

ÁGATA YOKO YASUE HAMANAKA

**EFEITOS DE UMA INFORMAÇÃO SENSORIAL ADICIONAL
NO CONTROLE POSTURAL: ENVELHECIMENTO E DOENÇA DE
PARKINSON**

Dissertação apresentada ao Instituto de Biociências do Campus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Motricidade (Área de Biodinâmica da Motricidade Humana).

Orientadora: Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi

RIO CLARO
2008

Dedico este trabalho a minha família que permaneceu ao meu lado durante a realização deste, respeitando as minhas escolhas e acreditando em meu potencial. Simone e Gibran, dedico este trabalho a vocês.

AGRADECIMENTOS

A Deus por permitir que tudo isso fosse possível.

A minha mãe, Simone, que sempre acreditou em mim e nunca exitou em falar “Siga em frente porque eu sei que você vai conseguir”. Ao meu irmão, Gibran (que é a minha vida), responsável por eu estar na Unesp de Rio Claro e quem sempre me apoiou em tudo que fiz.

Meus sinceros agradecimentos vão para minha orientadora, Profa. Lilian Gobbi, que continuou a receber e responder meus questionamentos com muita paciência e me ajudou a superar as dificuldades acadêmicas e pessoais durante todo o mestrado.

Aos membros da banca, Luiz Mochizuki e Luciane Souza, pelas contribuições que ajudaram a melhorar a qualidade do trabalho.

A empresa SEFAX pelo incentivo, em especial ao Paulo, contribuindo com a fabricação das palmilhas utilizadas no trabalho.

A CAPES pelo auxílio de bolsa de estudo, possibilitando maior dedicação aos estudos e pesquisas complementando minha formação acadêmica.

Ao Bar Madalena (Karime, Ricardo e André) pelo cuidado e respeito que tratam à todos, e principalmente, por me acolherem em momentos difíceis.

Ao LEPLO pela companhia e auxílio quando precisei. Todos são muito solícitos e isso fortalece uma equipe. A Xiquinha que me apoiou quando mais precisei e a Monikita pela motivação incessante. Na verdade cada membro deste lab teve sua participação e meus agradecimentos à todos.

Ao grupo de extensão, PROPARKI, este grupo foi minha maior motivação em realizar este trabalho.

Ao Adriano por me ajudar a solucionar os enigmas da programação (Matlab).

A minha querida Rep. Zona (André Andrezito, Adriano PC, Ana Aninha, Bruno Urso, Jussara Jú, Gustavo Maquininha, Marcelo Para tudo, Rolando Mirdo, Murilo Mú, Natália Naty, Ronaldo Rolando). Falarei sem discriminar ninguém porque é complicado falar de um quando fazemos parte de um todo. Então, obrigada pelas conversas, pelo carinho, pelas broncas, pelas risadas, pela cumplicidade, pelo respeito, pelas baladas, enfim... pela amizade, pois tudo isso me ajudou a seguir meu caminho, valeu todo o tempo que moramos juntos!!!

Ao meu companheiro e amigo de todos os momentos, Émerson Sebastião, por sua prontidão permanente para me ajudar e pela sua presença que sempre foi, especialmente, desejada por mim. Agradeço sua compreensão, sua cumplicidade, seu carinho e seu amor!

A todos meu muito obrigado e um super beijo no coração,
Ágata Hamanaka.

“Nós mesmos sentimos que o que fazemos é uma gota no oceano. Mas o oceano seria menor se essa gota faltasse”.

(Madre Tereza)

RESUMO

A instabilidade postural é um dos sinais constatados na doença de Parkinson (DP) e, freqüentemente, está relacionada com quedas. Distúrbio no sistema somatossensorial pode ocorrer na DP e contribuir com o déficit do controle postural. Este distúrbio pode estar relacionado com déficits nos receptores sensoriais, na integração central destas informações ou na resposta motora inapropriada. Contudo, a informação somatossensorial adicional pode auxiliar na manutenção da postura ereta em indivíduos sadios. Desta forma, o objetivo do estudo foi analisar os efeitos da informação somatossensorial adicional, aplicada na sola do pé, no controle postural de adultos jovens, idosos neurologicamente sadios e idosos com DP. Nove participantes de cada grupo mantiveram a postura ereta bipodal, sobre uma plataforma de força, em duas condições: descalço e sobre palmilhas. As palmilhas utilizadas neste estudo foram projetadas com o objetivo de adicionar informação sensorial na sola dos pés. Para isso, as palmilhas possuem elevações em forma de semi-esferas distribuídas em locais estratégicos, onde há maiores concentrações de mecanorreceptores de adaptação lenta e pontos mais utilizados durante a oscilação postural. As variáveis tradicionais da posturografia foram calculadas para analisar o controle postural. Independente das condições, não houve diferença do controle postural entre adultos jovens e idosos neurologicamente sadios, porém, idosos com DP apresentaram aumento na maioria das variáveis calculadas em relação aos outros dois grupos, confirmando estratégias compensatórias para manter a postura ereta. A informação somatossensorial adicional proporcionada pelas palmilhas foi suficiente para melhorar o controle postural dos três grupos analisados. Assim, adultos jovens, idosos sadios e idosos com DP utilizam a informação adicional para reduzir a oscilação postural no plano frontal.

Palavras chaves: Informação somatossensorial adicional. Controle postural. Envelhecimento. Doença de Parkinson. Palmilhas

ABSTRACT

The postural instability is a signal of Parkinson's disease (PD) and it is often related to falls. Somatosensory system disturbance can occur with PD and it can contribute to impairment in postural control. This impairment can be related to deficits in the sensory receptors, in the central integration of this information or in the inappropriate motor response. However, additional somatosensory information can help in the maintenance of upright quiet stance in healthy individuals. Thus, the aim of this study was to analyze the effects of the additional somatosensory information, applied on the foot sole, on the postural control of young adults, healthy older adults and older adults with PD. Nine participants of each group were asked to maintain an upright quiet bipedal stance on a force plate under two conditions: barefoot and on the insoles. The insoles used in this study were designed to add sensory information on the foot sole. In order to do that, the insoles have elevated half-spheres distributed in strategic sites, where there are higher concentrations of mechanoreceptors of slow adaptation and/or the sites more utilized for postural oscillation. Traditional posturography variables were calculated to analyze the postural control. Independently of the conditions, there were no differences between young adults and healthy older adults in postural control. Almost all variables increased for patients with PD when compared with the other groups, which can be considered as compensatory strategies to maintain the upright stance. The additional somatosensory information provided by the insoles was sufficient to improve postural control of all three groups. Therefore, young adults, healthy older adults and patients with PD were able to use the additional information provided by the insoles to decrease body sway, especially in the frontal plane.

Key words: Additional somatosensory information. Postural control. Aging. Parkinson's disease. Insole.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Página

FIGURA 1. Substância nigra de indivíduos com e sem DP, respectivamente.....	17
FIGURA 2. Representação esquemática dos principais circuitos núcleos da base-talamocortical modificado de Alexander e Crutcher (1990; apud Blandini et al., 2000). o primeiro esquema representa condição normal: as vias possuem níveis equilibrados na eferência dos núcleos da base (substância nigra pars reticulada – SNr; e globo pálido medial – GPM). o segundo esquema pressupõe distúrbio ocorrido pela DP: depleção da dopamina no striatum havendo um desequilíbrio na eferência dos núcleos da base. a espessura das setas indica o nível de atividade da via. d= dopamina; gaba= ácido γ -aminobutírico; SNc= substância nigra pars compacta; GPI= globo pálido lateral; NSt= núcleo subtalâmico.....	18
FIGURA 3. Distribuição dos receptores da sola do pé descrita por Kennedy e Inglis (2002): adaptação lenta (AL) e adaptação rápida (AR).....	25
FIGURA 4. Etapas do procedimento que foram seguidas durante o estudo.....	32
FIGURA 5. (a) foto ilustrativa do estesiômetro de monofilamentos e; (b) desenho demonstrativo dos pontos que foram analisados na avaliação da sensibilidade plantar.	33
FIGURA 6. Foto ilustrativa do teste de retração do (a) tibial anterior e; (b) gastrocnêmio.	34
FIGURA 7. Foto ilustrativa do teste de força do (a) tibial anterior e; (b) gastrocnêmio.	35
FIGURA 8. Foto ilustrativa das palmilhas com elevações em forma de semi-esferas.....	37
FIGURA 9. Trajetória total do CoP de um participante de cada grupo (AJ, NS e DP), na condição sem palmilhas.....	40
FIGURA 10. Trajetória total do cop de um participante de cada grupo (AJ, NS e NP), na condição com palmilhas.....	41
FIGURA 11. Médias e desvios padrão das variáveis DCoP_AP, AMPCoP_AP e VCoP_AP dos três grupos, sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.....	43
FIGURA 12. Médias e desvios padrão das variáveis DCoP_ML e AREA_CoP dos três grupos, sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.	43
FIGURA 13. Médias e desvios padrão das variáveis AMPCoP_ML e da FMCoP_ML nas duas condições experimentais. (*) diferença significativa para $p < 0,05$	44
FIGURA 14. Medianas e amplitudes da AMPCM_ML na condição sem palmilhas e da COP-COM em ambas as condições, considerando os três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.	46
FIGURA 15. Medianas e amplitudes da sensibilidade plantar nas regiões: 5º artelho, 3ª articulação metatarsofalangeana, 5ª articulação metatarsofalangeana e calcanhar nos três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.	48
FIGURA 16. Médias e desvios padrão das variáveis dcoP e ampcop em ambas as direções, dos três grupos. (*) diferença significativa para $p < 0,05$	51
FIGURA 17. Média e desvio padrão da retração do gastrocnêmio dos três grupos. Mediana e amplitude da força do gastrocnêmio dos três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.	52

LISTA DE TABELAS

Página

TABELA 1. Médias e desvios padrão da idade, peso corporal, estatura, comprimento do pé direito e largura do pé direito dos três grupos.	30
TABELA 2. Valores de $F_{2,24}$ e de p da interação entre grupo e condição das variáveis que apresentaram distribuição normal.	42
TABELA 3. Valores de $F_{1,24}$ e de p do efeito principal de grupo das variáveis que apresentaram distribuição normal.	42
TABELA 4. Valores de $F_{1,24}$ e de p do efeito principal de condição das variáveis que apresentaram distribuição normal.	44
TABELA 5. Valores de F e p referente à análise de diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis.	45
TABELA 6. Valores de U e p referente à análise de diferença entre grupos no teste de Mann Whitney.	45
TABELA 7. Valores de Z e p referente à análise de diferença entre condições no teste de Wilcoxon.	46
TABELA 8. Valores de F e p referente à análise de diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis.	47
TABELA 9. Valores de U e p referente à análise de diferença entre grupos no teste de Mann Whitney.	47
TABELA 10. Valores de r_s e p apenas para as correlações de Spearman significativas entre as variáveis de controle postural e sensibilidade plantar na condição sem palmilhas.	49
TABELA 11. Valores de r_s e p apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e sensibilidade plantar na condição com palmilhas.	50
TABELA 12. Valores de t_g e p referente às comparações de direções (AP e ML) nas variáveis DCoP e AMPCoP, de acordo com a condição e grupo no teste t-pareado.	51
TABELA 13. Valores de r_s e p apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e força do tibial anterior e gastrocnêmio na condição sem palmilhas.	53
TABELA 14. Valores de r_s e p apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e força do tibial anterior e gastrocnêmio na condição com palmilhas.	53
TABELA 15. Valores individuais de idade (anos), retração de gastrocnêmio (graus em dorsiflexão), retração de tibiais (graus em flexão plantar), força de gastrocnêmio (nível de força), força de tibiais (nível de força) e quedas (número de quedas no último ano) dos três grupos.	80

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Abreviatura	Nomenclatura
AJ	Adultos jovens neurologicamente sadios
AMPCM	Amplitude do centro de massa
AMPCoP	Amplitude do centro de pressão
AREA_CoP	Área percorrida pelo centro de pressão
AP	Ântero-posterior
CM	Centro de massa
CoP	Centro de pressão
CoP-CM	Relação entre o centro de pressão e centro de massa
DcoP	Deslocamento do centro de pressão
DP	Doença de Parkinson
FMCoP	Frequência Mediana do centro de pressão
H&Y	Escala de Hoehn & Yahr
ML	Médio-lateral
NS	Idosos neurologicamente sadios
SNC	Sistema Nervoso Central
UPDRS	Unified Parkinson's Disease Rating Scale
VcoP	Velocidade Média do centro de pressão

SUMÁRIO

Página

1. INTRODUÇÃO.....	14
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	16
2.1. DOENÇA DE PARKINSON	16
2.2. CONTROLE POSTURAL E QUEDAS	19
2.2.1. <i>Controle postural e DP</i>	21
2.3. CONTROLE POSTURAL E INFORMAÇÃO SOMATOSSENSORIAL.....	23
2.3.1. <i>Informação somatossensorial adicional e controle postural</i>	27
3. OBJETIVO.....	29
3.1. OBJETIVO GERAL	29
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	29
4. MATERIAIS E MÉTODOS.....	30
4.1. AMOSTRA	30
4.2. AVALIAÇÕES E PROCEDIMENTOS.....	31
4.2.1. <i>Desenho experimental</i>	31
4.2.2. <i>Avaliação do estágio e comprometimento da DP</i>	32
4.2.3. <i>Avaliação da sensibilidade plantar</i>	32
4.2.4. <i>Retração e força</i>	34
4.2.5. <i>Avaliação do controle postural</i>	36
4.2.5.1. <i>Procedimento</i>	36
4.2.5.2. <i>Tratamento dos dados</i>	38
4.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS DADOS.....	39
5. RESULTADOS	40
5.1. CONTROLE POSTURAL – ANÁLISE PARAMÉTRICA	41
5.1.1. <i>Interação</i>	41
5.1.2. <i>Efeito principal de grupo</i>	42
5.1.3. <i>Efeito principal de condição</i>	43
5.2. CONTROLE POSTURAL - ANÁLISE NÃO-PARAMÉTRICA.....	44
5.2.1. <i>Grupo</i>	45
5.2.2. <i>Condição</i>	46
5.3. SENSIBILIDADE PLANTAR	46
5.4. CORRELAÇÕES	48
5.5. DIREÇÕES AP E ML DO CoP	51
5.6. RETRAÇÃO E FORÇA	52
6. DISCUSSÃO.....	54
6.1. ENVELHECIMENTO	55
6.2. ENVELHECIMENTO ASSOCIADO À DOENÇA DE PARKINSON	58
6.3. EFEITO DA INFORMAÇÃO SOMATOSSENSORIAL	62
7. CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	65
8. REFERÊNCIAS	68

APÊNDICE I. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - (TCLE)	76
APÊNDICE II. Anamnese do participante	78
APÊNDICE III. Ficha de coleta.....	79
APÊNDICE IV. Valores individuais de retração, força e quedas de todos os participantes.....	80
APÊNDICE V. Valores individuais dos testes clínicos de todos os participantes do grupo DP	81
ANEXO I. Aprovação do projeto e Aprovação das alterações do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências	83
ANEXO II. Escala de Hoehn & Yahr - Estágio da doença de Parkinson	84
ANEXO III. Unified Parkinson`s Disease Rating Scale (UPDRS) - Comprometimento da doença de Parkinson.....	85
ANEXO IV. Monofilamentos de Semmes-Weinstein (SORRI BAURU®)	90

1. INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson (DP) é uma desordem crônica e progressiva do Sistema Nervoso Central (SNC) e a maior lesão desta doença é a degeneração das vias dopaminérgicas nigroestriatais (BONNET, 2000; KONTAKOS & STOKES, 1999). A perda desses neurônios causa modificações funcionais que envolvem todos os componentes do circuito dos núcleos da base, e as mudanças motoras são as mais representativas (BLANDINI et al., 2000). Os sinais primários da DP são o tremor, a rigidez e a bradicinesia (KONTAKOS & STOKES, 1999). Estes sinais podem interferir negativamente no controle postural (GRIMBERGEN, MUNNEKE & BLOEM, 2004; ROMERO & STELMACH, 2003), aumentando a oscilação postural (tremor postural), dificultando as respostas voluntárias a perturbações externas na postura (rigidez muscular), ou mesmo aumentando o tempo de latência das respostas posturais (bradicinesia).

A instabilidade postural foi constatada como um sinal da DP (BONNET, 2000) e, freqüentemente, está relacionada com quedas e medo de cair (SCHMIDT et al., 2006). O aumento da ocorrência de quedas pode trazer impacto na qualidade de vida dessa população, problemas sociais e um alto custo para saúde pública (BLOEM, STEIJNS & SMITS-ENGELSMAN, 2003).

Em geral, os problemas sensoriais (englobando os sistemas visual, vestibular e somatossensorial) podem comprometer o controle postural, pois afetam a capacidade do indivíduo em utilizar informações sensoriais de acordo com as mudanças da tarefa e do ambiente (MOCHIZUKI & AMADIO, 2006). A informação visual contribui na resposta postural a distúrbios inesperados e a

ajustes posturais antecipatórios durante movimentos voluntários. Os receptores do sistema vestibular são sensíveis a aceleração angular e linear da cabeça, emitindo informações sobre a posição da cabeça em relação à base de suporte que, conseqüentemente, contribui para o controle postural (HORAK & McPHERSON, 1996). A informação somatossensorial auxilia o SNC a delinear a posição e o movimento corpo em relação às superfícies de apoio (SHUMWAY-COOK & WOOLLACOTT, 2003). Distúrbio no sistema somatossensorial pode ocorrer pela DP e contribuir para o déficit do controle postural (GRIMBERGEN, MUNNEKE & BLOEM, 2004; SEISS et al., 2003). A instabilidade postural observada nos pacientes com DP pode ser atribuída aos déficits nos receptores sensoriais, na integração central dessas informações (LEWIS & BYBLOW, 2002) ou na resposta motora inapropriada (ABBRUZZESE & BERARDELLI, 2003; LEWIS & BYBLOW, 2002).

Apesar de essa questão ser ainda inconclusiva, o uso de informação somatossensorial adicional, que influencia na manutenção da postura ereta de adultos jovens (JEKA & LACKNER, 1994) e de idosos (FERRAZ, BARELA & PELLEGRINI, 2001), pode auxiliar no esclarecimento da contribuição dos mecanorreceptores na sola do pé para a redução da instabilidade postural de pacientes com DP. Poucos estudos têm observado as contribuições somatossensoriais na manutenção da postura ereta em pacientes com doença de Parkinson (JACOBS & HORAK, 2006; LEWIS & BYBLOW, 2002; SEISS et al., 2003). Não foram encontrados estudos que oferecessem informação somatossensorial adicional para o controle postural desses pacientes. Nesta perspectiva, este estudo pretende responder ao seguinte questionamento: a adição de informação somatossensorial pode contribuir no controle postural de pacientes com DP?

2. REVISÃO DE LITERATURA

Para fundamentar os procedimentos metodológicos empregados no presente estudo, a presente revisão da literatura abrangeu aspectos relativos à doença de Parkinson, o risco de quedas, o controle postural e as contribuições das informações somatossensoriais nesses pacientes.

2.1. Doença de Parkinson

A DP ou “Paralisia Agitante”, descrita pela primeira vez por James Parkinson em 1817, ocorre com maior frequência em indivíduos do sexo masculino e na maioria das vezes inicia-se ao redor dos 50 anos de idade, apresentando sinais e sintomas típicos da doença (DORETTO, 2001; KONTAKOS & STOKES, 1999; UTTI et al., 2005).

A DP pode ser classificada como primária ou secundária. A primária ou DP Idiopática está associada com anormalidades neurológicas, sendo que o processo desta doença é independente de qualquer outro fator extrínseco. Já a secundária ou parkinsonismo se manifesta por processo definido como encefalite letárgica, arteriosclerose, intoxicação, desarranjo metabólico, tumor e uso de drogas (HOEHN & YAHR, 1967).

A DP é neurodegenerativa, crônica e progressiva, caracterizada, primariamente, pela degeneração de neurônios dopaminérgicos das vias nigro-estriatais dos núcleos da base (BONNET, 2000; DORETTO, 2001; MARTIN, 1998), sendo este responsável por auxiliar o córtex a executar padrões de movimento aprendidos, planejar e seqüenciar movimentos para efetuar uma tarefa

pretendida ou uma resposta motora imediata (GUYTON & HALL, 2006). Porém, algumas vias não-dopaminérgicas também são afetadas na DP (BONNET, 2000). Não se tem certeza da origem desta doença, mas vários fatores participam dos mecanismos etiopatogênicos como o estresse oxidativo, anormalidades mitocondriais, excitotoxicidade, fatores gliais e inflamatórios, neurotoxinas ambientais e fatores genéticos (TEIVE, 1999).

Pode-se verificar na Figura 1 que há diferença na coloração da substância *nigra pars compacta* de um indivíduo com DP (estrutura à esquerda) quando comparado com um indivíduo sadio (estrutura à direita), isto devido à diminuição de neurônios dopaminérgicos pigmentados, que contêm melanina (TEIVE, 1999).



Figura 1. Substância nigra de indivíduos com e sem DP, respectivamente.

Os núcleos da base são constituídos por 4 estruturas: *striatum* (putâmen e núcleo caudado), globo pálido (medial e lateral), substância *nigra* (*pars compacta* e *pars reticulada*) e núcleo subtalâmico, realizando *loops* córtex-núcleos da base-tálamo-córtex. Desta forma, os núcleos da base recebem aferências das áreas pré-motora, suplementar e somatossensoriais do córtex e, por meio do tálamo, faz eferências como o córtex motor primário e com as áreas pré-motora e suplementar (GUYTON & HALL, 2006).

A organização funcional interna dos núcleos da base pode ser, tradicionalmente, dividida em duas vias: via direta ou excitatória e via indireta ou inibitória (BONNET, 2000; MARTIN, 1998). Os receptores dopaminérgicos D1 e D2 são predominantes nos principais efeitos da DP, sendo o receptor D1 responsável pela via direta e o receptor D2 pela via indireta (WOOTEN, 2001). Apesar de este modelo ser utilizado em muitos estudos, recentemente, foi revisado e integrado a ele outros dados (BLANDINI et al., 2000). A Figura 2 ilustra este recente modelo.

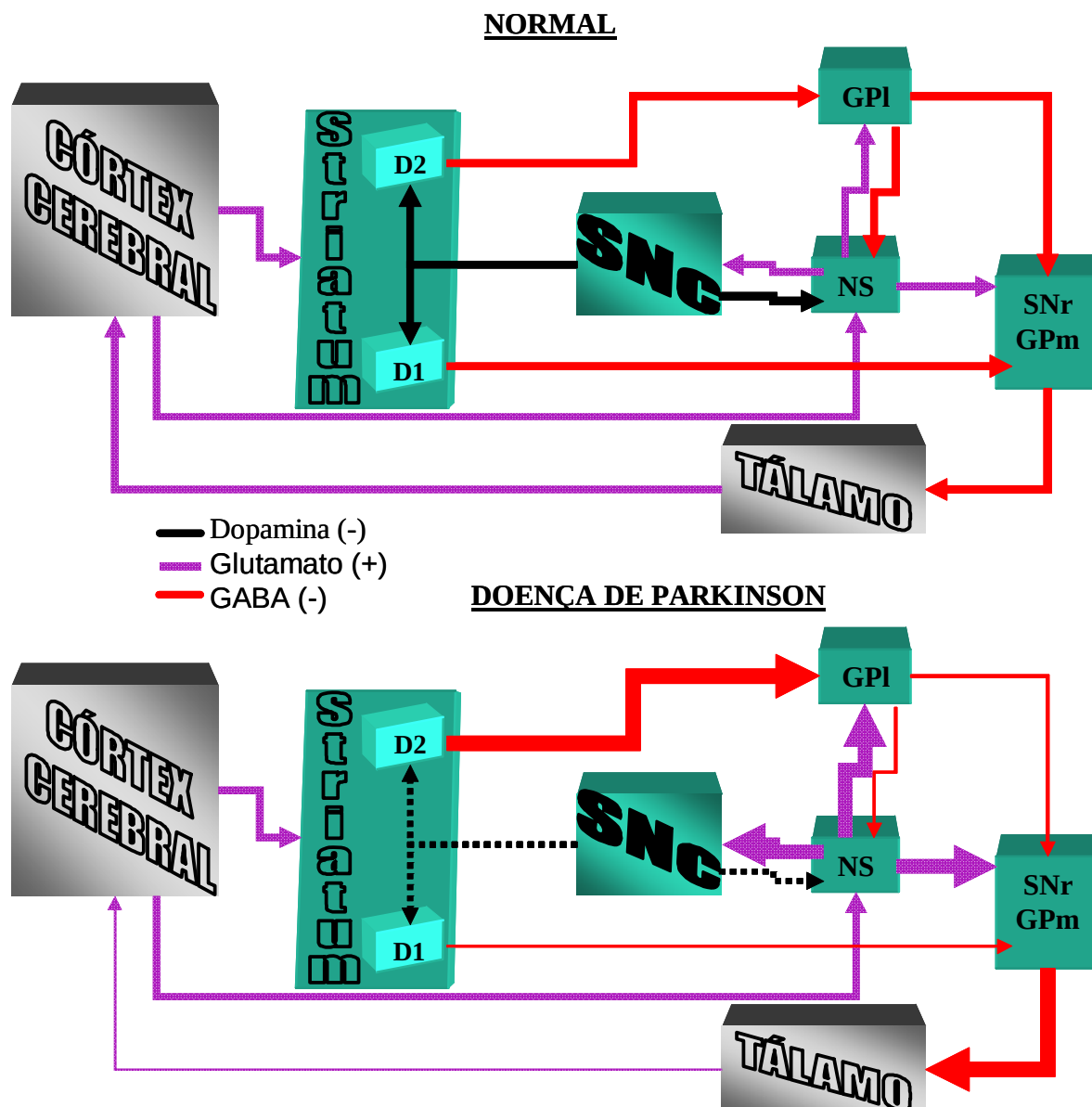


Figura 2. Representação esquemática dos principais circuitos núcleos da base-talamocortical modificado de Alexander e Crutcher (1990; apud BLANDINI et al., 2000). O primeiro esquema representa condição normal: as vias possuem níveis equilibrados na eferência dos núcleos da base (substância nigra pars reticulada – SNr; e globo pálido medial – GPm). O segundo esquema pressupõe distúrbio ocorrido pela DP: depleção da dopamina no striatum havendo um desequilíbrio na eferência dos núcleos da base. A espessura das setas indica o nível de atividade da via. D= dopamina; GABA= ácido γ -aminobutírico; SNc= substância nigra pars compacta; GPI= globo pálido lateral; NST= núcleo subtalâmico.

A Levodopa é a medicação disponível mais eficaz para o tratamento da DP e é um precursor da dopamina, aumentando os níveis dopaminérgicos do *striatum* e restaurando o equilíbrio entre a dopamina e a acetilcolina. Contudo, o tratamento prolongado com esta medicação provoca variações no desempenho funcional, podendo desenvolver incapacidades significativas devido à indução a

flutuações psiquiátricas, autonômicas, sensoriais e motoras (principalmente, as discinesias - movimentos anormais involuntários). As flutuações motoras decorrentes do uso de Levodopa podem estar relacionadas com: a latência prolongada da medicação, o encurtamento da duração do efeito da medicação (fenômeno *wearing-off*) e a interrupção súbita da ação da Levodopa (fenômeno *on-off*), sendo que, no período *on*, o desempenho funcional é satisfatório e, no período *off*, a capacidade de executar as tarefas é claramente inferior (CARDOSO, 1999).

Neurônios dopaminérgicos da substância *nigra pars compacta* são considerados componentes críticos para o sistema motor (MEEUSEN & MEIRLEIR, 1995), sendo a dopamina o principal neurotransmissor deficiente na DP e responsável pelos principais sinais da doença (BONNET, 2000). Segundo Uitti et al. (2005), os sinais iniciais prevalentes na DP são: tremor (de repouso), rigidez (hipertonia plástica) e bradicinesia (lentidão na execução dos movimentos). E mesmo não sendo comum nas fases iniciais, no decorrer da evolução da doença, a instabilidade postural pode agravar e determinar quedas freqüentes em indivíduos com DP (BARBOSA, 1991).

O avanço nos estágios da doença traz uma série de complicações para o paciente. Em virtude do distúrbio no controle de reflexos posturais e declínio do equilíbrio, são freqüentes o aumento da instabilidade postural e quedas nesta população. Este assunto será destacado no próximo tópico.

2.2. Controle Postural e Quedas

O estudo do controle postural é complexo, incluindo componentes sensório-motor e musculoesquelético que contribuem para controlar a posição relativa dos segmentos corporais em relação a eles mesmos e ao ambiente, além do controle das forças que agem sobre o corpo (HORAK & MACPHERSON, 1996). Em geral, o controle postural pode ser definido como o processo pelo qual o SNC gera padrões de atividade muscular que regulam o relacionamento entre o centro de massa (CM) e a base de suporte (MAKI & McILROY, 1996).

O CM do corpo é o ponto do conjunto da massa do corpo que é equilibrado. A manutenção da postura ereta bipodal ocorre quando a linha de

projeção do CM se encontra dentro dos limites da base de suporte (área que circunda as margens dos pés). A bipedia humana é relativamente instável devido à pequena base de suporte e ao alto CM, estimado na 2^a vértebra lombar (HORAK & MACPHERSON, 1996). Existem várias influências de desestabilização que agem no CM do corpo: força externa própria da gravidade e interações com o ambiente, bem como forças internas geradas pelo movimento do próprio corpo (HORAK & MACPHERSON, 1996).

O centro de pressão (CoP) é o ponto que resulta da integração das forças de reação do solo que atua na base de suporte e pode ser influenciado pelo CM (MOCHIZUKI & AMADIO, 2003; MAKI & McILROY, 1996). Desta forma, o CM pode indicar a posição do corpo no espaço e o CoP pode indicar as respostas neuromusculares para o deslocamento do CM (HORAK & MACPHERSON, 1996; MOCHIZUKI & AMADIO, 2003).

Para a manutenção da estabilidade, o SNC rapidamente integra informações sensoriais e seleciona a informação para gerar respostas motoras complexas que sejam apropriadas em termos de tempo, direção e magnitude das perturbações e restrições do ambiente. Contudo, os declínios relacionados com o envelhecimento nos sistemas sensoriais, nos mecanismos musculoesqueléticos, no processamento neural e na condução da informação interferem no controle postural dos idosos (MAKI & McILROY, 1996).

O aumento do deslocamento do CoP nas direções ântero-posterior (AP) e médio-lateral (ML) está relacionado com o envelhecimento, sendo que a direção desse aumento pode estar relacionada com a posição na base de suporte (MAKI & McILROY, 1996). Com procedimentos semelhantes, dois estudos foram selecionados para enfatizar o efeito do envelhecimento no comportamento do CoP, na postura ereta quieta, comparando idosos com adultos jovens.

Amiridis, Hatzitaki e Arabatzi (2003) verificaram que idosos têm maior deslocamento e variabilidade do CoP apenas na direção AP e apresentaram maiores deslocamento do CoP na direção ML nas posições *tandem* (pé não-dominante à frente) e unipodal (pé dominante). Van Wegen, Emmerik e Riccio (2002), além do aumento na variabilidade do deslocamento na direção AP, também encontraram aumento na área de deslocamento do CoP em idosos. Adicionalmente, analisaram o deslocamento espaço-temporal do CoP dentro dos

limites da base de suporte e verificaram que idosos têm maior instabilidade tanto na direção AP quanto na ML.

Desta forma, o aumento da instabilidade postural em idosos é um indicador do aumento do risco de quedas. Quedas em idosos estão associadas ao declínio físico, sérias consequências psicológicas e a um impacto negativo na qualidade de vida, causando altos custos para o serviço de saúde pública e trazendo sérios problemas sociais. Alguns fatores contribuem para um maior risco de quedas, como: ocorrência de mais de duas quedas no ano, oscilação postural anormal, medo de sofrer quedas, depressão, limitações funcionais, fraqueza muscular, declínio sensorial, uso de muitos medicamentos concomitantes, características do ambiente, aumento na variabilidade na marcha, declínio cognitivo e instabilidade postural (BLOEM, STEIJNS & SMITS-ENGELSMAN, 2003; OZCAN et al., 2005; STEL et al., 2003).

As quedas são comuns entre os idosos, porém são mais frequentes em idosos com DP (BLOEM et al., 2001; GRIMBERGEN, MUNNEKE & BLOEM, 2004). Os fatores específicos da DP que estão associados com quedas são: duração e severidade da doença, discinesia, bradicinesia e fenômeno *wearing-off* (ASHBURN et al., 2001; BLOEM et al., 2001; WOOD et al., 2002).

Assim, as quedas em pacientes com DP podem ocorrer por consequência da deterioração de mecanismos neurais que comandam a estabilidade postural, incluindo fraqueza muscular e declínio sensorial, que prejudicam a manutenção do equilíbrio (NALLEGOWDA et al., 2004; ROMERO & STELMACH, 2003).

2.2.1. Controle postural e DP

O idoso sadio, normalmente, perde cerca de 20-30% dos neurônios dopaminérgicos. Associada a esta perda, a atrofia das regiões do córtex parietal posterior do hemisfério direito, responsáveis pela regulação da atenção e da orientação visuoespacial, e do putamen podem ocasionar dificuldades no controle do equilíbrio em idosos (ROSANO et al., 2007). A instabilidade postural na DP, que dificulta a realização das atividades da vida diária (NALLEGOWDA et al., 2004), é especialmente causada pelo distúrbio no programa motor a partir dos núcleos da base (BLOEM, STEIJNS & SMITS-ENGELSMAN, 2003), devido à

perda de 70-80% desses neurônios antes do aparecimento dos sinais e sintomas característicos da doença (ROMERO & STELMACH, 2003). O comprometimento na regulação da atenção e da orientação visuo espacial e a diminuição da excitação na eferência do putamen, ocasionada também pela perda dos neurônios dopaminérgicos na substância *nigra*, podem refletir na instabilidade postural observada nos idosos com DP.

Os núcleos da base participam em muitos aspectos da integração sensório-motora do controle postural, nos quais regulam a atividade do tônus muscular, adaptação de padrões motores e geração de força adequada para o alinhamento postural (HORAK & MACPHERSON, 1996).

O aumento de quedas em pacientes com DP também se deve ao aumento da inclinação do tronco para frente (JACOBS et al., 2005) e à postura inflexível que adotam, onde se observa rigidez nas respostas das articulações do tronco, do quadril e do tornozelo, resultando em perdas de respostas de correção do equilíbrio (BLOEM, STEIJNS & SMITS-ENGELSMAN, 2003). O uso de medicamentos antiparkinsonianos não reduz os problemas de equilíbrio e alguns deles podem agravar o problema das quedas por causar violentas discinesias (BLOEM et al., 2001; BLOEM, STEIJNS & SMITS-ENGELSMAN, 2003).

Para entender os mecanismos de controle postural de pacientes com DP, diferentes perturbações externas foram estudadas, especialmente relacionadas à postura inclinada para frente, típica desses pacientes (BLOEM, BECKLEY & DIJK, 1999; JACOBS et al., 2005; TERMOZ et al., 2008; ROMERO & STELMACH, 2003). Os resultados desses estudos indicaram que a postura inclinada é uma forma de postura compensatória para prevenção de quedas para trás (BLOEM, BECKLEY & DIJK, 1999), ou é uma postura decorrente da DP e parcialmente responsável pelas respostas posturais atípicas (JACOBS et al., 2005) ou ambas, onde a rigidez adotada diminui os graus de liberdade, facilitando o controle postural, porém ocasiona inflexibilidade nas respostas reativas, aumentando a incidência de quedas (TERMOZ et al., 2008).

Alguns estudos destacam a importância de avaliar o movimento angular do tronco em parkinsonianos como elemento contribuinte para os déficits de equilíbrio. As amplitudes reduzidas de movimento do tronco nas direções ML e AP diminuem a mobilidade do tronco em tarefa de sentar e levantar, em testes

funcionais de alcançar e aumenta a rigidez axial na marcha (ADKIN, BLOEM & ALLUM, 2005; CARPENTER et al., 2004).

A oscilação corporal tem sido empregada para inferir a estabilidade postural. Valores aumentados de oscilação corporal foram observados em idosos saudáveis quando comparados com adultos jovens. Alguns autores citados por Van Wegen e Riccio (2002) relacionam esse aumento na oscilação com a menor estabilidade em idosos. Entretanto, Horak (1997) afirma que a oscilação corporal aumentada não é um bom preditor de instabilidade postural, especialmente quando se observa diminuição da oscilação corporal em pacientes com DP. Assim, o relacionamento entre o CoP e o CM apresenta-se como uma variável que pode ajudar a inferir sobre a instabilidade postural tanto em idosos (CORRIVEAU et al., 2000; WINTER, 1995) como em pacientes com DP (JACOBS et al., 2005).

O controle automático da postura ereta quieta envolve processos sensório-motores, requerendo informações dos sistemas visual, vestibular e somatossensorial para estabilizar o CM na base de suporte (HORAK, 2006; ROMERO & STELMACH, 2003). Considerando o foco deste estudo, as contribuições das informações somatossensoriais no controle postural de pacientes com DP são ressaltadas a seguir.

2.3. Controle Postural e Informação Somatossensorial

O sistema somatossensorial é um termo global que inclui as informações táteis (pressão, toque leve e vibração), propioceptivas, dor e temperatura (RIEMANN & LEPHART, 2002). As aferências somatossensoriais incluem receptores da pele, receptores profundos de pressão dos tecidos, fusos musculares, órgãos tendinosos de Golgi e receptores articulares, produzindo informações importantes sobre o posicionamento do corpo e equilíbrio (HORAK & MACPHERSON, 1996). Especificamente (MARTIN, 1998; NOBACK, STROMINGER & DEMAREST, 1999), os receptores táteis se dividem em superficiais (corpúsculos Meissner e discos Merkel), profundos (receptores de Ruffini) e vibratórios (receptores de Pacini), podendo ser considerados de dois

tipos de adaptações: lenta (receptores táteis superficiais e profundos) ou rápida (receptores táteis superficiais e vibratórios).

Sem desconsiderar a contribuição de todos os receptores somatossensoriais para o controle postural, ênfase foi dada aos receptores cutâneos da sola do pé devido à especificidade desse estudo. Os receptores cutâneos na sola do pé são sensíveis à pressão, podendo detectar as mudanças de distribuição de pressão (KENNEDY & INGLIS, 2002). Esses receptores são capazes de detectar o movimento do CoP nos limites da base de suporte e iniciar reflexos posturais para promover melhor estabilidade na posição ereta quieta (KENNEDY & INGLIS, 2002; MOCHIZUKI & AMADIO, 2006; PERRY, 2006).

Para entender a distribuição e o comportamento destes receptores sensoriais na sola do pé, Kennedy e Inglis (2002) analisaram 13 adultos saudáveis e detectaram 106 mecanorreceptores cutâneos: 31 receptores de adaptação lenta (15 receptores do tipo I e 16 receptores do tipo II) e 75 receptores de adaptação rápida (59 receptores do tipo I e 14 receptores do tipo II). O receptor do tipo I se organiza em pequenos campos com muitos pontos receptivos e os do tipo II se organiza em grandes campos com um único ponto receptivo. A distribuição desses receptores se apresentou aleatória (Figura 3), o limiar de ativação foi maior quando comparado com estudos realizados com os receptores das mãos e não houve ativação dos receptores cutâneos quando o pé não recebe o peso corporal.

Segundo Purves et al. (2005), campo receptivo de um neurônio somatossensorial é a região da pele na qual um estímulo tátil evoca uma resposta sensorial na célula ou em seu axônio e cada região do corpo apresenta diferentes tamanhos de campo receptivo. A importância destes campos é permitir a discriminação de dois pontos, quanto menor o campo maior a capacidade em discriminar os pontos. O campo receptivo dos artelhos possui menor diâmetro do que na sola dos pés (5-9mm e 15-20mm, respectivamente).

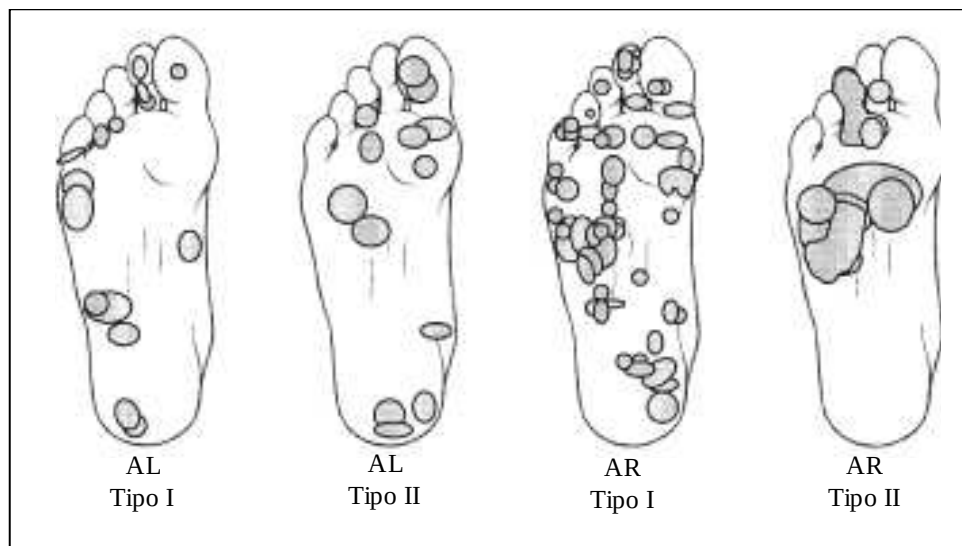


Figura 3. Distribuição dos receptores da sola do pé descrita por Kennedy e Inglis (2002): adaptação lenta (AL) e adaptação rápida (AR).

As aferências dos mecanorreceptores plantares podem melhorar o detalhamento das informações espaciais e temporais do contato de pressão dos pés e, conseqüentemente, contribuir para controle postural (PERRY, MELLROY & MAKI, 2000). Contudo, em idosos esta informação pode estar prejudicada.

O processo de envelhecimento afeta todos os sistemas sensoriais. Existem diminuições em algumas informações táteis: sensibilidade leve, discriminação de dois pontos e sensação de vibração. Estes declínios se devem à redução de densidade e sensibilidade dos mecanorreceptores da pele e pela degeneração do nervo periférico (MAKI & McILROY, 1996). Mais especificamente, Perry (2006) evidenciou: a) o relacionamento entre o declínio da sensibilidade de vibração e pressão em vários locais na superfície da sola dos pés e o avanço da idade; e b) o duplo papel desses mecanorreceptores em regular a distribuição do peso durante o contato do pé no solo e em sinalizar a aproximação do CM nos limites da base de suporte. Além da contribuição diminuída dos receptores sensoriais, o SNC do idoso apresenta dificuldade em integrar essas informações (MATSUMURA & AMBROSE, 2006). Especificamente, o idoso tem problemas em utilizar as informações mais relevantes para um determinado contexto, o que contribui para o aumento de quedas nestes indivíduos (MAKI & McILROY, 1996). Se a DP apresenta maior incidência em idosos, é lógico pressupor que os mesmos declínios estão presentes em idosos com DP. Entretanto, os efeitos da doença nesses declínios ainda são inconclusivos.

Por outro lado, a integração sensório-motora em pacientes com DP vem sendo recentemente aprofundada. Lewis e Byblow (2002), por exemplo, investigaram as modulações das respostas evocadas pela estimulação magnética transcraniana (EMT) durante uma posição estática e durante o movimento passivo dos membros superiores em indivíduos com DP. Os resultados indicaram a dificuldade na acurácia nas duas situações, além da dificuldade em regular e aumentar a amplitude do movimento. Segundo os autores existem duas possibilidades para explicar o déficit da integração proprioceptiva-motora na DP: 1) redução ou alteração da função do receptor sensorial; 2) ou baixa regulação da aferência córtico-motor em resposta ao aferência sensorial intacto.

Ao revisar a integração sensório-motora em diferentes desordens do movimento, Abbruzzese e Berardelli (2003) esclarecem que observações neurofisiológicas têm sugerido que mudanças no processo de integração sensório-motora na DP não ocorrem a nível periférico, mas dependem do processamento central anormal da aferência sensorial. Esta revisão reforça a segunda possibilidade levantada por Lewis e Byblow (2002).

A evidência de o córtex motor ser o principal componente da alteração sensório-motora em pacientes com DP é relatada em outros dois estudos (JACOBS & HORAK, 2006; SEISS et al., 2003). Seiss et al. (2003) utilizaram potenciais evocados somatossensoriais e compararam as diferentes aferências sensoriais em pacientes com DP. Os resultados não revelaram interferência dos núcleos da base no processo sensório-motor, mas existem evidências do córtex motor ser a origem do principal componente proprioceptivo alterado.

A contribuição da disfunção dos circuitos centrais dopaminérgicos no déficit proprioceptivo-motor foi um dos objetivos de Jacobs e Horak (2006). Especificamente, os autores realizaram este estudo para examinar o passo compensatório curto dos pacientes com DP perante uma perturbação postural, utilizando o movimento de translação posterior de uma plataforma de força móvel. A tarefa dos participantes era permanecer em pé nas seguintes condições: 1) olhos fechados; 2) olhos abertos sem nenhum alvo; 3) olhos abertos e olhar dirigido ao chão para um alvo visualizado anteriormente; 4) olhos abertos fixando o olhar em um alvo sem poder ver as pernas; e 5) olhos abertos fixando o olhar em um alvo tendo a possibilidade de ver as pernas. Os resultados suportaram indiretamente a hipótese de que a integração proprioceptivo-motora contribui para

a estratégia de passo hipométrica e que a disfunção dopaminérgica dos núcleos da base não é a principal responsável pelo déficit proprioceptivo. Esses resultados permitiram que Jacobs e Horak (2006) sugerissem que a Área Motora Suplementar pode ser a maior responsável pelo déficit proprioceptivo-motor por: ser uma região fora da circuitaria dos núcleos da base; degradar secundariamente à DP; responder a medicação dopaminérgica; envolver processamento da aferência sensorial, planejamento e; execução motora e estar associado com sintomas motores da DP.

Não foram encontrados estudos que, até o momento, investigaram o controle postural de pacientes com a DP por meio do aumento da informação somatossensorial. Se estimular o sistema somatossensorial com uma informação sensorial adicional influencia na manutenção da posição em pé de idosos saudáveis (FERRAZ, BARELA & PELLEGRINI, 2001; JEKA & LACKNER, 1994), é razoável supor que o mesmo aconteça com pacientes com DP.

2.3.1. Informação somatossensorial adicional e controle postural

A partir de uma revisão sobre o papel das informações sensoriais no controle postural, Mochizuki e Amadio (2006) argumentam que o aumento na disponibilidade de informações sensoriais pode garantir a estabilidade postural por oportunizar ao sistema a escolha entre a principal informação em determinada situação e a combinação das informações disponíveis. Quando há deficiência em um sistema sensorial pode ocorrer uma transição de uma fonte sensorial para outra por meio de uma dica sensorial. Estratégias de auxílio, como as bengalas, podem melhorar o equilíbrio e a mobilidade de indivíduos perante algum prejuízo no controle postural de duas formas: por aumentar a base de suporte e por melhorar o *feedback* somatossensorial (MATSUMURA & AMBROSE, 2006).

O pé humano pode ser considerado o primeiro ponto de contato entre o corpo e o ambiente externo, sendo que a superfície plantar da sola do pé é uma importante fonte de *feedback* somatossensorial. Existem fortes evidências de melhora nos parâmetros da marcha quando se altera a superfície de contato por meio de palmilhas, aumentando o *feedback* somatossensorial de adultos jovens (NURSE et al., 2005) e de idosos (MATSUMURA & AMBROSE, 2006).

Recentemente, Hijmans et al. (2007) revisaram o efeito de dispositivos alternativos para tornozelo e pé (orteses, sapatos e palmilhas) no controle postural e na marcha em idosos e indivíduos com distúrbios no sistema nervoso periférico. Estes dispositivos podem influenciar os sistemas táteis e/ou proprioceptivos, aumentando a informação sensorial. Como consequência, há aumento no *feedback* tátil e alteração positiva no controle postural e na marcha. Cabe destacar que os autores relataram dificuldade em analisar os resultados dos estudos porque diferentes variáveis de controle postural (oscilação corporal e CoP) são empregadas.

Em resumo, parte dos declínios do controle postural em idosos é atribuída às alterações do sistema somatossensorial periférico e/ou à integração das informações sensoriais, contudo estes declínios podem ser amenizados diante de uma informação sensorial adicional. Em comparação aos declínios somatossensoriais de idosos neurologicamente saudáveis, os pacientes com DP apresentam significativos declínios na integração sensório-motora, sendo desconhecidas outras alterações no sistema somatossensorial. Há também dúvidas sobre os efeitos da presença de uma informação somatossensorial adicional no controle postural nesses pacientes.

3. OBJETIVO

3.1. Objetivo Geral

Analisar os efeitos da informação somatossensorial adicional, aplicada na sola do pé, no controle postural de adultos jovens, idosos neurologicamente saudáveis e com doença de Parkinson Idiopática.

3.2. Objetivos Específicos

- A) Verificar os efeitos da informação somatossensorial adicional no comportamento do CoP (deslocamento, velocidade média, amplitude e frequência mediana nas direções AP e ML, além da área) intra e inter-grupos de adultos jovens, idosos e pacientes com DP idiopática;
- B) Observar as amplitudes de oscilação do CM nas direções AP e ML em relação ao processo de envelhecimento e à adição de informação somatossensorial;
- C) Identificar o relacionamento entre o CoP e CM para inferir o efeito da adição de informação somatossensorial e do envelhecimento na instabilidade postural.

4. MATERIAIS E MÉTODOS

4.1. Amostra

No presente estudo, recrutou-se 27 indivíduos de ambos os da comunidade de Rio Claro/SP, sendo adultos jovens de 20 a 35 anos e idosos a partir de 60 anos, formando três grupos:

- ❖ Grupo AJ: adultos jovens neurologicamente sadios (n=9; 5 homens e 4 mulheres);
- ❖ Grupo NS: idosos neurologicamente sadios (n=9; 5 homens e 4 mulheres);
- ❖ Grupo DP: idosos com DP idiopática (n=9; 5 homens e 4 mulheres).

Os participantes não apresentaram diferenças estatísticas nas variáveis antropométricas coletadas (peso corporal, estatura e tamanho do pé direito) e não houve diferença de idade entre os grupos NS e DP (Tabela 1).

Tabela 1. Médias e desvios padrão da idade, peso corporal, estatura, comprimento do pé direito e largura do pé direito dos três grupos.

	AJ	NS	DP
Idade (anos)	25,44 ± 3,35	68,66 ± 5,17	69,10 ± 8,40
Peso (Kg)	65,61 ± 10,42	69,93 ± 11,47	70,42 ± 9,71
Estatura (m)	1,67 ± 9,51	1,64 ± 8,24	1,59 ± 5,91
Comprimento do pé (cm)	24,43 ± 1,48	24,28 ± 1,74	24,85 ± 1,91
Largura do Pé (cm)	10,02 ± 0,58	9,72 ± 0,89	9,91 ± 0,62

O critério de exclusão para ambos os grupos foi: qualquer outra desordem neurológica; problemas ortopédicos; diabetes; neuropatia periférica; labirintopatias; alterações visuais parciais ou completas não corrigidas; declínio

cognitivo que impeçam de entender e realizar os testes; apresentar perda da sensação profunda da sola dos pés na região metatarsofalangeana, hálux distal e calcanhar ou; realizar atividade física regular (mais de duas vezes semanais) por mais de três meses.

O critério de exclusão, especificamente, para grupo DP foi: estar nos estágios clínicos da doença 4 e 5 da escala de Hoehn & Yahr (H&Y) e apresentar discinesia.

Os participantes do grupo DP tinham, previamente, o diagnóstico de DP idiopática e estavam em tratamento medicamentoso, além disso, foi pedido para estes participantes ingerirem o medicamento uma hora antes da coleta.

4.2. Avaliações e Procedimentos

Em todas as avaliações, os pacientes com DP estavam na fase *on* do medicamento. Este procedimento foi adotado porque, de acordo com os estudos citados na revisão de literatura, não se encontraram diferenças significativas no controle postural sob efeito do medicamento antiparkinsoniano. Ainda, é nesta fase que os pacientes são capazes de realizar a maioria de suas atividades cotidianas.

4.2.1. Desenho experimental

Todos que aceitaram participar do estudo tiveram conhecimento deste por meio do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice I) que foi aprovado pelo Comitê de Ética local (Anexo I). Os participantes responderam uma Anamnese (Apêndice II) e realizaram a Avaliação de Sensibilidade Plantar para verificar os critérios de exclusão. Após esta etapa, os participantes procederam para a Avaliação Postural (Figura 4).

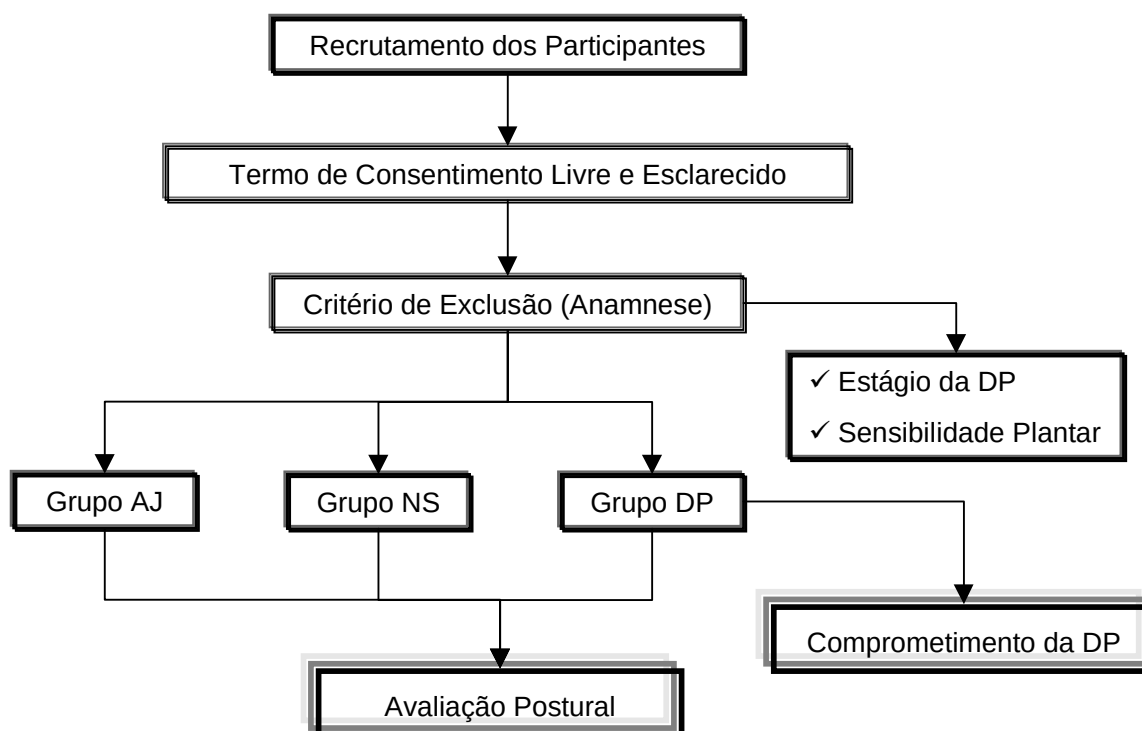


Figura 4. Etapas do procedimento que foram seguidas durante o estudo.

4.2.2. Avaliação do estágio e comprometimento da DP

Inicialmente, um psiquiatra da nossa equipe realizou duas avaliações para caracterizar o grupo DP: a) o estágio da doença, por meio da escala de Hoehn & Yahr (HOEHN & YAHR, 1967) descrita no Anexo II; e b) o comprometimento da doença nas condições psíquicas, funcionais e motoras, por meio das sub-escalas I, II e III da UPDRS (*Unified Parkinson's Disease Rating Scale*; FAHN & ELTON, 1987), descrita no Anexo III.

4.2.3. Avaliação da sensibilidade plantar.

Todos os participantes foram convidados a realizar o teste de sensibilidade plantar por meio de um estesiômetro (SORRI Bauru[®]) composto por monofilamentos de Semmes-Weinstein (BELL-KROTOSKI & TOMANCIK, 1987). Estes monofilamentos são, freqüentemente, utilizados para classificar a sensibilidade da sola dos pés ou palmas das mãos de indivíduos com neuropatia periférica, hanseníase ou diabetes (Figura 5a).

Seguindo o procedimento descrito por Lehman et al. (1997), o teste de sensibilidade plantar foi aplicado em ambos os pés com o participante sentado confortavelmente em uma cadeira e com uma das pernas apoiada em um banco. Durante o teste, o participante permaneceu de olhos fechados e os pontos testados foram: falange distal do hálux, falanges distais do 3º e 5º artelhos, cabeça da articulação metatarsofalangeana do hálux e dos mesmos artelhos e porção média do calcanhar (Figura 5b).

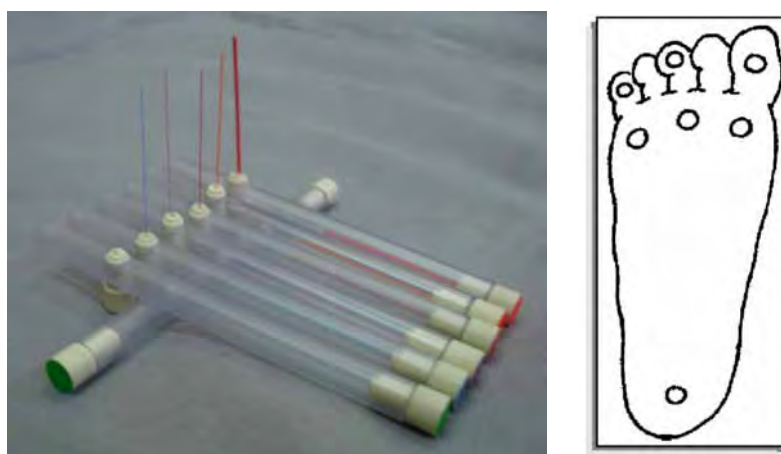


Figura 5. (a) Foto ilustrativa do estesiômetro de monofilamentos e; (b) desenho demonstrativo dos pontos que foram analisados na avaliação da sensibilidade plantar.

O estesiômetro possui 6 filamentos de diferentes espessuras (Anexo IV), que discriminam a sensibilidade plantar de normal (filamento mais fino) até perda da sensação profunda (filamento mais espesso). O teste iniciou com o filamento a uma distância de 2 cm da área testada. Tocou-se a pele com o filamento mantendo sua curvatura por 1 ou 1,5 segundos (Obs: evitou-se movimentos bruscos ou muito lentos). Foi solicitado ao participante que responder “sim” quando sentir o toque. Em caso de dúvida, voltou-se a cada ponto mais duas vezes para certificar-se da resposta.

O teste foi iniciado com o filamento de 0,05g (mais fino) em todos os pontos indicados. Nos pontos em que o participante não sentiu, prosseguiu-se a avaliação passando para o filamento 0,2g e, assim, sucessivamente. A cada ponto testado, os filamentos 0,05g e o 0,2g foram tocados 3 vezes consecutivas, para garantir que o participante percebesse o toque. Os demais filamentos geralmente foram tocados apenas uma vez, sendo tocados mais de uma vez em caso de dúvida do participante sobre a região testada.

O filamento foi aplicado perpendicularmente sobre a pele, produzindo uma curvatura no fio. Quando houve escorregamento do filamento na pele no momento do toque, não foi considerada a resposta e repetiu-se o teste no mesmo ponto.

A sensibilidade plantar do pé direito foi categorizada em seis níveis de comprometimento: 1= sensibilidade normal; 2= sensibilidade protetora diminuída; 3= pouca perda da sensação protetora; 4= perda da sensação protetora; 5= perda da pressão profunda; 6= não consegue sentir ou discriminar o ponto avaliado.

4.2.4. Retração e força

Na anamnese foram incluídos testes musculares, retração e força, dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio responsáveis pela dorsiflexão e flexão plantar (PALMER & EPLER, 2000) para complementar a compreensão do controle postural.

Tanto o teste de retração como de força foram aplicados apenas na perna direita. Os dados de retração foram coletados com um goniômetro universal, por dois avaliadores, obtendo os valores em graus de dorsiflexão e flexão plantar. O participante permaneceu sobre uma maca em decúbito dorsal (Figura 6):



Figura 6. Foto ilustrativa do teste de retração do (a) tibial anterior e; (b) gastrocnêmio.

O teste de força desses músculos foi funcional (Figura 7):

❖ Tibial anterior

- o participante permaneceu sentado com os joelhos fletidos e realizou máxima amplitude em dorsiflexão;
- um avaliador estabilizou a perna, com o objetivo de manter o joelho fletido;
- outro avaliador aplicou uma resistência na superfície dorsal do antepé e a tarefa do participante foi conseguir sustentar a resistência aplicada.

❖ Gastrocnêmio

- O participante ficou na posição ereta;
- A tarefa do participante foi realizar dez repetições de flexão plantar do tornozelo, sendo que o calcanhar desloca-se na direção da parte posterior da perna, como ao ficar de pé apoiado na ponta dos artelhos;
- O participante poderia tocar as mãos sobre uma mesa, porém sem apoiar o peso sobre elas.

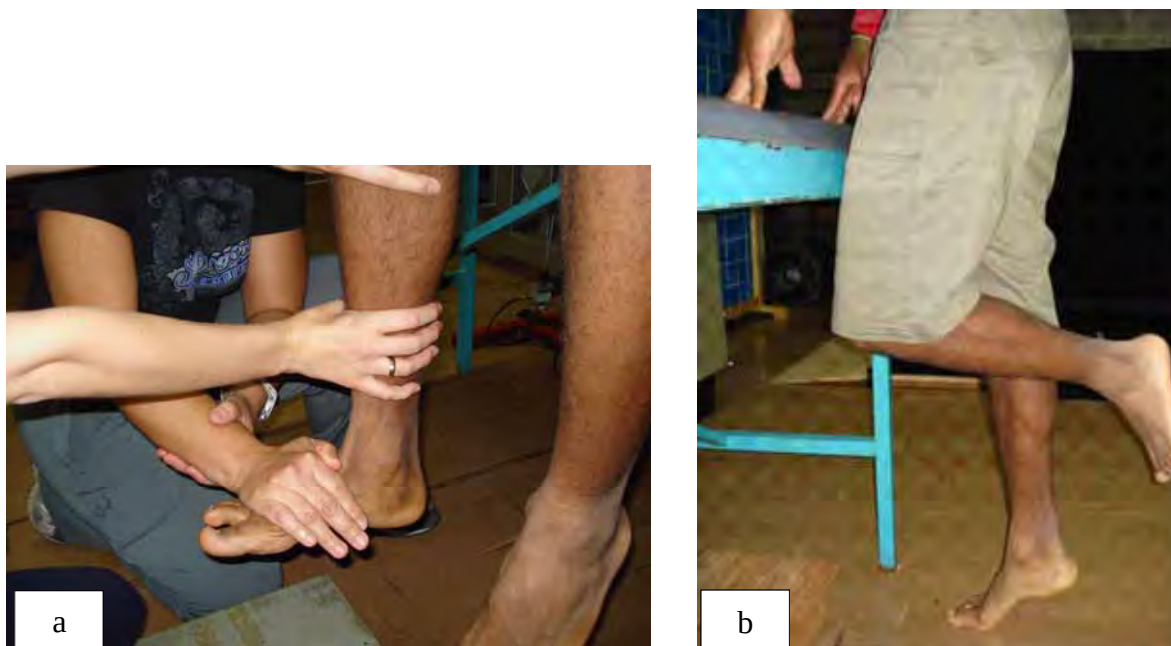


Figura 7. Foto ilustrativa do teste de força do (a) tibial anterior e; (b) gastrocnêmio.

Contudo, como os dados de força possuem uma parte subjetiva por parte do avaliador, uma escala de acordo com os critérios de Palmer e Epler (2000) foi construída:

- ❖ Para o músculo tibial anterior:
 - 1= menos da metade da amplitude
 - 2= mais da metade da amplitude
 - 3= amplitude plena
 - 4= não consegue suportar uma resistência máxima
 - 5= suporta uma resistência máxima

- ❖ Para o músculo gastrocnêmio:
 - 1= menos de metade da amplitude
 - 2= mais de metade da amplitude
 - 3= uma repetição
 - 4= duas a três repetições
 - 5= quatro a seis repetições
 - 6= sete a nove repetições
 - 7= dez repetições

4.2.5. Avaliação do controle postural

4.2.5.1. Procedimento

A tarefa do participante foi permanecer na posição ereta e em apoio bipodal, com os pés paralelos e a distância entre os pés foi similar à largura pélvica individual (TERMOZ et al., 2008). Para garantir o posicionamento dos pés constante em todas as tentativas, foi realizado o contorno dos pés de cada participante em uma folha de papel. O participante estava a 1 metro de um alvo, fixado na altura dos olhos do participante, e recebeu a instrução de permanecer com os olhos abertos e o olhar dirigido ao alvo. Esta tarefa foi realizada em duas condições experimentais: descalço e apoiado sobre uma palmilha (descalço sobre as palmilhas, livre de qualquer outro aparato como meias, sandálias ou sapatos). A duração da tarefa foi de 60 segundos e 5 tentativas da tarefa foram realizadas para cada condição. As tentativas foram realizadas por bloco de condições, sendo a ordem de apresentação dos blocos: descalço (sem palmilhas) e com palmilhas. As tentativas na condição sem palmilhas foram realizadas primeiro para garantir

que não houvesse o possível efeito prolongado da informação sensorial adicional. Intervalos entre as tentativas de cada bloco foram possibilitados sempre que solicitados pelos participantes. Um intervalo mínimo de 5 minutos foi fornecido entre os blocos de tentativas para descanso do participante e colocação das palmilhas.

Neste estudo, as palmilhas foram projetadas, especificamente, na tentativa de auxiliar o controle postural com informações sensoriais adicionais. As palmilhas possuem elevações em forma de semi-esferas com diâmetro de 6 mm (atendendo aos tamanhos dos campos receptivos da sola dos pés, determinada entre 5-20 mm), densidade 33 (semi-deformável), suporta até 110Kg e o material utilizado para a fabricação foi poliuretano (isocianato + polioli). A concentração destas elevações foi distribuída nas seguintes regiões: falange distal do hálux, cabeças das articulações metatarsofalangeanas e calcanhar (Figura 8). Estas regiões foram determinadas em função dos pontos de apoio mais utilizados durante a oscilação corporal (PERRY, 2006) e onde há maiores concentrações de receptores de adaptação lenta (KENNEDY & INGLIS, 2002).



Figura 8. Foto ilustrativa das palmilhas com elevações em forma de semi-esferas.

As forças reativas exercidas pelo participante contra a superfície de suporte foram registradas por meio de plataforma de força (AMTI, modelo AccuGait), com frequência de coleta de 100Hz.

4.2.5.2. Tratamento dos dados

Os dados coletados do CoP foram convertidos para o formato ASCII e analisados pelo programa MATLAB (versão 6.5; MathWorks). A partir dos três componentes da força F_x , F_y e F_z e dos momentos de força M_x , M_y e M_z (x, y e z são as direções médio-lateral, ântero-posterior e vertical, respectivamente) fornecidos pela plataforma de força, as variáveis dependentes relativas ao CoP nas direções AP e ML foram calculadas, sendo:

- $\text{CoP (AP)} = -M_x/F_z$
- $\text{CoP (ML)} = M_y/F_z$

Para a análise, foram utilizados apenas 30 segundos do tempo total de coleta, sendo descartados os primeiros 20 segundos e os últimos 10 segundos. Após estes cálculos, o *detrend* foi aplicado para remover a média do sinal (retirando componente não-estacionário) e os dados resultantes foram filtrados por meio de um filtro digital Butterworth passa-baixa, de 4ª ordem e com frequência de corte de 5Hz (frequência definida a partir de análise residual).

O CM foi estimado a partir do CoP por um procedimento de filtragem (LAFOND, DUARTE & PRINCE, 2004). Este procedimento baseia-se na relação existente entre o CoP e o CM, utilizando um filtro passa-baixa para estimar o CM.

As variáveis dependentes analisadas neste estudo foram:

Área (AREA_CoP): área percorrida pelo CoP durante a tentativa. A partir das medidas de dispersão dos sinais do CoP nas direções AP e ML foi calculado, por meio de método estatístico análise dos componentes principais, a elipse que engloba 95% dos dados do CoP (PRIETO et al., 1996).

Relação entre o CoP e CM (CoP-CM): amplitude média a partir da distância entre o CoP e o CM (CORRIVEAU et al., 2001).

As variáveis descritas a seguir foram calculadas para as duas direções de movimento do CoP e CM, AP e ML:

Deslocamento do CoP (DCoP): comprimento da trajetória do CoP sobre a base de suporte durante a tentativa.

Amplitude do CoP (AMPCoP): distância entre o deslocamento máximo e mínimo do CoP. Para este cálculo foi utilizado o resultado da média das amplitudes calculadas em janelas de 1 segundo.

Amplitude do CM (AMPCM): este cálculo foi similar ao da amplitude do CoP, contudo foi utilizado os dados estimado pela filtragem do CoP.

Velocidade Média do CoP (VCoP): velocidade de deslocamento do CoP determina o quão rápido foram os deslocamentos do CoP em cada tentativa.

Frequência Mediana do CoP (FMCOP): o cálculo desta variável foi computada por meio da estimativa de densidade espectral (PSD – Método Welch) do deslocamento do CoP em ambas as direções.

4.3. Análise Estatística dos Dados

Após o tratamento dos dados, as médias das tentativas de cada participante foram calculadas para cada variável, diferenciando as condições experimentais. Tais médias foram utilizadas para compor os dados da análise estatística. As condições experimentais e os grupos foram determinados como variáveis independentes.

As variáveis dependentes foram apresentadas por meio da estatística descritiva: tendências centrais e dispersão. A verificação da distribuição normal dos dados foi feita pelo teste Shapiro-Wilk e, se confirmada juntamente com a esfericidade, os dados foram analisados pela estatística paramétrica. Para cada variável dependente foi realizada uma análise de variância (3 x 2) tendo como fatores: grupo e condição experimental, com medidas repetidas no segundo fator. Quando houve efeito principal de grupo foi incluído *post hoc* de Sheffé para identificar a diferença entre os grupos.

Contudo, algumas variáveis não apresentarem os pressupostos necessários para a estatística paramétrica, assim, foram analisadas pela estatística não-paramétrica. Para verificar a diferença entre grupos foi realizado o teste de Kruskal-Wallis e como *post hoc* o teste Mann Whitney. O teste de Wilcoxon foi empregado para verificar a diferença entre as condições.

O teste de correlação de Spearman foi empregado para identificar as relações existentes entre as variáveis dependentes e entre as avaliações clínicas. O nível de significância $p \leq 0,05$ foi mantido em todas as análises, com exclusão do teste Mann Whitney que o intervalo de confiança foi ajustado para $p < 0,017$, evitando o erro do tipo I.

5. RESULTADOS

De acordo com o teste Shapiro-Wilk e procedimentos de transformações, houve distribuição normal para a maioria das variáveis dependentes. Apenas a amplitude do CM na direção médio-lateral (AMPCM_ML) e relação entre o CoP e o CM (COP-CM) não apresentaram distribuição normal, sendo analisadas pela estatística não-paramétrica.

O nível de mensuração das variáveis sensibilidade plantar e a força foram escalas ordinais, assim, estas também foram analisadas pela estatística não-paramétrica.

De forma geral, a atividade do CoP em ambas as direções está representada nas Figuras 9 (condição sem palmilhas) e 10 (condição com palmilhas), sendo a tentativa de maior representatividade de um participante de cada grupo analisado.

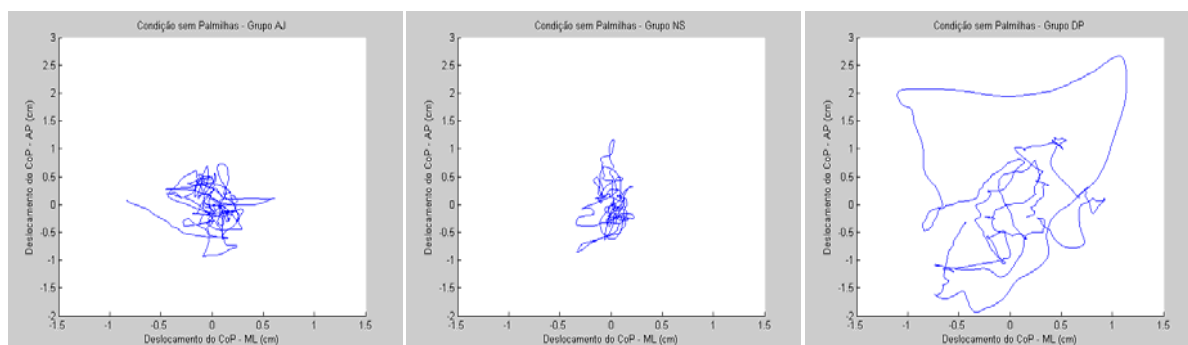


Figura 9. Trajetória total do CoP de um participante de cada grupo (AJ, NS e DP), na condição sem palmilhas.

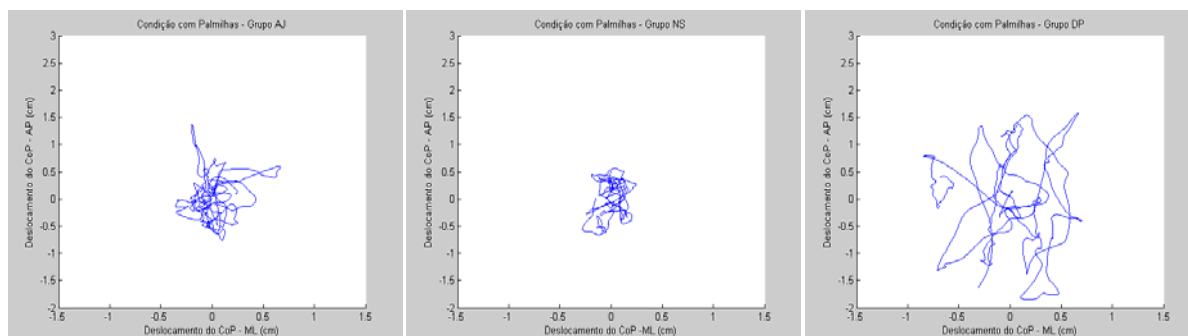


Figura 10. Trajetória total do CoP de um participante de cada grupo (AJ, NS e DP), na condição com palmilhas.

Aparentemente, a atividade do CoP foi similar entre os participantes dos grupos AJ e NS, contudo pareceu ser maior para o participante do grupo DP em relação aos demais, para ambas as condições. E quando as condições são comparadas, aparentemente, o participante do grupo DP foi o maior beneficiado com a informação sensorial adicional fornecida pelas palmilhas, diminuindo a atividade do CoP.

5.1. Controle Postural – Análise Paramétrica

Antes da análise de variância foi verificada a esfericidade de todas as variáveis dependentes do controle postural que apresentaram distribuição normal. Desta forma, a partir do teste de esfericidade de Mauchly, todas as variáveis testadas tiveram sua esfericidade assumida.

5.1.1. Interação

A análise de variância com medidas repetidas (grupo x condição) não apresentou interação estatisticamente significativa para nenhuma variável dependente que apresentou distribuição normal (Tabela 2).

Tabela 2. Valores de $F_{2,24}$ e de p da interação entre grupo e condição das variáveis que apresentaram distribuição normal.

Variáveis	F	p
DCoP_AP	0,067	0,936
DCoP_ML	0,118	0,889
AMPCoP_AP	0,849	0,440
AMPCoP_ML	1,217	0,314
VCoP_AP	0,171	0,843
VCoP_ML	0,615	0,549
AREA_CoP	0,287	0,753
FMCoP_AP	0,457	0,639
FMCoP_ML	0,573	0,571
AMPCOM_AP	0,012	0,988

5.1.2. Efeito principal de grupo

A ANOVA revelou efeito principal de grupo para a maioria das variáveis dependentes (Tabela 3), exceto para frequência mediana: FCoP_AP e FCoP_ML.

Tabela 3. Valores de $F_{1,24}$ e de p do efeito principal de grupo das variáveis que apresentaram distribuição normal.

Variáveis	F	p
DCoP_AP	7,251	0,003*
DCoP_ML	4,403	0,024*
AMPCoP_AP	13,741	0,0001*
AMPCoP_ML	3,446	0,048*
VCoP_AP	7,715	0,003*
VCoP_ML	3,876	0,035*
AREA_CoP	4,804	0,018*
FMCoP_AP	0,098	0,907
FMCoP_ML	1,143	0,336
AMPCOM_AP	13,197	0,0001*

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

O teste de *post hoc* de Sheffé foi utilizado com o objetivo de identificar as diferenças entre os grupos. Nas variáveis DCoP_AP, AMPCoP_AP e VCoP_AP houve diferença entre os grupos AJ e DP ($p < 0,01$) e entre NS e DP ($p < 0,02$), contudo, o teste de Sheffé não revelou diferença entre os grupos AJ e NS. Estas três variáveis foram maiores no grupo DP (Figura 11). Contudo, o teste de Sheffé não apontou diferenças entre os grupos na variável VCoP_ML.

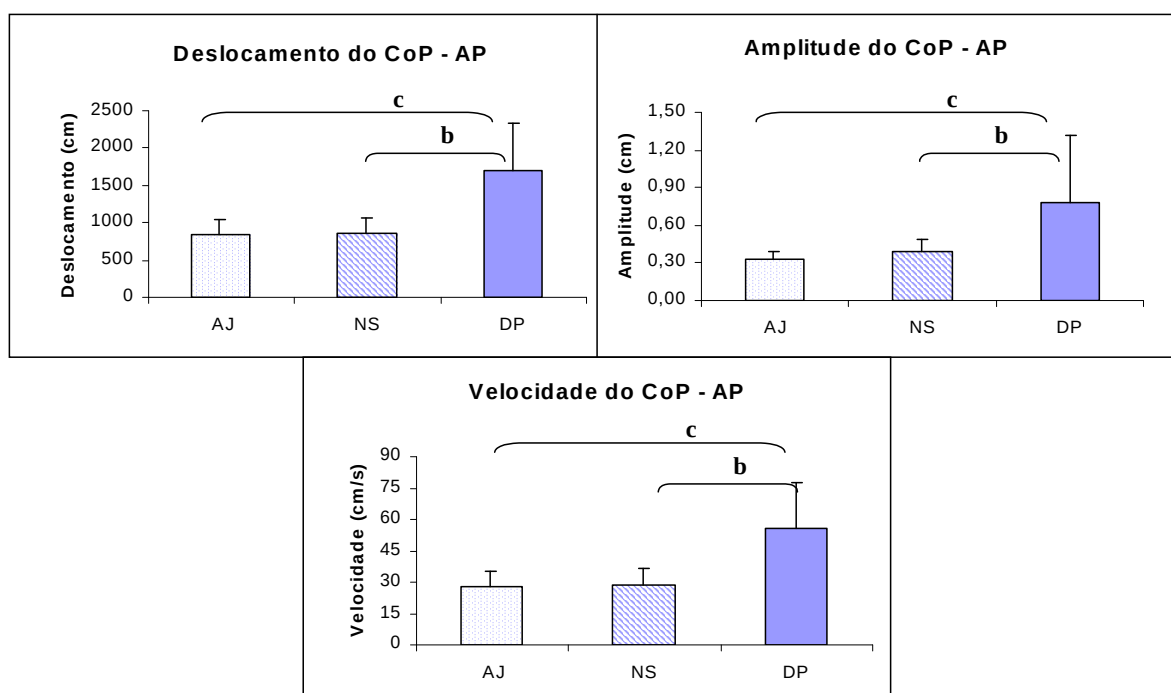


Figura 11. Médias e desvios padrão das variáveis DCoP_AP, AMPCoP_AP e VCoP_AP dos três grupos, sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.

Para as variáveis DCoP_ML e AREACoP, o teste revelou diferença apenas entre os grupos AJ e DP ($p < 0,05$), sendo maior no grupo DP (Figura 12). E apesar da variável AMPCoP_ML apresentar diferença na ANOVA, o teste de *post hoc* não apontou diferença entre os grupos NS e DP.

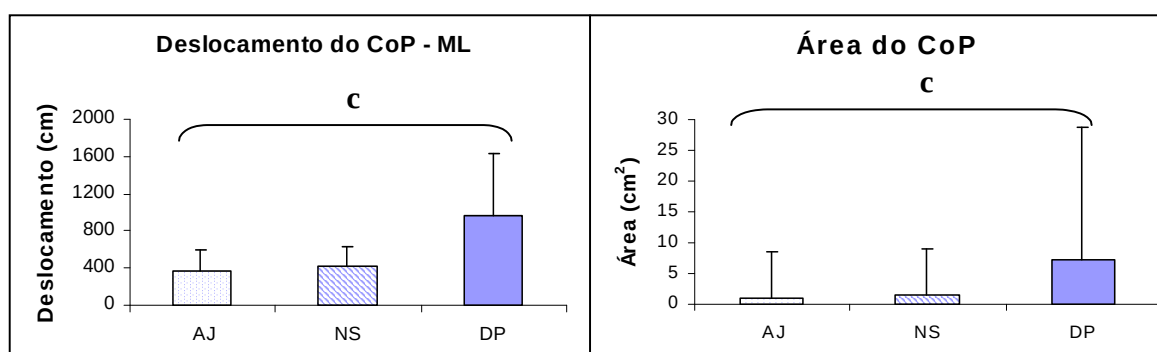


Figura 12. Médias e desvios padrão das variáveis DCoP_ML e AREA_CoP dos três grupos, sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.

5.1.3. Efeito principal de condição

Apenas duas variáveis apresentaram efeito principal de condição: AMPCoP_ML e FCoP_ML (Tabela 4).

Tabela 4. Valores de $F_{1,24}$ e de p do efeito principal de condição das variáveis que apresentaram distribuição normal.

Variáveis	F	p
DCoP_AP	0,120	0,732
DCoP_ML	0,576	0,455
AMPCoP_AP	0,642	0,431
AMPCoP_ML	5,852	0,024*
VCoP_AP	1,681	0,207
VCoP_ML	4,118	0,054
AREA_CoP	3,290	0,082
FMCoP_AP	0,823	0,373
FMCoP_ML	5,902	0,023*
AMPCOM_AP	0,425	0,521

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

Independente do grupo, a AMPCoP_ML e a FCoP_ML apresentaram diferença entre as condições (sem e com palmilhas), sendo menor na condição com palmilhas (Figura 13).

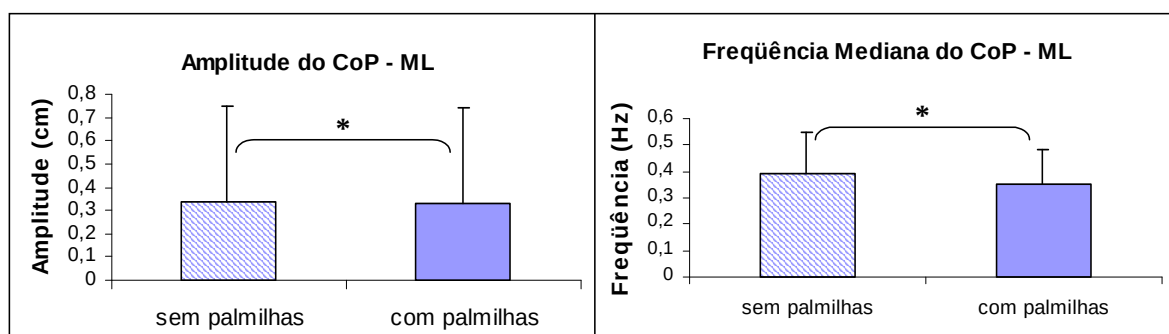


Figura 13. Médias e desvios padrão das variáveis AMPCoP_ML e da FMCoP_ML nas duas condições experimentais. (*) diferença significativa para $p < 0,05$.

5.2. Controle Postural - Análise Não-Paramétrica

As variáveis AMPCM_ML e COP-COM não apresentaram distribuição normal, desta forma, foram realizadas algumas análises para verificar as diferenças de grupo (Kruskal-Wallis e Mann Whitey) e condição (Wilcoxon).

5.2.1. Grupo

O teste de Kruskal-Wallis revelou diferença entre os grupos para todas as variáveis analisadas na condição sem palmilhas, contudo na condição com palmilhas apenas a variável AMPCoP_ML não apresentou diferença (Tabela 5).

Tabela 5. Valores de **F** e **p** referente à análise de diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis.

Variáveis	Condição	F	p
AMPCM_ML	sem palmilhas	8,502	0,014*
	com palmilhas	4,867	0,080
COP-COM	sem palmilhas	15,707	0,001*
	com palmilhas	10,257	0,006*

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

O teste de Mann Whitney foi empregado como *post hoc* nas variáveis que apresentaram diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis. E para isto, o intervalo de confiança foi ajustado para $p < 0,017$.

Nas variáveis AMPCM_ML e COP-COM (em ambas as direções), o teste de Mann Whitney apontou diferença entre o grupo DP e os grupos AJ e NS (Tabela 6).

Tabela 6. Valores de **U** e **p** referente à análise de diferença entre grupos no teste de Mann Whitney.

Variáveis	Condição	Grupos	U	p
AMPCM_ML	sem palmilhas	AJ x NS	37,50	0,796
		AJ x DP	11,50	0,008*
		NS x DP	13,00	0,015*
COP-COM	sem palmilhas	AJ x NS	39,00	0,895
		AJ x DP	1,00	0,0001*
		NS x DP	3,00	0,001*
	com palmilhas	AJ x NS	37,00	0,757
		AJ x DP	8,00	0,004*
		NS x DP	11,00	0,009*

(*) diferença significativa para $p < 0,017$.

Em todos os casos em que houve diferenças entre os grupos, o grupo DP apresentou um aumento significativo em comparação aos outros dois grupos (Figuras 14).

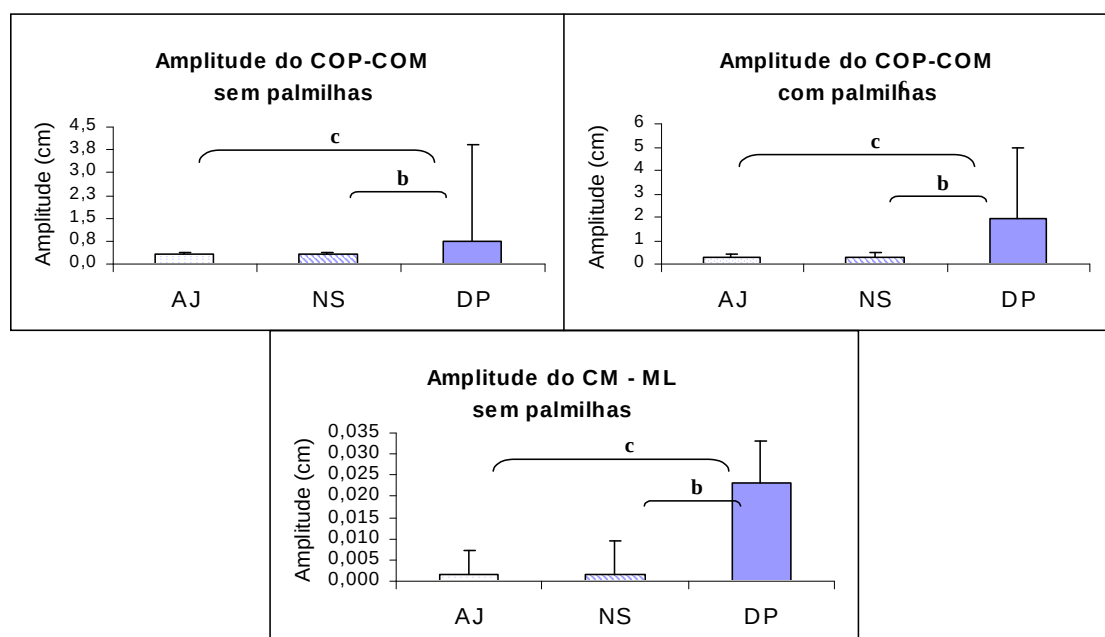


Figura 14. Medianas e amplitudes da AMPCM_ML na condição sem palmilhas e da COP-COM em ambas as condições, considerando os três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.

5.2.2. Condição

Quando considerou-se apenas a condição para a realização da análise das variáveis AMPCM_ML e COP-COM, independente do grupo, o teste de Wilcoxon não apresentou qualquer diferença entre as condições (Tabela 7).

Tabela 7. Valores de **Z** e **p** referente à análise de diferença entre condições no teste de Wilcoxon.

Variáveis	Z	P
AMPCM_ML	-0,525	0,600
COP-COM	-1,249	0,212

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

5.3. Sensibilidade Plantar

A mediana das sete regiões da planta do pé analisadas entre o grupo AJ, NS e DP foi 1, 2 e 2, respectivamente. Contudo, para melhor esclarecimento, as regiões foram analisadas separadamente.

O teste de Kruskal-Wallis revelou diferença significativa entre os grupos para as regiões: 5^o artelho, 3^a articulação metatarsofalangeana, 5^a articulação metatarsofalangeana e calcanhar (Tabela 8).

Tabela 8. Valores de **F** e **p** referente à análise de diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis.

Regiões Plantar	F	p
Hálux	4,419	0,110
3 ^o artelho	3,542	0,170
5 ^a artelho	12,890	0,002*
1 ^a articulação metatarsofalangeana	5,599	0,061
3 ^a articulação metatarsofalangeana	7,856	0,020*
5 ^a articulação metatarsofalangeana	11,226	0,004*
Calcanhar	13,744	0,001*

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

O teste de U de Mann Whitney foi empregado como *post hoc* nas regiões que apresentaram diferença entre grupos no teste de Kruskal-Wallis. E o intervalo de confiança ajustado anteriormente para $p < 0,017$.

Quando o grupo AJ foi comparado com o grupo NS, todas as regiões tiveram perda significativa da sensibilidade no grupo NS (Tabela 9). O mesmo resultado ocorreu quando o grupo AJ foi comparado com o grupo DP, com exclusão da região da 3^a articulação metatarsofalangeana (Figura 15). Contudo, o teste de Mann Whitney não apontou diferenças entre os grupos NS e DP.

Tabela 9. Valores de **U** e **p** referente à análise de diferença entre grupos no teste de Mann Whitney.

Grupos	Regiões Plantar	U	p
AJ e NS	5 ^o artelho	6,00	0,001*
	3 ^a articulação metatarsofalangeana	14,00	0,014*
	5 ^a articulação metatarsofalangeana	12,00	0,007*
	Calcanhar	5,50	0,001*
AJ e DP	5 ^o artelho	9,50	0,003*
	3 ^a articulação metatarsofalangeana	20,50	0,051
	5 ^a articulação metatarsofalangeana	7,50	0,002*
	Calcanhar	5,50	0,001*
NS e DP	5 ^o artelho	40,00	0,961
	3 ^a articulação metatarsofalangeana	26,50	0,158
	5 ^a articulação metatarsofalangeana	38,50	0,849
	Calcanhar	38,00	0,818

(*) diferença significativa para $p < 0,017$.

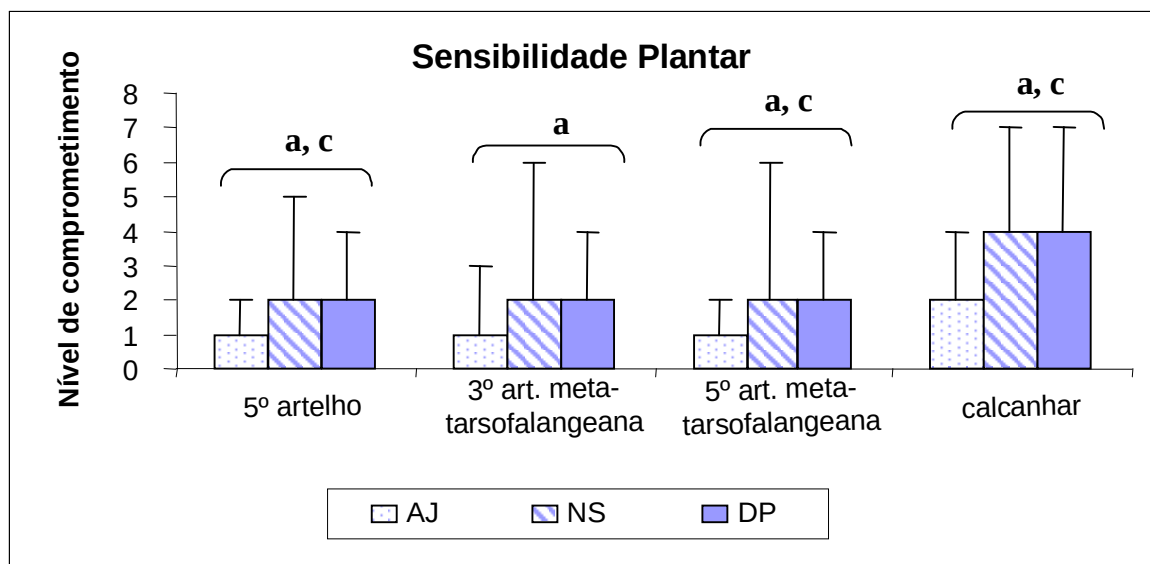


Figura 15. Medianas e amplitudes da sensibilidade plantar nas regiões: 5o artelho, 3a articulação metatarsofalangeana, 5a articulação metatarsofalangeana e calcânhar nos três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.

5.4. Correlações

O teste de Spearman para correlação foi utilizado para verificar a existência de relação por condição entre:

- ❖ variáveis dependentes de controle postural X avaliações clínicas;
- ❖ sensibilidade plantar X avaliações clínicas;
- ❖ variáveis dependentes de controle postural X sensibilidade plantar.

As avaliações clínicas foram separadas da seguinte forma: estágio clínico da doença (H&Y), comprometimento clínico da doença (UPDRS total), comprometimento psíquico (subescala I - UPDRS), comprometimento funcional (subescala II - UPDRS) e comprometimento motor (subescala III - UPDRS). Desta forma, o teste de Spearman revelou relação somente entre as variáveis AMPCoP_ML e comprometimento psíquico ($r_s = 0,76$; $p < 0,02$) na condição sem palmilhas e, entre as variáveis FMCoP_AP e comprometimento psíquico ($r_s = -0,77$; $p < 0,015$) na condição com palmilhas. Referente à sensibilidade plantar e às variáveis de controle postural, foi apresentado várias relações na condição sem palmilhas (Tabela 10) e com palmilhas (Tabela 11).

O teste de Spearman não apontou nenhuma relação significativa entre a sensibilidade plantar e as avaliações clínicas.

Tabela 10. Valores de **rs** e **p** apenas para as correlações de Spearman significativas entre as variáveis de controle postural e sensibilidade plantar na condição sem palmilhas.

Variáveis	Hálux	3° artelh	5° artelho	1ª Art. metatar- sofalangeana	3ª Art. metatar- sofalangeana	5ª Art. metatar- sofalangeana	Calcanhar
DCoP_AP	---	---	---	---	---	rs= 0,43; p< 0,02	---
DCoP_ML	---	---	---	---	---	rs= 0,40; p< 0,04	---
AMPCoP_AP	rs= 0,44; p< 0,03	---	---	---	---	rs= 0,55; p< 0,03	rs= 0,40; p< 0,04
AMPCoP_ML	---	---	---	---	---	---	---
VCoP_AP	---	---	---	---	---	rs= 0,43; p< 0,03	---
VCoP_ML	---	---	---	rs= 0,44; p< 0,02	---	---	---
AREA_CoP	---	---	---	---	---	rs= 0,44; p< 0,03	---
FMCoP_AP	---	---	---	---	---	---	---
FMCoP_ML	---	---	---	---	---	---	---
AMPCM_AP	---	---	---	---	---	rs= 0,42; p< 0,03	---
AMPCM_ML	---	---	---	---	---	rs= 0,41; p< 0,04	---
COP-COM	---	---	---	---	---	rs= 0,46; p< 0,02	---

Tabela 11. Valores de **rs** e **p** apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e sensibilidade plantar na condição com palmilhas.

Variáveis	Hálux	3º artelho	5º artelho	1ª Art. metatar- sofalangeana	3ª Art. metatar sofalangeana	5ª Art. metatar- sofalangeana	Calcanhar
DCoP_AP	rs=0,47; p<0,02	---	---	---	---	---	---
DCoP_ML	---	---	---	rs= 0,44; p< 0,03	---	rs= 0,38; p< 0,05	---
AMPCoP_AP	rs=0,45; p<0,02	---	---	---	---	rs=0,61; p< 0,01	rs=0,42; p< 0,03
AMPCoP_ML	---	rs=0,38; p<0,05	---	---	---	---	---
VCoP_AP	rs=0,45; p<0,02	---	---	---	---	rs=0,41; p< 0,04	---
VCoP_ML	---	---	---	rs= 0,44; p< 0,03	---	rs= 0,52; p< 0,01	---
AREA_CoP	rs=0,39; p<0,05	---	---	---	---	rs=0,51; p< 0,01	---
FMCoP_AP	---	---	---	---	---	---	---
FMCoP_ML	---	---	---	---	---	---	---
AMPCM_AP	---	---	---	---	---	rs= 0,45; p< 0,02	---
AMPCM_ML	---	---	---	---	---	rs= 0,39; p< 0,05	---
COP-COM	---	---	---	---	---	rs= 0,45; p< 0,02	---

5.5. Direções AP e ML do CoP

Para verificar se houve diferença entre as direções AP e ML em cada grupo (AJ, NS e DP), foram realizadas análises para amostra pareada para as variáveis de DCoP e AMPCoP em ambas as condições. O teste t-pareado revelou diferença nas duas variáveis e condições (Tabela 12).

Tabela 12. Valores de t e p referente às comparações de direções (AP e ML) nas variáveis DCoP e AMPCoP, de acordo com a condição e grupo no teste t-pareado.

Condição	Variável	Grupo AJ		Grupo NS		Grupo DP	
		t	p	t	P	t	p
Sem palmilhas	DCoP	-5,932	0,0001*	-5,945	0,0001*	-2,375	0,045*
	AMPCoP	-4,636	0,002*	-4,974	0,0001*	-2,929	0,019*
Com palmilhas	DCoP	-8,635	0,0001*	-7,517	0,001*	-3,639	0,007*
	AMPCoP	-4,600	0,002*	-5,682	0,0001*	-3,544	0,008*

(*) diferença significativa para $p < 0,05$.

De acordo com a análise estatística, o deslocamento e amplitude do CoP foram maiores na direção AP quando comparados com a direção ML. E este resultado foi similar em todos os grupos e em ambas as condições (Figura 16).

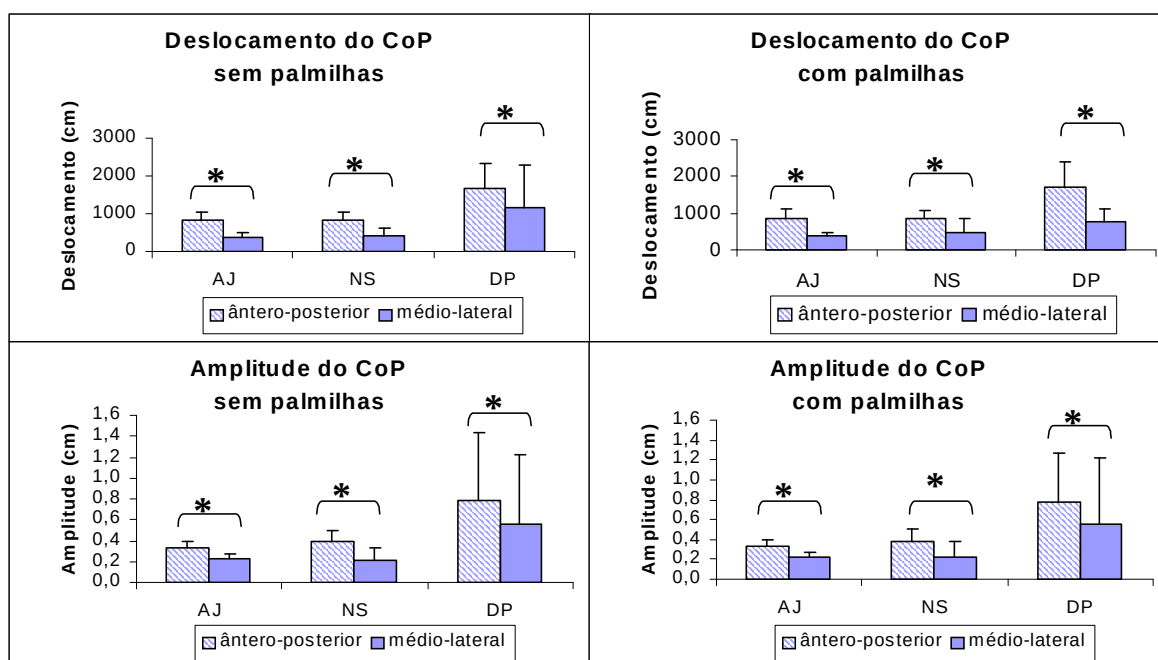


Figura 16. Médias e desvios padrão das variáveis DCoP e AMPCoP em ambas as direções, dos três grupos. (*) diferença significativa para $p < 0,05$.

5.6. Retração e Força

A retração dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio foram tratadas com estatística paramétrica (apresentou distribuição normal e homogeneidade) e a força como não-paramétrica (dados escalares).

Para verificar a diferença entre os grupos a ANOVA one-way apontou diferença apenas para a retração do gastrocnêmio ($F_2 = 3,547$; $p < 0,05$) e o *post hoc* de Tukey revelou diferença somente entre os grupos AJ e DP ($p < 0,05$; Figura 17).

A diferença entre os grupos da força dos músculos tibial anterior e gastrocnêmio foi verificada pelo teste de Kruskal-Wallis ($z = 6,399$; $p < 0,05$ e $z = 10,779$; $p < 0,006$, respectivamente). Contudo, o teste *post hoc* Mann Whitney revelou diferença apenas entre o grupo AJ e DP do músculo gastrocnêmio ($U = 9,00$; $p < 0,001$; Figura 17).

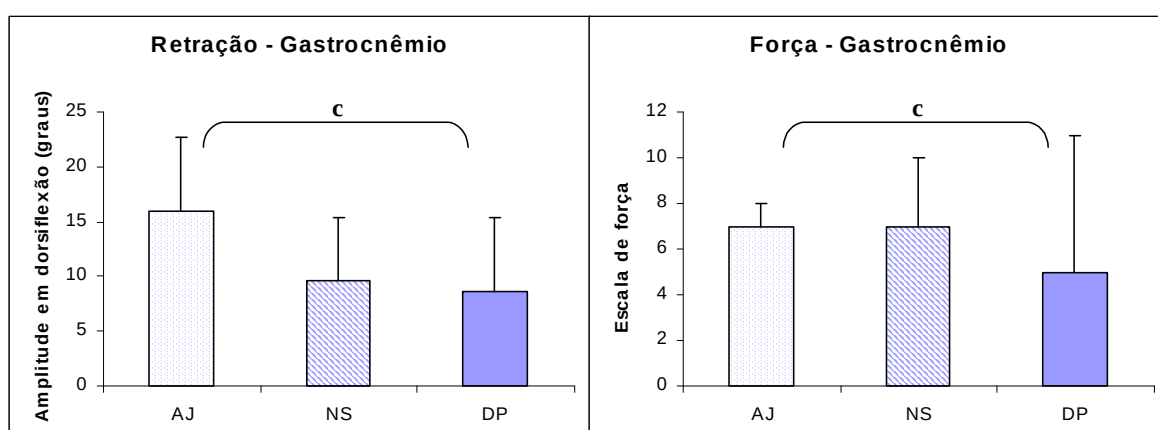


Figura 17. Média e desvio padrão da retração do gastrocnêmio dos três grupos. Mediana e amplitude da força do gastrocnêmio dos três grupos. Sendo (a) diferença entre AJ e NS; (b) diferença entre NS e DP e; (c) diferença entre AJ e DP.

Além das comparações entre os grupos, por meio o teste de correlação de Spearman foi verificada as relações entre:

- ❖ variáveis dependentes de controle postural X retração;
- ❖ variáveis dependentes de controle postural X força;
- ❖ avaliações clínicas X retração;
- ❖ avaliações clínicas X força.

Referente à retração e às variáveis de controle postural, na condição sem palmilhas, foi apresentada relação somente entre a retração do tibial anterior com

as variáveis AMPCoP_AP ($r_s = -0,54$; $p < 0,004$) e COP_COM ($r_s = -0,46$; $p < 0,02$). Na condição com palmilhas, o teste de Spearman revelou relação entre a retração do tibial anterior com: AMPCoP_AP ($r_s = -0,51$; $p < 0,005$), AMPCoP_ML ($r_s = -0,42$; $p < 0,031$), VCoP_AP ($r_s = -0,41$; $p < 0,032$) e COP-COM ($r_s = -0,40$; $p < 0,04$).

Referente à força e às variáveis de controle postural, foram apresentadas várias relações significativas na condição sem palmilhas (Tabela 13) e com palmilhas (Tabela 14). O teste de Spearman não revelou nenhuma correlação entre retração/ força e avaliações clínicas.

Tabela 13. Valores de ***rs*** e ***p*** apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e força do tibial anterior e gastrocnêmio na condição sem palmilhas.

Variáveis	Tibial Anterior		Gastrocnêmio	
	<i>rs</i>	<i>p</i>	<i>rs</i>	<i>p</i>
DCoP_AP	-0,42	0,026	-0,59	0,001
DCoP_ML	---	---	-0,54	0,003
AMPCoP_AP	---	---	-0,67	0,0001
AMPCoP_ML	---	---	-0,44	0,021
VCoP_AP	-0,43	0,026	-0,59	0,001
VCoP_ML	---	---	-0,51	0,006
AREA_CoP	---	---	-0,58	0,002
F0MCoP_AP	---	---	---	---
FMCoP_ML	---	---	---	---
AMPCM_AP	-0,54	0,004	-0,64	0,0001
AMPCM_ML	-0,42	0,031	-0,57	0,002
COP-COM	-0,47	0,013	-0,70	0,001

Tabela 14. Valores de ***rs*** e ***p*** apenas para as correlações significativas de Spearman entre as variáveis de controle postural e força do tibial anterior e gastrocnêmio na condição com palmilhas.

Variáveis	Tibial Anterior		Gastrocnêmio	
	<i>rs</i>	<i>p</i>	<i>rs</i>	<i>p</i>
DCoP_AP	---	---	-0,45	0,01
0DCoP_ML	---	---	-0,51	0,007
AMPCoP_AP	---	---	-0,61	0,001
AMPCoP_ML	---	---	-0,48	0,01
VCoP_AP	---	---	-0,58	0,002
VCoP_ML	---	---	-0,57	0,002
AREA_CoP	---	---	-0,61	0,001
FMCoP_AP	---	---	---	---
FMCoP_ML	---	---	---	---
AMPCM_AP	-0,46	0,016	-0,60	0,001
AMPCM_ML	---	---	-0,54	0,004
COP-COM	---	---	-0,59	0,001

6. DISCUSSÃO

O objetivo deste estudo foi analisar os efeitos da informação somatossensorial adicional, aplicada na sola do pé, no controle postural de idosos com doença de Parkinson Idiopática, considerando o processo de envelhecimento.

Os mecanorreceptores cutâneos da sola dos pés fornecem informações temporais e espaciais sobre as pressões na sola dos pés e as forças resultantes do movimento corporal consistindo em um *feedback* valioso para o controle postural. Recentemente, alguns pesquisadores desenvolveram um equipamento de *feedback* tátil, o *Togue Display Unit*, com o objetivo de adicionar mais informações sensoriais provenientes das solas dos pés. Os resultados encontrados em adultos jovens foram positivos. Os autores evidenciaram a capacidade do SNC em integrar com eficiência as informações adicionais de *feedback* tátil para melhorar o controle postural (VUILLERME, CHENU, DEMONGEOT & PAYAN, 2007). O grupo de adultos jovens do presente estudo também se beneficiou com a informação sensorial adicional, captadas pelos mecanorreceptores cutâneos da sola dos pés. E, apesar da diminuição da sensibilidade na região plantar nos grupos de idosos (NS e DP) e da dificuldade na integração sensório-motora, a informação somatossensorial adicional produzida pelas palmilhas contribuiu para melhorar o controle postural em todos os grupos.

Diante dos resultados obtidos, foi realizada uma discussão focando, principalmente, as alterações do controle postural perante o envelhecimento, DP e informação somatossensorial adicional.

6.1. Envelhecimento

O controle postural em idosos tem sido objeto de estudo devido a sua importância e complexidade. Conseqüentemente, os diferentes delineamentos experimentais (tempo de coleta, utilização de um alvo, distância entre o alvo e o participante e a distância entre os pés) implicam em uma variedade de resultados que divergem e dificultam o entendimento do funcionamento deste sistema.

O resultado do presente estudo não apontou alterações no controle postural na postura ereta bipodal entre idosos sadios e adultos jovens, corroborando com os estudos de Panzer, Bandinelli e Hallett (1995) e Laughton et al. (2003). Contudo, Amiridis, Hatzitaki e Arabatzi (2003) e Van Wegen, Emerik e Riccio (2002) têm evidenciado que o envelhecimento traz algumas alterações no controle postural.

Os resultados do presente estudo, principalmente o histórico de quedas, as semelhanças nas variáveis do controle postural (em todas as variáveis do controle postural calculadas) e a diferença na sensibilidade plantar entre AJ e NS, parecem indicar que o controle postural dos idosos deste estudo está preservado. Ainda, os declínios primários, como a diminuição da sensibilidade plantar, ainda não atingiram magnitude suficiente para alterar o funcionamento do controle postural.

O histórico de quedas (Apêndice IV) foi importante para justificar as semelhanças encontradas entre o grupo AJ e NS. Em uma recente revisão, Piirtola e Era (2006) verificaram que idosos caídores (com histórico de quedas no último ano) quando comparados com idosos não-caídores (sem histórico de quedas) apresentam maior amplitude do CoP na direção ML, maior velocidade do CoP na direção AP e maior área do CoP quando permanecem na postura ereta bipodal com os olhos abertos. Confirmando a relevância do histórico de quedas no controle postural, Laughton et al. (2003) verificaram diferenças nas variáveis tradicionais de controle postural (desvio padrão do CoP e amplitude do CoP em ambas direções) apenas entre o grupo de adultos jovens (22-32 anos) e idosos caídores (65-92 anos, com 2 ou mais quedas no último ano). Carpenter et al. (2006) verificaram a diferença no controle postural de adultos jovens e idosos sadios (não-caídores), em plataforma de força posicionada em diferentes alturas: 40, 70, 100, 130 e 160 cm do solo. Independente da idade, a posição média,

amplitude e frequência do CoP foram influenciados pela altura da superfície, apresentando diminuição na amplitude e aumento na frequência do CoP em ambos os grupos. Este resultado permitiu aos autores concluir que os idosos saudáveis adotam a mesma estratégia que os adultos jovens nessa tarefa. No presente estudo, foi verificado o histórico de quedas por meio da anamnese e apenas um participante do grupo NS sofreu mais de uma queda (Apêndice IV), ou seja, a maioria dos participantes do grupo NS seria classificada como não-caídos. E, de acordo com os estudos citados acima, os idosos que não possuem histórico de quedas apresentam características de controle postural semelhantes aos adultos jovens.

Apesar da semelhança encontrada nas variáveis do CoP entre os grupos AJ e NS, os estudos que obtiveram os mesmos resultados a partir da posturografia estática verificaram mudanças na atividade eletromiográfica dos músculos dos membros inferiores. Houve aumento da atividade muscular e co-ativação dos grupos musculares antagonistas nos idosos, independente do histórico de quedas. Desta forma, as mudanças no controle postural durante o envelhecimento, alterando a ativação muscular e garantindo a estabilidade do CoP, podem representar uma compensação de déficits primários. Estes déficits envolvem, entre outros, o declínio do sistema sensorial e da habilidade do sistema motor em responder corretamente às demandas para o controle postural (LAUGHTON et al., 2003; PANZER, BANDINELLI & HALLETT, 1995).

O risco de quedas também pode interferir nas variáveis de domínio de frequência. Williams, McClenaghan e Dickerson (1997) analisaram as características espectrais no controle postural em adultos jovens e idosos, separando os idosos em dois grupos de acordo com o risco de quedas (baixo e alto). As frequências médias e medianas de oscilação na direção ML foram similares entre adultos jovens e idosos de baixo risco de quedas. Os idosos com alto risco de quedas apresentaram frequências mais baixas em relação aos outros dois grupos. De acordo com estes resultados, os autores sugeriram que as diferenças de frequências na direção ML estão mais relacionadas com o risco de quedas do que com o envelhecimento.

Apesar das semelhanças encontradas nas variáveis do controle postural entre os grupos AJ e NS, os grupos de idosos apresentaram declínios primários referentes à sensibilidade plantar. Em quatro das sete regiões analisadas (5º

artelho, 3ª articulação metatarsofalangeana, 5ª articulação metatarsofalangeana e calcanhar), os idosos apresentaram diminuição da sensibilidade quando comparados a adultos jovens. Meyer, Oddsson e De Luca (2004) verificaram o comportamento do CoP em indivíduos saudáveis sem sensibilidade tátil na sola dos pés, por meio de anestesia local. A partir dos resultados obtidos, os autores sugeriram que a sensibilidade plantar afetou o controle postural apenas quando os participantes permaneceram de olhos fechados. Desta forma, a perda da sensibilidade plantar no controle postural parece ser fundamental quando outros déficits sensoriais são concomitantes. Em uma revisão de literatura, Freitas Jr. e Barela (2006) revelaram que as alterações estruturais dos sistemas sensoriais só afetariam a manutenção da postura ereta em idades mais avançadas e que as alterações patológicas em um ou mais sistemas estariam mais associadas a diferenças encontradas no controle postural entre adultos jovens e idosos.

Resultados de pesquisas sobre a sensibilidade plantar de idosos têm confirmado este declínio. Perry (2006) verificou declínio na sensibilidade plantar relacionado ao envelhecimento, apresentando mudanças na sensibilidade vibratória e detecção do toque em diferentes locais na sola dos pés. Lin et al. (2005) verificaram o efeito da idade na percepção sensorial de temperatura (quente e frio) e na vibração nas mãos e pés. Estes autores identificaram o aumento de limiar sensorial relacionado com o envelhecimento nas diferentes modalidades, e este limiar foi maior nos pés. A diminuição das densidades dos receptores ou terminais nervosos e a redução da inervação da pele foram responsáveis pelas mudanças observadas. Mas, os autores não acreditam que apenas estas mudanças sejam suficientes para aumentar o limiar sensorial, podendo outras partes do sistema nervoso relacionadas com a percepção dos estímulos sensoriais, como os centros de associação, estar envolvidas. Purves et al. (2005) concordam com Lin et al. (2005) e acrescentam que a densidade de receptores e os tamanhos dos campos receptivos em diferentes regiões não são os únicos fatores determinantes da sensação somática. A análise psicofísica do desempenho tátil sugere que estruturas além da periferia cutânea são necessárias para explicar as variações na percepção tátil. Como a informação mecanossensorial aferente é transmitida da periferia ao encéfalo, os déficits perceptivos da sensibilidade plantar em idosos podem também ser atribuídos ao comprometimento na condução ao SNC no envelhecimento.

Ainda em relação à diminuição da sensibilidade plantar, idosos com DP obtiveram resultados semelhantes aos encontrados em idosos neurologicamente saudáveis e estatisticamente diferentes aos observados em adultos jovens. Enquanto o déficit sensorial aferente está fortemente relacionado com envelhecimento, o mesmo não se pode afirmar para os efeitos da DP. Como os mesmos declínios são apresentados para ambos os grupos, as diferenças encontradas na realização de tarefas motoras que exigem a percepção sensorial podem não estar relacionadas com a alteração na função do receptor sensorial, mas sim com a integração sensorial ou a baixa regulação da eferência córtico-motora (ABRUZZESE & BERARDELLI, 2003; JACOBS & HORAK, 2006; LEWIS & BYBLOW, 2002; SEISS et al., 2003). Por outro lado, Prätorius, Kimmeskamp e Milani (2003) encontraram diferenças na sensibilidade plantar entre pacientes com DP e idosos neurologicamente saudáveis. Apesar de Prätorius et al. (2003) mensurarem a sensibilidade plantar da mesma forma que a realizada no presente estudo, os estágios da doença em que seus pacientes se encontravam não foram relatados e podem justificar as diferenças observadas.

Os idosos neurologicamente saudáveis apresentaram estratégia de controle postural semelhantes a dos adultos jovens, apesar da diminuição da sensibilidade plantar. Por outro lado, a semelhança na sensibilidade plantar entre grupos de idosos poderia indicar semelhanças nas estratégias do controle postural na postura ereta bipodal com os idosos com DP, o que não aconteceu. Foram evidenciadas diferenças nas estratégias de controle postural entre idosos neurologicamente saudáveis e pacientes com DP.

6.2. Envelhecimento associado à Doença de Parkinson

O grupo DP apresentou aumento nas variáveis DCoP_ML e AREA_CoP, somente quando comparado com o grupo AJ. As variáveis DCoP_AP, VCoP_AP, AMPCoP_AP, AMPCM_AP, AMPCM_ML e COP_COM foram maiores no grupo DP quando comparadas aos outros dois grupos, que foram semelhantes entre si. Estas diferenças entre grupos demonstram a influência do envelhecimento quando associado à progressão clínica da doença. Ainda, pacientes com DP apresentam aumentos na trajetória, na velocidade e na amplitude de deslocamento tanto do CoP como do CM devido à associação entre o

envelhecimento, a velocidade do comprometimento motor, a diminuição da sensibilidade à Levodopa, o maior declínio no controle locomotor e postural e o desenvolvimento de demência (LEVY, 2007).

Estudos com postura ereta bipodal apresentam conflitos de resultados, mostrando aumento ou redução das variáveis do CoP quando se compara idosos com DP e idosos saudáveis (GRIMBERGEN, MUNNEKE & BLOEM, 2004). Apesar destes conflitos, estudos com diferentes métodos de análise do controle postural de pacientes com DP vêm mostrando aumento na oscilação corporal em relação a idosos neurologicamente saudáveis. Este aumento foi observado nas variáveis tradicionais do CoP (BLAZCZYK et al., 2007; MITCHELL et al., 1995; NARDONE & SCHIEPPATI, 2006), nas análises com o “inclinometry-based” (RAYMAKERS, SAMSON & VERHAAR, 2005; VIITASALO et al., 2002) e por meio da análise de difusão estabilográfica (MITCHELL et al., 1995). Corroborando com estes estudos, os resultados apresentados no presente estudo também indicam aumento na maioria das variáveis do controle postural em idosos com DP.

O aumento da demanda no controle postural pela manipulação da base de suporte (pés paralelos, tandem e unipodal) durante a postura ereta resulta em maiores oscilações em idosos (AMIRIDIS, HATZITAKI & ARABATZI, 2003). De acordo com as posições dos pés exigida na tarefa postural do presente estudo, a principal estratégia de controle postural está nas variáveis de direção AP, com pequena participação das variáveis de direção ML. Os resultados encontrados confirmam a importância das variáveis de direção AP na posição bipodal, apresentando maior deslocamento e amplitude na direção AP nos três grupos analisados. A participação dos músculos dos tornozelos responsáveis pela dorsiflexão e flexão plantar é relevante para a direção AP (TERMOZ et al., 2007). A relação entre as variáveis de controle postural na direção AP e a diminuição significativa da força e o aumento da retração do gastrocnêmio no grupo DP, no presente estudo, confirmam sua contribuição na alteração das estratégias do controle postural, como esperado.

Em relação à direção ML, as diferenças observadas na trajetória de deslocamento do CoP e na amplitude de deslocamento do CM podem ser discutidas considerando os efeitos da medicação e o declínio cognitivo. Para os efeitos da medicação, a realização da coleta dos dados do grupo DP na fase *on* do medicamento antiparkinsoniano, Levodopa, pode justificar o aumento das

variáveis na direção ML. Rocci, Chiari e Horak (2002) também verificaram que os idosos com DP aumentam a oscilação postural na direção ML, apenas sob efeito da Levodopa, quando comparados a idosos neurologicamente saudáveis. A diminuição na rigidez muscular no tronco e no quadril, gerada pelo medicamento, foi considerada como responsável pelo aumento na oscilação postural na direção ML por Rocci, Chiari e Horak (2002). Este aspecto também pode ser considerado no presente estudo, pois apenas um paciente deste estudo não apresenta rigidez muscular.

Outro fator que contribuiu para o aumento do CoP na direção ML no grupo DP foi a relação forte e significativa entre o AMPCoP_ML e o comprometimento psíquico: memória, alucinações, motivação e depressão (Apêndice V). Muitos neurotransmissores não-dopaminérgicos também estão envolvidos na circuitaria dos núcleos da base e são afetados pela doença. Os déficits cognitivos na DP podem ser resultado das lesões nas vias dopaminérgicas nigro-estriatais, juntamente, com lesões não-dopaminérgicas, envolvendo as vias colinérgicas dos núcleos basais de Meynert, as vias noradrenérgicas do locus coeruleus e as vias serotoninérgicas (BONNET, 2000; CALABRESI et al., 2006). Este déficit está associado com a duração e o estágio da doença, comprometendo a memória, a atenção, as funções executivas e a função visuo-espacial (VERBAAN et al., 2007; VINGERHOETS, 2003), afetando a eficiência do sistema e resultando em dificuldades no controle postural (MARCHESE, BOVE, ABBRUZZESE, 2003). Ainda, a associação entre anormalidades na via metabólica serotoninérgica e sintomas depressivos sugerem a redução nos níveis de serotonina no cérebro, que pode levar à depressão na DP (BONNET, 2000; CALABRESI et al., 2006; STELLA et al., 2007). Um estudo realizado por Ashburn et al. (2001) caracterizou pacientes com DP caídores. Os resultados revelaram que estes pacientes apresentam mais sintomas depressivos, ansiedade e maior oscilação postural em tarefa dupla, onde a atenção é dividida entre duas tarefas (Ex.: motora – controle postural e cognitiva – contagem regressiva), quando comparados com pacientes não-caídores.

Alguns autores associam a instabilidade postural dos pacientes com DP ao aumento da atividade do CoP ou do CM na direção ML (MITCHELL et al., 1995; NARDONE & SCHIEPPATI, 2006; RAYMAKERS, SAMSON & VERHAAR, 2005). Outros atribuem esta associação ao relacionamento entre o CoP e o CM, COP-

COM (CORRIVEAU, HÉBERT, PRINCE & RAÏCHE, 2000; CORRIVEAU, HÉBERT, PRINCE & RAÏCHE, 2001; MASANI et al., 2007). O grupo de idosos com DP apresentou maior amplitude do COP-COM quando comparado com os grupos AJ e NS. Esta variável reflete o relacionamento entre as variáveis de controle (CoP) e as variáveis controladas (CM) no mecanismo de controle da postura ereta quando estão baseadas no modelo do pêndulo invertido. O aumento na amplitude do COP-COM foi reportado em idosos com distúrbios neurológicos (CORRIVEAU, HÉBERT, PRINCE & RAÏCHE, 2000) e em pacientes que sofreram acidente vascular encefálico (CORRIVEAU, HÉBERT, PRINCE & RAÏCHE, 2001) quando comparados com idosos saudáveis. Assim, idosos com distúrbios neurológicos alteram as estratégias de controle para manter a estabilidade postural. Devido ao processo contínuo do declínio do controle postural, os pacientes podem apresentar mecanismos compensatórios eficientes e preservados (BLAZCZYK et al., 2007).

O grupo DP, do presente estudo, apresentou estágio clínico da doença de leve a moderado (I a III na escala de HY) e sete dos nove idosos com DP apresentaram inclinação do tronco normal, semelhante ao idoso sadio (item 28 da UPDRS, Apêndice III). Esta é outra característica observada que pode confirmar a presença de mecanismos compensatórios eficientes e preservados. Um estudo sobre os efeitos da DP nos limites de estabilidade e estratégias para alcançar estes limites verificou que pacientes com DP moderada a severa (III e IV na escala de HY) diminuem a função dos limites de estabilidade no plano sagital, em postura ereta perturbada (plataforma móvel), devido à inclinação do tronco para frente (HORAK, DIMITROVA & NUTT, 2005), exigindo maior comprimento e força dos músculos que realizam flexão plantar (MANCINI, ROCCHI, HORAK & CHIARI, 2008). Desta forma, os pacientes do presente estudo ainda conseguem utilizar estratégias compensatórias de controle postural para manter ou mesmo aumentar sua estabilidade (aumento de alguns parâmetros do CoP), devido às alterações posturais (aumento da amplitude do CM) mesmo não havendo perturbações na tarefa postural.

6.3. Efeito da Informação Somatossensorial

A informação sensorial adicional aplicada na sola do pé por meio das palmilhas foi suficiente para alterar o controle postural na posição ereta de adultos jovens, idosos neurologicamente saudáveis e idosos com DP. Os resultados indicaram diminuição da FMCoP_ML e da AMPCoP_ML na condição com palmilhas. Além disso, o uso das palmilhas permitiu observar similaridade entre o grupo DP e os demais grupos na AMPCM_ML, que eram diferentes sem as palmilhas. Assim, o controle postural dos grupos experimentais foi alterado, especificamente, na direção ML. Para Meyer, Oddsson e De Luca (2004), as informações do ante-pé são responsáveis pela diminuição da atividade na direção ML. Por outro lado, informações de toda a sola dos pés (ante-pé, lateral e retro-pé) são necessárias para melhorar a atividade na direção AP.

De acordo com Williams, McClenaghan e Dickerson (1997), a FMCoP_ML está relacionada com o risco de quedas. Os autores verificaram aumento na frequência espectral média e mediana na direção ML em adultos jovens e idosos com baixo risco de quedas, quando foram submetidos a condições de conflito visual ou sem visão. Em 2004, Lajoie e Gallagher verificaram que idosos caídores (histórico de quedas nos últimos 12 meses) e com alta porcentagem de risco de quedas (avaliados por escalas funcionais) apresentaram alta frequência modal em ambas as direções quando comparados a idosos não-caídores. A partir destes estudos, a diminuição da frequência mediana na condição de informação sensorial adicional pode favorecer o controle postural, indicando diminuição do risco de quedas.

A relação entre a variável AMPCoP_ML e a sensibilidade do 3º artelho foi verificada apenas na condição com informação sensorial adicional. Esta relação revelou que quanto maior o nível de comprometimento da sensibilidade do 3º artelho, maior foi a amplitude do CoP na direção ML. Entretanto, essa relação não influenciou no resultado favorável da AMPCoP_ML na condição com palmilhas, pois a diminuição desta variável está relacionada com aumento da estabilidade postural (MITCHELL et al., 1995; NARDONE & SCHIEPPATI, 2006; RAYMAKERS, SAMSON & VERHAAR, 2005).

A AMPCM_ML na condição sem palmilhas foi maior no grupo de idosos com DP; contudo, na condição com palmilhas, não foi apresentada diferença

entre os grupos. A partir deste resultado pode-se sugerir que os idosos com DP diminuiram a amplitude de oscilação postural na direção ML na condição com palmilhas. Esta diminuição possivelmente contribuiu para alterar as variáveis do CoP no grupo DP, considerando-as variáveis de controle (MASANI et al., 2007), sendo uma forma de resposta da atividade do CM (BUGNARIU & FUNG, 2007).

No presente estudo, mesmo sem restrição de outro sistema sensorial (ex.: sistema visual), os participantes, possivelmente, realizaram a transferência do “peso” sensorial, utilizando a informação somatossensorial adicional fornecida pelas palmilhas. O contato com as palmilhas possivelmente promoveu melhor detalhamento das informações espaciais e temporais devido à deformação da superfície da pele, possibilitando a captação da informação pelos mecanorreceptores plantares. Ainda, houve a possibilidade dos receptores detectarem o movimento do CoP nos limites da base de suporte e iniciar reflexos posturais para promover melhor estabilidade na posição ereta quieta. Os resultados encontrados corroboram com estudos que utilizam informação sensorial adicional, toque leve (JEKA & LACKNER, 1994; CLAPP & WING, 1999) e estimulação na sola dos pés (PALLUEL, NOUGIER & OLIVER, 2008). Os estudos com toque leve verificaram a utilização da informação tátil (ponta do indicador) na condição com e sem controle visual. Na condição sem controle visual, a informação de um sistema dos participantes foi bloqueada (sistema visual – olhos fechados) e adicionou-se uma informação sensorial de outra fonte (sistema somatossensorial – toque leve), forçando o sistema a realizar uma transferência do “peso” (importância) sensorial. A visão é o sistema sensorial mais relevante no controle postural em idosos com DP (VAUGOYEAU et al., 2007). A informação visual é usada para compensar o declínio proporcionado pelo sistema somatossensorial e tudo indica que este declínio seja resultado de distúrbios no processamento central das informações somatossensoriais e não dos déficits periféricos existentes (SEISS et al., 2003). O estudo com estimulação na sola dos pés verificou a utilização de sandálias com cravos (PALLUEL, NOUGIER & OLIVER, 2008) e com restrição visual (olhos fechados). A ausência de informação visual foi justificada pela predominância do sistema visual em idosos e seu possível efeito em anular as informações táteis. O resultado deste estudo revelou diminuição dos valores das variáveis do CoP em ambas as direções (AP e ML), nos dois grupos de estudo (adultos jovens e idosos), na condição com sandálias.

Os autores acreditam que os cravos da sandália aumentaram a percepção do corpo e melhoraram a representação espacial da distribuição da pressão plantar. Por meio da aplicação constante de estímulo nos campos receptivos da sola do pé pode-se inferir que a informação adicional foi codificada por receptores superficiais, sem descartar a possibilidade de atuação dos receptores profundos. Entretanto, diferentemente do presente estudo, a sandália não estimulava apenas a sola dos pés, mas também apresentava uma tira que envolvia no dorso dos pés, podendo contribuir com mais informações. O receio dos autores de que a oclusão visual anularia o efeito da informação tátil não foi confirmado no presente estudo, pois os idosos apresentaram melhor controle postural com o uso das palmilhas, mesmo utilizando a visão. O objetivo das palmilhas foi atingir, principalmente, os receptores superficiais; contudo, a participação dos receptores profundos não pôde ser comprovada. Assim, semelhante à recomendação de Palluel, Nougier e Oliver (2008) para a condução de estudos com olhos abertos, por ser a situação real mais freqüente, deve-se também desenhar estudos que requeiram a participação dos receptores mais profundos da sola do pé.

Em geral, a estabilidade postural dos três grupos foi aumentada com a informação somatossensorial adicional. Contudo, as diferenças de controle postural do grupo DP em relação aos demais grupos não foram superadas com a utilização das palmilhas. Mesmo assim, acredita-se que a adição das informações sensoriais pode auxiliar estes pacientes a realizar suas AVDs com mais segurança e estabilidade e, para isso, também são necessários mais estudos.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A utilização da informação somatossensorial adicional, por meio de palmilhas, necessita de mais investigação para futuramente poder auxiliar idosos neurologicamente sadios ou com DP a realizarem suas AVDs com maior segurança. A sugestão para outros trabalhos é verificar o uso dessa informação em condições desafiadoras ao controle postural (diferentes base de suporte, tarefa dupla, locomoção, conflitos sensoriais) e controlar, rigorosamente, um maior número de variáveis que possam interferir no controle postural (histórico de quedas, uso de medicamentos, presença de ansiedade e/ou depressão, déficits cognitivos, sensibilidade plantar). Ainda, sugere-se que, posteriormente, o efeito do uso prolongado das palmilhas seja verificado.

Com base nos resultados e na revisão de literatura pode-se concluir que idosos não apresentam diferenças no controle postural quando a tarefa é manter a postura ereta, devido a:

- a ausência de histórico de quedas. Os idosos que não possuem histórico de quedas apresentaram características de controle postural semelhantes aos adultos jovens;
- a compensação de déficits primários. A alteração da ativação muscular garante a estabilidade do CoP, momentaneamente, no processo de envelhecimento. Ainda, estes déficits envolvem, entre outros, o declínio do sistema sensorial e da habilidade do sistema motor em responder corretamente às demandas para o controle postural;
- os declínios da sensibilidade plantar. Em idosos, estes declínios podem ser decorrentes tanto da diminuição das densidades dos receptores ou terminais nervosos, da redução da inervação da pele e da percepção dos

estímulos sensoriais, como do comprometimento dos centros de associação e da transmissão aferente entre a periferia e o SNC;

- o relacionamento entre a perda da sensibilidade plantar e de outros déficits sensoriais concomitantes. As alterações estruturais dos sistemas sensoriais só afetariam a manutenção da postura ereta em idades mais avançadas. Ainda, alterações patológicas em um ou mais sistemas podem estar mais associadas às diferenças encontradas no controle postural entre adultos jovens e idosos;
- o forte relacionamento entre o déficit sensorial aferente, o envelhecimento e a DP. A integração sensorial ou a regulação da eferência córtico-motor foram mais exigidas nos pacientes com DP durante a realização da tarefa motora do que a função do receptor sensorial.

Os idosos com DP mostraram estratégias compensatórias para manter a postura ereta, apresentando:

- relevante participação dos músculos dos tornozelos responsáveis pela dorsiflexão e flexão plantar na direção AP. A relação entre as variáveis de controle postural na direção AP e a diminuição significativa da força e da retração do gastrocnêmio no grupo DP confirmam sua contribuição na alteração das estratégias do controle postural;
- aumento da atividade do CoP e do CM na direção ML. A diminuição da rigidez muscular do tronco e quadril gerada pelo efeito do medicamento (Levodopa) pode ser um fator contribuinte para o aumento na oscilação postural nessa direção;
- comprometimento da memória, da atenção, das funções executivas, da função visuo-espacial e da depressão. Estes aspectos psíquicos podem afetar a eficiência do sistema e resultar em dificuldades no controle postural em pacientes com DP;
- mecanismos compensatórios eficientes e preservados para se adaptar ao processo contínuo do declínio do controle postural. As estratégias compensatórias do controle postural foram utilizadas para manter ou mesmo aumentar a estabilidade (aumento de alguns parâmetros do CoP em decorrência do aumento na amplitude do CM), mesmo na ausência de perturbações na tarefa postural.

A informação sensorial adicional aplicada na sola do pé por meio das palmilhas foi suficiente para alterar o controle postural na posição ereta de adultos jovens, idosos e idosos com DP, auxiliando:

- a transferência do “peso” da informação sensorial. Como houve manutenção das informações de outras fontes sensoriais, principalmente do sistema visual, a informação somatossensorial adicional foi positiva ao controle postural;
- o aumento da percepção do corpo, da representação espacial da distribuição da pressão plantar e da informação da posição do corpo no espaço;
- a contribuição dos receptores superficiais para o aumento de informações fornecidas ao SNC.

Em resumo, apesar do processo de envelhecimento e do progresso da doença, foi verificado efeito positivo da adição da informação sensorial no controle postural de adultos jovens, idosos neurologicamente saudáveis e idosos com DP. Contudo, há necessidade de mais estudos para verificar os efeitos desta informação na atividade muscular, a longo prazo, em tarefas de conflitos sensoriais, em tarefas dinâmicas (ex.: marcha) e em tarefas duplas (ex.: cognitivo-motora).

8. REFERÊNCIAS

ABBRUZZESE, G.; BERARDELLI, A. Sensorimotor integration in movement disorders. **Movement Disorders**, New York, v.18, p.231-40, 2003.

ADKIN, A.L.; BLOEM, B.R.; ALLUM, J.H.J. Trunk sway measurements during stance and gait tasks in Parkinson's disease. **Gait and Posture**, Oxford, v.22, p.240-9, 2005.

AMIRIDIS, I.G.; HATZITAKI, V.; ARABATZI, F. Age-induced modifications of static postural control in humans. **Neuroscience Letters**, Limerick, v.350, p.137-40, 2003.

ASHBURN, A. et al. A community-dwelling sample of people with Parkinson's disease: characteristics of fallers and non-fallers. **Age and Ageing**, London, v.30, p.47-52, 2001.

BARBOSA, E.R. Síndromes extrapiramidais. In: NITRINI, R.; BACHESCHI, L.A. **A neurologia que todo médico deve saber**. Santos: Atheneu, cap. XII, p. 223-38, 1991.

BLANDINI, F. et al. Functional changes of the basal ganglia circuitry in Parkinson's disease. **Progress in Neurobiology**, Oxford, v. 62, p. 63-88, 2000.

BLASZCZYK, J.W. et al. Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.183, p.107-14, 2007.

BLOEM, B.R.; BECKLEY, D.J.; DIJK, J.G.V. Are automatic postural responses in patients with Parkinson's disease abnormal due to their stooped posture? **Experimental Brain Research**, Berlin, v.124, p.481-8, 1999.

BLOEM, B.R.; GRIMBERGEN, Y.A.M.; CRAMER, M.; WILLEMSSEN, M.; ZWINDERMAN, A.H. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, New York, v.248, p.950-8, 2001.

BLOEM, B.R.; STEIJNS, J.A.G.; SMITS-ENGELSMAN, B.C. An update on falls. **Current Opinion in Neurology**, Philadelphia, v.16, p.15-26, 2003.

BONNET, Anne-Marie. Involvement of non-dopaminergic pathways in Parkinson's disease. **CNS Drugs**, Auckland, v.5, p.351-64, 2000.

BUGNARIU, N.; FUNG, J. Aging and selective sensorimotor strategies in the regulation of upright balance. **Journal of NeuroEngineering and rehabilitation**, London, v.4, 2007.

CALABRESI, P. et al. A convergent model for cognitive dysfunctions in Parkinson's disease: the critical dopamine-acetylcholine synaptic balance. **Lancet Neurology**, London, v.5, p.974-83, 2006.

CARDOSO, F. Fisiopatologia das flutuações e discinesias induzidas por levodopa na doença de Parkinson. In: ANDRADE, L.A.F.; BARBOSA, E.R.; CARDOSO, F.; TEIVE, H. A.G. **Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento**. São Paulo: Lemos-Editorial, cap.II, p.21-32, 1999.

CARPENTER, M.G. et al. Postural, physiological and psychological reactions to challenging balance: does age make a difference? **Age and Ageing**, London, v.35, p.298-303, 2006.

CARPENTER, M.G. et al. Postural abnormalities to multidirectional stance perturbations in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, London, v.75, p.1245-54, 2004.

CLAPP, S.; WING, A.M. Light touch contribution to balance in normal bipedal stance. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.125, p.521-4, 1999.

CORRIVEAU, H. et al. Intrasection Reliability of the "Center of Pressure Minus Center of Mass" Variable of Postural Control in the Healthy Elderly. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Philadelphia, v.81, 45-8, 2000.

CORRIVEAU, H. et al. Postural control in the elderly: An analysis of test-retest and interrater reliability of the COP-COM variable. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Philadelphia, v.82, 80-5, 2001.

DORETTO, D. **Fisiopatologia Clínica do Sistema Nervoso: Fundamentos da Semiologia**. 2ª edição. São Paulo: Editora Athene, 2001.

FAHN, S.; ELTON, R. Members of the UPDRS. Development Comittee. The unified Parkinson's disease rating scale. In: Fahn, S.; Marsden, C.D.; Calne, D.B.; Goldstein, M. **Recent Developments in Parkinson's Disease**, New York, v.2, p. 153-64, 1987.

FERRAZ, M.A.; BARELA, J.A.; PELLEGRINI, A.M. Acoplamento sensório-motor no controle postural de indivíduos idosos fisicamente ativos e sedentários. **Motriz**, Rio Claro, v.7, p.99-105, 2001.

FREITAS-JUNIOR, P.; BARELA, J.A. Alterações no funcionamento do sistema de controle postural de idosos. Uso da informação visual. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v.6, n.1, p.94-105, 2006.

GRIMBERGEN, Y.A.M., MUNNEKE, M., BLOEM, B.R. Falls in Parkinson's disease. **Current Opinion in Neurology**, Philadelphia, v.17, p.405-15, 2004.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11^a edição. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.

HIJMANS, J.M. et al. A systematic review of the effects of shoes and other ankle or foot appliances on balance in older people and people with peripheral nervous system disorders. **Gait and Posture**, Oxford, v.25, p.316-23, 2007.

HOEHN, M.M.; YAHR, M.D. Parkinsonism: onset, progression, and mortality. **Neurology**, Minneapolis, v.17, p.427-42, 1967.

HORAK, F.B. Clinical assessment of balance disorders. **Gait and Posture**, Oxford, v.6, p.76-84, 1997.

HORAK, F.B. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neural control of balance to prevent falls? **Age and Ageing**, London, v.35, p.ii7-iii11, 2006.

HORAK, F.B.; DIMITROVA, D.; NUTT, J.G. Direction-specific postural instability in subjects with Parkinson's disease. **Experimental Neurology**, San Diego, v.193, p.504– 21, 2005.

HORAK, F.B.; MACPHERSON, J.M. Postural orientation and equilibrium. In: ROWELL, L. B., SHEPHERD, J. T. **Handbook of Physiology**: a critical, comprehensive preservation of physiological knowledge and concepts, New York: Oxford, cap.VII, p. 255-92, 1996.

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

JACOBS, J.V.; HORAK, F.B. Abnormal proprioceptive-motor integration contributes to hypometric postural responses of subjects with Parkinson's disease. **Neuroscience**, Oxford, v.141, p.999-1009, 2006.

JEKA, J.J.; LACKNER, J.R. Fingertip contact influences human postural control. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.100, p.495-502, 1994.

KENNEDY, P.M.; INGLIS, J.T. Distribution and behavior of glabrous cutaneous receptors in the human foot sole. **Journal of Physiology**, Baltimore, v.538, p.995-1002, 2002.

KONTAKOS, N.; STOKES, J. Monograph series on aging-related diseases: XII Parkinson's disease recent developments and new directions. **Chronic Diseases in Canada**, Ottawa, v.20, p.58-76, 1999.

LAFOND, D.; DUARTE, M.; PRINCE, F. Comparison of three methods to estimate the center of mass during balance assessment. **Journal of Biomechanics**, New York, v.37, p.1421-6, 2004.

LAJOIE, Y.; GALLAGHER, S.P. Predicting falls within the elderly community: comparison of postural sway, reaction time, the Berg balance scale and the Activities-specific Balance Confidence (ABC) scale for comparing fallers and non-fallers. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, Amsterdam, v.38, p.11-26, 2004.

LAUGHTON, C.A. et al. Aging, muscle activity, and balance control: physiologic changes associated with balance impairment. **Gait and Posture**, Oxford, v.18, p.101-8, 2003.

LEHMAN, L.F. et al. **Avaliação Neurológica Simplificada**. Belo Horizonte: ALM International, 1997.

LEVY, G. The relationship of Parkinson disease with aging. **Archives of Neurology**, Chicago, v.64, n.9, p.1242-6, 2007.

LEWIS, G.N.; BYBLOW, W.D. Altered sensorimotor integration in Parkinson's disease. **Brain**, Oxford, v.125, p.2089-99, 2002.

LIN, Y. et al. Influence of aging on thermal and vibratory thresholds of quantitative sensory testing. **Journal of the Peripheral Nervous System**, Malden, v.10, p.269-81, 2005.

MAKI, B.E.; McILROY, W.E. Postural control in the older adult. **Clinics in Geriatric Medicine**, Philadelphia, v.12, p.635-58, 1996.

MANCINI, M. et al. Effects of Parkinson's disease and levodopa on functional limits of stability. **Clinical Biomechanics**, Oxford, v.23, p.450-8, 2008.

MASANI, K. et al. Larger center of pressure minus center of gravity in the elderly induces larger body acceleration during quiet standing. **Neuroscience Letters**, Limerick, v.422, p.202-6, 2007.

MARCHESE, R.; BOVE, M.; ABBRUZZESE, G. Effect of cognitive and motor tasks on postural stability in Parkinson's disease: a posturographic study. **Movement Disorders**, New York, v.18, n.6, p.652-8, 2003.

MARTIN, J.H. **Neuroanatomia**: Texto e Atlas. 2ª edição. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.

MATSUMURA, B.A.; AMBROSE, A.F. Balance in the elderly. **Clinics in Geriatric Medicine**, Philadelphia, v.22, p.395-412, 2006.

McCLENAGHAN, B.A. et al. Spectral characteristics of aging postural control. **Gait and Posture**, Oxford, v.4, p.112-21, 1996.

MEEUSEN, R.; MEIRLEIR, K. Exercise and brain neurotransmission. **Sports Medicine**, Auckland, v. 20, p.160-88, 1995.

MEYER, P.F.; ODDSSON, L.I.E.; DE LUCA, C. The role of plantar cutaneous sensation in unperturbed stance. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.156, p.505-12, 2004.

MITCHELL, S.L. et al. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. **Neuroscience Letters**, Limerick, v.197, p.133-6, 1995.

MOCHIZUKI, L.; AMADIO, A.C. As informações sensoriais para o controle postural. **Fisioterapia em Movimento**, Curitiba, v.19, p.11-8, 2006.

MOCHIZUKI, L.; AMADIO, A.C. Aspectos biomecânicos da postura ereta: a relação entre o centro de massa e o centro de pressão. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, Porto, v.3, p.77-83, 2003.

NALLEGOWDA, M. et al. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait and posture in Parkinson's disease: a pilot study. **American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation**, Baltimore, v.83, p.898-908, 2004.

NARDONE, A.; SCHIEPPATI, M. Balance in Parkinson's disease under static and dynamic conditions. **Movement Disorders**, New York, v.21, n.9, p.1515-20, 2006.

NOBACK, C.R.; STROMINGER, N.L. DEMAREST, R.J. **Neuroanatomia: estrutura e função do sistema nervoso humano**. 5ª edição. São Paulo: Editorial Premier, 1999.

NURSE, M.A. et al. Changing the texture of footwear can alter gait pattern. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, New York, v.15, p.496-506, 2005.

OZCAN, A.; DONAT, H.; GELECEK, N.; OZDIRENC, M.; KARADIBAK, D. The relationship between risk factors for falling and the quality of life in older adults. **BMC Public Health**, London, v.5, 2005.

PALLUEL, E.; NOUGIER, V.; OLIVIER, I. Do spike insoles enhance postural stability and plantar-surface cutaneous sensitivity in the elderly? **Age**, Cleveland, v.30, p.53-61, 2008.

PALMER, M.L; EPLER, M.E. **Fundamentos das Técnicas de Avaliação Musculoesquelética**. 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

PANZER, V.P.; BANDINELLI, S.; HALLETT, M. Biomechanical assessment of quiet standing and changes associated with aging. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Philadelphia, v.76, 151-7, 1995.

PERRY, S.D. Evaluation of age-related plantar-surface insensitivity and onset age of advanced insensitivity in older adults using vibratory touch sensation test. **Neuroscience Letter**, Limerick, v.392, p.62-7, 2006.

PERRY, S.D.; MELLROY, W.E.; MAKI, B.E. The role of plantar cutaneous mechanoreceptors in the control of compensatory stepping reactions evoked by unpredictable, multi-directional perturbation. **Brain Research**, Amsterdam, v.877, p.401-6, 2000.

PRÄTORIUS, B.; KIMMESKAMP, S.; MILANI, T.L. The sensitivity of the sole of the foot in patients with Morbus Parkinson. **Neuroscience Letters**, Limerick, v.346, p.173-6, 2003.

PRIETO, T.E. et al. Measures of postural steadiness: differences between healthy young and elderly adults. **Transactions on Biomedical Engineering**, Champaign, v. 43, p.956-66, 1996.

PIIRTOLA, M.; ERA, P. Force platform measurements as predictors of falls among older people – A review. **Gerontology**, Basel, v.52, p.1-16, 2006.

PURVES, D. et al. **Neurociências**. 2^a edição. Porto Alegre: Artmed, 2005.

RAYMAKERS, J.A.; SAMSON, M.M.; VERHAAR, H.J.J. The assessment of body sway and the choice of the stability parameter(s). **Gait and Posture**, Oxford, v. 21, p.48-58, 2005.

RIEMANN, B.L; LEPHART, S.M. The sensorimotor system, part I: the physiologic basis of functional joint stability. **Journal of Athletic Training**, Dallas, v.37, p.71-9, 2002.

ROCCHI, L.; CHIARI, L.; HORAK, F.B. Effects of deep brain stimulation and levodopa on postural sway in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, London, v.73, p.767-74, 2002.

ROMERO, D.H.; STELMACH, G.E. Changes in postural control with aging and Parkinson's disease. **Engineering in Medicine and Biology Magazine**, New York, v.22, p.27-31, 2003.

ROSANO, C. et al. A regions-of-interest volumetric analysis of mobility limitations in community-dwelling older adults. **Journal of Gerontology: Medical Sciences**, Washington, v. 62, p. 1048-55, 2007.

SCHMIDT, J.M. et al. Deterministic center of pressure patterns characterize postural instability in Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.168, p.357-67, 2006.

SEISS, E. et al. Proprioceptive sensory function in Parkinson's disease and Huntington's disease: evidence from proprioception-related EEG potentials. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.148, p.308-19, 2003.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M.H. **Controle Motor: teoria e aplicações práticas**. Barueri: Manole, 2003.

STEL, V. S. et al. Balance and mobility performance as treatable risk factors for recurrent falling in older persons. **Journal of Clinical Epidemiology**, New York, v. 56, p. 659-68, 2003.

STELLA, F. et al. Early impairment of cognitive functions in Parkinson's disease. **Arquivos Neuropsiquiatria**, São Paulo, v.65, p.406-10, 2007.

TEIVE, H.A.G. Neuroproteção: fatos, mitos e quimeras. In: ANDRADE, L.A.F.; BARBOSA, E.R.; CARDOSO, F.; TEIVE, H. A.G. **Doença de Parkinson: estratégias atuais de tratamento**. São Paulo: Lemos-Editorial, cap.III, p.33-56, 1999.

TERMOZ, N. et al. The control of upright stance in young, elderly and persons with Parkinson's disease. **Gait and Posture**, Oxford, v. 27, p.463-70, 2008.

UITTI, R.J. et al. Defining the Parkinson's disease phenotype: initial symptoms and baseline characteristics in a clinical cohort. **Parkinsonism and Related Disorders**, v.11, p.139-45, 2005.

VAN WEGEN, E.E.H.; EMMERIK, R.E.A.; RICCIO, G.E. Postural orientation: age-related changes in variability and time-to-boundary. **Human Movement Science**, Amsterdam, v.21, p.61-84, 2002.

VAUGOYEAU, M. et al. Impaired vertical postural control and proprioceptive integration deficits in Parkinson's disease. **Neuroscience**, Oxford, v.146, p.852-63, 2007.

VERBAAN, D. et al. Cognitive impairment in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, London, v.78, p.1182-7, 2007.

VIITASALO, M.K. et al. Analysis of sway in Parkinson's disease using a new inclinometry-based method. **Movement Disorders**, New York, v.17, n.4, p.663-9, 2002.

VINGERHOETS, G. et al. Predictors of cognitive impairment in advanced Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, London, v.74, p.793-6, 2003.

VOURIOT, A. et al. Sensorial organization favoring higher visual contribution is a risk factor of falls in an occupational setting. **Neuroscience Research**, Shannon, v.48, p.239-47, 2004.

VUILLERME, N. et al. Controlling posture using a plantar pressure-based, tongue-placed tactile biofeedback system. **Experimental Brain Research**, Berlin, v.179, p.409-14, 1999.

WILLIAMS, H.G.; McCLENAGHAN, B.A.; DICKERSON, J. Spectral characteristics of postural control in elderly individuals. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, Philadelphia, v.78, p.737-44, 1997.

WINTER, D.A. Human balance and posture control during standing and walking. **Gait and Posture**, Oxford, v.3, p.193-214, 1995.

WOOD, B.H.; BILCLOUGH, J.A.; BOWRON, A.; WALKER, R.W. Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, London, v.72, p.721-5, 2002.

WOOTEN, G.F. Anatomy and function of dopamine receptors: understanding the pathophysiology of fluctuations in Parkinson's disease. **Parkinsonism and Related Disorders**, v.8, p.79-83, 2001.

APÊNDICE I

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - (TCLE) **(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)**

1 – Você está sendo convidado a participar de um estudo sobre controle do equilíbrio em pessoas com doença de Parkinson.

As pessoas com a doença de Parkinson caem mais quando comparadas com as que não têm a doença e isso pode trazer problemas na qualidade de vida dessas pessoas e geram alto custo para saúde pública. As quedas estão relacionadas com o controle do equilíbrio.

As informações que temos do ambiente ajudam o sistema nervoso a controlar nossas ações motoras e utilizar informações adicionais ajudam a manter a posição em pé de idosos saudáveis e é razoável supor que o mesmo poderá acontecer com pacientes com a doença de Parkinson, procurando diminuir o número de quedas.

O objetivo deste estudo é verificar se informações adicionais, aplicadas na sola do pé, podem ajudar no controle do equilíbrio de idosos com doença de Parkinson e para isso é importante comparar estes idosos com outros que não tenham a doença.

Inicialmente serão coletadas algumas medidas de sua perna e pé bem como peso e estatura. A tarefa será ficar em pé o mais natural possível por 30 segundos, sobre uma plataforma em duas condições: descalço e calçando uma palmilha. Serão realizadas 5 tentativas por condição. Intervalos de descanso entre as tentativas serão dados todas as vezes que você precisar.

Para a realização do teste, emissores infravermelhos serão fixados em alguns pontos articulares. Além disso, algumas tentativas serão filmadas. Todo este procedimento ajudará a medir com mais precisão o controle do equilíbrio e é esperado que os resultados ajudem a melhorar a qualidade de vida das pessoas com a doença.

Durante a realização do teste, um examinador estará constantemente ao seu lado para orientá-lo e se eventualmente uma ajuda for necessária. Para minimizar o risco de um eventual acidente, o local para a realização do teste será arejado, plano e bem-iluminado. No caso de eventuais acidentes, serão prestados no local, os primeiros socorros por pessoa capacitada.

Por favor, sinta-se à vontade para realizar qualquer pergunta, a qualquer momento, pois teremos o prazer de respondê-las. Você possui plena liberdade para recusar a participação no estudo ou abandoná-lo a qualquer momento sem nenhum prejuízo pessoal. Você receberá um código, o que assegurará que a sua identidade seja mantida confidencial. Garantimos que seus dados pessoais não serão divulgados.

Caso você concorde em participar desse estudo, os dados registrados na filmagem e algumas informações pessoais serão utilizados, única e exclusivamente, para ensino e pesquisa. Ainda, os resultados obtidos poderão ser empregados por médicos e terapeutas em relação ao tratamento.

2 - Dados de identificação do participante da pesquisa e/ou do representante legal:

Nome: _____

Sexo: _____

Data de Nascimento: ____/____/____

Documento de Identidade: _____

Endereço: _____

Telefone para contato: _____

3 - Dados sobre a pesquisa científica:

Título do Projeto: Efeitos de uma informação sensorial adicional no controle postural em idosos com Doença de Parkinson.

Pesquisadora Responsável: **Ágata Yoko Yasue Hamanaka** Cargo/Função: Mestranda

Orientadora: Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi

Instituição: Universidade Estadual Paulista

Endereço: Av. 24A, 1515 - Bela Vista

CEP: 13506-9000

Telefones para contato: (19) 3534-1752; 3534-6436

DECLARO que, após ter sido devidamente esclarecido(a) pelo pesquisador, concordo em participar do estudo em questão e que recebi cópia do presente Termo.

Rio Claro, _____ de _____ de 2007.

Assinatura do participante ou responsável legal

Assinatura da pesquisadora responsável

Orientadora: Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi

APÊNDICE II

Anamnese do Participante

Nome: _____ Data Nasc.: _____ Código: _____

Sexo: _____ Ocupação: _____ Preferência manual: _____

1. PROBLEMAS DE SAÚDE

Problemas	Especificações	Observações
Pressão Arterial		
Diabetes		
Osteoporose		
Artrite		
Artrose		
Deficiência visual		
Deficiência auditiva		
Labirintite		
Cirurgias nos ossos		
Torção ou ruptura de ligamentos (tornozelo)		
Parkinson		
AVC		
Hostpitalização		

2. SINTOMAS

Problemas	Especificações	Observações
Dor de cabeça		
Tonturas		
Dor muscular		
Dor articular		
Fraqueza muscular		
Enrijecimento articular		
Inchaço		

3. USO DE MEDICAMENTOS

Medicamento	Especificações	Observações
Anti-depressivo		
Diurético		
Calmante		
Anti-inflamatórios		
Anti-parkinsoniano		

4. HISTÓRICO DE QUEDAS

Problemas	Especificações	Observações
Perde o equilíbrio facilmente		
Quantas vezes por dia perde o equilíbrio		
Quantas quedas no último ano		

APÊNDICE III

Ficha de Coleta

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____ GRUPO

AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA

Número do calçado		Estatura	
Tipo de calçado		Peso	
Tamanho do pé			

AVALIAÇÃO SENSIBILIDADE PLANTAR

PÉ DIREITO

LOCAL	MONOFILAMENTO	CLASSIFICAÇÃO
Artelho - 1		
Artelho - 2		
Artelho - 3		
Metatarso - 1		
Metatarso - 2		
Metatarso - 3		
Calcanhar		

PÉ ESQUERDO

LOCAL	MONOFILAMENTO	CLASSIFICAÇÃO
Artelho - 1		
Artelho - 2		
Artelho - 3		
Metatarso - 1		
Metatarso - 2		
Metatarso - 3		
Calcanhar		

AVALIAÇÃO POSTURAL

Descalço		Palmilhas	
Descalço		Palmilhas	
Descalço		Palmilhas	
Descalço		Palmilhas	
Descalço		Palmilhas	

PROVAS DE FUNÇÃO DO TORNOZELO

Músculos	Retração	Força
Tibial anterior		
Gastrocnêmio		

APÊNDICE IV

Valores Individuais de Retração, Força e Quedas de todos os Participantes

Tabela 15. Valores individuais de idade (anos), retração de gastrocnêmio (graus em dorsiflexão), retração de tibiais (graus em flexão plantar), força de gastrocnêmio (nível de força), força de tibiais (nível de força) e quedas (número de quedas no último ano) dos três grupos.

Participante	Idade	Retração Gastrocnêmio	Retração Tibiais	Força Tibiais	Força Gastrocnêmio	Quedas
AJ02	23	10	36	5	7	0
AJ03	25	10	40	5	7	0
AJ04	26	30	70	5	7	0
AJ05	28	20	35	4	7	0
AJ06	23	14	40	5	7	0
AJ07	25	10	40	5	7	0
AJ08	22	12	28	5	7	0
AJ09	24	20	42	5	7	0
AJ10	33	18	42	5	7	0
NS01	61	4	34	5	5	2
NS02	65	16	40	5	7	0
NS03	65	15	45	5	7	0
NS05	66	0	45	5	7	0
NS06	69	8	43	5	7	1
NS07	69	16	40	5	7	1
NS08	71	10	35	5	4	0
NS09	74	6	22	5	4	1
NS10	78	12	32	5	7	0
DP01	73	4	30	5	7	0
DP02	62	18	32	4	5	0
DP03	82	20	44	5	1	35
DP04	65	10	36	4	5	12
DP05	60	10	36	5	7	1
DP07	73	2	34	5	5	6
DP08	81	4	28	1	2	2
DP09	64	1	34	5	5	2
DP10	62	8	28	3	3	5

APÊNDICE V

Valores Individuais dos Testes Clínicos de todos os Participantes do Grupo DP

Tabela 16: Dados individuais das avaliações clínicas, medicamentos e características do grupo DP.

Código	UPDRS I	UPDRS II	UPDRS III	UPDRS TOTAL	HY	Item 28 UPDRS	Medicamentos	Forma de início da DP	Sinais e sintomas	Tempo da doença
DP01	3	5	22	30	1	1	levodopa, carbidopa, entacapone, amantadina	tremor	tremor, rigidez e bradicinesia	1 ano
DP02	7	13	23	43	1,5	1	levodopa, carbidopa	tremor	tremor, rigidez e bradicinesia	8 anos
DP03	1	8	25	34	3	1	pramipexol, levodopa, benserazida	rigidez	rigidez e bradicinesia	3 anos
DP04	2	18	27	47	3	1	levodopa, benserazida, biperideno, selegilina	tremor	tremor, rigidez e bradicinesia	14 anos
DP05	6	12	13	31	1	1	levodopa, benserazida, sertralina	rigidez	rigidez e bradicinesia	3 anos
DP07	5	32	50	87	3	2	levodopa, benserazida, biperideno, pramipexol	tremor	tremor, rigidez e bradicinesia	5 anos
DP08	10	27	53	90	3	1	levodopa, carbidopa, entacapone	rigidez	tremor, rigidez e bradicinesia	21 anos
DP09	10	16	23	49	1	2	levodopa, benserazida	rigidez	tremor, rigidez e bradicinesia	6 anos
DP10	5	18	15	38	1	1	levodopa, benserazida	tremor	bradicinesia e tremor	5 anos

ANEXO I

**Aprovação do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências
UNESP - Campus de Rio Claro
(protocolo 5599)**



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Campus de Rio Claro
Seção Técnica Acadêmica
Comitê de Ética em Pesquisa



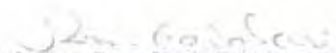
Rio Claro, 04 de dezembro de 2007.

Ofício CEP 221/2007

Prezada Senhora,

Informamos que em reunião realizada em 04.12.2007, o Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências, UNESP, Campus de Rio Claro (CEP-IB-UNESP), aprovou o projeto de pesquisa intitulado "*Efeitos de uma informação sensorial adicional no controle postural em idosos com doença de Parkinson*", sob sua responsabilidade, protocolo 5599, datado de 13/09/2007, tendo como orientadora a Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi.

Atenciosamente,


Profa. Dra. Rosa Maria Feiteiro Cavallari
Coordenadora do Comitê

Ilma. Sra.
ÁGATA YOKO YASUE HAMANAKA
Avenida 38-A, 378
13506-640 Rio Claro SP

Instituto de Biociências
Avenida 24-A, nº 1515 - CEP 13506-900 - Rio Claro - S.P. - Brasil
tel 19 3526-4105 - fax 19 3534-0009 - <http://www.ri.unesp.br>

**Aprovação das alterações do projeto pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências
UNESP – Campus de Rio Claro
(protocolo 0189)**



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
"JÚLIO DE MESQUITA FILHO"
Câmpus de Rio Claro



Rio Claro, 18 de março de 2008.

Ofício CEP 023/2008

Prezada Senhora,

Informamos que em reunião realizada em **18.03.2008**, o Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências, UNESP, Câmpus de Rio Claro (CEP-IB-UNESP), aprovou as alterações no projeto de pesquisa intitulado ***"Efeitos de uma informação sensorial adicional no controle postural em idosos com doença de Parkinson"***, sob sua responsabilidade, protocolo 5599, datado de 13/09/2007, tendo como orientadora a Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi, cujo protocolo foi apreciado e aprovado em reunião realizada em 04 de dezembro de 2007.

Informamos, ainda, que estas alterações estão contidas no Ofício protocolado sob nº 0189 de 11.01.2008 e foram encaminhadas em função das "recomendações dos membros da Comissão Examinadora do Exame Geral de Qualificação do curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Motricidade".

Atenciosamente,

Profa. Dra. **Rosa Maria Feiteiro Cavalari**
Coordenadora do Comitê

Ilma. Sra.
ÁGATA YOKO YASUE HAMANAKA
Avenida 38-A, 378
13506-640 Rio Claro SP

ANEXO II

Escala de Hoehn & Yahr (HOEHN & YAHR, 1967) **Estágio da doença de Parkinson**

- Estágio 0 = Sem sinais da doença
- Estágio 1 = Sinais da doença unilateral (manifestada em apenas um hemicorpo).
- Estágio 1,5 = Sinais da doença unilateral e axial.
- Estágio 2 = Sinais da doença bilateral sem balanço do corpo.
- Estágio 2,5 = Doença leve bilateral, com recuperação nos testes.
- Estágio 3 = Doença leve e moderada bilateral; alguma instabilidade postural; independência física.
- Estágio 4 = Incapacidade grave; ainda capaz de andar e levantar sem ajuda.
- Estágio 5 = Cadeira de rodas a menos que ajudado.

ANEXO III

Unified Parkinson's Disease Rating Scale (FAHN & ELTON, 1987) Comprometimento da doença de Parkinson

Sub-escala I - Sessão psíquica (Estado mental, comportamento e humor)

1. Comprometimento intelectual

0= Nenhum

1= Leve: esquecimento, com lembrança parcial dos eventos; sem outras dificuldades.

2= Perda moderada da memória, com desorientação e dificuldade moderada para resolver problemas complexos. Leve dificuldade para realizar funções domésticas, com necessidade de auxílio ocasional.

3= Perda acentuada da memória, com desorientação temporo espacial. Comprometimento sério para resolver problemas.

4= Perda acentuada da memória, só conservando a auto-orientação. Incapaz de julgar e de resolver problemas. Requer muita ajuda com seus cuidados pessoais, não podendo ser deixado sozinho.

2. Distúrbios do pensamento

0= Nenhum

1= Sonhos vívidos

2= Alucinações "benignas", estando a crítica preservada.

3= Alucinações ou delírios raros à freqüentes, sem crítica, podendo interferir com as atividades diárias.

4= Alucinações, delírios ou psicose persistente. Não tem capacidade de cuidar de si próprio.

3. Depressão

0= Ausente

1= Períodos de tristeza ou culpa maiores que o normal, nunca se estendendo por dias ou semanas.

2= Depressão prolongada (uma semana ou mais).

3= Depressão prolongada com sintomas neurovegetativos (insônia, anorexia, perda de peso).

4= Depressão prolongada com sintomas neurovegetativos e idéias suicidas.

4. Motivação e iniciativa

0= Normal

1= Mesmo assertivo que o normal; mais passivo.

2= Perda da iniciativa ou desinteresse por atividades não rotineiras.

3= Perda de iniciativa ou interesse nas atividades rotineiras.

4= Perda total da motivação.

Sub-escala II - Sessão funcional (Atividades da Vida Diária)

5. Fala

0= Normal.

1= Levemente comprometida, ainda sem dificuldades de ser entendida.

2= Moderadamente afetada, algumas vezes é solicitada a repetir as frases.

3= Intensamente afetada; freqüentemente precisa repetir o que falou.

4= Fala ininteligível na maior parte do tempo.

6. Salivação

0= Normal.

1= Leve excesso de saliva, às vezes escorre da boca à noite ao deitar.

2= Excesso moderado de saliva; pode escorrer um pouco durante o dia.

3= Excesso de saliva evidente, escorre da boca.

4= Escorrimento constante, usa lenço com freqüência.

7. Deglutição

0= Normal.

1= Raros engasgos.

2= Engasgos ocasionais.

3= Há necessidade de comida pastosa.

4= Necessita sonda nasogástrica ou alimentação por gastrostomia.

8. Escrita à mão

0= Normal.

1= Discretamente pequena ou lenta.

2= Moderadamente pequena ou lenta; todas as palavras são legíveis.

3= Intensamente afetada; nem todas as palavras são legíveis.

4= A maioria das palavras não são legíveis.

9. Cortando alimentos e segurando utensílios

0= Normal.

1= Algo lento e desajeitado; ajuda não é necessária.

2= Pode cortar a maioria dos alimentos, apesar de lento e desajeitado; alguma ajuda é necessária.

3= Os alimentos devem ser cortados por alguém; entretanto pode se alimentar sozinho.

4= Necessita ser alimentado.

10. Vestir

0= Normal.

1= Algo lento, mas não precisa de ajuda.

2= Necessita de ajuda ocasionalmente para abotoar e colocar os braços nas mangas.

3= Necessita de ajuda considerável, mas pode fazer coisas sozinho.

4= Precisa de ajuda.

11. Higiene

0= Normal.

1= Algo lento, mas não precisa de ajuda.

2= Precisa de ajuda no chuveiro ou no banho; muito lento nos cuidados de higiene.

3= Precisa de ajuda para se lavar, escovar os dentes, pentear e ir ao banheiro.

4= Precisa de cateter de Foley ou outras ajudas mecânicas.

12. Deitar e ajustar a roupa de cama

0= Normal.

1= Algo lento e desajeitado; ajuda não é necessário.

2= Pode deitar sozinho e ajustar os lençóis, mas com grande dificuldade.

3= Pode iniciar, mas não consegue deitar ou ajustar os lençóis sozinho.

4= Necessita de ajuda.

13. Queda

0= Normal

1= Quedas raras.

2= Quedas ocasionais, menos de uma vez ao dia.

3= Quedas em média de uma vez ao dia.

4= Quedas em média de mais de uma vez ao dia.

14. Parada ao andar

0= Nenhuma.

1= Raras paradas ao andar, pode iniciar hesitações.

2= Paradas ocasionais ao andar.

- 3= Paradas freqüentes; quedas ocasionais devido às paradas.
- 4= Quedas freqüentes devido às paradas.

15. Andar

- 0= Nenhuma.
- 1= Discreta dificuldade; pode não balançar os braços ou tende a arrastar os pés.
- 2= Dificuldade moderada, pode requerer pequena ou nenhuma ajuda.
- 3= Intenso distúrbio ao andar, necessita de ajuda.
- 4= Não consegue andar, mesmo com ajuda.

16. Tremor

- 0= Ausente.
- 1= Discreto ou nenhum; não incomoda o paciente.
- 2= Moderado; incomoda o paciente.
- 3= Intenso; interfere com muitas atividades.
- 4= Marcante; interfere com maioria das atividades.

17. Queixas Sensoriais relacionadas ao Parkinson

- 0= Ausentes.
- 1= Ocasionalmente apresenta torpor, formigamento e dor leve.
- 2= Frequentemente tem torpor, formigamento e dor, sem incomodar.
- 3= Sensações freqüentes de dor.
- 4= Dores atormentantes.

Sub-escala III - sessão motora

18. Fala

- 0= Normal
- 1= Discreta perda de expressão, dicção e/ou volume
- 2= Monótono, arrastado mas é entendido; ligeiramente prejudicado
- 3= Intensamente alterado; difícil de entender
- 4= Sem possibilidades de ser entendido

19. Expressão Facial

- 0= Normal.
- 1= Leve hipomímia; pode ser normal “face de pôquer”.
- 2= Leve, mas definitivamente há diminuição da expressão facial.
- 3= Hipomímia moderada; lábios separados algum tempo.
- 4= Face com máscara ou fixa; intensa ou total perda da expressão facial.

20. Tremor em Repouso

- 0= Ausente
- 1= Leve ou infreqüente.
- 2= Amplitude moderada e persistente, ou moderada amplitude e intermitente.
- 3= Amplitude moderada e presente na maioria do tempo.
- 4= Marcante amplitude e presente na maior parte do tempo.

21. Tremor das mãos de Ação ou Postura

- 0= Ausente
- 1= Leve; presente em ação.
- 2= Amplitude moderada, presente na ação.
- 3= Amplitude moderada; presente na postura fixa, bem como na ação.
- 4= Grande amplitude, interfere com a alimentação.

22. Rigidez

(avaliada nos movimentos passivos, nas grandes articulações com paciente sentado e relaxado)

0= Ausente

1= Leve ou visível apenas quando ativada pelo espelho ou outros movimentos

2= Leve ou moderada

3= Intensa, mas em média a maioria dos movimentos são possíveis.

4= Intensa, maioria dos movimentos são difíceis.

23. Toque de dedos

0= Normal

1= Ligeiramente devagar e/ou redução de amplitude

2= Moderadamente afetada; limitado e cansativo, pode interromper o movimento.

3= Intensamente alterado; hesita freqüentemente em iniciar os movimentos ou pode deter os movimentos em andamento.

4= Difícilmente pode fazer o requerido.

24. Movimentos com as mãos

(abrir e fechar as mãos rapidamente e sucessivamente, com a maior amplitude possível, cada mão em separado)

0= Normal

1= Ligeiramente devagar e/ou redução da amplitude.

2= Moderadamente afetado, limitado e cansativo, pode descansar durante movimento.

3= Intensamente afetado; hesitação freqüente ao iniciar o movimento ou descansa aos movimentos seguidos.

4= Difícilmente pode fazer o requerido.

25. Movimentos rápidos alternando as mãos

(movimentos de supinação e pronação com as mãos, verticalmente ou horizontalmente; com a máxima amplitude possível, com as duas mãos simultaneamente).

0= Normal

1= Levemente devagar e/ou redução da amplitude.

2= Moderadamente afetado, limitado e cansativo, pode interromper o movimento.

3= Intensamente afetado; hesita freqüentemente em iniciar os movimentos ou pode deter os movimentos em andamento.

4= Difícilmente pode fazer o requerido.

26. Agilidade com as pernas

(o paciente levanta a perna do chão em sucessões rápidas, levantando totalmente a perna; amplitude deve ser de 3 polegadas)

0= Normal

1= Levemente devagar e/ou redução da amplitude

2= Moderadamente afetado, limitado e cansativo, pode interromper durante o movimento.

3= Intensamente afetado; hesita freqüentemente em iniciar o movimento ou descansa aos movimentos seguidos.

4= Difícilmente pode fazer o requerido.

27. Levantando da cadeira

(paciente levantará de cadeira de madeira ou aço com os braços cruzados no tórax)

0= Normal

1= Devagar, ou precisa de mais uma tentativa para conseguir.

2= Puxa a si próprio pelos braços da cadeira.

3= Tende a cair de costas e tem que tentar mais de uma vez para conseguir, mas consegue sem ajuda.

4= Incapacitado de conseguir sem ajuda.

28. Postura

0= Ereta normal

1= Não totalmente ereta, ligeiramente inclinada; pode ser normal para pessoa idosa.

2= Postura ligeiramente inclinada, anormal; pode tender para um lado.

3= Intensamente inclinada com cifose; pode tender moderadamente para um dos lados.

4= Flexão marcante, com extrema anormalidade postural.

29. Passo

0= Normal

1= Anda devagar, pode arrastar os pés, com pequenos passos, mas sem propulsão e sem pressa.

2= Anda com dificuldade, mas necessita pouca ou nenhuma ajuda; pode ter alguma pressa, passos curtos ou propulsão.

3= Alterações intensas no passo, necessita de ajuda.

4= Não consegue andar de maneira alguma, mesmo com ajuda.

30. Estabilidade postural

(resposta para súbito deslocamento produzido com puxão nos ombros enquanto o paciente está ereto, com os olhos abertos e pernas ligeiramente separadas, o paciente é preparado).

0= Normal

1= Retropulsão, mas recupera sem ajuda.

2= Ausência de resposta postural; pode cair se não amparado pelo examinador.

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

4= Impossibilidade de se manter em pé sem ajuda.

31. Bradicinesia corporal e hipocinesia

(combinação lenta, hesitante, redução do balanço diminuído dos braços, pequena amplitude e pobreza dos movimentos em geral).

0= Nenhuma

1= Mínima lentidão, dando aos movimentos a lentidão característica; pode ser normal para algumas pessoas; amplitude pode estar reduzida.

2= Leve grau de lentidão e pobreza nos movimentos que são definidos como anormais; alternativamente alguma redução de amplitude.

3= Moderadamente lento; pobreza ou pequena amplitude dos movimentos.

4= Lentidão marcante; pobreza ou pequena amplitude dos movimentos.

ANEXO IV
Monofilamentos de Semmes-Weinstein (SORRI Bauru®)

O teste possui cinco filamentos de nylon com diferentes pressões:

- **0,05g = sensibilidade normal**

- discriminação de símbolos traçadas sobre a pele (grafestesia) conservada.
- conservada a sensação de tato leve, evidenciada pela capacidade de discriminar diferentes tipos de textura.
- discriminação de formas (estereognosia) e temperatura (termoestesia), conservada.
- permanece a sensação de pressão profunda e dor.
- sensação de postura e movimento (cinestesia) conserva.

- **0,2g = sensibilidade diminuída**

- perda da grafestesia.
- dificuldade para discriminar textura (tato leve).
- conservada a capacidade de reconhecer formas e discriminar temperatura.
- permanece sensação de pressão profunda e dor.
- cinestesia conservada.

- **2,0g = sensibilidade protetora diminuída**

- perda da grafestesia.
- incapacidade de discriminar textura.
- dificuldade para discriminar formas e temperatura.
- permanece sensação de pressão profunda e dor.
- cinestesia conservada.

- **4,0g = perda da sensibilidade protetora**

- perda da grafestesia e discriminação de textura (tato leve).
- incapacidade para discriminar formas e temperatura.
- permanece sensação de pressão profunda e à dor.
- cinestesia conservada.

- **10,0 = sensação de pressão profunda**

- perda da grafestesia e discriminação de textura (tato leve).
- incapacidade para discriminar formas e temperatura.
- permanece sensação de pressão profunda e à dor.
- sensibilidade dolorosa pode estar presente.
- cinestesia está presente.

- **300,0g = perda de sensação profunda**

- perda da grafestesia e discriminação de textura (tato leve).
- incapacidade para discriminar formas e temperatura.
- perda da sensação de pressão profunda.
- sensibilidade dolorosa pode estar presente.
- cinestesia pode estar presente.