



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
Faculdade de Ciências – Campus de Bauru



MURILO HENRIQUE FARIA

**(AS) SIMETRIA DURANTE A INICIAÇÃO DO ANDAR EM
PESSOAS COM DOENÇA DE PARKINSON**

Bauru
2022

Murilo Henrique Faria

(AS) SIMETRIA DURANTE A INICIAÇÃO DO ANDAR EM
PESSOAS COM DOENÇA DE PARKINSON

Trabalho de conclusão de curso apresentado á Faculdade de Ciências da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – Campus de Bauru, para obtenção do título de Bacharelado em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Fabio Augusto Barbieri

Bauru
2022

F224(Faria, Murilo Henrique
(As) simetria durante a iniciação do andar em
pessoas com Doença de Parkinson / Murilo Henrique
Faria. -- Bauru, 2022
43 p.

Trabalho de conclusão de curso (Bacharelado -
Educação Física) - Universidade Estadual Paulista
(Unesp), Faculdade de Ciências, Bauru
Orientador: Fabio Augusto Barbieri

1. Assimetria. 2. Doença de Parkinson. 3.
Atividade cortical. 4. Início do andar. I. Título.

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho principalmente a minha família, namorada, orientador e amigos que estiveram comigo em todos os momentos e por todo o suporte que me deram durante todo o período da graduação.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a minha avó por todo o suporte financeiro e emocional, especialmente na fase inicial, em que me auxiliou na mudança para uma nova cidade e acreditou nos meus objetivos, mas que também auxiliou durante todo o período da graduação. Obrigado vó, sem você com certeza não estaria realizando esse sonho.

Agradeço também a minha família (Adriano, Marcia e Leonardo) que além de serem um suporte, também contribuíram nos aspectos financeiros e emocionais, especialmente em momentos difíceis para a minha saúde como foi o ano 2020.

A grande mulher que posso chamar de namorada, Karina Oliveira Santos, também deixo os meus agradecimentos, principalmente por ser um dos meus principais suportes em todos aspectos da minha vida e contribuir com a minha formação acadêmica e pessoal. Especialmente em momentos de sufoco em que eu já não mais dava conta de toda carga pessoal e acadêmica que carregava, acredito que você foi essencial em todo este processo.

Agradeço imensamente ao meu orientador Prof. Dr. Fabio Augusto Barbieri por me orientar nesse trabalho e acreditar no meu potencial, não só agora, mas também em projetos futuros.

Agradeço aos meus amigos que também contribuíram neste processo, seja no companheirismo fora da sala de aula, nos trabalhos em grupo, nos grupos de estudos, nas confraternizações pós aula e outros momentos compartilhados. Sendo eles Henrique dos Santos Disessa (Foguete), Gabriela Luiza da Silva (Tam), Ana Julia Miranda (Bozena) e aos membros do antigo apartamento “Siriê” (Lucas Pereira Karasinski e João Pedro Sampaio Tibúrcio (Zorbera))

Aos meus amigos e companheiros de laboratório que apesar do atual momento pandêmico, auxiliam/aram na minha formação acadêmica, através das reuniões semanais e convivência no laboratório de pesquisa.

Agradeço a Fundação de Amparo a Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP) por todo o suporte financeiro das pesquisa (processo 2018/21870-7 – bolsa no pais), (processo 2019/24752-8 – BEPE) e (processo 2021/09545-6) necessário para a realização do estudo. E também ao suporte financeiro cedido pela CNPq e a Pró-Reitoria de Pesquisa (PROPe) com os editais de 2017/2018, 2018/2019, 2020/2021 e 2021/2022.

Ao Projeto de extensão “Ativa Parkinson” e seus alunos que contribuíram com o trabalho realizado e permitiram a utilização dos dados, bem como, tornaram nossas manhãs mais alegres.

Por fim, quero agradecer a Deus por me dar saúde e forças para passar por todas as dificuldades que eu passei durante toda a graduação. Não foi fácil chegar até o final e sei que Ele me ajudou muito para que eu conseguisse atingir esse feito.



RESUMO

Introdução: Os ajustes posturais antecipatórios (APAs) fazem parte de um processo importante para o início adequado do andar. Em pessoas com doença de Parkinson (DP) os APAs acontecem de forma mais lenta e fraca (e.g., menor velocidade e deslocamento o centro de pressão (CoP)), influenciando na realização do início do andar. No entanto, pouco se sabe sobre a assimetria dos APAs, parâmetros espaço-temporais e atividade cortical no início do andar, especialmente quando um obstáculo está presente. **Objetivo:** Investigar a assimetria na iniciação do andar, com e sem a presença de um obstáculo, em parâmetros motores e neurais em pessoas com DP. **Método:** Trinta e um indivíduos (16 pessoas com DP e 15 pessoas neurologicamente sadias) participaram desse estudo. A iniciação do andar foi realizada sem e com a presença do obstáculo (15 cm de altura, 10 tentativas em cada condição). O participante deveria iniciar o andar 5 vezes com cada membro inferior em cada condição. O índice de assimetria entre as tentativas foi calculado para as variáveis do CoP (velocidade e deslocamento) e força de reação (APAs), espaço-temporal (dois primeiros passos) e da atividade cortical. **Resultados:** Na condição livre, houve assimetria para as variáveis dos APAs, o grupo GC apresentou maior índice de assimetria para o deslocamento AP ($p<0,01$). A atividade cortical nesta fase apontou assimetria para o DP nas regiões frontal ($p<0,001$) e occipital ($p<0,001$) nas bandas α e θ . Para variáveis espaço temporais assimetria foi encontrada apenas para a porcentagem em suporte simples ($p<0,003$) no passo I e porcentagem em suporte duplo ($p<0,01$) para o passo II, durante a mesma fase a atividade cortical apontou assimetria para o DP na região frontal ($p<0,001$), sensoriomotora ($p>0,001$), e occipital ($p<0,001$) para as bandas α e θ . Na condição com obstáculo, houve maior assimetria para a velocidade ML ($p<0,002$), para o DP, porém para a atividade cortical não houve assimetria para o DP, o mesmo ocorre para os passos I e II, aumento da assimetria nos parâmetros do andar (comprimento ($p<0,014$), velocidade ($p<0,007$), tempo de suporte simples ($p<0,032$)) e diminuição do índice de assimetria cortical na presença do obstáculo. **Conclusão:** Portanto, na tarefa livre é possível que a maior assimetria no grupo DP atue como um mecanismo compensatório, por outro lado na presença do obstáculo parece haver uma sobrecarga dos recursos atencionais para o DP.

Palavras-chave: Assimetria; Doença de Parkinson; Atividade cortical; Iniciação do andar; Ultrapassagem de obstáculos

ABSTRACT

Introduction: Anticipatory postural adjustments (APAs) are part of an important process for the proper gait initiation. In people with Parkinson's disease (PD) APAs occur more slowly and weakly (e.g., lower speed and displacement of the center of pressure (CoP)), influencing the gait initiation. However, little is known about the asymmetry of APAs, spatio-temporal parameters and cortical activity at the gait initiation, especially when an obstacle is present.

Objective: To investigate asymmetry in the gait initiation, with and without the presence of an obstacle, in motor and neural parameters in people with PD. **Method:** Thirty-one subjects (16 people with PD and 15 people who are neurologically healthy) participated in this study. The initiation of walking was performed without and with the presence of the obstacle (15 cm in height, 10 attempts in each condition). The participant should start walking 5 times with each lower limb in each condition. The asymmetry index between trials was calculated for the CoP (velocity and displacement) and reaction force (APAs), spatiotemporal (first two steps) and cortical activity variables. **Results:** In the free condition, there was asymmetry for the variables of the APAs, the GC group presented a higher index of asymmetry for the AP displacement ($p < 0.01$). The cortical activity in this phase indicated asymmetry for the PD in the frontal ($p < 0.001$) and occipital ($p < 0.001$) regions and theta. For space-time variables asymmetry was found only for the percentage in single support ($p < 0.003$) in step I and percentage in double support ($p < 0.01$) for step II, during the same phase the cortical activity indicated asymmetry for the DP in the frontal ($p < 0.001$), sensorimotor ($p > 0.001$), and occipital ($p < 0.001$) region for the bands and theta. In the condition with obstacle, there was greater asymmetry for the ML velocity ($p < 0.002$), for the DP, but for the cortical activity there was no asymmetry for the DP, the same occurs for steps I and II, an increase in asymmetry in the parameters of the walking (length ($p < 0.014$), speed ($p < 0.007$), single support time ($p < 0.032$)) and decreased cortical asymmetry index in the presence of the obstacle. **Conclusion:** Therefore, in the free task, it is possible that the greater asymmetry in the PD group acts as a compensatory mechanism, on the other hand, in the presence of the obstacle, there seems to be an overload of attentional resources for the PD.

Key words: Asymmetry; Parkinson's Disease; Cortical Activity; Gait initiation; obstacle avoidance

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	Error! Bookmark not defined.1
2 REVISÃO DE LITERATURA	2
2.1 <i>Doença de Parkinson.....</i>	2
2.2 <i>Atividade cortical.....</i>	3
2.3 <i>Assimetria</i>	3
2.4 <i>Assimetria e Atividade Cortical.....</i>	6
2.5 <i>Iniciação do andar.....</i>	6
2.6 <i>Doença de Parkinson, iniciação do andar e atividade cortical</i>	7
2.7 <i>Iniciação do andar e ultrapassagem de obstáculos</i>	8
3 OBJETIVO.....	9
4 MÉTODO	9
4.1 <i>Participantes e avaliação clínica</i>	9
4.2 <i>Protocolo</i>	10
4.3 <i>Equipamento</i>	11
4.4 <i>Análise de Dados</i>	11
4.5 <i>Análise estatística</i>	13
5 RESULTADOS	13
5.1 <i>Efeitos da DP na assimetria da iniciação do andar livre</i>	15
5.2 <i>Impacto da ultrapassagem de obstáculos na assimetria da iniciação do andar.....</i>	15
6 DISCUSSÃO.....	19
6.1 <i>Impacto da assimetria na iniciação do andar</i>	20
6.1.1 Apas e Atividade cortical na tarefa livre	20
6.1.2 Parâmetros espaço-temporais e atividade cortical na iniciação do andar livre	21
6.2 <i>Efeitos da assimetria na presença do obstáculo.....</i>	22
6.2.1 APAs e atividade cortical na presença do obstáculo	22
6.2.2 Parâmetros espaço-temporais e atividade cortical na iniciação do andar ...	23
7 CONCLUSÃO.....	24
REFERÊNCIAS	25

1 INTRODUÇÃO

Uma boa habilidade para iniciar o andar é importante para garantir o equilíbrio e os ajustes posturais antecipatórios (APAs) adequados e a velocidade do passo para a continuação da caminhada (TARD et al., 2016). Um padrão estereotipado de APAs é usado para deslocar o centro de massa forte e rapidamente para a lateral e para a frente, preparando o movimento do pé para o início do andar (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; HALLIDAY et al., 1998; NOCERA, 2013). No entanto, devido a acinesia e a instabilidade postural (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014), pessoas com doença de Parkinson (DP) deslocam-se mais lentamente e diminuem as variáveis de velocidade e deslocamento do centro de pressão (CoP) em comparação com seus controles saudáveis (GANTCHEV et al., 1996; HALLIDAY, 2007; KRYSTKOWIAK et al., 2006; VAUGOYEAU et al., 2003), prejudicando o início do andar.

A dificuldade no início do andar está entre os sintomas mais incapacitantes presentes na DP (JACOBS et al., 2009a, 2009b). Déficits no circuito motor, principalmente nos núcleos da base e no sistema não dopaminérgico (por exemplo, núcleos do pedúnculo pontino e núcleos cuneiformes), explicam as deficiências motoras no início do andar em pessoas com DP (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). Além disso, alterações inibitórias na conexão dos núcleos da base com o córtex e tronco cerebral, devido à DP afetam o início do movimento e o equilíbrio (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). No entanto, um estímulo atencional (por exemplo, pista visual) pode modular APAs durante o início do andar (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; TARD et al., 2013) - A taxa de ocorrência de APAs aumenta quando a atenção está focada em um estímulo alvo (TARD et al., 2013), que também pode alterar os parâmetros espaço-temporais do passo e a atividade cortical e, conseqüentemente, a assimetria durante o início do andar. Uma maneira de fornecer um estímulo atencional é a presença de um obstáculo no início do andar. Recentemente nosso grupo mostrou que pessoas com DP utilizam o obstáculo (5 cm de altura) durante a iniciação do andar como dica visual (SIMIELI, 2021a SUBMETIDO). Esse estímulo gera uma grande quantidade de informações, resultando em uma melhor programação motora e compensando o desafio mecânico imposto pelo obstáculo. Talvez esses efeitos positivos do obstáculo durante o início do andar ocorram porque esse momento requer mais recursos atencionais do que o andar (SUZUKI et al., 2004, 2008), o que pode aumentar a atenção, otimizando os recursos cognitivos disponíveis (TARD et al., 2013, 2016; UEMURA; OYA; UCHIYAMA, 2013). As pistas visuais facilitam uma mudança compensatória para o controle de movimento direcionado ao objetivo, que é mais robusto para a deterioração na DP (BRAQUET et al., 2020). Uma estratégia de controle motor mais consciente pode ajudar a contornar o prejuízo gerado nos

núcleos da base, aumentando a atividade cortical (BRAQUET et al., 2020). Assim, esperamos que a presença de um obstáculo durante o início do andar melhore o controle (e.g., geração adequada de APAs e atividade cortical reduzida) e regule a assimetria durante esta tarefa.

Entretanto, ainda é pouco conhecido sobre a iniciação do andar com diferentes membros na presença de um obstáculo. Faria e colaboradores do Laboratório de Pesquisa em Movimento Humano (MOVI-LAB) - UNESP (submetido) demonstraram que as pessoas com DP apresentam maior dificuldade (maior deslocamento do CoP, maior tempo para iniciar o movimento e menor velocidade de deslocamento do CoP) para iniciar o andar na presença do obstáculo (15 cm de altura) que seus pares neurologicamente saudáveis. Entretanto, a altura do obstáculo parece influenciar nesse comportamento dos APAs (dados preliminares não publicados). Ainda, os efeitos relacionados ao membro inferior, utilizado para início do andar, são desconhecidos, deixando este e outros questionamentos ainda sem respostas conclusivas.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 *Doença de Parkinson*

A doença de Parkinson (DP) tem apresentado alta prevalência na população mundial (EEDEN et al., 2003). Especificamente no Brasil, a DP acomete, aproximadamente, 3,3% da população acima dos 64 anos (BARBOSA et al., 2006), o que demonstra o interesse de pesquisadores nesta doença e a relevância dessa para o desenvolvimento de pesquisas.

A DP é caracterizada pela degeneração dos neurônios dopaminérgicos, principalmente na substância negra parte compacta (TAKAKUSAKI et al., 2004). A diminuição dos níveis dopaminérgicos inibe os sistemas motores tálamo-cortical e no tronco cerebral, comprometendo outras estruturas cerebrais (OBESO, 2007). Desordens na locomoção e no equilíbrio são as maiores limitações para esta população (HERMAN; GILADI; HAUSDORFF, 2013), o que é um grave problema, uma vez que a locomoção é essencial para o dia a dia (VELU; DE SA, 2013). Esta limitação se deve especialmente pela atividade reduzida do núcleo pedúnculo-pontino e da região locomotora mesencefálica sobre o sistema locomotor da formação reticular (TAKAKUSAKI et al., 2004; TAKAKUSAKI; TOMITA; YANO, 2008). As limitações na locomoção são causadas especialmente pelas deficiências na automatização do andar, que desencadeiam um aumento no uso de recursos corticais através de processos atencionais (WU; HALLETT; CHAN, 2015). Ainda, modificações na circuitaria dos núcleos da base decorrente da falta de dopamina acarreta em outras alterações características, como tremor de repouso, instabilidade postural, rigidez muscular, unilateralidade dos sinais/sintomas acinesia (dificuldade de iniciar

movimentos), bradicinesia (lentidão dos movimentos) e hipometria (diminuição da amplitude dos movimentos) (HUGHES et al., 2002). Dessa forma, não só a circuitaria dos núcleos da base é afetada na DP, mas outras regiões corticais, o que demonstra a necessidade de entender o funcionamento para ativação das áreas cerebrais (principalmente, motora) na DP.

2.2 Atividade cortical

Recentemente, houve avanços com o uso da eletroencefalografia (EEG) que, por meio de sinais elétricos da atividade cortical, levaram a maior compreensão do funcionamento cortical em tarefas motoras complexas (STUART et al., 2018). Por meio dessa ferramenta, o estudo da dinâmica neural na locomoção humana tornou-se possível, em condições passivas e ativas de caminhada, com uma alta resolução (BULEA et al., 2015; CEVALLOS et al., 2015; GWIN et al., 2011; HAMACHER et al., 2015; SEEBER et al., 2015). Em estudos com pessoas com DP em repouso foi evidenciado, através do EEG, um aumento na potência da banda de frequência teta (4 a 7 Hz), a qual está ligada com tarefas locomotoras desafiadoras e ajustes motores durante a andar, e alfa (8 a 12 Hz), a qual está associada a prática e imaginação do movimento (LUU et al., 2017; STUART et al., 2018) e uma diminuição da potência da banda beta (13 a 30 Hz), a qual está relacionada as variações da velocidade da andar e a execução de diversas tarefas, juntamente com a realização da andar, e gama (31 a 50 Hz), a qual está associada ao processamento sensoriomotor durante tarefas locomotoras desafiadoras (LUU et al., 2017; STUART et al., 2018) comparada aos idosos neurologicamente saudáveis (PALMER et al., 2010; STOFFERS et al., 2008). Tais achados, tornam-se preocupantes para pessoas com DP, visto que, não há uma otimização de forma rápida e em paralelo dos recursos corticais que seriam utilizados para possíveis ajustes da locomoção (CLARK, 2015; GILAT et al., 2017). Dessa maneira, o uso do EEG pode auxiliar no entendimento da atividade cortical no sistema nervoso central em relação à assimetria do andar em pessoas com DP.

2.3 Assimetria

A unilateralidade dos sintomas motores (assimetria) pode influenciar a ativação cortical durante o andar. Por conseguinte, mais da metade dos idosos com DP apresentam unilateralidade no comprometimento motor (UITTI et al., 2005; YUST-KATZ et al., 2008), podendo acometer pacientes em estágios iniciais da doença, e, até mesmo, persistir por todo período de progressão da doença (DJALDETTI; ZIV; MELAMED, 2006). A assimetria motora já é relatada em pessoas neurologicamente saudáveis que apresentam uma extensa distribuição na circuitaria do tálamo no hemisfério cerebral dominante (JOHNSON-FREY, 2004; POTGIESER; JONG,

2011). Especialmente em pessoas com DP, a assimetria provavelmente está ligada ao déficit estrutural e/ou funcional dos circuitos nigro-estriato-cortical contralaterais (DE LA FUENTE-FERNÁNDEZ et al., 2000; TATSCH et al., 1997). Desta forma, a unilateralidade da DP é utilizada para diferenciar a DP de outras doenças neurodegenerativas (DJALDETTI; ZIV; MELAMED, 2006).

Aspectos estruturais, genéticos, ambientais, tóxicos e metabólicos são utilizados para explicar a assimetria nos sinais e sintomas da DP (DJALDETTI; ZIV; MELAMED, 2006). Entretanto, duas teorias são mais aceitas para explicar a unilateralidade entre os sinais e sintomas (DJALDETTI; ZIV; MELAMED, 2006). Antes de explicá-las, é interessante indicar que os sinais e sintomas motores só aparecem após a perda de 50-70% dos neurônios dopaminérgicos (OBESO, 2000; TAKAKUSAKI et al., 2004). A primeira teoria indica uma variação no número de neurônios dopaminérgicos, sendo que o número de neurônios de um lado é menor que do outro, já no nascimento. Assim, a DP afetaria os dois lados igualmente, mas com menor ponto crítico para início dos sintomas do lado com menor número desses neurônios. A segunda teoria defende que um dos lados da substância negra é mais suscetível a degeneração que o outro, por razões ainda não conhecidas. Assim, quando a degeneração é iniciada, um dos lados irá apresentar essa degeneração precocemente ao outro lado (ver Figura 1).

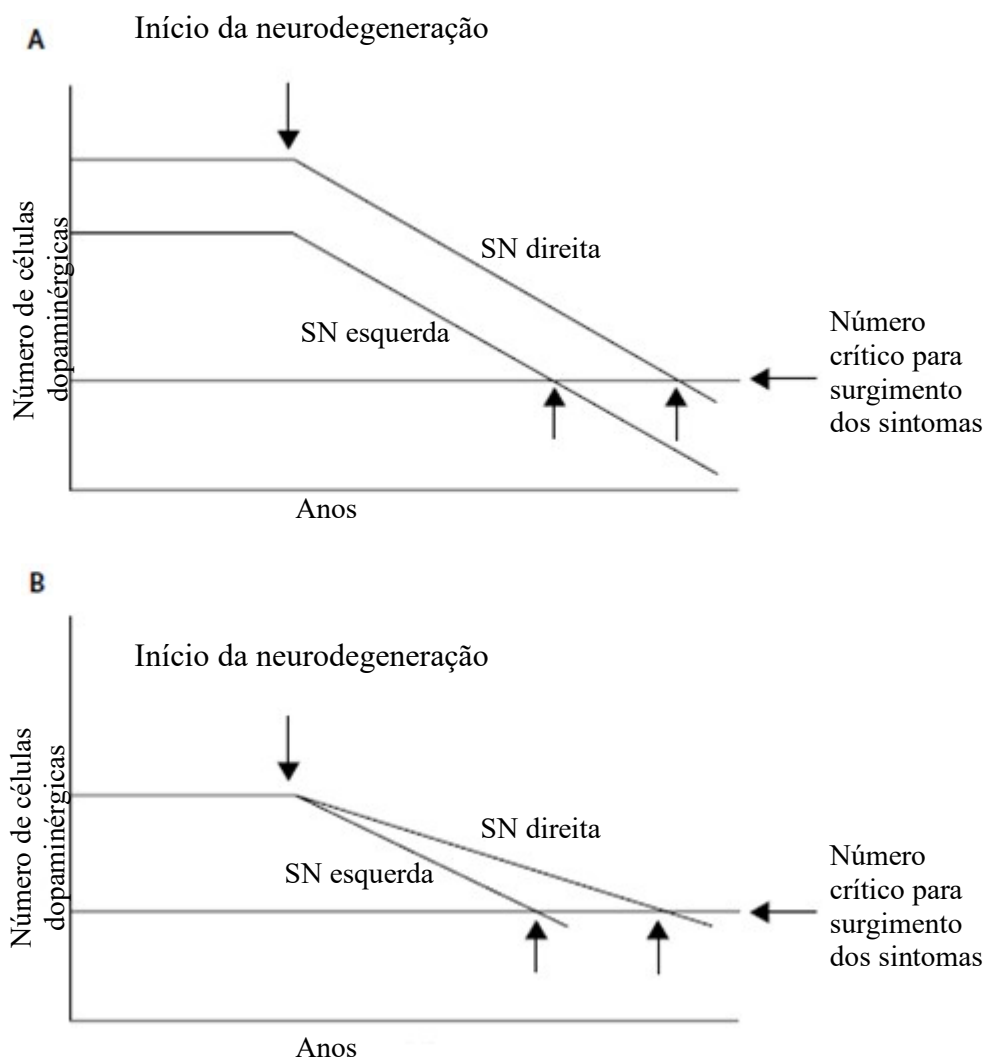


Figura 1. Duas perspectivas para o desenvolvimento da assimetria na DP (DJALDETTI; ZIV; MELAMED, 2006). SN: substância negra.

O comportamento assimétrico tem sido associado a maior chance de queda durante a locomoção (GALNA; MURPHY; MORRIS, 2010). Logo, é referido como um dos principais motivos de lesões e limitações motoras (LÁZARO et al., 2011). A assimetria pode provocar pior controle e coordenação dos movimentos no lado mais afetado pela doença (CARPENTER et al., 2004; GEURTS et al., 2011; ROCCHI; CHIARI; HORAK, 2002). Especialmente para a locomoção, pessoas com DP apresentam assimetria durante o andar sem presença de obstáculo (BALTADJIEVA et al., 2006; BARBIERI et al., 2018b; PLOTNIK et al., 2005; PLOTNIK; HAUSDORFF, 2008). Já a presença de um obstáculo durante a locomoção parece exacerbar a assimetria em pessoas com DP (BARBIERI et al., 2018a). Assim sendo, maiores desafios durante o andar, como presença de obstáculo, exigem ajustes rápidos no movimento (SNIJDERS et al., 2010), sendo que o lado mais afetado pela DP apresenta limitações para realizar esse

movimento. Ainda, pessoas com DP utilizam pior estratégia motora e visual durante o andar, com desvio de um obstáculo, para o lado mais afetado pela doença, sendo uma tarefa perigosa para esta população (BARBIERI et al., 2018b). Dessa forma, a combinação do controle consciente do andar para realizar os ajustes motores e a tentativa deliberada de evitar o obstáculo pode superar os recursos cognitivos disponíveis, aumentando a assimetria durante estas tarefas locomotoras e prejudicando a realização da tarefa com o membro mais afetado pela DP (BARBIERI et al., 2018b).

2.4 Assimetria e Atividade Cortical

Estudos anteriores apontam que a sincronização da banda beta da atividade cortical após o movimento, a qual está relacionada à ativação da área motora ou ao processamento de informação (BAKER et al., 1999; PFURTSCHELLER; ZALAUDEK; NEUPER, 1998), é menor no membro mais afetado pela doença em idosos com DP (TAMÁS et al., 2006; TAMÁS; SZIRMAI; KAMONDI, 2003). Até então, a literatura tem reportado que o comprometimento nos membros contralaterais de idosos com DP ocorrem de acordo com o grau de lesão cerebral, nas regiões que contêm dopamina, em cada hemisfério cerebral (KEMPSTER et al., 1989; KUMAR et al., 2003) e a significativa diferença na captação estriatal entre os lados em ambos os núcleos, caudado e putâmen (KNABLE et al., 1995; TATSCH et al., 1997). Entretanto, o comportamento da atividade cortical dos hemisférios cerebrais durante a locomoção é pouco conhecido, especialmente quando a tarefa locomotora exige diferentemente os membros inferiores, como quando é realizado a ultrapassagem de um obstáculo durante o andar. Uma tentativa de determinar a assimetria na atividade cortical durante o andar foi realizada em protocolo, no qual o idoso com DP imaginou a realização da tarefa de locomoção, sendo determinada uma hiperativação tônica do córtex motor do lado do membro mais afetado pela DP (FILIPPI et al., 2001). Além disso, o impacto da assimetria na atividade cortical durante o início do andar em pessoas com DP nunca foi estudado previamente. Em contrapartida, a iniciação do andar é um momento crítico para a locomoção da pessoa com DP, podendo sofrer sério efeito do membro inferior utilizado para a tarefa, especialmente na presença de um obstáculo, prejudicando o restante da locomoção.

2.5 Iniciação do andar

Na iniciação do andar é necessária uma preparação estereotipada nos ajustes posturais antecipatórios (APAs) (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; HALLIDAY et al., 1998; NOCERA et al., 2013). Os APAs são caracterizados pela movimentação do centro de pressão (CoP) antes de qualquer movimento evidente do pé (NOCERA et al., 2013). Ainda, na fase de apoio único da iniciação do andar (quando apenas uma perna está como apoio e a outra em fase aérea para progressão do andar), o centro

de gravidade fica fora de sua base e, com isso, o corpo fica temporariamente desequilibrado. De acordo com o avanço do indivíduo, uma queda (aproximação do solo) do centro de gravidade é inevitável devido a força gravitacional. Na continuidade do movimento, a queda do centro de gravidade deve ser “travada” para que o corpo não caia no chão (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). Essa ação adequada é identificada em indivíduos saudáveis e proporcionada pela ativação do músculo tibial anterior (WELTER et al., 2007). Entretanto, a pessoa com DP possui dificuldades para ajustar eficientemente o CoP e, assim, iniciar o andar (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). Em pessoas com DP são identificadas anormalidades quanto ao tamanho e o tempo de excitação bilateral do tibial anterior (TA), sendo que passam mais tempo com pouca ou nenhuma atividade deste músculo (GANTCHEV et al., 1996). Não obstante, as forças de reação médio lateral e anteroposterior do solo e a mudança do COP, que caracterizam os APAs, tornam-se mais longas e fracas, resultando no aumento da acinesia da pessoa com DP (HALLIDAY, 2007; KRYSTKOWIAK et al., 2006; VAUGOYEAU et al., 2003). Essa é uma possível explicação para a dificuldade apresentada pela pessoa com DP em aumentar a estabilidade postural durante a andar.

2.6 Doença de Parkinson, iniciação do andar e atividade cortical

Acinesia e instabilidade postural são os principais sintomas da DP que interferem na iniciação do andar. Esses sintomas respondem parcialmente a medicação dopaminérgica utilizada comumente por pessoas com DP (PIERUCCINI-FARIA et al., 2013), sendo sugerido que os efeitos desses podem ser resultado de danos nos sistemas não dopaminérgicos, como a região locomotora do mesencéfalo, que é composta pelo núcleo pedúnculo pontino (NPP) e o núcleo cuneiforme (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). O NPP possui conexões significativas com a área extrapiramidal do mesencéfalo e a formação reticular, a qual tem um papel importante na geração de padrões de locomoção, sendo este o local em que a postura e o andar são coordenadas (TAKAKUSAKI; TOMITA; YANO, 2008). Devido a DP, a conexão entre os núcleos da base, área extrapiramidal do mesencéfalo e a formação reticular parece envolver uma liberação prejudicada do programa motor, como por exemplo, do programa da iniciação do andar (TAKAKUSAKI; TOMITA; YANO, 2008). Ademais, também tem sido proposto que a dificuldade no início do andar é resultante de uma disfunção dos núcleos da base (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014). As alterações inibitórias na saída de informação dos núcleos da base para o córtex e tronco cerebral são importantes para a iniciação do movimento e no acoplamento entre a estabilidade postural e a locomoção. Ainda, essa dificuldade no início do andar pode ficar mais evidente em tarefas mais desafiadoras como na ultrapassagem de um obstáculo, visto que essa população apresenta graves déficits na circuitaria motora. Nessa tarefa há uma priorização para a qual exige estabilidade, podendo

levar a um problema na integração do sistema atencional para iniciar o movimento (YOGEV-SELIGMANN; HAUSDORFF; GILADI, 2012). Durante a locomoção, a pessoa com DP apresenta limitações quanto a automatização do andar, gerando um aumento no uso de recursos corticais por meio de processos atencionais (WU; HALLETT; CHAN, 2015). Dessa forma, a ação do início do andar pode exigir um maior recrutamento de áreas corticais em ambos os grupos, independente da presença do obstáculo. Na DP pode ser ainda mais evidente, em razão de déficits motores presentes no início do andar, que podem contribuir para um maior recrutamento de áreas.

2.7 Iniciação do andar e ultrapassagem de obstáculos

Iniciar o andar com ultrapassagem de um obstáculo pode ser considerado uma tarefa perigosa, especialmente para pessoas com DP. Desviar ou ultrapassar um obstáculo é uma tarefa que aumenta o número de quedas (MARTIN et al., 2008; PAQUETTE; ANN, 2010), especialmente em pessoas com DP,- um terço de suas quedas ocorrem durante essa tarefa (STOLZE, 2004). O andar em ambiente com obstáculo exige mais do indivíduo, uma vez que três mecanismos precisam ser controlados: i) planejamento da ação, que determina como será o padrão motor empregado e a rota percorrida (controle antecipatório); ii) as respostas às perturbações esperadas, que está relacionado aos APAs decorrentes de movimentos segmentares (controle preditivo); iii) as respostas inesperadas, que são ajustes decorrentes de uma situação imprevisível na tarefa, como desequilíbrio ou escorregar (controle reativo) (LY et al., 2016; PATLA, 2003). Devido aos efeitos da doença na circuitaria do sistema locomotor (TAKAKUSAKI; TOMITA; YANO, 2008), as pessoas com DP são mais afetadas pela presença de um obstáculo durante o andar que seus pares sadios, sendo mais conservadores e instáveis durante a ultrapassagem do obstáculo (GALNA; MURPHY; MORRIS, 2010; STEGEMÖLLER et al., 2012; VITÓRIO et al., 2010). Entretanto, ainda é pouco conhecido sobre a iniciação do andar na presença de um obstáculo. Recentemente nosso grupo mostrou que as adaptações positivas ou negativas poderiam ser dependentes da altura do obstáculo, o qual poderia ser usado como dica visual (SIMIELI, 2021b SUBMETIDO). Em seguimento, o mecanismo desta adaptação ocorre pela grande quantidade de informações geradas pela presença do obstáculo, resultando em uma melhor programação motora e compensando o desafio mecânico imposto pelo obstáculo. Talvez esses efeitos positivos do obstáculo durante o início do andar ocorram porque o início do andar requer mais recursos atencionais do que o andar (SUZUKI et al., 2004, 2008), o que pode aumentar a atenção ao início do andar, otimizando os recursos cognitivos disponíveis (TARD et al., 2013, 2016; UEMURA; OYA; UCHIYAMA, 2013).

3 OBJETIVO

1) Investigou-se a assimetria dos APAs, parâmetros espaço-temporais e atividade cortical durante início do andar em pessoas com DP em comparação com indivíduos neurologicamente saudáveis e; 2) verificamos o impacto de um obstáculo durante a iniciação do andar na assimetria desses parâmetros em pessoas com DP. Nossa hipótese é de que as pessoas com DP irão apresentar maior assimetria nos parâmetros mencionados acima durante o início do andar e; o obstáculo irá provocar uma diminuição na assimetria nas pessoas com DP.

4 MÉTODO

4.1 Participantes e avaliação clínica

O estudo incluiu 16 pessoas com DP (grupo DP) e 15 pessoas neurologicamente saudáveis (grupo controle). O número de participantes baseou-se em uma análise de *power* utilizando um nível alfa de 0,05, tamanho de efeito de 0,95 e potência de 95% e dados sobre APAs de Delval e colegas (2014) (G-power) – a análise indicou um número mínimo de treze pessoas em cada grupo. Os participantes de ambos os grupos foram recrutados da cidade de Bauru-SP, Brasil e região por meio do contato com médicos, grupos de atividade física, centros de transtornos de movimento, etc. Mais especificamente, as pessoas com DP foram recrutadas no projeto ATIVA PARKINSON na cidade de Bauru-SP

Critérios de inclusão para participantes com DP: i) diagnóstico de um neurologista indicando a presença de DP determinada pelo Banco cerebral de Londres (HUGHES et al., 1992), ii) estágio 3 ou menos na escala Hoehn & Yahr DP (GOETZ et al., 2004) e iii) estar sob tratamento de DP medicamentoso por mais de 3 meses. Foram estabelecidos critérios de exclusão para ambos os grupos: idade inferior a 50 anos, declínio cognitivo por meio do Mini Exame do Estado Mental – MMSE (pontuação inferior a 24 pontos (BRUCKI et al., 2003) e problemas osteomioarticulares, visão (avaliado através do gráfico de Snellen - HOLLADAY, 2004) ou vestibular (como tontura) que impossibilitaram a realização do protocolo experimental. Para avaliar a gravidade motora da DP a escala de classificação da doença de Parkinson Unificado - UPDRS- parte III - foi aplicada (GOETZ et al., 2007).

Todos os participantes aprovaram o consentimento para o estudo aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade de Ciências da Universidade do Estado de São Paulo (CAAE: 56031316.9.0000.5398). Os participantes com DP foram avaliados no estado "ON" da medicação dp (aproximadamente uma hora após tomar a medicação). Para determinar a preferência dos membros inferiores do grupo controle, foi pedido aos participantes para chutar uma bola, com o membro usado para chutar considerado como o preferido (BARBIERI et al., 2018a, 2018b). Para o grupo DP, o membro mais afetado foi determinado através dos itens 20-23 e 25-26 de UPDRS-III. O valor do membro direito foi subtraído do valor do

membro esquerdo em cada item (Barbieri, Simieli, et al., 2018). Se o cálculo resultou em um valor positivo, o membro mais afetado foi o direito e se foi negativo, o membro mais afetado foi o esquerdo. Também questionamos o grupo DP sobre o membro inferior preferido antes da DP.

4.2 Protocolo

Cada participante realizou 20 tentativas de iniciação do andar em duas condições: livre e com ultrapassagem de obstáculos (Figura 1). A ordem das condições foi aleatória por blocos. Em cada condição, os indivíduos realizaram 5 tentativas utilizando cada membro. Os participantes foram instruídos anteriormente, com qual pé deveriam usar para realizar a iniciação do andar. Antes de iniciar a tarefa de iniciação do andar, o participante foi instruído a manter os olhos fechados e somente após o comando "prepara" deveriam abrir os olhos. Além disso, foi solicitado ao participante para iniciar o andar o mais rápido possível, após o comando "vai". Os participantes iniciaram o andar e percorreram 10 metros pela passarela. Para as condições em que o obstáculo (15 cm de altura x 60 cm de largura x 5 cm de comprimento) estava presente, o obstáculo foi posicionado em frente aos pés do participante a uma distância equivalente a 10% da altura do participante. Os participantes foram instruídos a evitar o contato com o obstáculo.

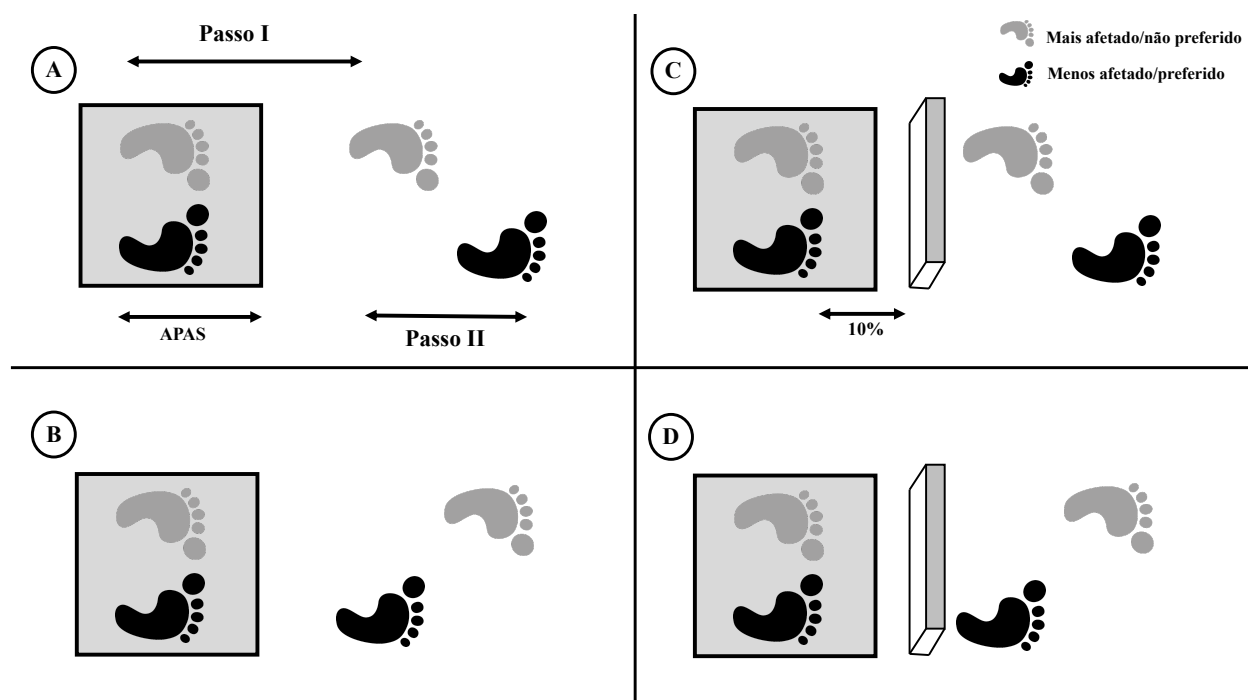


Figure 1. Exemplificação das condições da iniciação do andar. A – Iniciação do andar ultrapassando o obstáculo com o membro mais afetado/não preferido; B – Iniciação do andar ultrapassando o obstáculo com o membro/membro preferido menos afetado; C – Iniciação do andar livre com o membro mais

afetado/não preferido; D – Iniciação do andar livre com o membro inferior menos afetado/preferido. APAS – é a fase correspondente ao período APAs (quaisquer ajustes/alterações no COP que ocorram antes de qualquer movimento aparente do pé) determinados, desde o comando “Prepara” e com a retirada do calcanhar do membro de balanço; Passo I – é a fase correspondente à etapa realizada utilizando o pé de balanço; Passo II – é a fase correspondente à etapa realizada utilizando pé de apoio; 10% - a distância entre os pés do participante e o obstáculo (10% da altura do participante).

4.3 Equipamento

Uma plataforma de força (AMTI®, 200 Hz) foi usada para gravar CoP e, posteriormente, para calcular as APAs. Os parâmetros cinemáticos de trinta e nove marcadores passivos reflexivos, posicionados nos participantes de acordo com o modelo Full Body Plug-in-Gait (Vicon Motion System®), foram adquiridos por 10 câmeras infravermelhas do Vicon Motion System® (200 Hz). A atividade cortical foi registrada por um equipamento de eletroencefalografia (EEG) e foi realizada de acordo com os procedimentos sugeridos pelo fabricante EEG (eegsportstm, ANT Neuro, Enschede, Holanda, 1024 Hz). Foi utilizada uma touca com 64 eletrodos ativos, seguindo a colocação de eletrodos do sistema internacional 10-10 e conectada a um amplificador que registrou e enviou o sinal em tempo real via Wi-Fi para o computador de controle. A atividade cortical foi registrada pelo software EEGOTM (ANT Neuro, Enschede, Holanda).

4.4 Análise de Dados

A análise de iniciação do andar foi dividida em três fases (Figura 1): 1) Os APAs foram determinados como quaisquer ajustes/alterações no COP que ocorram antes de qualquer movimento aparente do pé, com base no deslocamento e velocidade (NOCERA, 2013); 2) Passo I - definido como o momento de retirada do calcanhar do pé principal na iniciação do andar até o contato do calcanhar do mesmo pé; e 3) Passo II - definido como o momento do calcanhar do pé apoio na iniciação do andar até o contato do calcanhar do mesmo pé.

Os dados CoP foram filtrados por um filtro Butterworth de 4ª ordem com uma frequência de corte de 10 Hz (NOCERA, 2013; SIMIELI, 2021b SUBMETIDO). Foram calculados três parâmetros de APAs (normalizados pelo peso do indivíduo): deslocamento (distância total coberta pelo CoP) e velocidade (deslocamento do CoP dividido pelo tempo) do AP e ML em direção à perna de balanço, e força vertical.

O calcanhar e os marcadores dos metatarsos foram utilizados para calcular parâmetros espaço-temporais. Os parâmetros de passo espaço-temporal foram filtrados por um filtro Butterworth de baixa

passagem de 2ª ordem com uma frequência de corte de 6 Hz(SIMIÉLI, 2021b). Calculou-se o comprimento do passo, duração e velocidade para ambas os passos, e tempo de suporte simples e duplo para o Passo II.

O software de código aberto EEGLab (DELORME et al., 2011) foi utilizado para a análise dos dados do EEG. Primeiro, os dados dos 64 eletrodos foram importados para o EEGLab, e a posição dos eletrodos foi definida(DELORME et al., 2011). Os dados foram filtrados com um filtro de passa banda (1-75 Hz), e uma inspeção visual foi realizada para remover outliers altamente aparentes (SANTINELLI et al., 2021; WHITTIER et al., 2020). Também foram removidos canais com amplitude superior a 400 μ V e canais com valor superior a quatro desvios-padrão da média(SANTINELLI et al., 2021). Uma amostra reduzida foi realizada para 512 Hz e os dados foram re-referenciados à média comum(WHITTIER et al., 2020). A Análise Independente de Componentes (ICA) foi realizada para remover artefatos como piscar e movimento ocular, componente muscular e outros artefatos potenciais (qualquer diferença no potencial elétrico de origem cerebral extra registrada como sinal)(RADÜNTZ et al., 2015). A análise média do espectro de potência (PSD) foi então realizada nas seguintes faixas de frequência: teta (ϕ): 4-7 Hz; alfa (α): 8-12 Hz; beta (β): 13-30 Hz; gama (γ): 31-50 Hz. Os dados do eletrodo foram agrupados de acordo com as seguintes regiões de interesse: córtex pré-frontal, córtex sensorial e córtex occipital (TROPINI et al., 2011). Os dados de atividade cortical de um indivíduo do grupo controle foram excluídos da análise devido ao ruído dos dados. Para excluir a possibilidade de divergência ao processar os sinais de EEG, um pesquisador realizou todos os procedimentos(SANTINELLI et al., 2021).

Para os parâmetros espaço-temporal, APAs e atividade cortical, utilizou-se o índice de simetria (PLOTNIK et al., 2005) para analisar a (a)simetria entre as condições na iniciação do andar realizadas com o membro mais afetado e menos afetado para o grupo DP, e membro preferido/não preferido para o grupo controle (BARBIERI et al., 2016; BERETTA et al., 2015). O índice de simetria foi calculado utilizando-se a equação 1.

$$\text{Índice de simetria} = \left| \ln \left(\frac{\text{membro mais afetado ou membro não preferido}}{\text{Membro menos afetado ou membro preferido}} \right) \right| \times 100$$

Onde LN é o logaritmo natural.

4.5 Análise estatística

O nível de significância foi mantido em 0,05 para todas as variáveis analisadas e utilizou-se o software SPSS 22.0 (SPSS, Inc.). Os testes de Shapiro-Wilk e Levene foram utilizados para verificar a normalidade dos dados e a homogeneidade das variâncias, respectivamente. Um teste t independente foi realizado para verificar possíveis diferenças nas medidas antropométricas entre grupos. Além disso, o teste U de Mann-Whitney foi usado para comparar o MEEM. Para responder ao primeiro propósito do estudo, foram realizadas ANOVAs (grupo DP e grupo controle) em separado para os períodos iniciação do andar (APAs, Passo I e Passo II), para o índice de simetria do APAs, passos temporais e parâmetros de atividade cortical apenas para condições livres. Três two-way ANOVAs (grupo por condição: livre e obstáculo), para cada período de iniciação do andar, com medidas repetidas para o último fator, foi realizado a fim de sanar o questionamento da segunda hipótese. Os testes pós-hoc do Tukey foram realizados quando a ANOVA apresentou efeito de significância. O eta-quadrado parcial (η^2) foi relatado e utilizado como tamanho de efeito e interpretado como pequeno ($> 0,01$), moderado ($> 0,06$) ou grande ($> 0,14$) efeito (COHEN; NUTT; HORAK, 2011).

5 RESULTADOS

Na Tabela 1, são apresentadas as características dos participantes. O grupo controle apresentou maior desempenho no teste de cognição do que o grupo DP ($U = 44,00$; $z = -3,26$; $p < 0.001$). Os grupos foram homogêneos em relação a idade, massa corporal e altura ($p > 0.05$).

Tabela 1. Informações demográficas e clínicas dos participantes.

Grupo	ID	Sexo	Idade (anos)	Altura (m)	Massa corporal (kg)	MEEM (pts)	Duração da doença (anos)	UPDRS III (pontuação)	H&Y (pontuação)	Membro mais afetado/não preferido
Grupo Doença de Parkinson	DP01	M	66	1. 71	71.6	25	1	17	3	E
	DP02	M	52	1. 67	62.7	27	11	14	2	D
	DP03	F	68	1. 59	68.2	26	7	39	2	E
	DP04	M	65	1. 75	70.6	28	11	17	2	D
	DP05	F	63	1. 60	67.3	27	3	31	1.5	E
	DP06	F	55	1. 50	70.4	28	9	26	2	E
	DP07	M	84	1. 61	66.4	26	5	33	2	D
	DP08	F	76	1. 54	80.3	27	2	28	2	D
	DP09	F	68	1. 58	76.9	28	4	24	2	E
	DP10	F	71	1. 55	65.7	25	2	32	2	E
	DP11	M	59	1. 62	69.0	25	8	28	1	E
	DP12	M	55	1. 77	79.3	29	2	17	2.5	E
	DP13	F	67	1. 57	46.5	28	7	10	1.5	E
	DP14	M	75	1. 74	85.9	27	6	15	1	D
	DP15	M	62	1. 75	84.5	29	3	28	2	D
	DP16	F	72	1. 50	58.1	26	3	20	2	D
Média±DP		8F/8M	66±8	1.64±0.09	68,3±9,7	26,9±1.3	5.2±3.2	23.2±8.2	1.9±0.4	
Grupo controle	CG01	M	68	1. 83	87.4	28	-	-	-	E
	CG02	M	73	1. 73	82.6	28	-	-	-	E
	CG03	M	59	1. 68	119.1	29	-	-	-	E
	CG04	M	72	1. 73	85.3	29	-	-	-	E
	CG05	F	70	1. 57	58.3	29	-	-	-	E
	CG06	M	70	1. 58	58.9	29	-	-	-	E
	CG07	F	66	1. 54	64.5	29	-	-	-	E
	CG08	F	72	1. 52	78.1	29	-	-	-	E
	CG09	F	70	1. 58	50.0	28	-	-	-	E
	CG10	F	72	1. 52	54.4	27	-	-	-	E
	CG11	F	59	1. 64	76.6	28	-	-	-	E
	CG12	M	61	1. 67	62.2	30	-	-	-	D
	CG13	M	56	1. 73	72.0	29	-	-	-	E
	CG14	F	57	1. 52	61.5	28	-	-	-	E
	CG15	M	64	1. 69	59.5	29	-	-	-	E
	CG16	F	69	1. 55	61.0	27	-	-	-	E
Média±DP		8F/8M	66±5.92	1.63±0.09	70.71±17.2	28,5±0.8				

M – Masculino; F – Feminino; MEEM - Mini-Exame do Estado Mental; UPDRS - Escala modificada de classificação da doença de Parkinson; Hoehn e Yahr; DP - desvio padrão

As figuras 2 e 3 apresentam o índice de simetria dos APAs, parâmetros espaço-temporal e de atividades corticais de acordo com apas, períodos passo I e passo II de tentativas livres e com iniciação do andar de ultrapassagem de obstáculos em pessoas com DP e GC. Todos os resultados estatisticamente significativos relatados abaixo mostraram *grande* tamanho de efeito.

5.1 Efeitos da DP na assimetria da iniciação do andar livre

Durante o período de APAs, o grupo DP apresentou assimetria reduzida para deslocamento AP ($F_{1,30} = 6,55$; $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,91$) e velocidade ML ($F_{1,30} = 3,83$; $p < 0,05$, $\eta^2 = 0,69$) em relação ao grupo controle (Figura 2). No entanto, o grupo DP apresentou maior assimetria no PSD da banda teta das áreas frontal ($F_{1,29} = 12,71$; $p < 0,001$, $\eta^2 = 1,27$) e occipital ($F_{1,29} = 5,55$; $p < 0,02$, $\eta^2 = 0,84$) e PSD da faixa alfa da área occipital ($F_{1,29} = 5,97$; $p < 0,02$, $\eta^2 = 0,88$) (Figura 3).

Durante o período passo I, não foi observada diferença significativa entre os grupos para parâmetros do passo espaço-temporal ($p > 0,05$) (Figura 2). O grupo DP apresentou maior assimetria no PSD da banda teta do córtex frontal ($F_{1,29} = 12,16$; $p < 0,002$, $\eta^2 = 1,26$) e sensorimotor ($F_{1,29} = 11,44$; $p < 0,002$, $\eta^2 = 1,28$) vs grupo controle (Figura 3).

Em relação ao passo II, o grupo DP apresentou maior assimetria da velocidade do passo ($F_{1,30} = 3,98$; $p < 0,05$, $\eta^2 = 0,71$) (Figura 2) e da banda do frontal ($F_{1,29} = 26,8$; $p < 0,001$, $\eta^2 = 1,88$) e occipital ($F_{1,29} = 10,63$; $p < 0,003$, $\eta^2 = 1,18$) (Figura 3). No entanto, o grupo DP apresentou assimetria reduzida para o tempo de duplo suporte ($F_{1,30} = 6,61$; $p < 0,01$, $\eta^2 = 0,91$) vs grupo controle (Figura 2).

5.2 Impacto da ultrapassagem de obstáculos na assimetria da iniciação do andar

- Período APAS

Foi observada assimetria reduzida no córtex frontal (teta: $F_{1,29} = 7,77$, $p < 0,009$, $\eta^2 = 0,21$) na ultrapassagem de obstáculos versus iniciação do andar livre. Observou-se maior assimetria na faixa beta e alfa do córtex sensoriomotor na condição de obstáculo ($F_{1,29} = 12,16$, $p < 0,002$, $\eta^2 = 0,29$; $F_{1,29} = 4,55$, $p < 0,04$, $\eta^2 = 0,13$, respectivamente) (Figura 3). Não foi observada diferença significativa entre as condições para APAS ($p > 0,05$) (Figura 2).

Uma interação entre grupo*condição mostrou maior assimetria da velocidade ML ($F_{1,30} = 11,91$, $p < 0,002$, $\eta^2 = 0,28$; pairwise: $p < 0,01$), mas uma assimetria reduzida no PSD do beta ($F_{1,29} = 5,87$, $p < 0,022$, $\eta^2 = 0,16$; pairwise: $p < 0,003$) e gama ($F_{1,29} = 4,75$, $p < 0,038$, $\eta^2 = 0,14$;

comparação parwise: $p < 0,010$) bandas do córtex sensorimotor durante iniciação do andar de ultrapassagem de obstáculos no grupo DP vs grupo controle (Figura 2 e 3) foram encontradas. Além disso, apenas para o GC, a velocidade ML apresentou maior assimetria ($p < 0,006$) no iniciação do andar livre vs ultrapassagem de obstáculos. No entanto, apresentaram assimetria reduzida no PSD da banda beta do córtex sensorimotor ($p < 0,001$) e occipital ($F_{1,29} = 5,79$, $p < 0,023$, $\eta^2 = 0,16$, parwise- $p < 0,017$) durante a iniciação do andar livre.

- Passo I

Foi observada assimetria reduzida de comprimento de passo ($F_{1,30} = 23,02$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,43$) na ultrapassagem de obstáculos versus iniciação do andar livre (Figura 2). Não foi observada diferença significativa entre as condições para parâmetros da atividade cortical ($p > 0,05$) (Figura 3).

Uma interação grupo*condição indicou menor assimetria do comprimento do passo ($F_{1,30} = 6,87$, $p < 0,014$, $\eta^2 = 0,18$; pairwise: $p < 0,001$) somente para grupo DP durante a ultrapassagem de obstáculo vs livre (Figura 2 e 3). No entanto, foi encontrada maior assimetria no PSD da banda gamma do córtex occipital ($F_{1,29} = 10,12$, $p < 0,003$, $\eta^2 = 0,25$; pairwise: $p < 0,005$). Além disso, o grupo DP apresentou maior assimetria no PSD da banda gamma do córtex occipital ($p < 0,012$) durante a ultrapassagem de obstáculos iniciação do andar vs GC (Figura 2 e 3).

- Passo II

Maior assimetria do tempo de suporte simples ($F_{1,30} = 15,87$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,34$) e duplo ($F_{1,30} = 7,61$, $p < 0,011$, $\eta^2 = 0,21$), no PSD dos córtex frontal (gama: $F_{1,29} = 6,93$, $p < 0,013$, $\eta^2 = 0,19$), sensorimotor (beta: $F_{1,29} = 10,91$, $p < 0,003$, $\eta^2 = 0,27$; gama: $F_{1,29} = 4,33$, $p < 0,046$, $\eta^2 = 0,13$) e occipital (beta: $F_{1,29} = 14,35$, $p < 0,001$, $\eta^2 = 0,33$) foram encontrados para a ultrapassagem de obstáculo versus iniciação do andar livre (Figura 2 e 3).

Uma interação em grupo*tarefa revelou aumento da assimetria da velocidade de passo ($F_{1,30} = 8,41$, $p < 0,007$, $\eta^2 = 0,21$; pairwise: $p < 0,007$) para grupo controle na presença da condição de obstáculo versus iniciação do andar livre. Além disso, o grupo DP aumentou a assimetria do tempo de suporte simples ($F_{1,30} = 4,73$, $p < 0,03$, $\eta^2 = 0,13$) na condição com obstáculo versus controle ($p < 0,021$). Além disso, encontramos maior assimetria do tempo de suporte único na condição com obstáculo versus condição livre ($p < 0,001$). Não foi encontrada interação significativa entre grupo/condição para parâmetros da atividade cortical ($p > 0,05$) (Figura 3).

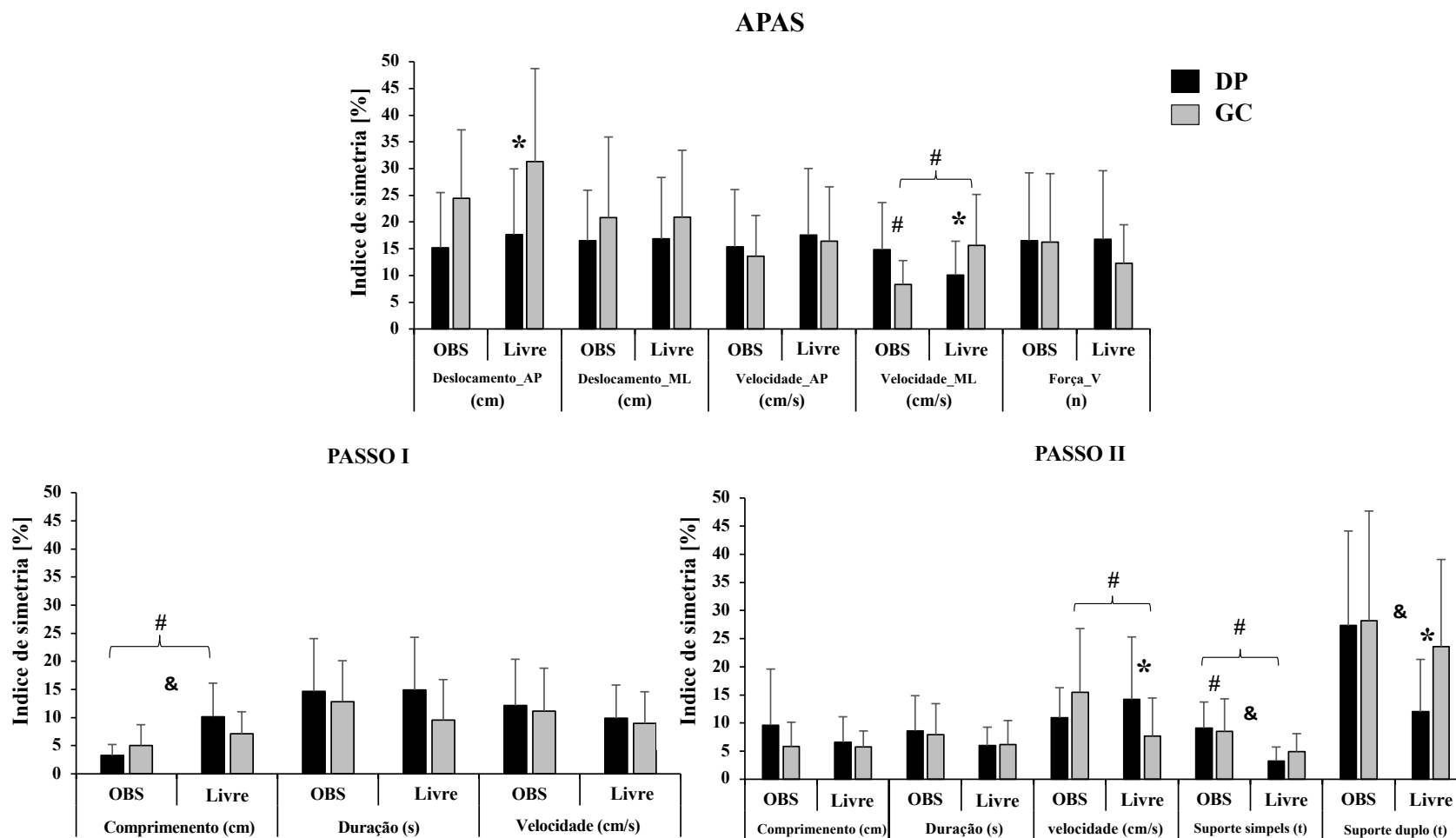


Figura 2. Médias e desvios padrão dos APAs e dos parâmetros espaço-temporal e índice de simetria durante a iniciação do andar livre e de ultrapassagem de obstáculos (OBS) em pessoas com DP e GC. * Efeito principal significativo de grupo; &: Efeito principal significativo do início do andar com ultrapassagem de obstáculo em DP e GC; #: Interação significativa Grupo * condição.

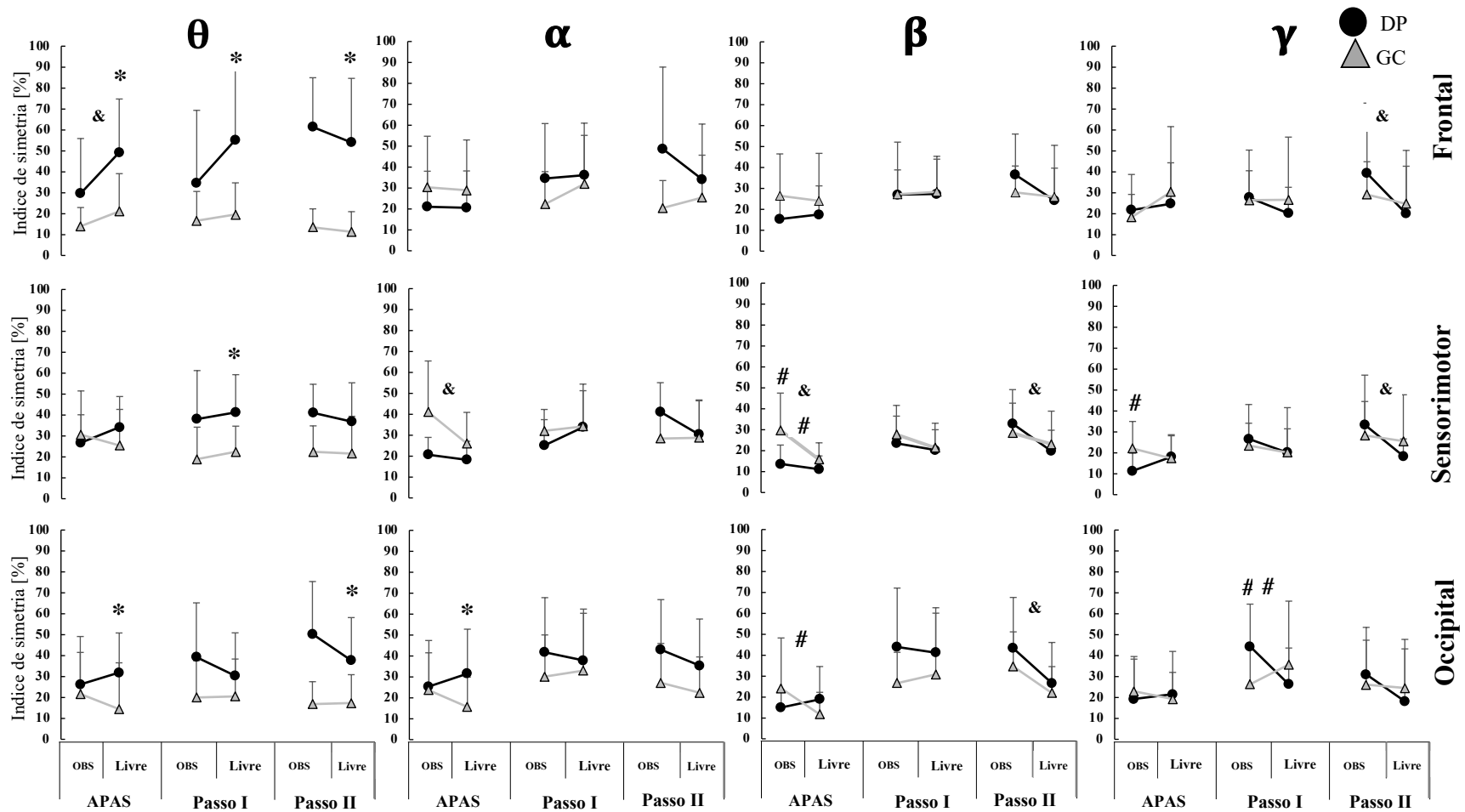


Figura 3. As médias e desvios padrão do índice de simetria das áreas (θ), alfa (α), beta (β) e gama (γ) em cada região cerebral (áreas frontal, sensorimotor e occipital) nos grupos DP e GC. A atividade cortical é apresentada de acordo com apas, períodos passo I e II durante a tarefa livre e a iniciação do andar com ultrapassagem de obstáculos (OBS). * Efeito principal significativo do grupo; &: Efeito principal significativo das condições; #: Interação significativa Grupo * interação de condições.

6 DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi investigar a assimetria dos APAS, parâmetros espaço-temporais e atividade cortical durante a iniciação do andar em pessoas com DP e pessoas neurologicamente saudáveis. Dessa forma, nossa primeira (H1) e segunda hipótese (H2) foram parcialmente confirmadas. Mais especificamente, em relação a H1, para nossa surpresa, apesar de não haver uma concordância em relação a assimetria dos parâmetros espaço-temporais, o DP é menos assimétrico que o GC durante a realização dos APAS. No entanto, como esperávamos, em relação a atividade cortical, o DP é mais assimétrico. Ou seja, pessoas com DP são menos assimétricas nos APAS durante tarefa livre, porém apresentam maior assimetria cortical. Em relação aos parâmetros espaço-temporais, não houve uma concordância, visto que, apenas para o passo II o DP foi mais assimétrico na velocidade do passo e o GC mais assimétrico na fase de duplo suporte. Em contrapartida, encontramos que o DP é mais assimétrico na atividade cortical de ambos os passos (I e II), todos na PSD teta para as regiões frontal e sensoriomotora no passo I, e região frontal e occipital no passo II.

No que diz respeito a H2 (a presença de um obstáculo durante a iniciação do andar melhoraria o controle e regularia a assimetria), diferente do que esperávamos, a presença do obstáculo aumenta a assimetria dos APAS apenas do grupo DP, enquanto, para o GC não. Em nível cortical, o cenário se inverte, pois, enquanto o GC é mais assimétrico na presença do obstáculo, o DP é menos assimétrico. Mais especificamente, apesar da assimetria ser menor na região frontal (teta) na presença do obstáculo, a assimetria na região sensoriomotora (alfa e beta) é maior. Ainda, a presença do obstáculo pouco influencia nos parâmetros espaço-temporais e atividade cortical do primeiro passo, visto que, o DP apresentou apenas aumento da assimetria no comprimento do passo e atividade cortical da região occipital (gamma). Em relação ao passo II, a presença do obstáculo culminou em maior assimetria motora (suporte simples e duplo) para ambos os grupos. Ainda, levou a maior assimetria no tempo de suporte simples para o DP e maior para o GC na velocidade do passo II. Por fim, em nível cortical, embora a patologia da DP não tenha causado assimetria motora, a presença do obstáculo levou a assimetria cortical para a região frontal (gamma), sensoriomotora (beta e gamma) e occipital de ambos os grupos (beta).

Dessa forma, a discussão foi organizada de acordo com as hipóteses do estudo: i) primeiramente foram discutidos os dados dos APAs e atividade cortical, além dos ajustes posturais

antecipatórios e atividade cortical na tarefa sem obstáculo; ii) Em seguida, as mesmas variáveis foram discutidas, porém, neste, a discussão envolveu a presença do obstáculo.

6.1 Impacto da assimetria na iniciação do andar

6.1.1 Apas e Atividade cortical na tarefa livre

A assimetria não afetou os APAS de pessoas com DP durante a tarefa livre, porém afetou a atividade cortical das regiões frontal (teta) e occipital (teta e alfa) (carga cognitiva). Mais especificamente, em relação aos APAs, esta estratégia foi uma surpresa para nós, uma vez que pessoas com DP apresentam prejuízos justamente nesta fase dos APAs, pois geralmente ocorre uma diminuição da atividade dos músculos tríceps surais e aumento da atividade do musculo tibial anterior (ELBLE et al., 1994), músculo este, pouco excitado pela pessoa com DP (GANTCHEV et al., 1996). Ainda, embora, a assimetria em idosos saudáveis e até mesmo em jovens, tenha sido relatada em estudos anteriores (DESSERTY et al., 2011), apenas o GC apresentou assimetria no deslocamento AP e velocidade ML dos APAs. Este resultado pode indicar que o GC usou a assimetria a seu favor, visto a baixa complexidade da tarefa, isto é, frente a baixa necessidade de adaptações do movimento. Em contrapartida, o DP foi menos flexível, o que pode não ser tão benéfico se a estratégia for utilizada em situações adversas como na presença de um obstáculo, que ao invés de fornecer pistas visuais, pode ser um desafio para a pessoa com DP (SIMIELI et al., 2015, 2017). Tal comportamento pode estar relacionado aos déficits de rigidez e bradiscinesia decorrentes da DP e que podem prejudicar a iniciação do andar desta população.

Ainda, apesar do grupo DP não ter apresentado assimetria dos APAs, curiosamente, apresentou assimetria da atividade cortical para as regiões frontal (teta) e occipital (teta e alfa), o que é compreensível, visto que, durante a fase de APAs há uma liberação involuntária do programa de iniciação do andar, o qual pode variar em função dos recursos atencionais disponíveis para a sua realização (TARD et al., 2013, 2016; UEMURA; OYA; UCHIYAMA, 2013). Mais especificamente, o córtex frontal, tem como função a autoconsciência, capacidade de planejamento complexo e resolução de problemas (BEAR et al., 2018). Estudos com esta região tem indicado atividade cortical anormal para pessoas com DP, especialmente as que apresentam déficits posturais e comprometimentos no andar (JIANG et al., 2016), além de associarem o aumento na atividade de áreas pré-frontais, aos comprometimentos do andar e movimentação dos membros inferiores. Ainda a maior assimetria na região occipital (teta e alfa), pode ser explicada pela

difficuldade de pessoas com DP em obter informações visuais (AZULAY; MESURE; BLIN, 2006; VITÓRIO et al., 2014), ocasionada pela perda de dopamina na retina (AHN et al., 2018) e percepção comprometida (ALMEIDA et al., 2007), o que os obriga a destinar mais tempo para coleta de informações visuais necessárias para o controle motor (PIERUCCINI-FARIA et al., 2013; SIMIELI et al., 2017), visto que esta região é responsável por receber a informação visual, processar, interpretar e enviar para outras regiões cerebrais, a partir dela é possível determinar, reconhecer e comparar os objetos disposto no ambiente (HUFF et al., 2020). Sendo assim, para o DP este comportamento alterado, nas regiões frontal e occipital parece não impactar no comportamento motor. Dito isto, é possível que a maior assimetria nessas áreas para o DP atue como um mecanismo compensatório e por conta disso não há assimetria para os parâmetros do andar.

6.1.2 Parâmetros espaço-temporais e atividade cortical na iniciação do andar livre

Durante a realização do passo II, o grupo DP foi mais assimétrico para a velocidade. É provável que pessoas com DP apresentem um passo mais lento em relação a idosos saudáveis (DELVAL; TARD; DEFEBVRE, 2014; NOCERA et al., 2013), uma possível explicação pode estar ligada a sensação de maior segurança e economia de energia para realização da tarefa (SIMIELI et al., 2022 SUBMETIDO). De maneira mais evidente, o grupo DP apresentou maior assimetria cortical na realização dos passos I e II na banda teta das regiões frontal e sensoriomotora (passo I) e regiões frontal e occipital (passo II). Estes resultados indicam que durante a execução do passo, da mesma forma que ocorre para os APAs, nos passos I e II essa assimetria cortical não reflete nos parâmetros do andar. É provável que há uma assimetria na atividade cortical para o grupo DP, ocasionadas por uma alteração estrutural ou/e funcional nas áreas motoras e pré-motoras suplementares (TAKAKUSAKI, 2017; TAKAKUSAKI; TOMITA; YANO, 2008), consideradas importante para a geração de APAs (TAKAKUSAKI, 2017). Além disso, a assimetria na região frontal, pode ser explicada pela menor atividade do córtex pré-motor, impactado pela perda de neurônios dopaminérgicos na substância negra, o qual pode perturbar a programação motora, pelo mesmo motivo já evidenciado, a perda de dopamina também influencia na captação de informação pela retina e consequentemente pelo córtex occipital. Dito isto, é possível inferir que pela complexidade da tarefa, as alterações observadas ocorram apenas a nível cortical, e não no desempenho motor desta população. Dessa forma, surge a questão de como a atividade cortical é

modulada na presença de um obstáculo durante o início do andar, pois como demonstrado por Maidan e colaboradores (2016) pessoas com DP utilizam de maior atividade cortical para se locomover e esta necessidade é ainda maior em situações complexas, como na presença do obstáculo, por outro lado, o obstáculo pode ser utilizado como uma pista visual, a qual, pode reduzir o mau funcionamento dos gânglios da base e consequentemente melhorar a iniciação do andar em pessoas com DP (SIMIELI et al., 2022 SUBMETIDO).

6.2 Efeitos da assimetria na presença do obstáculo

6.2.1 APAs e atividade cortical na presença do obstáculo

A presença do obstáculo aumenta a assimetria dos APAs para a velocidade ML apenas do grupo DP, enquanto, para o GC não. Na presença do obstáculo diferente do que ocorre em sua ausência é preciso e requisitado outro programa motor comparado ao andar livre (UEMURA; OYA; UCHIYAMA, 2013). De forma geral, a velocidade ML auxilia a deslocar o COP e consequentemente a iniciar o andar, pois propicia as condições necessárias para a retirada do pé de balanço para o início do andar, e de acordo com Hiraoka e colaboradores (2014) a maior velocidade de deslocamento do COP pode auxiliar no deslocamento do COP no primeiro período a iniciação do andar (movimento do COP para trás e em direção a perna de balanço). Com isso, o resultado encontrado nos mostra que enquanto o DP em tarefas mais complexas exibe um comportamento assimétrico (menos estereotipado), o GC executa de maneira inversa, sendo que em tarefas com obstáculo, passa a ser mais simétrico. Ou seja, aparentemente a presença do obstáculo torna o início do andar mais assimétrico para as pessoas com DP em relação a velocidade ML dos APAs, o que provavelmente sugere para uma competição de recursos internos. O que corrobora com estudos anteriores, os quais indicam que pessoas com DP apresentam uma capacidade limitada para lidar com mais de uma tarefa (FULLER et al., 2013; MAIDAN et al., 2016b; YOGEV-SELIGMANN; HAUSDORFF; GILADI, 2012), como por exemplo, lidar com o controle interno da atenção (tarefa principal – iniciar o andar) além de outro fator externo, como um obstáculo, enquanto o GC, consegue lidar com a dificuldade imposta sem alterar um parâmetro robusto. Ainda, é provável que o DP tenha apresentado maior assimetria por conta da dificuldade de uso do membro inferior mais acometido, quando estes foram exigidos.

Em nível cortical, o cenário se inverte, pois, enquanto o GC é mais assimétrico (Occipital e sensoriomotor - beta) na presença do obstáculo, o DP é menos assimétrico. Com isso, entendemos

aqui, a assimetria cortical como uma adaptação compensatória para a realização do início do andar, visto que, na presença do obstáculo, o GC não apresentou assimetria motora, mas cortical, e na tarefa livre o grupo DP não apresentou assimetria motora, mas cortical. Dessa forma, sugerimos que há um limiar para as diferentes complexidades de tarefas (com e sem obstáculo) para os APAs. Mais especificamente, é possível que na tarefa livre o grupo DP não tenha apresentado uma assimetria dos APAs por uma compensação cortical (maior assimetria), no entanto, na presença do obstáculo (maior complexidade), não foi possível compensar os déficits motores (maior assimetria dos APAs) com uma maior assimetria da atividade cortical. Enquanto para o GC, na presença do obstáculo, isso foi possível, visto a menor assimetria motora e compensação cortical (maior assimetria cortical). Em um estudo de Imazumi e colaboradores (2022 SUBMETIDO), o qual, foi proposto tarefas com diferentes complexidades, o grupo DP realizou até a tarefa considerada de complexidade moderada, quando percebeu que os recursos atencionais disponíveis não eram o suficiente, passou a dar preferência para a realização da tarefa motora, independente do seu desempenho cognitivo. Ainda, apesar da assimetria ser menor na região frontal (teta) na presença do obstáculo, a assimetria na região sensoriomotora (alfa e beta) é maior para o DP.

6.2.2 Parâmetros espaço-temporais e atividade cortical na iniciação do andar

Embora, o DP seja mais assimétrico na presença do obstáculo para o comprimento do passo, o andar desta população pouco é influenciado nos parâmetros espaço-temporais e atividade cortical, apesar do DP também ter sido mais assimétrico para na PSD beta da região occipital. Nossos resultados indicam que os erros ou alterações nos APAs podem ser dependentes do processo de escolha do membro inferior que irá iniciar o andar (COHEN; NUTT; HORAK, 2011) e que podem influenciar os parâmetros espaço-temporais. Nesta linha, para os parâmetros espaço-temporais, é possível que a presença do obstáculo tenha atuado como uma dica visual para a realização da tarefa, pois, foi exigido baixa demanda atencional para a realização da tarefa, até mesmo para as pessoas com DP, visto a ausência demasiada de assimetria cortical. A única assimetria cortical encontrada, foi para o grupo DP para a região occipital (beta) na presença do obstáculo. Esta região cortical é geralmente associada ao processamento de informação visual (FLORES, 2002), que juntamente a banda beta representam o processamento ativo de informações como o reconhecimento de estímulos sensoriais (CAMPISI; ROCCA, 2014).

Em relação ao passo II, a presença do obstáculo culminou em maior assimetria motora (suporte simples e duplo) para ambos os grupos. Ou seja, o segundo passo necessita de maior atenção para a sua execução, levando em conta que ao ultrapassar o obstáculo com o primeiro membro, o segundo já não dispõe de tanta informação visual quando comparado ao primeiro. Está dificuldade tende a aumentar no segundo passo quando o membro de apoio é o membro mais afetado pela doença e apresenta certa fraqueza (HESSE et al., 1997). Ainda, para o GC houve maior assimetria da velocidade do passo II.

Por fim, em nível cortical, embora a patologia da DP não tenha causado assimetria motora, a presença do obstáculo levou a uma maior assimetria cortical para a região frontal (gamma), sensoriomotora (beta e gamma) e occipital de ambos os grupos (beta) quando comparadas a tarefa livre, provavelmente favorecidas por uma demanda atencional compensatória, que apesar de não refletida no comportamento do andar pode ser suprida pela ativação em conjunto de outras regiões corticais, pois o contrario disso, uma atividade apenas reduzida desta região, em especial na banda de frequência beta impede uma mudança flexível do programa motor.

7 CONCLUSÃO

Podemos concluir que as pessoas com DP são menos assimétricas nos APAS durante tarefa livre, porém apresentam maior assimetria cortical. Para os parâmetros espaço-temporais, não houve uma concordância. Em contrapartida, o grupo DP é mais assimétrico na atividade cortical de ambos os passos. Estes resultados indicam que durante a execução do passo, da mesma forma que ocorre para os APAs, nos passos I e II essa assimetria cortical não reflete nos parâmetros do andar.

Para a nossa surpresa, a presença do obstáculo aumenta a assimetria dos APAS apenas do grupo DP, enquanto, para o GC não. Em nível cortical, o cenário se inverte, pois, enquanto o GC é mais assimétrico na presença do obstáculo, o DP é menos assimétrico. Dessa forma, julgamos que há um limiar de dificuldade para a realização da tarefa, sem compensações corticais, a qual se dá apenas na tarefa livre e com o aumento da dificuldade, este mecanismo, já não é suficiente e por isso aparecem ajustes no desempenho motor para o DP, enquanto para o GC estes ajustes corticais são identificados apenas na tarefa com obstáculo.

REFERÊNCIAS

- AHN, J. et al. Retinal thinning associates with nigral dopaminergic loss in de novo Parkinson disease. **Neurology**, v. 91, n. 11, p. e1003–e1012, 2018.
- ALMEIDA, Q. J. et al. Dopaminergic modulation of timing control and variability in the gait of Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 22, n. 12, p. 1735–1742, 2007.
- AZULAY, J. P.; MESURE, S.; BLIN, O. Influence of visual cues on gait in Parkinson's disease: Contribution to attention or sensory dependence? **Journal of the Neurological Sciences**, v. 248, n. 1–2, p. 192–195, 2006.
- BAKER, S. N. et al. The role of synchrony and oscillations in the motor output. **Experimental Brain Research**, v. 128, n. 1–2, p. 109–117, 1999.
- BALTADJIEVA, R. et al. Marked alterations in the gait timing and rhythmicity of patients with de novo Parkinson's disease. **European Journal of Neuroscience**, v. 24, n. 6, p. 1815–1820, 2006.
- BARBIERI, F. A. et al. Effects of disease severity and medication state on postural control asymmetry during challenging postural tasks in individuals with Parkinson's disease. **Human Movement Science**, v. 46, p. 96–103, 2016.
- BARBIERI, F. A. et al. Obstacle Avoidance Increases Asymmetry of Crossing Step in Individuals With Parkinson's Disease and Neurologically Healthy Individuals. **Journal of Motor Behavior**, v. 50, n. 1, p. 17–25, 2018a.
- BARBIERI, F. A. et al. Obstacle circumvention and eye coordination during walking to least and most affected side in people with Parkinson's disease. **Behavioural Brain Research**, v. 346, n. May, p. 105–114, 2018b.
- BARBOSA, M. T. et al. Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: A community-based survey in Brazil (the Bambuí Study). **Movement Disorders**, v. 21, n. 6, p. 800–808, 2006.
- BEAR, M. F.; CONNORS, B. W.; PARADISO, M. A. Neurociências: desvendando o sistema nervoso. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2002.
- BERETTA, V. S. et al. Challenging postural tasks increase asymmetry in patients with Parkinson's disease. **PLoS ONE**, v. 10, n. 9, p. 1–11, 2015.
- BRAQUET, A. et al. A new paradigm to study the influence of attentional load on cortical activity for motor preparation of step initiation. **Experimental Brain Research**, v. 238, n. 3, p. 643–656, 2020.

- BRUCKI, S. M. D. et al. Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 61, n. 3 B, p. 777–781, 2003.
- BULEA, T. C. et al. Prefrontal, posterior parietal and sensorimotor network activity underlying speed control during walking. **Frontiers in Human Neuroscience**, v. 9, n. MAY, 12 maio 2015.
- CAMPISI, P.; ROCCA, D. LA. Brain waves for automatic biometric-based user recognition. **IEEE Transactions on Information Forensics and Security**, v. 9, n. 5, p. 782–800, 2014.
- CARPENTER, M. G. et al. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 75, n. 9, p. 1245–1254, 2004.
- CEVALLOS, C. et al. Oscillations in the human brain during walking execution, imagination and observation. **Neuropsychologia**, v. 79, p. 223–232, 2015.
- CLARK, D. J. Automaticity of walking : functional significance , mechanisms , measurement and rehabilitation strategies. v. 9, n. May, p. 1–13, 2015.
- COHEN, R. G.; NUTT, J. G.; HORAK, F. B. Errors in postural preparation lead to increased choice reaction times for step initiation in older adults. **Journals of Gerontology - Series A Biological Sciences and Medical Sciences**, v. 66 A, n. 6, p. 705–713, 2011.
- DE LA FUENTE-FERNÁNDEZ, R. et al. Nigrostriatal dopamine system and motor lateralization. **Behavioural Brain Research**, v. 112, n. 1–2, p. 63–68, 2000.
- DELORME, A. et al. EEGLAB, SIFT, NFT, BCILAB, and ERICA: New tools for advanced EEG processing. **Computational Intelligence and Neuroscience**, v. 2011, 2011.
- DELVAL, A.; TARD, C.; DEFEBVRE, L. Why we should study gait initiation in Parkinson's disease. **Neurophysiologie Clinique**, v. 44, n. 1, p. 69–76, 2014.
- DESSERY, Y. et al. Does lower limb preference influence gait initiation? **Gait and Posture**, v. 33, n. 4, p. 550–555, 2011.
- DJALDETTI, R.; ZIV, I.; MELAMED, E. The mystery of motor asymmetry in Parkinson's disease. **Lancet Neurology**, v. 5, n. 9, p. 796–802, 2006.
- EEDEN, S. K. VAN DEN et al. Incidence of Parkinson ' s Disease : Variation by Age , Gender , and Race / Ethnicity. v. 157, n. 11, p. 1015–1022, 2003.
- ELBLE, R. J. et al. The initiation of normal walking. **Movement Disorders**, v. 9, n. 2, p. 139–146, 1994.
- FILIPPI, M. M. et al. Effects of motor imagery on motor cortical output topography in

- Parkinson's disease. **Neurology**, v. 10, n. 1, p. 55–61, 2001.
- FLORES, L. P. Occipital lobe morphological anatomy: Anatomical and surgical aspects. **Arquivos de Neuro-Psiquiatria**, v. 60, n. 3 A, p. 566–571, 2002.
- FULLER, R. L. et al. Dual task performance in Parkinson's disease: A sensitive predictor of impairment and disability. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 19, n. 3, p. 325–328, 2013.
- GALNA, B.; MURPHY, A. T.; MORRIS, M. E. Obstacle crossing in people with Parkinson's disease: Foot clearance and spatiotemporal deficits. **Human Movement Science**, v. 29, n. 5, p. 843–852, 2010.
- GANTCHEV, N. et al. Impairment of posturo-kinetic co-ordination during initiation of forward oriented stepping movements in parkinsonian patients. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control**, v. 101, n. 2, p. 110–120, 1996.
- GEURTS, A. C. H. et al. Assessment of postural asymmetry in mild to moderate Parkinson's disease. **Gait and Posture**, v. 33, n. 1, p. 143–145, 2011.
- GILAT, M. et al. Dopamine depletion impairs gait automaticity by altering cortico-striatal and cerebellar processing in Parkinson's disease. **NeuroImage**, v. 152, p. 207–220, 2017.
- GOETZ, C. G. et al. Movement Disorder Society Task Force report on the Hoehn and Yahr staging scale: Status and recommendations. **Movement Disorders**, v. 19, n. 9, p. 1020–1028, 2004.
- GOETZ, C. G. et al. Movement disorder society-sponsored revision of the unified Parkinson's disease rating scale (MDS-UPDRS): Process, format, and clinimetric testing plan. **Movement Disorders**, v. 22, n. 1, p. 41–47, 2007.
- GWIN, J. T. et al. Electrocortical activity is coupled to gait cycle phase during treadmill walking. **NeuroImage**, v. 54, n. 2, p. 1289–1296, 2011.
- HALLIDAY, G. Clinicopathological aspects of motor parkinsonism. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 13, n. SUPPL. 3, p. 208–210, 2007.
- HALLIDAY, S. E. et al. The initiation of gait in young, elderly, and Parkinson's disease subjects. **Gait and Posture**, v. 8, n. 1, p. 8–14, 1998.
- HAMACHER, D. et al. Brain activity during walking: A systematic review. **Neuroscience and Biobehavioral Reviews**, v. 57, p. 310–327, 2015.
- HERMAN, T.; GILADI, N.; HAUSDORFF, J. M. Neuroimaging as a window into gait disturbances and freezing of gait in patients with Parkinson's disease. **Current Neurology and**

Neuroscience Reports, v. 13, n. 12, 2013.

HESSE, S. et al. Asymmetry of gait initiation in hemiparetic stroke subjects. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, v. 78, n. 7, p. 719–724, 1997.

HIRAOKA, K. et al. Asymmetry of anticipatory postural adjustment during gait initiation. **Journal of Human Kinetics**, v. 42, n. 1, p. 7–14, 2014.

HUFF, T., MAHABADI, N., TADI, P. Neuroanatomy, Visual Cortex. StatPearls [Internet]. 2020

HUGHES, A. J. et al. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: A clinico-pathological study of 100 cases. **Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry**, v. 55, n. 3, p. 181–184, 1992.

HUGHES, A. J. et al. The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. **Brain**, v. 125, n. 4, p. 861–870, 2002.

JACOBS, J. V., LOU, J. S., KRAAKEVIK, J. A., HORAK, F. B. The supplementary motor area contributes to the timing of the anticipatory postural adjustment during step initiation in participants with and without Parkinson's disease. **Neuroscience**, v. 164, p. 877–885, 2009a.

JACOBS, J. V., NUTT, J. G., CARLSON-KUHTA, P., STEPHENS, M. & HORAK, F. B. Knee trembling during freezing of gait represents multiple anticipatory postural adjustments. **Exp. Neurol.** V. 215, p. 334–341, 2009b.

JIANG, S. et al. Regional homogeneity alterations differentiate between tremor dominant and postural instability gait difficulty subtypes of Parkinson's disease. **Journal of Neural Transmission**, v. 123, n. 3, p. 219–229, 2016.

JOHNSON-FREY, S. H. The neural bases of complex tool use in humans. v. 8, n. 2, 2004.

KEMPSTER, P. A. et al. Asymmetry of substantia nigra neuronal loss in Parkinson's disease and its relevance to the mechanism of levodopa related motor fluctuations. **Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry**, v. 52, n. 1, p. 72–76, 1989.

KNABLE, M. B. et al. Lateralized Differences in Iodine-123-IBZM Uptake in the Basal Ganglia in Asymmetric Parkinson's Disease. v. 36, n. 7, 1995.

KRYSTKOWIAK, P. et al. Gait abnormalities induced by acquired bilateral pallidal lesions: A motion analysis study. **Journal of Neurology**, v. 253, n. 5, p. 594–600, 2006.

KUMAR, A. et al. [11C]DTBZ-PET correlates of levodopa responses in asymmetric Parkinson's

disease. **Brain**, v. 126, n. 12, p. 2648–2655, 2003.

LÁZARO, M. et al. Postural stability in the elderly: Fallers versus non-fallers. **European Geriatric Medicine**, v. 2, n. 1, p. 1–5, 2011.

LUU, T. P. et al. Electro cortical correlates of human level-ground, slope, and stair walking. **PLoS ONE**, v. 12, n. 11, 1 nov. 2017.

LY, Q. T. et al. Detection of Gait Initiation Failure in Parkinson's disease patients using EEG signals. **Proceedings of the Annual International Conference of the IEEE Engineering in Medicine and Biology Society, EMBS**, v. 2016- Octob, p. 1599–1602, 2016.

MAIDAN, I. et al. Altered brain activation in complex walking conditions in patients with Parkinson's disease. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 25, p. 91–96, 2016a.

MAIDAN, I. et al. The Role of the Frontal Lobe in Complex Walking among Patients with Parkinson's Disease and Healthy Older Adults: An fNIRS Study. **Neurorehabilitation and Neural Repair**, v. 30, n. 10, p. 963–971, 2016b.

MARTIN, G.-L. et al. Characteristics of personal space during obstacle circumvention in physical and virtual environments. v. 27, p. 239–247, 2008.

NOCERA, J. R. Effects of cognitive task on gait initiation in Parkinson disease: Evidence of motor prioritization? **Journal of Rehabilitation Research & Development**, v. 43, n. 7, p. xxv-xxvii 3p, 2013.

NOCERA, J. R. et al. Effects of cognitive task on gait initiation in Parkinson disease: evidence of motor prioritization? **Journal of rehabilitation research and development**, v. 50, n. 5, p. 699–708, 2013.

OBESO, J. A. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease Cortex I Putamen ' ° ' I. v. 1931, n. Box 1, 2000.

OBESO, J. A. ET AL. Levodopa-induced dyskinesias in Parkinson's disease. v. 84, 2007.

PALMER, S. J. et al. Parkinsonism and Related Disorders q , b But not a -band EEG connectivity has implications for dual task performance in Parkinson's disease q. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 16, n. 6, p. 393–397, 2010.

PAQUETTE, M. R.; ANN, L. Age-related kinematic changes in late visual-cueing during obstacle circumvention. p. 563–574, 2010.

PATLA, A. E. Strategies for Dynamic Stability During Adaptive Human Locomotion. n. April, 2003.

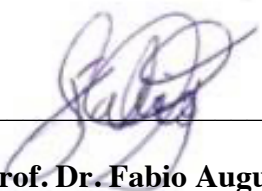
- PFURTSCHELLER, G.; ZALAUDEK, K.; NEUPER, C. Event-related beta synchronization after wrist, finger and thumb movement. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology - Electromyography and Motor Control**, v. 109, n. 2, p. 154–160, 1998.
- PIERUCCINI-FARIA, F. et al. Evaluating the acute contributions of dopaminergic replacement to gait with obstacles in parkinson's disease. **Journal of Motor Behavior**, v. 45, n. 5, p. 369–380, 2013.
- PLOTNIK, M. et al. Is freezing of gait in Parkinson's disease related to asymmetric motor function? **Annals of Neurology**, v. 57, n. 5, p. 656–663, 2005.
- PLOTNIK, M.; HAUSDORFF, J. M. The role of gait rhythmicity and bilateral coordination of stepping in the pathophysiology of freezing of gait in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 23, n. SUPPL. 2, p. 444–450, 2008.
- POTGIESER, A. R. E.; JONG, B. M. DE. Different distal-proximal movement balances in right- and left-hand writing may hint at differential premotor cortex involvement. **Human Movement Science**, v. 30, n. 6, p. 1072–1078, 2011.
- RADÜNTZ, T. et al. EEG artifact elimination by extraction of ICA-component features using image processing algorithms. **Journal of Neuroscience Methods**, v. 243, p. 84–93, 2015.
- ROCCHI, L.; CHIARI, L.; HORAK, F. Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in subjects with Parkinson's disease. **Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry**, v. 73, n. 3, p. 267–274, 2002.
- SANTINELLI, F. B. et al. Cortical activity and gait parameter characteristics in people with multiple sclerosis during unobstructed gait and obstacle avoidance. **Gait and Posture**, v. 86, n. July 2020, p. 226–232, 2021.
- SEEBER, M. et al. NeuroImage High and low gamma EEG oscillations in central sensorimotor areas are conversely modulated during the human gait cycle. **NeuroImage**, v. 112, p. 318–326, 2015.
- SIMIELI, L. et al. Obstacle crossing with dual tasking is a danger for individuals with Alzheimer's disease and for healthy older people. **Journal of Alzheimer's Disease**, v. 43, n. 2, p. 435–441, 2015.
- SIMIELI, L. et al. The variability of the steps preceding obstacle avoidance (approach phase) is dependent on the height of the obstacle in people with Parkinson's disease. **PLoS ONE**, v. 12, n. 9, p. 1–15, 2017.

- SIMIELI, L. Effect of Parkinson's disease on gait initiation: a sytematic review. **Parkinsonism and Related Disorders**, 2021a.
- SIMIELI, L. Presence of an obstacle during gait initiation does not affect anticipatory postural adjustments but does affect spatial-temporal parameters in people with Parkinson's disease. **Gait and Posture**, p. 22, 2021b.
- SNIJDERS, A. H. et al. Obstacle Avoidance to Elicit Freezing of Gait during Treadmill Walking. v. 25, n. 1, p. 57–63, 2010.
- STEGEMÖLLER, E. L. et al. Postural Instability and Gait Impairment During Obstacle Crossing in Parkinson ' s Disease. **YAPMR**, v. 93, n. 4, p. 703–709, 2012.
- STOFFERS, D. et al. Increased cortico-cortical functional connectivity in early-stage Parkinson's disease: An MEG study. **NeuroImage**, v. 41, n. 2, p. 212–222, 2008.
- STOLZE, H. Falls in frequent neurological diseases Prevalence , risk factors and aetiology. p. 79–84, 2004.
- STUART, S. et al. Cortical activity during walking and balance tasks in older adults and in people with Parkinson's disease: A structured review. **Maturitas**, v. 113, n. April, p. 53–72, 2018.
- SUZUKI, M. et al. Prefrontal and premotor cortices are involved in adapting walking and running speed on the treadmill: An optical imaging study. **NeuroImage**, v. 23, n. 3, p. 1020–1026, 2004.
- SUZUKI, M. et al. Activities in the frontal cortex and gait performance are modulated by preparation. An fNIRS study. **NeuroImage**, v. 39, n. 2, p. 600–607, 2008.
- TAKAKUSAKI, K. et al. Role of basal ganglia-brainstem systems in the control of postural muscle tone and locomotion. **Progress in Brain Research**, v. 143, n. 03, p. 231–237, 2004.
- TAKAKUSAKI, K. Functional Neuroanatomy for Posture and Gait Control. **Journal of Movement Disorders**, v. 10, n. 1, p. 1–17, 2017.
- TAKAKUSAKI, K.; TOMITA, N.; YANO, M. Substrates for normal gait and pathophysiology of gait disturbances with respect to the basal ganglia dysfunction. p. 19–20, 2008.
- TAMÁS, G. et al. Delayed beta synchronization after movement of the more affected hand in essential tremor. **Neuroscience Letters**, v. 405, n. 3, p. 246–251, 2006.
- TAMÁS, G.; SZIRMAI, I.; KAMONDI, A. Impairment of post-movement beta synchronisation in parkinson ' s disease is related to laterality of tremor. v. 114, p. 614–623, 2003.

- TARD, C. et al. Stimulus-driven attention modulates the release of anticipatory postural adjustments during step initiation. **Neuroscience**, v. 247, p. 25–34, 2013.
- TARD, C. et al. How does visuospatial attention modulate motor preparation during gait initiation? **Experimental Brain Research**, v. 234, n. 1, p. 39–50, 2016.
- TATSCH, K. et al. Relationship between clinical features of Parkinson's disease and presynaptic dopamine transporter binding assessed with [¹²³I]IPT and single-photon emission tomography. **European Journal of Nuclear Medicine**, v. 24, n. 4, p. 415–421, 1997.
- TROPINI, G. et al. Altered directional connectivity in Parkinson's disease during performance of a visually guided task. **NeuroImage**, v. 56, n. 4, p. 2144–2156, 2011.
- UEMURA, K.; et al. Effects of visual interference on initial motor program errors and execution times in the choice step reaction. **Gait and Posture**, v. 38, n. 1, p. 68–72, 2013.
- UITTI, R. J. et al. Parkinson disease: handedness predicts asymmetry. v. 64, p. 1925–1930, 2005.
- VAUGOYEAU, M. et al. Coordination of axial rotation and step execution: Deficits in Parkinson's disease. **Gait and Posture**, v. 18, n. 3, p. 150–157, 2003.
- VELU, P. D.; DE SA, V. R. Single-trial classification of gait and point movement preparation from human EEG. **Frontiers in Neuroscience**, v. 7, n. 7 JUN, p. 1–11, 2013.
- VITÓRIO, R. et al. Effects of obstacle height on obstacle crossing in mild Parkinson's disease. **Gait and Posture**, v. 31, n. 1, p. 143–146, 2010.
- VITÓRIO, R. et al. Visual cues and gait improvement in Parkinson's disease: Which piece of information is really important? **Neuroscience**, v. 277, p. 273–280, 2014.
- WELTER, M. et al. Control of vertical components of gait during initiation of walking in normal adults and patients with progressive supranuclear palsy. v. 26, p. 393–399, 2007.
- WHITTIER, T. et al. The Cognitive Demands of Gait Retraining in Runners: An EEG Study. **Journal of Motor Behavior**, v. 52, n. 3, p. 360–371, 2020.
- WU, T.; HALLETT, M.; CHAN, P. Motor automaticity in Parkinson's disease. **Neurobiology of Disease**, v. 82, n. 5, p. 226–234, 2015.
- YOGEV-SELIGMANN, G.; HAUSDORFF, J. M.; GILADI, N. Do We Always Prioritize Balance When Walking ? Towards an Integrated Model of Task Prioritization Task Prioritization Is Based On Motor , Cognitive , and Individual. v. 27, n. 6, p. 765–770, 2012.
- YUST-KATZ, S. et al. Handedness as a predictor of side of onset of Parkinson's disease. **Parkinsonism and Related Disorders**, v. 14, n. 8, p. 633–635, 2008.

Murilo H. Faria

Aluno: Murilo Henrique Faria



Orientador: Prof. Dr. Fabio Augusto Barbieri