapêutico, de forma a contribuir para um melhor seguimento destes doentes visando a máxima eficácia para a manutenção e, idealmente, melhoria da sua qualidade de vida.

Este estudo tem como objetivo responder às seguintes questões:

1- Como se caracteriza quantitativamente o comportamento postural de doentes com DP nas diferentes fases de evolução da doença?

Esta caracterização foi realizada através da utilização de uma metodologia de análise tradicional com recurso ao registo das coordenadas de deslocação linear do CP e das deslocações angulares do CG, durante a realização de testes posturográficos (*Balance Master*) estáticos e dinâmicos em doentes classificados a partir da aplicação de escalas clínicas (escala de H&Y, escala UPDRS - Parte II e item 30 da Parte III e ainda escala de S&E).

2- No caso de existência de valores quantitativos diferentes associados aos diferentes estadios, serão esses valores significativos?

Foi analisada a existência de diferenças significativas entre as variáveis posturográficas, obtidas através de uma metodologia de análise tradicional.

3- Como se caracteriza o comportamento postural dos doentes com DP segundo uma metodologia de análise não linear?

Foram analisados os resultados obtidos durante a realização do teste *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)* depois do processamento para obtenção dos valores referentes à Entropia Aproximada, ao Expoente de *Lyapunov* e à Autocorrelação. Estes resultados foram analisados em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

4- Será possível identificar e quantificar a instabilidade postural definida clinicamente pelo valor obtido no *Pulltest* (item 30 da escala *UPDRS* – Parte III) e o “risco de quedas” destes doentes a partir de variáveis posturográficas?

Foi analisada a classificação atribuída no *Pulltest*, e os resultados referentes ao número de quedas na última semana (escala *UPDRS*, parte II – item 13) e no último ano (por questionário). Foi analisada a existência de diferenças entre as variáveis posturográficas, obtidas através de uma metodologia de análise tradicional e não linear em função da classificação do *Pulltest*. Foi ainda investigada a existência de capacidade discriminante entre as variáveis posturográficas e o risco de quedas nesta amostra.

## METODOLOGIA GERAL

A avaliação do comportamento postural e da marcha dos doentes com Doença de Parkinson (DP) incluídos na amostra deste estudo, foi realizada através da utilização de um instrumento de Posturografia Dinâmica Computorizada (PDC) - *Balance Master*<sup>®</sup> (BM) (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc., EUA*), (anexo 2). Esta análise consistiu no registo e análise das coordenadas de deslocação linear do centro de pressão (CP) e das deslocações angulares do centro de gravidade (CG) dos doentes, durante a realização de uma bateria de testes padronizados, que englobaram atividades da vida diária como caminhar, passar da posição de sentado para a posição de pé e, avaliação do equilíbrio ortostático em condições com alteração do envolvimento (alteração da estabilidade da superfície de apoio e das referências visuais). Todos os testes posturográficos realizados estão previstos e integrados no instrumento de avaliação utilizado (BM).

As oscilações posturais dos doentes foram registadas em ficheiros *ASCII*, durante a realização dos testes, sob a forma do perfil temporal das coordenadas do CP e foram alvo de estudo através da utilização de métodos de análise tradicional e métodos de análise não lineares.

## **1. Desenho Experimental**

Este estudo pode ser caracterizado, segundo Serrano (2004), como um estudo do tipo explicativo observacional uma vez que procura contribuir para o desenvolvimento de melhores técnicas de diagnóstico e prognóstico de doentes com Doença de Parkinson.

## **2. Amostra do Estudo**

Foram incluídos neste estudo 103 indivíduos diagnosticados com Doença de Parkinson (DP), de ambos os sexos (45 mulheres e 58 homens) com idade média de  $70,5 \pm 8,4$  anos. Estes doentes foram todos seguidos na consulta de doenças do movimento do Hospital Santo António dos Capuchos, (Centro Hospitalar de Lisboa Central – EPE) entre fevereiro de 2008 e julho de 2010.

Foram incluídos todos os doentes com DP que se encontravam entre os estadios 1 a 4 de acordo com a escala de Hoehn & Yahr (H&Y) (Hoehn & Yahr, 1967), que apresentavam capacidade motora e neurológica para poder completar a bateria de testes prevista, e que aceitaram fazer parte deste estudo, (ver critérios de inclusão/exclusão). As características desta amostra encontram-se resumidas na tabela 4.

**Tabela 4** – Valores médios, desvios padrão e percentagens das características da amostra em função do estadio de evolução da doença (escala de H&Y) e na amostra global.

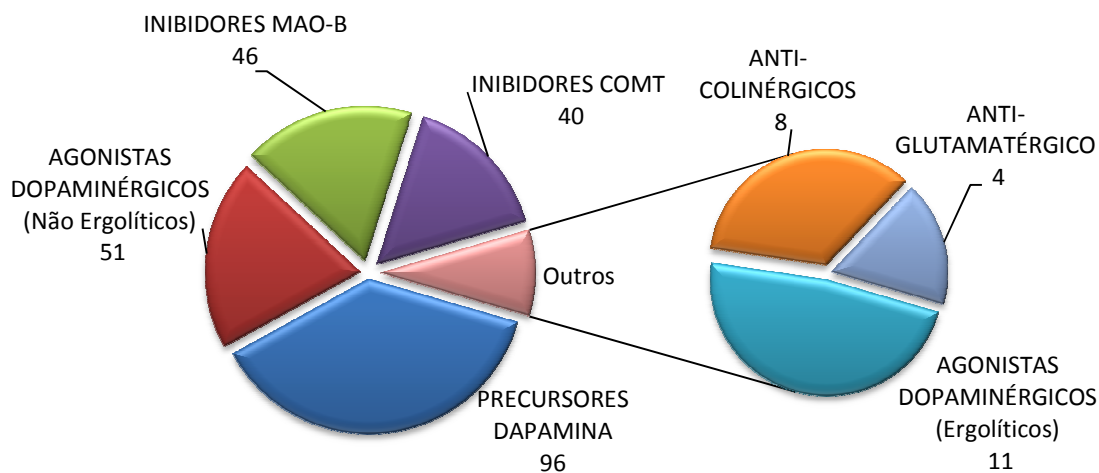
		H&Y 1	H&Y 2	H&Y 3	H&Y 4	Total
		(n= 15)	(n=33)	(n=47)	(n=8)	(n=103)
<b>Género</b>						
	Feminino	7 (46,6%)	14 (42,4%)	20 (42,5%)	4 (50%)	45 (43,6%)
	Masculino	8 (53,3%)	19 (57,5%)	27 (57,4%)	4 (50%)	58 (56,3%)
<b>Idade (anos)</b>						
	M± DP	73 ± 5,2	70,4 ± 10,2	70,3 ± 8,2	67,6 ± 6,4	70,5 ± 8,4
	Mín.	64	44	48	55	44
	Máx.	83	85	89	76	89
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>						
	M±DP	26,8 ± 3,4	28,3 ± 17,2	27,8 ± 4,3	24,8 ± 4,8	27,6 ± 4,2
	Mín.	22,1	19,3	19,6	14,4	14,5
	Máx.	33	36,6	41,8	29,8	41,8
<b>Altura (m)</b>						
	Masc.	1,67±8,8	1,66±6,0	1,64±7,6	1,64±10,7	1,65±7,2
	Fem.	1,58±8,0	1,54±2,8	1,52±6,2	1,56±9,7	1,54±6,1
<b>Situação Profissional</b>						
	Ativo	6,7%	6,1%	10,6%	0%	7,8%
	Reformado	93,3%	93,9%	89,4%	100%	92,2%
<b>Lateralidade</b>						
	Destro	100%	90,9%	87%	87,5%	89,3%
	Canhoto	0%	6,1%	6,5%	0%	4,9%
	Ambidestro	0%	0%	6,5%	12,5%	3,9%

A idade média de aparecimento dos primeiros sintomas de DP nesta amostra foi de 62±11,3 anos (29 min - 80 max) e a idade média de diagnóstico foi de 63±11,3 anos. O tempo médio de duração da doença após diagnóstico foi de 6,3±7,3 anos, (0 min. - 39 máx.) e o tempo médio entre o surgimento dos primeiros sintomas e a data do diagnóstico foi de 1,5±2,3 anos, (0 min. – 15 máx.). A ocorrência de antecedentes familiares nesta foi referida por 17,5% dos doentes (tabela 5).

**Tabela 5** – Valores médios, desvios padrão e percentagens das características da Doença de Parkinson em função da severidade da doença (escala de H&Y) e na amostra global.

		H&Y 1	H&Y 2	H&Y 3	H&Y 4	Total
		(n= 15)	(n=33)	(n=47)	(n=8)	(n=103)
Antecedentes familiares		6,7%	12,1%	23,4%	25,5%	17,5%
Lado de início	Dto.	73,3%	40,6%	63%	50%	56,4 %
	Esq.	26,7%	59,4%	37%	50%	43,6%
Forma de início	Tremor	80%	57,6%	42,6%	37,5%	52,4 %
	Acinético-Rígido	20%	42,4%	57,4%	62,5%	47,6 %
Idade aos 1 <sup>os</sup> Sintomas (anos)	M ±DP	68±6,1	67±12,6	60±9,8	54,5±10	62 ± 11,3
	Mín.	61	29	39	33	29
	Máx.	80	80	78	61	80
Idade ao diagnóstico (anos)	M±DP	69±6,1	68±12,2	62±10	54,5±11	63 ± 11,3
	Mín.	62	29	40	33	29
	Máx.	81	81	79	64	81
Tempo de duração da doença (anos)	M±DP	1±2,1	2±7,2	6±6,8	12±7,6	6,3 ± 7,3
	Mín.	0	0	0	10	0
	Máx.	7	39	29	30	39
Tempo entre 1 <sup>os</sup> sintomas até diagnóstico (anos)	M±DP	1±1	1±2,7	1±2,4	0±1,4	1,5 ±2,3
	Mín.	0	0	0	0	0
	Máx.	4	15	13	3	15
Tempo desde o início da terapêutica (anos)	M±DP	1±2,2	2±7,2	6±6,8	12,5±8,7	6,3 ± 7,3
	Mín.	0	0	0	3	0
	Máx.	7	39	29	30	39
Tempo desde diagnóstico até início da terapêutica (anos)	M±DP	0±0,2	0±0	0±0	0±2,4	0,07 ± 0,6
	Mín.	0	0	0	0	0
	Máx.	1	0	0	7	7
Tempo desde 1 <sup>os</sup> sintomas até início da terapêutica (anos)	M±DP	1±1	1±2,7	1±2,4	0±3,4	1,5 ± 2,4
	Mín.	0	0	0	0	0
	Máx.	4	15	13	10	15

A prescrição de fármacos anti-parkinsonianos na amostra deste estudo apresentou a distribuição apresentada na figura 15. Todos os doentes tomavam, em média, medicamentos de duas classes farmacológicas diferentes.



**Figura 15** - Distribuição da prescrição medicamentosa anti-parkinsoniana pelas seis classes farmacológicas, pelos doentes da amostra.

Todos os indivíduos incluídos no estudo assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 1). O estudo foi realizado de acordo com os requerimentos expressos na Declaração de Helsínquia (revisão de Edimburgo, Outubro de 2000) e de acordo com as recomendações de Boas Práticas Clínicas da EU. Este estudo foi aprovado pela Comissão de Ética deste hospital (os pareceres da Comissão de Ética e do Diretor do departamento de Neurociências do Hospital de Lisboa Central (HLC) encontram-se no anexo 3).

### **3. Critérios de Inclusão e de Exclusão**

#### **Critérios de Inclusão:**

- Doentes de Parkinson de ambos os sexos;
- Doentes que apresentem diagnóstico de Doença de Parkinson, com um grau de severidade de 1 a 4 de acordo com a escala de Hoehn & Yahr;
- Doentes que sejam seguidos na consulta de movimento do Centro Hospitalar Lisboa Central (CHLC – EPE), (Hospital Santo António dos Capuchos);
- Doentes que apresentem capacidade neurológica e motora para cumprirem as avaliações previstas no protocolo;
- Doentes com e sem indicação cirúrgica para DP.
- Doentes que consentam participarem no estudo através da assinatura do Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 1);

#### **Critérios de Exclusão:**

- Doentes com Doença de Parkinson com um grau de severidade de 0 ou de 5 de acordo com a escala de Hoehn & Yahr;
- Doentes que, de acordo com o critério do médico assistente, apresentem alterações cognitivas ou físicas que impossibilitem as avaliações;
- Doentes que, de acordo com o critério do médico assistente, tenham doença coexistente que provoque alterações da marcha, postura e equilíbrio.

## 4. Métodos de Avaliação dos Doentes

A metodologia de avaliação seguida em cada um dos 4 estudos foi a mesma, utilizando-se o mesmo material, os mesmos protocolos e a mesma equipa de avaliação. Todos os doentes foram provenientes da Consulta de Doenças do Movimento do Serviço de Neurologia do Centro Hospitalar de Lisboa Central. Os clínicos responsáveis por esta consulta foram responsáveis pelo estabelecimento do diagnóstico e estadiamento da Doença de Parkinson, pela realização do teste de instabilidade postural (*Pulltest*), pela obtenção do consentimento livre e esclarecido do doente, e pela avaliação das atividades da vida diária (escalas UPDRS- Parte II e S&E).

## 5. Instrumentos

Para o estadiamento da Doença de Parkinson utilizamos, neste estudo, a escala clínica internacional *Hoehn e Yahr* (H&Y) para avaliação da severidade da DP (Hoehn & Yahr, 1967) e o *Pulltest* - item 30 da internacional *Unified Parkinson Disease Rating Scale* (UPDRS) Parte III (Fahn & Elton, 1987), para avaliação da instabilidade postural. Para a avaliação das atividades da vida diária foram utilizadas a escala UPDRS – Parte II (Fahn & Elton, 1987), e a escala de *Schwab & England* (Schwab & England, 1969), (as escalas encontram-se no anexo 5).

A avaliação quantitativa do comportamento postural e da marcha foi realizada através de Posturografia Dinâmica Computorizada (PDC), pelo sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc.*, EUA).

A PDC serve para avaliar quantitativamente as condições relacionadas com o equilíbrio, independentemente da disfunção ou limitação funcional do doente ser de natureza ortopédica, neurológica, vestibular ou geriátrica. Tem como base a medição da oscilação postural através de uma plataforma de forças com 1,52 m e de um *software* específico para o processamento de dados (anexo 2).

## 6. Descrição dos Testes da Posturografia Dinâmica Computorizada

### *Weight Bearing Squat (WBS)*

Durante a avaliação, o indivíduo é instruído para distribuir simetricamente o peso pelos dois apoios em posição ortostática e durante a realização de uma posição com flexão dos joelhos (figura 16). A percentagem do peso do corpo suportada por cada membro inferior é registada enquanto o indivíduo realiza a extensão completa dos joelhos ( $0^\circ$ ), fletindo-os depois a  $30^\circ$ . Esta ação é realizada uma única vez dando origem a apenas um registo para cada uma das posições referidas.



**Figura 16** - Realização do teste WBS

### ***Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)***

O teste *mCTSIB* é uma adaptação simplificada do *Sensory Organization Test - SOT* (Teste de Organização Sensorial) em que o objetivo principal é a detecção de possíveis disfunções sensoriais que afetam a manutenção do equilíbrio. O parâmetro avaliado é a velocidade de oscilação postural, isto é, a velocidade média de deslocação angular do CG (*postural sway velocity*) em 4 condições sensoriais diferentes:

1. Superfície estável com olhos abertos;
2. Superfície estável com olhos fechados;
3. Superfície instável (almofada de esponja), com olhos abertos;
4. Superfície instável (almofada de esponja), com olhos fechados.



**Figura 17** – Realização do teste *mCTSIB*

Em cada uma das condições, o indivíduo realiza 3 repetições da mesma série do teste com a duração de 10 segundos cada. Apenas lhe é solicitado que permaneça estático na posição de pé, com apoio bípede e com os olhos abertos ou fechados consoante as situações do teste (figura 17).

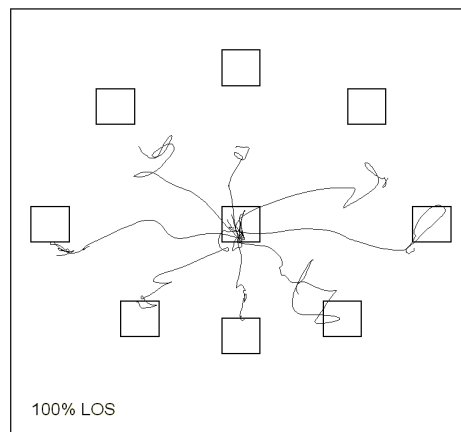
### ***Limits of Stability (LOS)***

O teste LOS quantifica a distância máxima a que um indivíduo pode deslocar voluntariamente o CG (figura 18), mantendo a projeção vertical dentro da base de sustentação, isto é, inclinar o seu corpo numa determinada direção sem perder o equilíbrio, dar um passo ou apoiar-se.



**Figura18** – Realização do teste *LOS*

Para cada um dos oito alvos a atingir, o indivíduo deverá manter o seu CG no interior de um desses alvos, conforme indicado no ecrã do monitor (figura 19), através de um cursor que representa a posição do CG. Em cada repetição, ao comando fornecido pelo programa, o indivíduo deverá mover o cursor do CG com a maior rapidez possível, para um segundo alvo, assinalado no ecrã do instrumento, localizado no perímetro dos limites de estabilidade (LE) (100% dos limites de estabilidade teóricos), e tenta manter a posição o mais próximo possível ou idealmente, em cima deste segundo alvo. O indivíduo dispõe de 8 segundos para realizar cada percurso, uma única vez.



**Figura 19** -Exemplo de um registo do percurso do CP nas 8 direções previstas no teste *LOS*

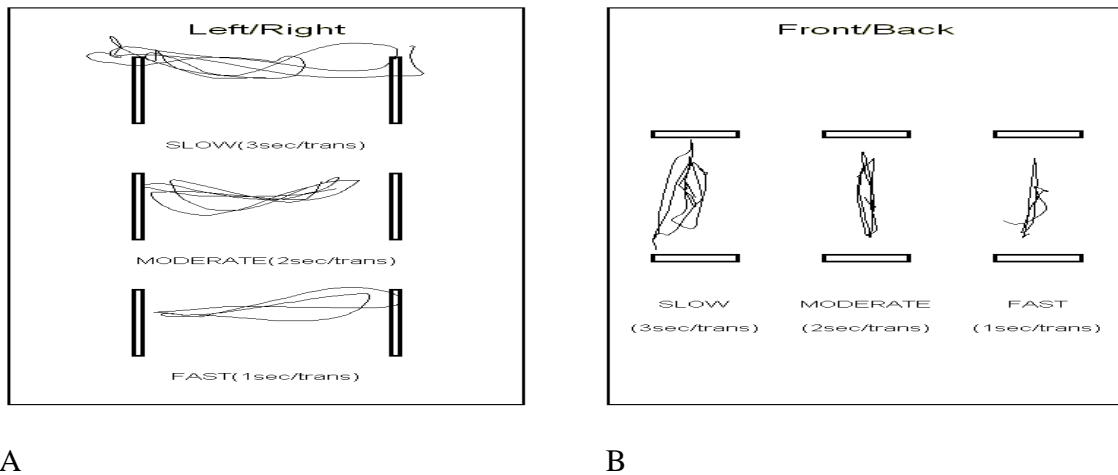
### ***Rhythmic Weight Shift (RWS)***

O teste RWS quantifica a capacidade do indivíduo em controlar intencionalmente o movimento do seu CG no sentido ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML), entre dois alvos alternadamente (figura 20), a três velocidades diferentes: a) lenta (3 segundos de alvo a alvo), com uma duração total de 18 segundos; b) média (2 segundos de alvo a alvo); com duração total de 12 segundos; e c) rápida (1 segundo de alvo a alvo), com duração de 6 segundos.

Em cada uma das 3 condições de velocidade o indivíduo é instruído para mover ritmicamente o cursor que representa o seu CG entre os dois alvos.



**Figura 20** – Realização do teste RWS



**Figura 21** – Exemplo de registos do percurso do CP durante a realização do teste RWS na direção médio-lateral (ML) (A) e, Antero-posterior (AP) (B).

### *Sit to Stand (STS)*

O teste STS quantifica a capacidade do indivíduo para passar de uma posição sentada para a posição de pé (figura 22). Os principais componentes desta tarefa incluem a deslocação do CG para a frente desde uma posição inicial sentada para uma posição dentro da base de apoio dos pés, seguida por uma extensão do corpo para a posição ortostática. A tarefa é realizada 3 vezes.



**Figura 22** – Realização do teste *STS*

### ***Walk Across (WA)***

O teste WA quantifica as características da marcha enquanto o indivíduo atravessa a plataforma de forças (figura 23). O indivíduo inicia a marcha antes do limite inicial da área de registo da plataforma e termina-a só depois de ultrapassar o limite final da área de registo da mesma. A tarefa é realizada 3 vezes.



**Figura 23** – Realização do teste WA

### ***Tandem Walk (TW)***

O teste TW quantifica as características da marcha “em linha”, tendo o indivíduo de caminhar com um pé em frente do outro (figura 24), reduzindo assim a base de apoio durante a execução da tarefa que é realizada 3 vezes.



**Figura 24** – Realização do Teste TW

## 7. Procedimentos

Em função do teste a realizar, os participantes permanecem descalços, sobre a plataforma ou em cima da esponja. Nas avaliações que não implicam deslocação dos apoios, o indivíduo foi centrado na plataforma relativamente a um referencial específico em função das suas características relativas à estatura e seguindo as indicações das normas de realização destes testes (estas normas estão descritas no manual de utilização disponibilizado com o instrumento ou no *site*: <http://resourcesonbalance.com/neurocom/products/BalanceMaster.aspx>).

Durante a realização dos testes os participantes foram instruídos para permanecer descontraídos, com os braços naturalmente suspensos ao longo do corpo, para não falar, gesticular, ou realizar qualquer tipo de ação voluntária, que não esteja diretamente relacionada com a tarefa a realizar.

A recolha dos dados só foi iniciada depois de um período de habituação à posição e/ou ao teste e, depois de ser dada a indicação, por parte do doente, de que poderia ser iniciado o registo. Cada sessão de avaliação (com todos os testes descritos) teve uma duração aproximada de 30 a 40 minutos.

Após ter prestado esclarecimento aos doentes sobre o estudo, e obtido o Consentimento Livre e Esclarecido (anexo 1), o clínico no dia da consulta registou os dados sócio-demográficos, a história clínica, o estadió da doença e as AVDs.

A avaliação posturográfica do comportamento postural e da marcha foi efetuada sempre da parte da manhã, seguindo a indicações de Jorgensen *et al.* (2012), e num período máximo até 2 horas após a toma da medicação anti-parkinsonica (fase *on*). A avaliação posturográfica de cada doente foi sempre realizada num intervalo inferior a 30

dias, a contar do dia da consulta de neurologia onde foram recolhidas todos os dados clínicos anteriormente referidos.

Os **parâmetros de análise tradicional** usados para analisar a variabilidade relativa às oscilações posturais registada nas coordenadas do CP foram obtidos através de duas fontes:

1- Análise do relatório de cada teste disponibilizado pelo sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (um exemplar de cada relatório dos testes realizados encontra-se no anexo 6);

2- Elaboração e implementação de rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> (anexo 7), segundo a metodologia descrita por Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust (1996), e por Duarte & Freitas (2010). Este procedimento permitiu a aquisição de outros parâmetros de análise tradicional, já foi utilizado em estudos anteriores (Godinho, 2006; Godinho, Melo, & Fernandes, 2007), que não são originalmente fornecidos pelo sistema BM (estudos 2 e 4).

Os **parâmetros de análise não linear** utilizados para analisar a variabilidade presente nas oscilações posturais, foram descritos por Stergiou (2004):

- Para a determinação da Entropia Aproximada (EnAp) foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas por Kaplan & Staffin (1996), através da implementação da metodologia de Pincus (1991).

- Os cálculos do Expoente de *Lyapunov* (ELy) foram realizados utilizando o software “Chaos Data Analyser” - CDA ([www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html](http://www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html)) desenvolvido Sprott & Rowlands (1992).

- Para a determinação da  $dAuCorr$  foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas para o efeito (anexo 7).

## 7.1 Análise Estatística

Para a descrição e caracterização da amostra foram utilizadas medidas de tendência central (médias) e de dispersão (desvio padrão, valores mínimos e máximos). Para as variáveis nominais foi utilizada a percentagem.

Uma vez que é observada uma apreciável interdependência entre as variáveis analisadas (estudos 2, 3 e 4), sucessivas abordagens univariadas (*ANOVAs*) poderiam resultar na inflação do erro de tipo I a níveis inaceitáveis. Consequentemente, foi investigada previamente a necessidade de uma abordagem multivariada nas comparações entre grupos, avaliando-se a recomendação para a *MANOVA one-way* através do teste estatístico de *Keiser-Meyer-Olkin (KMO)* sendo que um valor de *KMO* superior a 0.5 é indicador da recomendação para essa abordagem. No entanto, em alguns casos, devido a um elevado número de variáveis, a *MANOVA one-way* poderá não ser exequível, uma vez que, em caso de rejeição da hipótese de nulidade, os testes *post-hoc* poderão ter de ser aplicados a níveis de significância excessivamente baixos. Nesses casos, será utilizada a *Análise Fatorial (AF)* e efetuada a comparação entre grupos com base num número reduzido de fatores, esta abordagem também tem a vantagem de reduzir a dimensionalidade do problema. Sempre que a solução fatorial encontrada para o modelo

de AF não for interpretável a rotação dos fatores foi realizada utilizando o método Quartimax.

Sempre que o valor de *KMO* foi inferior a 0.5, apontando para uma não aceitabilidade na utilização de uma *MANOVA* realizaram-se *ANOVAs*, seguidas de testes *post-hoc* para averiguar a existência de resultados significativamente diferentes entre os diferentes grupos em estudo.

Os pressupostos para as técnicas usadas foram escrutinados antes e validados, incluindo normalidade (teste *Shapiro-Wilk*), homogeneidade de variância (Teste de *Levene*) e homogeneidade da matriz de variâncias-covariâncias (Teste *M-box*). Nos casos em que houve violação: da homogeneidade de variância, o *post-test* foi efetuado com o *Teste de Tamhane*; da homogeneidade da matriz, usou-se o *Traço de Pillai (MANOVA)*. A normalidade não é impeditiva destas análises, uma vez que não foram detetadas fortes assimetrias (Marôco, 2010).

Os resultados obtidos foram analisados em função da distribuição dos doentes em 4 grupos, determinados pela aplicação das escalas clínicas (escala de H&Y nos estudos 1, 2 e 3; e do *Pulltest* no estudo 4).

Para avaliar a correlação entre duas escalas ordinais foi utilizado o coeficiente de correlação ordinal de *Spearman*.

Para se analisar a questão referente ao risco de quedas (estudo 4), foi utilizado um modelo de *Regressão Linear Múltipla (ARL)*, em que o número de quedas no último ano figurou como variável dependente e os primeiros fatores comuns extraídos da Análise Fatorial para cada uma das classes de variáveis, e com poder discriminante entre os 4 grupos da escala de H&Y, foram considerados como preditores.

O nível de significância adotado foi de  $p < 0.05$ .

O tratamento estatístico foi realizado com o auxílio do programa *SPSS*<sup>®</sup> 20.0. da IBM.

## **8. Variáveis em Análise**

### **8.1 Variáveis Independentes**

#### Dados sócio-demográficos

- Sexo.
- Idade.
- Lateralidade (lado dominante: Direito/Esquerdo).
- Peso.
- Altura.
- IMC.
- Habilitações literárias.
- Situação Profissional (ativo/reformado).

#### História clínica e diagnóstico da DP

- História familiar de DP (ex: pais e outros familiares).
- Número de quedas no último ano (entre 0 a 20).
- Idade dos primeiros sintomas da DP (em anos).
- Tempo desde o diagnóstico da DP (em anos).

- Tempo desde início da terapêutica para DP (em anos).
- Tempo desde o diagnóstico da DP até início da terapêutica para DP (em anos).
- Forma de início da DP (tremor, acinético-rígido).
- Lado em que se iniciou a DP (esquerdo, direito).
- Presença de complicações motoras.
- Tempo desde início da DP até início das complicações motoras.
- Tipo de complicações motoras.

#### Estádios da doença

- Classificação do doente em estádios segundo a Escala de *Hoehn & Yahr* definida para o estudo (4 grupos: 1 - 4).
- Classificação do nível de instabilidade do doente segundo o valor atribuído no *Pulltest* (item 30 da UPDRS - Parte III).

#### Atividades da vida diária

- Valor atribuído ao doente (de 0 a 4) em cada um dos 13 itens da Parte II da *Unified Parkinson Disease Rating Scale* (UPDRS) e somatório total (0 a 52).
- Valor da escala de AVDs de *Schwab & England* atribuída ao doente (0% a 100%).

## 8.2 Variáveis Dependentes

### Posturografia Dinâmica Computorizada

➤ *Weight Bearing Squat (WBS)*

- % de peso corporal suportado pela perna esquerda (0°).
- % de peso corporal suportado pela perna direita (0°).
- % de peso corporal suportado pela perna esquerda (flexão 30°).
- % de peso corporal suportado pela perna direita (flexão 30°).

➤ *modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)*

- Velocidade média de oscilação (°/seg.).
- Velocidade média de oscilação, Total, AP e ML (mm/seg.).
- Alinhamento do CG (x,y).
- Distância de oscilação total (mm).
- Amplitude média de oscilação, AP e ML (mm).
- Frequência de Oscilação AP e ML (Hz).

➤ *Limits of Stability (LOS)*

- Tempo de reação (seg.).
- Velocidade (°/seg.).
- Ponto final de excursão (%).
- Distância da máxima excursão (%).

- Controlo direcional (%).
- *Rhythmic Weight Shift (RWS)*
- Velocidade média de oscilação (°/s).
  - Controlo direcional (%).
- *Sit-to-Stand (STS)*
- Tempo que demora a transferência (seg.).
  - Índice de Impulsão (% de peso corporal).
  - Velocidade média de oscilação (°/seg.).
  - Simetria direita/esquerda na distribuição do peso corporal (%) durante o movimento.
- *Walk Across (WA)*
- Largura da passada (cm).
  - Comprimento da passada (cm).
  - Velocidade média (cm/seg.).
  - Simetria da passada (%).
- *Tandem Walk (TW)*
- Largura da passada (cm).
  - Velocidade média (cm/seg.).
  - Velocidade média de oscilação final (°/seg.)

➤ *Parâmetros de Análise não Linear*

- Entropia Aproximada (*EnAp*).
- Expoente de *Lyapunov* (*ELy*).
- Autocorrelação (*AuCorr*).

## 9. Referências Bibliográficas

- Duarte, M., & Freitas, S. M. (2010). Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Rev Bras Fisioter*, 14(3), 183-192.
- Fahn, S., & Elton, R. (1987). UPDRS program members Parkinson's Disease Rating Scale. In F. S, M. CD, G. M & C. DB (Eds.), *Recent developments in Parkinson's disease* (Vol. 2, pp. 153–163). Florham Park: Macmillan Healthcare Information.
- Godinho, C. (2006). *Parâmetros do Comportamento Postural*. Unpublished Tese de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Motricidade Humana, Lisboa.
- Godinho, C., Melo, F., & Fernandes, O. (2007). Parameters of Postural Behaviour. In FMH (Ed.), *The 3 rd International Symposium on Measurement, Analysis and Modeling of Human Functions* (Vol. 1, pp. 325-330). Lisboa.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Jorgensen, M. G., Rathleff, M. S., Laessoe, U., Caserotti, P., Nielsen, O. B., & Aagaard, P. (2012). Time-of-day influences postural balance in older adults. *Gait Posture*, 35(4), 653-657.
- Kaplan, D., & Staffin, P. (1996). Software for Heart Rate Variability: <http://www.macalester.edu/~kaplan/hrv/doc/> Webcite.
- Marôco, J. (2010). *Análise Estatística com o PASW Statistics*.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng*, 43(9), 956-966.
- Schwab, R. S., & England, A. C. J. (1969). Projection technique for evaluating surgery in Parkinson's disease. In F. D. Gillingham, IML., (Ed.), *Third Symposium on Parkinson's Disease. E & S* (pp. 152-157). Livingstone; Edinburgh, Scotland.
- Serrano, P. (2004). *Redação e apresentação de trabalhos científicos* (2ªed.): Relógio D'Água.
- Sprott, J. C., & Rowlands, G. (1992). *Chaos Data Analyzer*. New York, NY.: American Institute of Physics.
- Stergiou, N. (2004). *Innovative Analysis of Human Movement. Analytical Tools for Human Movement Research: Human Kinetics*.

*Estudos*

## **Estudo 1**

# **Caracterização Clínica e Posturográfica do Comportamento Postural de doentes com Doença de Parkinson nos vários estadios de evolução da doença, segundo a escala de Hoehn & Yahr.**

## **Introdução**

Embora vários estudos já se tenham debruçado sobre a análise das características da oscilação postural dos doentes com DP estabelecendo comparação com grupos controlo para a mesma idade sem patologia (Blaszczyk & Orawiec, 2010; Blaszczyk, Orawiec, Duda-Klodowska, & Opala, 2007; Colnat-Coulbois et al., 2011; Diniz, Lima, Cardoso, Teixeira-Salmela, & Rodrigues-de-Paula, 2011; Ganesan, Pal, Gupta, & Sathyaprabha, 2010; Horak, Dimitrova, & Nutt, 2005; King & Horak, 2008; Mancini, Rocchi, Horak, & Chiari, 2008; Maurer, Mergner, & Peterka, 2004; Menant, Latt, Menz, Fung, & Lord, 2011; Nallegowda et al., 2004; Rossi, Soto, Santos, Sesar, & Labella, 2009; Suarez et al., 2011; Thomas et al., 2004; Visser et al., 2010), os parâmetros posturográficos ainda não foram utilizados para caracterizar as alterações que se verificam em cada estadio de evolução da Doença de Parkinson.

O objetivo deste estudo foi caracterizar quantitativamente o comportamento postural de doentes com Doença de Parkinson (DP) medicados (fase *on*), em função dos diferentes estádios de evolução da doença segundo a escala de *Hoehn & Yahr* (H&Y) (anexo 5). Para isso baseámo-nos na análise das classificações das escalas clínicas (UPDRS e S&E), referidas no capítulo 2, na análise dos resultados obtidos nos testes de Posturografia Dinâmica Computorizada (PDC) e ainda nos valores de referência das variáveis posturográficas (para a população sem patologia dentro da mesma faixa etária da nossa amostra) publicados no manual do instrumento (Neurocom®, 1998). Focámos a nossa atenção na descrição das alterações do comportamento postural e da marcha identificadas através de parâmetros específicos extraídos através da análise das séries temporais das coordenadas do CP registadas a partir de técnicas posturográficas, em funções dos estádios de severidade da doença determinados pelas escalas clínicas.

## **Metodologia**

### ***Amostra***

Foram incluídos neste estudo 103 indivíduos, diagnosticados com Doença de Parkinson (DP), de ambos os sexos (45 mulheres e 58 homens), com idade média de  $70,5 \pm 8,4$  anos. Estes doentes foram recrutados da consulta de doenças do movimento do Hospital Santo António dos Capuchos (Centro Hospitalar de Lisboa Central – EPE).

O estudo integrou todos os indivíduos com DP que se encontravam entre os estádios 1 a 4 da escala de H&Y (Hoehn & Yahr, 1967), que apresentavam capacidade

motora e neurológica para completar os testes previstos, (ver critérios de inclusão/exclusão) e que aceitaram participar no estudo.

### ***Instrumentos***

Durante a observação clínica dos doentes, para além da utilização da escala de H&Y para a caracterização do estadio de severidade da doença, foram ainda aplicados o *Pulltest* (item 30 da Parte III da escala UPDRS, (anexo 5) para a avaliação clínica da instabilidade postural), a Parte II da mesma escala, e a escala S&E (anexo 5), para a avaliação das atividades da vida diária. Foi ainda registada a ocorrência de complicações motoras (flutuações, discinesias e distonias).

Para a realização dos testes posturográficos foi utilizada a plataforma *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc., USA*), com 1,5 m de comprimento (anexo 2).

### ***Testes posturográficos realizados***

A descrição detalhada de todos os testes posturográficos realizados pode ser consultada no ponto 6 da Metodologia Geral do estudo.

Foram realizados separadamente, 2 testes posturográficos estáticos e, 5 testes posturográficos dinâmicos com o objetivos de distinguir os diferentes aspetos da regulação do equilíbrio (Matinolli et al., 2009) envolvidos em cada tarefa.

Testes posturográficos estáticos:

- *Wearing Bearing Squat* (WBS);
- *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance* (mCTSIB).

Testes posturográficos dinâmicos:

- *Limits of Stability (LOS)*;
- *Rhythmic Weight Shift (RWS)*;
- *Sit to Stand (STS)*;
- *Walk Across (WA)*;
- *Tandem Walk (TW)*.

***Weight Bearing Squat (WBS)***, durante este teste é avaliada a distribuição do peso pelos dois apoios em duas condições diferentes: a) posição ortostática em apoio bipodal, com a articulação dos joelhos em extensão; b) posição ortostática em apoio bipodal com a articulação dos joelhos em flexão de 30°.

O parâmetro avaliado em cada uma das condições foi a percentagem de peso suportada por cada um dos apoios. Este parâmetro permite determinar a existência de simetria/assimetria na distribuição do peso.

***Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)***, durante a realização deste teste o doente é informado para ficar de pé, parado, durante três períodos consecutivos de 10 seg. cada. O parâmetro avaliado foi a velocidade de oscilação postural, isto é, a velocidade média de deslocação angular do CG em 4 condições sensoriais:

- 1- superfície estável com os olhos abertos (SE-OA);
- 2- superfície estável com os olhos fechados (SE-OF);
- 3- superfície instável (almofada de esponja, com 20 cm de espessura) com os olhos abertos (SI-OA);

4- superfície instável com os olhos fechados (SI-OF).

**Limits of Stability (LOS)**, este teste quantificou a distância máxima que os doentes conseguiram deslocar voluntariamente o seu centro de gravidade (CG), inclinando o corpo numa determinada direção, sem perder o equilíbrio, dar um passo, ou apoiar-se. Para cada uma das 4 direções analisadas (anterior/esquerda/posterior/direita), o doente deveria manter o seu CG centrado relativamente à base de sustentação e em cada repetição deveria mover o CG com a maior rapidez possível, para um segundo alvo localizado no perímetro dos limites de estabilidade (100% dos limites de estabilidade teóricos, em função da altura do sujeito), tentando manter a posição o mais próximo possível, ou idealmente, em cima deste segundo alvo. O doente dispunha de 8 segundos para cada repetição.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Tempo de reação (seg.);
- 2- Velocidade média de oscilação (°/seg.);
- 3- Distância da máxima excursão (%);
- 4- Controlo direcional (%).

**Rhythmic Weight Shift (RWS)**, este teste quantificou a capacidade do doente em controlar intencionalmente o movimento do seu CG no sentido ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML) entre dois alvos. Esta ação foi realizada em duas condições com velocidades diferentes (lenta: 3 seg. por transição, e moderada: 2 seg. por transição). Para

cada uma das condições de teste o doente foi informado para mover ritmicamente o cursor que representava o seu CG, entre os dois alvos.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Velocidade de oscilação (°/seg.);
- 2- Controlo direcional (%).

***Sit to Stand (STS)***, este teste quantificou a capacidade do doente passar da posição sentada para a posição de pé. Os principais componentes desta tarefa incluem a deslocação do CG para a frente (desde a colocação correspondente à posição inicial sentada), para uma posição dentro da base de apoio dos pés, seguida por uma extensão com elevação do corpo, para a posição ortostática.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Tempo de transferência do CG;
- 2- Índice de impulsão;
- 3- Velocidade média de oscilação;
- 4- Simetria direito/esquerdo na distribuição do peso.

***Walk Across (WA)***, este teste quantificou as características da marcha do doente durante o período em que se deslocou ao longo da plataforma de forças.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Comprimento do passo (cm);
- 3- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 4- Simetria da marcha (%).

***Tandem Walk (TW)***, este teste quantificou as características da marcha “em linha”, tendo o doente de caminhar com um pé em frente do outro (com o calcanhar junto dos dedos do pé contrário), reduzindo assim a base de apoio da tarefa, parando ao atingir o limite da zona de registo da plataforma.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 3- Velocidade média da oscilação final (°/seg.).

## **Procedimentos**

Os parâmetros utilizados para caracterizar o comportamento postural da amostra foram extraídos das escalas clínicas e dos relatórios dos diferentes testes realizados disponibilizados pelo sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (anexo 6). Os valores obtidos foram analisados em função do nível de severidade da doença (escala H&Y) e ainda, em função dos valores de referência das variáveis posturográficas (para a população sem patologia

dentro da mesma faixa etária da nossa amostra) publicados no manual do instrumento, fornecido pelo fabricante (Neurocom®, 1998).

### ***Análise Estatística***

Para a descrição e caracterização do comportamento postural da amostra foram utilizadas medidas de tendência central (médias) e de dispersão (desvio padrão e os valores mínimos e máximos). Para as variáveis nominais foi utilizada a percentagem. Estes dados foram submetidos a um tratamento estatístico descritivo efetuado com o auxílio do programa *SPSS® 20.0.* da IBM, tendo permitido estabelecer a respetiva análise e caracterização da amostra que integrou este estudo observacional.

## **Apresentação e Discussão dos Resultados**

### **Dados Clínicos**

#### ***1- Diagnóstico:***

Para o total da amostra, a idade média de aparecimento dos primeiros sintomas de DP foi de  $62 \pm 11,3$  anos (29 min. - 80 max.) e a idade média de diagnóstico da DP foi de  $63 \pm 11,3$  anos. O tempo médio de duração da doença após diagnóstico foi de  $6,3 \pm 7,3$  anos, (0 min. - 39 max.) e o tempo médio entre o aparecimento dos primeiros sintomas e a data do diagnóstico foi de  $1,5 \pm 2,3$  anos, (0 min. - 15 max.) (tabela 4, página 111).

## **2- Escalas:**

Em função da *escala de H&Y* obtivemos a seguinte distribuição por estadio: estadio 1= 15 doentes, estadio 2= 33 doentes, estadio 3= 47 doentes e, estadio 4= 8 doentes.

A classificação dos doentes com DP em estádios de severidade é um procedimento útil e frequente durante o acompanhamento clínico destes doentes. Goetz *et al.* (2004), referem que em relação à classificação segundo a escala clínica de H&Y, os doentes com DP encontram-se distribuídos em menor número pelos estádios 1 e 5, seguidos pelo estadio 4, e que, a grande maioria dos doentes encontra-se nos estádios 2 e 3 (entre 52 a 77%). No nosso estudo, encontrámos uma distribuição semelhante, tendo os estádios 1 e 4 incluído um menor número de doentes (22,4 %), relativamente aos estádios 2 e 3 (77,6 %).

Para o *Pulltest* (classificado de 0 a 4, onde “zero” representa o valor de maior estabilidade e “quatro” o valor de menor estabilidade), foi registada a seguinte distribuição: 38 doentes obtiveram a classificação “0”, 35 a classificação “1”, 27 a classificação “2” e apenas 3 doentes obtiveram a classificação “3”. Quando analisamos o valor do *Pulltest* atribuído a cada doente em função do estadio de severidade encontramos a seguinte distribuição apresentada na tabela 1.1.

**Tabela 1.1** - Distribuição da amostra em função da classificação do *Pulltest* e dos estádios de severidade da doença (escala de H&Y).

	<i>Pulltest</i>				Total
	0	1	2	3	
H&Y 1	15	0	0	0	15
H&Y 2	23	10	0	0	33
H&Y 3	0	24	22	1	47
H&Y 4	0	1	5	2	8
Total	38	35	27	3	103

Podemos verificar que a totalidade dos doentes que se encontravam no estadio 1 e aproximadamente 70% dos doentes no estadio 2 (escala de H&Y) recuperaram o equilíbrio após o puxão realizando um ou dois passos (*Pulltest* “0”). Dos doentes que se encontravam no estadio 3, 51% recuperou o equilíbrio sem ajuda embora tivesse que realizar entre 3-5 passos (*Pulltest* “1”), enquanto que cerca de 47%, mostrou maior dificuldade em recuperar o equilíbrio sem ajuda tendo para isso que realizar mais que 5 passos (*Pulltest* “2”). O mesmo sucedeu com 62,5% dos doentes que se encontravam no estadio 4. O resultado de *Pulltest* “3”, segundo o qual o doente cai se não foi amparado pelo examinador, porque apresenta maior instabilidade com ausência de reflexos posturais, só foi encontrado num doente com estágio 3 e em 25% de doentes do estágio 4. Estes dados revelam que nem sempre o maior nível de instabilidade postural corresponde ao maior nível de severidade da doença.

Na *UPDRS-Parte II* (AVDs - 13 itens), apresentada na tabela 1.2, os valores médios obtidos para os 4 grupos em análise foram os seguintes: estadio 1- 6,3±1,9;

estadio 2-  $10 \pm 4,9$ ; estadio 3-  $15,1 \pm 6,5$ ; e estadio 4-  $20,1 \pm 8,8$  (o valor máximo relativo à parte II desta escala é 52 pontos). Os itens onde foram registados valores de máxima incapacidade (4 pontos) foram a “*escrita*” em doentes do estadio 3, a ação de “*virar e ajustar a roupa da cama*” também em doentes no estadio 3, a frequência de “*quedas*” em doentes nos estadios 3 e 4, o “*freezing*” e as “*perturbações sensitivas associadas à DP*” em doentes no estadio 4.

Para a *escala de S&E* (qualidade de vida e nível de dependência), foram registados os seguintes valores médios: estadio 1-  $92\% \pm 4\%$ ; estadio 2-  $84\% \pm 8\%$ ; estadio 3-  $73\% \pm 12\%$ ; e, estadio 4-  $50\% \pm 17\%$  (tabela 1.2). Estes dados revelam que, os doentes no estadio 1 em geral são independentes e capazes de executar todas as suas atividades da vida diária (AVDs), podendo apenas demorar mais algum tempo que o indivíduo sem patologia. Os doentes no estadio 2 embora independentes na maioria das tarefas têm consciência que estão mais lentos, começando a manifestar algumas dificuldades nas suas AVDs. Os doentes no estadio 3 não são totalmente independentes, sentem dificuldade em algumas tarefas e demoram bastante mais tempo para realizar as suas AVDs. Os doentes no estadio 4 em geral, manifestam maior dependência, sentem dificuldade na realização de todas as tarefas necessitando de ajuda em metade delas.

**Tabela 1.2** - Valores médios e desvios padrão dos itens da escala UPDRS - Parte II e percentagens médias e desvios padrão do resultado da escala de S&E em função do estadio de severidade da doença e ainda na amostra global.

	H&Y 1	H&Y 2	H&Y 3	H&Y 4	Total
Itens UPDRS – Parte II	(n= 15)	(n=33)	(n=47)	(n=8)	(n=103)
Fala	0,6±0,6	0,8±0,8	0,9±0,8	1,1±0,8	0,9 ± 0,8
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	3	3	2	3
Sialorreia	0,2±0,4	0,6±0,8	0,8±0,9	0,6±0,5	0,6 ± 0,8
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	1	3	3	1	3
Deglutição	0,4±0,8	0,2±0,5	0,5±0,7	1±0,9	0,4 ± 0,7
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	2	2	2	2
Escrita	1±0,6	1,2±0,9	1,6±1,1	1,5±0,9	1,4 ± 1
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	3	4	3	4
Corte dos alimentos e manejo de talheres	0,1±0,3	0,7±0,7	1,2±0,8	1,5±0,9	0,9 ± 0,8
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	1	2	3	3	3
Vestir	0,3±0,6	0,9±0,7	1,3±0,8	1,7±1	1,1 ± 0,9
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	2	3	3	3
Higiene	0,07±0,2	0,7±0,5	1,3±0,9	1,6±1	0,9 ± 0,8
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	1	2	3	3	3
Virar e ajustar roupas na cama	0,4±0,5	0,9±0,7	1,4±0,9	2,1±0,6	1,1 ± 0,9
Mín.	0	0	0	1	0
Máx.	1	3	4	3	4
Quedas	0,5±0,6	0,3±0,6	1,2±1,1	1,8±1,2	0,8 ± 1
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	3	4	4	4
Freezing	0,2±0,5	0,4±0,6	1,2±1	2,3±1,4	0,9 ± 1
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	2	3	4	4
Marcha	0,8±0,5	0,9±0,5	1,4±0,7	2,1±0,8	1,2 ± 0,7
Mín.	0	0	0	1	0
Máx.	2	2	3	3	3
Tremor	1,1±0,6	1,2±1	1,1±0,8	1,2±1	1,1 ± 0,8
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	3	3	3	3
Perturbações sensitivas	0,4±0,6	0,8±0,8	0,9±0,9	1,2±1,2	0,8 ± 0,9
Mín.	0	0	0	0	0
Máx.	2	3	3	4	4
Soma total	6,3±1,9	10±4,9	15,1±6,5	20,1±8,8	12,6 ± 6,9
Mín.	3	2	0	7	0
Máx.	10	22	28	30	30
<b>Escala S&amp;E</b>	92%±4%	84%±8%	73%±12%	50%±17%	77 % ± 15%
Mín.	90%	60%	40%	30%	30 %
Máx.	100%	100%	90%	80%	100%

A presença de *complicações motoras* foi referida por 50,5% dos doentes. Na tabela 1.3 podemos observar a distribuição da percentagem de ocorrência de complicações motoras e do tipo de complicação (flutuações, distonias e discinesias), em função do grau de severidade da doença (escala de H&Y).

**Tabela 1.3** - Percentagens de ocorrência de complicações motoras e tipo de alterações verificadas na amostra global e em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

	H&Y 1 (n= 15)	H&Y 2 (n=33)	H&Y 3 (n=47)	H&Y 4 (n=8)	Total (n=103)	
Complicações motoras	0%	<b>42,4%</b>	<b>66%</b>	<b>87,5%</b>	50,5 %	
Flutuações motoras	0%	36,4%	<b>61,7%</b>	<b>87,5%</b>	46,6 %	
Distonias	Memb Sup.	0%	6,1%	12,8%	11,7 %	50%
	Memb. Inf.	0%	15,2%	29,8%	24,3 %	<b>75%</b>
	Tronco	0%	0%	4,3%	4,9 %	37,5%
	Cervical	0%	3%	19,1%	15,5 %	<b>75%</b>
	Crânio-Facial	0%	6,1%	4,3	7,8 %	50%
	Memb Sup.	0%	12,1%	38,3%	28,2 %	<b>87,5%</b>
Discinesias	Memb. Inf.	0%	6,1%	27,7%	19,4 %	62,5%
	Tronco	0%	9,1%	23,4%	18,4 %	62,5%
	Cervical	0%	12,1	21,3%	19,4 %	<b>75%</b>
	Crânio-Facial	0%	9,1%	12,8%	14,6 %	<b>75%</b>

As complicações motoras começam a surgir a partir do estadio de severidade 2. As flutuações motoras afetam mais de 60% dos doentes no estadio 3, e as distonias e discinesias afetam a maioria dos doentes apenas a partir do estadio 4, sendo que as principais complicações observadas são: distonias dos membros inferiores, discinesias dos membros superiores, discinesias crânio-faciais e, distonias e discinesias cervicais.

## *Dados Posturográficos*

### *1- Teste WBS*

O teste *WBS* foi realizado por todos os doentes incluídos no estudo. Verificou-se a presença de assimetria na distribuição do peso pelos apoios em apenas 2,9% do total da amostra, quando os doentes se encontravam com os membros inferiores em extensão completa, e em 5,8% quando o teste foi realizado em flexão (30°). Foi considerado existência de assimetria quando um dos membros inferiores suportava pelo menos mais 15% do peso corporal quando comparado com o membro contralateral. Este é o valor de corte referido pelo manual do sistema BM para indivíduos idosos (idade média de 70 anos) (Neurocom®, 1998). Um valor de assimetria superior a 15% poderá estar relacionado com a presença de algum tipo de patologia (Neurocom®, 1998).

Os valores referentes à percentagem de doentes com assimetria na distribuição do peso pelos apoios na amostra global, em função do estadio de severidade da doença, e ainda da tarefa motora em análise são apresentados na tabela 1.4. Verifica-se que a assimetria na distribuição do peso pelos apoios não afeta, neste estudo, a maior parte dos doentes. Apenas uma pequena percentagem de doentes, que se encontram nos estádios 2 e 3 (escala de H&Y), colocam mais de 15% do peso corporal sobre um dos membros inferiores sobretudo quando realizam uma posição de semi-agachamento (flexão a 30°). Este resultado poderá ser explicado, por um lado pelo fato de estes doentes no estadio inicial ainda não manifestarem sintomatologia assimétrica suficiente para que a distribuição do peso pelos apoios seja muito diferente entre os 2 membros, por outro, com

a evolução da severidade da doença (estadio 4), os sintomas têm uma distribuição manifestamente bilateral, o que poderá implicar que a distribuição do peso pelos apoios se realize de uma forma menos assimétrica.

**Tabela 1.4** - Percentagens de doentes com assimetria na distribuição do peso na amostra global e em função do estadio de severidade da doença e da tarefa motora em análise.

	<b>H&amp;Y 1</b>	<b>H&amp;Y 2</b>	<b>H&amp;Y 3</b>	<b>H&amp;Y 4</b>	<b>Total</b>
Assimetria	(n=15)	(n=33)	(n=47)	(n=8)	(n=103)
Extensão	0%	6%	2,1%	0%	2,9%
Flexão (30°)	0%	6%	8,5%	0%	5,8%

Contudo, em termos médios, verifica-se uma maior discrepância na distribuição do peso pelos apoios (simetria/assimetria) à medida que a doença progride (tabela 1.5), sem que no entanto, se atinja o valor de corte referido para classificação de assimetria na distribuição do peso (superior a 15%) para a faixa etária que constitui a amostra deste estudo (Neurocom®, 1998).

**Tabela 1.5** - Valores médios e desvio padrão da diferença de peso (em percentagem) suportado pelos membros inferiores (MI) em função da condição do teste (extensão e flexão), do estadio de severidade da doença (escala de H&Y), e na amostra global.

	Diferença peso suportado MI (%)	
	Extensão	Flexão (30°)
<b>H&amp;Y 1</b>	4,0±2,6	4,9±3,4
<b>H&amp;Y 2</b>	4,7±5,0	5,1±5,4
<b>H&amp;Y 3</b>	7,3±14,2	6,6±4,6
<b>H&amp;Y 4</b>	5,6±3,9	8,8±3,7

Pela análise da tabela 4 (página 111) pode observar-se que os sinais e sintomas da doença tiveram início no lado direito do corpo em 56,4 % dos doentes da amostra. Quando analisamos a percentagem de peso suportado pelos 2 apoios nestes doentes (tabela 1.6), verificamos que nenhum dos doentes distribui de uma forma assimétrica uma percentagem de peso superior a 15%, enquanto se encontram em apoio bipodal com extensão completa dos joelhos. Quando é solicitada a realização da flexão dos joelhos (30°), 3,5% dos doentes com sintomas de início da doença no hemicorpo direito colocam mais de 15% do peso no membro inferior esquerdo e 1,7% fazem-no sobre o lado mais afetado (direito). Dos 43,6% dos doentes com sinais iniciais de DP no hemicorpo esquerdo, verificou-se que 2,2% colocam mais de 15% do peso do corpo no membro inferior ipsilateral e 4,5% desses doentes fazem-no relativamente ao membro inferior contralateral, independentemente da ação motora realizada.

**Tabela 1.6-** Distribuição da percentagem de assimetria em função da condição de teste e do lado de início da doença.

	Extensão		Flexão (30°)	
	Assimetria Esq.	Assimetria Dta.	Assimetria Esq.	Assimetria Dta.
<b>Lado de Início</b>				
<b>Dto.</b>	0%	0%	3,5%	1,7%
<b>Esq.</b>	2,2%	4,5%	2,2%	4,5%

Aparentemente não existem diferenças significativas de assimetria quanto ao lado de início da doença, o que está de acordo com os resultados referidos por Diniz (2006), que refere não ter observado diferenças significativas na percentagem de peso suportada pelos membros inferiores entre doentes com DP e o grupo de controlo (sem patologia).

## 2- Teste mCTSIB

Para que o resultado deste teste fosse considerado válido o doente não podia, durante as repetições do teste, realizar qualquer movimento voluntário (por exemplo, dar um passo ou movimentar os membros superiores) além das ações exclusivamente necessárias para manter o equilíbrio, na posição ortostática, sem cair. Também não podia abrir os olhos, em momento algum, durante as séries de teste que envolveram ausência de informação visual (OF).

Todos os doentes da amostra realizaram de forma válida o teste de equilíbrio em superfície estável com olhos abertos e fechados (SE-OA e OF), dado tratar-se de uma tarefa com um baixo nível de complexidade. A tarefa de equilíbrio em superfície instável com os olhos abertos e fechados (SI-OA e OF) não foi realizada por todos os doentes da amostra uma vez que o nível de complexidade sensório-motor exigido nesta ação é mais elevado. Na tabela 1.7 podemos observar que a incapacidade para realizar a tarefa de equilíbrio em superfície instável aumenta em função da severidade da doença e da crescente complexidade imposta pela ausência de feedback visual.

**Tabela 1.7** - Distribuição da percentagem de doentes que realizaram o teste mCTSIB em função da condição de teste e do nível de severidade da doença (escala de H&Y).

Doentes que Realizam o teste mCTSIB		
	SI-OA	SI-OF
<b>H&amp;Y 1</b>	100 %	66,7%
<b>H&amp;Y 2</b>	81,9%	66,7%
<b>H&amp;Y 3</b>	68 %	46,8 %
<b>H&amp;Y 4</b>	62,5 %	37,5 %

A *velocidade de oscilação* do CG dos doentes que realizaram este teste foi superior para os doentes que se encontravam no estadio de maior severidade da doença, (estadio 4) para todas as condições do teste, sendo que de uma forma geral, para todos os estadios analisados a velocidade de oscilação do CG foi aumentando à medida que aumentava a complexidade da tarefa em termos de exigência sensoriomotora da tarefa de equilíbrio realizada (tabela 1.8).

**Tabela 1.8** - Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação do CG em função da condição de teste, do estadio de severidade (escala de H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

<i>mCTSIB</i>	<b>Velocidade Oscilação (°/seg)</b>			
	SE-OA	SE-OF	SI-OA	SI-OF
<b>S/P</b>	0,28±0,1	0,31±0,1	0,69±0,1	1,60±0,5
<b>H&amp;Y 1</b>	0,22±0,1	0,30±0,3	1,19±0,5	1,59±0,4
<b>H&amp;Y 2</b>	0,19±0,1	0,20±0,1	0,89±0,3	1,49±0,5
<b>H&amp;Y 3</b>	0,28±0,2	0,34±0,3	0,98±0,3	1,73±0,7
<b>H&amp;Y 4</b>	0,63±0,2	0,67±0,2	1,70±0,4	2,53±0,2

Da análise da tabela anterior observamos que os doentes com DP, nos estadios 1 e 2 apresentam uma velocidade média de oscilação inferior ao valor de referência para os indivíduos sem patologia, para as condições de teste realizadas em superfície estável, mas em superfície instável os doentes com DP apresentam uma velocidade média de oscilação, em geral, superior ao valor de referência. Este resultado poderá refletir por um lado a presença de rigidez nas fases iniciais da doença e, por outro, a presença de

discinesias nos doentes do estadio 4. Relativamente às condições de teste realizadas em superfície instável, o aumento da velocidade média de oscilação registado pelos doentes com DP poderá indicar uma maior incapacidade de controlo postural provocado pelo aumento do nível de complexidade da tarefa devido à alteração do feedback no processo sensório-motor implicado.

A velocidade de oscilação do CG aumenta com a evolução da severidade da doença, e com o aumento da complexidade da tarefa. Exceção feita para os doentes do estadio 2, onde se observa uma diminuição da velocidade de oscilação quando comparados com os doentes do estadio 1.

Estudos anteriores realizados com testes posturográficos apresentaram resultados contraditórios. Os doentes com DP apresentaram uma oscilação corporal espontânea aumentada (Waterston, Hawken, Tanyeri, Jantti, & Kennard, 1993), normal (Bronstein, Hood, Gresty, & Panagi, 1990; Ebersbach et al., 1999; Schieppati & Nardone, 1991; Schieppati, Tacchini, Nardone, Tarantola, & Corna, 1999) ou mesmo reduzida (Horak, Nutt, & Nashner, 1992). Num estudo realizado com indivíduos saudáveis dos 20 aos 70 anos avaliados pelo sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (Rogind, Lykkegaard, Bliddal, & Danneskiold-Samsoe, 2003) verificou-se um aumento da oscilação postural com o aumento da idade sem alterações na estratégia de controlo postural (estratégia de controlo tibiotársica). No entanto, Colnat-Coulbois *et al.* (2011) verificaram uma alteração nas estratégias posturais em doentes com DP (em estadio avançado da doença – H&Y 4) com predomínio da estratégia da anca em detrimento da estratégia do tornozelo durante tarefas de equilíbrio postural. No nosso estudo não foram avaliadas as diferentes estratégias adotadas pelos doentes da amostra.

Estudos recentes mostraram que o *input* sensorial e o processamento motor parecem ser relevantes para as questões clínicas relacionadas com a DP, nomeadamente em relação à instabilidade, alterações do controlo postural, e no *freezing* da marcha (Azulay, Mesure, Amblard, & Pouget, 2002; Bronstein et al., 1990; Jobst, Melnick, Byl, Dowling, & Aminoff, 1997; Suarez et al., 2009). Um dos pontos interessantes sobre a relação entre as alterações da informação respeitante às referências sensoriais e o controlo postural é a possibilidade de avaliar as respostas posturais em função da manipulação da informação sensorial disponível, com o objetivo de compreender os mecanismos envolvidos na alteração do equilíbrio dos doentes com DP.

Permanecer de pé sobre uma superfície instável (nomeadamente sobre uma almofada de esponja) reduz a fiabilidade da informação sensorial, aumentando a oscilação postural. Este efeito é aumentado no caso de ausência da informação visual, situação onde a informação somato-sensorial é determinante (Lord, Clark, & Webster, 1991).

Em função dos resultados encontrados no nosso estudo, relativamente aos parâmetros de oscilação postural, verifica-se que a eficácia no controlo postural está diminuída em condições de equilíbrio com alteração dos *inputs* somato-sensoriais, resultados semelhantes foram também observados em outros estudos (Patel, Fransson, Johansson, & Magnusson, 2011; Vuillerme & Pinsault, 2007).

Esta informação pode ser útil no contexto da elaboração de programas de reabilitação que possam incluir o treino com estimulação sensorial numa fase em que ainda seja possível a estes doentes adquirirem benefícios para o controlo postural em tarefas de equilíbrio.

### **3- Teste LOS**

O teste LOS já foi realizado com idosos (Melzer, Benjuya, & Kaplanski, 2004), indivíduos hemiplégicos (Tung, Yang, Lee, & Wang, 2010) e em indivíduos com a doença de Parkinson (DP) (Diniz et al., 2011; Jessop, Horowicz, & Dibble, 2006; Nallegowda et al., 2004; Rossi et al., 2009; Suarez et al., 2011; Suarez et al., 2009; Yang, Lee, Cheng, Lin, & Wang, 2008), entre outros. Este teste simula o que acontece em situações de transição postural na direção ântero-posterior (AP) como no movimento da posição de sentado para de pé, ou na direção médio-lateral (ML), como em movimentos associados à ação de alcançar lateralmente na posição de pé, como no início da marcha (Newton, 2001; Schieppati, Hugon, Grasso, Nardone, & Galante, 1994).

No nosso estudo, 10,6% dos doentes não tiveram capacidade motora funcional para completar corretamente o teste dos limites de estabilidade. Destes, 81% eram doentes que se encontravam no estadio 3 (correspondendo a 19% dos doentes deste estadio) e os restantes 19% eram doentes que se encontravam no estadio 2 (correspondendo a 6% dos doentes deste estadio). Todos os doentes que se encontravam nos estadios 1 e 4 concluíram o teste.

**Tabela 1.9** - Valores médios e desvios padrão do tempo de reação (TR), da velocidade (Vel.), dos limites máximos de estabilidade (Máx. Dist.) e do controle direcional (CD), nas direções anterior (Ant.), esquerda (Esq.), direita (Dta.) e posterior (Post.), durante a realização do teste dos limites de estabilidade (LOS) em função do estadiio de severidade da doença (escala de H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

<i>Ant</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	Máx. Dist. (%)	CD (%)
S/P	1,0±0,3	3,4±1,7	90±27	74±14
H&Y 1	1,2±0,6	2,0±1,4	55±18	76±13
H&Y 2	1,8±0,8	1,4±0,8	54±22	76±18
H&Y 3	1,6±1,0	1,4±0,8	45±18	71±20
H&Y 4	1,0±0,7	2,3±1,8	50±17	59±28

<i>Esq</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	Máx. Dist. (%)	CD (%)
S/P	1,2±0,7	4,3±1,9	98±24	80±14
H&Y 1	1,3±0,6	3,5±1,3	73±14	82±6,5
H&Y 2	1,6±0,9	3,1±1,9	76±15	80±9,6
H&Y 3	1,8±1,1	2,5±1,6	70±16	80±10
H&Y 4	1,2±0,9	4,8±3,2	73±22	75±22

<i>Dta</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	Máx. Dist. (%)	CD (%)
S/P	1,2±0,5	4,3±2,5	98±15	78±11
H&Y 1	1,6±0,7	3,2±1,2	79±19	75±11
H&Y 2	1,5±0,5	2,7±1,0	77±17	82±9
H&Y 3	1,8±1,1	2,4±1,6	68±24	75±16
H&Y 4	0,8±0,5	4,3±2,5	84±18	67±20

<i>Post</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	Máx. Dist. (%)	CD (%)
S/P	0,7±0,3	2,2±0,9	67±22	57±20
H&Y 1	1,3±0,5	1,5±1,0	59±22	65±21
H&Y 2	1,0±0,5	1,4±0,7	59±18	60±27
H&Y 3	1,0±0,7	1,3±0,7	52±21	59±27
H&Y 4	0,6±0,2	2,0±0,6	57±19	54±32

### ***Tempo de Reação (TR)***

Desde o estadió inicial que se verifica um aumento do tempo de reação em todas as direções em comparação com os valores de referência para indivíduos sem patologia. Uma exceção deverá ser assinalada para os doentes no estadió 4 que registaram uma velocidade de reação muito semelhante à dos indivíduos sem patologia.

No que respeita aos doentes com DP, o TR mostrou-se muito semelhante em todas as direções e em todos os estádios de severidade, a exceção referida para o estadió 4 que, em geral, responderam mais depressa que os restantes, à ordem de iniciação do movimento do CG, em todas as direções analisadas. Este resultado poderá estar relacionado com os efeitos colaterais da toma prolongada de medicação (em *on*) que está associada a uma maior incapacidade de controlar os movimentos corporais (discinesias) (Baik, Lyoo, Lee, Chung, & Lee, 2009; Fabbrini, Brotchie, Grandas, Nomoto, & Goetz, 2007).

### ***Velocidade (Vel.)***

Desde o estadió inicial que se verifica uma diminuição da velocidade média de oscilação do CG em todas as direções. Exceção feita, mais uma vez, para os doentes do estadió 4, que são os que mais se aproximam dos valores de referência para a população sem patologia para a mesma idade.

No que respeita à nossa amostra, a velocidade de oscilação do CG foi menor nas direções anterior e posterior, principalmente para os estádios intermédios de severidade da doença (2 e 3), apresentando uma variabilidade de resultados muito semelhante.

Apesar dos valores de velocidade mais elevados serem obtidos pelos doentes que se encontravam no estadio 4, para todas as direções, foi também neste estadio que se registou o maior variabilidade entre os resultados, à exceção do movimento realizado na direção posterior.

Em termos de velocidade de deslocamento, Diniz *et al.* (2011), observaram que o grupo de doentes com DP foi significativamente mais lento no deslocamento do CG em todos os sentidos, refletindo um desempenho quase 50% inferior ao do grupo controlo. Resultado semelhante foi obtido por Jessop *et al.* (2006), em indivíduos nos estadios leves a moderados da DP, observando uma diminuição da velocidade média quando comparados com o grupo controlo. Estes autores verificaram ainda que os indivíduos com DP depois de submetidos a sessões de treino mantinham uma velocidade de movimento reduzida (bradicinesia). Este resultado tem sido associado a um défice de potência muscular nos membros inferiores que pode também contribuir para quedas recorrentes nestes indivíduos (Allen, Canning, Sherrington, & Fung, 2009; Allen, Sherrington, Canning, & Fung, 2010).

#### ***Limite Máximo de Estabilidade*** (Máx. Dist.)

Desde o estadio 1 que existe uma diminuição do limite máximo de estabilidade em todas as direções analisadas mas sobretudo na direção ântero-posterior, resultado semelhante para os 4 outros grupos, apresentando no entanto, uma grande variabilidade entre si. Salienta-se uma diminuição mais acentuada nos limites máximos de estabilidade para os doentes que se encontravam no estadio 3, em todas as direções analisadas, sendo

que a grande variabilidade dos valores registados também se mantém dentro deste grupo de doentes.

A perda da estabilidade postural na DP foi associada, por vários grupos de investigadores, a uma diminuição dos limites de estabilidade na direção AP (Horak et al., 1992; Jessop et al., 2006; Mancini et al., 2008; Menant et al., 2011; Nallegowda et al., 2004; Schieppati et al., 1994). Outros estudos sugerem ainda possíveis alterações dos limites de estabilidade na direção ML (Diniz et al., 2011; King & Horak, 2008; Mancini et al., 2008; van Wegen, van Emmerik, Wagenaar, & Ellis, 2001). No estudo de Diniz *et al.* (2011) os doentes com DP apresentaram diminuição da excursão máxima, expressando uma redução dos limites de estabilidade nas direções posterior e ML quando comparados com o grupo controlo. A redução dos limites de estabilidade na direção ML, pode contribuir para a dificuldade em realizar ações de alcance lateral em ortostatismo ou transferências do peso de um apoio para o outro para iniciar a marcha. Tais atividades exigem o deslocamento do CG na direção ML para transferir o peso e alcançar um objeto lateralmente ou para elevar o membro inferior contralateral e dar um passo (Martin et al., 2002). Da mesma forma, uma redução dos limites de estabilidade na direção posterior, também registado na amostra do presente estudo, pode comprometer atividades que exijam a inclinação posterior do corpo, como por exemplo, o alcance de objetos localizados em níveis superiores (Newton, 2001).

Modelos biomecânicos explicativos do controlo do equilíbrio mostram que o mecanismo que controla o deslocamento do CG na direção ML está centrado na cintura pélvica, enquanto o controlo na direção AP ocorre em torno da articulação tibiotársica (Henry, Fung, & Horak, 1998, 2001; Winter, Patla, Ishac, & Gage, 2003). A rigidez

presente a nível dos membros inferiores destes indivíduos pode dificultar a flexão necessária para manter o equilíbrio em situação de deslocamento posterior (Horak et al., 2005). Por outro lado, uma vez que a progressão da doença se encontra relacionada com uma flexão do tronco acentuada e progressiva, esse movimento mascara a diminuição dos limites de estabilidade, por diminuição dos reflexos posturais, projetando assim o CG para um plano mais posterior quando comparados com os doentes nos estadios iniciais.

À semelhança do nosso estudo, Mancini *et al.* (2008) observaram uma diminuição dos limites de estabilidade no sentido anterior de doentes nas fases intermedias e avançadas da DP (H&Y 3 e 4). Em oposição, van Wegen *et al.* (2001) registaram menor amplitude dos limites de estabilidade na direção ML em indivíduos leve a moderadamente afetados pela doença (H&Y 2 e 3) quando comparados com um grupo de controlo. Tais resultados sugerem que o menor valor nos limites de estabilidade na direção ML pode significar uma forma mais grave de progressão da doença, justificando assim uma intervenção nesse sentido.

Jessop *et al.* (2006) também observaram uma diminuição da excursão máxima em indivíduos com DP em estadios leves a moderados, quando comparados com o grupo controlo. Estes autores verificaram ainda que os indivíduos com DP melhoravam a capacidade de excursão máxima depois de submetidos a um programa de atividade física.

### ***Controlo Direcional (CD)***

Desde o estadio inicial da doença que os valores obtidos para este parâmetro foram muito semelhantes aos dos idosos sem patologia. No entanto, no que respeita apenas aos doentes de nossa amostra, verificou-se que a capacidade de controlar

voluntariamente a deslocação do CG durante a realização deste teste, nas 4 direções analisadas, diminui progressivamente com a evolução da severidade da doença, em todas as direções analisadas encontrando-se especialmente reduzido nos doentes do último estadio, em todas as direções e, particularmente, na direção posterior.

Este resultado poderá estar relacionado com a alteração dos reflexos posturais característica dos doentes com DP (Mitchell, Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995; Nardone & Schieppati, 2006; van Wegen et al., 2001) que se reflete numa menor eficácia do controlo dos movimentos do CG quando estes doentes necessitam realizar uma ação rápida em determinada direção. Em sintonia com os nossos resultados, Diniz *et al.* (2011), verificaram que, embora mais lentamente, o grupo com DP foi similar ao grupo controlo quanto ao controlo direcional do deslocamento na direção anterior. Jessop *et al.* (2006), também observaram uma diminuição do controlo direcional nos doentes com DP quando comparados com o grupo de controlo e verificaram ainda que os doentes com DP melhoravam o controlo do movimento depois de submetidos a sessões de treino do equilíbrio.

É possível que os indivíduos em estadios leves e moderadas da DP, ao contrário dos indivíduos sem patologia, priorizem a atenção e a destreza relativamente à velocidade de execução do movimento (Bloem, Valkenburg, Slabbekoorn, & van Dijk, 2001; Jessop et al., 2006).

#### **4- Teste RWS**

O teste *RWS*, que avalia a capacidade motora voluntária para seguir um estímulo visual coordenando-o com a deslocação rítmica e intencional do CG nas direções ântero-

posterior (AP) e médio-lateral (ML), foi realizado por 87,5% dos doentes do estudo. Dos restantes 12,5% que não conseguiram completar corretamente o teste em pelo menos uma das velocidades solicitadas (ver procedimentos), 30,7% encontravam-se no estadio 2, 54% no estadio 3 e os restantes 15,3% no estadio 4.

Das duas direções consideradas (tabela 1.10), aquela onde os doentes mostraram maior dificuldade em realizar a deslocação voluntária do CG, foi a direção AP, verificando-se uma diminuição da velocidade do movimento e do controlo direcional, mais acentuadas na direção AP do que na ML. A diminuição do controlo direcional também foi influenciado pelo estadio de evolução da doença, ou seja, os doentes que apresentaram uma menor capacidade de controlo voluntário do movimento encontravam-se nos estádios mais avançados da doença. As considerações anteriores são válidas para ambas as velocidades de teste analisadas (lenta e moderada).

**Tabela 1.10-** Valores médios e desvios padrão da velocidade de deslocação (Vel.) e do controlo direcional (CD) em função da direção (AP e ML), velocidade da condição de teste (lenta e moderada), e do estadio de severidade (escala de H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

RWS	AP				ML			
	Vel. (%/seg)		CD (%)		Vel. (%/seg)		CD (%)	
	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada
<b>S/P</b>	1,6±0,2	2,4±0,3	74±10	79±8	2,6±0,3	3,8±0,4	81±6,5	84±8
<b>H&amp;Y 1</b>	1,6±0,4	2,2±0,8	59±11	65±14	2,8±0,5	3,6±0,9	68±10	74±8
<b>H&amp;Y 2</b>	1,5±0,4	2,1±0,6	68±15	70±12	2,6±0,8	3,9±1,1	67±12	75±8
<b>H&amp;Y 3</b>	1,3±0,5	1,9±0,8	50±24	55±26	2,2±0,9	3,7±1,2	62±14	72±9
<b>H&amp;Y 4</b>	1,7±0,5	2,2±1,0	40±26	38±31	3,4±1,8	4,9±1,9	65±13	71±6

Quando comparamos os resultados obtidos pelos doentes com DP com os valores de referência para os indivíduos sem patologia, verificamos que, desde o estadio inicial,

os doentes com DP apresentam desempenhos mais lentos e com um menor controlo do movimento nas duas direções do movimento e em ambas as velocidades do teste.

Em outros estudos, onde foi realizado o teste RWS, Beckley *et al.* (1995), observaram uma diminuição da sua amplitude do movimento, para além de uma diminuição da sua velocidade, quando compararam doentes com DP nos estadios iniciais de evolução da doença, com um grupo controlo sem patologia. Rossi *et al.* (2009), num estudo semelhante observaram que embora a velocidade do movimento fosse inferior no grupo com DP, não foram registadas diferenças significativas em relação ao parâmetro controlo direcional entre os dois grupos (DP e controlo) avaliados. Isto pode levar à necessidade de mais estudos, com base na separação dos doentes segundo estadios de severidade, de forma a confirmar os resultados observados nos diferentes estudos.

Como a DP determina normalmente a existência de padrões anormais das respostas posturais (Horak *et al.*, 1992) é provável que o controlo relativo ao CG esteja alterado, segundo esses padrões, com repercussão sobre os parâmetros de estabilidade postural dos doentes com DP. Pensa-se que a deterioração do equilíbrio, implícita na instabilidade postural dos doentes com DP, possa estar relacionada com a perda da capacidade de controlar intencionalmente os movimentos do centro de gravidade (CG) sobre a base de suporte (BS), durante a realização de atividades que envolvam transferência de peso (Schieppati & Nardone, 1991).

## 5- *Teste STS*

O teste STS avalia o comportamento do CG quando o indivíduo passa da posição de sentado para a posição de pé. Esta é uma ação motora importante para as AVDs sendo frequentemente alvo de análise no contexto da avaliação das capacidades funcionais (Rodosky, Andriacchi, & Andersson, 1989). Durante o teste STS o CG do corpo é deslocado para a frente e verticalmente (para cima) a partir de uma base de apoio relativamente grande e estável criada pelo contacto com a cadeira e o chão, para uma base de apoio mais pequena, apenas os pés (Riley, Schenkman, Mann, & Hodge, 1991). Esta ação representa um desafio constante para o sistema nervoso uma vez que tem que controlar simultaneamente o movimento de todos os segmentos corporais de forma a manter o equilíbrio e a estabilidade do corpo (Hirschfeld, Thorsteinsdottir, & Olsson, 1999). Esta tarefa torna-se assim de difícil concretização na presença de alterações motoras e do equilíbrio como é o caso dos doentes com DP (Brod, Mendelsohn, & Roberts, 1998). É sabido que a DP afeta a capacidade de produzir força com os membros inferiores, especialmente ao nível dos grupos musculares da bacia e da coxa, alterando a capacidade funcional destes indivíduos para realizar a ação de levantar de uma cadeira (Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003). Outros estudos também já demonstraram que a capacidade de levantar da uma cadeira é influenciada pelo equilíbrio (Lord, Murray, Chapman, Munro, & Tiedemann, 2002; Ng, 2010).

No nosso estudo, apenas 7,7% dos doentes da amostra não conseguiram realizar o teste de levantar da cadeira (*STS*). Destes doentes 37,5% encontravam-se no estadio 2, 50% no estadio 3, e os restantes 12,5% no estadio 4. O que podemos constatar da análise da tabela 1.11 é que, o tempo para levantar da cadeira mostra uma relação positiva com o

estadio da doença, não se verificando o mesmo para os restantes parâmetros avaliados durante a realização desta ação motora.

**Tabela 1.11** - Valores médios e desvios padrão do tempo para levantar da cadeira, índice de elevação, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

<i>STS</i>	Tempo Levantar Cadeira (seg.)	Índice de Impulsão (% peso corporal)	Velocidade de Oscilação (°/seg.)	Simetria (%)
<b>S/P</b>	0,5±0,2	21,2±5,7	3,8±1,1	1,0±7,8
<b>H&amp;Y 1</b>	0,7±0,7	9,6±3,7	3,1±1,1	14±10
<b>H&amp;Y 2</b>	0,6±0,4	10,8±4,2	2,9±1,3	13±9
<b>H&amp;Y 3</b>	1,3±1,1	10,4±4,8	2,7±1,1	13±12
<b>H&amp;Y 4</b>	1,5±0,7	8,8±5,1	3,7±1,7	19±10

Quando comparamos os valores de referência com os obtidos pela amostra do nosso estudo verificamos que, no estadio inicial as variáveis que apresentam resultados com maior diferença são o índice de impulsão, que é inferior, revelando uma taxa de produção de força nos membros inferiores bastante inferior ao valor de referência (quase 50%), e a simetria na distribuição do peso pelos apoios, que nestes doentes se mostrou bastante superior, provavelmente devido ao compromisso assimétrico determinado pela doença em causa. Destaca-se ainda a grande variabilidade nos valores do índice de impulsão e de simetria na distribuição do peso pelos apoios, em comparação com a variabilidade dos restantes parâmetros, o que significa que para estes parâmetros os doentes dentro de cada estadio, não têm um comportamento homogêneo, refletindo diferentes padrões de produção de força durante a tarefa de levantar da cadeira. O tempo

para levantar da cadeira também pode ser indicativo de um déficit de produção de força, que pode estar relacionado com o índice de impulsão.

Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons (2005), registaram um valor médio para o tempo de levantar da cadeira para o grupo de doentes que se encontravam entre os estadios 1 e 3 da escala de H&Y de  $807.35 \pm 223.85$  ms. Este valor é semelhante ao registado na nossa amostra apenas para os doentes que se encontravam nos estadios 1 e 2. Estes autores referem ainda que os seus valores são semelhantes aos registados por Mak & Hui-Chan (2002). Consideramos que o fato de estes autores terem incluído doentes entre o estadio 1 e 3 no mesmo grupo e os terem analisado globalmente possa estar a contribuir para a diferença de resultados. No nosso estudo, foi avaliado cada estadio separadamente e constata-se um aumento do tempo para realizar esta ação nos estadios 3 e 4 de cerca de duas vezes relativamente aos estadios 1 e 2. Pensamos ser mais útil analisar os doentes em função do estadio de severidade que cada um apresenta para obter uma informação mais concreta. Por outro lado, Vander Linden, Brunt, & McCulloch, (1994), ao analisarem idosos saudáveis durante o teste STS obtiveram valores médios para o tempo de levantar da cadeira que na nossa amostra se assemelham à prestação dos doentes incluídos nos estadios 1 e 2 ( $798.8 \pm 166.4$  ms), o que nos leva a pensar que os doentes nestes estadios ainda não apresentam prestações motoras muito diferentes das apresentadas por idosos saudáveis. Em outro estudo recente (Duncan, Leddy, & Earhart, 2011) onde foi aplicado o teste “*Five Times Sit-to-Stand Test Performance*” em doentes com DP verificou-se não existirem diferenças significativas entre o tempo gasto para levantar da cadeira entre os diferentes grupos de doentes, agrupados em função do estadio

de severidade da doença (1 a 4 de H&Y), considerando que este parâmetro estaria mais relacionado com o controlo do equilíbrio e com a bradicinesia.

## **6- Teste WA**

As alterações da marcha nos doentes com DP são muito comuns (Shoushtarian, Murphy, & Ianksek, 2011) manifestando-se sob uma grande variedade de formas. Estas incluem, redução do comprimento da passada (hipocinésia) (Morris, Ianksek, Matyas, & Summers, 1994), festinação (efeito de sequência) (Ianksek, Huxham, & McGinley, 2006), freezing da marcha (FOG) (Nieuwboer et al., 2001) e, dificuldade na iniciação da marcha (Giladi et al., 1992). Estudos prévios examinaram os mecanismos subjacentes à hipocinésia, ao FOG e às mudanças de direção (Chee, Murphy, Danoudis, Georgiou-Karistianis, & Ianksek, 2009; Huxham, Baker, Morris, & Ianksek, 2008; Morris et al., 1994), no entanto os mecanismos exatos implicados nas redes neuronais que medeiam estes processos ainda não estão completamente esclarecidos (Takakusaki, Saitoh, Harada, & Kashiwayanagi, 2004).

No nosso estudo, o teste da marcha (WA) foi realizado por todos os doentes da amostra, uma vez que, a capacidade para caminhar autonomamente era um dos critérios de seleção dos doentes incluídos no estudo.

**Tabela 1.12** - Valores médios e desvios padrão da largura, comprimento, velocidade e simetria da marcha em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

<b>WA</b>	<b>Largura</b> (cm)	<b>Comprimento</b> (cm)	<b>Velocidade</b> (cm/seg)	<b>Assimetria</b> (%)
<b>S/P</b>	17,5±3,3	40±9,5	55,8±14,5	SR
<b>H&amp;Y 1</b>	16,5±2,5	41,2±13	43,6±10	18±16
<b>H&amp;Y 2</b>	16,3±3,3	38,7±10	43,6±12	15±10
<b>H&amp;Y 3</b>	16,6±3,7	33,6±15	37,1±19	22±19
<b>H&amp;Y 4</b>	16,5±6,1	31,6±13	30,7±9,9	29±21

**SR** = sem referência

Comparando os valores de referência com os valores obtidos pela amostra do estudo poderemos salientar a velocidade da passada, que apresenta um valor médio bastante inferior logo no estadio inicial da doença (tabela 1.12). Em relação à simetria da marcha, não estão disponibilizados valores de referência para este parâmetro.

A *largura da passada* não sofreu qualquer alteração em função do nível de progressão da doença, verificando-se o registo de um valor médio semelhante ao longo de todos os grupos, observando-se, no entanto, uma maior variabilidade de resultados entre os doentes do estadio 4 (tabela 1.12).

O *comprimento da passada* diminuiu progressivamente ao longo dos estadios de severidade da doença. O estadio 3 foi aquele onde se registou uma maior variabilidade dos resultados para este parâmetro.

A *velocidade da passada* só apresentou alterações, no grupo de doentes com DP, a partir do estadio 3 de severidade da doença, diminuindo nos dois estadios mais avançados quando comparados com os dois estadios iniciais. A variabilidade dos resultados no estadio 3 foi superior à variabilidade registada nos restantes grupos, significando que neste estadio, os doentes com DP apresentam uma maior heterogeneidade relativamente à velocidade da passada.

A interpretação sobre a velocidade da marcha em populações com patologia é sempre complexa devido à influência da variável idade (Patterson, Gage, Brooks, Black, & McIlroy, 2010). Bohannon (1997), observou uma relação negativa entre a velocidade da marcha e a idade ( $r = -0.21$ ). Himann, Cunningham, Rechnitzer, & Paterson (1988), referiram os 62 anos como a idade crítica para o início do declínio fisiológico da velocidade da marcha, depois da qual a idade começa a ser um preditor importante para a velocidade sendo responsável por 37% da variância da velocidade para indivíduos saudáveis. Depois dos 62 anos a velocidade da marcha diminui entre 16% e 12% por década de vida para homens e mulheres respetivamente (Himann et al., 1988; Patterson, Nadkarni, Black, & McIlroy, 2012). Estes resultados estão de acordo com os valores propostos pelo sistema de avaliação usado no nosso estudo que refere valores médios para a velocidade da marcha de  $66,8 \pm 14$  cm/seg. em indivíduos saudáveis entre os 40-60 anos, e  $55,8 \pm 14$  para indivíduos saudáveis entre os 70-80 anos, o que significa uma diminuição da velocidade da marcha para esta faixa etária na ordem dos 16%.

Na nossa amostra verificou-se uma grande amplitude de idades (41 anos) entre os doentes do estadio 3 (min. 48 anos – máx. 89 anos). Igual valor de amplitude foi

registado entre os doentes do estadio 2 (min. 44 anos – máx. 85 anos) sendo que, inclusivamente, a idade média nestes grupos de doentes também foi muito semelhante ( $70,4 \pm 10,2$  anos no estadio 2 versus  $70,3 \pm 8,2$  anos no estadio 3). Ou seja, os estadios de severidade onde estes doentes apresentaram valores inferiores de variabilidade da velocidade da marcha são também aqueles onde a amplitude de idades foi inferior (1 e 4).

A *assimetria da passada* também aumenta com a progressão da severidade da doença especialmente nos dois estadios mais avançados da doença (3 e 4), verificando-se no entanto uma grande variabilidade dos resultados (tabela 1.12).

É possível que a simetria da marcha não manifeste as mesmas alterações relacionadas com a idade verificadas para a velocidade (Patterson et al., 2010). A marcha simétrica é considerada o padrão de marcha mais eficiente (Draper, 2000). Nos indivíduos saudáveis a simetria não se encontra relacionada com a velocidade, ou seja, os indivíduos saudáveis caminham de forma simétrica independentemente da velocidade da passada (Patterson et al., 2012; Titianova & Tarkka, 1995).

Um valor de simetria fora do intervalo normal para adultos saudáveis pode assim ser atribuído a alterações associadas a patologia sem que a idade do sujeito seja considerada responsável por essa alteração (Patterson et al., 2012). Assim a avaliação da simetria da marcha pode permitir a clínicos e investigadores tecer considerações sobre o efeito das patologias no controlo da marcha dos doentes sem que esta alteração seja atribuída ao fator idade (Patterson et al., 2012).

Pelo que se observa da análise da tabela 1.13 parece não existir uma relação entre a assimetria da marcha e o lado de início dos sintomas da doença em função da evolução da severidade da mesma.

**Tabela 1.13** – Percentagem de assimetria da marcha em função, relativamente do estadio de severidade da doença (escala de H&Y) e do lado de início dos sintomas da doença.

		Assimetria da Marcha									
		H&Y 1		H&Y 2		H&Y 3		H&Y 4		Total	
		Ass. Esq.	Ass. Dta.	Ass. Esq.	Ass. Dta.	Ass. Esq.	Ass. Dta.	Ass. Esq.	Ass. Dta.	Ass. Esq.	Ass. Dta.
Lado início da doença	Dto.	45,5%	54,5%	50%	50%	38%	62%	75%	25%	44,6%	55,4%
	Esq.	25%	75%	57,9%	42,1%	43,7%	56,3%	25%	75%	46,5%	53,5%

Ao analisarmos o item 15 da escala *UPDRS*, referente à competência *marcha*, classificada em: normal (sem qualquer alteração); ligeira dificuldade (não balanceio dos braços, arrastar de pernas); dificuldade moderada (possível com pouca ou sem ajuda) e dificuldade marcada (perturbação da marcha e requer ajuda), verificámos que a dificuldade em realizar esta ação motora aumentava em função da evolução da doença, como podemos verificar pela análise da tabela 1.14.

**Tabela 1.14-** Distribuição dos resultados dos itens da marcha, em função dos estadios de severidade da doença (escala de H&Y).

		UPDRS (Parte II) – Marcha			
		Normal	Ligeira	Moderada	Marcada
<b>H&amp;Y 1</b>		20%	73,3%	6,6%	0%
<b>H&amp;Y 2</b>		18,1%	66,5%	15,1%	0%
<b>H&amp;Y 3</b>		10,6%	44,6%	38,3%	6,3%
<b>H&amp;Y 4</b>		0%	25%	37,5%	37,5%

Nos estudos sobre a caracterização da marcha em doentes com DP medicados, realizados durante a fase de máxima ação terapêutica (fase *on*) (Morris, Huxham, McGinley, Dodd, & Ianssek, 2001), existe uma certa unanimidade no que respeita à diminuição da velocidade da passada (Schenkman et al., 2011), havendo alguns autores (Morris, 2000; Morris et al., 1994) que atribuem esta diminuição da velocidade a uma redução do comprimento do passo.

São poucos e recentes os estudos que caracterizam as alterações da marcha em função dos estadios de evolução da doença. Schenkman *et al.* (2011), num estudo sobre o perfil das limitações funcionais dos doentes com DP, nos estadios iniciais e moderados da doença (1 a 3 H&Y), incluíram os resultados de 4 outros estudos realizados por Schenkman *et al.* (1998 e 2002), Ellis *et al.* (2005), e Tickle-Degnen *et al.* (2010). Neste trabalho os autores verificaram que a maior diferença registada em relação à distância percorrida foi entre os doentes que se encontravam entre os estádios 2 e 3 da escala H&Y modificada, nos testes de marcha realizados (6MWT e 2MWT correspondendo a 6 e 2 minutos de marcha, respetivamente). Relativamente à velocidade, os valores médios registados nesses estudos foram os seguintes: no teste dos 2 minutos de marcha os valores expressos em m/seg. foram: 1.40 (estadio 2), 1.33 (estadio 2,5), 0.98 (estadio 3), e no teste dos 6 minutos de marcha: 1.61 (estadios 1-1,5), 1.52 (estadio 2), 1.28 (estadio 2,5), 1.10 (estadio 3). Estes valores, expressos também em m/seg., são diferentes dos valores encontrados no nosso trabalho: 0,43 (estadios 1-2), 0,37 (estadio 3), 0,30 (estadio 4). Contudo, não deverá ser estabelecida qualquer relação entre estes e os nossos resultados, uma vez que, embora a ação avaliada seja a mesma (marcha), o método de avaliação foi diferente, de fato, no nosso estudo, os doentes caminharam durante aproximadamente 2

metros, tendo sido registado o tempo efetuado, enquanto que, no estudo referido, os doentes caminharam durante 6 e 2 minutos, tendo sido registada a distância percorrida.

Pouco se sabe sobre a variabilidade dos padrões de iniciação da marcha em indivíduos com DP em comparação com indivíduos da mesma idade sem patologia (grupo controlo). Roemmich *et al.* (2012), analisaram a variabilidade espaço-temporal durante os primeiros 2 passos de iniciação da marcha em 46 doentes com DPI e num grupo de controlo sem patologia. Verificaram que os indivíduos com DP iniciavam a marcha com passos significativamente mais curtos e apresentando uma maior variabilidade no comprimento da passada. A variabilidade na iniciação da marcha não diferiu significativamente entre os estadios de severidade da doença. Os resultados observados no nosso estudo apresentam alguma concordância com os resultados apresentados por Roemmich *et al.* (2012).

### **7- Teste TW**

O teste relativo à marcha em linha (TW) foi realizado por apenas 53,4% dos doentes da amostra. Não mostraram condição motora funcional para realizar esta tarefa 20% dos doentes do estadio 1; 39,3% dos doentes do estadio 2; 51% dos doentes do estadio 3 e 100% dos doentes do estadio 4. Verifica-se assim um aumento crescente da percentagem de doentes que não realizaram este teste em função do estadio de severidade da doença.

**Tabela 1.15** - Valores médios e desvios padrão da largura do passo, velocidade e velocidade de oscilação final da marcha em linha, em função do estadio de severidade da doença (escala H&Y), na amostra global e na população sem patologia (S/P).

<i>TW</i>	Largura do passo (cm)	Velocidade (cm/seg.)	Velocidade Osc. Final (%/seg.)
<b>S/P</b>	11±3,7	29,5±9,8	4,9±1,9
<b>H&amp;Y 1</b>	12,6±2,5	17,7±6,7	6,3±1,6
<b>H&amp;Y 2</b>	13,4±4,0	17,1±5,6	6,6±1,8
<b>H&amp;Y 3</b>	12,0±4,3	13,1±4,6	6,9±2,1
<b>H&amp;Y 4</b>	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>

**NR**= Não realizam

Relativamente aos doentes que mostraram condição motora funcional para completar esta tarefa (tabela 1,15), quando comparamos os valores de referência com estes, verificamos que desde o estadio inicial que os doentes com DP apresentam uma maior largura da passada, uma menor velocidade de deslocamento e uma maior velocidade de oscilação final. Dentro dos resultados da nossa amostra, a alteração mais relevante foi registada ao nível da velocidade da passada para os doentes do estadio 3 (último estadio de severidade capaz de realizar esta tarefa), onde se observou uma redução relativamente ao valor registado nos estadios anteriores (de 17 cm/seg. para os estadios 1 e 2 versus 13 cm/seg. para o estadio 3). Não se verificou alteração na largura do passo ao longo da progressão de severidade da doença.

A marcha em tandem (linha) é considerada um bom teste para diferenciar entre DP idiopática (DPI) de DP atípica (Parkinsonismo) (Abdo et al., 2006), uma vez que indivíduos com DPI normalmente mantêm uma largura constante da passada, não se verificando o mesmo nos indivíduos com outras formas de Parkinsonismo,

principalmente nas fases iniciais da doença. A marcha em linha desencadeia o aparecimento de reflexos antecipatórios relacionados com o desequilíbrio ou a instabilidade postural pondo também à prova o equilíbrio no eixo lateral (Hughes, Ben-Shlomo, Daniel, & Lees, 1992).

Nos doentes da nossa amostra que realizaram este teste não se verificou alteração da largura do passo, resultado concordante com os estudos de Abdo et al. (2006), e de Hughes et al. (1992), sugerindo relativamente aos resultados apresentados a existência de estabilidade no plano ML, pelo que se poderá concluir que estes doentes se englobam no grupo de doentes com DPI.

Em relação aos doentes que não apresentaram capacidade funcional para realizar este teste, respetivamente por não conseguirem caminhar mantendo uma estreita base de suporte, sem perder o equilíbrio, os estudos de Abdo e de Hughes poderiam levar a especular-se, neste contexto, sobre o diagnóstico realizado de DPI.

## **Conclusão**

Os doentes com DP apresentam uma diminuição da capacidade funcional que se encontra relacionada com a evolução da severidade da doença.

Os resultados deste estudo revelam que as alterações das capacidades funcionais estão presentes desde os estadios iniciais da doença e não apenas nas fases mais avançadas e ocorrem em diferentes alturas da progressão da doença, em função da ação

considerada, sendo suportados pelos resultados encontrados em outros estudos (Goulart, Santos, Teixeira-Salmela, & Cardoso, 2004; Schenkman et al., 2011).

Relativamente à caracterização do doente individual, neste estudo preliminar, pode concluir-se que estes doentes numa fase inicial da doença (estadio 1 da escala de H&Y) apresentam-se:

Em termos de avaliação clínica (escalas UDPRS e S&E)

- Clinicamente estáveis, recuperam o equilíbrio após um puxão realizando um ou dois passos (*Pulltest* “0”). São independentes e capazes de executar todas as suas atividades da vida diária (AVDs), podendo apenas demorar mais algum tempo que o indivíduo normal (sem patologia) (S&E = 90% e UPDRS-II =6). Não referem ocorrência de complicações motoras.

Em termos posturográficos:

- Não apresentam assimetria na distribuição do peso pelos apoios quando comparados com os valores de referência para idosos saudáveis.

- A velocidade de oscilação na posição ortostática é inferior à dos indivíduos sem patologia com a mesma idade quando não existem condicionantes sensoriais à tarefa de equilíbrio. Quando existem, a velocidade de oscilação destes doentes revela-se superior à dos indivíduos sem patologia.

- Durante a realização do teste dos limites de estabilidade, o tempo de reação encontra-se aumentado em todas as direções analisadas, ao contrário da velocidade do movimento e da distância máxima que se encontram-se diminuídas em todas as direções, quando comparados com os valores de referência para a população sem patologia para a mesma idade. Só o controlo direcional não se revelou alterado.

- Durante a realização do teste dos limites de estabilidade, os doentes apresentam um menor controlo e uma menor velocidade da deslocação (intencional) do CG, e, desempenhos mais lentos em ambas as velocidades do teste RWS e nas duas direções do movimento (AP/ML), quando comparados com os valores de referência para a população sem patologia para a mesma idade.

- No teste da marcha, a velocidade foi o único parâmetro que apresentou um valor inferior nesta fase da doença.

- Na marcha em linha, a largura da passada e a velocidade de oscilação final é superior, enquanto a velocidade de deslocamento é menor.

Relativamente às alterações observadas ao longo dos 4 estadios de evolução da DP, analisadas neste estudo, salientamos os seguintes parâmetros:

- Relativamente aos parâmetros avaliados pelas escalas clínicas (UDPRS e S&E), só a partir do estadio 3 é que estes doentes manifestaram alguma instabilidade postural, (*pulltest* “1” e “2”). Foi também só a partir do estadio 3 que os itens “escrita”, “virar e ajustar a roupa na cama” e “quedas” registaram o valor de maior incapacidade (4). No estadio 4, os itens da mesma escala onde se registou a maior incapacidade foram os relacionados comas “quedas” o “freezing da marcha” e as “alterações sensitivas relacionadas com a doença”. As complicações motoras só tiveram início sob a forma de flutuações motoras no estadio 3. No estadio 4 além de flutuações motoras os doentes também referiram distonias dos membros inferiores, discinesias dos membros superiores, discinesias crânio-faciais e, distonias e discinesias cervicais.

- Relativamente aos parâmetros posturográficos, a assimetria na distribuição do peso pelos apoios, quando existe, manifesta-se nos estádios intermédios da doença (H&Y 2 e 3).

- No teste dos limites de estabilidade verificou-se um aumento do tempo de reação progressivo em todas as direções analisadas (anterior/posterior/esquerda/direita), desde o estadio 1 até ao estadio 3. A velocidade de oscilação angular do CG foi menor nas direções anterior e posterior, principalmente para os estádios intermédios de severidade da doença (2 e 3). A máxima distância alcançada pelo CG (% dos limites máximos de estabilidade) registou uma redução progressiva principalmente nas direções anterior e posterior desde os estádios iniciais até ao mais severo (estadio 4). A capacidade em controlar voluntariamente a deslocação do CG durante a realização deste teste, nas quatro direções analisadas, diminui progressivamente com a evolução do nível de severidade da doença. Nos doentes do último estadio, existe uma redução do controlo direcional em todas as direções, mas principalmente na direção posterior.

- No teste RWS verificou-se a diminuição da velocidade do movimento e do controlo direcional, mais acentuadas na direção AP. A diminuição do controlo direcional também foi influenciada pelo estadio de evolução da doença, ou seja, os doentes que apresentaram uma menor capacidade de controlo voluntário do movimento encontravam-se nos estádios mais avançados da doença.

- O tempo para levantar da cadeira foi o parâmetro do teste STS que revelou ser mais influenciado pela progressão da severidade da doença revelando uma relação direta com o estadio da doença.

- A diminuição progressiva do comprimento da passada à medida que a doença evoluiu foi a alteração mais relevante observada durante o teste da marcha. A assimetria da passada foi superior nos estádios mais avançados (H&Y 3 e 4) quando comparada com os valores registados pelos estádios iniciais (H&Y 1 e 2).

- A marcha em linha é uma competência que os doentes do estadio 4 não conseguem realizar. Os doentes do estadio 3 que conseguem realizar esta ação revelaram uma diminuição da velocidade da passada em comparação com os restantes estádios.

Em função destes resultados, verificamos que, desde a fase inicial da doença, os doentes com DP apresentam maior dificuldade no controlo postural em condições que implicam alterações da informação somato-sensorial. Parece-nos portanto adequado, que seja considerado um enfoque no treino de equilíbrio proprioceptivo assim como de reforço muscular desde o estadio inicial, com o objetivo de capacitar estes doentes a responder, em termos motores, de forma mais eficaz durante as suas AVDs, que impliquem alterações dos *inputs* visuais e das superfícies de apoio. Deverá ser dada especial atenção ao tipo de calçado que estes doentes usam, assim como, ser disponibilizada informação no sentido de evitarem pavimentos (nomeadamente nas próprias habitações) que possam constituir uma superfície de apoio mais irregular e escorregadia. Deve igualmente ser atribuída especial atenção ao tipo de percursos pedestres que estes doentes usam no seu dia a dia, dando-lhes capacidade para reconhecer as zonas de maior perigo para assim realizarem as melhores opções.

## Referências Bibliográficas

- Abdo, W. F., Borm, G. F., Munneke, M., Verbeek, M. M., Esselink, R. A., & Bloem, B. R. (2006). Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *77*(12), 1367-1369.
- Allen, N. E., Canning, C. G., Sherrington, C., & Fung, V. S. (2009). Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. *Mov Disord*, *24*(9), 1344-1351.
- Allen, N. E., Sherrington, C., Canning, C. G., & Fung, V. S. (2010). Reduced muscle power is associated with slower walking velocity and falls in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, *16*(4), 261-264.
- Azulay, J. P., Mesure, S., Amblard, B., & Pouget, J. (2002). Increased visual dependence in Parkinson's disease. *Percept Mot Skills*, *95*(3 Pt 2), 1106-1114.
- Baik, J. S., Lyoo, C. H., Lee, J. H., Chung, S. J., & Lee, M. S. (2009). Functional peak dose dyskinesia in patients with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, *15*(6), 475-476.
- Beckley, D. J., Panzer, V. P., Remler, M. P., Ilog, L. B., & Bloem, B. R. (1995). Clinical correlates of motor performance during paced postural tasks in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, *132*(2), 133-138.
- Bishop, M., Brunt, D., Pathare, N., Ko, M., & Marjama-Lyons, J. (2005). Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *20*(1), 112-117.
- Blaszczyk, J. W., & Orawiec, R. (2010). Assessment of postural control in patients with Parkinson's disease: Sway ratio analysis. *Hum Mov Sci*, *30*(2), 396-404.
- Blaszczyk, J. W., Orawiec, R., Duda-Klodowska, D., & Opala, G. (2007). Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, *183*(1), 107-114.
- Bloem, B. R., Valkenburg, V. V., Slabbekoorn, M., & van Dijk, J. G. (2001). The multiple tasks test. Strategies in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, *137*(3-4), 478-486.
- Bohannon, R. W. (1997). Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20-79 years: reference values and determinants. *Age Ageing*, *26*(1), 15-19.
- Brod, M., Mendelsohn, G. A., & Roberts, B. (1998). Patients' experiences of Parkinson's disease. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, *53*(4), P213-222.
- Bronstein, A. M., Hood, J. D., Gresty, M. A., & Panagi, C. (1990). Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes. *Brain*, *113* ( Pt 3), 767-779.
- Chee, R., Murphy, A., Danoudis, M., Georgiou-Karistianis, N., & Iansek, R. (2009). Gait freezing in Parkinson's disease and the stride length sequence effect interaction. *Brain*.
- Colnat-Coulbois, S., Gauchard, G. C., Maillard, L., Barroche, G., Vespignani, H., Auque, J., et al. (2011). Management of postural sensory conflict and dynamic balance control in late-stage Parkinson's disease. *Neuroscience*, *193*, 363-369.

- Diniz, C. (2006). *Estudo do Limite de Estabilidade em Indivíduos com Doença de Parkinson*. Unpublished Dissertação, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte.
- Diniz, C., Lima, O. L., Cardoso, F., Teixeira-Salmela, L., & Rodrigues-de-Paula, F. (2011). Redução do limite de estabilidade direção-específica em indivíduos leve a moderadamente afetados pela doença de Parkinson. *Fisioter Pesq.*, 18(4), 306-310.
- Draper, E. R. (2000). A treadmill-based system for measuring symmetry of gait. *Med Eng Phys*, 22(3), 215-222.
- Duncan, R. P., Leddy, A. L., & Earhart, G. M. (2011). Five Times Sit-to-Stand Test Performance in Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 92(9), 1431-1436.
- Ebersbach, G., Sojer, M., Valldeoriola, F., Wissel, J., Muller, J., Tolosa, E., et al. (1999). Comparative analysis of gait in Parkinson's disease, cerebellar ataxia and subcortical arteriosclerotic encephalopathy. *Brain*, 122 ( Pt 7), 1349-1355.
- Ellis, T., de Goede, C. J., Feldman, R. G., Wolters, E. C., Kwakkel, G., & Wagenaar, R. C. (2005). Efficacy of a physical therapy program in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*, 86(4), 626-632.
- Fabbrini, G., Brotchie, J. M., Grandas, F., Nomoto, M., & Goetz, C. G. (2007). Levodopa-induced dyskinesias. *Mov Disord*, 22(10), 1379-1389; quiz 1523.
- Ganesan, M., Pal, P. K., Gupta, A., & Sathyaprabha, T. N. (2010). Dynamic posturography in evaluation of balance in patients of Parkinson's disease with normal pull test: concept of a diagonal pull test. *Parkinsonism Relat Disord*, 16(9), 595-599.
- Giladi, N., McMahan, D., Przedborski, S., Flaster, E., Guillory, S., Kostic, V., et al. (1992). Motor blocks in Parkinson's disease. *Neurology*, 42(2), 333-339.
- Goetz, C. G., Poewe, W., Rascol, O., Sampaio, C., Stebbins, G. T., Counsell, C., et al. (2004). Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. *Mov Disord*, 19(9), 1020-1028.
- Goulart, F., Santos, C. C., Teixeira-Salmela, L. F., & Cardoso, F. (2004). Analysis of functional performance in patients with Parkinson's disease [Electronic Version]. *ACTA FISIÁTR*, 11, 12-16.
- Henry, S. M., Fung, J., & Horak, F. B. (1998). Control of stance during lateral and anterior/posterior surface translations. *IEEE Trans Rehabil Eng*, 6(1), 32-42.
- Henry, S. M., Fung, J., & Horak, F. B. (2001). Effect of stance width on multidirectional postural responses. *J Neurophysiol*, 85(2), 559-570.
- Himann, J. E., Cunningham, D. A., Rechnitzer, P. A., & Paterson, D. H. (1988). Age-related changes in speed of walking. *Med Sci Sports Exerc*, 20(2), 161-166.
- Hirschfeld, H., Thorsteinsdottir, M., & Olsson, E. (1999). Coordinated ground forces exerted by buttocks and feet are adequately programmed for weight transfer during sit-to-stand. *J Neurophysiol*, 82(6), 3021-3029.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Horak, F. B., Dimitrova, D., & Nutt, J. G. (2005). Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp Neurol*, 193(2), 504-521.
- Horak, F. B., Nutt, J. G., & Nashner, L. M. (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci*, 111(1), 46-58.

- Hughes, A. J., Ben-Shlomo, Y., Daniel, S. E., & Lees, A. J. (1992). What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*, *42*(6), 1142-1146.
- Huxham, F., Baker, R., Morris, M. E., & Iansek, R. (2008). Footstep adjustments used to turn during walking in Parkinson's disease. *Mov Disord*, *23*(6), 817-823.
- Iansek, R., Huxham, F., & McGinley, J. (2006). The sequence effect and gait festination in Parkinson disease: contributors to freezing of gait? *Mov Disord*, *21*(9), 1419-1424.
- Inkster, L. M., Eng, J. J., MacIntyre, D. L., & Stoessl, A. J. (2003). Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. *Mov Disord*, *18*(2), 157-162.
- Jessop, R. T., Horowicz, C., & Dibble, L. E. (2006). Motor learning and Parkinson disease: Refinement of movement velocity and endpoint excursion in a limits of stability balance task. *Neurorehabil Neural Repair*, *20*(4), 459-467.
- Jobst, E. E., Melnick, M. E., Byl, N. N., Dowling, G. A., & Aminoff, M. J. (1997). Sensory perception in Parkinson disease. *Arch Neurol*, *54*(4), 450-454.
- King, L. A., & Horak, F. B. (2008). Lateral stepping for postural correction in Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, *89*(3), 492-499.
- Lord, S. R., Clark, R. D., & Webster, I. W. (1991). Postural stability and associated physiological factors in a population of aged persons. *J Gerontol*, *46*(3), M69-76.
- Lord, S. R., Murray, S. M., Chapman, K., Munro, B., & Tiedemann, A. (2002). Sit-to-stand performance depends on sensation, speed, balance, and psychological status in addition to strength in older people. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, *57*(8), M539-543.
- Mak, M. K., & Hui-Chan, C. W. (2002). Switching of movement direction is central to parkinsonian bradykinesia in sit-to-stand. *Mov Disord*, *17*(6), 1188-1195.
- Mancini, M., Rocchi, L., Horak, F. B., & Chiari, L. (2008). Effects of Parkinson's disease and levodopa on functional limits of stability. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *23*(4), 450-458.
- Martin, M., Shinberg, M., Kuchibhatla, M., Ray, L., Carollo, J. J., & Schenkman, M. L. (2002). Gait initiation in community-dwelling adults with Parkinson disease: comparison with older and younger adults without the disease. *Phys Ther*, *82*(6), 566-577.
- Matinolli, M., Korpelainen, J. T., Korpelainen, R., Sotaniemi, K. A., Matinolli, V. M., & Myllyla, V. V. (2009). Mobility and balance in Parkinson's disease: a population-based study. *Eur J Neurol*, *16*(1), 105-111.
- Maurer, C., Mergner, T., & Peterka, R. J. (2004). Abnormal resonance behavior of the postural control loop in Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, *157*(3), 369-376.
- Melzer, I., Benjuya, N., & Kaplanski, J. (2004). Postural stability in the elderly: a comparison between fallers and non-fallers. *Age Ageing*, *33*(6), 602-607.
- Menant, J. C., Latt, M. D., Menz, H. B., Fung, V. S., & Lord, S. R. (2011). Postural sway approaches center of mass stability limits in Parkinson's disease. *Mov Disord*, *26*(4), 637-643.
- Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease:

- increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett*, 197(2), 133-136.
- Morris, M. E. (2000). Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Phys Ther*, 80(6), 578-597.
- Morris, M. E., Huxham, F., McGinley, J., Dodd, K., & Iansek, R. (2001). The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 16(6), 459-470.
- Morris, M. E., Iansek, R., Matyas, T. A., & Summers, J. J. (1994). The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain*, 117 ( Pt 5), 1169-1181.
- Nallegowda, M., Singh, U., Handa, G., Khanna, M., Wadhwa, S., Yadav, S. L., et al. (2004). 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(12), 898-908.
- Nardone, A., & Schieppati, M. (2006). Balance in Parkinson's disease under static and dynamic conditions. *Mov Disord*, 21(9), 1515-1520.
- Neurocom®. (1998). Balance Master Operator's Manual (Version 6.1 ed.). Clackamas, OR, U.S.A: Neurocom® International Inc.
- Newton, R. A. (2001). Validity of the multi-directional reach test: a practical measure for limits of stability in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 56(4), M248-252.
- Ng, S. (2010). Balance ability, not muscle strength and exercise endurance, determines the performance of hemiparetic subjects on the timed-sit-to-stand test. *Am J Phys Med Rehabil*, 89(6), 497-504.
- Nieuwboer, A., Dom, R., De Weerd, W., Desloovere, K., Fieuws, S., & Broens-Kaucsik, E. (2001). Abnormalities of the spatiotemporal characteristics of gait at the onset of freezing in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 16(6), 1066-1075.
- Patel, M., Fransson, P. A., Johansson, R., & Magnusson, M. (2011). Foam posturography: standing on foam is not equivalent to standing with decreased rapidly adapting mechanoreceptive sensation. *Exp Brain Res*, 208(4), 519-527.
- Patterson, K. K., Gage, W. H., Brooks, D., Black, S. E., & McIlroy, W. E. (2010). Evaluation of gait symmetry after stroke: a comparison of current methods and recommendations for standardization. *Gait Posture*, 31(2), 241-246.
- Patterson, K. K., Nadkarni, N. K., Black, S. E., & McIlroy, W. E. (2012). Gait symmetry and velocity differ in their relationship to age. *Gait Posture*, 35(4), 590-594.
- Riley, P. O., Schenkman, M. L., Mann, R. W., & Hodge, W. A. (1991). Mechanics of a constrained chair-rise. *J Biomech*, 24(1), 77-85.
- Rodosky, M. W., Andriacchi, T. P., & Andersson, G. B. (1989). The influence of chair height on lower limb mechanics during rising. *J Orthop Res*, 7(2), 266-271.
- Roemmich, R. T., Nocera, J. R., Vallabhajosula, S., Amano, S., Naugle, K. M., Stegemoller, E. L., et al. (2012). Spatiotemporal variability during gait initiation in Parkinson's disease. *Gait Posture*.
- Rogind, H., Lykkegaard, J. J., Bliddal, H., & Danneskiold-Samsøe, B. (2003). Postural sway in normal subjects aged 20-70 years. *Clin Physiol Funct Imaging*, 23(3), 171-176.
- Rossi, M., Soto, A., Santos, S., Sesar, A., & Labella, T. (2009). A prospective study of alterations in balance among patients with Parkinson's Disease. Protocol of the postural evaluation. *Eur Neurol*, 61(3), 171-176.

- Schenkman, M. (2002). Application of the continuous scale physical functional performance test to people with PD. *Neurology Report*, 26(3), 130-138.
- Schenkman, M., Cutson, T. M., Kuchibhatla, M., Chandler, J., Pieper, C. F., Ray, L., et al. (1998). Exercise to improve spinal flexibility and function for people with Parkinson's disease: a randomized, controlled trial. *J Am Geriatr Soc*, 46(10), 1207-1216.
- Schenkman, M., Ellis, T., Christiansen, C., Baron, A. E., Tickle-Degnen, L., Hall, D. A., et al. (2011). Profile of functional limitations and task performance among people with early- and middle-stage Parkinson disease. *Phys Ther*, 91(9), 1339-1354.
- Schieppati, M., Hugon, M., Grasso, M., Nardone, A., & Galante, M. (1994). The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 93(4), 286-298.
- Schieppati, M., & Nardone, A. (1991). 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.
- Schieppati, M., Tacchini, E., Nardone, A., Tarantola, J., & Corna, S. (1999). Subjective perception of body sway. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 66(3), 313-322.
- Shoushtarian, M., Murphy, A., & Iansek, R. (2011). Examination of central gait control mechanisms in Parkinson's disease using movement-related potentials. *Mov Disord*, 26(13), 2347-2353.
- Suarez, H., Geisinger, D., Ferreira, E. D., Nogueira, S., Arocena, S., Roman, C. S., et al. (2011). Balance in Parkinson's disease patients changing the visual input. *Braz J Otorhinolaryngol*, 77(5), 651-655.
- Suarez, H., Geisinger, D., Suarez, A., Carrera, X., Buzo, R., & Amorin, I. (2009). Postural control and sensory perception in patients with Parkinson's disease. *Acta Otolaryngol*, 129(4), 354-360.
- Takakusaki, K., Saitoh, K., Harada, H., & Kashiwayanagi, M. (2004). Role of basal ganglia-brainstem pathways in the control of motor behaviors. *Neurosci Res*, 50(2), 137-151.
- Thomas, M., Jankovic, J., Suteerawattananon, M., Wankadia, S., Caroline, K. S., Vuong, K. D., et al. (2004). Clinical gait and balance scale (GABS): validation and utilization. *J Neurol Sci*, 217(1), 89-99.
- Tickle-Degnen, L., Ellis, T., Saint-Hilaire, M. H., Thomas, C. A., & Wagenaar, R. C. (2010). Self-management rehabilitation and health-related quality of life in Parkinson's disease: a randomized controlled trial. *Mov Disord*, 25(2), 194-204.
- Titianova, E. B., & Tarkka, I. M. (1995). Asymmetry in walking performance and postural sway in patients with chronic unilateral cerebral infarction. *J Rehabil Res Dev*, 32(3), 236-244.
- Tung, F. L., Yang, Y. R., Lee, C. C., & Wang, R. Y. (2010). Balance outcomes after additional sit-to-stand training in subjects with stroke: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil*, 24(6), 533-542.
- van Wegen, E. E., van Emmerik, R. E., Wagenaar, R. C., & Ellis, T. (2001). Stability boundaries and lateral postural control in parkinson's disease. *Motor Control*, 5(3), 254-269.

- Vander Linden, D. W., Brunt, D., & McCulloch, M. U. (1994). Variant and invariant characteristics of the sit-to-stand task in healthy elderly adults. *Arch Phys Med Rehabil*, 75(6), 653-660.
- Visser, J. E., Oude Nijhuis, L. B., Janssen, L., Bastiaanse, C. M., Borm, G. F., Duysens, J., et al. (2010). Dynamic posturography in Parkinson's disease: diagnostic utility of the "first trial effect". *Neuroscience*, 168(2), 387-394.
- Vuillerme, N., & Pinsault, N. (2007). Re-weighting of somatosensory inputs from the foot and the ankle for controlling posture during quiet standing following trunk extensor muscles fatigue. *Exp Brain Res*, 183(3), 323-327.
- Waterston, J. A., Hawken, M. B., Tanyeri, S., Jantti, P., & Kennard, C. (1993). Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56(12), 1276-1281.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Ishac, M., & Gage, W. H. (2003). Motor mechanisms of balance during quiet standing. *J Electromyogr Kinesiol*, 13(1), 49-56.
- Yang, Y. R., Lee, Y. Y., Cheng, S. J., Lin, P. Y., & Wang, R. Y. (2008). Relationships between gait and dynamic balance in early Parkinson's disease. *Gait Posture*, 27(4), 611-615.

## **Estudo 2**

# **Análise do Comportamento Postural de Doentes com Doença de Parkinson: Avaliação Clínica versus Avaliação Posturográfica**

## **Introdução**

A grande quantidade de estudos clínicos no contexto da Doença de Parkinson (DP), realizados até hoje, tem limitado a sua análise à comparação das alterações motoras, registadas tanto por métodos qualitativos como quantitativos, entre doentes com DP e grupos de controlo sem patologia ou, às diferenças entre os estadios iniciais e os estadios mais avançados da doença. São contudo poucos, e pouco abrangentes, os estudos que empregam metodologias com medidas quantitativas objetivas. Uma das preocupações atuais da investigação neste domínio resulta da necessidade em quantificar objetiva e eficazmente as alterações que caracterizam as limitações motoras funcionais que os doentes com DP apresentam ao longo da evolução da severidade da doença (Schenkman et al., 2011; Shulman et al., 2008).

O objetivo deste estudo consistiu em analisar se as escalas qualitativas, utilizadas em contexto clínico para caracterizar as alterações motoras funcionais dos doentes com DP, têm suporte quantitativo, ou seja, se os parâmetros posturográficos aqui analisados, se alteram de forma significativa em função dos estadios clínicos de severidade da doença. Esta análise foi baseada em metodologias de análise quantitativa tradicionais no âmbito

do comportamento postural. Os doentes com DP foram avaliados através de Posturografia Dinâmica Computorizada (PDC), com registo do perfil temporal das coordenadas do Centro de Pressão (CP), analisando deste modo, de forma objetiva, os doentes em função dos estádios de severidade da doença, segundo a escala de *Hoehn e Yahr*.

## **Metodologia**

### ***Amostra***

Foram incluídos neste estudo 103 indivíduos, diagnosticados com Doença de Parkinson (DP), de ambos os sexos (45 mulheres e 58 homens), com idade média de  $70,5 \pm 8,4$  anos. Estes doentes foram recrutados da consulta de doenças do movimento do Hospital Santo António dos Capuchos (Centro Hospitalar de Lisboa Central – EPE).

O estudo integrou todos os indivíduos com DP, que se encontravam entre os estádios 1 a 4 da escala de *Hoehn e Yahr* (H&Y) (Hoehn & Yahr, 1967), (estadio 1- 15, estadio 2- 33, estadio 3- 47 e, estadio 4- 8), que apresentavam capacidade motora e neurológica para completar os testes previstos, (ver critérios de inclusão/exclusão), e que aceitaram participar no estudo.

### ***Instrumentos***

Durante a observação clínica dos doentes, foi utilizada a escala de H&Y para a caracterização do nível de severidade da doença.

Para a realização dos testes posturográficos foi utilizada a plataforma *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc.*, USA), com 1,5 m de comprimento (anexo 2).

### ***Testes posturográficos realizados***

A descrição detalhada de todos os testes posturográficos realizados pode ser consultada no ponto 6 da Metodologia Geral do estudo.

Foram realizados separadamente, 2 testes posturográficos estáticos e, 5 testes posturográficos dinâmicos com o objetivos de distinguir os diferentes aspetos da regulação do equilíbrio (Matinolli et al., 2009) envolvidos em cada tarefa.

Testes posturográficos estáticos:

- *Wearing Bearing Squat* (WBS);
- *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance* (mCTSIB).

Testes posturográficos dinâmicos:

- *Limits of Stability* (LOS);
- *Rhythmic Weight Shift* (RWS);
- *Sit to Stand* (STS);
- *Walk Across* (WA);
- *Tandem Walk* (TW).

***Weight Bearing Squat* (WBS)**, durante este teste foi avaliada a distribuição do peso pelos dois apoios, em duas condições diferentes:

a) Posição ortostática em apoio bipodal, com a articulação dos joelhos em extensão;

b) Posição ortostática em apoio bipodal com a articulação dos joelhos em flexão a 30°.

O parâmetro avaliado em cada uma das condições foi a percentagem de peso suportada por cada um dos apoios. Este parâmetro permite determinar a existência de simetria/assimetria na distribuição do peso.

*Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)*, durante este teste foi avaliada a oscilação corporal na posição ortostática, em 4 condições sensoriais diferenciadas:

- 1- Superfície estável com os olhos abertos (SE-OA);
- 2- Superfície estável com os olhos fechados (SE-OF);
- 3- Superfície instável (almofada de esponja, com 20 cm de espessura) com os olhos abertos (SI-OA);
- 4- Superfície instável com os olhos fechados (SI-OF).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG, durante as diferentes condições, foram os seguintes:

- 1- Velocidade média de oscilação, total, AP e ML (mm/seg.);
- 2- Alinhamento do Centro de Gravidade (CGx e CGy);
- 3- Distância de oscilação total (mm);
- 4- Amplitude média de oscilação AP e ML (mm);
- 5- Frequência de Oscilação AP e ML (Hz).

***Limits of Stability (LOS)***, este teste quantificou a distância máxima que os doentes conseguiram deslocar voluntariamente o seu centro de gravidade (CG), inclinando o corpo numa determinada direção, sem perder o equilíbrio, dar um passo, ou apoiar-se. Foram avaliadas 4 direções (anterior/esquerda/posterior/direita).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG, para cada uma das 4 direções foram os seguintes:

- 1- Tempo de reação (seg.);
- 2- Velocidade média de oscilação (°/seg.);
- 3- Ponto final de excursão (%);
- 4- Distância da máxima excursão (%);
- 5- Controlo direcional (%).

***Rhythmic Weight Shift (RWS)***, este teste quantificou a capacidade do doente controlar (intencionalmente) o movimento do seu CG no sentido ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML) entre dois alvos. Esta ação foi realizada em duas condições diferentes de velocidade (lenta e moderada).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG, em cada uma das condições foram os seguintes:

- 1- Velocidade de oscilação (°/seg.);
- 2- Controlo direcional (%).

**Sit to Stand (STS)**, este teste quantificou a capacidade do doente de passar da posição sentada para a posição de pé.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Tempo de transferência do CG;
- 2- Índice de impulsão;
- 3- Velocidade média de oscilação;
- 4- Simetria direito/esquerdo na distribuição do peso.

**Walk Across (WA)**, este teste quantificou as características da marcha durante o deslocamento ao longo da plataforma.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Comprimento do passo (cm);
- 3- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 4- Simetria da marcha (%).

**Tandem Walk (TW)**, este teste quantificou as características da marcha “em linha”, tendo o doente de caminhar com um pé em frente do outro, parando ao atingir o limite da zona de registo da plataforma.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 3- Velocidade média da oscilação final (°/seg.).

## **Procedimentos**

Os parâmetros de análise tradicional, relativos à avaliação do comportamento postural foram obtidos pela análise do relatório dos testes disponibilizado pelo sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (anexo 6), e ainda através da elaboração e processamento de rotinas de *MatLab*<sup>®</sup> (segundo a metodologia descrita por Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust (1996) e por Duarte & Freitas (2010)). O segundo grupo de parâmetros já foi utilizado em estudos anteriores (Godinho, 2006; Godinho, Melo, & Fernandes, 2007), e correspondem à: velocidade média de oscilação, total, AP e ML; distância de oscilação total; amplitude média de oscilação AP e ML, e; frequência de oscilação AP e ML. Estes parâmetros foram obtidos a partir das séries temporais registadas durante a realização do teste *mCTSIB*.

### ***Análise Estatística***

Uma vez que é observada uma apreciável interdependência entre as variáveis analisadas, sucessivas abordagens univariadas poderiam resultar na inflação do erro de tipo I a níveis inaceitáveis. Consequentemente, foi investigada a necessidade de uma

abordagem multivariada nas comparações entre grupos, avaliando-se a recomendação para a *MANOVA one-way* através do teste estatístico de *Keiser-Meyer-Olkin (KMO)* sendo que um valor de KMO superior a 0.5 é indicador da recomendação para essa abordagem (tabela 2.1). Nos casos em que a *MANOVA one-way* não foi exequível, foi utilizada a *Análise Fatorial* e efetuada a comparação entre grupos com base num número reduzido de fatores. Caso o valor de KMO seja inferior a 0.5, apontando para uma não aceitabilidade na utilização de uma *MANOVA* e sempre que se verificou a homogeneidade de variâncias das variáveis em análise foi aplicada a *ANOVA one-way* para detetar a existência de diferenças significativas entre as mesmas seguidas de testes *post-hoc* para averiguar a existência de resultados significativamente diferentes entre os diferentes grupos em estudo.

Para a análise estatística foi usado o programa *SPSS® 20.0*, da IBM.

**Tabela 2.1** – Resultados da aplicação do teste de Keiser-Meyer-Olkin (KMO), em função do grupo de variáveis posturográficas.

<i>Variáveis posturográficas</i>	<i>KMO</i>	<i>Recomendação para MANOVA/Análise Fatorial</i>	
WBS	0.5	Inaceitável	
mCTSIB	Velocidade media	0.736	Aceitável
	Alinhamento do CG	0.736	Aceitável
	Distância Total	0.636	Aceitável
	Amplitude	0.768	Aceitável
	Frequência Oscilação	0.476	Inaceitável
LOS	0.693	Aceitável	
RWS	0.624	Aceitável	
STS	0.583	Aceitável	
WA	0.508	Medíocre	
TW	0.457	Inaceitável	

A comparação entre os grupos definidos pela escala H&Y (4 níveis) foi efetuada com os resultados que a seguir se descrevem.

## **Apresentação e Discussão dos Resultados**

### ***1- Teste WBS***

Relativamente às 4 variáveis consideradas, apenas 2 foram incluídas na análise, por razões de mútua exclusividade. Validada a homogeneidade de variâncias das variáveis em análise para os 4 grupos definidos pela escala de H&Y, não se detetaram diferenças significativas entre os mesmos relativamente às diferentes condições do teste, de acordo com a *ANOVA one-way* aplicada a cada uma das variáveis. Em nenhum dos estadios de evolução da doença se registaram diferenças significativas na distribuição do peso pelos apoios (tabela 2.2).

**Tabela 2.2** – Valores médios e desvios padrão do peso suportado pelo membro inferior direito em função da condição de teste e do estadio de severidade (escala de H&Y).

<b>WBS</b>	<b>Peso Suportado Memb. Inf. Dto</b>	
	<b>(%)</b>	
	<b>Extensão</b>	<b>Flexão (30°)</b>
<b>H&amp;Y 1</b>	50±4,9	51±6,0
<b>H&amp;Y 2</b>	51±6,9	49±7,4
<b>H&amp;Y 3</b>	51±6,5	49±8,0
<b>H&amp;Y 4</b>	49±7,2	53±9,3

Em outro tipo de estudo semelhante, Rocchi *et al.* (2002), ao utilizarem 2 plataformas de forças paralelas para avaliar a existência de assimetria direita/esquerda, nas variáveis associadas ao comportamento do CP, verificaram a existência de assimetria relativamente à velocidade média e à frequência de oscilação de cada membro, entre o grupo de doentes com DP e o grupo controlo sem patologia. Concluíram que este resultado indica a existência de dominância de um apoio relativamente ao controlo da velocidade e da frequência da oscilação postural. Não verificaram contudo, assimetrias na amplitude de deslocamento do CP entre os dois apoios comparativamente ao grupo controlo, concluindo também que, a DP não implica a existência de uma diferença na amplitude no deslocamento do CP direito e esquerdo (Rocchi, Chiari, & Horak, 2002).

## ***2- Teste mCTSIB***

### ***Velocidade média de oscilação, Total, AP e ML***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a velocidade média de oscilação analisada nas 2 direções, através da análise fatorial (AF) foram encontrados 5 fatores comuns que explicam 86,7% da variância total. Destes, apenas o 1º fator apresenta diferenças significativas entre os 4 grupos da escala de H&Y ( $p < 0.001$ ), sendo esse fator claramente dominado por todas as variáveis analisadas (tabelas 2.3 a 2.5). A velocidade média de deslocação do CP é significativamente diferente em função da evolução da severidade da doença (escala de H&Y) para todas as condições de equilíbrio realizadas durante este teste. A velocidade de oscilação aumenta em todas as direções do

movimento (AP e ML) em superfície instável em comparação com a velocidade de oscilação em superfície estável.

**Tabela 2.3** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação total do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Velocidade Oscilação Total</b> (mm/seg.)											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	3,8±2,0	3,2±1,8	3,6±2,0	5,7±6,7	4,7±5,6	5,8±3,1	21,2±7,0	17,9±7,4	20,6±10,7	28,6±7,9	29,7±8,7	26,0±7,2
<b>H&amp;Y 2</b>	3,4±2,5	2,8±1,9	2,9±1,8	3,6±2,3	2,8±2,4	3,9±1,9	16,9±6,9	14,4±6,9	12,8±5,1	25,8±10,5	21,9±11,0	20,2±8,1
<b>H&amp;Y 3</b>	3,7±2,8	3,7±2,5	3,8±3,0	5,6±3,9	4,8±3,9	5,7±4,0	18,7±6,1	16,2±7,1	14,4±4,9	30,3±13,2	26,8±13,9	24,0±11,5
<b>H&amp;Y 4</b>	9,1±4,3	9,8±5,5	11,5±9,6	9,9±5,0	9,1±4,7	14,7±11,1	26,6±8,3	28,4±6,7	29,1±4,4	43,2±15,3	41,4±4,1	46,2±3,0

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 2.4** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação ântero-posterior (AP) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Velocidade Oscilação AP</b> (mm/seg.)											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	3,3±1,6	2,9±1,5	3,3±1,7	5,1±5,8	4,3±4,7	4,7±2,4	14,4±3,7	12,7±4,1	12,7±4,1	19,0±5,5	19,0±3,5	17,2±5,3
<b>H&amp;Y 2</b>	3,0±2,1	2,5±1,7	2,7±1,6	3,2±2,1	2,5±2,2	3,2±1,7	11,5±4,4	9,8±4,8	9,8±4,8	17,9±7,2	14,9±7,7	14,2±5,8
<b>H&amp;Y 3</b>	3,2±1,8	3,2±2,0	3,2±2,3	4,7±2,9	4,0±2,9	4,6±3,1	12,6±3,7	11,5±3,7	11,5±3,7	20,9±7,6	18,4±8,5	17,3±8,4
<b>H&amp;Y 4</b>	6,5±3,1	6,3±2,8	7,5±4,6	7,8±3,8	7,0±3,4	9,9±7,2	16,6±2,7	17,6±6,5	17,6±6,5	25,8±5,7	31,0±2,7	33,6±3,2

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 2.5** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação médio-lateral (ML) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Velocidade Oscilação ML (mm/seg.)</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	1,2±0,8	1,0±0,8	1,9±0,7	1,8±2,3	1,5±2,1	2,4±1,6	12,6±6,1	10,1±5,8	12,9±9,4	17,1±6,1	18,8±8,9	16,1±4,8
<b>H&amp;Y 2</b>	1,2±1,1	0,9±0,7	0,9±0,7	1,1±0,9	0,8±0,7	1,6±1,0	10,0±4,9	8,6±4,6	7,3±3,5	15,2±8,2	13,2±7,1	11,5±5,5
<b>H&amp;Y 3</b>	1,4±1,9	1,4±1,2	1,5±1,8	2,2±2,3	1,9±2,7	2,5±2,4	11,4±4,5	9,3±4,7	8,2±3,2	17,9±10,5	16,0±9,7	13,6±6,7
<b>H&amp;Y 4</b>	5,1±3,1	6,0±4,7	7,0±7,9	4,7±2,8	4,5±3,0	9,0±7,9	17,5±8,3	18,0±4,5	17,8±2,6	29,1±13,4	21,9±11,1	26,4±0,4

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

Peterka (2003) sugere que, durante o processo de controlo postural, os valores dos fatores de ponderação podem ser alterados de acordo com as condições do envolvimento em que o indivíduo se encontra, no sentido de ser desvalorizada a informação que, naquela situação, não contribui para a manutenção do equilíbrio (ex. informação proveniente dos recetores visuais em ações motoras realizadas com os OF). Assim, em função das condições inerentes ao contexto em questão, serão valorizadas as aferências que poderão fornecer as informação mais importante para a resolução do problema em questão (neste caso, as aferências somato-sensoriais). Os resultados deste trabalho, à semelhança dos resultados observados em outros estudos (Suarez et al., 2011), sugerem que os indivíduos que se encontram nos estadios iniciais da doença conseguem ainda minimizar a ponderação atribuída à informação visual, através de uma correta utilização da informação fornecida pelas aferências somato-sensoriais plantares, e assim manter uma velocidade de oscilação semelhante à registada para a mesma ação motora quando

realizada com acesso à informação visual (OA). Pelo Contrário, quando os indivíduos se encontram nos estadios mais avançados de severidade da doença (H&Y4), em que a velocidade média de oscilação postural aumenta na ausência de informação visual, e ainda mais, quando a informação com origem nas aferências somato-sensoriais é alterada, pela realização da tarefa postural em superfície instável (esponja) indica, provavelmente, uma fraca capacidade de compensação por parte das estruturas envolvidas na transmissão e/ou processamento da informação propriocetiva.

### ***Alinhamento do Centro de Gravidade***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com o alinhamento do centro de gravidade (tabelas 2.6 e 2.7), a Análise Fatorial (AF) com extração de fatores pelo método das componentes principais (ACP) e rotação QUARTIMAX (Qmax) identificou 5 fatores independentes explicativos de 76,4% da variância observada. Cada um destes fatores foi considerado como critério de comparação entre os 4 grupos definidos pela escala H&Y, através da *ANOVA one way*. Esta análise detetou diferenças significativas entre grupos apenas para o 3º fator extraído pela AF ( $p = 0.037$ ), o qual é dominado pelas variáveis posturográficas relativas às condições em superfícies instáveis, com olhos abertos (SI-OA) e fechados (SI-OF), apenas para a direção AP. O alinhamento do CG é significativamente alterado em função da evolução da doença, sendo projetado para um plano posterior à medida que a doença progride, observando-se no entanto, uma projeção anterior do CG dentro de cada grupo, definido pela escala de H&Y à medida que aumenta a complexidade somato-sensorial da tarefa de equilíbrio (tabela 2.7).

**Tabela 2.6** - Valores médios e desvios padrão do alinhamento do CG no eixo do X (direção ML) e no eixo do Y (direção AP) durante o teste mCTSIB em função da condição do teste e do estadió de severidade da doença (escala H&Y).

<b>Alinhamento CG (°)</b>												
<i>mCTSIB</i>	<b>SE-OA</b>						<b>SE-OF</b>					
	<b>x<sub>1</sub></b>	<b>y<sub>1</sub></b>	<b>x<sub>2</sub></b>	<b>y<sub>2</sub></b>	<b>x<sub>3</sub></b>	<b>y<sub>3</sub></b>	<b>x<sub>1</sub></b>	<b>y<sub>1</sub></b>	<b>x<sub>2</sub></b>	<b>y<sub>2</sub></b>	<b>x<sub>3</sub></b>	<b>y<sub>3</sub></b>
<b>H&amp;Y 1</b>	0,0±0,5	-0,1±0,5	-0,2±1,2	-0,3±0,7	0,0±0,4	-0,2±0,6	0,0±0,6	0,3±1,2	0,0±0,8	0,3±0,9	0,0±0,7	0,1±0,9
<b>H&amp;Y 2</b>	0,1±1,1	-0,5±0,9	0,1±1,5	-0,8±1,0	0,0±1,2	-0,9±0,9	0,1±1,1	-0,5±0,9	-0,1±1,2	-0,8±0,9	0,0±1,2	-0,6±0,9
<b>H&amp;Y 3</b>	0,4±1,1	-0,7±1,3	0,3±1,1	-0,7±1,1	0,4±1,2	-0,5±1,6	0,2±1,1	-0,4±1,1	0,3±1,2	-0,4±1,0	0,6±1,1	-0,5±1,1
<b>H&amp;Y 4</b>	-0,2±1,2	-1,1±1,1	-0,1±1,2	-1,2±1,3	-0,3±1,2	-0,4±1,4	-0,5±1,2	-0,2±0,9	-0,4±1,6	0,0±1,6	-0,3±1,6	0,2±1,8

SE- superfície estável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 2.7** - Valores médios e desvios padrão do alinhamento do CG no eixo do X (direção ML) e no eixo do Y (direção AP) durante o teste mCTSIB em função da condição do teste e do estadió de severidade da doença (escala H&Y).

<b>Alinhamento CG (°)</b>												
<i>mCTSIB</i>	<b>SI-OA</b>						<b>SI-OF</b>					
	<b>x<sub>1</sub></b>	<b>y<sub>1</sub></b>	<b>x<sub>2</sub></b>	<b>y<sub>2</sub></b>	<b>x<sub>3</sub></b>	<b>y<sub>3</sub></b>	<b>x<sub>1</sub></b>	<b>y<sub>1</sub></b>	<b>x<sub>2</sub></b>	<b>y<sub>2</sub></b>	<b>x<sub>3</sub></b>	<b>y<sub>3</sub></b>
<b>H&amp;Y 1</b>	0,7±1,0	1,2±0,9	1,3±1,2	1,0±2,6	1,3±1,0	0,8±1,2	1,7±0,9	1,2±1,8	1,6±1,4	1,6±1,5	1,6±1,3	1,2±0,7
<b>H&amp;Y 2</b>	1,3±1,4	0,8±1,3	1,2±1,2	0,9±1,1	1,0±1,1	0,4±1,3	1,5±1,5	0,7±1,4	1,5±1,2	0,4±1,3	1,5±1,5	0,5±1,5
<b>H&amp;Y 3</b>	1,2±0,9	1,3±1,1	1,3±0,8	0,4±1,1	1,3±1,3	0,5±0,9	1,6±1,3	0,6±1,2	1,3±1,5	0,3±1,1	1,7±1,1	1,0±1,3
<b>H&amp;Y 4</b>	0,3±0,8	1,0±2,2	2,4±1,3	0,0±1,0	2,5±1,2	1,1±2,1	1,3±1,4	-1,1±1,9	2,2±1,6	0,0±1,1	1,7±1,9	0,1±1,9

SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

Estes resultados não são suportados pelos estudos de Blaszczyk, Orawiec, Duda-Klodowska, & Opala (2007), e de Schieppati & Nardone (1991) que, ao analisarem as alterações relacionadas com a progressão da severidade da DP observaram, sob condições estáticas, um significativo deslocamento da posição do CP, estando este deslocamento correlacionado com a severidade da doença, onde, nos doentes menos afetados o CP

estava localizado num quadrante posterior e nos doentes mais afetados o CP era deslocado para um quadrante mais anterior, comparativamente com o grupo controlo.

A projeção posterior do CP, que ocorre durante, no nosso estudo, nos estadios mais avançados da doença, pode corresponder às alterações posturais ortostáticas inerentes às características evolutivas da doença como o aumento do tônus dos músculos flexores implicando uma posteriorização do CP, provocado pela posteriorização da bacia, devido ao acentuar da postura em flexão, tendo contudo, de manter o olhar na direção anterior, devido à realização do teste em questão.

Relativamente ao aumento do tônus muscular nestes doentes, vários investigadores (Bosek, Grzegorzewski, Kowalczyk, & Lubinski, 2005; Lauk, Chow, Lipsitz, Mitchell, & Collins, 1999; Mitchell, Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995). Collins & De Luca (1995) propuseram que o nível aumentado de atividade muscular nas regiões articulares aumenta a rigidez do sistema músculo-esquelético.

### ***Distância Total***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a distância total do CP, foram retidos 4 fatores comuns explicando 67% da variância observada. O modelo univariado detetou diferenças significativas entre os grupos, para o 1º e 4º fatores retidos na análise, os quais refletem essencialmente as distâncias percorridas pelo CP nas condições de teste em SE-OA, SE-OF e SI-OA. Ou seja, distância percorrida pelo CP nas 3 primeiras condições de teste (tabela 2.8), é significativamente diferente nos 4 estadios de evolução da doença.

**Tabela 2.8** – Valores médios e desvios padrão da distância total percorrida pelo CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Distância Total</b> (mm)											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	8,8±5,0	4,8±2,6	6,0±6,3	5,3±3,5	5,1±3,8	13,5±6,6	21,7±9,6	12,5±7,1	14,7±5,3	18,8±9,6	19,3±11,2	36,3±16,4
<b>H&amp;Y 2</b>	8,3±6,4	5,4±4,3	5,6±4,1	4,7±4,9	4,3±3,9	15,2±9,5	18,1±12,1	11,3±10,5	13,1±9,8	13,5±8,8	11,9±12,5	14,4±14,2
<b>H&amp;Y 3</b>	6,8±5,7	6,7±5,1	6,7±8,0	6,7±6,9	5,9±5,5	12,8±9,2	18,0±9,0	13,6±9,4	14,3±9,5	13,6±11,8	18,4±13,7	22,1±12,7
<b>H&amp;Y 4</b>	11,1±7,0	16,3±13,6	11,2±7,9	11,4±9,9	8,3±6,9	17,1±19,1	24,8±10,3	21,7±13,8	24,1±17,2	23,4±17,9	16,6±3,4	16,6±9,3

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

No nosso estudo a distância percorrida pelo CP aumentou com a progressão da gravidade da doença. Resultados semelhantes já foram observados em outros estudos (Viitasalo et al., 2002). Dos resultados apresentados na tabela anterior realçamos a maior distância percorrida pelo CP dos doentes que se encontram no estadio 4 e também a maior variabilidade dos seus resultados, em relação aos restantes. Em relação à complexidade da tarefa, observa-se uma menor distância percorrida pelo CP nas duas primeiras repetições do teste em superfície estável com os olhos fechados (primeiros 20 segundos de avaliação) em comparação com a última série (últimos 10 segundos) esta diferença poderá se justificada, por um lado pelo aumento da rigidez na ausência de informação visual e por outro, o aumento da distância na última série poderá refletir a instalação de fadiga, relacionado com o aumento da complexidade da tarefa. A ausência de resultados, com capacidade de distinguir entre os grupos de severidade da doença referentes à última condição de teste poderá ser justificada pelo aumento da

complexidade desta tarefa, que foi responsável pela diminuição do número de doentes que a conseguiu realizar (resultados apresentados no estudo 1, tabela 1.7).

### ***Amplitude de Oscilação Ântero-Posterior e Médio-Lateral (AP/ML)***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a amplitude de oscilação, foram extraídas 5 componentes principais independentes e explicativas de 77,6% da variância total observada. A comparação entre grupos detetou diferenças significativas no que respeita ao 1º fator ( $p < 0.001$ ) e 5º fator ( $p = 0.004$ ). O 1º fator, explicando por si só 48% da variância total, reflete essencialmente as amplitudes de oscilação nas direções AP e ML das condições de equilíbrio em SE-OA e SE-OF (tabela 2.9) enquanto o 5º fator, embora possa ser considerado redundante e pouco explicativo, reflete essencialmente a amplitude de oscilação no plano ML na condição de equilíbrio em SI-OF (tabela 2.10). Ou seja, a principal diferença encontrada entre os 4 estádios de evolução da doença em relação à amplitude de oscilação do CP foi na condição de teste em superfície estável tanto com os olhos abertos como fechados em ambas as direções (AP e ML), (tabela 2.9). Os resultados revelam ainda diferenças significativas entre os diferentes estádios no que se refere à amplitude de oscilação no plano ML em superfície instável de olhos fechados (tabela 2.10).

**Tabela 2.9** – Valores médios e desvios padrão da amplitude de oscilação ântero-posterior (AP) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Amplitude AP (mm)</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	12,7±4,9	10,7±4,3	10,8±7,4	13,6±11,6	10,9±7,4	15,2±4,8	39,5±10,2	25,6±11,2	33,0±10,6	45,7±12,3	48,0±15,2	38,0±28,4
<b>H&amp;Y 2</b>	11,7±7,8	9,2±5,2	8,8±5,2	9,8±6,5	8,1±5,3	14,5±8,0	35,3±12,3	26,7±14,8	24,5±10,8	33,0±23,3	31,6±20,5	35,7±15,3
<b>H&amp;Y 3</b>	10,7±6,3	10,5±6,3	11,1±8,2	13,0±8,4	11,2±7,1	15,5±8,5	32,0±15,2	29,3±18,3	27,9±11,6	47,8±19,3	40,8±18,2	38,4±21,0
<b>H&amp;Y 4</b>	18,6±9,2	20,8±12,2	19,8±10,9	20,6±13,6	16,7±8,2	22,5±14,9	43,5±15,4	43,7±9,0	51,7±18,2	51,9±9,4	59,2±0,7	65,5±7,0

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 2.10** - Valores médios e desvios padrão da amplitude de oscilação médio-lateral (ML) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Amplitude ML (mm)</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	5,5±3,7	4,1±2,7	4,0±2,0	5,3±5,4	4,8±7,0	11,8±6,2	4,8±3,7	3,4±2,7	3,3±2,0	44,9±14,5	56,4±29,4	50,7±19
<b>H&amp;Y 2</b>	4,7±4,7	3,6±2,9	3,5±3,2	3,7±3,1	2,6±2,3	10,4±8,8	2,9±4,7	2,7±2,9	2,7±3,2	40,7±18,4	41,2±24,2	34,7±19,5
<b>H&amp;Y 3</b>	5,4±7,5	5,0±4,3	5,5±7,7	7,3±9,9	5,5±10,9	10,8±9,3	3,7±7,5	3,6±4,3	3,8±7,7	45,2±21,0	46,1±24,3	39,4±18,3
<b>H&amp;Y 4</b>	17,8±12,5	20,6±18,9	20,4±23,9	13,9±7,9	13,8±10,1	27,0±17,3	14,6±12,5	13,4±18,9	10,8±23,9	64,6±13,0	53,0±19,3	92,5±48,8

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

Um aumento das oscilações na direção ML também foi observado nos estudos de Viitasalo *et al.* (2002) e de Mitchell *et al.* (1995).

No contexto da análise das trajetórias do CP, em condições de alteração da informação somato-sensorial, Suarez *et al.* (2011) encontraram resultados semelhantes aos do nosso estudo, embora apenas tenham sido comparados os resultados obtidos entre

doentes com DP e um grupo de controlo, não sendo portanto sensíveis à variabilidade entre os diferentes níveis de progressão da doença.

### ***Frequência de Oscilação***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a frequência de oscilação, foram detetadas diferenças significativas entre os 4 grupos da escala de H&Y, mas apenas para as oscilações ântero-posteriores na condição de equilíbrio em SE-OF, nomeadamente entre os estadios 2 e 3 da escala de H&Y (tabela 2.11). As diferenças significativas traduzem-se numa diminuição significativa da frequência de oscilação na direção AP entre os estadios 2 e 3 de evolução da doença quando a tarefa é realizada em superfície firme com os olhos fechados relativamente aos restantes estadios.

As menores frequências observam-se nos planos de oscilação ML, na presença de informação visual (OA) e nas tarefas de equilíbrio em superfície estável. Uma menor frequência estará relacionada com maior amplitude de deslocação do CP.

**Tabela 2.11** - Valores médios e desvios padrão da frequência de oscilação ântero-posterior (AP) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Frequência Oscilação AP (Hz)</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,32±0,07	0,26±0,05	0,33±0,10	0,35±0,13	0,33±0,09	0,35±0,06	0,31±0,06	0,34±0,06	0,31±0,06	0,31±0,05	0,35±0,08	0,34±0,06
<b>H&amp;Y 2</b>	0,29±0,06	0,29±0,07	0,28±0,07	0,32±0,08	0,29±0,10	0,28±0,07	0,28±0,06	0,30±0,07	0,30±0,07	0,38±0,08	0,34±0,11	0,33±0,08
<b>H&amp;Y 3</b>	0,32±0,07	0,31±0,07	0,30±0,08	0,33±0,08	0,33±0,09	0,34±0,08	0,30±0,08	0,31±0,08	0,32±0,07	0,36±0,06	0,38±0,09	0,35±0,07
<b>H&amp;Y 4</b>	0,31±0,05	0,31±0,07	0,34±0,06	0,38±0,11	0,38±0,07	0,34±0,09	0,29±0,02	0,32±0,07	0,38±0,12	0,37±0,05	0,40±0,03	0,44±0,02

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 2.12** - Valores médios e desvios padrão da frequência de oscilação médio-lateral (ML) do CP no teste mCTSIB em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>Frequência Oscilação ML (Hz)</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-AO</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,36±0,18	0,30±0,09	0,32±0,08	0,33±0,07	0,38±0,09	0,36±0,08	0,30±0,05	0,29±0,05	0,31±0,07	0,31±0,03	0,30±0,05	0,30±0,04
<b>H&amp;Y 2</b>	0,31±0,08	0,32±0,07	0,34±0,10	0,36±0,10	0,32±0,12	0,32±0,10	0,28±0,06	0,26±0,05	0,28±0,05	0,33±0,06	0,31±0,08	0,30±0,06
<b>H&amp;Y 3</b>	0,33±0,07	0,35±0,11	0,34±0,10	0,35±0,09	0,35±0,10	0,35±0,10	0,27±0,06	0,27±0,05	0,27±0,06	0,31±0,05	0,29±0,07	0,31±0,06
<b>H&amp;Y 4</b>	0,32±0,08	0,32±0,06	0,34±0,06	0,35±0,09	0,32±0,09	0,34±0,11	0,27±0,03	0,27±0,05	0,26±0,04	0,31±0,03	0,33±0,05	0,29±0,02

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

Segundo Keijsers, Horstink, & Gielen (2003), as discinesias distinguem-se dos movimentos voluntários por apresentarem uma menor frequência e porque, nas discinesias os movimentos apresentam uma diminuição da coordenação intersegmentar. Da interpretação dos resultados apresentados nas tabelas 2.11 e 2.12 referentes à

frequência de oscilação, verificamos que no estadio 4 estes valores não seguem a tendência dos restantes parâmetros relacionados com a oscilação postural para este estadio de severidade (geralmente bastante superiores), mas pelo contrário tendem a ser inferiores quando comparados com os resultados registados para os estádios de menor severidade, possivelmente devido à presença de discinesias.

Relativamente às alterações da oscilação postural observadas durante a realização do teste mCTSIB podemos referir que, embora a informação visual não seja fundamental para a manutenção do equilíbrio durante a posição ortostática, assume uma maior importância à medida que as tarefas de equilíbrio se tornam mais complexas, ou quando os outros *inputs* sensoriais estão reduzidos (Day & Cole, 2002) (como no caso do equilíbrio em superfícies instáveis). No nosso estudo observou-se a importância da interação visão/propriocepção através da significativa alteração dos valores médios dos parâmetros relacionados com a oscilação postural em função da alteração das condições deste teste, realizado em superfície estável com os olhos abertos e depois fechados e ainda quando a mesma ação de equilíbrio foi realizada em superfície instável com os olhos abertos e depois fechados. Regra geral, a perda da informação visual tem um maior efeito nas variáveis relacionadas com a oscilação postural nas tarefas de equilíbrio em superfície instável devido à alteração sensorial verificada relativamente à informação podal e proprioceptiva.

Vários investigadores (Bloem, Beckley, Remler, Roos, & van Dijk, 1995; Horak, Nutt, & Nashner, 1992; Schieppati & Nardone, 1991) referem que os doentes com DP revelam maior incapacidade em controlar os reflexos posturais em condições com

alterações da base de suporte, apresentando ainda uma dificuldade em selecionar de forma sequencial os programas motores, os quais podem estar intactos, e que esta incapacidade parece estar relacionada com o grau de severidade da doença (Beckley, Bloem, van Dijk, Roos, & Remler, 1991).

### **3- Teste LOS**

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com os limites de estabilidade (tabela 2.13) a AF com extração de fatores pelo método da ACP e rotação Qmax, identificou 7 fatores comuns explicativos de 72,4% da variância observada. Quando aplicado a cada um destes fatores, o modelo univariado não detetou diferenças significativas entre os 4 grupos da escala H&Y, embora essas diferenças sejam sugeridas para o 2º fator extraído ( $p = 0.057$ ), o qual é dominado pelas variáveis ponto final de excursão, distância da máxima excursão e controlo direcional relativamente à deslocação na direção anterior. Os limites de estabilidade na direção anterior (tabela 2.13 A) diminuem com a progressão da doença, embora se verifique apenas uma tendência para a existência de diferenças significativas.

**Tabela 2.13** - Valores médios e desvios padrão do tempo de reação (TR), da velocidade (Vel.), da máxima distância (MD), do ponto final de excursão (PF) e do controlo direcional (CD), nas direções anterior (Ant.), esquerda (Esq.), direita (Dta.) e posterior (Post.), durante a realização do teste dos limites de estabilidade (LOS) em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>Ant</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
H&Y 1	1,2±0,6	2,0±1,4	55±18	39±16	76±13
H&Y 2	1,8±0,8	1,4±0,8	54±22	40±22	76±18
H&Y 3	1,6±1,0	1,4±0,8	45±18	35±16	71±20
H&Y 4	1,0±0,7	2,3±1,8	50±17	33±10	59±28

<i>Esq</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
H&Y 1	1,3±0,6	3,5±1,3	73±14	55±17	82±6,5
H&Y 2	1,6±0,9	3,1±1,9	76±15	62±18	80±9,6
H&Y 3	1,8±1,1	2,5±1,6	70±16	58±17	80±10
H&Y 4	1,2±0,9	4,8±3,2	73±22	54±21	75±22

<i>Dta</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
H&Y 1	1,6±0,7	3,2±1,2	79±19	65±24	75±11
H&Y 2	1,5±0,5	2,7±1,0	77±17	61±20	82±9
H&Y 3	1,8±1,1	2,4±1,6	68±24	53±26	75±16
H&Y 4	0,8±0,5	4,3±2,5	84±18	65±21	67±20

<i>Post</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
H&Y 1	1,3±0,5	1,5±1,0	59±22	38±17	65±21
H&Y 2	1,0±0,5	1,4±0,7	59±18	41±11	60±27
H&Y 3	1,0±0,7	1,3±0,7	52±21	38±19	59±27
H&Y 4	0,6±0,2	2,0±0,6	57±19	39±15	54±32

Apesar dos resultados deste estudo não apresentarem, uma forte evidência estatística, a diminuição dos limites de estabilidade no plano anterior foi também observada em outros estudos semelhantes (Blaszczyk et al., 2007; Schieppati, Hugon, Grasso, Nardone, & Galante, 1994; Stack, Ashburn, & Jupp, 2005; van Wegen, van Emmerik, Wagenaar, & Ellis, 2001). Contudo, é importante referir que estes resultados poderão estar relacionados com os observados no teste mCTSIB relativamente à alteração significativa do alinhamento do CP, que descreve um percurso ântero-posterior à medida que a severidade da doença progride.

O aumento das distâncias máximas registadas pelos doentes do estágio 4 comparativamente com os doentes do estágio 3, poderá estar relacionado com o aumento de complicações motoras (principalmente discinesias) secundárias à toma prolongada de medicação anti-parkinsoniana (consultar tabela 1.3 do estudo 1). Segundo Keijsers *et al.* (2003), as discinesias distinguem-se dos movimentos motores voluntários, por apresentarem uma menor frequência e um menor controlo motor entre os segmentos corporais. Analisando os resultados da tabela 2.13 verificamos que no estágio 4, embora estes doentes apresentem uma maior distância máxima (maiores limites de estabilidade), que os doentes do estágio 3, o seu controlo direcional mostrou-se inferior.

À semelhança do nosso estudo, Suarez *et al.* (2011) também observaram uma diminuição dos limites de estabilidade dos doentes com DP (em estádios iniciais da doença) quando comparados com um grupo controlo. Estes autores consideram que possivelmente os défices nos limites de estabilidade apresentados por indivíduos com DP são direção-específicos, e podendo estar relacionados com a gravidade da doença.

#### 4- Teste RWS

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a oscilação intencional do CG (tabela 2.14) foram retidos 2 fatores comuns pela AF explicativos de 64% da variância observada. O modelo univariado permitiu detetar diferenças significativas entre os 4 grupos da escala H&Y apenas para o 2º fator comum ( $p = 0.04$ ), dominado pelas variáveis relativas ao controlo direcional na deslocação ântero-posterior, em ambas as velocidades testadas (2 e 3 seg). Verificou-se uma diminuição significativa do controlo direcional AP durante a tarefa de oscilação intencional do CG, em função dos estadios de progressão da doença, em ambas as velocidades. Não se verificam porém diferenças entre os estadios de severidade relativamente ao controlo direcional na direção ML nem em relação à variável, velocidade de execução, em ambas as direções e velocidades da tarefa testadas.

**Tabela 2.14** - Valores médios e desvios padrão da velocidade de deslocação (Vel.) e do controlo direcional (CD) em função do estadio de severidade (escala de H&Y), da direção (AP e ML) e da velocidade da condição de teste (lenta e moderada).

RWS	AP				ML			
	Vel. (°/seg)		CD (%)		Vel. (°/seg)		CD (%)	
	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada
<b>H&amp;Y 1</b>	1,6±0,4	2,2±0,8	59±11	65±14	2,8±0,5	3,6±0,9	68±10	74±8
<b>H&amp;Y 2</b>	1,5±0,4	2,1±0,6	68±15	70±12	2,6±0,8	3,9±1,1	67±12	75±8
<b>H&amp;Y 3</b>	1,3±0,5	1,9±0,8	50±24	55±26	2,2±0,9	3,7±1,2	62±14	72±9
<b>H&amp;Y 4</b>	1,7±0,5	2,2±1,0	40±26	38±31	3,4±1,8	4,9±1,9	65±13	71±6

A dimensão do deslocamento do CP é influenciada pela rigidez do sistema músculo-esquelético (Casadio, Morasso, & Sanguineti, 2005; Loram & Lakie, 2002; Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Periczak, 1998; Winter, Patla, Rietdyk, & Ishac,

2001). A estabilidade postural e o controlo direcional nas deslocações voluntárias do CG dependem da interação entre velocidade e posição do CG (Pai & Patton, 1997) e a rigidez evidenciada pelo sistema (Winter et al., 2001). Estudos prévios registaram aumento da rigidez musculotendinosa por parte dos doentes com DP (Bartolic, Pirtosek, Rozman, & Ribaric, 2005; Beckley, Panzer, Remler, Ilog, & Bloem, 1995; Carpenter, Allum, Honegger, Adkin, & Bloem, 2004; Frank, Horak, & Nutt, 2000; Horak, Dimitrova, & Nutt, 2005). Esse aumento ajuda a resistir às perturbações externas, mas reduz a amplitude das oscilações corporais (Carpenter et al., 2004; Schieppati et al., 1994), e impedindo a geração de momentos de força reativos rápidos (Horak, Frank, & Nutt, 1996).

Rossi, Soto, Santos, Sesar, & Labella, (2009) num estudo semelhante observaram que, embora a velocidade do movimento fosse inferior no grupo com DP, não foram registadas diferenças significativas em relação ao parâmetro controlo direcional entre os dois grupos (DP e controlo) avaliados, não confirmando portanto os resultados encontrados no nosso estudo. Isto pode levar à necessidade de mais estudos, com base na separação dos doentes segundo estadios de severidade, de forma a confirmar os resultados observados nos diferentes estudos.

##### **5- *Teste STS***

Relativamente às variáveis relacionadas com a ação de levantar da cadeira (STS), foram retidos 2 fatores comuns explicativos de 67% da variância observada, sem que fossem detetadas diferenças significativas entre os 4 estadios da escala de H&Y, no que respeita a esses fatores. No nosso estudo, verificámos que os parâmetros relacionados com

a ação de levantar da cadeira não se alteram significativamente em função do estadio de evolução da doença (tabela 2.15), não se revelando esta, uma ação motora capaz de diferenciar os doentes com DP caracterizados segundo a escala de H&Y.

**Tabela 2.15** - Valores médios e desvios padrão do tempo para levantar da cadeira, índice de impulsão, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso pelos apoios, em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>STS</i>	<b>Tempo Levantar Cadeira</b> (seg.)	<b>Índice de Impulsão</b> (% peso corporal)	<b>Velocidade de Oscilação</b> (°/seg.)	<b>Simetria</b> (%)
<b>H&amp;Y 1</b>	0,7±0,7	9,6±3,7	3,1±1,1	14±10
<b>H&amp;Y 2</b>	0,6±0,4	10,8±4,2	2,9±1,3	13±9
<b>H&amp;Y 3</b>	1,3±1,1	10,4±4,8	2,7±1,1	13±12
<b>H&amp;Y 4</b>	1,5±0,7	8,8±5,1	3,7±1,7	19±10

Em estudos anteriores Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, (2005), registaram um valor médio para o tempo de levantar da cadeira para o grupo de doentes que se encontravam entre os estadios 1 e 3 da escala de H&Y de 807.35±223.85 ms. Este valor é ligeiramente superior ao registado na nossa amostra em comparação, apenas, com os doentes que se encontravam nos estadios 1 e 2. Consideramos que o fato destes investigadores terem incluído doentes entre o estadio 1 e 3 no mesmo grupo e os terem analisado globalmente possa estar a contribuir para a diferença de resultados. No nosso estudo, foi avaliado cada estadio separadamente e constata-se um aumento do tempo para realizar esta ação nos estadios 3 e 4 de cerca de duas vezes relativamente ao estadio 1 e 2.

## 6 - Teste WA

De acordo com o modelo univariado aplicado a cada uma das 4 variáveis do teste da marcha, não foram detetadas diferenças significativas entre os grupos definidos pela escala de H&Y. No nosso estudo, verificámos que os parâmetros relacionados com a marcha não se alteram de forma significativa em função do estadio de evolução da doença (tabela 2.16), não se revelando portanto uma ação motora capaz de diferenciar os doentes com DP caracterizados segundo a escala de H&Y.

**Tabela 2.16** - Valores médios e desvios padrão da largura, comprimento, velocidade e simetria da passada, em função do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

WA	Largura (cm)	Comprimento (cm)	Velocidade (cm/seg)	Simetria (%)
<b>H&amp;Y 1</b>	16,5±2,5	41,2±13	43,6±10	18±16
<b>H&amp;Y 2</b>	16,3±3,3	38,7±10	43,6±12	15±10
<b>H&amp;Y 3</b>	16,6±3,7	33,6±15	37,1±19	22±19
<b>H&amp;Y 4</b>	16,5±6,1	31,6±13	30,7±9,9	29±21

A velocidade da marcha, considerada um fator preditivo de independência, tem sido frequentemente usada como um parâmetro de medida em programas de reabilitação física (Imms & Edholm, 1981; Kuroda, Tataru, Takatorige, & Shinsho, 1992). Kuroda *et al.* (1992) relacionaram a gravidade da DP com as alterações da marcha observadas nesses doentes, considerando-as como um fator preditivo de mortalidade nesta população.

Os estudos publicados sobre a caracterização da marcha em doentes com DP medicados, realizados durante a fase de máxima ação terapêutica (fase *on*) (Morris,

Huxham, McGinley, Dodd, & Iansek, 2001), os diferentes autores estão de acordo no que respeita à diminuição da velocidade da passada, havendo alguns que consideram que esta diminuição da velocidade resulta da redução do comprimento do passo (Morris, 2000; Morris, Iansek, Matyas, & Summers, 1994).

### 7 - *Teste TW*

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a marcha em linha foram detetadas diferenças significativas entre os estadios da escala de H&Y apenas para a velocidade média de deslocação ( $p = 0.027$ ), com uma diminuição significativa desta com a progressão da doença (tabela 2.17). No entanto os testes *post-hoc* estão comprometidos pelo reduzido número de observações em alguns dos grupos, nomeadamente no grupo dos doentes com estadio mais avançado. Verificámos inclusivamente, que nenhum doente no estadio 4 apresentou capacidade motora funcional para realizar esta ação sem perder o equilíbrio. O mesmo sucedeu com 50% dos doentes que se encontravam no estadio 3 (ver estudo 1).

**Tabela 2.17** - Valores médios e desvios padrão da largura do passo, velocidade e velocidade de oscilação final da marcha em linha, em função do estadio de severidade da doença (escala H&Y).

TW	Largura do passo (cm)	Velocidade (cm/seg.)	Velocidade Osc. Final (°/seg.)
<b>H&amp;Y 1</b>	12,6±2,5	17,7±6,7	6,3±1,6
<b>H&amp;Y 2</b>	13,4±4,0	17,1±5,6	6,6±1,8
<b>H&amp;Y 3</b>	12,0±4,3	13,1±4,6	6,9±2,1

A marcha em tandem (linha) é considerada como um bom teste para diferenciar entre DP idiopática (DPI) de DP atípica (Parkinsonismo) (Abdo et al., 2006), uma vez que indivíduos com DPI normalmente mantêm uma largura constante da passada, não se verificando o mesmo nos indivíduos com outras formas de Parkinsonismo, principalmente nas fases iniciais da doença. A marcha em linha desencadeia o aparecimento de reflexos antecipatórios relacionados com o desequilíbrio ou a instabilidade postural colocando sobretudo à prova o equilíbrio no eixo médio-lateral (Hughes, Ben-Shlomo, Daniel, & Lees, 1992).

Nos doentes da nossa amostra que realizaram este teste não se verificou alteração da largura do passo, resultado concordante com os estudos de Abdo *et al.* (2006), e de Hughes *et al.* (1992), sugerindo a existência de estabilidade no plano ML.

## **Conclusão**

Estes resultados permitem concluir que é possível identificar diferenças entre os 4 grupos definidos para a escala de H&Y, com base numa abordagem quantitativa definida por grupos de variáveis associadas ao controlo posturográfico.

Os doentes com DP caracterizados segundo a escala de severidade de H&Y distinguem-se porque nos testes de posturografia estática, a velocidade de oscilação aumenta em função da severidade da doença. O alinhamento do CP apresenta uma projeção preferencial no plano anterior nos doentes que se encontram nos estadios iniciais de evolução da doença, enquanto os doentes no estadio mais severos apresentam uma projeção do CP no plano posterior. A distância total percorrida pelo CP durante 30

segundos e a amplitude de oscilação desses percursos aumentam significativamente em função da severidade da doença e com a complexidade das tarefas de equilíbrio realizadas. A frequência de oscilação aumenta significativamente do estadio 2 para o estadio 3.

Relativamente aos testes posturográficos dinâmicos, os limites de estabilidade são reduzidos nas deslocações do CG para as deslocações na direção anterior à medida que a doença progride. O controlo direcional nas deslocações rítmicas voluntárias do CG na direção ântero-posterior diminui significativamente com o aumento do nível de severidade da doença. A marcha em linha revelou, mais uma vez, ser um teste capaz de distinguir os doentes com DP em termos de funcionalidade motora através da diminuição significativa da velocidade de realização desta tarefa com o aumento do nível de severidade. Esta tarefa manifestou ser uma tarefa motora que os doentes nos estadios mais avançados da doença (H&Y 4) não conseguem realizar sem perder o equilíbrio postural.

## Referências Bibliográficas

- Abdo, W. F., Borm, G. F., Munneke, M., Verbeek, M. M., Esselink, R. A., & Bloem, B. R. (2006). Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 77(12), 1367-1369.
- Bartolic, A., Pirtosek, Z., Rozman, J., & Ribaric, S. (2005). Postural stability of Parkinson's disease patients is improved by decreasing rigidity. *Eur J Neurol*, 12(2), 156-159.
- Beckley, D. J., Bloem, B. R., van Dijk, J. G., Roos, R. A., & Remler, M. P. (1991). Electrophysiological correlates of postural instability in Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 81(4), 263-268.
- Beckley, D. J., Panzer, V. P., Remler, M. P., Ilog, L. B., & Bloem, B. R. (1995). Clinical correlates of motor performance during paced postural tasks in Parkinson's disease. *J Neurol Sci*, 132(2), 133-138.
- Bishop, M., Brunt, D., Pathare, N., Ko, M., & Marjama-Lyons, J. (2005). Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 20(1), 112-117.
- Blaszczyk, J. W., Orawiec, R., Duda-Kłodowska, D., & Opala, G. (2007). Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. *Exp Brain Res*, 183(1), 107-114.
- Bloem, B. R., Beckley, D. J., Remler, M. P., Roos, R. A., & van Dijk, J. G. (1995). Postural reflexes in Parkinson's disease during 'resist' and 'yield' tasks. *J Neurol Sci*, 129(2), 109-119.
- Bosek, M., Grzegorzewski, B., Kowalczyk, A., & Lubinski, I. (2005). Degradation of postural control system as a consequence of Parkinson's disease and ageing. *Neurosci Lett*, 376(3), 215-220.
- Carpenter, M. G., Allum, J. H., Honegger, F., Adkin, A. L., & Bloem, B. R. (2004). Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 75(9), 1245-1254.
- Casadio, M., Morasso, P. G., & Sanguineti, V. (2005). Direct measurement of ankle stiffness during quiet standing: implications for control modelling and clinical application. *Gait Posture*, 21(4), 410-424.
- Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1995). The effects of visual input on open-loop and closed-loop postural control mechanisms. *Exp Brain Res*, 103(1), 151-163.
- Day, B. L., & Cole, J. (2002). Vestibular-evoked postural responses in the absence of somatosensory information. *Brain*, 125(Pt 9), 2081-2088.
- Duarte, M., & Freitas, S. M. (2010). Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Rev Bras Fisioter*, 14(3), 183-192.
- Frank, J. S., Horak, F. B., & Nutt, J. (2000). Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. *J Neurophysiol*, 84(5), 2440-2448.
- Godinho, C. (2006). *Parâmetros do Comportamento Postural*. Unpublished Tese de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Motricidade Humana, Lisboa.

- Godinho, C., Melo, F., & Fernandes, O. (2007). Parameters of Postural Behaviour. In FMH (Ed.), *The 3<sup>rd</sup> International Symposium on Measurement, Analysis and Modeling of Human Functions* (Vol. 1, pp. 325-330). Lisboa.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, *17*(5), 427-442.
- Horak, F. B., Dimitrova, D., & Nutt, J. G. (2005). Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp Neurol*, *193*(2), 504-521.
- Horak, F. B., Frank, J., & Nutt, J. (1996). Effects of dopamine on postural control in parkinsonian subjects: scaling, set, and tone. *J Neurophysiol*, *75*(6), 2380-2396.
- Horak, F. B., Nutt, J. G., & Nashner, L. M. (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci*, *111*(1), 46-58.
- Hughes, A. J., Ben-Shlomo, Y., Daniel, S. E., & Lees, A. J. (1992). What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*, *42*(6), 1142-1146.
- Imms, F. J., & Edholm, O. G. (1981). Studies of gait and mobility in the elderly. *Age Ageing*, *10*(3), 147-156.
- Keijsers, N. L., Horstink, M. W., & Gielen, S. C. (2003). Movement parameters that distinguish between voluntary movements and levodopa-induced dyskinesia in Parkinson's disease. *Hum Mov Sci*, *22*(1), 67-89.
- Kuroda, K., Tataru, K., Takatorige, T., & Shinsho, F. (1992). Effect of physical exercise on mortality in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurol Scand*, *86*(1), 55-59.
- Lauk, M., Chow, C. C., Lipsitz, L. A., Mitchell, S. L., & Collins, J. J. (1999). Assessing muscle stiffness from quiet stance in Parkinson's disease. *Muscle Nerve*, *22*(5), 635-639.
- Loram, I. D., & Lakie, M. (2002). Direct measurement of human ankle stiffness during quiet standing: the intrinsic mechanical stiffness is insufficient for stability. *J Physiol*, *545*(Pt 3), 1041-1053.
- Matinolli, M., Korpelainen, J. T., Korpelainen, R., Sotaniemi, K. A., Matinolli, V. M., & Myllyla, V. V. (2009). Mobility and balance in Parkinson's disease: a population-based study. *Eur J Neurol*, *16*(1), 105-111.
- Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett*, *197*(2), 133-136.
- Morris, M. E. (2000). Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Phys Ther*, *80*(6), 578-597.
- Morris, M. E., Huxham, F., McGinley, J., Dodd, K., & Ianse, R. (2001). The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *16*(6), 459-470.
- Morris, M. E., Ianse, R., Matyas, T. A., & Summers, J. J. (1994). The pathogenesis of gait hypokinesia in Parkinson's disease. *Brain*, *117* ( Pt 5), 1169-1181.
- Pai, Y. C., & Patton, J. (1997). Center of mass velocity-position predictions for balance control. *J Biomech*, *30*(4), 347-354.
- Peterka, R. J. (2003). Simplifying the complexities of maintaining balance. *IEEE Eng Med Biol Mag*, *22*(2), 63-68.

- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng*, *43*(9), 956-966.
- Rocchi, L., Chiari, L., & Horak, F. B. (2002). Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, *73*(3), 267-274.
- Rossi, M., Soto, A., Santos, S., Sesar, A., & Labella, T. (2009). A prospective study of alterations in balance among patients with Parkinson's Disease. Protocol of the postural evaluation. *Eur Neurol*, *61*(3), 171-176.
- Schenkman, M., Ellis, T., Christiansen, C., Baron, A. E., Tickle-Degnen, L., Hall, D. A., et al. (2011). Profile of functional limitations and task performance among people with early- and middle-stage Parkinson disease. *Phys Ther*, *91*(9), 1339-1354.
- Schieppati, M., Hugon, M., Grasso, M., Nardone, A., & Galante, M. (1994). The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, *93*(4), 286-298.
- Schieppati, M., & Nardone, A. (1991). 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.
- Shulman, L. M., Gruber-Baldini, A. L., Anderson, K. E., Vaughan, C. G., Reich, S. G., Fishman, P. S., et al. (2008). The evolution of disability in Parkinson disease. *Mov Disord*, *23*(6), 790-796.
- Stack, E., Ashburn, A., & Jupp, K. (2005). Postural instability during reaching tasks in Parkinson's disease. *Physiother Res Int*, *10*(3), 146-153.
- Suarez, H., Geisinger, D., Ferreira, E. D., Nogueira, S., Arocena, S., Roman, C. S., et al. (2011). Balance in Parkinson's disease patients changing the visual input. *Braz J Otorhinolaryngol*, *77*(5), 651-655.
- van Wegen, E. E., van Emmerik, R. E., Wagenaar, R. C., & Ellis, T. (2001). Stability boundaries and lateral postural control in parkinson's disease. *Motor Control*, *5*(3), 254-269.
- Viitasalo, M. K., Kampman, V., Sotaniemi, K. A., Leppavuori, S., Myllyla, V. V., & Korpelainen, J. T. (2002). Analysis of sway in Parkinson's disease using a new inclinometry-based method. *Mov Disord*, *17*(4), 663-669.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Periczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol*, *80*(3), 1211-1221.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Rietdyk, S., & Ishac, M. G. (2001). Ankle muscle stiffness in the control of balance during quiet standing. *J Neurophysiol*, *85*(6), 2630-2633.

## **Estudo 3**

# **Caracterização do Comportamento Postural de doentes com Doença de Parkinson segundo metodologias de Análise não Linear**

## **Introdução**

Os sistemas biológicos, são sistemas complexos de comportamento não linear com inerente variabilidade. Durante a postura bípede quasi-estática, as oscilações realizadas em torno de um ponto de equilíbrio, contêm inerente variabilidade, refletindo múltiplas opções para a manutenção da postura, ou seja, a variabilidade contida nas oscilações, reflete um leque de estratégias que têm como objetivo adaptações sucessivas, não estando, por isso centrada em programas rígidos de controlo (Deffeyes, Harbourne, Kyvelidou, Stuberger, & Stergiou, 2009; Dingwell & Cusumano, 2000).

A quantificação da variabilidade do centro de pressão (CP), segundo uma abordagem mais tradicional, os parâmetros avaliados como, a velocidade, o comprimento total do percurso, as amplitudes de oscilação, a velocidade de oscilação, ou a frequência de oscilação do CP, pode ser realizada através de medidas normalmente do domínio da estatística (médias, desvio padrão, coeficiente de variação, amplitude) para descrever e caracterizar o seu comportamento.

Estas ferramentas tradicionais, não oferecem toda a informação sobre a variabilidade dos movimentos humanos, porque somente oferecem informação acerca da quantidade do sinal, mas nada ou quase nada, sobre a relação temporal que envolve o sinal, ou seja, estas técnicas não oferecem informação sobre a qualidade do controle nem sobre a complexidade do processo.

As metodologias tradicionais ao medirem partes do processo não permitem obter a verdadeira dimensão da complexidade contida na função de transferência e necessária para o sucesso da função. A necessidade de perceber a qualidade do controle levou a uma procura de outras ferramentas que pudessem ler o comportamento e o controle, ao longo da série temporal (sequência de acontecimentos). Estas ferramentas utilizam procedimentos do domínio da matemática não linear e oferecem informação adicional sobre a estrutura da variabilidade, porque descrevem a evolução do movimento ao longo do tempo (Harbourne & Stergiou, 2009; S. Pincus, 1995; S. M. Pincus, 1991; Stergiou, 2004). Em vez de avaliar a magnitude final das flutuações, as técnicas não lineares são sensíveis ao padrão existente nos dados e podem ser técnicas ideais para quantificar a qualidade das oscilações posturais.

Torna-se, por isso, necessária uma abordagem que analise determinados parâmetros que avaliem a qualidade e a dinâmica do movimento do CP, com o objetivo de obter uma informação mais completa sobre a evolução do controle motor, durante a execução do movimento, e sobre a complexidade do processo.

Os parâmetros de análise da dinâmica não linear, como o Expoente de Lyapunov (ELy), a Entropia Aproximada (EnAp), e a Autocorrelação (AuCorr), constituem um potencial complemento às ferramentas analíticas usadas em séries temporais fisiológicas

(Stergiou, 2004). Uma vez que as técnicas de análise não linear são sensíveis aos padrões dos dados, em vez de analisarem apenas a magnitude global das flutuações, podem ser o instrumento ideal para quantificar a qualidade da oscilação postural, tornando-as potencialmente úteis para o estudo clínico tanto do desenvolvimento normal como patológico do controle motor.

O conceito matemático de EnAp avalia a probabilidade logarítmica de um conjunto de pontos, a determinada distância uns dos outros, exibirem características relativas similares no próximo registo do mesmo espaço temporal (S. Pincus, 1995; S. M. Pincus, 1991). Séries temporais com uma grande probabilidade (verosimilhança) em manterem a mesma distância entre elas ao longo da comparação serão traduzidas por baixos valores de EnAp, enquanto conjuntos de dados que exibam grandes diferenças na distância entre esses pontos, dão origem a valores de EnAp mais elevados.

O parâmetro EnAp é também uma medida da variabilidade, incerteza ou complexidade do sistema, e procura quantificar a regularidade (tendência do sistema em visitar diferentes estados) de uma série temporal. Quanto maior for a variabilidade dos estados assumidos pelo sistema, maior será a incerteza e a complexidade e menor será a previsibilidade comportamental do sistema, tal como acontece nos sistemas dinâmicos caóticos.

O ELy quantifica a taxa de divergência das trajetórias no estado de espaço, fornecendo informação acerca da instabilidade do sistema (Dingwell & Cusumano, 2000; Rosenstein, Collins, & De Luca, 1993).

A instabilidade do sistema é característica de uma grande velocidade na variação de pontos vizinhos na trajetória (Buzzi, Stergiou, Kurz, Hageman, & Heidel, 2003;

Deffeyes et al., 2009; Docherty, Arnold, Zinder, Granata, & Gansneder, 2004; Stergiou, 2004).

Através do ELy é possível identificar se a série temporal é mais determinista ou mais caótica. Este parâmetro é uma medida da sensibilidade do sistema a perturbações internas, e estima diretamente a instabilidade local (Dingwell & Cusumano, 2000).

A autocorrelação (correlação cruzada entre a mesma série temporal) é outra maneira de medir as similaridades temporais entre duas séries. A autocorrelação de uma dada variável define-se pela distância (*lag-k*), com que se deseja medir essa relação. Quando a distância (*k*) é zero, o valor da correlação é máximo, isto é, igual a 1. A autocorrelação de uma série aleatória para diferentes *k*'s é aproximadamente igual a zero, para uma série periódica os valores obtidos apresentam correlações elevadas próximas de um para diferentes *k*'s, exibindo assim uma característica de *memória longa*.

Um sistema de *memória longa*, ou dependência de longo prazo, descreve a estrutura de correlação de uma série de longos desfasamentos. Se uma série exhibe memória longa, ou “passeio aleatório influenciado”, significa que existe dependência temporal persistente, mesmo entre observações distantes. Estas séries são caracterizadas por distintos mas não periódicos padrões cíclicos. Os processos de memória longa contêm uma "dimensão fractal", isto é, uma forma interessante de dinâmica não-linear, caracterizada por flutuações cíclicas irregulares e por dependência de longo prazo. (Mandelbrot, 1975).

A autocorrelação é a medida de dependência de pontos vizinhos da série temporal, quanto maior for o valor maior é a regularidade, ou seja, menor caoticidade. Neste trabalho foram calculados a diferença entre os valores para  $k=1$  e  $k=30$  demonstrando

assim uma rápida ou lenta variação dos valores de correlação. Para uma série temporal regular, a diferença obtida na correlação (dAuCorr) é muito pequena, mas numa série irregular a diferença é maior.

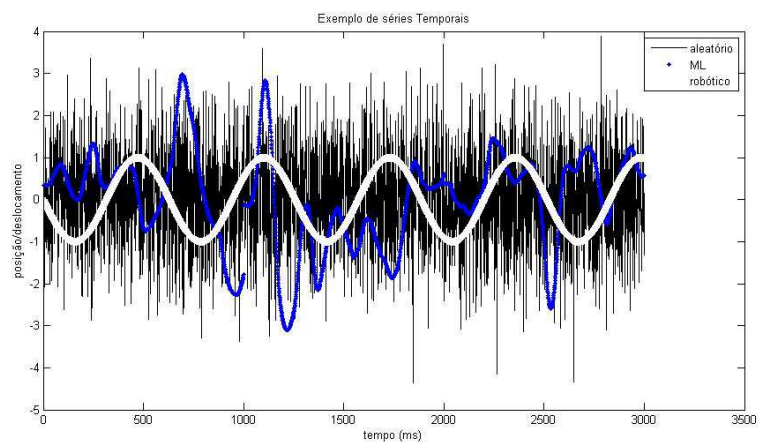
A utilização de parâmetros da dinâmica não-linear neste trabalho, teve como objetivo principal aferir a sensibilidade de duas abordagens, uma clássica ou tradicional normalmente utilizadas na análise do controlo postural e outra aplicando métodos não lineares, tentando assim contribuir para uma leitura mais completa do processo de controlo em doentes com DP.

O objetivo deste estudo é caracterizar o comportamento motor de doentes com DP a partir de uma análise não linear. Serão analisados os resultados obtidos pelos doentes durante a realização do teste *mCTSIB* depois do processamento para obtenção dos valores referentes à Entropia aproximada (EnAp), ao Exponente de Lyapunov (LyE) e à Autocorrelação (AuCorr). Os resultados serão analisados em função do nível de severidade da doença, segundo a escala de H&Y.

Os valores de referência utilizados para caracterizar as diferentes séries temporais quanto à sua característica não linear foi obtida a partir de séries temporais construídas para o efeito tendo como base os valores máximo e mínimo de oscilação obtidas no teste *mCTSIB*. Os valores apresentados na tabela 3.1, são valores de duas séries, uma com características puramente deterministas (função seno) e outra série aleatória, em que a oscilação máxima e mínima depende do valor máximo e mínimo obtido em todas as séries estudadas, quer na posição ortostática de olhos abertos quer na posição ortostática de olhos fechados.

**Tabela 3.1-** Valores de referência para séries temporais conhecidas

	f_seno	Aleatório	CoP
exponente de Lyapunov	0,007	0,472	0,067
Entropia Aproximada	0,025	1,986	0,066
d Auto Correlação	0,004	0,650	0,129



**Figura 25 -** Representação gráfica das séries temporais conhecidas.

## Metodologia

### *Amostra*

Foram incluídos neste estudo 103 indivíduos, diagnosticados com Doença de Parkinson (DP), de ambos os sexos (45 mulheres e 58 homens), com idade média de  $70,5 \pm 8,4$  anos. Estes doentes foram recrutados da consulta de doenças do movimento do Hospital Santo António dos Capuchos (Centro Hospitalar de Lisboa Central – EPE).

O estudo integrou todos os indivíduos com DP, que se encontravam entre os estádios 1 a 4 da escala de H&Y (Hoehn & Yahr, 1967), (estadio 1- 15, estadio 2- 33, estadio 3- 47 e estadio 4- 8), que apresentavam capacidade motora e neurológica para completar os testes previstos, e que aceitaram participar no estudo.

### ***Instrumentos***

Durante a observação clínica dos doentes, foi utilizada a escala de H&Y para a caracterização do nível de severidade da doença.

Para a realização do teste posturográfico foi utilizada uma plataforma *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc., USA*), com 1,5 m de comprimento (anexo 2).

A ação motora analisada foi a tarefa de equilíbrio em superfície estável com os olhos abertos e depois fechados (SE-AO e OF), e em superfície instável com os olhos abertos e depois fechados (SI-OA e OF), previsto no teste *mCTSIB* incluído na bateria de testes da plataforma posturográfica *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc., USA*).

## **Procedimentos**

Após a realização do referido teste com registo das coordenadas do CP procedeu-se à recolha destas séries temporais sob a forma de ficheiros *ASCII* para posterior

processamento. Os parâmetros não lineares referentes à Entropia Aproximada (EnAp), e ao Expoente de Lyapunov (ELy), foram descritos por Stergiou (2004).

- Para a determinação da Entropia Aproximada (EnAp) foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas por Kaplan & Staffin (1996), através da implementação da metodologia de S. M. Pincus (1991).

- Os cálculos do Expoente de *Lyapunov* (ELy) foram realizados utilizando o software “Chaos Data Analyser” - CDA ([www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html](http://www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html)) desenvolvido por Sprott & Rowlands (1992).

- Para a determinação da dAuCorr foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas para o efeito (anexo 7).

### ***Análise Estatística***

Sempre que se verificou a homogeneidade de variâncias das variáveis em análise foi aplicada a *ANOVA one-way* para detetar a existência de diferenças significativas entre as mesmas.

Foi realizado o teste estatístico de *Keiser-Meyer-Olkin* (KMO) para avaliar a necessidade de uma abordagem multivariada aos dados, sendo que um valor de KMO superior a 0,5 é indicador da recomendação para essa abordagem.

Para a análise estatística foi usado o programa *SPSS*<sup>®</sup> 20.0. da IBM.

A tabela seguinte apresenta o valor da estatística de Keiser-Meyer-Olkin (KMO), usada para avaliar a necessidade de uma abordagem multivariada aos dados (valor de KMO superior a 0.5)

**Tabela 3.2** – Resultado estatística de Keiser-Meyer-Olkin (KMO), em função do grupo de variáveis posturográficas.

<i>Grupo de variáveis não lineares</i>	<i>KMO</i>	<i>Recomendação para MANOVA/Análise Factorial</i>
Entropia	0.479	Inaceitável
Expoente Lyapunov	0.414	Inaceitável
Autocorrelação	0.409	Inaceitável

## **Análise e Apresentação dos Resultados**

### ***1- Entropia Aproximada***

Relativamente às variáveis implicadas na análise da EnAp, foram detetadas diferenças significativas entre grupos apenas nas condições de teste em superfície estável com os olhos fechados na direção AP.

**Tabela 3.3** – Valores médios e desvios padrão da entropia aproximada (EnAp) no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>EnAp AP</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,04±0,01	0,04±0,01	0,05±0,02	0,06±0,03	0,06±0,03	0,07±0,02	0,06±0,02	0,07±0,01	0,06±0,02	0,05±0,01	0,06±0,02	0,06±0,02
<b>H&amp;Y 2</b>	0,03±0,01	0,04±0,01	0,04±0,01	0,05±0,02	0,04±0,02	0,04±0,02	0,06±0,02	0,05±0,02	0,06±0,02	0,07±0,02	0,06±0,02	0,06±0,01
<b>H&amp;Y 3</b>	0,04±0,02	0,04±0,02	0,05±0,02	0,05±0,02	0,05±0,02	0,06±0,02	0,06±0,02	0,06±0,02	0,06±0,02	0,07±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01
<b>H&amp;Y 4</b>	0,05±0,01	0,04±0,02	0,06±0,02	0,07±0,03	0,07±0,02	0,07±0,02	0,06±0,01	0,05±0,01	0,06±0,02	0,07±0,00	0,08±0,00	0,09±0,00

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados.

**Tabela 3.4-** Valores médios e desvios padrão da entropia aproximada (EnAp) no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>EnAp ML</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,03±0,01	0,04±0,02	0,05±0,02	0,06±0,02	0,06±0,03	0,05±0,02	0,06±0,01	0,05±0,01	0,05±0,02	0,05±0,01	0,05±0,01	0,04±0,01
<b>H&amp;Y 2</b>	0,04±0,02	0,04±0,02	0,05±0,02	0,05±0,02	0,05±0,03	0,04±0,02	0,05±0,02	0,04±0,01	0,05±0,02	0,06±0,02	0,05±0,02	0,05±0,01
<b>H&amp;Y 3</b>	0,04±0,02	0,04±0,03	0,05±0,02	0,06±0,03	0,06±0,03	0,05±0,02	0,05±0,01	0,04±0,01	0,04±0,02	0,06±0,02	0,05±0,02	0,04±0,01
<b>H&amp;Y 4</b>	0,05±0,01	0,04±0,02	0,07±0,02	0,05±0,01	0,05±0,01	0,06±0,03	0,05±0,02	0,05±0,01	0,05±0,01	0,06±0,00	0,05±0,00	0,04±0,02

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados.

No nosso estudo, embora estatisticamente se tenham verificado diferenças significativas nos valores de EnAp nas condições de teste realizadas em superfície estável com os olhos fechados na direção AP não se observa uma tendência de variação regular em função dos estadios dos estádios de severidade nem em função da complexidade somato- sensorial da condição de teste.

Deve contudo, ser salientado que, os valores de EnAp registados neste estudo são, em geral, valores anormalmente baixos característicos de um sistema que apresenta, em geral, uma baixa complexidade, ou o mesmo será dizer, uma grande predictibilidade, o que está de acordo com a hipótese geral proposta pelas ciências médicas, em que, a patologia (no nosso contexto, a Doença de Parkinson) está associada a uma maior regularidade (maior periodicidade), enquanto os processos fisiológicos normais se encontram mais relacionados com uma maior complexidade (maior irregularidade), (S. M. Pincus & Goldberger, 1994; Stergiou & Decker, 2011)

## 2- Expoente de Lyapunov

Os grupos não se distinguem entre si no que respeita à magnitude do expoente *Lyapunov*.

**Tabela 3.5-** Valores médios e desvios padrão do expoente de *Lyapunov* (ELy) no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<i>ELy AP</i>											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,06±0,02	0,06±0,02	0,06±0,01	0,06±0,01	0,06±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,00	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01
<b>H&amp;Y 2</b>	0,06±0,02	0,06±0,02	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,03	0,07±0,02	0,06±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,08±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01
<b>H&amp;Y 3</b>	0,06±0,02	0,06±0,02	0,06±0,03	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,08±0,01	0,08±0,00	0,08±0,00
<b>H&amp;Y 4</b>	0,07±0,01	0,05±0,02	0,07±0,01	0,07±0,01	0,08±0,00	0,08±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,07±0,01	0,08±0,00	0,08±0,00	0,08±0,00

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 3.6** - Valores médios e desvios padrão do expoente de *Lyapunov* (ELy) no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>ELy ML</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,06±0,02	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,01	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,01	0,06±0,01	0,06±0,02	0,07±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01
<b>H&amp;Y 2</b>	0,07±0,02	0,06±0,02	0,08±0,02	0,07±0,02	0,08±0,03	0,08±0,04	0,06±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01	0,07±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01
<b>H&amp;Y 3</b>	0,07±0,02	0,06±0,02	0,08±0,02	0,07±0,02	0,07±0,02	0,07±0,02	0,06±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01	0,07±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01
<b>H&amp;Y 4</b>	0,06±0,01	0,06±0,02	0,06±0,02	0,06±0,00	0,06±0,02	0,07±0,02	0,06±0,01	0,06±0,01	0,06±0,01	0,07±0,00	0,07±0,00	0,06±0,02

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados.

Os resultados obtidos para o ELY apresentam apenas uma ligeira tendência de aumento em função do estadio de severidade da doença

Uma vez que o ELY quantifica a taxa de divergência das trajetórias no estado de espaço, fornecendo informação acerca da instabilidade do sistema (Dingwell & Cusumano, 2000; Rosenstein et al., 1993), valores de ELY inferiores representam séries temporais mais estáveis, o mesmo será dizer que, neste domínio, valores superiores estão associados a uma maior instabilidade.

### 3- Autocorrelação

Os grupos não se distinguem entre si no que respeita à autocorrelação.

**Tabela 3.7** - Valores médios e desvios padrão da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>dAuCorr AP</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>H&amp;Y 1</b>	0,13±0,19	0,08±0,03	0,14±0,14	0,13±0,11	0,11±0,08	0,18±0,11	0,10±0,04	0,11±0,04	0,10±0,04	0,09±0,04	0,11±0,05	0,11±0,04
<b>H&amp;Y 2</b>	0,11±0,16	0,08±0,04	0,12±0,17	0,14±0,12	0,22±0,28	0,26±0,24	0,08±0,04	0,08±0,04	0,10±0,06	0,12±0,05	0,11±0,06	0,09±0,05
<b>H&amp;Y 3</b>	0,09±0,04	0,11±0,13	0,12±0,15	0,12±0,7	0,15±0,18	0,23±0,19	0,09±0,04	0,09±0,05	0,09±0,04	0,12±0,04	0,11±0,04	0,12±0,05
<b>H&amp;Y 4</b>	0,10±0,04	0,08±0,04	0,10±0,04	0,11±0,06	0,14±0,06	0,12±0,05	0,10±0,02	0,08±0,02	0,12±0,08	0,13±0,01	0,11±0,00	0,16±0,01

**SE**- superfície estável, **SI**- superfície instável, **OA**- olhos abertos, **OF**- olhos fechados.

**Tabela 3.8** - Valores médios e desvios padrão da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e do estadio de severidade da doença (escala de H&Y).

<i>mCTSIB</i>	<b>dAuCorr ML</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<b>Pt "0"</b>	0,15±0,22	0,13±0,06	0,12±0,11	0,13±0,08	0,14±0,09	0,42±0,24	0,09±0,03	0,08±0,03	0,08±0,05	0,08±0,02	0,08±0,03	0,09±0,04
<b>Pt "1"</b>	0,13±0,16	0,09±0,05	0,18±0,16	0,14±0,13	0,23±0,28	0,48±0,31	0,10±0,11	0,06±0,02	0,09±0,04	0,10±0,05	0,08±0,03	0,08±0,03
<b>Pt "2"</b>	0,10±0,05	0,12±0,13	0,17±0,16	0,15±0,09	0,16±0,18	0,37±0,28	0,08±0,04	0,07±0,03	0,08±0,05	0,09±0,03	0,08±0,04	0,09±0,04
<b>Pt "3"</b>	0,11±0,06	0,09±0,04	0,13±0,03	0,09±0,05	0,08±0,03	0,22±0,24	0,08±0,04	0,08±0,02	0,08±0,03	0,09±0,01	0,07±0,00	0,06±0,04

**SE**- superfície estável, **SI**- superfície instável, **OA**- olhos abertos, **OF**- olhos fechados.

Os baixos valores de AuCorr verificados nos nossos resultados indicam um aumento da estabilidade, isto é, uma diminuição da complexidade do sistema. Contudo, não é possível especular acerca da evolução destes resultados em função do nível de

severidade da doença uma vez que não foram encontradas diferenças significativas e os valores médios não apresentam um comportamento com uma tendência regular de forma a ser indicador de um padrão comportamental.

## **Conclusão**

Embora seja descrito, nos poucos estudos realizados sobre as metodologias de análise não linear no contexto clínico, que valores anormalmente baixos para estes parâmetros são característicos de um sistema que apresenta, em geral, uma baixa complexidade, ou o mesmo será dizer, uma grande predictibilidade, e que está de acordo com a hipótese geral proposta pelas ciências médicas, em que, a patologia (no nosso contexto, a Doença de Parkinson) está associada a uma maior regularidade (maior periodicidade), enquanto os processos fisiológicos normais se encontram mais relacionados com uma maior complexidade (maior irregularidade), e embora se tenham verificado valores com diferenças significativas para um dos parâmetros analisados (EnAp) numa condição específica (equilíbrio em superfície estável com os olhos fechados), estes resultados, de uma forma geral não permitem ainda elaborar constructos com evidência suficiente relativamente à dinâmica do comportamento postural de doentes com DP quando estes se encontram divididos em função da escala de severidade de H&Y. Pensamos por isso que futuramente poderá ser pertinente a realização de uma nova análise a estes dados baseada, por exemplo, na formação de *clusters*.

## Referências Bibliográficas

- Buzzi, U. H., Stergiou, N., Kurz, M. J., Hageman, P. A., & Heidel, J. (2003). Nonlinear dynamics indicates aging affects variability during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 18(5), 435-443.
- Deffeyes, J. E., Harbourne, R. T., Kyvelidou, A., Stuberg, W. A., & Stergiou, N. (2009). Nonlinear analysis of sitting postural sway indicates developmental delay in infants. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 24(7), 564-570.
- Dingwell, J. B., & Cusumano, J. P. (2000). Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. *Chaos*, 10(4), 848-863.
- Docherty, C. L., Arnold, B. L., Zinder, S. M., Granata, K., & Gansneder, B. M. (2004). Relationship between two proprioceptive measures and stiffness at the ankle. *J Electromyogr Kinesiol*, 14(3), 317-324.
- Harbourne, R. T., & Stergiou, N. (2009). Movement variability and the use of nonlinear tools: principles to guide physical therapist practice. *Phys Ther*, 89(3), 267-282.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Kaplan, D., & Staffin, P. (1996). Software for Heart Rate Variability: <http://www.macalester.edu/~kaplan/hrv/doc/> Webcite.
- Mandelbrot, B. B. (1975). *Limit theorems on the self-normalized range for weakly and strongly dependent processes*: Zeitschrift fur Wahrscheinlichkeitstheorie und Verwandte Gebiete.
- Pincus, S. (1995). Approximate entropy (ApEn) as a complexity measure. *Chaos*, 5(1), 110-117.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- Pincus, S. M., & Goldberger, A. L. (1994). Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol*, 266(4 Pt 2), H1643-1656.
- Rosenstein, M. T., Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 65(1-2), 117-134.
- Sprott, J. C., & Rowlands, G. (1992). *Chaos Data Analyzer*. New York, NY.: American Institute of Physics.
- Stergiou, N. (2004). *Innovative Analysis of Human Movement. Analytical Tools for Human Movement Research*: Human Kinetics.
- Stergiou, N., & Decker, L. M. (2011). Human movement variability, nonlinear dynamics, and pathology: is there a connection? *Hum Mov Sci*, 30(5), 869-888.

## **Estudo 4**

# **A Instabilidade Postural e o Risco de Quedas em Doentes com Doença de Parkinson: *Pulltest* versus Parâmetros Posturográficos**

## **Introdução**

Na população idosa, a deterioração do equilíbrio postural é considerada a causa principal para o risco de quedas (Fujiwara, Kiyota, Maeda, & Horak, 2007), verificando-se um aumento da sua incidência com o avanço da idade e com as concomitantes alterações neuromusculares degenerativas, mais prevalentes nesta faixa etária. As consequências disfuncionais deste comportamento são alarmantes, uma vez que 20% dos episódios de quedas requerem assistência médica (Gillespie et al., 2003; Hely et al., 1999; Ruwer, Rossi, & Simon, 2005), podendo em alguns casos ser a causa de fraturas (Genever, Downes, & Medcalf, 2005), associadas normalmente a 70% das mortes acidentais em pessoas com mais de 75 anos (Fuller, 2000), à redução de sua autonomia funcional (Abou-Raya, Helmi, & Abou-Raya, 2009; Onambele, Narici, & Maganaris, 2006), e ao medo de cair novamente (Mak & Pang, 2009). Estima-se que

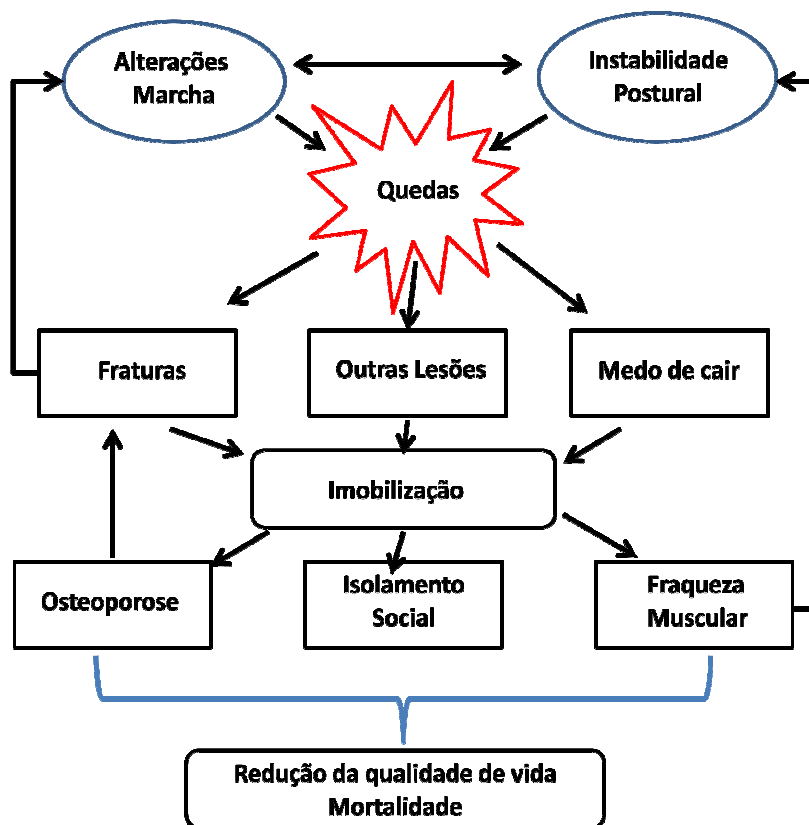
aproximadamente 45% dos indivíduos com idade superior a 65 anos possam sofrer pelo menos uma queda por ano (M. E. Rogers, Fernandez, & Bohlken, 2001).

A Doença de Parkinson (DP) inclui-se no grupo das doenças associadas à idade, afetando aproximadamente 1% da população mundial com idade superior a 65 anos (Levy & Ferreira, 2003; von Campenhausen et al., 2005) e está relacionada com a ocorrência de alterações posturais que afetam dois componentes principais do controle postural: a orientação e a estabilização (Benatru, Vaugoyeau, & Azulay, 2008; Vaugoyeau, Viel, Assaiante, Amblard, & Azulay, 2007). O desequilíbrio e as quedas são a maior causa de incapacidade nos estadios avançados da DP sendo a avaliação do equilíbrio importante para o prognóstico e acompanhamento clínico da doença (Benatru et al., 2008).

Ao longo da investigação neste domínio, tem sido difícil encontrar um parâmetro quantitativo representativo da frequência de quedas referida pelos doentes. Muitos estudos aplicam questionários aos doentes sobre a sua frequência de quedas, dividindo-os depois em doentes com risco de quedas e doentes sem risco de quedas, tendo por base a informação referente ao número de vezes que caíram nos últimos seis meses, ou no último ano. A autoavaliação poderá não ser o melhor indicador sobre a frequência de quedas, ou quase quedas (Koller, Glatt, Vetere-Overfield, & Hassanein, 1989; Thurman, Stevens, & Rao, 2008; Valkovic, Brozova, Botzel, Ruzicka, & Benetin, 2008; Wood, Bilclough, Bowron, & Walker, 2002). O fato de as quedas serem muitas vezes imprevisíveis torna muito difícil desenvolver um instrumento eficaz para as monitorizar durante as rotinas diárias (AVDs) dos indivíduos.

Na secção destinada à avaliação clínica da função motora da escala UPDRS (parte III) (Goetz & Stebbins, 2004; Goetz et al., 1995), o *Pulltest* é o único item específico, relacionado com a avaliação da instabilidade postural. Na verdade, o resultado do *Pulltest* é utilizado como referência para distinguir entre fases iniciais (H&Y 1 e 2) e fases avançadas da doença (H&Y 3 e 4) (Jacobs, Horak, Tran, & Nutt, 2006). Tem sido frequente, entre especialistas, a abordagem das limitações do *Pulltest* relativamente à sua capacidade para predizer o risco de quedas, que é considerada deficiente (Bloem, Grimbergen, Cramer, Willemsen, & Zwinderman, 2001), e à fiabilidade inter-observadores e intra-observações, que apresenta uma grande dependência da forma de aplicação dos testes (Munhoz et al., 2004; Visser et al., 2003). Foram publicadas diversas recomendações metodológicas para a implementação deste teste, mas mesmo seguindo uma técnica definida (no item 3.12 da nova versão da escala MDS-UPDRS é definido como deve ser realizado o *Pulltest* - anexo 5), é impossível estandardizar todos os aspetos do desempenho do avaliador, como a força e a amplitude da ação aplicada. Alguns estudos (Chastan, Debono, Maltete, & Weber, 2008; Jacobs et al., 2006) indicam que a informação do *Pulltest* deverá ser complementada com uma avaliação do equilíbrio e do risco de quedas nos doentes com DP, através da realização de outros testes funcionais, por exemplo, equilíbrio unipedal, apoio bipedal em linha, marcha em linha, e o teste funcional de alcance (*functional reach-test*). Os testes de avaliação da instabilidade, realizados através de métodos posturográficos, constituindo uma forma objetiva de quantificar o equilíbrio (Loughran, Tennant, Kishore, & Swan, 2005; Wolfsegger, Rotaru, Schneider, Schwameder, & Aichner, 2011) podem permitir assegurar essa complementaridade.

A instabilidade postural tem sido considerada uma das principais características dos indivíduos com DP (Dimitrova, Horak, & Nutt, 2004; Mitchell, Collins, De Luca, Burrows, & Lipsitz, 1995), constituindo para alguns autores, o principal problema clínico apresentado por estes doentes (Jacobs, Dimitrova, Nutt, & Horak, 2005; Waterston, Hawken, Tanyeri, Jantti, & Kennard, 1993). Inicialmente, a instabilidade postural pode manifestar-se como a incapacidade de recuperar o equilíbrio quando empurrado (Horak, Nutt, & Nashner, 1992) e, progressivamente avançar para a incapacidade de ficar de pé sem suporte, ou até mesmo de se sentar autonomamente. A instabilidade postural e as alterações da marcha levam, frequentemente, a quedas cujas consequências têm, nestes doentes, um impacto devastador sobre a mobilidade (Bejjani et al., 2000; Horak et al., 1992; Landersa, Wulfb, Wallmanna, & Guadagnolib, 2005; MacDonald, Cockerell, Sander, & Shorvon, 2000; M. W. Rogers, 1996; Van Den Eeden et al., 2003; Waterston et al., 1993) e a qualidade de vida (Ashburn, Stack, Pickering, & Ward, 2001; Bloem, Steijns, & Smits-Engelsman, 2003), (figura 25).



**Figura 25** - Representação do ciclo vicioso entre as alterações do equilíbrio e as quedas na Doença de Parkinson. Adaptado de Bloem, Hausdorff, Visser, & Giladi (2004).

A maioria das quedas ocorre durante mudanças súbitas de posição, particularmente durante movimentos de rotação de tronco, ou durante tentativas para realizar atividades simultâneas, enquanto estão de pé, ou caminham (Bloem et al., 2004; Domingos, Melo, Godinho, & Castro-Caldas, 2010). Geralmente as quedas não estão presentes nos estádios iniciais da doença, tornando-se, com o avanço da doença, mais frequentes. Num intervalo de um ano, podem chegar a afetar 70% dos doentes com DP (Grimbergen, Langston, Roos, & Bloem, 2009), dos quais 50% relatam quedas recorrentes (Bloem et al., 2004).

A medicação anti-parkinsoniana, tem um efeito positivo sobre a bradicinesia, a rigidez, e, até certo ponto, sobre o tremor, apresentando no entanto uma ação muito reduzida sobre a instabilidade postural (Chastan et al., 2009).

Pensa-se que vários componentes envolvidos no controlo do equilíbrio contribuem para a instabilidade postural na DP, incluindo alterações na atividade postural reflexa na marcha e na deteção e integração da informação sensorial. Os défices de atenção podem ser um fator de risco independente para quedas nos doentes com DP (Yarnall, Rochester, & Burn, 2011).

Recentemente, a Academia Americana de Neurologia (AAN) reconheceu a existência de um aumento do risco de quedas nos indivíduos idosos com DP e que esse risco aumentava quando a instabilidade postural estava presente (Koller et al., 1989; Thurman et al., 2008; Wood et al., 2002).

Estando a DP associada a distúrbios posturais e a quedas, e levando a avaliação da instabilidade postural pelo *Pulltest* a resultados inconclusivos, o recurso à avaliação através de métodos posturográficos poderá constituir uma forma de acesso a informação mais fiável relativamente ao diagnóstico diferencial nas síndromes parkinsonianas (Wolfsegger et al., 2011).

O objetivo deste estudo foi avaliar se a classificação atribuída pelo *Pulltest* poderá ser confirmada pelos valores dos parâmetros posturográficos obtidos através de metodologias de análise tradicionais e não lineares, e ainda, tentar identificar qual(ais) o(s) parâmetro(s) posturográfico(s) passíveis de se constituir como preditor(es) do risco de quedas.

## **Metodologia**

### ***Amostra***

Foram incluídos neste estudo 103 indivíduos, diagnosticados com Doença de Parkinson (DP), de ambos os sexos (45 mulheres e 58 homens), com idade média de  $70,5 \pm 8,4$  anos. Estes doentes foram recrutados da consulta de doenças do movimento do Hospital Santo António dos Capuchos (Centro Hospitalar de Lisboa Central – EPE).

Estes indivíduos encontravam-se entre os estádios 1 a 4 da escala de H&Y (Hoehn & Yahr, 1967), e apresentavam capacidade motora e neurológica para completar os testes previstos, (ver critérios de inclusão/exclusão), tendo aceitado participar no estudo.

O estudo integrou indivíduos com DP, classificados de “0” a “3” em função da resposta obtida no *Pulltest*. Estes resultados levaram à constituição dos seguintes grupos: *Pulltest* “0” - 38 doentes; *Pulltest* “1” - 35 doentes; *Pulltest* “2” - 27 doentes; e *Pulltest* “3” - 3 doentes.

### ***Instrumentos***

Durante a observação clínica dos doentes, para além da realização do *Pulltest* – item 30 da *Unified Parkinson Disease Rating Scale* (UPDRS) - Parte III, para avaliação clínica da instabilidade postural, foi ainda utilizada a escala de H&Y para a caracterização do nível de severidade da doença e a escala UPDRS - Parte II para a avaliação das atividades da vida diária.

A amostra foi ainda alvo de uma avaliação posturográfica que empregou a utilização de uma plataforma *Balance Master*<sup>®</sup> (*Neurocom*<sup>®</sup> *International Inc., USA*), com 1,5 m de comprimento (anexo 2).

### ***Testes posturográficos realizados***

A descrição detalhada de todos os testes posturográficos realizados pode ser consultada no ponto 6 da metodologia geral do estudo.

Foram realizados 2 testes posturográficos estáticos e 5 testes posturográficos dinâmicos com o objetivos de distinguir os diferentes aspetos da regulação do equilíbrio (Matinolli et al., 2009) envolvidos em cada tarefa.

Testes posturográficos estáticos:

- *Wearing Bearing Squat* (WBS);
- *Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance* (mCTSIB).

Testes posturográficos dinâmicos:

- *Limits of Stability* (LOS);
- *Rhythmic Weight Shift* (RWS);
- *Sit to Stand* (STS);
- *Walk Across* (WA);
- *Tandem Walk* (TW).

***Weight Bearing Squat (WBS)***, durante este teste é avaliada a distribuição do peso pelos dois apoios em duas condições diferentes:

a) Posição ortostática em apoio bipodal, com a articulação dos joelhos em extensão;

b) Posição ortostática em apoio bipodal com a articulação dos joelhos em flexão a 30°.

O parâmetro avaliado em cada uma das condições foi a percentagem de peso suportada por cada um dos apoios. Este parâmetro permite determinar a existência de simetria/assimetria na distribuição do peso.

***Modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance (mCTSIB)***, este teste foi realizado em 4 condições sensoriais diferentes:

1- Superfície estável com os olhos abertos (SE-OA);

2- Superfície estável com os olhos fechados (SE-OF);

3- Superfície instável (almofada de esponja, com 20 cm de espessura) com os olhos abertos (SI-OA);

4- Superfície instável com os olhos fechados (SI-OF).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

1- Velocidade média de oscilação, total, AP e ML (mm/seg.);

2- Alinhamento do Centro de Gravidade (CGx e CGy);

3- Distância de oscilação total (mm);

4- Amplitude média de oscilação AP e ML (mm);

- 5- Frequência de Oscilação AP e ML (Hz).
- 6- Entropia Aproximada (EnAp);
- 7- Expoente de *Lyapunov* (ELy);
- 8- Autocorrelação (AuCorr).

***Limits of Stability (LOS)***, este teste quantificou a distância máxima que os doentes conseguiram deslocar voluntariamente o seu centro de gravidade (CG), inclinando o corpo numa determinada direção, sem perder o equilíbrio, dar um passo, ou apoiar-se. O teste foi realizado em 4 direções (anterior/direita/posterior/esquerda).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Tempo de reação (seg.);
- 2- Velocidade média de oscilação (°/seg.);
- 3- Ponto final de excursão (%);
- 4- Distância da máxima excursão (%);
- 5- Controlo direcional (%).

***Rhythmic Weight Shift (RWS)***, este teste quantificou a capacidade do doente em controlar intencionalmente o movimento do seu CG no sentido ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML) entre dois alvos. Esta ação foi realizada a duas velocidades diferentes (lenta e moderada).

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Velocidade de oscilação (°/seg.);
- 2- Controlo direcional (%).

**Sit to Stand (STS)**, este teste quantificou a capacidade do doente passar da posição sentada para a posição de pé.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Tempo de transferência do CG;
- 2- Índice de impulsão;
- 3- Velocidade média de oscilação;
- 4- Simetria direito/esquerdo na distribuição do peso.

**Walk Across (WA)**, este teste quantificou as características da marcha do doente durante o período em que se deslocou ao longo da plataforma de forças.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Comprimento do passo (cm);
- 3- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 4- Simetria da marcha (%).

*Tandem Walk* (TW), este teste quantificou as características da marcha “em linha”, tendo o doente de caminhar com um pé em frente do outro, parando ao atingir o limite da zona de registo da plataforma.

Os parâmetros avaliados a partir da série temporal relativa ao deslocamento do CG foram os seguintes:

- 1- Largura do passo (cm);
- 2- Velocidade média da marcha (cm/seg.);
- 3- Velocidade média da oscilação final (°/seg.).

## **Procedimentos**

Os parâmetros obtidos através de uma metodologia de análise tradicional, relativos à avaliação do comportamento postural foram obtidos a partir do relatório dos testes disponibilizado pelo próprio sistema *Balance Master*<sup>®</sup> (anexo 6), e ainda através da elaboração e processamento de rotinas de *MatLab*<sup>®</sup> (segundo a metodologia descrita por Prieto, Myklebust, Hoffmann, Lovett, & Myklebust (1996) e por Duarte & Freitas (2010)). Este segundo grupo de parâmetros já foi utilizado em estudos anteriores (C. Godinho, 2006; C. Godinho, Melo, & Fernandes, 2007).

Os parâmetros obtidos recorrendo a metodologias de análise não lineares, utilizados para analisar a variabilidade presente nas oscilações posturais, foram descritos por Stergiou (2004).

- Para a determinação da Entropia Aproximada (EnAp) foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas por Kaplan & Staffin (1996), através da implementação da metodologia de Pincus (1991).

- Os cálculos do Expoente de *Lyapunov* (ELy) foram realizados utilizando o software “Chaos Data Analyser” - CDA ([www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html](http://www.webassing.net/pasnew/cdapro/cdapro.html)) desenvolvido por Sprott & Rowlands (1992).

- Para a determinação da dAuCorr foram utilizadas as rotinas em *MatLab*<sup>®</sup> desenvolvidas para o efeito (anexo 7).

Todos os resultados foram analisados em função dos grupos experimentais estabelecidos tendo por base os resultados obtidos no *Pulltest*.

### ***Análise Estatística***

Uma vez que é observada uma apreciável interdependência entre as variáveis analisadas, sucessivas abordagens univariadas poderiam resultar na inflação do erro de tipo I a níveis inaceitáveis. Consequentemente, foi investigada a necessidade de uma abordagem multivariada nas comparações entre grupos, avaliando-se a recomendação para a *MANOVA one-way* através do teste estatístico de *Keiser-Meyer-Olkin (KMO)* sendo que um valor de KMO superior a 0.5 é indicador da recomendação para essa abordagem (tabela 4.0). Nos casos em que a *MANOVA one-way* não foi exequível, foi utilizada a *Análise Fatorial (AF)* e efetuada a comparação entre grupos com base num

número reduzido de fatores. Caso o valor de KMO seja inferior a 0.5, apontando para uma não aceitabilidade na utilização de uma *MANOVA* e sempre que se verificou a homogeneidade de variâncias das variáveis em análise foi aplicada a *ANOVA one-way* para detetar a existência de diferenças significativas entre as mesmas seguidas de testes *post-hoc* para averiguar a existência de resultados significativamente diferentes entre os diferentes grupos em estudo.

Para avaliar a correlação entre as escalas ordinais foi utilizado o coeficiente de correlação ordinal de *Spearman*.

Para se analisar a questão referente ao risco de quedas, foi utilizado um modelo de *Regressão Linear Múltipla (ARL)*, em que o número de quedas no último ano figurou como variável dependente e os primeiros fatores comuns extraídos da Análise Fatorial para cada uma das classes de variáveis, e com poder discriminante entre os 4 grupos da escala de H&Y, foram considerados como preditores.

Para a análise estatística foi usado o programa *SPSS® 20.0*. da IBM.

**Tabela 4.0** - Valor da estatística de Keiser-Meyer-Olkin (KMO), em função do grupo de variáveis posturográficas.

<i>Variáveis posturográficas</i>	<i>KMO</i>	<i>Recomendação para MANOVA/Análise Fatorial</i>	
WBS	0.5	Inaceitável	
Velocidade media	0.736	Aceitável	
Alinhamento do CG	0.736	Aceitável	
Distância Total	0.636	Aceitável	
mCTSIB	Amplitude	0.768	Aceitável
	Frequência Oscilação	0.476	Inaceitável
	Entropia Aproximada	0.479	Inaceitável
	Expoente <i>Lyapunov</i>	0.414	Inaceitável
	Autocorrelação	0.409	Inaceitável
LOS	0.693	Aceitável	
RWS	0.624	Aceitável	
STS	0.583	Aceitável	
WA	0.508	Medíocre	
TW	0.457	Inaceitável	

## Apresentação e Discussão dos Resultados

### *Dados Clínicos*

Como ponto de partida, analisou-se a relação entre a classificação dos sujeitos segundo a escala de H&Y (4 estadios) e a classificação do *pulltest*, através de um teste de correlação de *Spearman*, tendo-se obtido um valor do coeficiente de correlação de 0.838 ( $p < 0.001$ ), indicando uma boa concordância entre as classificações baseadas nas duas

escalas. Este resultado é naturalmente explicado pela interdependência existente entre as duas escalas, em virtude de o resultado do *Pulltest* ser utilizado como referência para distinguir entre fases iniciais (H&Y 1 e 2) e fases avançadas da doença (H&Y 3 e 4) (Jacobs et al., 2006).

Na tabela 4.1 é apresentada a distribuição dos valores médios obtidos na soma total dos 13 itens da escala *UPDRS-Parte II* (AVDs - 13 itens) em função dos grupos definidos pela classificação obtida no *pulltest*. Observa-se um aumento da dificuldade sentida pelos doentes com DP durante a realização das suas atividades da vida diária (AVDs), associado a um aumento da instabilidade postural, manifestada pelos mesmos.

**Tabela 4.1** – Valores médios e desvios padrão do resultado da escala *UPDRS*-parte II, em função da classificação do *Pulltest*.

	<i>Pulltest</i> “0” (N= 38)	<i>Pulltest</i> “1” (N= 35)	<i>Pulltest</i> “2” (N= 27)	<i>Pulltest</i> “3” (N= 3)
<i>UPDRS-Parte II</i>	9,5±4,7	12,2±7,4	16,6±6,3	23±4,5

Na tabela 4.2 são apresentados os valores relativos à distribuição da frequência de quedas na última semana registadas no item 13 - “quedas” - da escala *UPDRS – II*, em função da distribuição dos doentes segundo a classificação obtida no *pulltest*.

**Tabela 4.2** – Percentagem de quedas (escala *UPDRS-II*) em função da classificação do *Pulltest* e na amostra global.

Quedas	Escala <i>UPDRS- II</i>				
	Ausentes	Raras	Ocasionais (<1/dia)	± 1/dia	>1/dia
<i>Pulltest</i> “0”	60,5%	36,8%	2,6%	0%	0%
<i>Pulltest</i> “1”	51,4%	22,8%	14,2%	8,5%	2,8%
<i>Pulltest</i> “2”	18,5%	37,0%	29,6%	11,1%	3,7%
<i>Pulltest</i> “3”	33,3%	0%	33,3%	0%	33,3%
<b>Total</b>	45,6%	31,1%	14,5%	5,8%	3,0%

No que se refere ao registo do número de quedas na última semana, observou-se um registo crescente da ocorrência de quedas em função do aumento da instabilidade postural manifestada pelos doentes contudo, este crescimento não foi linear. Pickering et al. (2007) referem a existência de uma relação curvilínea entre quedas e a progressão da severidade da doença, refletindo provavelmente o facto de que, quando a severidade da doença atinge um valor próximo do máximo (estadio 5 de H&Y), os doentes ficam acamados tornando-se completamente dependentes de cuidadores, levando a que, associado a uma ausência de mobilidade, estes sofram menos episódios relacionados com quedas, uma vez que, se encontram muito menos expostos. Alguns autores (Wenning et al., 1999; Wood et al., 2002), referem inclusivamente que os episódios de quedas são raros durante os primeiros anos na DPI (idiopática) e aproximam-se da máxima frequência perto do estadio de severidade 3 (na escala de H&Y) para voltar a diminuir

nas fases mais avançadas da doença devido à perda de autonomia e mobilidade funcional, o que poderá justificar os resultados observados também no nosso estudo.

Bloem, Grimbergen et al. (2001) acrescentam que a maioria das quedas ocorre dentro de casa durante a fase *on* da medicação, quando os sintomas da doença estão bem controlados, com ou sem discinesias, e os doentes se sentem com mais autoconfiança.

Ao analisarmos a frequência de quedas no último ano em função da classificação atribuída no *Pulltest* observamos, a existência de uma relação linear positiva entre estes dois parâmetros de instabilidade (tabela 4.3).

**Tabela 4.3** - Valores médios e desvios padrão da frequência de quedas anual em função da classificação do *Pulltest* e na amostra global.

	<i>Pulltest</i> "0"	<i>Pulltest</i> "1"	<i>Pulltest</i> "2"	<i>Pulltest</i> "3"	Total
Nº quedas último ano	0,84±1,7	3,4±5,8	5,9±7,0	14,3±9,8	3,4±5,8

O estudo de Valkovic et al. (2008), colocou em evidência a sensibilidade do *Pulltest* para discriminar entre doentes com DP em risco de quedas e sem risco de quedas, baseado num questionário sobre a frequência de quedas nos últimos 6 meses. No entanto, estudos prévios falharam na demonstração de o *Pulltest* ser um indicador de risco para futuras quedas válido, e de se correlacionar com a oscilação postural em condições dinâmicas com perturbação externas (Bloem, Beckley, van Hilten, & Roos, 1998; Bloem, Grimbergen et al., 2001). Outros estudos avançaram com a recomendação para a utilização de uma bateria de testes clínicos incluindo aspetos da escala UPDRS,

avaliações funcionais (*functional reach test*), e o teste “*timed up and go*” (Dibble & Lange, 2006; Jacobs et al., 2006).

Para além dos resultados referidos nos estudos anteriores, Frenklach, Louie, Koop, & Bronte-Stewart (2009), observaram, ainda que a frequência de quedas, referidas pelos doentes com DP, estava significativamente correlacionada com os resultados obtidos na escala UPDRS-Parte III.

### **Dados Posturográficos**

#### ***1- Teste WBS***

Relativamente às 4 variáveis consideradas apenas 2 foram incluídas na análise, por razões de mútua exclusividade. Validada a homogeneidade de variâncias das variáveis em análise entre os 4 grupos definidos pelo *Pulltest*, não se detetaram diferenças significativas entre os mesmos relativamente às diferentes condições do teste, de acordo com a *ANOVA one-way* aplicada a cada uma das variáveis. Não foram encontradas diferenças significativas na distribuição do peso pelos apoios entre os 4 níveis de instabilidade definidos *Pulltest* (tabela 4.4). De igual forma, não foi observada uma assimetria significativa na distribuição do peso pelos apoios, capaz de distinguir entre os padrões de instabilidade definidos pela classificação atribuída pelo *Pulltest*.

**Tabela 4.4** – Valores médios e desvios padrão ds percentagens de peso suportado pelo membro inferior direito em função da condição de teste e do estadio de severidade (escala de H&Y).

<b>WBS</b>	<b>Peso Suportado Memb. Inf. Dto (%)</b>	
	Extensão	Flexão (30°)
<i>Pulltest “0”</i>	49±5,8	49,4±6,7
<i>Pulltest “1”</i>	52±6,4	51,9±7,6
<i>Pulltest “2”</i>	50±7,1	48,9±9,1
<i>Pulltest “3”</i>	53±4,1	48,6±7,6

## **2-Teste mCTSIB**

### ***Velocidade média de oscilação Total, AP e ML***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a velocidade média de oscilação analisada nas 2 direções (tabelas 4.5 a 4.7) não existem diferenças significativas entre grupos definidos pela classificação do *Pulltest*. A velocidade média de oscilação do CP não distingue os doentes em função da classificação obtida pelo teste de instabilidade (*Pulltest*).

**Tabela 4.5** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação total em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Velocidade Oscilação Total (mm/seg.)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	3,8±2,4	3,0±2,0	3,4±1,9	4,6±4,7	3,8±4,0	4,9±2,5	19,1±7,4	16,7±7,1	16,3±8,7	26,7±8,6	24,4±9,8	21,9±7,7
<i>Pt "1"</i>	3,8±3,4	4,0±3,5	4,4±5,8	5,3±3,5	4,6±4,5	6,3±6,8	18,9±6,4	16,4±7,7	14,7±5,7	33,2±14,3	29,9±14,8	26,3±11,5
<i>Pt "2"</i>	4,8±3,4	4,8±3,9	4,8±3,9	6,4±4,9	5,3±4,0	6,8±5,3	19,9±8,4	17,9±9,6	18,0±9,0	24,2±9,8	22,2±11,3	24,0±14,4
<i>Pt "3"</i>	3,4±2,6	4,2±2,4	3,4±2,6	4,8±4,5	4,4±4,4	5,1±5,9	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados.

**Tabela 4.6** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Velocidade Oscilação AP (mm/seg.)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	3,4±2,0	2,7±1,7	3,0±1,6	4,1±4,1	3,4±3,4	4,0±2,1	13,0±4,3	11,6±4,6	11,1±4,2	18,1±5,5	16,1±5,4	14,9±5,2
<i>Pt "1"</i>	3,0±1,9	3,2±2,2	3,4±3,3	4,5±2,8	3,7±2,7	4,9±4,6	12,7±3,9	11,6±5,1	10,1±3,7	22,4±8,7	20,1±9,6	18,5±9,0
<i>Pt "2"</i>	4,0±2,6	3,8±2,6	3,8±2,6	5,1±3,5	4,5±3,0	5,1±3,6	13,1±4,1	11,7±6,3	12,6±6,1	17,2±5,7	16,7±9,1	18,0±9,6
<i>Pt "3"</i>	2,8±1,9	3,5±1,8	3,0±2,4	4,0±3,7	3,9±3,8	3,8±4,6	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.7** – Valores médios e desvios padrão da velocidade de oscilação médio-lateral (ML) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Velocidade Oscilação ML (mm/seg.)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	1,3±1,1	0,9±0,7	1,0±0,7	1,4±1,6	1,1±1,4	2,1±1,3	11,3±5,4	9,6±5,2	9,7±7,2	15,2±7,6	15,0±8,0	13,0±5,8
<i>Pt "1"</i>	1,7±2,6	1,7±2,6	2,1±4,4	2,0±1,8	1,9±3,2	3,0±4,6	11,6±4,8	9,4±5,0	8,7±4,1	20,4±10,5	18,5±9,9	15,4±6,2
<i>Pt "2"</i>	2,0±1,9	2,2±2,4	2,1±2,5	2,8±3,1	2,1±2,2	3,4±3,4	12,5±7,0	10,9±6,5	10,3±5,4	13,4±8,2	11,3±5,8	12,8±8,8
<i>Pt "3"</i>	1,4±1,3	1,6±1,2	1,2±0,7	2,1±1,9	1,5±1,6	2,7±3,0	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

A velocidade média de oscilação não se altera significativamente com o aumento da instabilidade nestes doentes, contudo, pela observação das tabelas anteriores, podemos verificar que a velocidade média de oscilação do CP aumenta em função do nível de complexidade da tarefa (condicionamento da informação sensorial), verificando-se inclusivamente, que os doentes com maior nível de instabilidade postural não apresentam condições motoras funcionais para realizar o teste *mCTSIB* em superfície instável (tabelas 4.5 a 4.7).

Morrison, Colberg, Parson, & Vinik (2012) no seu estudo realizado com indivíduos com historial de quedas observaram que estes apresentava uma maior velocidade de deslocamento do CP quando comparado com o grupo controlo sem patologia e sem historial de quedas.

### *Alinhamento do Centro de Gravidade*

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com o alinhamento do centro de gravidade (tabelas 4.8 e 4.9), a Análise Fatorial (AF) com extração de fatores pelo método das componentes principais (ACP) e rotação QUARTIMAX (Qmax) identificou 5 eixos independentes explicativos de 76,4% da variância observada. Cada um destes 5 fatores foi considerado como critério de comparação entre os 4 grupos definidos pela classificação do *Pulltest*, através da *ANOVA one way*. Esta análise detetou diferenças para o 3º e 5º fatores comuns, correspondendo à execução em superfície instável com olhos fechados na direção ML.

O alinhamento do CG é significativamente alterado em função da evolução do grau de instabilidade postural, sendo projetado para um plano posterior, à medida que a instabilidade progride, observando-se no entanto, uma projeção anterior do CG nos doentes com maior instabilidade (*Pulltest* 3) e dentro de cada grupo em função do aumento da complexidade somato-sensorial da tarefa de equilíbrio.

**Tabela 4.8** - Valores médios e desvios padrão do alinhamento do CG no eixo do X (ML) e no eixo do Y (AP) durante o teste mCTSIB, em função da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Alinhamento CG (°)											
	SE-OA						SE-OF					
	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>	X <sub>2</sub>	Y <sub>2</sub>	X <sub>3</sub>	Y <sub>3</sub>	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>	X <sub>2</sub>	Y <sub>2</sub>	X <sub>3</sub>	Y <sub>3</sub>
<i>Pt</i> "0"	-0,0±0,8	-0,2±0,8	-0,2±1,0	-0,5±0,9	-0,1±0,8	-0,6±0,9	-0,0±0,7	-0,2±1,1	-0,1±0,8	-0,2±1,1	-0,1±0,9	-0,3±1,0
<i>Pt</i> "1"	0,4±1,1	-0,6±1,3	0,4±1,4	-0,5±0,9	0,4±1,2	-0,2±1,7	0,5±1,2	-0,2±0,9	0,5±1,3	-0,4±0,8	0,6±1,2	-0,3±1,0
<i>Pt</i> "2"	0,3±1,1	-1,0±1,1	0,2±1,2	-1,0±1,2	0,2±1,2	-0,8±1,3	0,0±1,0	-0,8±1,1	0,2±1,3	-0,6±1,3	0,2±1,2	-0,7±1,3
<i>Pt</i> "3"	-0,2±0,9	-0,0±0,9	0,1±0,9	-0,3±1,8	0,0±1,1	0,1±0,6	0,8±1,1	0,6±0,5	0,9±1,9	1,0±1,3	0,8±1,8	0,6±1,3

SE- superfície estável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.9** - Valores médios e desvios padrão do alinhamento do CG no X (ML) e no eixo do Y (AP) durante o teste mCTSIB, em função da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Alinhamento CG (°)											
	SI-OA						SI-OF					
	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>	X <sub>2</sub>	Y <sub>2</sub>	X <sub>3</sub>	Y <sub>3</sub>	X <sub>1</sub>	Y <sub>1</sub>	X <sub>2</sub>	Y <sub>2</sub>	X <sub>3</sub>	Y <sub>3</sub>
<i>Pt</i> "0"	1,0±1,3	0,9±1,2	0,9±1,2	0,6±1,9	1,1±1,1	0,5±1,3	1,5±1,3	0,8±1,6	1,2±1,2	0,9±1,4	1,3±1,3	0,7±1,0
<i>Pt</i> "1"	1,3±0,9	1,3±1,1	1,4±1,0	0,9±1,1	1,4±1,4	0,9±1,0	1,8±1,4	0,5±1,4	0,9±1,7	0,4±1,1	1,8±1,5	1,1±1,5
<i>Pt</i> "2"	0,9±0,9	0,3±1,3	1,1±0,8	0,1±1,0	1,4±1,1	0,4±1,5	1,6±1,0	-0,1±0,9	1,5±0,9	0,3±1,1	1,3±0,7	-0,2±1,4
<i>Pt</i> "3"	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

Grimbergen, Munneke, & Bloem (2004) referem que esta projeção anterior do CP na posição ortostática, determina uma maior predisposição destes indivíduos para quedas na direção posterior em resposta ao *Pulltest*. Benatru et al. (2008) acrescentam que tanto a rigidez axial como a fraca coordenação do tronco contribuem para a instabilidade observada nos doentes com DP em resposta à oscilação postural no plano posterior.

Contrariamente aos resultados obtidos no nosso estudo, Kitamura et al. (1993) observaram que na ausência de referências visuais, a posição do CP se desloca significativamente para trás nos doentes com DP, enquanto que, no grupo controlo o CP foi deslocado para a frente. Será importante referir que neste estudo os doentes com DP faziam parte de um único grupo, não se encontrando portanto diferenciados relativamente ao nível de instabilidade ou à evolução da severidade da doença, o que pode por si só justificar esta diferença de resultados.

Schieppati & Nardone (1991), referem que a posição média do centro de pressão durante a posição ortostática nos doentes com DP encontra-se projetada no plano

posterior (em superfície estável) quando comparada com a posição do CP do grupo controle, porque possivelmente representa uma estratégia adaptativa para compensar a tendência para inclinação anterior que é determinada pelo tônus excessivo a nível da musculatura flexora (Dimitrova et al., 2004; Frank, Horak, & Nutt, 2000; Hobart, Lamping, & Thompson, 1996; Wright, Gurfinkel, Nutt, Horak, & Cordo, 2007).

### ***Distância Total***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a distância total percorrida pelo CP (tabela 4.10), em função da classificação obtida no *Pulltest*, foram detetadas diferenças significativas para o 2º fator, o qual reflete essencialmente a distância total percorrida nas condições em superfície instável (olhos abertos e olhos fechados). Pela análise dos valores médios observa-se um decréscimo significativo da distância total percorrida pelo CP, em função do nível de instabilidade evidenciado pelo *Pulltest*. Esta variável, avaliada nas duas condições de superfície instável, com e sem informação visual, parece constituir um bom parâmetro para distinguir entre doentes com diferentes níveis de instabilidade postural.

**Tabela 4.10** – Valores médios e desvios padrão da distância total percorrida pelo CP em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Distância Total (mm)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt</i> “0”	8,9±6,2	5,4±4,0	6,2±5,1	5,5±4,7	4,8±4,0	15,3±8,8	19,8±10	12,3±10	14,6±8,7	15,4±8,3	18,3±10	23,8±16
<i>Pt</i> “1”	7,2±5,7	6,4±5,5	6,7±9,2	5,5±5,2	6,0±6,1	16,0±9,0	18,7±10	14,9±9,6	14,8±9,3	19,0±12	22,8±14	22,2±13
<i>Pt</i> “2”	7,5±6,2	9,0±9,2	7,1±5,7	7,8±8,9	6,1±5,0	10,2±11	18,3±10	12,2±10	14,5±13	15,3±10	11,6±8,3	16,2±14
<i>Pt</i> “3”	6,2±4,2	8,8±2,7	6,6±5,2	10,1±9,6	2,4±2,4	8,4±8,7	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

Em alguns estudos (Horak et al., 1992; Schieppati, Hugon, Grasso, Nardone, & Galante, 1994) observou-se uma redução da oscilação postural nos doentes com DP ao longo do curso da doença, tendo esse resultado sido atribuído à co-contracção muscular e bloqueio articular provocados pelo medo de cair. Dietz, Berger, & Horstmann (1988) consideraram que esta redução da quantidade de oscilação postural está relacionada com o aumento da rigidez intrínseca músculo-esquelética observada nos doentes com DP. Este condicionamento reduz as propriedades viscoelásticas do sistema músculo-esquelético, o que normalmente constitui a primeira linha de defesa contra as perturbações do equilíbrio (Bloem, van Vugt, & Beckley, 2001). A diminuição da distância percorrida pelo CP em função do aumento do nível de instabilidade postural, observada na nossa amostra, poderá assim ser justificada pelo referido aumento de rigidez e diminuição das propriedades viscoelásticas músculo-esqueléticas.

Morrison et al. (2012) no seu estudo realizado com indivíduos com neuropatia periférica e com historial de quedas observaram uma menor distância no deslocamento do

CP e concluíram que uma explicação para esta observação seria o aumento da rigidez postural. De fato, estudos anteriores demonstraram que os indivíduos adotam frequentemente esta estratégia de bloqueio dentro de determinadas cadeias articulares (*freezing degrees of freedom*) (Bernstein, 1967; Berthouze & Lungarella, 2004), quando se encontram em situações desconhecidas, de instabilidade ou quando possa existir uma ameaça ao equilíbrio postural (Adkin, Frank, Carpenter, & Peysar, 2000; Carpenter, Frank, Adkin, Paton, & Allum, 2004; Hwang, Huang, Cherng, & Huang, 2006; Winter, Patla, Prince, Ishac, & Gielo-Perczak, 1998).

#### ***Amplitude Ântero-Posterior e Médio-Lateral (AP/ML)***

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a amplitude de oscilação analisada nas 2 direções (tabelas 4.11 a 4.12), não se observaram diferenças significativas entre os grupos definidos pela classificação do *Pulltest*. A amplitude de oscilação do CP não distingue os doentes em função da classificação obtida pelo teste de instabilidade.

**Tabela 4.11** – Valores médios e desvios padrão da amplitude de oscilação do CG no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Amplitude AP (mm)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt</i> “0”	13,0±7,2	10,2±4,8	10,2±6,0	11,8±9,2	9,7±6,1	15,2±7,2	35,8±11,1	31,4±13,1	29,1±11,3	42,8±16,9	41,5±17,8	40,0±21,7
<i>Pt</i> “1”	10,5±5,4	10,3±6,3	11,0±10,5	12,1±7,9	10,6±7,9	17,9±9,4	34,5±14,1	33,3±18,9	28,6±11,9	52,4±23,6	45,7±20,6	42,9±19,8
<i>Pt</i> “2”	12,6±8,8	12,6±9,9	12,0±6,5	14,5±10,7	11,9±7,0	14,2±9,3	36,7±18,6	28,9±16,0	32,8±18,4	37,9±13,1	35,3±16,7	41,9±24,4
<i>Pt</i> “3”	9,2±5,0	13,1±4,5	13,1±10,5	12,9±11,5	10,6±8,8	10,8±10,2	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.12** – Valores médios e desvios padrão da amplitude de oscilação do CG no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Amplitude ML (mm)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt</i> “0”	5,4±4,5	3,9±2,9	3,7±2,5	4,6±4,2	3,7±4,8	11,8±8,0	35,3±16,8	31,1±20,4	28,0±17,0	40,8±16,6	46,8±27,5	39,3±19,1
<i>Pt</i> “1”	6,4±10,5	5,8±9,0	7,4±13,9	6,3±7,4	6,0±12,9	12,5±11,3	35,3±15,4	30,5±15,9	29,5±14,3	52,4±19,7	53,4±23,8	48,7±26,8
<i>Pt</i> “2”	7,2±7,0	8,0±9,9	6,8±9,0	8,8±11,7	6,3±7,1	12,0±12,5	41,6±31,3	32,7±20,6	32,5±21,7	35,3±17,2	29,5±11,0	34,6±21,2
<i>Pt</i> “3”	5,0±2,6	6,3±3,4	6,8±4,1	8,6±7,3	3,9±3,7	11,9±12,5	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

Embora não se verifiquem diferenças significativas na amplitude de oscilação do CP, entre os grupos de doentes com DP subdivididos em função do grau de instabilidade postural, pela análise das tabelas anteriores, verificamos que este parâmetro aumenta em função do nível de complexidade da tarefa (condicionamento sensorial), isto é, quando os doentes são sujeitos à alteração/condicionamento do feedback sensorial (olhos fechados e/ou superfície instável), a oscilação do CP tende a descrever uma trajetória com uma

maior amplitude, em ambos os planos do espaço (AP e ML). No entanto, verifica-se que a amplitude de oscilação tende a ser menor no grupo de doentes com maior nível de instabilidade (*Pulltest* “2” e “3”) na direção ML e nas de maior complexidade funcional.

Morrison et al. (2012) ao avaliaram o comportamento do CP em idosos com historial de quedas observaram que este registaram uma menor amplitude de oscilação do que os idosos sem historial de quedas.

Vários investigadores (Bronte-Stewart, Minn, Rodrigues, Buckley, & Nashner, 2002; Horak et al., 1992; Shivitz, Koop, Fahimi, Heit, & Bronte-Stewart, 2006), mostraram que os doentes com DP têm uma oscilação postural excessiva em condições com limitação do feedback sensorial quando comparados com os grupos controlo para a mesma idade.

Frenklach et al. (2009) e Suarez et al. (2011), em estudos realizados com métodos posturográficos, empregando também a posturografia dinâmica computadorizada (PDC), observaram, que a amplitude da oscilação postural aumenta com a progressão da severidade da doença, tanto em condições estáticas como dinâmicas. Estes autores defendem que a amplitude de oscilação do CG é um parâmetro útil na avaliação dos DP, em virtude de terem verificado existir um maior risco de quedas em doentes com DP, quando a oscilação postural excede os limites de estabilidade e os indivíduos são incapazes de reorientar o seu CG sobre a base de apoio de uma forma tão rápida quanto o necessário. Estes autores sugerem assim que a medição da oscilação postural pode ser um bom parâmetro para avaliar a instabilidade postural e o risco de quedas, e referem que a PDC é um instrumento útil e objetivo para avaliar o risco de quedas na população com DP.

### *Frequência de Oscilação*

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a frequência de oscilação analisada nas 2 direções (tabelas 4.13 e 4.14), não existem diferenças significativas entre grupos definidos pela classificação do pulltest. A frequência de oscilação do CP não distingue os doentes em função da classificação obtida pelo teste de instabilidade postural.

**Tabela 4.13** - Valores médios e desvios padrão da frequência de oscilação ântero-posterior (AP) do CP em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	Frequência Oscilação AP (Hz)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,30±0,06	0,27±0,05	0,31±0,08	0,34±0,11	0,31±0,09	0,32±0,06	0,30±0,06	0,31±0,07	0,30±0,07	0,36±0,09	0,35±0,10	0,33±0,07
<i>Pt "1"</i>	0,30±0,07	0,31±0,06	0,31±0,09	0,32±0,08	0,30±0,10	0,31±0,10	0,29±0,08	0,30±0,05	0,32±0,07	0,36±0,04	0,35±0,04	0,35±0,08
<i>Pt "2"</i>	0,33±0,06	0,31±0,09	0,29±0,07	0,34±0,10	0,35±0,09	0,35±0,07	0,31±0,06	0,34±0,10	0,33±0,09	0,36±0,09	0,43±0,10	0,36±0,05
<i>Pt "3"</i>	0,34±0,07	0,30±0,09	0,25±0,06	0,31±0,03	0,35±0,11	0,28±0,07	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.14** - Valores médios e desvios padrão da frequência de oscilação médio-lateral (ML) do CP em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (Pt).

<i>mCTSIB</i>	Frequência Oscilação ML (Hz)											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,33±0,13	0,31±0,08	0,35±0,09	0,33±0,09	0,36±0,10	0,35±0,08	0,29±0,05	0,27±0,05	0,29±0,06	0,32±0,05	0,30±0,07	0,30±0,05
<i>Pt "1"</i>	0,32±0,07	0,34±0,08	0,33±0,09	0,36±0,09	0,33±0,12	0,32±0,11	0,25±0,05	0,26±0,06	0,27±0,06	0,31±0,05	0,29±0,06	0,30±0,06
<i>Pt "2"</i>	0,34±0,08	0,36±0,12	0,35±0,10	0,35±0,10	0,36±0,11	0,36±0,10	0,30±0,08	0,27±0,05	0,28±0,05	0,30±0,06	0,31±0,09	0,29±0,07
<i>Pt "3"</i>	0,30±0,05	0,29±0,04	0,30±0,06	0,31±0,04	0,29±0,04	0,29±0,08	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

Da análise das tabelas 4.13 e 4.14 verifica-se um aumento da frequência de oscilação na direção ML comparativamente com a AP em função do aumento do nível de instabilidade postural, no entanto no grupo de maior instabilidade, observa-se uma diminuição desta frequência para as condições de teste em superfície estável, uma vez que os doentes deste último nível não mostraram capacidade funcional para realizar o teste em superfície instável.

Da pesquisa bibliográfica realizada não foram encontrados estudos relacionados com a influência da frequência de oscilação na instabilidade postural, especificamente. Os estudos que analisaram este parâmetro, relacionaram-no com a progressão da severidade da doença pelo que foram apresentados no estudo 2 desta dissertação.

### *Entropia Aproximada*

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a entropia aproximada (EnAp) analisada nas séries temporais do CP durante a realização do teste *mCTSIB* (tabelas 4.15 e 4.16), não existem diferenças significativas entre os grupos definidos pela classificação do *Pulltest*. A EnAp não distingue os doentes em função da classificação obtida pelo teste de instabilidade postural.

**Tabela 4.15** – Valores médios e desvios padrão da entropia aproximada no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste, e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	EnAp AP											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,038±0,01	0,040±0,01	0,053±0,02	0,056±0,02	0,054±0,02	0,060±0,02	0,063±0,02	0,060±0,02	0,064±0,02	0,068±0,02	0,063±0,02	0,060±0,02
<i>Pt "1"</i>	0,044±0,01	0,047±0,02	0,052±0,02	0,060±0,02	0,053±0,02	0,059±0,02	0,063±0,01	0,054±0,01	0,058±0,02	0,070±0,01	0,069±0,01	0,067±0,02
<i>Pt "2"</i>	0,051±0,02	0,045±0,02	0,049±0,02	0,059±0,02	0,062±0,02	0,068±0,02	0,063±0,02	0,071±0,02	0,067±0,02	0,069±0,01	0,072±0,01	0,068±0,01
<i>Pt "3"</i>	0,059±0,02	0,037±0,02	0,039±0,00	0,052±0,02	0,056±0,03	0,046±0,01	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.16** – Valores médios e desvios padrão da entropia aproximada no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	<b>EnAp ML</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,038±0,01	0,041±0,02	0,059±0,02	0,053±0,02	0,057±0,03	0,053±0,02	0,056±0,02	0,049±0,01	0,056±0,02	0,060±0,01	0,052±0,02	0,050±0,01
<i>Pt "1"</i>	0,046±0,01	0,049±0,02	0,056±0,02	0,065±0,02	0,060±0,03	0,054±0,03	0,052±0,01	0,046±0,01	0,048±0,02	0,059±0,02	0,052±0,02	0,049±0,01
<i>Pt "2"</i>	0,045±0,02	0,050±0,03	0,063±0,02	0,057±0,02	0,058±0,03	0,066±0,02	0,056±0,02	0,052±0,01	0,055±0,02	0,055±0,01	0,060±0,02	0,048±0,01
<i>Pt "3"</i>	0,048±0,02	0,036±0,03	0,038±0,01	0,044±0,00	0,053±0,00	0,035±0,00	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados, **NR-** Não realizam.

No nosso estudo, observa-se que o valor de entropia aproximada aumenta em função do nível de instabilidade e, dentro de cada grupo, aumenta à medida que aumenta o nível de complexidade da tarefa. Estes resultados traduzem um aumento da complexidade do sistema nos grupos de maior instabilidade postural e para as condições de teste realizadas em contextos mais adversos (como a ausência de informação visual e a alterações da informação somato-sensorial plantar), comparativamente com os grupos de menor instabilidade e com as condições de teste realizadas em condições de maior estabilidade (com recurso à informação visual e em superfície estável).

Estes resultados estão de acordo com resultados observados por Morrison et al. (2012), nos seus estudos sobre a influência da instabilidade postural na regularidade e na variabilidade do movimento postural, que verificaram que a diferença na instabilidade postural entre os grupos analisados (indivíduos com historial de quedas e outros sem historial de quedas) se refletiu em alterações distintas da dinâmica postural. Isto foi particularmente evidente em relação à quantidade de movimento (amplitude e área), à

variabilidade (desvio padrão) e à estrutura (EnAp) do comportamento do CP. Os autores verificaram também que o comportamento do CP no grupo com registo de quedas frequentes se mostrou mais irregular e mais variável.

Deve contudo, ser salientado que, os valores de EnAp registados neste estudo são, em geral, valores anormalmente baixos característicos de um sistema que apresenta, em geral, uma baixa complexidade, ou o mesmo será dizer, uma grande predictibilidade, o que está de acordo com a hipótese geral proposta pelas ciências médicas, em que, a patologia (no nosso contexto, a Doença de Parkinson) está associada a uma maior regularidade (maior periodicidade), enquanto os processos fisiológicos normais se encontram mais relacionados com uma maior complexidade (maior irregularidade), (Pincus & Goldberger, 1994; Stergiou & Decker, 2011).

### ***Expoente de Lyapunov***

Relativamente às variáveis relacionadas com o expoente de *Lyapunov* (ELy), analisado nas séries temporais do CP durante a realização do teste *mCTSIB* (tabelas 4.17 e 4.18), detetaram-se diferenças significativas entre grupos do *Pulltest*, apenas na condição realizada em superfície estável com os olhos fechados (SE-OF) na direção AP.

**Tabela 4.17** - Valores médios e desvios padrão do expoente de *Lyapunov* (ELy) no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (Pt).

<i>mCTSIB</i>	<b>ELy AP</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,062±0,02	0,060±0,02	0,069±0,02	0,068±0,02	0,072±0,02	0,066±0,01	0,076±0,01	0,073±0,01	0,076±0,01	0,081±0,01	0,076±0,01	0,077±0,01
<i>Pt "1"</i>	0,065±0,01	0,069±0,02	0,072±0,02	0,072±0,01	0,070±0,02	0,083±0,02	0,071±0,01	0,071±0,01	0,073±0,01	0,080±0,01	0,082±0,01	0,080±0,01
<i>Pt "2"</i>	0,071±0,02	0,06±0,02	0,077±0,02	0,077±0,02	0,077±0,02	0,075±0,01	0,079±0,01	0,077±0,01	0,083±0,01	0,083±0,01	0,082±0,00	0,083±0,00
<i>Pt "3"</i>	0,064±0,02	0,051±0,01	0,042±0,00	0,065±0,01	0,070±0,01	0,060±0,01	NR	NR	NR	NR	NR	NR

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados, **NR-** Não realizam.

**Tabela 4.18** - Valores médios e desvios padrão do expoente de *Lyapunov* (ELy) no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (Pt).

<i>mCTSIB</i>	<b>ELy ML</b>											
	<b>SE-OA</b>			<b>SE-OF</b>			<b>SI-OA</b>			<b>SI-OF</b>		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,070±0,02	0,069±0,02	0,078±0,02	0,069±0,02	0,078±0,03	0,079±0,02	0,065±0,01	0,063±0,01	0,065±0,01	0,073±0,01	0,066±0,01	0,069±0,01
<i>Pt "1"</i>	0,073±0,02	0,071±0,02	0,081±0,02	0,073±0,02	0,077±0,03	0,088±0,03	0,066±0,01	0,063±0,01	0,061±0,01	0,072±0,01	0,069±0,01	0,065±0,01
<i>Pt "2"</i>	0,068±0,02	0,064±0,02	0,079±0,02	0,075±0,02	0,076±0,02	0,083±0,02	0,065±0,01	0,067±0,00	0,065±0,01	0,070±0,01	0,071±0,01	0,069±0,01
<i>Pt "3"</i>	0,084±0,02	0,049±0,03	0,070±0,02	0,055±0,00	0,054±0,03	0,070±0,04	NR	NR	NR	NR	NR	NR

**SE-** superfície estável, **SI-** superfície instável, **OA-** olhos abertos, **OF-** olhos fechados, **NR-** Não realizam.

O valor médio do expoente de *Lyapunov* (ELy) aumenta em função do nível de progressão da instabilidade até ao nível "2" do *Pulltest*, verificando-se uma inversão deste aumento para o último nível de instabilidade analisado.

Uma vez que o ELy quantifica a taxa de divergência das trajetórias no estado de espaço, fornecendo informação acerca da instabilidade do sistema (Dingwell & Cusumano, 2000; Rosenstein, Collins, & De Luca, 1993), valores de ELy inferiores

representam séries temporais mais estáveis, o mesmo será dizer que, neste domínio, valores superiores estão associados a uma maior instabilidade. Pelo que, em função dos valores observados no nosso estudo, confirma-se o aumento de instabilidade comportamental das séries temporais em função do nível de instabilidade atribuído pela realização do teste clínico, contudo, a inversão desta tendência verificada para o último nível de instabilidade poderá ficar a dever-se ao fato de este grupo apresentar um número muito reduzido de doentes (n= 3).

Buzzi (2001), no seu estudo sobre a análise de series de dados temporais angulares das articulações do membro inferior, de um sujeito com DP e de um sujeito saudável, com a mesma idade, durante a marcha em passadeira rolante, verificou que os valores de ELy registados indicaram que o sujeito sem patologia era localmente mais estável (valores de ELy menores) no que respeita às articulações do joelho e do tornozelo, em comparação com o indivíduo com DP. No entanto, o doente com DP obteve um valor de ELy ainda inferior para o movimento da articulação da anca, indicando uma ainda uma maior estabilidade a este nível articular. Este resultado demonstra possivelmente uma adaptação por parte do movimento articular da anca nos indivíduos com DP como forma de compensação do aumento da complexidade e estabilidade local das articulações distais resultante da perda de fontes independentes de controlo, devido à patologia (Stergiou, Moraiti, Giakas, Ristanis, & Georgoulis, 2004).

## Autocorrelação

Relativamente às variáveis relacionadas com a autocorrelação (dAuCorr) analisada nas séries temporais do CP durante a realização do teste *mCTSIB* (tabelas 4.19 e 4.20), detetaram-se diferenças significativas entre os grupos definidos pelo *Pulltest*, apenas na condição do teste *mCTSIB* realizado em superfície estável com os olhos fechados (SE-OF) na direção AP.

**Tabela 4.19** - Valores médios e desvios padrão da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano ântero-posterior (AP) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	dAuCorr AP											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,12±0,18	0,08±0,03	0,12±0,11	0,14±0,13	0,14±0,15	0,19±0,13	0,09±0,04	0,09±0,05	0,10±0,06	0,11±0,05	0,11±0,05	0,10±0,04
<i>Pt "1"</i>	0,09±0,04	0,09±0,04	0,13±0,17	0,12±0,05	0,21±0,27	0,32±0,25	0,09±0,04	0,08±0,04	0,08±0,04	0,09±0,04	0,12±0,04	0,11±0,06
<i>Pt "2"</i>	0,09±0,04	0,13±0,17	0,12±0,16	0,12±0,08	0,16±0,16	0,17±0,13	0,09±0,04	0,11±0,05	0,10±0,05	0,12±0,04	0,11±0,05	0,11±0,02
<i>Pt "3"</i>	0,11±0,06	0,08±0,06	0,07±0,05	0,10±0,08	0,08±0,07	0,07±0,04	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

**Tabela 4.20** - Valores médios e desvios padrão da diferença da autocorrelação (dAuCorr) no plano médio-lateral (ML) em função da condição de teste e da classificação do *Pulltest* (*Pt*).

<i>mCTSIB</i>	dAuCorr ML											
	SE-OA			SE-OF			SI-OA			SI-OF		
	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3	Rep1	Rep2	Rep3
<i>Pt "0"</i>	0,14±0,19	0,10±0,05	0,14±0,09	0,14±0,12	0,15±0,15	0,44±0,28	0,10±0,09	0,07±0,02	0,08±0,04	0,09±0,04	0,08±0,03	0,09±0,04
<i>Pt "1"</i>	0,10±0,05	0,10±0,05	0,17±0,18	0,15±0,07	0,22±0,27	0,44±0,31	0,07±0,03	0,07±0,03	0,08±0,05	0,09±0,04	0,07±0,04	0,08±0,04
<i>Pt "2"</i>	0,11±0,06	0,14±0,17	0,17±0,17	0,13±0,09	0,15±0,17	0,32±0,26	0,10±0,05	0,08±0,04	0,08±0,03	0,08±0,03	0,08±0,04	0,07±0,01
<i>Pt "3"</i>	0,13±0,11	0,08±0,04	0,15±0,06	0,16±0,14	0,07±0,01	0,26±0,35	NR	NR	NR	NR	NR	NR

SE- superfície estável, SI- superfície instável, OA- olhos abertos, OF- olhos fechados, NR- Não realizam.

A autocorrelação é a medida de dependência de pontos vizinhos da série temporal, quanto maior for o valor maior é a regularidade, ou seja, menor caoticidade. Neste trabalho foram calculados a diferença entre os valores para  $k=1$  e  $k=30$  demonstrando assim uma rápida ou lenta variação dos valores de correlação. Para uma série temporal regular, a diferença obtida na correlação (dAuCorr) é muito pequena, mas numa série irregular a diferença é maior.

A utilização de parâmetros da dinâmica não-linear neste trabalho, teve como objetivo principal aferir a sensibilidade de duas abordagens, uma clássica ou tradicional normalmente utilizadas na análise do controlo postural e outra aplicando métodos não lineares, tentando assim contribuir para uma leitura mais completa do processo de controlo em doentes com DP.

Os resultados deste estudo revelam que o valor da dAuCorr diminui com o aumento do nível de instabilidade postural e com o aumento da complexidade da condição de teste, um valor de dAuCorr inferior indica, neste contexto, um aumento da estabilidade, uma diminuição da complexidade, que poderá estar associado a um aumento da rigidez, com consequente diminuição dos graus de liberdade, logo maior regularidade do sistema de controlo. O que não implica contudo que o sistema seja mais eficaz, mas apenas que, menos graus de liberdade implicam normalmente menos “custos” no controlo por parte do sistema. E que por sua vez, implica que, nos grupos de maior instabilidade (*Pulltest*) os doentes não conseguem realizar a tarefa de equilíbrio em superfície instável, por impossibilidade do sistema de controlo, desencadear os ajustes posturais necessários para responder à exigência neuro-motora da tarefa.

Morrison et al. (2012) no seu estudo sobre a oscilação postural e o risco de quedas verificou que o movimento do CP de um grupo de diabéticos com historial de quedas exibiu um forte acoplamento AP-ML (valores de autocorrelação inferiores). Como o movimento nesses contextos se considera ser controlado de forma independente, em condições normais (Winter, Prince, Frank, Powell, & Zabjek, 1996), o aumento do acoplamento suporta a teoria que os indivíduos recrutam ativamente uma estratégia mais rígida durante a realização de tarefas funcionalmente mais complexas. As alterações observadas na regularidade e na variabilidade do CP no grupo de diabéticos com historial de quedas suporta a teoria de que o envelhecimento e a doença afetam a forma como o sistema lida com a complexidade da tarefa. (Morrison, Kerr, Newell, & Silburn, 2008; Vaillancourt & Newell, 2002).

Em relação à influência das alterações somato-sensoriais na instabilidade dos doentes com DP, Vaugoyeau et al. (2007) avaliaram a contribuição proprioceptiva para o controlo postural na DP e concluíram que a alteração da sensibilidade proprioceptiva contribui para perturbar a orientação postural. Os autores sugerem que, em doentes com DP, o aumento da dependência visual pode refletir uma estratégia adaptativa para compensar os seus défices funcionais proprioceptivos. No nosso estudo, verificamos que as condições de teste realizadas com recurso à informação visual registaram valores de AuCorr inferiores comparativamente com as condições de equilíbrio realizadas sem recursos à informação visual, o que reflete uma maior estabilidade postural nas tarefas realizadas com acesso à informação visual.

Os resultados do estudo de Bronstein, Hood, Gresty, & Panagi (1990) também mostraram que os doentes com DP estão mais dependentes da informação visual para a manutenção do equilíbrio do que os indivíduos sem patologia. A dependência da informação visual observada em doentes com DP é redefinida por Vaugoyeau et al. (2007) como uma estratégia adaptativa que compensa parcialmente as alterações proprioceptivas.

Diferentes tipos de informação aferente devem ser integradas centralmente de forma apropriada para produzir respostas posturais normais. Tem sido sugerido por vários investigadores (Bloem, van Vugt et al., 2001; Boonstra, van der Kooij, Munneke, & Bloem, 2008; Maurer et al., 2003), que os doentes com DP não têm a capacidade que têm os indivíduos sem patologia, para usar a informação sensorial ou cognitiva nas suas respostas posturais ou, usar a informação somato-sensorial de forma apropriada. No entanto, outros investigadores têm sugerido que os doentes com DP não têm dificuldade em usar as informações sensoriais para controlar o equilíbrio, mas em vez disso, eles usam as respostas posturais de forma não integrada (Horak et al., 1992). Os doentes com DP parecem ter dificuldade em alternar entre diferentes modalidades sensoriais (De Nunzio & Schieppati, 2007) e revelam uma deficiência generalizada na criação/automatização das reações posturais, sempre que ocorra uma alteração das condições sensoriais (Valkovic, Krafczyk, & Botzel, 2006; Valkovic, Krafczyk, Saling, Benetin, & Botzel, 2006). O processamento de estímulos proprioceptivos pode estar perturbado na DP, levando a uma diminuição da intensidade das respostas posturais observadas por Jacobs & Horak (2006) que se traduz por uma diminuição da distância

percorrida no percurso do CP durante as respostas posturais às alterações somato-sensoriais observada na nossa amostra.

As consequências de qualquer adaptação a uma redução da complexidade poderão implicar que o indivíduo seja menos eficaz na resposta aos estímulos do envolvimento podendo isso manifestar-se através de um aumento de risco de quedas.

### **3- Teste LOS**

A análise estatística realizada por intermédio da AF com extração pelo método da ACP e rotação Qmax, identificou 7 fatores comuns representativos das variáveis observadas e que explicam 72.4% da variância observada. Quando aplicado a cada um destes fatores, o modelo univariado não detetou diferenças significativas entre os 4 grupos definidos pela classificação do *Pulltest*, embora essas diferenças sejam sugeridas para o 2º fator extraído ( $p = 0.057$ ), o qual é dominado pelas variáveis ponto final de excursão, distância máxima de excursão e controlo direcional relativamente à deslocação na direção anterior. Os limites de estabilidade no plano anterior (tabela 4.21 Ant.) diminuem com o agravamento da instabilidade postural, embora os resultados apontem apenas para uma tendência para a existência de diferenças significativas.

**Tabela 4.21** - Valores médios e desvios padrão do tempo de reação (TR), da velocidade (Vel.), dos limites máximos de estabilidade (MD), do ponto final de excursão (PF) e do controlo direcional (CD), nas direções anterior (Ant.), esquerda (Esq.), direita (Dta.) e posterior (Post), durante a realização do teste dos limites de estabilidade (LOS) em função da classificação do *Pulltest* (Pt).

<i>Ant.</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
Pt "0"	1,58±0,7	1,75±1,1	58,0±18	42,7±19	77,7±13
Pt "1"	1,67±0,9	1,39±0,8	45,5±18	33,7±16	69,2±24
Pt "2"	1,77±1,3	1,82±1,3	45,1±20	34,6±18	69,4±7
Pt "3"	0,46±0,4	1,95±0,7	41,0±9	31,5±17	68,5±7

<i>Esq.</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
Pt "0"	1,46±0,6	3,15±1,3	74±14	59±16	80±9
Pt "1"	1,96±1,3	3,17±2,6	74±18	59±21	80±11
Pt "2"	1,61±0,8	2,81±1,6	68±13	55±13	79±14
Pt "3"	1,27±1,2	2,85±0,3	73±30	66±32	85±2

<i>Dta.</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
Pt "0"	1,56±0,6	2,95±1,1	79±17	63±23	79±10
Pt "1"	1,76±0,9	2,33±0,9	72±20	56±21	79±9
Pt "2"	1,65±1,2	3,29±2,5	68±27	53±29	67±21
Pt "3"	0,98±0,3	3,85±3,3	85±21	71±13	83±4

<i>Post.</i>	TR (seg.)	Vel. (°/seg.)	MD (%)	PF (%)	CD (%)
Pt "0"	1,19±0,5	1,48±0,8	60±19	40±14	65±23
Pt "1"	0,89±0,6	1,45±0,8	52±21	38±18	53±30
Pt "2"	1,03±0,7	1,60±0,7	54±21	39±19	59±24
Pt "3"	0,63±0,1	1,65±0,7	59±18	40±6,3	84±5

O tempo de reação (TR) é bastante variável ao longo dos grupos definidos em função da instabilidade postural (*Pulltest*), para todas as direções analisadas, contudo verifica-se uma tendência para aumentar com o aumento do nível de instabilidade até ao nível “2”, registando-se uma diminuição do tempo de reação, em todas as direções. Contudo nos doentes que se encontram no nível de maior instabilidade, deste estudo, o tempo de reação diminuiu também para todas as direções analisadas.

A velocidade do movimento (Vel.) aumentou com o aumento do nível de instabilidade para todas as direções menos para as deslocações realizadas para a esquerda.

A distância máxima e o ponto final de excursão (MD e PF) revelaram-se inferiores nas deslocações AP comparativamente com o movimento realizado na direção ML. Os resultados revelam ainda um comportamento mais homogêneo ao longo da evolução dos grupos em função do nível de instabilidade para as direções AP do que ML, ou seja, os valores dos limites de estabilidade na direção ML não registam um comportamento regular em função do nível de instabilidade, aumentando e diminuindo aparentemente de uma forma aleatória.

Relativamente ao controlo direcional do movimento, este diminui linearmente em função do aumento da instabilidade postural na direção anterior, embora nas restantes direções se observe uma ligeira diminuição até ao *Pulltest* “2” para aumentar de novo no último nível de instabilidade postural (*Pulltest* “3”).

Em estudos anteriores Allcock et al. (2009), consideram que a variabilidade dos resultados, relativamente ao tempo de reação, estava significativamente associada com a frequência de quedas. E Beckley, Bloem, & Remler (1993) testaram a estabilidade de

doentes com DP com uma plataforma oscilatória e verificaram que, estes doentes têm alterações dos reflexos posturais de longa latência, o que pode ser um fator que contribui para a sua instabilidade postural.

O movimento voluntário é geralmente acompanhado ou precedido por reflexos posturais antecipatórios destinados a prevenir o desequilíbrio gerado pelo movimento (Massion, 1984). Lee, Tonolli, Viallet, Aurenty, & Massion (1995), verificaram que a instabilidade postural na DP pode estar relacionada com alterações na programação dos reflexos posturais antecipatórios destes doentes. Estes autores verificaram que a amplitude das deslocções do CP foi marcadamente reduzida nos doentes com maior instabilidade postural.

Alguns autores verificaram que os limites de estabilidade nos doentes com DP se encontram reduzidos (Horak et al., 1992; Schieppati et al., 1994) e que estes doentes tendem a sobrestimar os seus limites de estabilidade (Kamata et al., 2007), o que pode dar origem a quedas.

Horak, Dimitrova, & Nutt (2005) analisaram doentes com DP durante a fase *off* da medicação e registaram diferentes valores de limites de estabilidade para as diferentes direções de deslocção. Os limites de estabilidade mais reduzidos foram observados nas deslocções posteriores, sugerindo que estes doentes estão mais vulneráveis a quedas nesta direção. Estes resultados são em parte, concordantes com os registados no nosso estudo, pelo que se poderá depreender que a maior vulnerabilidade a quedas na direção posterior (e também na anterior, para a nossa amostra), observada nos doentes com DP se verifica tanto na fase *off* como *on* da medicação.

#### 4- Teste RWS

Relativamente às variáveis posturográficas relacionadas com a oscilação intencional do CG (tabela 4.22) foram retidos 2 fatores comuns pela AF explicativos de 64% da variância observada. O modelo univariado permitiu detetar diferenças significativas entre os 4 grupos da escala H&Y apenas para o 2º fator comum, sendo este fator dominado pelas variáveis relativas ao controlo direcional na deslocação ântero-posterior, em ambas as velocidades testadas (2 e 3 seg). Verificou-se uma diminuição significativa do controlo direcional AP durante a tarefa de oscilação intencional do CG, em função do nível de instabilidade postural (*Pulltest*), em ambas as velocidades. Não se verificou porém a existência de diferenças entre os grupos definidos pelo resultado do *Pulltest* relativamente ao controlo direcional na direção ML nem em relação à variável, velocidade de execução, em ambas as direções e velocidades da tarefa testadas.

**Tabela 4.22** - Valores médios e desvios padrão da velocidade de deslocação (Vel.) e do controlo direcional (CD) em função da direção (AP e ML) e da velocidade da condição de teste (lenta e moderada), e da classificação do *Pulltest* (Pt).

RWS	AP				ML			
	Vel. (°/seg)		CD (%)		Vel. (°/seg)		CD (%)	
	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada	Lenta	Moderada
<b>Pt "0"</b>	1,6±0,3	2,1±0,7	66±12	68±13	2,7±0,6	3,7±1,0	69±8	73±9
<b>Pt "1"</b>	1,3±0,5	2,0±0,8	52±24	57±24	2,4±1,2	3,9±1,4	62±14	74±7
<b>Pt "2"</b>	1,4±0,6	1,9±0,8	49±26	52±28	2,5±1,0	4,0±1,3	63±17	72±10
<b>Pt "3"</b>	1,4±0,6	1,5±0,8	56±27	66±11	1,9±1,0	3,6±1,6	61±8	76±7

Pensa-se que a deterioração do equilíbrio, implícita na instabilidade postural dos doentes com DP, possa estar relacionada com a perda da capacidade em controlar os

movimentos intencionais do centro de gravidade (CG) sobre a base de suporte (BS), durante a realização de atividades que envolvem transferências de peso (Schieppati & Nardone, 1991). Ao contrário dos resultados do nosso estudo, Rossi, Soto, Santos, Sesar, & Labella (2009) encontraram alterações na oscilação ML no teste RWS quando comparavam doentes com DP e indivíduos saudáveis, justificando a existência de um maior risco de quedas.

### 5- Teste STS

A análise estatística efetuada através da AF revelou a existência de 2 fatores comuns explicando 67% da variância observada, embora não tivessem sido detetadas diferenças significativas entre os 4 grupos da classificação do *Pulltest* no que respeita a esses fatores.

**Tabela 4.23** - Valores médios e desvios padrão do tempo para levantar da cadeira, índice de elevação, velocidade de oscilação e simetria na distribuição do peso pelos apoios em função da classificação do *Pulltest*.

<i>STS</i>	Tempo Levantar Cadeira (seg.)	Índice de Impulsão (% peso corporal)	Velocidade de Oscilação (°/seg.)	Simetria (%)
<i>Pulltest "0"</i>	0,6±0,5	10,3±4,2	2,9±1,2	14±9
<i>Pulltest "1"</i>	1,0±0,7	10,4±4,0	2,8±1,2	11±10
<i>Pulltest "2"</i>	1,5±1,2	10,6±5,3	2,9±1,2	16±13
<i>Pulltest "3"</i>	2,0±0,8	6,6±4,7	4,4±2,0	13±10

No entanto, num estudo preliminar (C. Godinho & Melo, 2011), o tempo que o doente demorava para se levantar da cadeira apresentou uma correlação com o risco de

quedas e, como se pode verificar pela tabela 4.23, observa-se uma relação linear entre o valor do *Pulltest* e o tempo para levantar da cadeira, na medida em que, um maior valor no *Pulltest* também corresponde a um maior tempo gasto na ação de levantar da cadeira.

A bradicinesia tem sido associada a défices na produção da potência muscular dos membros inferiores podendo contribuir para a existência de quedas recorrentes nesses indivíduos (Allen, Canning, Sherrington, & Fung, 2009; Allen, Sherrington, Canning, & Fung, 2010). Os indivíduos com DP geram mais lentamente forças de aceleração no plano horizontal (envolvidas nos testes RWS, LOS, WA), e forças verticais (envolvida no teste STS) (Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005). A diminuição da taxa de geração de forças é usada para identificar os indivíduos com maior risco de quedas na população idosa e nos indivíduos que sofrem enfartes (Bishop et al., 2005). Esta diminuição das taxas de produção de força pode também auxiliar na identificação dos indivíduos com DP em risco de quedas, podendo estar na origem de um maior comprometimento funcional no desempenho do teste STS (Bishop et al., 2005).

Duncan, Leddy, & Earhart (2011) utilizaram o teste de levantar da cadeira (levantar da cadeira 5 vezes consecutivas - FTSTS) em doentes com DP com o objetivo de determinar a utilidade deste teste, para discriminar entre doentes com DP com maior risco de quedas e sem risco de quedas, e ainda para identificar um valor de referência apropriado para diferenciação entre esses grupos. Concluíram que este teste se trata de um teste de fácil e rápida realização e que se mostrou útil para determinar grosseiramente o risco de quedas em doentes com DP.

## 6- Teste WA

Através da análise estatística efetuada empregando o modelo univariado foram detetadas diferenças significativas, entre os grupos definidos pelo resultado do *Pulltest*, no que respeita ao comprimento, velocidade e simetria da passada (tabela 4.24). Estes parâmetros relacionados com as características da marcha permitem distinguir entre os diferentes níveis de instabilidade determinados pelo *Pulltest*. À medida que a instabilidade postural se agrava verifica-se uma diminuição significativa do comprimento e da velocidade da passada e um aumento significativo da assimetria da marcha. No entanto, os resultados também permitem verificar uma grande variabilidade nestes parâmetros da marcha entre os doentes com uma mesma classificação no *Pulltest*.

**Tabela 4.24** - Valores médios e desvios padrão da largura, comprimento, velocidade e simetria da passada em função da classificação do *Pulltest*.

WA	Largura (cm)	Comprimento (cm)	Velocidade (°/seg.)	Simetria (%)
<b>Pulltest “0”</b>	16,0±3	39,9±10	43,1±10	15,2±12
<b>Pulltest “1”</b>	17,1±3	37,8±14	43,2±17	21,4±16
<b>Pulltest “2”</b>	16,7±3	29,9±15	32,0±17	21,1±20
<b>Pulltest “3”</b>	13,0±5	27,5±10	22,6±10	51,0±19

A variabilidade da marcha está relacionada, segundo alguns autores, com um aumento significativo da frequência de quedas (Baltadjieva, Giladi, Gruendlinger, Peretz, & Hausdorff, 2006; Maki, 1997; Morris, McGinley, Huxham, Collier, & Iansek, 1999;

Schaafsma et al., 2003). Num estudo recente Roemmich et al. (2012), em função dos resultados observados entre a marcha e o risco de quedas consideraram que uma grande variabilidade nos índices da marcha pode ter um papel considerável na frequência de quedas observada durante as transições de posição nos doentes com DP. Contudo, neste estudo, a variabilidade na iniciação da marcha não diferiu significativamente entre os diferentes estadios de severidade da doença.

Em populações caracterizadas por disfunções da marcha e instabilidade postural, como nos doentes com DP, a capacidade de gerar um padrão consistente durante a iniciação da marcha poderá ser essencial para a prevenção de quedas (Baltadjieva et al., 2006; Morris et al., 1999; Roemmich et al., 2012).

#### **7- Teste TW**

Relativamente às variáveis relacionadas com a marcha em linha (tabela 4.25), foram detetadas diferenças significativas entre os grupos definidos pelo *Pulltest* apenas para a velocidade média de deslocamento ( $p = 0.027$ ). No entanto, os testes *post-hoc* estão comprometidos pelo reduzido número de observações em alguns dos grupos. Verifica-se uma diminuição da velocidade média de deslocação durante a marcha em linha em função da progressão da instabilidade postural, mas este resultado poderá estar igualmente comprometido pelo reduzido número de doentes que realizou o teste (ver estudo 1).

**Tabela 4.25** - Valores médios e desvios padrão da largura, velocidade da deslocação e velocidade de oscilação final em função da classificação do *Pulltest*.

<i>TW</i>	<b>Largura</b> (cm)	<b>Velocidade</b> (%/seg.)	<b>Vel. Osc. Final</b> (%/seg.)
<b>Pulltest “0”</b>	12,9±3,3	17,4±5,9	6,5±1,6
<b>Pilltest “1”</b>	13,1±4,5	14,9±5,5	6,6±2
<b>Pulltest “2”</b>	11,5±3,9	11,8±4,6	7,1±2,1
<b>Pulltest “3”</b>	<i>NR</i>	<i>NR</i>	<i>NR</i>

*NR*= Não realizam

A marcha em linha (*tandem*) tem sido utilizada em estudos científicos por ser uma ação amplamente avaliada na prática clínica e não ser facilmente influenciada pelo enviesamento associados aos avaliadores. Ao contrário do *Pulltest*, a marcha em linha põe em evidência as reações antecipatórias relacionadas com o equilíbrio, refletindo também o equilíbrio no eixo lateral (Hughes, Ben-Shlomo, Daniel, & Lees, 1992). Este teste, tal como foi referido anteriormente, serve também de referência para distinguir entre DP Idiopática e outras formas de Parkinsonismo (Abdo et al., 2006).

### **Risco de Quedas**

Analisaremos a questão referente ao número de quedas, através de um modelo de regressão linear múltipla (ARL), em que o número de quedas no último ano figurou como

variável dependente. Foram considerados como preditores os primeiros fatores comuns extraídos da Análise Fatorial descrita no estudo 2, para cada uma das classes de variáveis, e com poder discriminante entre os 4 grupos da escala de H&Y.

Desta ARL, é possível concluir que o número de quedas referidas pelos doentes durante o último ano, apresenta uma associação significativa com as variáveis posturográficas ( $p = 0.026$ ), nomeadamente uma associação direta ( $6,885 \pm 2,4$ ) com a *velocidade média de deslocação linear do CP* ( $p=0.008$ ), e uma associação inversa ( $-5,149 \pm 2,2$ ) com a *distância total percorrida pelo CP* ( $p=0.026$ ), embora o ajustamento global do modelo aos dados seja fraco ( $R^2$  ajustado = 0.183).

É apontada uma limitação associada ao registo da frequência de quedas com base em acontecimentos passados que poderão ter sido esquecidos (Cummings, Nevitt, & Kidd, 1988; Kerr et al., 2010), no entanto, neste estudo, semelhante conclusão teria sido obtida se, em vez da variável “número de quedas no último ano”, fosse considerada a variável “número de quedas na última semana” (item 13 da escala UPDRS - Parte II), embora, com um modelo qualitativamente mais pobre.

Em função destes resultados, observamos que os parâmetros posturográficos que melhor predizem o risco de quedas nestes doentes foram determinados pela posturografia estática, sendo obtidos através da realização do teste mCTSIB.

Morrison et al. (2012) à semelhança dos nossos resultados também verificou que o aumento do risco de quedas (em indivíduos com neuropatia periférica) foi evidenciado pelo aumento da velocidade das deslocações do CP, pela diminuição da distância de oscilação e pelo aumento da complexidade / variabilidade da dinâmica postural.

Estes resultados levantam a possibilidade de estes indivíduos adotarem uma estratégia rígida (redução dos graus de liberdade) com o objetivo de manter o equilíbrio face a condições adversas e desafiadoras (alteração das estratégias de controlo postural aumentando a rigidez para diminuir o desequilíbrio).

Os resultados do estudo de *Matinolli et al. (2009)* sugerem que a avaliação da oscilação postural seja um melhor preditor para quedas recentes do que as avaliações relacionadas com a mobilidade e a velocidade da marcha.

## **Conclusão**

Foi objetivo deste estudo identificar e quantificar a instabilidade postural definida clinicamente pelo valor obtido no *Pulltest* (item 30 da escala *UPDRS* – Parte III), e o risco de quedas destes doentes, a partir de parâmetros posturográficos. Assim, foram identificadas diferenças significativas em função do nível de instabilidade postural para diferentes variáveis posturográficas: a) alinhamento do CG; b) distância do deslocamento do CP; c) controlo direcional na deslocação do CG; d) comprimento, velocidade e simetria da passada; e) velocidade da marcha em linha; f) expoente de *Lyapunov*; e g) autocorrelação.

Foi também investigada a existência de capacidade discriminante entre as variáveis posturográficas para a deteção do risco de quedas, nesta população. O número de quedas referidas pelos doentes durante o último ano, apresentou uma associação

significativa com as variáveis posturográficas velocidade média de deslocação linear do CP e distância total percorrida pelo CP.

Estes resultados permitem concluir que é possível identificar diferenças entre os grupos definidos pelo *Pulltest*, com base numa abordagem quantitativa definida por grupos de variáveis associadas ao controlo posturográfico.

## Referências Bibliográficas

- Abdo, W. F., Borm, G. F., Munneke, M., Verbeek, M. M., Esselink, R. A., & Bloem, B. R. (2006). Ten steps to identify atypical parkinsonism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 77(12), 1367-1369.
- Abou-Raya, S., Helmi, M., & Abou-Raya, A. (2009). Bone and mineral metabolism in older adults with Parkinson's disease. *Age Ageing*, 38(6), 675-680.
- Adkin, A. L., Frank, J. S., Carpenter, M. G., & Peysar, G. W. (2000). Postural control is scaled to level of postural threat. *Gait Posture*, 12(2), 87-93.
- Allcock, L. M., Rowan, E. N., Steen, I. N., Wesnes, K., Kenny, R. A., & Burn, D. J. (2009). Impaired attention predicts falling in Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 15(2), 110-115.
- Allen, N. E., Canning, C. G., Sherrington, C., & Fung, V. S. (2009). Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 24(9), 1344-1351.
- Allen, N. E., Sherrington, C., Canning, C. G., & Fung, V. S. (2010). Reduced muscle power is associated with slower walking velocity and falls in people with Parkinson's disease. *Parkinsonism Relat Disord*, 16(4), 261-264.
- Ashburn, A., Stack, E., Pickering, R. M., & Ward, C. D. (2001). A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. *Age Ageing*, 30(1), 47-52.
- Baltadjieva, R., Giladi, N., Gruendlinger, L., Peretz, C., & Hausdorff, J. M. (2006). Marked alterations in the gait timing and rhythmicity of patients with de novo Parkinson's disease. *Eur J Neurosci*, 24(6), 1815-1820.
- Beckley, D. J., Bloem, B. R., & Remler, M. P. (1993). Impaired scaling of long latency postural reflexes in patients with Parkinson's disease. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 89(1), 22-28.
- Bejjani, B. P., Gervais, D., Arnulf, I., Papadopoulos, S., Demeret, S., Bonnet, A. M., et al. (2000). Axial parkinsonian symptoms can be improved: the role of levodopa and bilateral subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 68(5), 595-600.
- Benatru, I., Vaugoyeau, M., & Azulay, J. P. (2008). Postural disorders in Parkinson's disease. *Neurophysiol Clin*, 38(6), 459-465.
- Bernstein, N. (1967). *The Coordination and Regulation of Movements*. Oxford: Pergamon.
- Berthouze, L., & Lungarella, M. (2004). Motor Skill Acquisition Under Environmental Perturbations: On the Necessity of Alternate Freezing and Freeing of Degrees of Freedom *Adaptive Behavior*, 12(1), 47-64.

- Bishop, M., Brunt, D., Pathare, N., Ko, M., & Marjama-Lyons, J. (2005). Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, *20*(1), 112-117.
- Bloem, B. R., Beckley, D. J., van Hilten, B. J., & Roos, R. A. (1998). Clinimetrics of postural instability in Parkinson's disease. *J Neurol*, *245*(10), 669-673.
- Bloem, B. R., Grimbergen, Y. A., Cramer, M., Willemsen, M., & Zwinderman, A. H. (2001). Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. *J Neurol*, *248*(11), 950-958.
- Bloem, B. R., Hausdorff, J. M., Visser, J. E., & Giladi, N. (2004). Falls and freezing of gait in Parkinson's disease: a review of two interconnected, episodic phenomena. *Mov Disord*, *19*(8), 871-884.
- Bloem, B. R., Steijns, J. A., & Smits-Engelsman, B. C. (2003). An update on falls. *Curr Opin Neurol*, *16*(1), 15-26.
- Bloem, B. R., van Vugt, J. P., & Beckley, D. J. (2001). Postural instability and falls in Parkinson's disease. *Adv Neurol*, *87*, 209-223.
- Boonstra, T. A., van der Kooij, H., Munneke, M., & Bloem, B. R. (2008). Gait disorders and balance disturbances in Parkinson's disease: clinical update and pathophysiology. *Curr Opin Neurol*, *21*(4), 461-471.
- Bronstein, A. M., Hood, J. D., Gresty, M. A., & Panagi, C. (1990). Visual control of balance in cerebellar and parkinsonian syndromes. *Brain*, *113* ( Pt 3), 767-779.
- Bronte-Stewart, H. M., Minn, A. Y., Rodrigues, K., Buckley, E. L., & Nashner, L. M. (2002). Postural instability in idiopathic Parkinson's disease: the role of medication and unilateral pallidotomy. *Brain*, *125*(Pt 9), 2100-2114.
- Buzzi, U. H. (2001). *An Investigation Into the Dynamics of Parkinsonian Gait*: University of Nebraska at Omaha.
- Carpenter, M. G., Frank, J. S., Adkin, A. L., Paton, A., & Allum, J. H. (2004). Influence of postural anxiety on postural reactions to multi-directional surface rotations. *J Neurophysiol*, *92*(6), 3255-3265.
- Chastan, N., Debono, B., Maltete, D., & Weber, J. (2008). Discordance between measured postural instability and absence of clinical symptoms in Parkinson's disease patients in the early stages of the disease. *Mov Disord*, *23*(3), 366-372.
- Chastan, N., Do, M. C., Bonneville, F., Torny, F., Bloch, F., Westby, G. W., et al. (2009). Gait and balance disorders in Parkinson's disease: impaired active braking of the fall of centre of gravity. *Mov Disord*, *24*(2), 188-195.
- Cummings, S. R., Nevitt, M. C., & Kidd, S. (1988). Forgetting falls. The limited accuracy of recall of falls in the elderly. *J Am Geriatr Soc*, *36*(7), 613-616.
- De Nunzio, A. M., & Schieppati, M. (2007). Time to reconfigure balancing behaviour in man: changing visual condition while riding a continuously moving platform. *Exp Brain Res*, *178*(1), 18-36.
- Dibble, L. E., & Lange, M. (2006). Predicting falls in individuals with Parkinson disease: a reconsideration of clinical balance measures. *J Neurol Phys Ther*, *30*(2), 60-67.
- Dietz, V., Berger, W., & Horstmann, G. A. (1988). Posture in Parkinson's disease: impairment of reflexes and programming. *Ann Neurol*, *24*(5), 660-669.
- Dimitrova, D., Horak, F. B., & Nutt, J. G. (2004). Postural muscle responses to multidirectional translations in patients with Parkinson's disease. *J Neurophysiol*, *91*(1), 489-501.

- Dingwell, J. B., & Cusumano, J. P. (2000). Nonlinear time series analysis of normal and pathological human walking. *Chaos*, 10(4), 848-863.
- Domingos, J. M. M., Melo, F., Godinho, C., & Castro-Caldas, A. (2010). *Effects of an Intensive Multitask Gait Training Program on Spatiotemporal Gait Parameters and Falls in Parkinson's Disease: A Case Study*. Paper presented at the Second World Parkinson Congress.
- Duarte, M., & Freitas, S. M. (2010). Revision of posturography based on force plate for balance evaluation. *Rev Bras Fisioter*, 14(3), 183-192.
- Duncan, R. P., Leddy, A. L., & Earhart, G. M. (2011). Five Times Sit-to-Stand Test Performance in Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 92(9), 1431-1436.
- Frank, J. S., Horak, F. B., & Nutt, J. (2000). Centrally initiated postural adjustments in parkinsonian patients on and off levodopa. *J Neurophysiol*, 84(5), 2440-2448.
- Frenklach, A., Louie, S., Koop, M. M., & Bronte-Stewart, H. (2009). Excessive postural sway and the risk of falls at different stages of Parkinson's disease. *Mov Disord*, 24(3), 377-385.
- Fujiwara, K., Kiyota, T., Maeda, K., & Horak, F. B. (2007). Postural control adaptability to floor oscillation in the elderly. *J Physiol Anthropol*, 26(4), 485-493.
- Fuller, G. F. (2000). Falls in the elderly. *Am Fam Physician*, 61(7), 2159-2168, 2173-2154.
- Genever, R. W., Downes, T. W., & Medcalf, P. (2005). Fracture rates in Parkinson's disease compared with age- and gender-matched controls: a retrospective cohort study. *Age Ageing*, 34(1), 21-24.
- Gillespie, L. D., Gillespie, W. J., Robertson, M. C., Lamb, S. E., Cumming, R. G., & Rowe, B. H. (2003). Interventions for preventing falls in elderly people. *Cochrane Database Syst Rev*(4), CD000340.
- Godinho, C. (2006). *Parâmetros do Comportamento Postural*. Unpublished Tese de Mestrado, Universidade Técnica de Lisboa. Faculdade de Motricidade Humana, Lisboa.
- Godinho, C., & Melo, F. (2011). *Instability and Falls Risk in Parkinson Disease: A Posturographic Study*. Paper presented at the 15th International Congress of Parkinson Disease and Movement Disorders.
- Godinho, C., Melo, F., & Fernandes, O. (2007). Parameters of Postural Behaviour. In FMH (Ed.), *The 3rd International Symposium on Measurement, Analysis and Modeling of Human Functions* (Vol. 1, pp. 325-330). Lisboa.
- Goetz, C. G., & Stebbins, G. T. (2004). Assuring interrater reliability for the UPDRS motor section: utility of the UPDRS teaching tape. *Mov Disord*, 19(12), 1453-1456.
- Goetz, C. G., Stebbins, G. T., Chmura, T. A., Fahn, S., Klawans, H. L., & Marsden, C. D. (1995). Teaching tape for the motor section of the unified Parkinson's disease rating scale. *Mov Disord*, 10(3), 263-266.
- Grimbergen, Y. A., Langston, J. W., Roos, R. A., & Bloem, B. R. (2009). Postural instability in Parkinson's disease: the adrenergic hypothesis and the locus coeruleus. *Expert Rev Neurother*, 9(2), 279-290.
- Grimbergen, Y. A., Munneke, M., & Bloem, B. R. (2004). Falls in Parkinson's disease. *Curr Opin Neurol*, 17(4), 405-415.

- Hely, M. A., Morris, J. G., Traficante, R., Reid, W. G., O'Sullivan, D. J., & Williamson, P. M. (1999). The sydney multicentre study of Parkinson's disease: progression and mortality at 10 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 67(3), 300-307.
- Hobart, J. C., Lamping, D. L., & Thompson, A. J. (1996). Evaluating neurological outcome measures: the bare essentials. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 60(2), 127-130.
- Hoehn, M. M., & Yahr, M. D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality. *Neurology*, 17(5), 427-442.
- Horak, F. B., Dimitrova, D., & Nutt, J. G. (2005). Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. *Exp Neurol*, 193(2), 504-521.
- Horak, F. B., Nutt, J. G., & Nashner, L. M. (1992). Postural inflexibility in parkinsonian subjects. *J Neurol Sci*, 111(1), 46-58.
- Hughes, A. J., Ben-Shlomo, Y., Daniel, S. E., & Lees, A. J. (1992). What features improve the accuracy of clinical diagnosis in Parkinson's disease: a clinicopathologic study. *Neurology*, 42(6), 1142-1146.
- Hwang, I. S., Huang, C. T., Cherng, R. J., & Huang, C. C. (2006). Postural fluctuations during pointing from a unilateral or bilateral stance. *Hum Mov Sci*, 25(2), 275-291.
- Jacobs, J. V., Dimitrova, D. M., Nutt, J. G., & Horak, F. B. (2005). Can stooped posture explain multidirectional postural instability in patients with Parkinson's disease? *Exp Brain Res*, 166(1), 78-88.
- Jacobs, J. V., & Horak, F. B. (2006). Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. *Neuroscience*, 141(2), 999-1009.
- Jacobs, J. V., Horak, F. B., Tran, V. K., & Nutt, J. G. (2006). Multiple balance tests improve the assessment of postural stability in subjects with Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 77(3), 322-326.
- Kamata, N., Matsuo, Y., Yoneda, T., Shinohara, H., Inoue, S., & Abe, K. (2007). Overestimation of stability limits leads to a high frequency of falls in patients with Parkinson's disease. *Clin Rehabil*, 21(4), 357-361.
- Kaplan, D., & Staffin, P. (1996). Software for Heart Rate Variability: <http://www.maclester.edu/~kaplan/hrv/doc/> Webcite.
- Kerr, G. K., Worringham, C. J., Cole, M. H., Lacherez, P. F., Wood, J. M., & Silburn, P. A. (2010). Predictors of future falls in Parkinson disease. *Neurology*, 75(2), 116-124.
- Kitamura, J., Nakagawa, H., Iinuma, K., Kobayashi, M., Okauchi, A., Oonaka, K., et al. (1993). Visual influence on center of contact pressure in advanced Parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 74(10), 1107-1112.
- Koller, W. C., Glatt, S., Vetere-Overfield, B., & Hassanein, R. (1989). Falls and Parkinson's disease. *Clin Neuropharmacol*, 12(2), 98-105.
- Landersa, M., Wulfb, G., Wallmanna, H., & Guadagnolib, M. (2005). An external focus of attention attenuates balance impairment in patients with Parkinson's disease who have a fall history. *Physiotherapy*, 91(3), 152-158.
- Lee, R. G., Tonolli, I., Viallet, F., Aurenty, R., & Massion, J. (1995). Preparatory postural adjustments in parkinsonian patients with postural instability. *Can J Neurol Sci*, 22(2), 126-135.

- Levy, A., & Ferreira, J. (2003). *Doença de Parkinson: Manual Prático*. Lisboa: Lidel - Edições Técnicas.
- Loughran, S., Tennant, N., Kishore, A., & Swan, I. R. (2005). Interobserver reliability in evaluating postural stability between clinicians and posturography. *Clin Otolaryngol*, 30(3), 255-257.
- MacDonald, B. K., Cockerell, O. C., Sander, J. W., & Shorvon, S. D. (2000). The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain*, 123 ( Pt 4), 665-676.
- Mak, M. K., & Pang, M. Y. (2009). Fear of falling is independently associated with recurrent falls in patients with Parkinson's disease: a 1-year prospective study. *J Neurol*, 256(10), 1689-1695.
- Maki, B. E. (1997). Gait changes in older adults: predictors of falls or indicators of fear. *J Am Geriatr Soc*, 45(3), 313-320.
- Massion, J. (1984). Postural changes accompanying voluntary movements. Normal and pathological aspects. *Hum Neurobiol*, 2(4), 261-267.
- Matinolli, M., Korpelainen, J. T., Korpelainen, R., Sotaniemi, K. A., Matinolli, V. M., & Myllyla, V. V. (2009). Mobility and balance in Parkinson's disease: a population-based study. *Eur J Neurol*, 16(1), 105-111.
- Maurer, C., Mergner, T., Xie, J., Faist, M., Pollak, P., & Lucking, C. H. (2003). Effect of chronic bilateral subthalamic nucleus (STN) stimulation on postural control in Parkinson's disease. *Brain*, 126(Pt 5), 1146-1163.
- Mitchell, S. L., Collins, J. J., De Luca, C. J., Burrows, A., & Lipsitz, L. A. (1995). Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. *Neurosci Lett*, 197(2), 133-136.
- Morris, M. E., McGinley, J., Huxham, F., Collier, J., & Iansek, R. (1999). Constraints on the kinetic, kinematic and spatiotemporal parameters of gait in Parkinson's disease. *Human Movement Science*, 18, 461±483.
- Morrison, S., Colberg, S. R., Parson, H. K., & Vinik, A. I. (2012). Relation between risk of falling and postural sway complexity in diabetes. *Gait Posture*, 35(4), 662-668.
- Morrison, S., Kerr, G., Newell, K. M., & Silburn, P. A. (2008). Differential time- and frequency-dependent structure of postural sway and finger tremor in Parkinson's disease. *Neurosci Lett*, 443(3), 123-128.
- Munhoz, R. P., Li, J. Y., Kurtinecz, M., Piboolnurak, P., Constantino, A., Fahn, S., et al. (2004). Evaluation of the pull test technique in assessing postural instability in Parkinson's disease. *Neurology*, 62(1), 125-127.
- Onambele, G. L., Narici, M. V., & Maganaris, C. N. (2006). Calf muscle-tendon properties and postural balance in old age. *J Appl Physiol*, 100(6), 2048-2056.
- Pickering, R. M., Grimbergen, Y. A., Rigney, U., Ashburn, A., Mazibrada, G., Wood, B., et al. (2007). A meta-analysis of six prospective studies of falling in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 22(13), 1892-1900.
- Pincus, S. M. (1991). Approximate entropy as a measure of system complexity. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 88(6), 2297-2301.
- Pincus, S. M., & Goldberger, A. L. (1994). Physiological time-series analysis: what does regularity quantify? *Am J Physiol*, 266(4 Pt 2), H1643-1656.

- Prieto, T. E., Myklebust, J. B., Hoffmann, R. G., Lovett, E. G., & Myklebust, B. M. (1996). Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. *IEEE Trans Biomed Eng*, 43(9), 956-966.
- Roemmich, R. T., Nocera, J. R., Vallabhajosula, S., Amano, S., Naugle, K. M., Stegemoller, E. L., et al. (2012). Spatiotemporal variability during gait initiation in Parkinson's disease. *Gait Posture*.
- Rogers, M. E., Fernandez, J. E., & Bohlken, R. M. (2001). Training to reduce postural sway and increase functional reach in the elderly. *J Occup Rehabil*, 11(4), 291-298.
- Rogers, M. W. (1996). Disorders of posture, balance, and gait in Parkinson's disease. *Clin Geriatr Med*, 12(4), 825-845.
- Rosenstein, M. T., Collins, J. J., & De Luca, C. J. (1993). A practical method for calculating largest Lyapunov exponents from small data sets. *Physica D: Nonlinear Phenomena*, 65(1-2), 117-134.
- Rossi, M., Soto, A., Santos, S., Sesar, A., & Labella, T. (2009). A prospective study of alterations in balance among patients with Parkinson's Disease. Protocol of the postural evaluation. *Eur Neurol*, 61(3), 171-176.
- Ruwer, S. L., Rossi, A. G., & Simon, L. F. (2005). [Balance in the elderly]. *Braz J Otorhinolaryngol*, 71(3), 298-303.
- Schaafsma, J. D., Giladi, N., Balash, Y., Bartels, A. L., Gurevich, T., & Hausdorff, J. M. (2003). Gait dynamics in Parkinson's disease: relationship to Parkinsonian features, falls and response to levodopa. *J Neurol Sci*, 212(1-2), 47-53.
- Schieppati, M., Hugon, M., Grasso, M., Nardone, A., & Galante, M. (1994). The limits of equilibrium in young and elderly normal subjects and in parkinsonians. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 93(4), 286-298.
- Schieppati, M., & Nardone, A. (1991). 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.
- Shivitz, N., Koop, M. M., Fahimi, J., Heit, G., & Bronte-Stewart, H. M. (2006). Bilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation improves certain aspects of postural control in Parkinson's disease, whereas medication does not. *Mov Disord*, 21(8), 1088-1097.
- Sprott, J. C., & Rowlands, G. (1992). *Chaos Data Analyzer*. New York, NY.: American Institute of Physics.
- Stergiou, N. (2004). *Innovative Analysis of Human Movement. Analytical Tools for Human Movement Research: Human Kinetics*.
- Stergiou, N., & Decker, L. M. (2011). Human movement variability, nonlinear dynamics, and pathology: is there a connection? *Hum Mov Sci*, 30(5), 869-888.
- Stergiou, N., Moraiti, C., Giakas, G., Ristanis, S., & Georgoulis, A. D. (2004). The effect of the walking speed on the stability of the anterior cruciate ligament deficient knee. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*, 19(9), 957-963.
- Suarez, H., Geisinger, D., Ferreira, E. D., Nogueira, S., Arocena, S., Roman, C. S., et al. (2011). Balance in Parkinson's disease patients changing the visual input. *Braz J Otorhinolaryngol*, 77(5), 651-655.
- Thurman, D. J., Stevens, J. A., & Rao, J. K. (2008). Practice parameter: Assessing patients in a neurology practice for risk of falls (an evidence-based review): report

- of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 70(6), 473-479.
- Vaillancourt, D. E., & Newell, K. M. (2002). Changing complexity in human behavior and physiology through aging and disease. *Neurobiol Aging*, 23(1), 1-11.
- Valkovic, P., Brozova, H., Botzel, K., Ruzicka, E., & Benetin, J. (2008). Push-and-release test predicts Parkinson fallers and nonfallers better than the pull test: comparison in OFF and ON medication states. *Mov Disord*, 23(10), 1453-1457.
- Valkovic, P., Krafczyk, S., & Botzel, K. (2006). Postural reactions to soleus muscle vibration in Parkinson's disease: scaling deteriorates as disease progresses. *Neurosci Lett*, 401(1-2), 92-96.
- Valkovic, P., Krafczyk, S., Saling, M., Benetin, J., & Botzel, K. (2006). Postural reactions to neck vibration in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 21(1), 59-65.
- Van Den Eeden, S. K., Tanner, C. M., Bernstein, A. L., Fross, R. D., Leimpeter, A., Bloch, D. A., et al. (2003). Incidence of Parkinson's disease: variation by age, gender, and race/ethnicity. *Am J Epidemiol*, 157(11), 1015-1022.
- Vaugoyeau, M., Viel, S., Assaiante, C., Amblard, B., & Azulay, J. P. (2007). Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. *Neuroscience*, 146(2), 852-863.
- Visser, M., Marinus, J., Bloem, B. R., Kisjes, H., van den Berg, B. M., & van Hilten, J. J. (2003). Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with parkinson's disease. *Arch Phys Med Rehabil*, 84(11), 1669-1674.
- von Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Botzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., et al. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *Eur Neuropsychopharmacol*, 15(4), 473-490.
- Waterston, J. A., Hawken, M. B., Tanyeri, S., Jantti, P., & Kennard, C. (1993). Influence of sensory manipulation on postural control in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 56(12), 1276-1281.
- Wenning, G. K., Ebersbach, G., Verny, M., Chaudhuri, K. R., Jellinger, K., McKee, A., et al. (1999). Progression of falls in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. *Mov Disord*, 14(6), 947-950.
- Winter, D. A., Patla, A. E., Prince, F., Ishac, M., & Gielo-Periczak, K. (1998). Stiffness control of balance in quiet standing. *J Neurophysiol*, 80(3), 1211-1221.
- Winter, D. A., Prince, F., Frank, J. S., Powell, C., & Zabjek, K. F. (1996). Unified theory regarding A/P and M/L balance in quiet stance. *J Neurophysiol*, 75(6), 2334-2343.
- Wolfsegger, T., Rotaru, I., Schneider, A. M., Schwameder, H., & Aichner, F. T. (2011). [Static posturography in selected Parkinson syndromes: quantitative analysis of postural control]. *Nervenarzt*, 82(12), 1584-1589.
- Wood, B. H., Bilclough, J. A., Bowron, A., & Walker, R. W. (2002). Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 72(6), 721-725.
- Wright, W. G., Gurfinkel, V. S., Nutt, J., Horak, F. B., & Cordo, P. J. (2007). Axial hypertonicity in Parkinson's disease: direct measurements of trunk and hip torque. *Exp Neurol*, 208(1), 38-46.
- Yarnall, A., Rochester, L., & Burn, D. J. (2011). The interplay of cholinergic function, attention, and falls in Parkinson's disease. *Mov Disord*, 26(14), 2496-2503.



## Conclusão Geral

Este trabalho enquadra-se no âmbito da análise do comportamento postural de doentes com Doença de Parkinson (DP). Baseou-se fundamentalmente na avaliação e análise do comportamento do centro de pressão (CP) e do centro de gravidade (CG), através de métodos de análise tradicionais e métodos de análise não lineares. Teve como principal objetivo a aquisição de resultados válidos e com sustentabilidade clínica e científica para um melhor conhecimento e compreensão da dinâmica de controlo postural destes doentes.

Este estudo procurou relacionar o estadiamento clínico da DP com dados posturográficos de natureza quantitativa, com recurso à utilização de uma abordagem metodológica inovadora que permitiu, a caracterização mais objetiva do doente em função do nível de evolução da doença.

Este estudo teve ainda como objetivos, caracterizar quantitativamente o comportamento postural de doentes com DP nas diferentes fases de evolução da doença através da utilização de metodologias de análise tradicionais e não lineares. Para isso recorreu-se ao registo das coordenadas da deslocação linear do CP, e das deslocações angulares do CG, durante a realização de testes posturográficos (*Balance Master*), estáticos e dinâmicos. Foram identificadas diferenças significativas em diferentes variáveis posturográficas em função da progressão da severidade da doença, segundo a escala de H&Y: a) velocidade de oscilação; b) alinhamento do CG; c) distância do deslocamento do CP; d) amplitude da deslocação do CP; e) controlo direcional na

deslocação do CG; g) frequência de oscilação; h) velocidade da marcha em linha; e i) entropia aproximada.

Foi ainda um objetivo deste estudo identificar e quantificar a instabilidade postural definida clinicamente pelo valor obtido no *Pulltest* (item 30 da escala *UPDRS* – Parte III), e o risco de quedas destes doentes, a partir de parâmetros posturográficos. Assim, foram identificadas diferenças significativas em função do nível de instabilidade postural para diferentes variáveis posturográficas: a) alinhamento do CG; b) distância do deslocamento do CP; c) controlo direcional na deslocação do CG; d) comprimento, velocidade e simetria da passada; e) velocidade da marcha em linha; f) expoente de *Lyapunov*; e g) autocorrelação.

Foi também investigada a existência de capacidade discriminante entre as variáveis posturográficas para a deteção do risco de quedas, nesta população. O número de quedas referidas pelos doentes durante o último ano, apresentou uma associação significativa com as variáveis posturográficas velocidade média de deslocação linear do CP e distância total percorrida pelo CP.

Em geral, as dimensões independentes que permitem discriminar entre os grupos da escala de H&Y também permitem discriminar entre os grupos definidos pelo *Pulltest*, embora o poder discriminante pareça superior no caso da classificação baseada na escala de H&Y.

A literatura referente a este domínio carece de uma informação objetiva relativamente a padrões e valores de referência para avaliar eficazmente os doentes com DP. Como resultado dos estudos que integram este trabalho foram elaborados dois quadros com valores de referência respeitantes aos valores médios das escalas clínicas e

das variáveis posturográficas quantitativas, em função de cada estadio de severidade da doença segundo a escala de H&Y, e de cada nível de instabilidade, segundo o resultado do *Pulltest* (anexo 8). Estes valores de referência visam apoiar os clínicos e os investigadores para que possam comparar os seus valores com as referências, de forma a facilitar a interpretação dos parâmetros que estes obtêm durante os seus estudos, e o acompanhamento clínico e fisioterapêutico destes doentes. Uma análise aprofundada das limitações funcionais inerentes a cada estadio de severidade pode fornecer indicações e *guidelines* para o encaminhamento para programas de reabilitação em tempo útil, com indicações sobre o declínio funcional inerente a cada fase.

Estabelecidos os pontos de referência ter-se-á acesso a parâmetros para estudos longitudinais em termos de análise funcional de doentes com DP.

A avaliação clínica destes doentes poderá também dispor destes dados para identificar os indivíduos que apresentam valores semelhantes aos identificados neste estudo e antecipar a intervenção a prestar a esses doentes.

## Limitações do Estudo

Como em qualquer estudo experimental foram identificadas algumas limitações ao longo deste estudo. Uma limitação está relacionada com a amostra. Em virtude de se tratar de uma amostra de conveniência, composta por doentes frequentadores da consulta do movimento do serviço de neurologia do Hospital de Santo António dos Capuchos, o seu tamanho, e mais especificamente a sua divisão pelos 4 grupos de severidade não apresentou uma repartição homogénea. A composição dos grupos está também relacionada com o fato de os doentes nos estádios iniciais não recorrerem, como deveria ser feito, às consultas da especialidade, por diversos motivos (fase inicial da doença assintomática em termos motores, desvalorização dos primeiros sintomas motores da doença, que muitas vezes já representam uma fase menos inicial, tempo que medeia o diagnóstico inicial, realizado pelo médico de clínica geral, e o encaminhamento para consulta da especialidade, etc.) levando a que nem sempre sejam diagnosticados nos estádios iniciais (zero e um) da escala de H&Y). Por outro lado os doentes nos estádios mais avançados são doentes que não se disponibilizam facilmente a participar neste tipo de estudos, muito devido à diminuição da autonomia que a evolução da doença implica. No entanto, a amostra de doentes que compôs este estudo reflete a distribuição referida por Goetz *et al.* (2004), em relação à participação de doentes com DP em estudos clínicos (tendo os estádios 1 e 4 de H&Y incluído um menor número de doentes, relativamente aos estádios 2 e 3 de H&Y).

Outra das limitações encontradas está relacionada com o processo de avaliação clínica, sujeito à utilização de escalas clínicas específicas por parte do especialista em neurologista, que neste caso não correspondeu sempre à mesma pessoa, mas antes a três

especialistas diferentes. A possibilidade de existência de alguma variabilidade na avaliação de um mesmo doente é um fato apontado por diferentes especialistas neste domínio, tendo levado nomeadamente à criação de comissões de especialistas por parte da *Movement Disorders Society* no sentido de uniformizar processos, e ultrapassar este tipo de problemas.

Uma vez que o estudo foi de carácter transversal e não longitudinal, não permite fazer uma análise sobre as alterações ocorridas ao longo do tempo.

Por último, é importante referir que devido ao tamanho das séries temporais do CP registadas pelo BM serem limitadas ao período de registo estipulado pelo instrumento, os resultados obtidos pelas técnicas não lineares foram menos conclusivos, apresentando fraca capacidade de discriminação entre os vários estádios de severidade da doença.

## **Recomendações Futuras**

Considerando a distinta metodologia usada nos estudos citados, e a escassez de estudos que avaliaram o comportamento e a instabilidade postural de doentes com DP através da utilização da plataforma *Balance Master*®, sugere-se que novos estudos sejam realizados com a mesma metodologia, com indivíduos em diferentes fases da DP e com a utilização de um grupo controlo para a mesma idade sem patologia.

Considera-se que os sujeitos com DP sejam fortemente dependentes de adequado feedback proprioceptivo, tornando-se mais instáveis, apresentando maior risco de quedas nas condições dinâmicas do que nas estáticas. Sugere-se assim a realização de mais

estudos com a utilização de testes dinâmicos (p. e. o iTUG) para analisar a instabilidade postural em condições dinâmicas nos vários estadios de severidade da doença.

Sendo o comportamento e a instabilidade postural influenciados pela capacidade de produção de força muscular consideramos importante a realização de estudos com o objetivo de caracterizar a capacidade de produção de força, por parte dos principais grupos musculares, envolvidos no controlo motor destes doentes em função do nível de severidade da doença e da instabilidade postural apresentada.

Depois da caracterização objetiva dos doentes com DP em função dos estadios de severidade sugere-se que sejam realizados estudos com o objetivo de elaboração de planos de intervenção fisioterapêutica, no âmbito da prevenção primária e secundária, adequados às limitações definidas para cada nível de severidade. Sugere-se portanto, a elaboração de programas de intervenção fisioterapêutica e de atividade física capazes de aumentar a estabilidade e diminuir o risco de quedas e a incapacidade funcional dos doentes com DP.

No sentido de limitar a recolha de informação em contextos temporais e espaciais sugere-se a utilização futura da acelerometria que possibilita a vantagem de tornar possível a avaliação dos doentes enquanto realizam as suas AVDs, e assim de uma forma mais efetiva estudar a existência de parâmetros que possam estar relacionados com o contexto das “quase quedas”.

Futuramente propomo-nos estudar, a evolução do comportamento postural de doentes sujeitos à cirurgia por estimulação cerebral profunda dos núcleos da base, através da análise dos parâmetros posturográficos aqui desenvolvidos segundo metodologias de análise tradicionais e não lineares.





*Anexo 1*

*Termo de Consentimento Livre e Esclarecido*

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

### ESTUDO DO COMPORTAMENTO POSTURAL EM DOENTES COM DOENÇA DE PARKINSON.

Eu \_\_\_\_\_ (Nome do Doente)

Compreendo que:

- A minha postura e marcha vão ser analisadas e avaliadas, não existindo riscos inerentes a esse exame;
- A minha decisão de participar é inteiramente voluntária;
- Concordo que os resultados deste trabalho de investigação podem ser utilizados e publicados;
- Os registos do estudo e os meus registos clínicos podem ser examinados por Autoridades Regulamentares de Saúde, quando tal for relevante para a minha participação no estudo. Autorizo que as entidades referidas tenham acesso direto aos meus registos clínicos e tenho presente que tais informações serão tratadas para fins de investigação e de um modo confidencial.
- Poderei contactar o meu médico se tiver alguma dúvida ou entenda ser necessário aceder aos dados recolhidos ou retificar alguma informação anteriormente prestada no âmbito do estudo.
- Posso optar por não participar no estudo sem que tal influencie a minha assistência médica ou os meus direitos legais;
- Ser-me-á entregue uma cópia assinada deste formulário de consentimento.

Desse modo, concordo em participar no trabalho de investigação acima mencionado:

Assinatura do doente

Data

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Assinatura do médico responsável

Data

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

**Assinatura para testemunhas, se aplicável**

\_\_\_\_\_  
Nome da 1ª Testemunha

\_\_\_\_\_  
Assinatura da 1ª Testemunha

\_\_\_\_\_  
Data

\_\_\_\_\_  
Nome da 2ª Testemunha

\_\_\_\_\_  
Assinatura da 2ª Testemunha

\_\_\_\_\_  
Data

*Anexo 2*

*Posturografia Dinâmica Computorizada*  
*Sistema Balance Master<sup>®</sup>*

## Características do Sistema *Balance Master*<sup>®</sup>

(Neurocom<sup>®</sup> International Inc., EUA)

O *Balance Master* é um instrumento para avaliar e reabilitar condições relacionadas com o equilíbrio e tem como base a medição da oscilação postural através do seu sistema de plataforma de forças associado a um sistema informático com *software* específico para o processamento de dados.



Figura 27 - Sistema *Balance Master*<sup>®</sup> completo

### Componentes do Sistema

O sistema *Balance Master*<sup>®</sup> é fabricado pela *Neurocom*<sup>®</sup> International Inc., Clackamas, OR (E.U.A.) e é constituído pelos seguintes componentes:

- Dupla plataforma de forças (46 cm X 152 cm)
- Suportes circulares para plataforma
- Computador Pentium com 16 MB RAM e disco rígido de 1 GB
- Placa gráfica SVGA
- Projector de parede *Samsung*
- *Software Balance Master System* Versão 6.1 (para *Windows*)
- Impressora de jacto tinta
- Rato sem fios, tipo “*trackball*”
- Transformador eléctrico

Este sistema foi configurado de forma a permitir a avaliação e o tratamento do equilíbrio e da mobilidade dos utentes, independentemente da sua disfunção ou limitação funcional ser de natureza ortopédica, neurológica, vestibular ou geriátrica.

A bateria de exercícios pode facilmente ser adaptada às capacidades e necessidades do utente, permitindo utilizar um conjunto de equipamento, tais como, a tábua de balanço, a placa de espuma, o declive, os degraus, ou a cadeira. No entanto, não serão aqui descritas

estas funcionalidades, uma vez que a utilização terapêutica do aparelho não se encontra no âmbito deste trabalho.

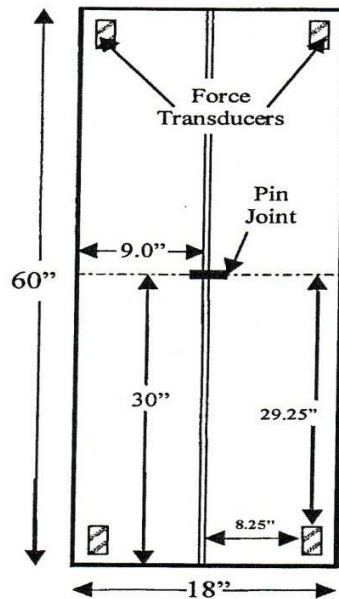
O sistema *Balance Master*<sup>®</sup> possui, para avaliação de várias componentes do equilíbrio e funcionalidade, a seguinte bateria de testes:

- WBS – *Weight Bearing Squat*
- mCTSIB – *modified Clinical Test of Sensory Interaction on Balance*
- US – *Unilateral Stance*
- LOS – *Limits of Stability*
- RWS – *Rhythmic Weight Shift*
- STS – *Sit-to-Stand*
- WA – *Walk Across*
- TW – *Tandem Walk*
- SQT – *Step/Quick Turn*
- SUO – *Step Up / Over*
- FL – *Forward Lunge*

## **Tecnologia de Avaliação da Oscilação Postural**

### **Plataforma de forças**

O sistema *Balance Master*<sup>®</sup> utiliza um sistema de plataforma de forças constituída por duas plataformas (figura 28) com as seguintes dimensões: 23 cm (9”) X 152 cm (60”). Um pino articular junta as duas plataformas a meio, localizado a 76 cm (30”) dos seus bordos anterior e posterior. O eixo ao longo do pino corresponde ao eixo das abcissas (X). O pino intersecta o eixo das ordenadas (Y).



**Figura 28-** Dimensões da plataforma e localização dos transdutores.

### Sensores de forças e localização do centro de pressão

Cada plataforma assenta sobre dois sensores de forças, também chamados transdutores, que têm os seus eixos sensitivos orientados verticalmente (figura 28). Os transdutores localizam-se à frente e a trás da linha correspondente ao eixo das abcissas, a uma distância de 74,1 cm (29.25") desta linha. E encontram-se a uma distância de 20,9 cm (8.25") da linha que une as duas plataformas, a linha correspondente ao eixo das ordenadas.

O conhecimento da localização precisa dos sensores de forças é fundamental para o cálculo do CP. Partindo da disposição dos transdutores, pode-se afirmar que a soma das forças verticais exercidas nos transdutores da plataforma esquerda é igual à soma das forças verticais exercidas na plataforma direita, quando o centro de força vertical está localizado sobre a linha que une as duas plataformas, o que corresponde ao valor de zero para o X, que se localiza sobre o eixo das ordenadas.

Considerando uma só plataforma, a força vertical exercida sobre o transdutor da frente é igual à força vertical exercida sobre o transdutor de trás quando o centro de força vertical está localizado sobre a linha que passa sobre o eixo das abcissas.

A força vertical total exercida sobre as duas plataformas, o que corresponde ao peso do utente, é calculada pela soma dos sinais registados nos quatro transdutores, de acordo com a seguinte expressão:

$$FV = EA + EP + DA + DP$$

Eq 1 - Equação da força vertical total exercida na plataforma

Em que:

FV – Força vertical total (peso do utente)

EA – Força exercida sobre o transdutor do lado esquerdo Anterior

EP – Força exercida sobre o transdutor do lado esquerdo Posterior

DA – Força exercida sobre o transdutor do lado direito Anterior

DP – Força exercida sobre o transdutor do lado direito Posterior

Assim, a posição do centro de pressão vertical total no eixo X (na componente AP), é calculada através da seguinte expressão:

$$P_x = \frac{(DA + DP) - (EA + EP)}{DA + DP + EA + EP} \times 29,25''$$

Eq 2 - Equação da posição do centro de pressão na componente AP

Em que, 29,25'' (74,1 cm) corresponde à distância dos transdutores ao centro da plataforma

A posição do centro de pressão vertical total no eixo Y (na componente ML), é calculada pela seguinte expressão:

$$P_y = \frac{(DA + DP) - (EA + EP)}{DA + DP + EA + EP} \times 8,125''$$

Eq 3 - Equação da posição do centro de pressão na componente ML

Em que, 8,125'' (20,9 cm) corresponde à distância dos transdutores ao eixo das abcissas, que corresponde ao zero de Y.

### Cálculo do deslocamento angular do centro de gravidade

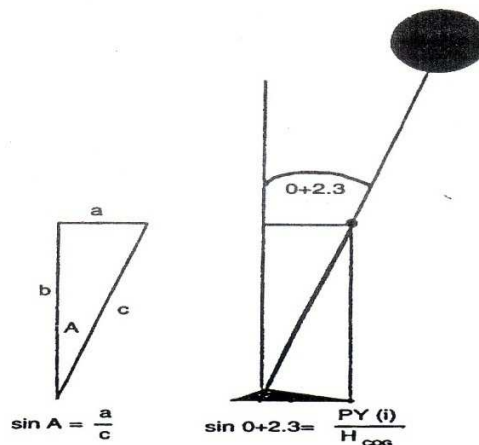
Com as duas expressões anteriores, é possível conhecer as coordenadas da posição do centro de pressão sobre a plataforma. Mas como o *Balance Master*<sup>®</sup> não apresenta a medição da oscilação postural em função do deslocamento do centro de pressão, mas sim, em função da velocidade do deslocamento angular do CG. Portanto, para fazer este cálculo, é necessário conhecer o deslocamento angular do CG.

Sabendo a altura do utente e a posição do centro de pressão no eixo dos YY, é possível calcular a deslocação angular. A relação geométrica entre o ângulo de deslocação do centro de gravidade ( $\theta$ ) e a posição do centro de pressão no eixo dos YY ( $P_y$ ) é ilustrada na figura 29.

Para os cálculos no sistema *Balance Master*<sup>®</sup> a localização vertical do CG no Homem é considerada sempre ao nível de  $S_2$ , que corresponde a aproximadamente 55% da altura do utente, assim temos que:

$$H_{CG} = 0,55 \times \text{Altura do utente}$$

$H_{CG}$ - altura do centro de gravidade do utente



**Figura 29** - Deslocação angular do CG

Conhecendo a  $H_{CG}$  e a  $P_y$ , pode-se obter  $\theta$  a partir da seguinte expressão:

$$P_y = H_{CG} \times \text{sen}(\theta + 2,3)$$

Assim:

$$\text{sen}(\theta + 2,3) = \frac{P_y}{H_{CG}}$$

Eq 4- Equação para o cálculo da deslocação angular do CG

O valor  $2,3^\circ$  corresponde ao ligeiro deslocamento anterior que o CG apresenta normalmente, como se a tíbio-társica apresenta-se uma flexão dorsal constante.

A frequência de amostragem do sistema *Balance Master*<sup>®</sup> é de 100 Hz, o que significa que recolhe 100 amostras por segundo e os cálculos aqui apresentados são em função dessas recolhas.

## Validade e Garantia dos Instrumentos

Para que qualquer sistema de avaliação apresente credibilidade científica deve apresentar determinadas propriedades psicométricas como confiabilidade, validade e sensibilidade. Uma medição é considerada confiável quando produz resultados precisos, consistentes e reproduzíveis. A validade é definida como a evidência de que um teste mede o que se propõe a medir, bem como se a medida obtida pode ser legitimamente usada para se fazerem inferências. A sensibilidade é a habilidade de uma medida ou instrumento para detectar mudanças clinicamente significativas.

O sistema *Balance Master*<sup>®</sup> cumpre todos estes requisitos, comprovados em estudos referidos numa vasta coleção de literatura compilada no documento “*Management of Balance and Mobility Disorders Bibliography – A compilation of resources*” publicado pela *NeuroCom*<sup>®</sup> International.

[http://resourcesonbalance.com/clinical\\_info/library/cdp.aspx](http://resourcesonbalance.com/clinical_info/library/cdp.aspx)

*Anexo 3*

*Parecer da Comissão de Ética do  
Centro Hospitalar de Lisboa Central*

*Parecer do Diretor do Departamento de  
Neurociências do CHL*

*Anexo 4*

*Bolsa para Investigação Clínica atribuída pela  
Sociedade Portuguesa de Neurologia*

*Bolsa do Fundo de Apoio à  
Comunidade Científica da FCT*

***Anexo 5***

***Escala de Severidade da Doença de  
Hoehn & Yahr***

***Escala de Schwab & England***

***UPDRS:  
Parte II (AVDs)  
Parte III - Pulltest***

V. ESCALA DE HOEHN E YAHR

- [0] Sem sinais de doença
- [1] Doença unilateral
- [1,5] Doença unilateral e axial
- [2] Doença bilateral sem perturbação do equilíbrio
- [2,5] Doença bilateral ligeira com recuperação na retropulsão
- [3] Doença bilateral ligeira a moderada, com alguma instabilidade postural. Independente fisicamente
- [4] Doença marcada, consegue andar e estar de pé sem ajuda
- [5] Em cadeira de rodas ou na cama, se não tem ajuda

VI. ESCALA DE SCHWAB E ENGLAND DAS ACTIVIDADES DA VIDA DIÁRIA  %

- [100%] Completamente independente. Capaz de efectuar as tarefas. Normal
- [90%] Completamente independente. Capaz de executar todas as tarefas, com alguma lentidão e dificuldade. Pode demorar o dobro do tempo. Começa a constatar dificuldades
- [80%] Completamente independente na maioria das tarefas. Demora o dobro do tempo. Consciente da lentidão e dificuldades
- [70%] Não é completamente independente. Maior dificuldade com algumas tarefas. Demora 3 a 4 vezes mais tempo com algumas delas, com as quais gasta grande parte do dia
- [60%] Alguma dependência. Consegue executar a maioria das tarefas, muito lento e com esforço. Erros e incapacidades
- [50%] Maior dependência. Necessita de ajuda em metade do que faz. Lentidão. Dificuldade com tudo
- [40%] Muito dependente. Executa todas as tarefas. Requer ajuda
- [30%] Por vezes e com esforço, executa ou inicia algumas tarefas. Requer muita ajuda
- [20%] Não faz nada sozinho. Pode ajudar em algumas tarefas. Gravemente incapacitado
- [10%] Totalmente dependente e incapaz. Completamente incapacitado
- [0%] Compromisso de funções vegetativas como a deglutição, micção e defecação. Acamado

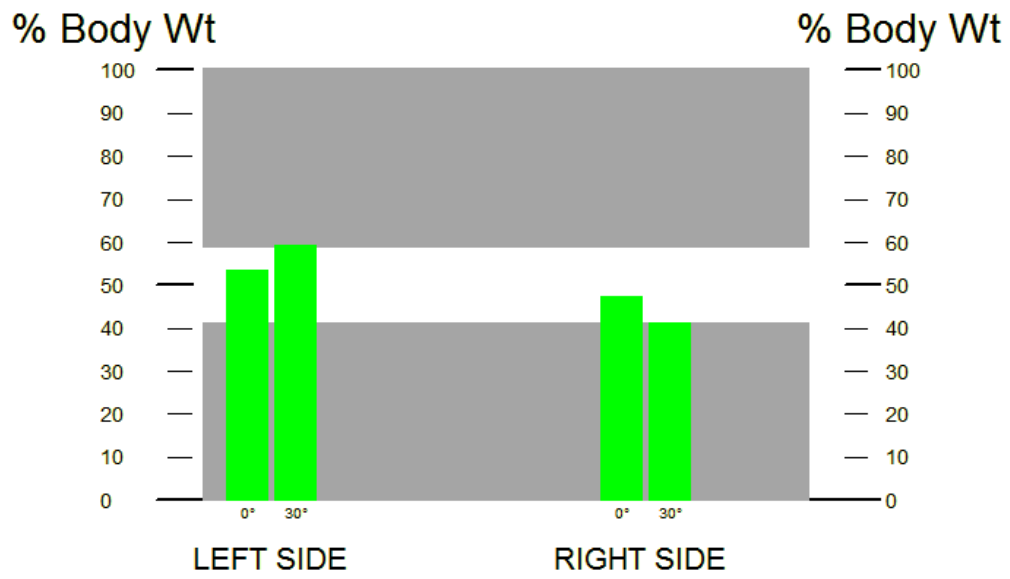
(Versão portuguesa [tradução não validada] modificada a partir da utilizada no Estudo PARJUPAR (autores: MM Rosa, P Apolinário, MA Botelho, C Sampaio). Fahn S, Elton RL, and members of the UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In Fahn S, Marsden CD, Calne DB, Goldstein M (eds.: Recent developments in Parkinson's Disease, Florham Park: MacMillan Healthcare Information 1987: 153-163.

## *Anexo 6*

### *Relatórios dos Testes Realizados na Plataforma Balance Master®*

*Exemplo:  
Testes realizados por um doente  
da amostra deste estudo*

## Weight Bearing/Squat

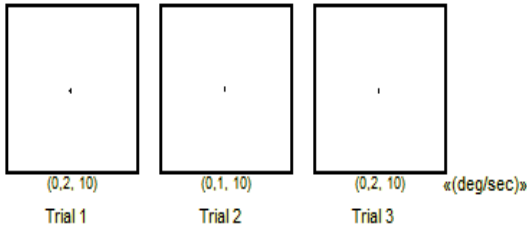


### Percentage Weight Bearing

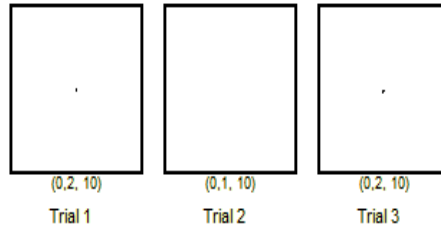
Angle	Left	Right
0°	53	47
30°	59	41

## Modified CTSIB

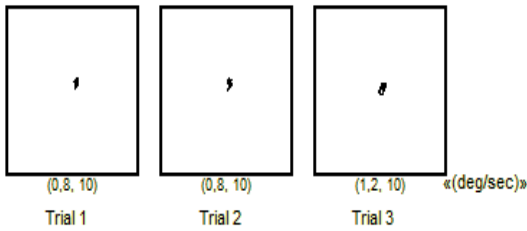
### 1. Firm--Eyes Open (FIRM-EO)



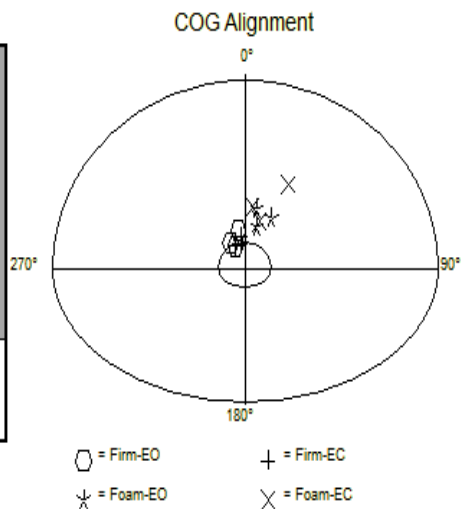
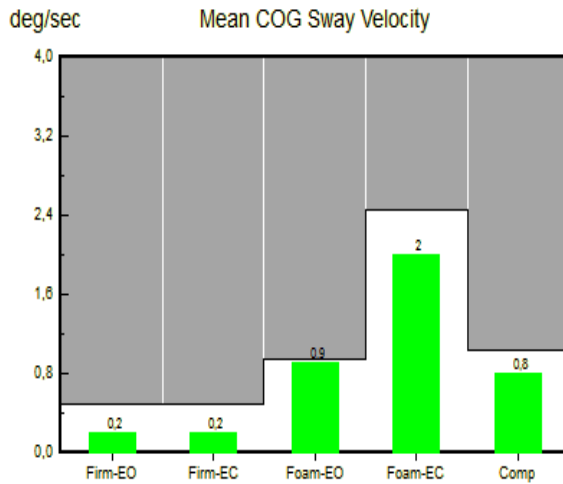
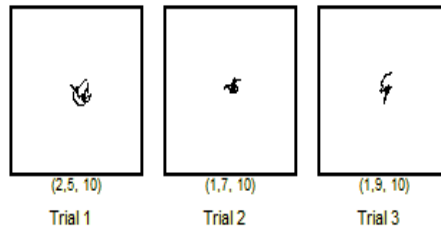
### 2. Firm--Eyes Closed (FIRM-EC)



### 3. Foam--Eyes Open (FOAM-EO)



### 4. Foam--Eyes Closed (FOAM-EC)



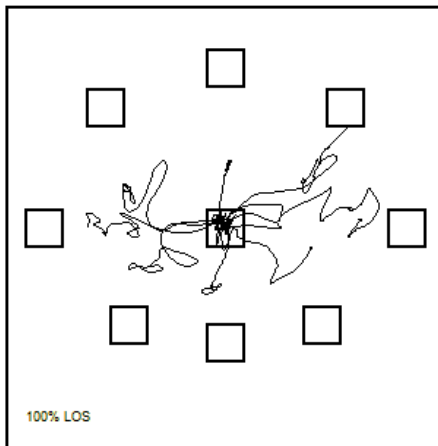
COG Alignment:

Forward, 22%LOS @10,2 degree

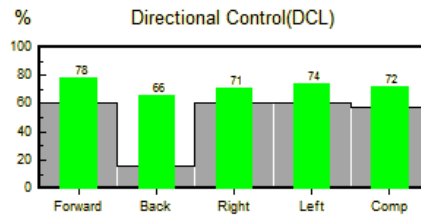
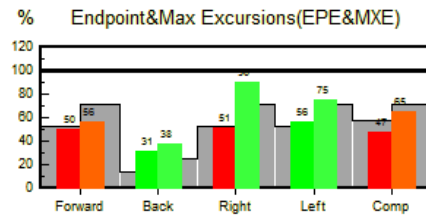
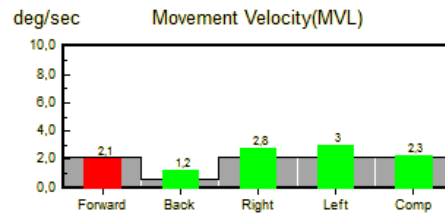
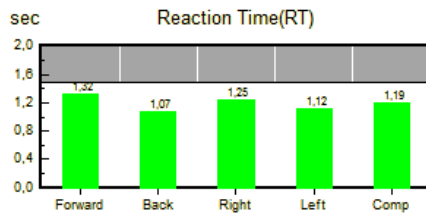
**Data Range Note:** User Data Range: 60--69

Post Test Comment:

### Limits Of Stability



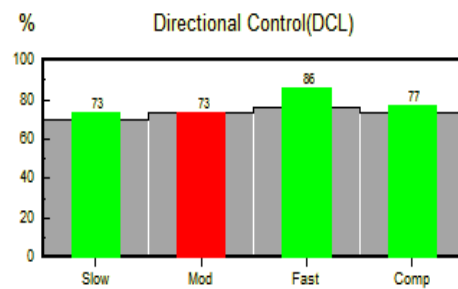
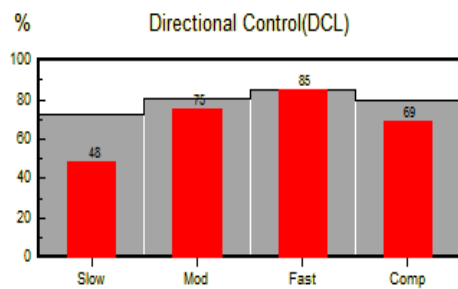
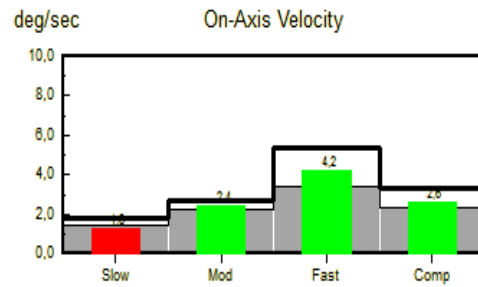
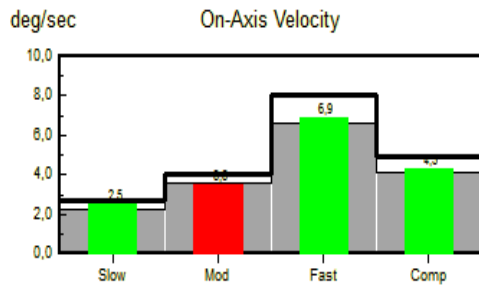
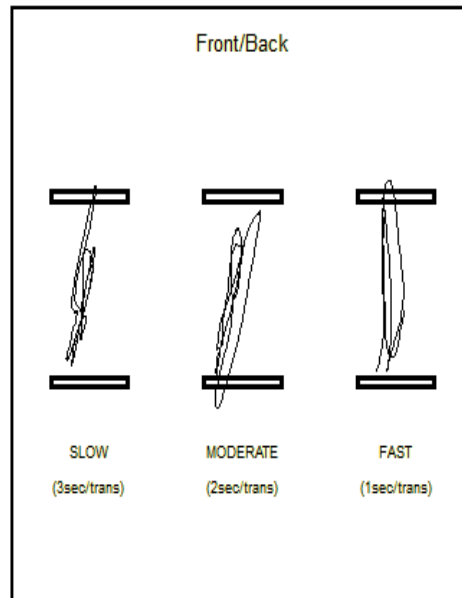
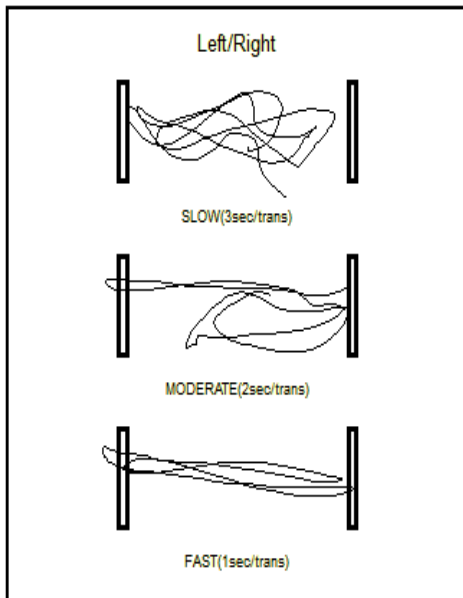
Transition	RT (sec)	MVL (deg/sec)	EPE (%)	MXE (%)	DCL (%)
1 (F)	1,44	1,7	42	42	90
2 (RF)	0,95	2,5	76	95	77
3 (R)	1,31	2,3	32	85	78
4 (RB)	1,45	2,6	28	58	51
5 (B)	1,17	1,8	54	57	77
6 (LB)	0,51	2,2	44	71	58
7 (L)	1,27	3,4	58	76	91
8 (LF)	1,44	2,8	55	61	54



**Data Range Note:** User Data Range: 60-69

Post Test Comment:

## Rhythmic Weight Shift



Data Range Note: User Data Range: 60-69

## Sit To Stand



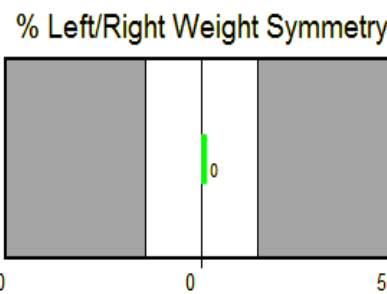
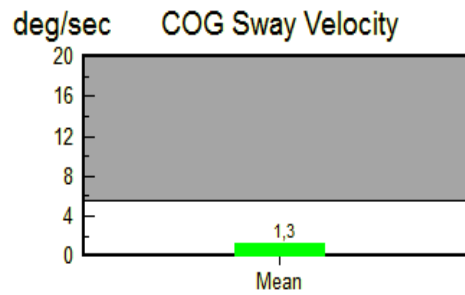
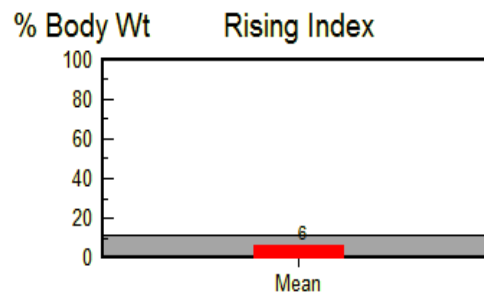
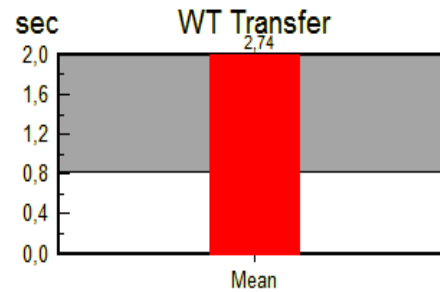
Trial 1



Trial 2

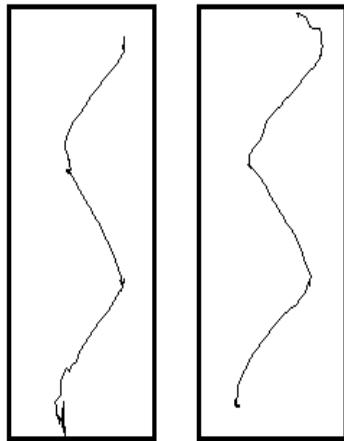


Trial 3



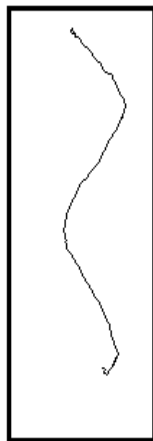
**Data Range Note:**  
User Data Range: 60--69

# Walk Across



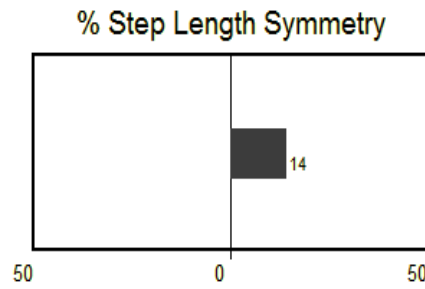
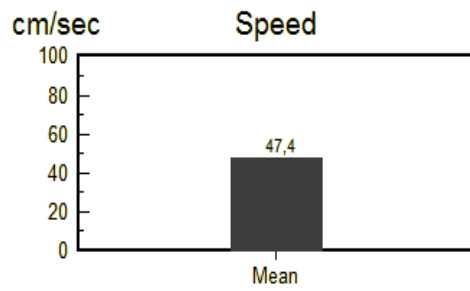
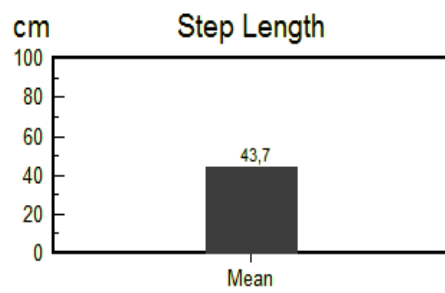
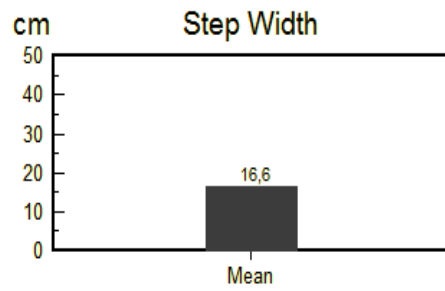
Trial 1

Trial 2

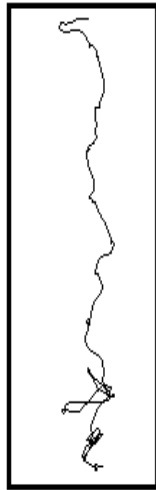


Trial 3

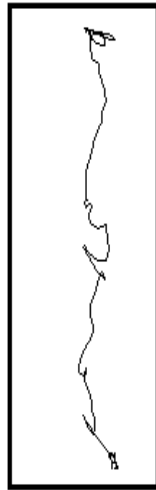
**Data Range Note:**  
No Data Range.



## Tandem Walk



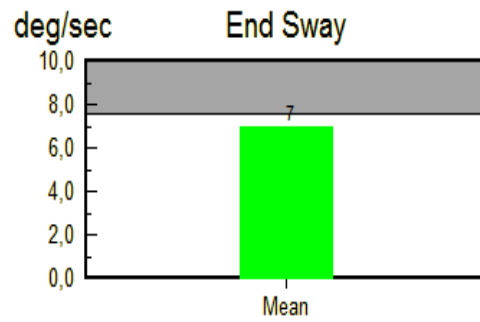
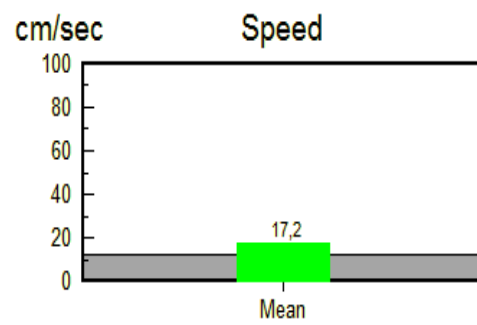
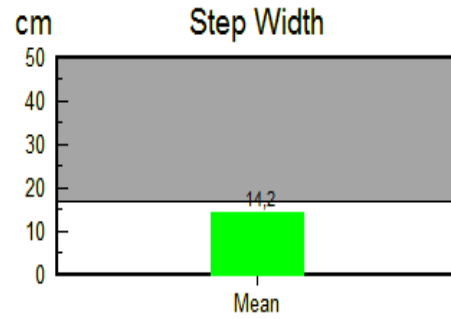
Trial 1



Trial 2



Trial 3



Data Range Note: User Data Range: 60--69

---

## *Anexo 7*

### *Rotinas em MatLab®*

## *Anexo 8*

### *Quadros Síntese Valores Médios de Referência*