

UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
CAMPUS DE RIO CLARO
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS

**Reação postural de pacientes com doença de Parkinson e idosos
sadios no teste de retropulsão instrumentado**

Luana Carolina de Morais

Orientadora: Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi

Dissertação apresentada ao curso de Mestrado do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Motricidade, área de concentração em Biodinâmica da Motricidade Humana, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Ciências da Motricidade.

Dezembro/2014

Dedico este trabalho ao Davi Soares de
Morais, Maria Regina da Rocha Moraes e
Ilana Kelly de Moraes por me apoiarem
sempre.

AGRADECIMENTOS

Gostaria de agradecer toda minha família, por me apoiar desde o início nesta jornada, por sempre me encorajar e dar conselhos. Aos meus avós que sempre me ajudaram, meus tios, tias que nunca negaram meus pedidos de socorro, e olha que foram muitos, rs. Primos e primas que me alegraram nos momentos de dificuldade e, por fim, mas não menos importante, a minha vó Natália (*in memorian*) por ter sido uma pessoa tão batalhadora, muito especial e por ter me inspirado a trabalhar na área do envelhecimento.

À república Damas de Copos, por rirem e chorarem junto comigo sempre!

Agradeceria cada pessoa que fez parte da minha vida nessa etapa, mas seria difícil citar todos, vocês foram muito importantes para mim. Deixo aqui a meu reconhecimento, afinal fiz amigos em Rio Claro que serão para o resto da vida.

Também sou grata àquelas pessoas que hoje não convivo mais, mas quando fizeram parte da minha vida, tanto diretamente quanto indiretamente, foram importantes para mim.

À professora Lilian T. B. Gobbi, por ter me proporcionado tal experiência ímpar, sinto-me lisonjeada por ter convivido esse período com essa pessoa de tamanha sabedoria. Obrigada!!! Obrigada por ter paciência comigo!!!! Muito Obrigada.

Ao professor Sebastião Gobbi que com sua simpatia e inteligência me ensinou muito academicamente e sobre a vida. Família Gobbi, sou e serei eternamente grata.

Aos professores Renato Moraes e José Riani Costa por ter colaborado tanto na qualificação quanto na minha defesa.

Aos membros do laboratório LEPLO, por me ensinarem muito, acima de tudo, por estarem sempre comigo.

Ao PROPARKI e ao PROFIT por permitirem a seleção dos participantes para meu estudo.

A Capes pelo apoio financeiro na forma de bolsa de mestrado.

RESUMO

Introdução: A doença de Parkinson (DP) é caracterizada pelo déficit de dopamina, necessária para controlar os movimentos. Sinais e sintomas motores surgem, como a instabilidade postural, que apresenta pequena resposta à terapia medicamentosa. Como pacientes com DP mostram déficits nos ajustes posturais antecipatórios e compensatórios, o presente estudo manipulou a expectativa de uma perturbação externa, com um instrumento que reproduziu o teste de retropulsão (item 30 da *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS)) chamado teste de retropulsão inesperado (TRI) e o mesmo teste de forma esperada (TRE), para aprofundar o conhecimento sobre a reação postural compensatória e a instabilidade postural. **Objetivo:** Investigar a reação postural compensatória e a recuperação de equilíbrio de idosos saudáveis e de pacientes com DP por meio do TRI e TRE. **Método:** Foram avaliados 34 idosos, sendo 17 idosos saudáveis e 17 idosos com DP (estágio de 1 a 2,5 da escala de Hoehn & Yahr - HY). Para o rastreamento das funções cognitivas foi utilizado o Mini Exame do Estado Mental (MEEM) e para ter conhecimento do grau de acometimento e estadiamento da doença aplicou-se a UPDRS e a HY. Para as aplicações dos TRI e TRE, um equipamento foi desenhado e construído de forma a garantir a aplicação de uma força personalizada (5% do peso corporal), assegurando o deslocamento do centro de massa (CM). Quando a expectativa da perturbação externa foi manipulada, a primeira tentativa foi realizada de forma inesperada para todos os participantes e, as demais tentativas (4), de forma esperada. Foram calculadas variáveis espaço-temporais: tempo entre o início do movimento e a retirada do calcâneo do solo, comprimento, largura e velocidade do passo de recuperação; ângulos relativos do quadril, joelho e tornozelo no início do movimento, no momento da retirada do calcâneo e o toque no solo; cinéticas: deslocamento do centro de pressão (CoP) anteroposterior (AP) e mediolateral (ML) e velocidade média no início do movimento, retirada do calcâneo no solo, seu toque no solo e durante toda a tarefa; eletromiográficas (EMG): músculos gastrocnêmio lateral (GL), tibial anterior (TA), vasto lateral (VL) e bíceps femoral (BF) do membro inferior direito, abdominal oblíquo (AO) e iliocostal lombar (IL) também no hemitórax direito nos períodos: 1. durante os 100 ms prévios ao início do movimento; 2. durante os primeiros 200 ms após o teste de retropulsão, sendo esse início, determinado pela aceleração do úmero; 3. durante o período de recuperação do teste de retropulsão. **Resultados:** Foi encontrado efeito principal de tarefa nas variáveis de velocidade no CoP na direção ML no momento da retirada do calcâneo no

solo ($p=0,021$), a maior velocidade foi no TRE, também no RMS do início do movimento a retirada do calcâneo do solo no músculo VL ($p=0,000$), TA ($p=0,002$) e índice de coativação no tornozelo ($p=0,021$), todos ativaram mais no TRI que no TRE. Também foi encontrado efeito principal de grupo nas variáveis tempo durante a tarefa ($p= 0,021$), o grupo DP realizou a tarefa mais rápida que o GC, velocidade do CoP na direção ML no momento do toque do calcâneo no solo ($p=0,04$), onde o GC realizou o toque do calcâneo mais rápido que o grupo DP. Houve interação nas variáveis deslocamento no CoP na direção ML no início do movimento a retirada do calcâneo no solo ($p=0,017$) e deslocamento no CoP na direção ML durante toda a tarefa ($p=0,019$), em ambas variáveis o grupo DP deslocou mais o CoP no TRI. As correlações entre as variáveis cinemáticas, cinéticas e EMGs dos pacientes com DP e as variáveis clínicas no TRI revelaram alta relação positiva entre as variáveis: tempo durante o passo e UPDRS psíquica ($r=0,61$), deslocamento do CoP na direção ML entre o início do movimento e a retirada do calcâneo do solo e a UPDRS total ($r=0,71$). No TRE, houve alta relação positiva entre o envelope linear no início do movimento até a retirada do calcâneo do solo no músculo VL e o item 30 (retropulsão) da UPDRS ($r=0,77$). **Conclusão:** Na perturbação inesperada, os pacientes recuperam o equilíbrio compensando com deslocamento na direção ML e houve relação com esta variável e o comprometimento psíquico, funcional e motor. Todos os participantes ativaram mais os músculos anteriores no TRI, nos pacientes houve forte relação do músculo VL e o início do movimento. No TRI e no TER, os pacientes respondem mais rápido ao desequilíbrio, mas os idosos saudáveis foram mais velozes em finalizar a tarefa.

Palavras-chaves: Doença de Parkinson, teste de retropulsão e controle postural.

ABSTRACT

Title: Postural response in patients with Parkinson's disease and healthy elderly on instrumented retropulsion test

Introduction: Parkinson's disease (PD) is characterized by a dopamine deficit necessary to movement control. Thus, signs and symptoms motors arise, for example, postural instability, which has a small response for drugs therapy. Since PD patients show deficits in anticipatory and compensatory postural adjustment, the present study manipulated the expectation of an external disturbance with an instrument that replicated the retropulsion test (item 30 of the *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS) called unexpected retropulsion test (URT) and the same test as expected (ERT) to expand knowledge of the compensatory postural reactions and postural instability. **Objective:** To investigate the compensatory postural reactions and balance recovery in healthy elderly and patients with PD through URT and ERT. **Method:** 34 subjects were evaluated (17 healthy elderly and 17 elderly with PD (stage 1 to 2.5 of the Hoehn & Yahr). For exclusion's criteria of the study, participants answered the anamnesis. For the screening of cognitive functions was used the Mini Mental State Examination (MMSE) and to assess the degree of involvement of the disease it was applied the UPDRS. For applications of URT and ERT, a device was designed and constructed to ensure the implementation of a customized force (5% of the participant body weight), ensuring the displacement of the center of mass (CM). When an expectation of external disturbance was manipulated, the first attempt was made unexpectedly to all participants and the other attempts (4) in the expected way. Spatiotemporal variables were calculated: the time from the beginning of the movement and removal of the heel from the ground, width, length and velocity of the recovery step; relative angles of the hip, knee and ankle at the beginning of the movement, and the time of removal of the calcaneus and touch in the ground; Kinetic: displacement of the center of pressure (CoP) anteroposterior (AP) and mediolateral (ML) and average velocity at the beginning of the movement, removal of the calcaneus on the ground, and its touch in the ground during the whole task; Electromyographic (EMG): lateral gastrocnemius (LG), tibialis anterior (TA), vastus lateralis (VL) and biceps femoris (BF) of the right lower limb, abdominal oblique (AO) and lumbar iliocostalis (IL) also in the right hemisphere in 3 periods: 1. over the previous 100 ms at the beginning of the movement; 2. during the first 200 ms after the retropulsion test being such initiation as determined by the acceleration of the humerus; 3. during the recovery period of the retropulsion test. **Results:** Main effect for task was found in velocity

CoP in the ML direction at the time of removal of the heel on the ground ($p = 0.021$), the highest velocity was at the ERT, also at the RMS beginning of the movement of the removal of soil calcaneus in VL ($p = 0.000$) and TA ($p = 0.002$) and ankle coactivation index ($p = 0.021$), all muscles more activated on URT than in the ERT. Main group effect was also found in the time during the task ($p = 0.021$), PD group performed task faster than the healthy elderly group; CoP velocity on the ML direction in the moment of the calcaneus' touch on the ground ($p = 0.04$), where the healthy elderly performed the calcaneus' touch faster than PD group. There was interaction in the variable displacement CoP ML toward the beginning of the removal movement of the heel on the ground ($p = 0.017$) and offset toward the CoP ML throughout the task ($p = 0.019$), in both variables the PD group moved the CoP further in the URT. Correlations of kinematic, kinetic and EMG variables of PD patients with clinical variables in IRT revealed a high positive relation within variables: step duration and psychic UPDRS ($r = 0.61$), the CoP displacement in the ML direction in the early motion to removal the calcaneus soil and UPDRS total ($r = 0.71$). The ERT was high related with linear envelope at the beginning of the movement until removal of the calcaneus soil in VL muscle and item 30 (retropulsion) of the UPDRS ($r = 0.77$). **Conclusion:** In the unexpected perturbation, patients recovered balance compensating with displacement in the ML direction and there were relation of this variable with the psychological, functional and motor impairment. All participants activated more anterior muscles in the URT, in the patients there was a strong relationship between the VL muscle and the beginning of the movement. In URT and ERT, patients responded faster to the imbalance, but the healthy elderly were faster at the final of the task.

Keywords: Parkinson's disease, test retropulsion and postural control.

SUMÁRIO

ABSTRACT	vi
LISTA DE FIGURAS	x
LISTA DE TABELA.....	xii
1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA	12
2. REVISÃO DE LITERATURA	19
2.1 Doença de Parkinson.....	19
2.2 Considerações sobre o controle postural no envelhecimento e na DP	24
2.3 Teste de retropulsão	31
3. OBJETIVO GERAL.....	33
3.1 Objetivos específicos.....	33
4. MATERIAIS E MÉTODO.....	34
4.1 Participantes	34
4.2 Avaliações iniciais dos participantes.....	35
4.3 Procedimentos experimentais.....	37
4.4 Instrumentação	37
4.5 Coleta e análise de dados	43
5. RESULTADOS	49
5.1 Estratégias qualitativas para o TRI e o TRE	49
5.2 Dados comportamentais no TRI e TRE	50
5.3 Variáveis cinemáticas.....	52
5.4 Variáveis cinéticas.....	56
5.5 Variáveis EMGs	59
6. DISCUSSÃO	64
7. CONCLUSÃO.....	72
8. REFERÊNCIAS	73
ANEXO 1. Aprovação do Comitê de Ética.....	82
ANEXO 2. Avaliação Mini Exame do Estado Mental.....	83
ANEXO 3. Unified Parkinson Disease Rating Scale	84
APÊNDICE 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	86

APÊNDICE 2. Anamnese	89
APÊNDICE 3. Tabela de Correlação da Cinemática no TRI.....	90
APÊNDICE 4. Tabela de Correlação da Cinemática no TRE.....	91
APÊNDICE 5. Tabela de Correlação da Cinética no TRI	92
APÊNDICE 6. Tabela de Correlação da Cinética no TRE	93
APÊNDICE 7. Tabela de Correlação da EMG no TRI.....	94
APÊNDICE 8. Tabela de Correlação da EMG no TRE.....	96

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Modelo do controle central do comportamento locomotor e do tônus muscular normal, baseado no modelo de Takakusaki (2007).	22
Figura 2. Modelo do controle central do comportamento locomotor e do tônus muscular na doença de Parkinson, baseado no modelo de Takakusaki (2007).	22
Figura 3. Representação do posicionamento dos marcadores.	38
Figura 4. Vista parcial do sistema de aplicação do teste de retropulção.	40
Figura 5. Ilustração da fixação do cabo de aço no colete do participante.	41
Figura 6. Ilustração do equipamento de segurança.	42
Figura 7. Estratégias empregadas pelos participantes no TRI, expressas em porcentagem, por grupo (DP: Indivíduos com doença de Parkinson, GC: Grupo Controle).	49
Figura 8. Estratégias empregadas pelos participantes no TRE, expressas em porcentagem, por grupo (DP: Indivíduos com doença de Parkinson, GC: Grupo Controle).	50
Figura 9. Representação gráfica das reações (oscilação, um passo e mais de um passo) de um paciente. A linha vertical pontilhada aponta o momento de início do movimento. A) Deslocamento anteroposterior do CoP; B) Deslocamento mediolateral do CoP; C) Deslocamento anteroposterior do marcador do calcâneo direito; D) Deslocamento anteroposterior do marcador do úmero.	51
Figura 10. Representação gráfica do deslocamento do CoP de uma tentativa no TRE, onde foi preciso dar mais de um passo para a recuperação após a perturbação.	52
Figura 11. Valores médios e desvios-padrão na duração da fase total (entre início do movimento e o toque do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.	55
Figura 12. Valores médios e desvios-padrão na duração da fase 2 (retirada do calcâneo e seu toque no solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.	55
Figura 13. Valores médios e desvios-padrão da variável distância percorrida pelo CoP na direção ML durante a fase 1 (início do movimento até a retirada do calcâneo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos saudáveis (* $p < 0,05$, DP > GC em TRI).	57
Figura 14. Valores médios e desvios-padrão da variável distância percorrida pelo CoP na direção ML durante a fase total (início do movimento até o toque do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos saudáveis (* $p < 0,05$, DP > GC em TRI).	58
Figura 15. Valores médios e desvios-padrão na variável velocidade na direção ML do CoP no momento 2 (retirada do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos saudáveis.	58
Figura 16. Valores médios e desvios-padrão na velocidade na direção ML do CoP no toque do calcâneo no solo. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.	59
Figura 17. Valores médios e desvios-padrão no envelope linear do músculo VL na fase 2. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.	61

Figura 18. Valores médios e desvios-padrão no envelope linear do músculo TA na fase 2. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis. 62

Figura 19. Valores médios e desvios-padrão no índice de coativação nas articulações ao redor do tornozelo durante a fase 2 (início da contração muscular até a retirada do calcâneo do solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis. 62

LISTA DE TABELA

Tabela 1. Médias e desvios padrão das variáveis dos participantes por grupo.....	35
Tabela 2. Médias e desvios padrão das variáveis de caracterização dos participantes por grupo.	53
Tabela 3. Valores médios (desvios-padrão) obtidos por ambos os grupos (DP e GC) nas variáveis cinemáticas no TRI e TRE.	54
Tabela 4. Valores médios (desvios-padrão) obtidos por ambos os grupos (DP e GC) nas variáveis cinéticas no TRI e TRE.	56
Tabela 5. Valores médios (desvios-padrão) nas variáveis EMGs por grupos (DP e GC) e por tarefas TRI e TRE.	60

1. INTRODUÇÃO E JUSTIFICATIVA

Nas últimas décadas, com o aumento na expectativa de vida, cujas projeções mostram que em 2050 serão aproximadamente dois bilhões de idosos (IBGE, 2002), observa-se, como consequência, aumento na prevalência de doenças neurodegenerativas. A doença de Parkinson (DP) é a segunda doença neurodegenerativa mais prevalente que acomete idosos (LEBOUVIER et al., 2009) e estima-se que 3,3% da população acima de 64 anos no Brasil tenha DP (BARBOSA et al., 2006). Frente a esse aumento populacional na terceira idade, cada vez mais estudos direcionados ao envelhecimento e a doenças associadas são necessários para aprofundar o entendimento do processo de envelhecimento, normal e patológico para garantir a qualidade de vida desses idosos.

A DP é caracterizada pela degeneração de neurônios dopaminérgicos da substância negra parte compacta, estrutura que compõe os núcleos da base (NB), situados no mesencéfalo, onde é produzida a dopamina (OLANOW; TATTON, 1999). Os NB têm como função controlar o tônus muscular, a geração de movimentos automáticos e favorecer alguns processos cognitivos como atenção, memória e planejamento (TORTORA, 2005). A deficiência de dopamina causa distúrbios no movimento, gerando instabilidade (NALLEGOWDA et al., 2004; BLOEM et al., 2001), comprometendo o controle postural e, conseqüentemente, afetando a realização das atividades da vida diária (AVDs) (BLOEM et al., 2003) em cerca de 68% dos pacientes (BALASH et al., 2005).

Componentes sensoriais (detectam a posição e o movimento do corpo no espaço) e motores (capacidade de produzir forças para controlar o posicionamento do corpo) estão envolvidos no alcance da estabilidade postural. O SNC incorpora as informações oriundas dos sistemas sensoriais (MASON; KANDELL, 1991) e organizar as respostas neuromusculares que são produzidas por meio de impulsos nervosos (CHEZ, 1991; MAKI;

McILROY, 1996; MACPHERSON; HORAK, 2014). O controle postural exige uma interação complexa entre os sistemas sensorial, musculoesquelético e neural (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003), sendo que a influência ambiental e a presença de patologias interferem na estabilidade postural (BOOTH et al., 1994).

No envelhecimento, há um decréscimo na estabilidade postural devido às alterações nos sistemas sensoriais e musculoesquelético (diminuição de força muscular, flexibilidade, velocidade espontânea da marcha, acuidade visual e função vestibular, entre outras), logo, os idosos apresentam dificuldade para se adaptar a mudanças no ambiente durante tarefas funcionais (BARATTA et al., 1988). Estas alterações prejudicam o controle postural e contribuem para incapacidade de manter o equilíbrio (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003; VERDÚ et al., 2000), aumentando o risco de quedas nesta população.

A perturbação do controle postural pode ser gerada tanto internamente, por meio da realização de movimentos voluntários, como externamente, por meio de informações e/ou eventos no ambiente que requerem uma resposta reativa à perturbação (MACPHERSON; HORAK, 2014). Em situações de perturbação interna, permite-se a seleção de estratégias adequadas para uma tarefa, chamada de ajuste postural antecipatório. No entanto, para minimizar os efeitos de uma perturbação externa, utiliza-se o mecanismo compensatório para manter o equilíbrio (MACPHERSON; HORAK, 2014). Para investigar a instabilidade postural em pacientes com DP, pesquisadores sugerem o emprego de tarefas que exigem respostas reativas, por serem estas mais sensíveis e mais se assemelharem ao dia-a-dia do idoso e paciente (BLASZCZYK et al., 2007; MATINOLLI et al., 2007). Em especial para pacientes com DP, estas tarefas são recomendadas porque a instabilidade postural não responde ao tratamento medicamentoso (FOREMAN et al., 2012) e requer aprofundamento no entendimento deste sintoma.

A avaliação clássica do controle postural separa os componentes de orientação e estabilidade corporais. Para a mensuração da orientação corporal, têm sido empregados procedimentos referentes à descrição da orientação dos segmentos corporais entre si e com o vetor da gravidade. Em relação à estabilidade postural, avaliações geralmente utilizadas em idosos saudáveis e em pacientes são efetuadas por meio de testes de equilíbrio estático e dinâmico que não requerem respostas reativas (HUXHAM et al., 2001). A avaliação dos dois componentes do controle postural é importante para que medidas preventivas sejam tomadas melhorando a qualidade de vida, principalmente de idosos (DUARTE; FREITAS, 2010) e pacientes. Entretanto, como a instabilidade postural é um dos sinais e sintomas primários da DP e como a maior incidência de quedas em pacientes com DP ocorre em situações de perturbação externa (NARDONE; SCHIEPPATI, 2006), o presente estudo avaliou apenas o componente de estabilidade postural, por meio de respostas reativas à perturbação externa.

As respostas posturais de pacientes com DP apresentam falhas tanto no controle antecipatório como no compensatório (MITCHELL et al., 1995). Estudos com perturbações posturais externas foram realizados para tentar compreender os mecanismos compensatórios do controle postural em pacientes com DP (BLOEM et al., 1999; ROMERO; STELMACH, 2003; HORAK et al., 1997). O estudo de Horak et al. (1997) aplicou uma perturbação externa, através do deslocamento anteroposterior de uma plataforma, em idosos saudáveis e em pacientes com DP, e mensurou os padrões de ativação muscular. Os idosos saudáveis empregaram mais a estratégia de quadril e ativaram mais os músculos posteriores (Gastrocnêmio, Isquiotibiais e Paravertebrais). Nos pacientes, a latência de ativação foi normal nos músculos posteriores, mas houve uma coativação excessiva dos músculos antagonistas (Tibial Anterior, Quadríceps e Abdominais), o que aumenta a rigidez, mas é ineficaz para a geração de forças específicas contra a superfície. Este comportamento indica

que é de grande relevância analisar os ajustes compensatórios provenientes de perturbações inesperadas que simulem uma queda (VISSER et al., 2003).

Avaliações qualitativas, como o “Berg Balance Test” (BERG et al., 1989; 1995), o “Tinetti Balance and Gait Test” (TINETTI et al., 1989), o “Multidirectional Reach Test” (NEWTON, 2001) e o “Brunel Balance Test” (TYSON et al., 2004), têm sido utilizadas nos estudos e na prática clínica, porém elas não avaliam os ajustes compensatórios ou a qualidade de execução da tarefa. De imediato, o teste de retropulsão (padrão ouro) é utilizado tanto na avaliação clínica através da Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) como na área acadêmica para investigar a resposta compensatória e o equilíbrio em pacientes com DP.

A perturbação esperada permite que ocorra o planejamento da ação motora (SMITH; SHADMEHR, 2005). Oates e colaboradores (2008), por meio de uma superfície escorregadia, investigaram a resposta reativa de forma inesperada e esperada, em idosos saudáveis e pacientes. Ambos os grupos se adaptaram às estratégias *feedforward* e *feedback* diminuindo o efeito desestabilizador e realizando passos mais curtos e mais largos. A adaptação motora pode ter acontecido devido à região estriatal nos gânglios da base, cerebelo e seleção de regiões no lobo frontal envolvidas na aprendizagem e na adaptação motora. O estriado envolve de forma *on-line* as modificações do movimento durante a antecipação da perturbação (SMITH; SHADMEHR, 2005).

A perturbação de forma inesperada possibilita analisar a capacidade da resposta postural reativa sem o emprego do planejamento motor antecipado e também é mais sensível para investigar a instabilidade postural em pacientes com DP (VISSER et al., 2003). Horak e colaboradores (1997) notaram que quando o indivíduo muda da posição em pé sobre uma plataforma de força para sentado ocorre a modificação imediata da resposta ao movimento, a latência é menor em pé (abdominais, quadríceps e tibial anterior) e os músculos

gastrocnêmio e isquiotibiais não são ativados quando sentados, mas ativam os músculos paravertebrais. Os pacientes com DP não extinguem a resposta dos músculos da perna na primeira tentativa, quando é feita a mudança de posição. A resposta postural foi similar nas duas posições (em pé e sentado), os músculos antagonistas são ativados com os agonistas. Esse comportamento explica o envolvimento dos gânglios da base e sua importância nas adaptações às respostas posturais por meio de mudanças repentinas.

Na prática acadêmica, o controle compensatório tem sido tanto gerado por meio de equipamentos (por exemplo, plataforma móvel) como mensurado por meio de ferramentas não disponíveis na prática clínica. A literatura tem mostrado resultados contraditórios no que se refere à comparação das variáveis relacionadas ao centro de pressão (CoP) em diversas tarefas posturais com pacientes com DP. Em perturbação externa (plataforma móvel), Schieppati e Nardone (1991) relataram mudanças atrasadas na posição média do CoP em pacientes e Nardone e Schieppati (2006) observaram maiores amplitudes de deslocamento em pacientes comparados aos idosos saudáveis. Na postura quieta, Rocchi et al. (2002) e Horak et al. (1992) demonstram maiores frequências de deslocamento do CoP e menores áreas de oscilação postural em pacientes. Quanto à oscilação postural com e sem restrição visual (olhos fechados e abertos, respectivamente), Błaszczyk et al. (2007) observaram maiores amplitudes de deslocamento em pacientes com os olhos fechados e Marchese et al. (2003) maiores áreas e trajetórias do CoP com os olhos fechados em pacientes.

Estudos eletromiográficos também são usados para análise da instabilidade postural. Esta ferramenta investiga o disparo dos neurônios motores α (através de atividade elétrica) transmite aos músculos esqueléticos e fornece um intervalo na eferência do sistema nervoso para o controle do equilíbrio (MACPHERSON; HORAK, 2014). A função muscular pode ser utilizada como indicador da contribuição de cada músculo durante uma tarefa funcional (CRAM; KASMAN, 1998). Araujo (2012) investigou a eletromiografia nos músculos do

membro inferior no teste de retropulsão em pacientes e idosos saudáveis, caídores e não-caídores. Os resultados revelaram diferença significativa na atividade muscular entre os grupos (pacientes X idosos saudáveis) e similaridade entre caídores e não-caídores de ambos os grupos. Pacientes apresentaram menor latência de ativação muscular e, após 10 tentativas, mantiveram a latência constante, diferente dos idosos saudáveis que aumentaram progressivamente as latências. Isto pode ter ocorrido porque pacientes têm dificuldade em aumentar ou diminuir a resposta postural devido à taxa lenta de desenvolvimento de força e à rigidez na contração muscular (MACPHERSON; HORAK, 2014).

Na prática clínica e especificamente na DP, a instabilidade postural tem sido avaliada por meio da UPDRS. No item relativo à Estabilidade Postural (item 30 - FAHN; ELTON, 1987; item 3.12 – GOETZ et al., 2008), o teste de retropulsão é aplicado para avaliar a capacidade de recuperação do equilíbrio corporal quando uma força é empregada para trás sobre os ombros (FAHN; ELTON, 1987). O resultado do teste de retropulsão padronizado tem sido utilizado para caracterizar o estadiamento da doença, onde indivíduos que não são capazes de restabelecer o equilíbrio são classificados em um nível maior de comprometimento.

Um estudo realizado no Brasil analisou a capacidade funcional dos pacientes com DP e as relações entre as variáveis clínicas e a severidade da doença (BARBIERI, et al., 2012). O equilíbrio estático e dinâmico (Berg Balance Scale) teve relação com a UPDRS funcional, motora e o estadiamento da doença. Assim, surge o questionamento, será que as respostas reativas ao teste de retropulsão têm relação com as variáveis clínicas? Ainda, esta relação muda quando o teste de retropulsão for aplicada de forma inesperada ou esperada?

Apesar de possuir algumas vantagens, como a rapidez na aplicação, o teste de retropulsão também apresenta falhas importantes. Entre elas, destaca-se a inexistência de uma pontuação exata e um consenso formal sobre a carga a ser utilizada sobre os ombros do paciente. Por esse motivo, o teste de retropulsão padronizado possui baixa consistência inter

e intra-avaliador (MUNHOZ et al., 2004; BLOEM et al., 1998), apresenta dificuldade em aplicar a força necessária, devido à variabilidade de peso e altura dos participantes, e repetidamente igual em todas as tentativas (BLOEM et al., 1998).

Fundamentado na literatura, nas questões não respondidas sobre a relação entre o controle postural, envelhecimento, DP e na necessidade de controle na aplicação do teste de retropulsão, o presente estudo buscou aprofundar o entendimento da geração de estratégias para os ajustes posturais compensatórios perante a perturbação externa, esperada e inesperada. Para garantir a mesma aplicação de força em todas as tentativas e para eliminar a subjetividade na quantidade de força a ser aplicada, um instrumento foi especialmente construído para este fim, que permite a personalização da aplicação de força no teste de retropulsão e a manipulação da expectativa da perturbação. Com o emprego de ferramentas quantitativas precisas (análises cinemática, cinética e eletromiográfica), foi possível, simultaneamente, a mensuração das respostas reativas compensatórias por meio da ativação dos músculos responsáveis pela manutenção postural e das forças de reação do solo em resposta à oscilação corporal em duas populações: idosos saudáveis e pacientes com DP.

2. REVISÃO DE LITERATURA

Para fundamentar os procedimentos metodológicos aplicados no presente estudo, a revisão da literatura abrangeu aspectos relativos à DP, considerações sobre o controle postural no envelhecimento, na DP e referentes aos testes de retropulsão inesperado (TRI) e teste de retropulsão esperado (TRE).

2.1 Doença de Parkinson

A patologia da DP foi descrita pela primeira vez em 1817, por James Parkinson, sendo uma doença com caráter degenerativo, crônico e progressivo que afeta principalmente os NB e outras estruturas (UITTI, 2005). Por consequência da neurodegeneração, o paciente pode apresentar marcha festinante distinta, redução dos movimentos faciais espontâneos (ZOGHBI, 2014) entre outros sinais e sintomas motores: bradicinesia, rigidez muscular, instabilidade postural e tremor de repouso (OLANOW; TATTON, 1999).

Os NB são constituídos por estruturas importantes no comprometimento na DP: estriado, globo pálido, substância negra e núcleo subtalâmico. O estriado (estrutura aferente dos NB) recebe projeções do córtex cerebral, tronco encefálico e tálamo e é separado pela cápsula interna em núcleo caudado e putame. O globo pálido tem dois núcleos, o interno, estrutura eferente dos NB, e o externo, que faz parte da circuitaria intrínseca dos NB. A substância negra tem a estrutura chamada parte compacta, que contém neurônios dopaminérgicos que se projetam ao estriado e aos NB, e a parte reticular, que também é eferente dos NB. O núcleo subtalâmico recebe projeções do globo pálido externo, córtex cerebral, tálamo e tronco encefálico e envia eferência para o globo pálido e parte reticular da substância negra (WICHMANN; DeLONG, 2014).

A morte dos neurônios dopaminérgicos na substância negra parte compacta (SNc) na via nigroestriatal, localizada no corpo estriado (núcleo caudado e lentiforme), e a presença de inclusões intracitoplasmáticas proteicas conhecidas como corpos de Lewy acarretam a morte de cerca de 70 a 80% dos neurônios dopaminérgicos (ROMERO; STELMACH, 2003). A causa da morte celular neuronal dopaminérgica e do aumento dos corpos de Lewy na DP ainda é desconhecida, mas alterações patológicas na DP são encontradas também no locus coeruleus (produção e liberação de noraepinefrina), núcleo pedúnculo pontino (via colinérgica), núcleos da rafe (produção de serotonina), núcleo motor dorsal do nervo vago (ordenador do sistema entérico), bulbo olfatório, neurônios parassimpáticos (liberação de acetilcolina nos receptores colinérgicos nicotínicos), neurônios simpáticos pós-ganglionares (liberação de noradrenalina e/ou adrenalina nos receptores adrenérgicos alpha e/ou beta), núcleo de Meynert (via colinérgica) e córtex cerebral (BRAAK et al., 2003; RINALDI et al., 2013). Pesquisas com biomarcadores estão em destaques devido ao avanço na compreensão do gene Parkin e sua interação com a mutação no gene A53T (α -sinucleína) em casos familiares (PROUKAKIS, 2014), buscando aprofundar questões a respeito da DP ainda não respondidas na literatura (SHIMURA et al., 2001). Neste sentido, o acúmulo progressivo de inclusões proteicas contendo α -sinucleína, maior constituinte dos corpos de Lewy (KASTEN; KLEIN, 2013), e ubiquitina promovem mutações autossômicas dominantes ou recessivas nos neurônios dopaminérgicos dos pacientes (ZOGHBI, 2014).

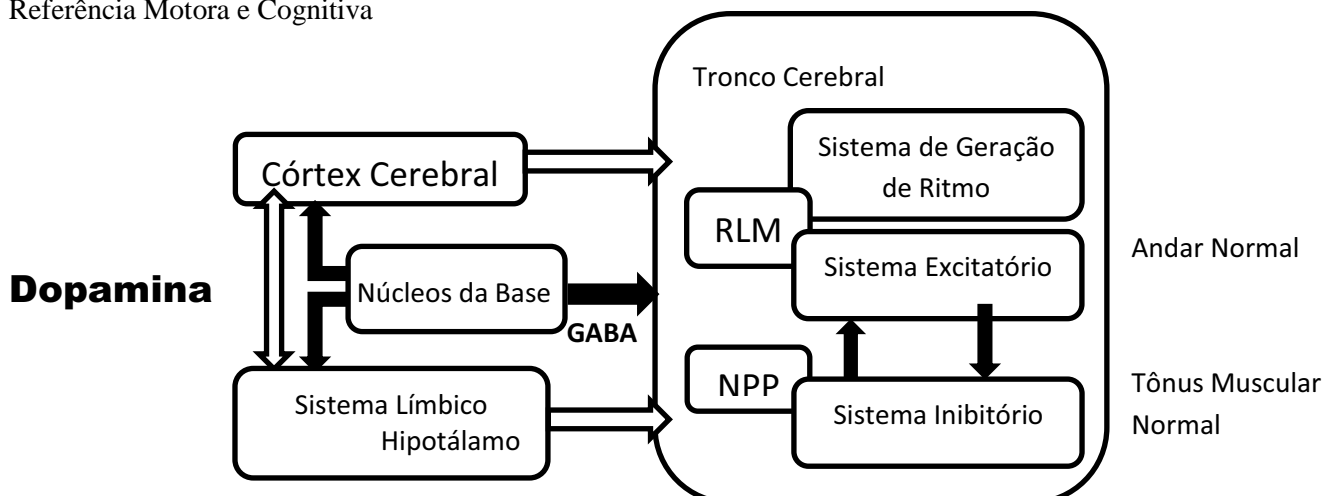
Sabe-se que o output dos NB é direcionado para o córtex cerebral (áreas pré-frontal, pré-motora e motora suplementar) para o processamento (MUSHIAKE; STRICK, 1993) e planejamento (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003) dos movimentos em nível superior. Por outro lado, as projeções GABAérgicas inibitórias, que finalizam nos núcleos do globo pálido interno, recebem aferências inibitórias do corpo estriado (as células se projetam para a área motora suplementar), são ativadas durante os movimentos internamente

gerados. Ainda, a substância negra parte reticulada (SNr) é também uma saída inibitória dos NB.

A diminuição de dopamina aumenta a ação inibitória dos NB, que, em seguida, inibe a atividade do neocórtex, do sistema límbico e do tronco cerebral. Essa inibição excessiva direta, da região locomotora mesencefálica (RLM), e indireta, da área motora cortical, induz alterações na marcha (atraso no início da marcha, aumento na fase de duplo apoio e diminuição na velocidade) (TAKAKUSAKI et al., 2007). Também, o núcleo pedúnculo pontino (NPP) diminui a atividade inibitória do tônus muscular e aumenta sua atividade excitatória, resultando em hipertonia (rigidez) (TAKAKUSAKI et al., 2007). As Figuras 1 e 2 ilustram a circuitaria cerebral quanto às estruturas e aos processos excitatórios (setas brancas) e inibitórios (setas pretas) na presença de dopamina em níveis normais e diminuídos.

Figura 1. Modelo do controle central do comportamento locomotor e do tônus muscular normal, baseado no modelo de Takakusaki (2007).

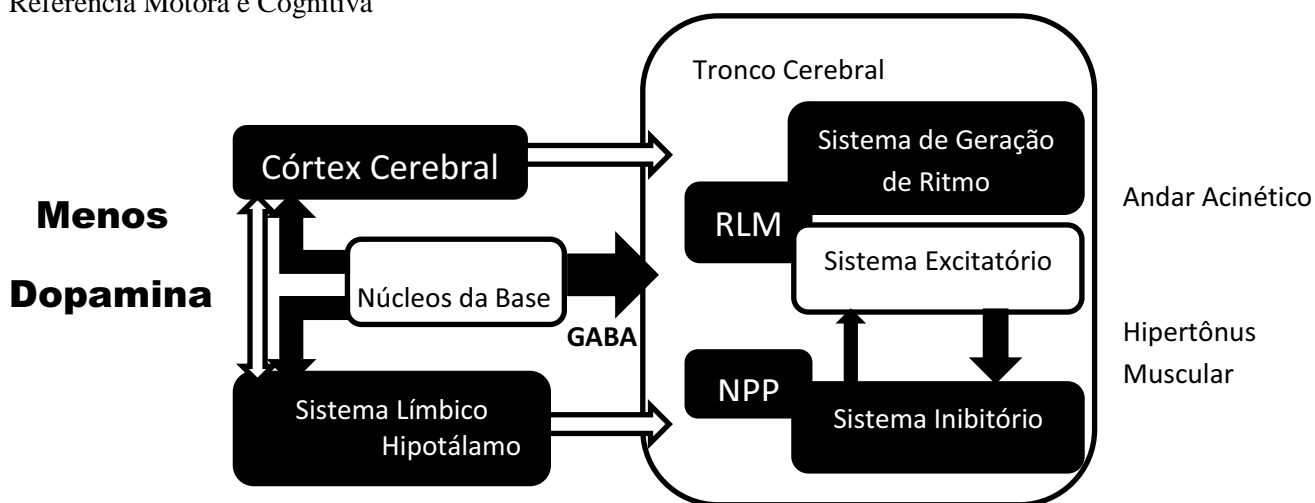
Referência Motora e Cognitiva



Referência Motora Emocional

Figura 2. Modelo do controle central do comportamento locomotor e do tônus muscular na doença de Parkinson, baseado no modelo de Takakusaki (2007).

Referência Motora e Cognitiva



Redução da Referência Motora Emocional

Existe a hipótese que outras regiões cerebrais buscam suprir as deficiências dos NB, com a incumbência de ativar e selecionar alguns movimentos, o que explicaria a presença de discinesia (produção de movimentos involuntários), disfunções no tônus muscular e nos reflexos posturais (TAKAKUSAKI et al., 2007). O déficit dopaminérgico da região da substância negra até o estriado (sistema nigroestriatal) justificaria a observação de tremor em

repouso, rigidez acentuada, lentidão no início (acinesia) e na execução (bradicinesia) do movimento (ALEXANDER; CRUTCHER, 1990) e a dificuldade no controle postural (TAKAKUSAKI et al., 2004).

O tratamento farmacológico da DP é de neuroproteção e de controle dos sinais e sintomas e, em maior parte, depende do uso da Levodopa associada a um inibidor da carboxilase periférica. A Levodopa é o metabólito precursor da dopamina, sua ação depende da descarboxilação da dopamina facilitada pela carbidopa (inibidora ao metabolismo periférico da Levodopa), onde cerca de 1 a 3% de dopamina ingerida atinge o cérebro e o restante é descarboxilado pela mono-amino-oxidase (MAO) ou carbidopa (LEWITT, 2008). O tratamento farmacológico não tem mostrado eficiência na redução da instabilidade postural (FOREMAN et al., 2012). Este sintoma é um dos mais incapacitantes (MICHALOWSKA et al., 2005) e, por consequência, pode resultar em morbidade significativa devido a quedas, lesões associadas e comprometimento funcional. Entretanto, a instabilidade postural continua a ser um fenômeno pouco compreendido (MITCHELL et al., 1995) devido ao pouco conhecimento fisiopatológico (BLOEM; BHATIA, 2004).

Porém, é importante compreender as mudanças no controle postural devidas ao envelhecimento e à DP. Desta forma, o entendimento sobre as respostas reativas ao desequilíbrio ou as respostas ao tratamento farmacológico e dos fatores contribuintes para a problemática da instabilidade postural na DP (PASMAN et al., 2011) precisa ser aprofundado e é abordado a seguir.

2.2 Considerações sobre o controle postural no envelhecimento e na DP

A postura ereta é entendida como um pêndulo invertido multissegmentar prontamente instável, principalmente às ações da força gravitacional e desestabilizadoras, que ocorrem como consequência da execução dos movimentos corporais e da interação da postura com o ambiente (MAKI; McILROY, 1996; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). A estabilidade postural é a capacidade de manter o corpo em equilíbrio, estando em repouso (equilíbrio estático) ou em movimento (equilíbrio dinâmico) (MACPHERSON; HORAK, 2014; KANDELL et al., 1991). O sistema de controle postural está envolvido na determinação da posição do corpo no espaço, por meio de duas metas comportamentais: a estabilidade postural (equilíbrio de todas as forças agindo sobre o corpo para manter o centro de massa (CM¹) dentro da base de apoio) e a orientação postural (capacidade de manter uma relação entre segmentos do corpo e entre o corpo e o ambiente) (MACPHERSON; HORAK, 2014; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

Componentes neurais e componentes musculoesqueléticos participam do sistema de controle postural. Dentre os componentes neurais estão: (i) os processos motores, que englobam amplitude de movimento da articulação, flexibilidade da coluna, propriedades musculares e relações biomecânicas entre segmentos com sinergias de resposta muscular; (ii) processos sensoriais (sistemas vestibular, somatossensorial e visual); e (iii) processos de integração de nível superior, que são essenciais para guiar a percepção para a ação e possibilitar aspectos de antecipação e adequação do controle postural (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003) e, assim, garantir a eficácia do sistema postural (HORSTMANN; DIETZ, 1990).

¹ O CM é definido como o ponto que está no centro total da massa corpórea do indivíduo, determinado a partir da definição do CM de cada um dos segmentos do corpo. A projeção vertical do CM é comumente definida como o centro da gravidade (CG) (WINTER, 1995).

O sistema vestibular é composto por canais semicirculares, sáculo e utrículo, que detectam aceleração linear e angular na rotação da cabeça (GOLDBERT; WALKER; HUDSPETH, 2014). As células ciliadas do sistema vestibular possuem complexos receptores nervosos, inervados por terminais periféricos de neurônios sensoriais bipolares. Movimentos da cabeça excitam as células ciliadas e impulsos nervosos são enviados, por meio do oitavo nervo craniano, para o núcleo vestibular no tronco cerebral e para o cerebelo (GUYTON, 1993). Estes estímulos fornecem informações sobre a orientação espacial da cabeça em relação à força gravitacional (MACPHERSON; HORAK, 2014).

O sistema somatossensorial é composto por sensores aferentes: mecanorreceptores localizados na pele, receptores de pressão situados nas camadas mais profundas da pele, fusos musculares localizados nos músculos esqueléticos, órgãos tendinosos de Golgi encontrados nas junções músculo-tendíneas e receptores articulares localizados na cápsula articular e nos ligamentos (WINTER, 1995). Os receptores somatossensoriais enviam informações através dos axônios para a medula espinhal ou o tronco encefálico (GARDNER; JOHNSON, 2014) e informam sobre a posição e a velocidade de todos os segmentos corporais em relação a outros segmentos e ao ambiente, o comprimento muscular e o contato com objetos externos incluindo o contato com a superfície de suporte (MACPHERSON; HORAK, 2014).

A estrutura do sistema visual inicia com axônios dos neurônios da retina formando o nervo óptico de cada olho que parcialmente se cruzam no quiasma óptico, projetam-se para o núcleo geniculado lateral e, através de radiação óptica, até o córtex visual primário (GILBERT, 2014). O processamento neuronal no córtex visual é acoplado aos fluxos ventral (informações sobre a natureza dos objetos) e dorsal (informações sobre o movimento dos objetos) (GOLDBERG; WURTZ, 2014). Assim, através do sistema visual são obtidas informações do ambiente, direção, velocidade dos movimentos corporais em relação ao

ambiente e também diferencia o movimento do próprio corpo do movimento do objeto no ambiente (MACPHERSON; HORAK, 2014). Uma resposta postural eficaz após uma perturbação necessita da atuação em sincronismo dos sistemas vestibular, somatossensorial e visual (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003).

Estratégias comportamentais são empregadas para manter e reestabelecer a estabilidade postural anteroposterior (AP) e mediolateral (ML) por meio da produção de forças musculares e da coordenação das forças externas que interferem na posição do corpo (MACPHERSON; HORAK, 2014; SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003). Na estabilidade postural AP, três estratégias, dependentes principalmente da magnitude da perturbação, têm sido descritas na literatura: a estratégia de tornozelo, a estratégia de quadril e a estratégia do passo. A estratégia de tornozelo caracteriza-se pela ativação muscular sequencial de distal para proximal, com início na musculatura ao redor do tornozelo, e é empregada em condições de baixa magnitude da perturbação. A estratégia do quadril controla o CM por meio de movimentos rápidos e amplos das articulações, ativando na sequência os músculos abdominais e quadríceps femoral, e é utilizada em situações de média magnitude da perturbação. Entretanto, quando ambas as estratégias de tornozelo e quadril não são eficientes para reestabelecer o equilíbrio, devido à alta magnitude da perturbação, a estratégia do passo é empregada. Na estabilidade postural ML, os músculos são ativados na sequência proximal para distal, ou seja, os músculos do quadril estão ativos antes dos músculos do tornozelo, e podem responder de acordo com a direção da perturbação (WINTER, 1995). Cabe salientar que o SNC seleciona as estratégias comportamentais de estabilidade postural não apenas de acordo com a magnitude da perturbação, mas também de acordo com as condições do ambiente (espaço e superfície de apoio, por exemplo), priorizando a segurança (MACPHERSON; HORAK, 2014). Quando adultos jovens e idosos são submetidos a uma mesma magnitude de perturbação, adultos jovens utilizam uma

sequência distal-proximal de ativação muscular, que caracteriza a estratégia de tornozelo; enquanto que idosos sadios usam preferencialmente uma sequência proximal-distal, caracterizando assim a utilização predominante da estratégia de quadril (WOOLLACOTT; SHUMWAY-COOK; HORAK; NASHNER, 1986). Ainda, Maki e McIlroy (1997) sugeriram que a estratégia do passo pode ser frequentemente preferida por idosos mesmo sob condição de pequena magnitude da perturbação.

Quando o CM é mantido sobre a base de suporte², o indivíduo é considerado estável. Portanto, define-se equilíbrio ou estabilidade postural como a capacidade de manter o CM projetado dentro dos limites da base de suporte (WINTER et al., 1998). Quando o corpo está em apoio bipodal na postura ereta quieta, a estabilidade se dá pela área envolvida pelas bordas externas dos pés em contato com o chão, que estabelecem o limiar no qual o corpo pode manter sua posição sem alterar a base de suporte. O limite da base de suporte muda de acordo com a tarefa, com a biomecânica individual e com aspectos ambientais (HOF et al., 2005; WINTER et al., 2003).

Quando os indivíduos executam movimentos voluntários ou sofrem uma perturbação temporalmente previsível, o sistema de controle postural realiza ajustes posturais antecipatórios (respostas preditivas) a fim de reduzir os efeitos de alterações na posição de um ou mais segmentos corporais que possam comprometer o equilíbrio e a orientação postural (ARUIN et al., 2001). Este ajuste é constituído por duas fases: a fase preparatória e a fase compensatória. Na fase preparatória, os músculos posturais (membros inferiores e tronco) são ativados mais de 50 ms antes dos músculos primários (braços), a fim de preparar antecipadamente para os efeitos desestabilizadores do movimento. Na fase de compensação, os músculos posturais são novamente ativados após os músculos primários, como uma resposta de *feedback* para manter a estabilidade postural. O sistema nervoso conhece

² A base de suporte é determinada como a área do corpo/objeto que está em contato com a superfície de apoio.

antecipadamente os efeitos dos movimentos voluntários no alinhamento e na estabilidade postural e ativa o ajuste necessário (MACPHERSON; HORAK, 2014). O grau de prática, a experiência prévia, o treinamento específico e a complexidade da tarefa influenciam a latência de resposta postural (MACPHERSON; HORAK, 2014; PATLA, 2003; MORAES; GOBBI, 2008).

Em situações de perturbação inesperada, o sistema de controle postural processa as informações sensoriais geradas pela perturbação e produz uma resposta postural chamada de ajuste reativo ou compensatório, sendo esta resposta rápida na tentativa de prevenir queda (MORAES; GOBBI, 2008; PATLA 2003; ARUIN et al., 2001). Quando a perturbação é inesperada, o tempo de latência muscular de resposta postural reativa é de 80-120 ms e depende da distância percorrida pelos impulsos nervosos (MACPHERSON; HORAK, 2014).

As respostas reativas têm sido comumente analisadas em situações de pesquisa por meio de movimentação da superfície de suporte. Nesta condição experimental, idosos saudáveis apresentam maiores deslocamentos no CM e no CoP e demoram mais tempo para retornar à condição inicial, indicando que idosos não respondem de forma eficaz às perturbações inesperadas (NAKAMURA et al., 2001).

Como visto, o sistema de controle postural pode sofrer os efeitos e alterações decorrentes do envelhecimento. Idosos agregam a complexidade do controle postural às alterações funcionais intercorrentes do envelhecimento nos sistemas sensoriais e no sistema neuromotor (HAYWOOD; GETCHELL, 2010). Essas mudanças podem dispor o idoso a ter dificuldade em obter e processar as informações sensoriais, controlar e coordenar ações musculares durante a manutenção da postura ereta e a minimizar a capacidade de gerar ajustes antecipatórios e compensatórios quando sujeito às perturbações mecânicas e sensoriais (FREITAS JUNIOR, 2003).

Estudos com plataforma móvel verificaram as respostas reativas utilizadas pelos idosos para a manutenção da postura bípede após uma perturbação no plano sagital. Ajustes foram modulados através da ativação muscular da perna e do tronco com latência de 73 a 110 ms pós-perturbação (HORAK; NASHNER, 1986). Também há relatos na literatura de que indivíduos com disfunções musculoesqueléticas mostraram ativação antecipada no músculo vasto medial oblíquo e variações nos movimentos da coluna vertebral (MAKI et al., 2008).

O comprometimento no sistema de controle postural pode ocorrer devido ao déficit na integração sensorial e motora (SHUMWAY-COOK; WOOLLACOTT, 2003), podendo afetar a regularidade da atividade do tônus muscular, a adaptação de padrões motores e a geração de força adequada para o alinhamento postural (MACPHERSON; HORAK, 2014). Manchester e colaboradores (1989) observaram aumento da rigidez em torno do tornozelo durante a perturbação postural externa (plataforma móvel), quando idosos foram comparados a jovens. Frente à perturbação postural interna, o intervalo entre ativações musculares responsáveis pelo controle postural e de grupos de músculos responsáveis pelo movimento é maior em adultos e menor em idosos. Idosos ativam as musculaturas posturais e focais quase simultaneamente e demoram mais tempo para executar a resposta apropriada à perturbação interna. As latências e o padrão temporal de sinergias musculares posturais, em resposta a uma perturbação interna, são semelhantes em pacientes com DP e em indivíduos controle, de forma que padrões de ativação muscular de pacientes são flexíveis às mudanças nas condições da tarefa (HORAK et al., 1992).

Os déficits de equilíbrio em pessoas com DP permanecem, em grande parte, incertos. Déficits posturais têm sido atribuídos a vias dopaminérgicas que partem dos NB, especificamente as responsáveis pelos comandos no processamento motor. Entretanto, os déficits no equilíbrio podem não ser exclusivamente déficits no processamento motor na DP

(WRIGHT et al., 2010). Assim, novas considerações sobre os NB estão sendo exploradas em relação à instabilidade postural, devido à pouca resposta ao tratamento farmacológico. Paralelamente, especula-se plausivelmente que o déficit no sistema límbico (MENZA et al., 1993) poderia ser um contribuinte para o entendimento dos déficits no controle postural na DP (BLOEM; BHATIA, 2004). No entanto, anormalidades nos mecanismos centrais, mecanismos periféricos ou devido aos sintomas de bradicinesia, rigidez e tremor têm sido sugeridas como intervenientes na instabilidade postural de pacientes com DP (BLOEM et al., 1992).

McVey et al. (2009) investigaram marcadores biomecânicos em resposta a uma perturbação externa (teste de retropulsão com aplicação da força no quadril), a fim de definir quais variáveis são sensíveis à instabilidade postural em indivíduos com DP. A aplicação do teste de retropulsão desta forma requer a utilização das estratégias do quadril ou do passo, ou ambas. Pacientes com DP, comparados com idosos neurologicamente saudáveis, tenderam a ter menos consistência na escolha do membro para a estratégia do passo, usaram mais tempo para a transferência de peso ao membro escolhido e antecipadamente utilizaram um movimento na articulação do tornozelo antes do início da retirada do pé do chão. Estes comportamentos resultaram em maiores diferenças entre os grupos na fase de preparação do movimento. Ainda, os pacientes deslocaram mais o CoP no sentido AP no momento do toque do pé no solo. Entretanto, o estudo não revelou quais marcadores biomecânicos são sensíveis à instabilidade postural em pacientes quando a força é aplicada no quadril no teste de retropulsão.

2.3 Teste de retropulsão

O teste de retropulsão é um dos itens empregados na UPDRS para mensurar a estabilidade postural dos pacientes e tornou-se a ferramenta mais utilizada na prática clínica para avaliar a capacidade de se recuperar o equilíbrio frente a uma perturbação externa (HUNT; SETHI, 2006). O teste de retropulsão, enquanto um item da UPDRS, apresenta um escore qualitativo, determinado pela observação do comportamento, que varia de 0 a 4, sendo 0= Normal, 1= Retropulsão, mas recupera sozinho, 2= Ausência de resposta postural, cairia se não fosse amparado pelo examinador, 3= Muito instável, tende a perder o equilíbrio espontaneamente, 4= Incapaz de ficar em pé sem nenhuma assistência (FAHN; ELTON, 1987; VISSER et al., 2003).

Apesar de o teste ser padrão ouro para avaliar a estabilidade postural, a resposta do paciente e a classificação atribuída dependem diretamente da força aplicada. Padronizar instruções e aplicação do teste é essencial para avaliações consistentes, mas as instruções quanto à força a ser aplicada não fazem parte da UPDRS (GOETZ et al., 2003; GOETZ et al., 2008).

O procedimento de aplicação do teste é padronizado como um súbito puxão para trás, nos ombros do paciente. O teste aparentemente é muito simples (VISSER et al., 2003), porém há deficiências importantes (HUNT; SETHI, 2006). Não está claro como este teste deve ser executado e diferentes variantes existem, mas nenhuma foi devidamente validada. Por exemplo, não há especificação sobre como a reação de equilíbrio deve ser marcada. Ainda, não há consenso quanto a uma reação "anormal" ao teste, também não está claro se a aplicação da força nos ombros deve ser "esperada" (na sequência de um aviso prévio) ou inesperada (sem aviso), ou se o teste deve ser executado apenas uma vez ou várias vezes (para examinar os efeitos de habituação) (VISSER et al., 2003).

Visser e colaboradores (2003) verificaram, através da análise de todos os testes de retropulsão com diferentes execuções e escalas de pontuação, a confiabilidade e a validade das avaliações de Nutt, Bloem, Pastor, SPES e UPDRS. Os resultados revelaram que o teste de estabilidade postural mais válido para pacientes com DP é um puxão nos ombros de forma inesperada, realizada apenas uma vez (o que é presumivelmente mais informativo e que melhor se assemelha a quedas inesperadas). Em relação às respostas reativas, dar mais de 2 passos é considerado com comprometimento no equilíbrio. Assim, o presente estudo considerou e empregou os resultados de VISSER et al. (2003).

Devido à problemática na aplicação do teste de retropulsão e à falta de consenso na força a ser aplicada, criou-se um instrumento específico para realização do teste de retropulsão.

3. OBJETIVO GERAL

Analisar as respostas posturais reativas ao teste de retropulsão inesperado e ao teste de retropulsão esperado em idosos saudáveis e idosos com DP.

3.1 Objetivos específicos

a) Descrever e comparar as respostas posturais reativas no teste de retropulsão inesperado e teste de retropulsão esperado em idosos e pacientes com DP.

b) Correlacionar os parâmetros cinemáticos, cinéticos e eletromiográficos das respostas posturais reativas de pacientes com DP com as variáveis clínicas, separadamente para o teste de retropulsão inesperado e teste de retropulsão esperado.

4. MATERIAIS E MÉTODO

O presente estudo foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com seres humanos do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista/Rio Claro (Protocolo nº 1362/2013; ANEXO 1).

4.1 Participantes

Participaram deste estudo 17 indivíduos com DP idiopática (9 homens e 8 mulheres) da cidade de Rio Claro, selecionados do Programa de Atividade Física para Pacientes com Doença de Parkinson (PROPARKI). Para a formação do grupo controle (GC), 17 indivíduos neurologicamente sadios (9 homens e 8 mulheres) pareados em idade, gênero, massa corporal e estatura foram selecionados do Programa de Atividade Física para Terceira Idade (PROFIT - <http://www.rc.unesp.br/ib/efisica/LAFE/profit.php>), ambos são projetos de extensão da Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho (UNESP) - Campus de Rio Claro.

Os pacientes foram conduzidos para o estudo após a confirmação do diagnóstico da doença de característica idiopática por um neurologista e por um especialista treinado e qualificado para a confirmação do estadiamento e acometimento da DP. Como critérios de inclusão, os pacientes deveriam estar entre os Estágios 1 a 2,5 da escala de Hoehn & Yahr (no estado “on” do medicamento) e em uso regular de medicamento específico para a doença. Inicialmente, foram fornecidos esclarecimentos quanto à participação no estudo como, por exemplo, os objetivos da pesquisa e a tarefa a ser executada. Após, foi assinado o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE; Apêndice 1) para participação no estudo.

Para a composição de ambos os grupos (DP e GC), foram estabelecidos os seguintes critérios de exclusão observados através da anamnese (Apêndice 2): problemas

cardiovasculares, problemas musculoesqueléticos significativos, outras doenças neurológicas e comprometimento da função cognitiva (escore menor que 24 pontos no Mini Exame do Estado Mental – MEEM; Apêndice 2) (BRUCKI et al., 2003).

Na Tabela 1, podem-se visualizar as médias e os desvios-padrão para a caracterização dos participantes por grupo.

Tabela 1. Médias e desvios padrão das variáveis dos participantes por grupo.

Características	DP	GC
Homens/Mulheres	09/08	09/08
Idade (anos)	70,1 ± 6,27	70,4 ± 6,51
Peso (Kg)	70,0 ± 11,9	75,9 ± 14,7
Altura (cm)	1,59 ± 0,07	1,61 ± 0,06
MEEM (pts)	28,1 ± 1,33	28,9 ± 0,82
H&Y (estágio)	1,79 ± 0,25	-----
UPDRS I (pts)	3,35 ± 2,08	-----
UPDRS II (pts)	9,52 ± 4,98	-----
UPDRSIII (pts)	24,7 ± 5,36	-----
UPDRS total (pts)	37,6 ± 10,2	-----

DP: Doença de Parkinson; GC: grupo controle; MEEM: Mini Exame do Estado Mental; H&Y: Hoehn e Yahr; UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale; UPDRS I: subescala psíquica; UPDRS II: subescala funcional; UPDRS III: subescala motora; UPDRS total: somatória da pontuação nas subescalas.

4.2 Avaliações iniciais dos participantes

O grau de comprometimento da DP foi avaliado por meio da *Unified Parkinson's Disease Rating Scale* (UPDRS - FAHN e ELTON, 1987; Anexo 3) com as subescalas: I – Psíquica: Estado mental, humor e comportamento; II – Funcional: Atividades da vida diária; III – Motora: Exame de motricidade. O estado geral de comprometimento da doença de cada

paciente foi conhecido pela pontuação obtida, onde quanto maior a pontuação, mais acometido está o paciente.

A escala de Hoehn e Yahr (H&Y) (HOEHN; YAHR, 1967; Versão adaptada por SCHENKMAN et al., 2001) aponta o estágio da doença, a presença da unilateralidade/bilateralidade e o nível de resposta aos reflexos posturais. Na H&Y, os pacientes com DP são classificados como segue: Estágio 0: Sem sinais da doença; Estágio 1: Doença unilateral; Estágio 1,5: Envolvimento axial e unilateral; Estágio 2: Doença bilateral, sem alterações do equilíbrio; Estágio 2,5: Doença bilateral com recuperação nos testes de equilíbrio; Estágio 3: Doença leve e moderada bilateral, alguma instabilidade postural e independência física; Estágio 4: Incapacidade grave; ainda capaz de andar e levantar sem ajuda; Estágio 5: encontra-se na cadeira de rodas ou mesmo no leito, precisa de ajuda para se movimentar.

O MEEM, aplicado a todos os participantes, teve a finalidade de realizar um rastreio cognitivo dos indivíduos (FOLSTEIN, 1975). O MEEM é composto por questões agrupadas em sete categorias: orientação para tempo, orientação para local, registro de palavras, atenção e cálculo, lembrança de palavras mencionadas, linguagem e capacidade construtiva visual. Quanto maior a pontuação no MEEM, menor o comprometimento cognitivo. No caso da população brasileira e considerando a escolaridade do indivíduo, pontuação igual ou maior a 24 pontos indica função cognitiva preservada (BRUCKI et al., 2003). Foi utilizado como nota de corte: para pacientes analfabetos: 20 pontos; pacientes com 1 a 4 anos de escolaridade: 25 pontos; pacientes com 5 a 8 anos de escolaridade: 26,5 pontos; pacientes com 9 a 11 anos de escolaridade: 28 pontos e para pacientes com escolaridade superior a 11 anos: 29 pontos (BRUCKI et al., 2003).

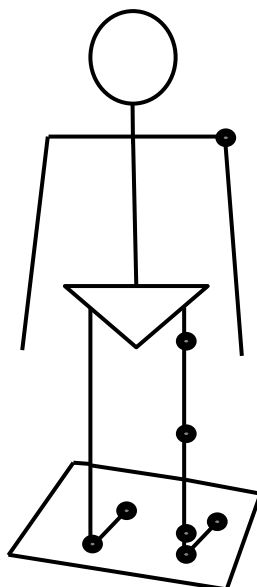
4.3 Procedimentos experimentais

Cada participante realizou as avaliações somente em um dia. Em um primeiro momento, a anamnese, as avaliações clínicas, o rastreio cognitivo e as medidas antropométricas foram realizadas. Na sequência, o teste de retropulsão foi realizado, com o participante em apoio bipodal sobre a plataforma de força, sem calçados e com os olhos abertos durante todo o procedimento. Foram realizadas 5 tentativas, onde a primeira tentativa foi aplicada de forma inesperada (TRI) e as demais de forma esperada (TRE). O teste de retropulsão ocorreu em qualquer momento nos primeiros 10 segundos de coleta. Cada tentativa durou aproximadamente 40 segundos, com intervalo de 1 minuto entre elas. Os pacientes foram avaliados na fase ON do medicamento, ou seja, uma hora depois da sua ingestão.

4.4 Instrumentação

Um sensor de posição Optotrak (NDI - Optotrak Certus System, 3D) foi posicionado no plano sagital direito dos participantes, a uma distância de 5,0 m, de modo a capturar as posições e trajetórias dos diodos a uma frequência de 100 Hz e com precisão de 0,01mm. Os marcadores descreveram a trajetória dos membros inferiores durante a realização da tarefa. Os marcadores foram posicionados (Figura 3) no lado direito (quinto metatarso, calcâneo, maléolo, côndilo, trocanter e úmero) e no lado esquerdo (primeiro metatarso e calcâneo).

Figura 3. Representação do posicionamento dos marcadores.



Duas plataformas de força (Advanced Mechanical Technologies Instrument® dimensões - 50cm x 50cm) foram posicionadas uma atrás da outra, com aproximadamente 5 cm entre elas. O participante foi convidado a ficar em pé com os dois pés na plataforma da frente, que captou as forças de reação do solo no início da tentativa. A segunda plataforma capturou dados do passo na recuperação do equilíbrio. Ambas forneceram registros das forças reativas exercidas pelos participantes contra a superfície de suporte. Estes dados foram amplificados (AccuGait, Advanced Mechanical Technologies Instrument®), transformados em dados digitais e armazenados por meio de uma placa conversora analógico/digital, da unidade de aquisição de dados analógicos do sistema OPTOTRAK (ODAU II). A frequência de coleta utilizada para os registros dos dados nas plataformas de força foi de 200 Hz. Os dados relativos às forças de reação do solo foram utilizados para posterior cálculo dos momentos exercidos sobre a plataforma e, finalmente, a partir dos dados das forças de reação do solo e dos momentos, a posição do CoP foi calculada.

A atividade elétrica dos músculos foi avaliada por meio de um sistema eletromiográfico (EMG) de superfície e a cabo, de seis canais (EMGSystem do Brasil®). Foram utilizados eletrodos de superfície de Ag/AgCl, descartáveis e, previamente à sua

colocação, realizou-se a tricotomia e limpeza do local com álcool. Após esses procedimentos, os eletrodos foram posicionados sobre os músculos gastrocnêmio lateral (GL), tibial anterior (TA), vasto lateral (VL) e bíceps femoral (BF) do membro inferior direito, abdominal oblíquo (AO) e iliocostal lombar (IL) também no hemicorpo direito, de acordo com as recomendações da SENIAM (HERMENS, 1999). O condicionador de sinais foi configurado com ganho de 1000 vezes e frequência de amostragem de 2000 Hz.

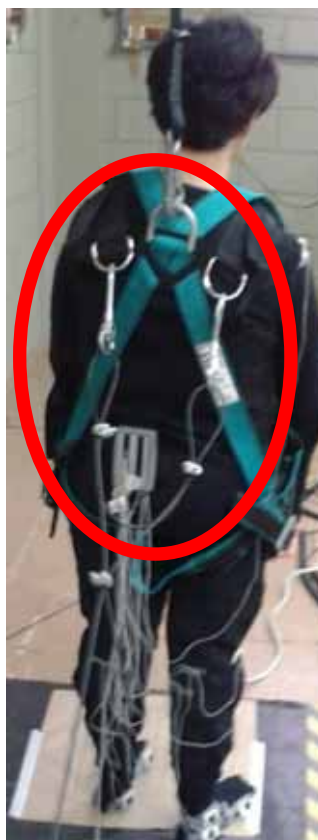
O sistema de aplicação do teste de retropulsão consiste em um equipamento feito com material de ferro, fixado à parede a 1 m de altura do chão, com 2 m de altura, 5 cm de largura, com uma polia de 26 cm de diâmetro com uma trava e um cabo de aço de aproximadamente 7 m de comprimento que passava pela polia. Na extremidade da polia foi posicionada uma anilha com o valor correspondente a 5% do peso corporal do participante, determinada através de teste piloto (detalhado abaixo). Construído especificamente para este teste, a altura da polia foi ajustada individualmente de acordo com a altura do participante. A Figura 4 ilustra a instrumento utilizado.

Figura 4. Vista parcial do sistema de aplicação do teste de retropulsão.



A altura da polia era ajustada de acordo com a altura dos ombros dos participantes por onde passava o cabo de aço. Na outra extremidade do cabo de aço, o peso estabelecido foi fixado e para que a “força para trás” acontecesse de forma repentina, havia uma trava posicionada próxima à polia para liberação do peso. Entre o ruído de destravamento do sistema e a liberação do peso havia um tempo de aproximadamente 10 segundos, ou seja, o participante sabia que algo iria acontecer devido o pequeno ruído, mas não sabia o que aconteceria no TRI. O cabo de aço foi fixado no colete do participante por meio de ganchos posicionados na altura dos ombros (Figura 5) e que nunca estava totalmente estendido, de forma a prevenir a sensação de ser puxado para trás.

Figura 5. Ilustração da fixação do cabo de aço no colete do participante.



Por segurança, o participante utilizou um equipamento composto por um cinto de segurança modelo “paraquedista” (CARBOGRAFITI CG 700/750), acoplado a um trava quedas retrátil (CARBOGRAFITI CG 500N). O trava quedas foi fixado a um sistema de polias que corre em um trilho fixado ao teto da sala de coletas e que permitiu a livre movimentação do participante. Assim, caso o participante não recuperasse o equilíbrio, o movimento era parado, prevenindo quedas ou desconfortos. A Figura 6 ilustra o equipamento de segurança.

Figura 6. Ilustração do equipamento de segurança.



Um teste piloto foi realizado para estabelecer a porcentagem de massa corporal do participante a ser aplicada na perturbação, de forma que ocorresse deslocamento do CM, ou seja, o peso ideal para gerar o desequilíbrio desejado. O teste piloto foi realizado com 5 avaliadores adultos jovens, treinados e familiarizados com a aplicação do teste de retropulsão da UPDRS (padronizado). Foram realizadas 3 tentativas por participante. Os avaliadores foram instruídos a realizar o teste de retropulsão padronizado no participante e em seguida reproduzir a mesma força em uma placa de ferro com altura de 82,3 cm. A altura da placa de ferro não foi alterada de acordo com a altura do participante, mas o posicionando das mãos para aplicar a força na placa simulou o posicionamento sobre os ombros, onde havia um condicionador de sinais biológicos (EMGSystem do Brasil[®]) com uma célula de carga acoplada perpendicularmente à placa. Para definir a porcentagem, cada examinador

realizou 3 tentativas em 5 pessoas avaliadas. Obteve-se a média das tentativas para cada avaliado. Uma nova média entre os avaliadores foi obtida e, por fim, definiu-se uma média geral da força aplicada sobre a placa. O valor obtido foi dividido por 9,80 (força da gravidade). Com o resultado, definiu-se que a força aplicada sobre a plataforma de força corresponderia a 5% do peso corporal empregado no TRI e TRE.

4.5 Coleta e análise de dados

O tratamento dos dados e o cálculo das variáveis cinéticas, cinemáticas e eletromiográficas foram realizados através de rotinas específicas escritas em linguagem Matlab (Versão 7.0 – Math Works, Inc.[®]) e no programa Statistica 10.

Os dados cinemáticos foram filtrados com um filtro do tipo passa-baixa, Butterworth, com frequência de corte definida por meio de análise residual. As respostas posturais reativas foram analisadas de acordo com os seguintes momentos e fases no primeiro passo com a perna direita:

Momento 1: corresponde ao início do movimento (menos duas vezes o desvio-padrão da aceleração do marcador do úmero em relação à fase de repouso (100ms).

Momento 2: corresponde à retirada do calcâneo do solo (quando o marcador do calcâneo perde o contato com o solo, visualmente determinado pelo posicionamento vertical).

Momento 3: corresponde ao toque do calcâneo no solo (quando o marcador do calcâneo toca o solo, visualmente determinado pelo seu posicionamento horizontal).

Fase 1: Entre os momentos 1 e 2.

Fase 2: Entre os momentos 2 e 3.

Fase total: Entre os momentos 1 e 3.

As variáveis cinemáticas dependentes calculadas foram:

Durações das Fases 1, 2 e total (Duração_Fase 1, _Fase 2, _Fase total): medida em segundos;

Comprimento do passo (Comprimento_passo): distância horizontal entre a posição do calcâneo no Momento 1 e a sua posição horizontal no Momento 2, medido em centímetros;

Largura do passo (Largura_passo): distância mediolateral entre a posição do calcâneo no Momento 1 e a sua posição horizontal no Momento 2, medida em centímetros;

Velocidade do passo (Velocidade_passo): velocidade horizontal média do marcador do calcâneo entre os momentos 1 e 2, medida em centímetros por segundo;

Ângulo do quadril no início do movimento, retirada do calcâneo e toque do calcâneo no solo (Ângulo_quadril_início, _momento 2, _momento 3): ângulo relativo do quadril (definido entre os segmentos tronco (entre os marcadores do úmero e do trocanter) e da coxa (entre os marcadores do trocanter e côndilo femoral)) no Momento 1 (zero graus é a posição neutra do quadril e 140 graus flexão total), medido em graus;

Ângulo do joelho no início do movimento, retirada do calcâneo e toque do calcâneo no solo (Ângulo_joelho_início, _momento 2, _momento 3): ângulo relativo do joelho (definido entre os segmentos coxa e perna (entre os marcadores do côndilo femoral e maléolo lateral)) no Momento 1 (zero graus é a extensão completa do joelho e 180 graus flexão total), medido em graus;

Ângulo do tornozelo no início do movimento, retirada do calcâneo e toque do calcâneo no solo (Ângulo_tornozelo_início, _momento 2, _momento 3): ângulo relativo do tornozelo (definido entre os segmentos perna e pé (entre os marcadores do calcâneo e do maléolo lateral)) no Momento 1 (90 graus é a posição neutra do tornozelo e 45 graus dorsiflexão total), medido em graus;

Na análise cinética, o CoP, tanto na direção AP quanto na direção ML, foi calculado através dos dados referentes às forças verticais e horizontais e os momentos gerados sobre as

plataformas nestas direções. Após o cálculo, os dados referentes ao CoP foram filtrados por meio de um filtro digital Butterworth passa baixa, de 2ª ordem com frequência de corte de 10 Hz. As variáveis cinéticas foram analisadas de acordo com os mesmos momentos e fases definidos para a análise cinemática.

As variáveis cinéticas dependentes foram:

Distâncias percorridas pelo CoP nas direções AP e ML durante as Fases 1, 2 e total (CoP_AP_fase 1, _fase 2, _fase total): medidas em centímetros;

Velocidade do CoP nas direções AP e ML nos Momentos 1, 2 e 3 (Vel_CoP_AP_momento 1, _momento 2, _momento 3): velocidade instantânea AP e ML de deslocamento do CoP no Momento 1, 2 e 3, medidas em centímetros por segundo;

O sinal eletromiográfico foi filtrado *off-line* após a retificação do sinal com um filtro Butterworth de 4ª ordem com frequência de corte de 6Hz (envelope linear). Em todos os casos, definiu-se um limiar de ativação igual a três vezes o desvio-padrão positivo de um período de 500ms, período esse em que o indivíduo estava em repouso (parado em pé) (MIAN et al., 2006). Ainda, foi determinado o índice de coativação (IC) entre os músculos agonistas e antagonistas. Para isso, foi calculado o *Root Mean Square* (os valores de RMS) dos músculos. O índice de coativação foi considerado entre os pares de músculos: para o joelho, entre o vasto lateral e o bíceps femoral (VL/BF); para o tornozelo, entre o tibial anterior e o gastrocnêmico lateral (TA/GL); para o tronco, entre o abdominal oblíquo e o Iliocostal (AO/IL). Esse índice foi determinado, segundo Falconer e Winter (1985) e Kellis et al (2003), por meio da fórmula:

$$IC = \frac{2.Ant}{AtTot} \times 100$$

Onde Ant é a atividade neuromuscular (RMS) de um músculo quando antagonista e AtTot é a atividade neuromuscular total ao redor da articulação (RMS músculo agonista + RMS músculo antagonista).

Para a análise eletromiográfica, diferentes fases foram definidas baseadas em diferentes momentos:

Momento 1-EMG: 100ms anteriores ao início da contração muscular (definido pelo limiar de ativação descrito acima);

Momento 2-EMG: momento de ativação muscular;

Momento 3-EMG: correspondente à retirada do calcâneo do solo – descrita pela cinemática;

Momento 4-EMG: correspondente ao toque do calcâneo no solo – descrita pela cinemática;

Fase 1-EMG: entre os Momento 1-EMG e Momento 2-EMG;

Fase 2-EMG: entre os Momento 2-EMG e Momento 3-EMG;

Fase 3-EMG: entre os Momento 3-EMG e Momento 4-EMG.

Foram considerados para cada músculo, isoladamente, os valores de envelope linear e o IC, a saber:

Envelope linear do músculo AO, IL, VL, BF, TA, GL na Fase de pré-ativação (Env_AO, IL, BF, TA, GL_fase 1): média de ativação dos músculos nas Fases 1 e 2, medidas em microvolts;

Envelope linear do músculo AO, IL, VL, BF, TA, GL na Fase 2 (Env_AO, IL, BF, TA, GL_fase 2): média de ativação dos músculos nas Fases 1 e 2, medidas em microvolts;

IC do tronco, joelho e tornozelo na Fase 2 (IC_fase 2_tronco, _joelho, _tornozelo): IC ao redor do tronco durante a Fase 2, medida em unidades arbitrárias (u.a.);

Envelope linear do músculo AO, IL, VL, BF, TA, GL na Fase 3 (Env_AO, IL, BF, TA, GL_fase 3): média de ativação dos músculos na Fase 3, medida em microvolts;

IC do tronco, joelho e tornozelo na Fase 3 (IC_fase 2_tronco, _joelho, _tornozelo): IC ao redor do tronco durante a Fase 3, medida em unidades arbitrárias (u.a.);

Tempo para a ativação dos músculos (Tempo_at_AO, IL, BF, TA, GL): tempo entre o início do movimento (definido pela análise cinemática) e o início da ativação muscular (definida pelo limiar de ativação muscular descrito anteriormente), medido em milissegundos;

A partir das respostas posturais reativas utilizadas pelos participantes, foram estabelecidas quatro estratégias para a recuperação do equilíbrio no TRI e TRE: apenas oscilar, meio passo, um passo e mais de um passo. Foi considerado “apenas oscilar” quando o indivíduo oscilou no mesmo lugar, pode ter elevado os dedos dos pés do solo, mas não moveu a base de suporte. O “meio passo” foi considerado quando o indivíduo deu um passo pequeno, no qual metade do pé ficou em uma plataforma de força e metade em outra plataforma. “Um passo” foi considerado quando o pé todo estava na segunda plataforma e “mais de um passo” quando foram usados os dois membros inferiores, separadamente, para a recuperação de equilíbrio. Estes dados são apresentados em porcentagem por grupo e por condição (TRI e TRE) e não foram estatisticamente tratados, pois o objetivo foi mostrar o comportamento devido à inovação no instrumento de aplicação.

Os dados foram inicialmente analisados por meio de estatística descritiva. Os dados apresentaram distribuição normal e a homogeneidade das variâncias de todas as variáveis dependentes verificadas por meio dos testes de Shapiro-Wilk e Levene, respectivamente e a estatística paramétrica foi empregada para: 1. Descrever e comparar as respostas posturais reativas no TRI e TRE em idosos e pacientes com DP foi realizado ANOVAs de 2 fatores (grupo, tarefa) com medidas repetidas para tarefa. Em caso de interação, foi empregado o teste de *post-hoc* de Tukey para as análises univariadas; 2. Correlacionar os parâmetros cinemáticos, cinéticos e eletromiográficos das respostas posturais reativas de pacientes com

DP com as variáveis clínicas, separadamente para o TRI e TRE apenas em pacientes, sendo obtido por meio do teste de correlação de Pearson. O nível de significância de 5% foi observado em todas as análises.

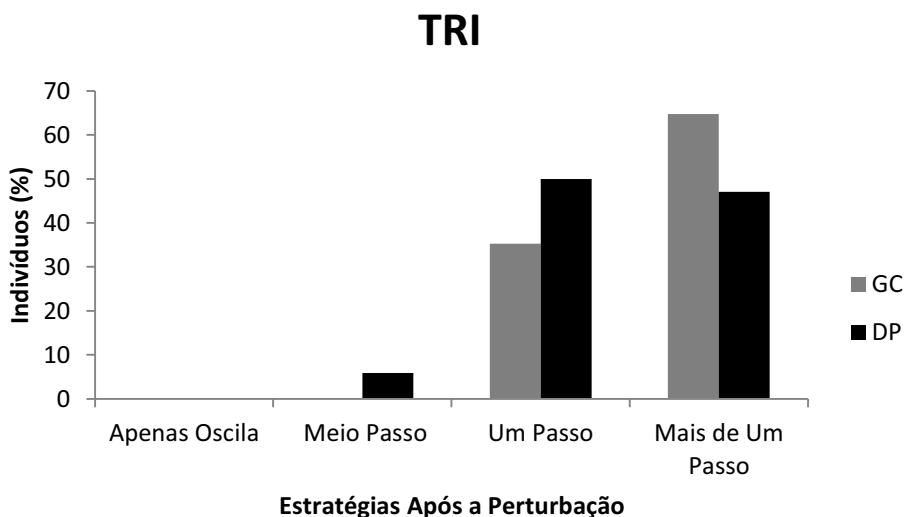
5. RESULTADOS

5.1 Estratégias qualitativas para o TRI e o TRE

Foi realizada a observação da reação dos indivíduos frente à perturbação externa (TRI e TRE) em todas as tentativas. As figuras 7 e 8 mostram, em porcentagem, as estratégias usadas para a recuperação do equilíbrio nos grupos DP e GC.

No TRI (Figura 7), nenhum indivíduo utilizou estratégia de oscilação para a recuperação do equilíbrio, 0% dos participantes do GC e 5,88% do DP conseguiram recuperar o equilíbrio por meio passo, 35,2% do GC e 50% do DP precisaram dar um passo para reintegrar o equilíbrio, 64,7% do GC e 47,0% do DP necessitaram realizar mais passos.

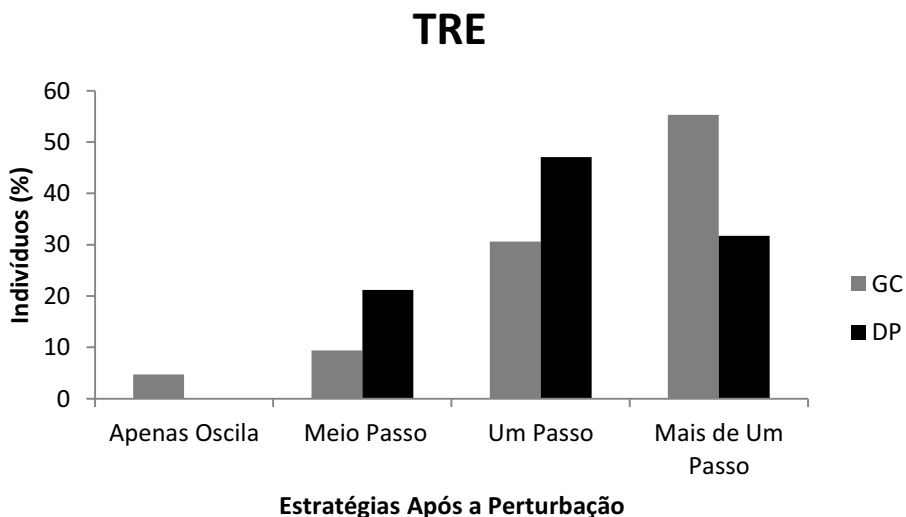
Figura 7. Estratégias empregadas pelos participantes no TRI, expressas em porcentagem, por grupo (DP: Indivíduos com doença de Parkinson, GC: Grupo Controle).



A Figura 8 mostra as estratégias na condição TRE, onde 4,71% dos participantes do GC e 0% do DP apenas oscilaram para recuperar o equilíbrio após a perturbação, 9,41% do GC e 21,1% do DP usaram apenas meio passo, 30,5% do GC e 47,0% do DP precisaram dar

um passo e 55,2% do GC e 31,7% do DP necessitaram dar mais de um passo na recuperação do equilíbrio.

Figura 8. Estratégias empregadas pelos participantes no TRE, expressas em porcentagem, por grupo (DP: Indivíduos com doença de Parkinson, GC: Grupo Controle).



5.2 Dados comportamentais no TRI e TRE

Neste tópico é ilustrado, graficamente (Figuras 9 e 10), o comportamento de um indivíduo do grupo DP no TRI e no TRE.

Figura 9. Representação gráfica das reações (oscilação, um passo e mais de um passo) de um paciente. A linha vertical pontilhada aponta o momento de início do movimento. A) Deslocamento anteroposterior do CoP; B) Deslocamento mediolateral do CoP; C) Deslocamento anteroposterior do marcador do calcâneo direito; D) Deslocamento anteroposterior do marcador do úmero.

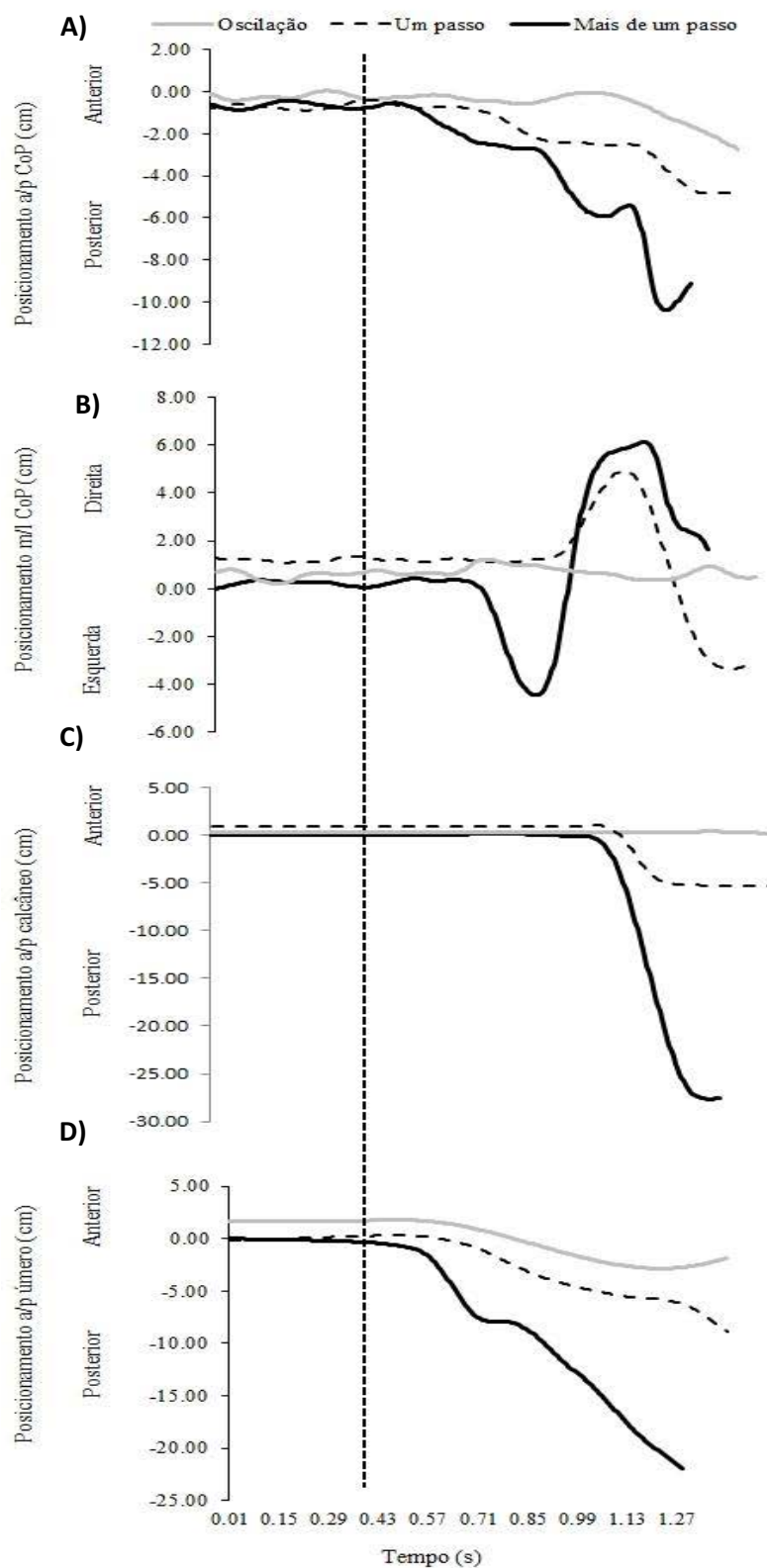
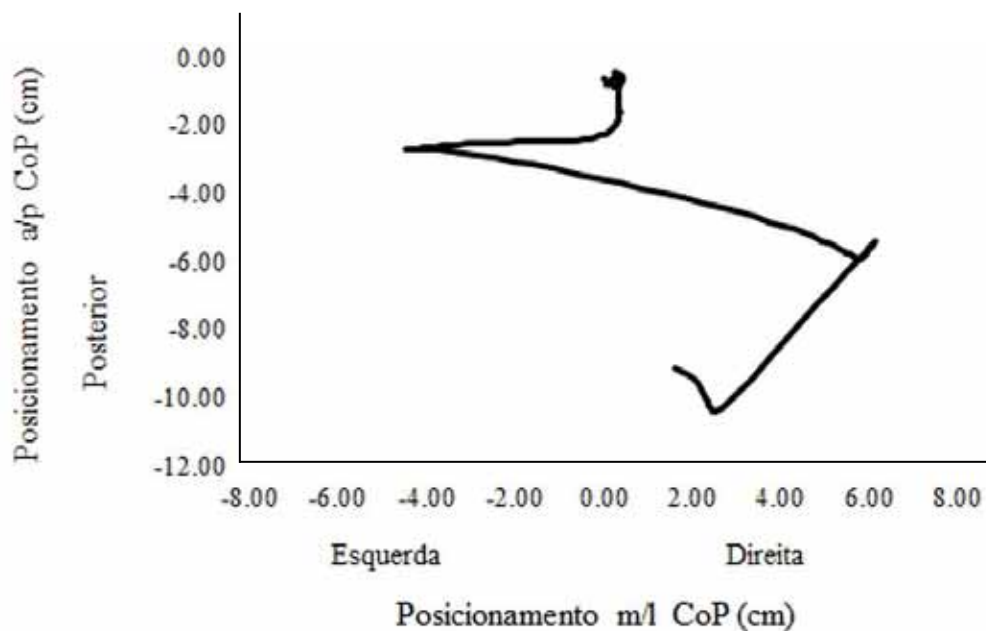


Figura 10. Representação gráfica do deslocamento do CoP de uma tentativa no TRE, onde foi preciso dar mais de um passo para a recuperação após a perturbação.



O deslocamento do CoP inicia com uma pequena oscilação (parte superior da Figura 10), quando inicia o movimento. O paciente se deslocou para trás, oscilou para o lado esquerdo e, posteriormente, para o lado direito e tocou o calcâneo esquerdo no solo.

5.3 Variáveis cinemáticas

Devido a problemas na coleta e análise de dados foram excluídos 8 participantes. Ocorreram algumas falhas no sinal EMG durante a tentativa do TRI, mas, na maioria das vezes, o problema aconteceu na cinemática, onde o marcador do úmero não era detectado durante o teste. A seguir, os resultados de 15 pacientes (9 homens e 6 mulheres) e 11 idosos saudáveis (6 homens e 5 mulheres) são apresentados.

Na tabela 2 estão os valores de média e desvios-padrão das variáveis clínicas e das variáveis antropométricas por grupo, para os participantes que tiveram seus dados analisados.

Tabela 2. Médias e desvios padrão das variáveis de caracterização dos participantes por grupo.

Características	DP	GC
Homens/Mulheres	09/06	06/05
Idade (anos)	71,54 ± 3,97	70,45 ± 6,92
Peso (Kg)	72,10 ± 12,80	78,33 ± 15,09
Altura (cm)	158,85 ± 6,19	161,0 ± 5,51
MEEM (pts)	28,08 ± 1,38	28,73 ± 0,90
H&Y (estágios)	1,81 ± 0,25	-----
UPDRS I (pts)	3,54 ± 1,98	-----
UPDRS II (pts)	10,69 ± 5,12	-----
UPDRSIII (pts)	26,38 ± 4,72	-----
UPDRS total (pts)	40,62 ± 9,79	-----

DP: Doença de Parkinson; GC: grupo controle; MEEM: Mini Exame do Estado Mental; H&Y: Hoehn e Yahr; UPDRS: Unified Parkinson's Disease Rating Scale; UPDRS I: subescala psíquica; UPDRS II: subescala funcional; UPDRS III: subescala motora; UPDRS total: somatória da pontuação nas subescalas.

A tabela 3 apresenta os valores de média (desvios-padrão) das variáveis cinemáticas para os grupos DP e GC nas tarefas TRI e TRE

Tabela 3. Valores médios (desvios-padrão) obtidos por ambos os grupos (DP e GC) nas variáveis cinemáticas no TRI e TRE.

Variáveis	TRI		TRE		G	T	I
	DP	GC	DP	GC	p	p	p
Duração_Fase 1 (s)	0,88 (0,31)	0,80 (0,46)	0,63 (0,25)	0,78 (0,25)	0,73	0,14	0,21
Duração_Fase 2 (s)	0,97 (0,52)	1,41 (0,87)	0,89 (0,29)	1,47 (0,91)	0,01	0,96	0,65
Duração_total (s)	1,85 (0,62)	2,21 (0,88)	1,51 (0,44)	2,25 (0,81)	0,02	0,35	0,22
Comprimento_passo (cm)	29,93 (14,98)	30,89 (14,38)	27,34 (12,49)	33,01 (15,19)	0,51	0,93	0,38
Largura_passo (cm)	5,93 (4,11)	5,04 (4,51)	4,44 (2,32)	5,70 (5,42)	0,88	0,69	0,31
Velocidade_passo (cm/s)	36,34 (20,79)	26,18 (11,64)	32,52 (9,51)	36,83 (17,59)	0,51	0,44	0,11
Ângulo_quadril_início (°)	18,65 (22,14)	12,61 (5,50)	21,26 (14,98)	20,58 (9,36)	0,44	0,22	0,53
Ângulo_joelho_início (°)	6,55 (5,20)	9,41 (2,77)	6,31 (2,75)	8,51 (2,70)	0,06	0,37	0,60
Ângulo_tornozelo_início (°)	89,28 (16,65)	84,39 (5,77)	85,48 (4,04)	85,20 (6,50)	0,39	0,57	0,39
Ângulo_quadril_momento 2 (°)	40,41 (55,66)	14,12 (8,52)	33,20 (25,01)	22,58 (16,45)	0,07	0,94	0,40
Ângulo_joelho_momento 2 (°)	13,84 (11,17)	11,15 (4,41)	11,88 (10,38)	15,02 (9,11)	0,93	0,71	0,26
Ângulo_tornozelo_momento 2(°)	88,32 (17,13)	80,67 (5,91)	85,69 (8,22)	85,19 (9,50)	0,24	0,75	0,24
Ângulo_quadril_momento 3 (°)	29,69 (38,42)	13,70 (5,73)	29,93 (28,71)	37,41 (28,71)	0,63	0,11	0,12
Ângulo_joelho_momento 3(°)	9,14 (7,28)	10,49 (4,98)	10,48 (5,51)	11,84 (3,47)	0,46	0,44	0,92
Ângulo_tornozelo_momento 3 (°)	80,21 (5,26)	80,95 (7,64)	80,50 (6,63)	77,78 (7,37)	0,68	0,20	0,12

DP: Doença de Parkinson; GC: grupo controle; TRI: Teste de Retropulsão Inesperado; TRE: Teste de Retropulsão Esperado; G: Efeito Principal de Grupo; T: Efeito Principal de Tarefa; I: Interação entre Grupo e Tarefa.

Para as variáveis cinemáticas, as ANOVAs não identificaram interação entre os fatores. Foi obtido efeito principal de grupo para a variável duração da fase total (início do movimento até o toque do calcâneo no solo) (duração_fase total) $F_{1,24} = 6,017$ $p = 0,021$ (Figura 11), onde o grupo DP realizou as tarefas (TRI e TRE) mais rápido quando comparados ao GC. Também, foi obtido efeito principal de grupo para duração na fase 2 (da retirada do calcâneo e o seu toque no solo) (duração_fase 2) $F_{1,24} = 6,409$ $p = 0,018$ (Figura 12). O grupo DP realizou a fase 2 de ambas as tarefas (TRI e TRE) em menor tempo.

Figura 11. Valores médios e desvios-padrão na duração da fase total (entre início do movimento e o toque do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.

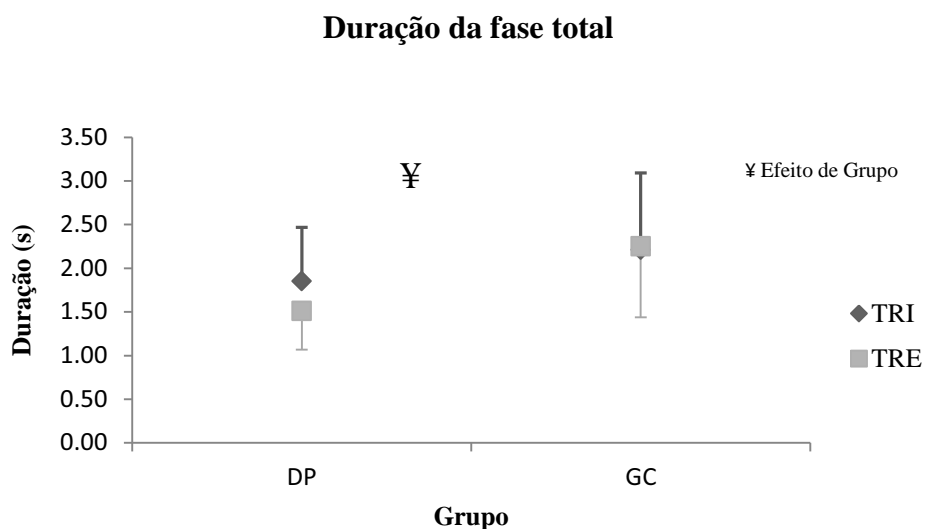
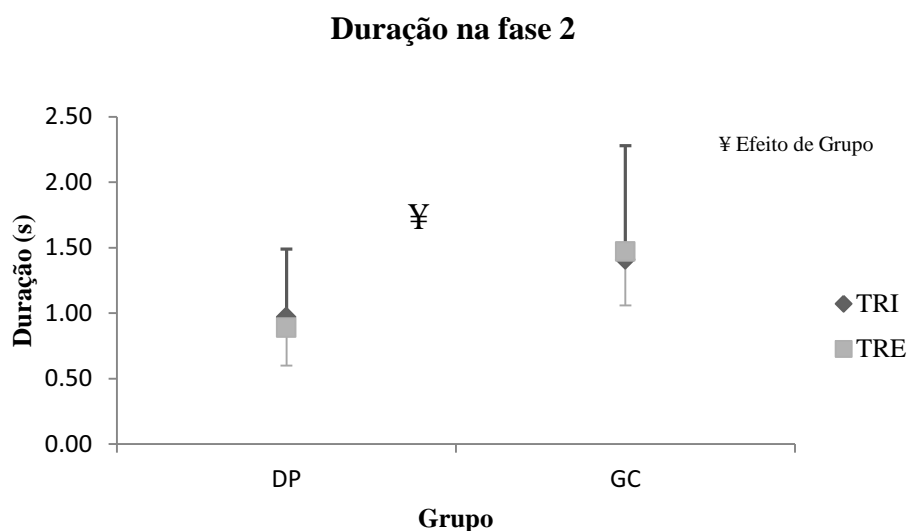


Figura 12. Valores médios e desvios-padrão na duração da fase 2 (retirada do calcâneo e seu toque no solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.



A análise de correlação entre as variáveis clínicas e as variáveis cinemáticas, apenas para o grupo DP, apontou relação moderada inversa para o TRI (Apêndice 3) na variável duração da fase total com o MEEM $r = -0,58$ $p = 0,021$ e na duração da fase 2 com UPDRS

total $r = -0,53$ $p = 0,041$. No TER (Apêndice 4), houve correlação alta direta na variável duração da fase 2 com UPDRS I $r = 0,61$ $p = 0,01$.

5.4 Variáveis cinéticas

A tabela 4 apresenta os valores de média (desvios-padrão) das variáveis cinéticas para os grupos DP e GC nas tarefas TRI e TRE.

Tabela 4. Valores médios (desvios-padrão) obtidos por ambos os grupos (DP e GC) nas variáveis cinéticas no TRI e TRE.

Variáveis	TRI		TRE		G	T	I
	DP	GC	DP	GC	p	p	p
CoP_AP_fase 1 (cm)	7,19 (5,01)	4,18 (3,67)	4,76 (3,53)	6,74 (6,45)	0,72	0,95	0,05
CoP_ML_fase 1 (cm)	9,45 (8,14)	3,16 (1,36)	5,05 (3,59)	4,76 (3,31)	0,06	0,18	0,007
CoP_AP_fase 2 (cm)	9,68 (9,73)	7,96 (5,26)	9,18 (7,04)	10,29 (4,35)	0,90	0,55	0,36
CoP_ML_fase 2 (cm)	7,21 (6,60)	6,53 (3,85)	10,82 (8,07)	8,51 (6,78)	0,47	0,10	0,62
CoP_AP_fase total (cm)	16,87 (9,67)	14,87 (10,30)	12,60 (6,33)	15,22 (7,57)	0,91	0,31	0,23
CoP_ML_fase total (cm)	16,58 (13,48)	6,32 (2,71)	9,43 (5,39)	9,53 (6,62)	0,07	0,34	0,01
Vel_CoP_AP_momento 1 (cm/s)	-1,29 (5,88)	-1,18 (4,91)	-0,16 (6,92)	1,2 (6,65)	0,71	0,22	0,66
Vel_CoP_ML_momento 1 (cm/s)	-1,70 (7,08)	1,34 (3,96)	-2,31 (6,77)	-1,39 (5,95)	0,33	0,25	0,46
Vel_CoP_AP_momento 2 (cm/s)	-14,31 (31,20)	-0,34 (20,13)	-10,43 (18,37)	-2,94 (13,78)	0,14	0,90	0,55
Vel_CoP_ML_momento 2 (cm/s)	38,22 (32,10)	44,71 (19,88)	23,80 (22,68)	27,14 (15,29)	0,52	0,009	0,78
Vel_CoP_AP_momento 3 (cm/s)	-3,12 (9,59)	-0,95 (4,77)	-1,49 (9,61)	0,13 (8,56)	0,47	0,53	0,90
Vel_CoP_ML_momento 3 (cm/s)	1,31 (19,74)	3,29 (12,66)	-5,25 (9,48)	1,4 (10,37)	0,04	0,96	0,44

DP: Doença de Parkinson; GC: grupo controle; TRI: Teste de Retropulsão Inesperado; TRE: Teste de Retropulsão Esperado; G: Efeito Principal de Grupo; T: Efeito Principal de Tarefa; I: Interação entre Grupo e Tarefa.

Para as variáveis cinéticas, as ANOVAS identificaram interação na distância percorrida pelo CoP na direção ML durante a fase 1 (CoP_ML_fase 1) $F_{1,24} = 8,507$ $p = 0,007$ (Figura 13) e o *post hoc* de Tukey indicou diferença entre os grupos no TRI $p = 0,017$. O grupo DP apresentou maior deslocamento na direção ML quando comparado ao GC, que teve deslocamento semelhante em TRI e TRE. Houve também interação na distância percorrida pelo CoP na direção ML na fase total (CoP_ML_fase total) $F_{1,24} = 6,475$ $p = 0,017$ (Figura 14) e o *post hoc* de Tukey indicou diferença entre os grupos no TRI $p = 0,019$. O grupo DP realizou maior deslocamento ML quando comparado ao GC, que teve a mesma distância percorrida pelo CoP na direção ML na fase total para TRI e TRE.

Figura 13. Valores médios e desvios-padrão da variável distância percorrida pelo CoP na direção ML durante a fase 1 (início do movimento até a retirada do calcâneo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos saudáveis (* $p < 0,05$, DP > GC em TRI).

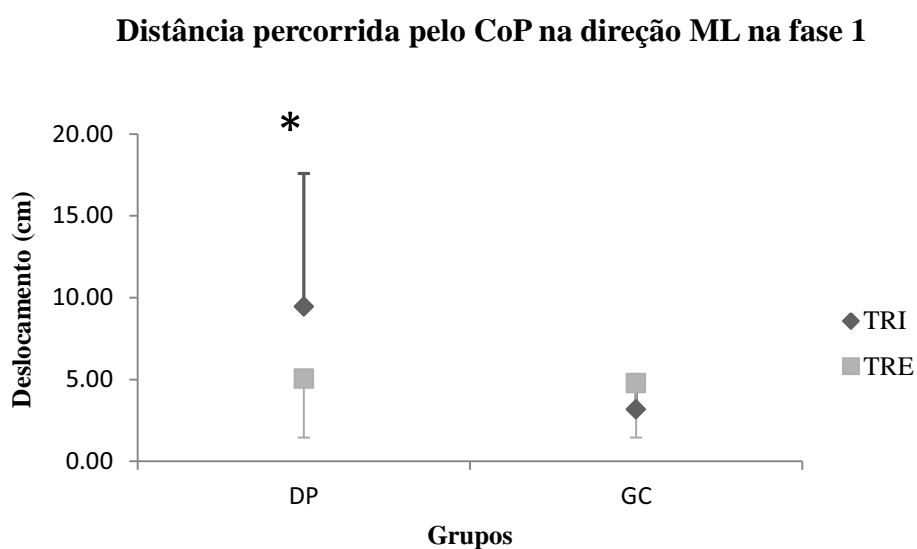
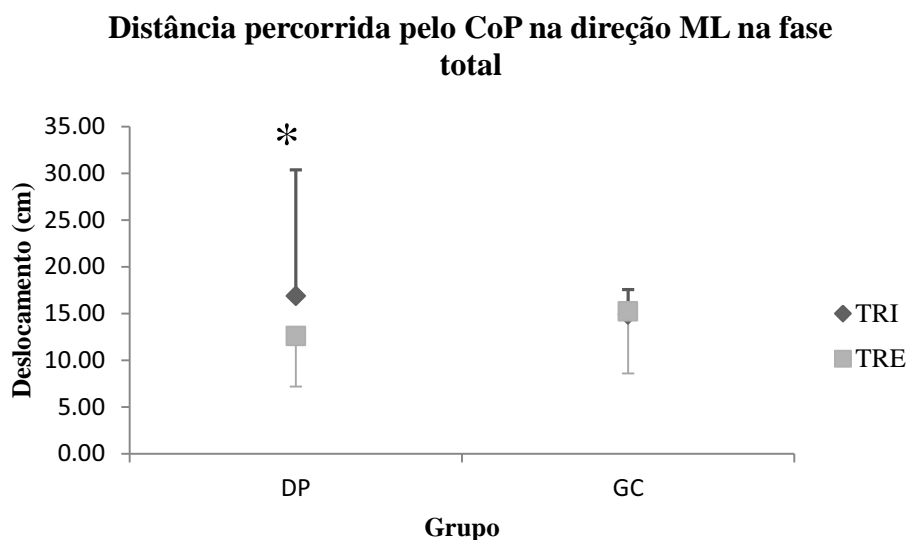


Figura 14. Valores médios e desvios-padrão da variável distância percorrida pelo CoP na direção ML durante a fase total (início do movimento até o toque do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos sadios (* $p < 0,05$, DP > GC em TRI).



Foram identificados efeitos principais de tarefa na velocidade instantânea na direção ML do CoP no momento 2 (retirada do calcâneo no solo) (Vel_CoP_ML_momento 2) $F_{1,24}=7,955$ $p=0,009$ (Figura 15) e de grupo na velocidade instantânea na direção ML do CoP no momento 3 (toque do calcâneo no solo) (Vel_CoP_ML_momento 3) $F_{1,24}=4,403$ $p=0,046$ (Figura 16). Os grupos realizaram cada tarefa (TRI e TRE) em diferentes velocidades.

Figura 15. Valores médios e desvios-padrão na variável velocidade na direção ML do CoP no momento 2 (retirada do calcâneo no solo). DP= grupo dos pacientes GC= grupo dos idosos sadios.

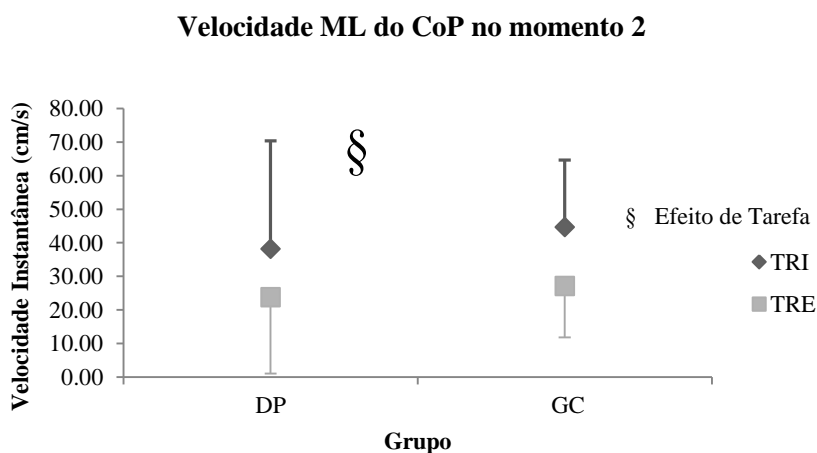
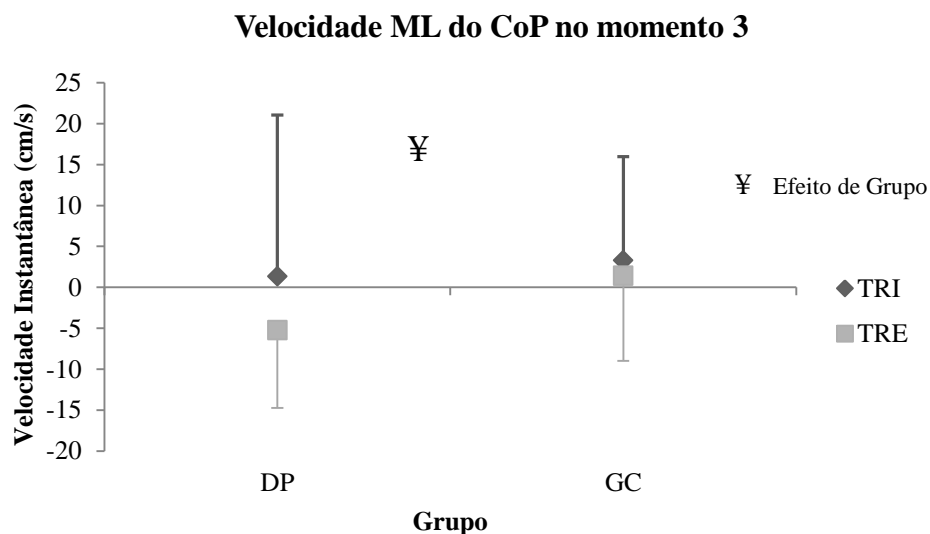


Figura 16. Valores médios e desvios-padrão na velocidade na direção ML do CoP no toque do calcâneo no solo. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.



Na análise de correlação, para o grupo DP no TRI (Apêndice 5), a variável distância percorrida pelo CoP na direção ML na fase 1 mostrou alta relação com a UPDRS total $r=0,71$ $p=0,003$. Para as demais variáveis (distância percorrida pelo CoP na direção ML na fase total, velocidade na direção ML do CoP no momento 2 (retirada do calcâneo do solo) e velocidade na direção ML do CoP no momento 3 (toque do calcâneo no solo) não foram encontradas correlações com as variáveis clínicas. No TER (Apêndice 6), o grupo DP apresentou correlação moderada direta na variável distância percorrida pelo CoP na direção ML na fase total com H&Y $r=0,55$ $p=0,03$.

5.5 Variáveis EMGs

A tabela 5 apresenta os valores de média (desvios-padrão) das variáveis EMGs por grupo e por tarefas.

Tabela 5. Valores médios (desvios-padrão) nas variáveis EMGs por grupos (DP e GC) e por tarefas TRI e TRE.

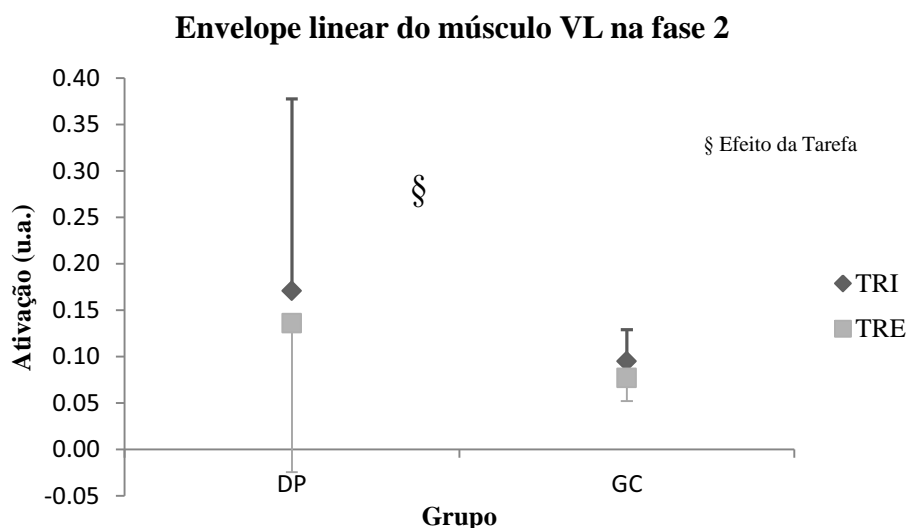
Variáveis	TRI		TRE		G	T	I
	DP	GC	DP	GC	p	p	p
Env_AO_fase 1 (mv)	0,11 (0,23)	0,01 (0,00)	0,08 (0,17)	0,02 (0,02)	0,21	0,55	0,24
Env_IL_fase 1 (mv)	0,12 (0,23)	0,02 (0,00)	0,11 (0,17)	0,04 (0,04)	0,14	0,91	0,43
Env_VL_fase 1 (mv)	0,14 (0,22)	0,04 (0,02)	0,12 (0,16)	0,05 (0,03)	0,14	0,64	0,40
Env_BF_fase 1 (mv)	0,13 (0,23)	0,02 (0,00)	0,12 (0,20)	0,05 (0,07)	0,16	0,54	0,32
Env_TA_fase 1 (mv)	0,20 (0,24)	0,09 (0,07)	0,17 (0,16)	0,08 (0,05)	0,11	0,49	0,70
Env_GL_fase 1 (mv)	0,11 (0,24)	0,02 (0,01)	0,09 (0,17)	0,03 (0,02)	0,22	0,09	0,50
Env_AO_fase 2 (mv)	0,12 (0,22)	0,03 (0,03)	0,08 (0,18)	0,02 (0,02)	0,93	0,55	0,08
Env_IL_fase 2 (mv)	0,15 (0,22)	0,07 (0,06)	0,18 (0,22)	0,10 (0,13)	0,86	0,80	0,76
Env_VL_fase 2 (mv)	0,17 (0,21)	0,09 (0,03)	0,14 (0,16)	0,08 (0,02)	0,11	0,000	0,79
Env_BF_fase 2 (mv)	0,26 (0,34)	0,16 (0,21)	0,22 (0,19)	0,13 (0,14)	0,27	0,47	0,87
Env_TA_fase 2 (mv)	0,29 (0,26)	0,24 (0,10)	0,24 (0,22)	0,17 (0,06)	0,37	0,002	0,65
Env_GL_fase 2 (mv)	0,13 (0,22)	0,05 (0,02)	0,11 (0,16)	0,04 (0,02)	0,21	0,45	0,56
IC_fase 2_tronco (u.a.)	0,61 (0,27)	0,56 (0,28)	0,53 (0,24)	0,59 (0,17)	0,93	0,55	0,08
IC_fase 2_joelho (u.a.)	0,69 (0,25)	0,72 (0,23)	0,69 (0,20)	0,69 (0,17)	0,86	0,80	0,76
IC_fase 2_tornozelo (u.a.)	0,45 (0,23)	0,34 (0,11)	0,55 (0,17)	0,45 (0,14)	0,11	0,02	0,79
Env_AO_fase 3 (mv)	0,10 (0,23)	0,01 (0,00)	0,07 (0,17)	0,02 (0,01)	0,22	0,48	0,32
Env_IL_fase 3 (mv)	0,13 (0,22)	0,03 (0,02)	0,11 (0,19)	0,04 (0,04)	0,16	0,87	0,39
Env_VL_fase 3 (mv)	0,15 (0,21)	0,04 (0,02)	0,12 (0,17)	0,05 (0,02)	0,13	0,45	0,21
Env_BF_fase 3 (mv)	0,16 (0,23)	0,03 (0,01)	0,11 (0,18)	0,05 (0,05)	0,13	0,58	0,12
Env_TA_fase 3 (mv)	0,21 (0,20)	0,10 (0,05)	0,23 (0,25)	0,11 (0,05)	0,12	0,59	0,13
Env_GL_fase 3 (mv)	0,12 (0,22)	0,03 (0,01)	0,09 (0,17)	0,03 (0,01)	0,20	0,35	0,36
IC_fase 3_tronco (u.a.)	0,60 (0,27)	0,61 (0,17)	0,62 (0,22)	0,62 (0,09)	0,94	0,68	0,97
IC_fase 3_joelho (u.a.)	0,64 (0,24)	0,67 (0,17)	0,63 (0,21)	0,66 (0,19)	0,56	0,86	0,99
IC_fase 3_tornozelo (u.a.)	0,52 (0,28)	0,48 (0,16)	0,48 (0,18)	0,50 (0,15)	0,86	0,75	0,43
Tempo_at_AO (ms)	0,40	0,32	0,20	0,26	0,94	0,27	0,52

	(0,62)	(0,59)	(0,30)	(0,23)			
Tempo_at_IL (ms)	0,34 (0,54)	0,38 (0,54)	0,16 (0,30)	0,44 (0,32)	0,18	0,64	0,36
Tempo_at_VL (ms)	0,22 (0,45)	0,30 (0,49)	0,05 (0,31)	0,30 (0,35)	0,15	0,49	0,45
Tempo_at_BF (ms)	0,49 (0,55)	0,43 (0,52)	0,26 (0,43)	0,44 (0,21)	0,66	0,37	0,32
Tempo_at_TA (ms)	0,26 (0,68)	0,27 (0,55)	-0,05 (0,21)	0,30 (0,37)	0,17	0,34	0,25
Tempo_at_GL (ms)	0,25 (0,67)	0,26 (0,53)	-0,05 (0,20)	0,29 (0,36)	0,17	0,34	0,26

DP: Doença de Parkinson; GC: grupo controle; TRI: Teste de Retropulsão Inesperado; TRE: Teste de Retropulsão Esperado; G: Efeito Principal de Grupo; T: Efeito Principal de Tarefa; I: Interação entre Grupo e Tarefa.

Para as variáveis eletromiográficas, as ANOVAs não identificaram interação entre os fatores. Foi identificado efeito principal de tarefa para a variável envelope linear do músculo VL na fase 2 (início do movimento e a retirada do calcâneo) (Env_VL_fase 2) $F_{1,24}=14,456$ $p=0,000$ (Figura 17), revelando maior ativação do músculo VL no TRI do que no TRE.

Figura 17. Valores médios e desvios-padrão no envelope linear do músculo VL na fase 2. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudáveis.



Houve também efeito principal de tarefa na variável envelope linear do músculo TA na fase 2 (Env_TA_fase 2) $F_{1,24}=11,677$ $p=0,002$ (Figura 18), onde a ativação do músculo TA foi maior no TRI do que no TRE. No índice de coativação da musculatura ao redor do

tornozelo durante a fase 2 (IC_fase 2_tornozelo) $F_{1,24}=6,053$ $p=0,021$ (Figura 19) houve efeito principal de tarefa, sendo maior no TRE do que no TRI.

Figura 18. Valores médios e desvios-padrão no envelope linear do músculo TA na fase 2. DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudios.

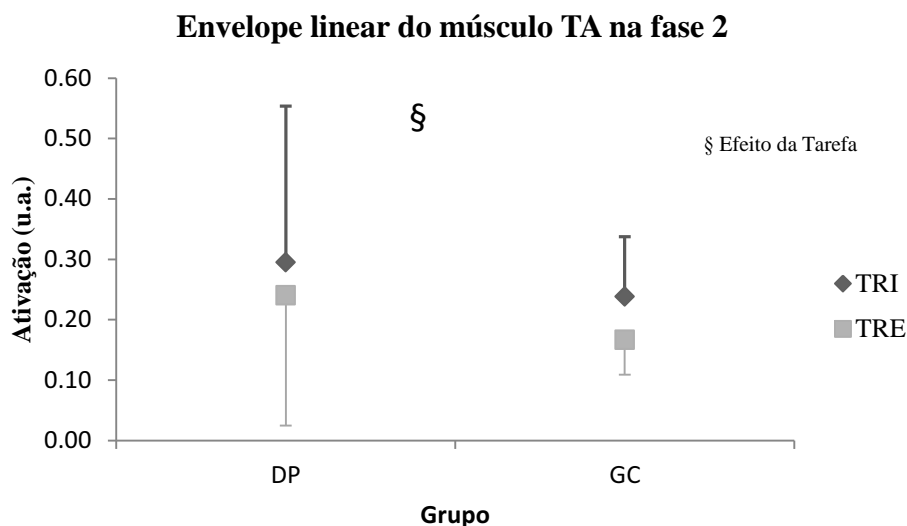
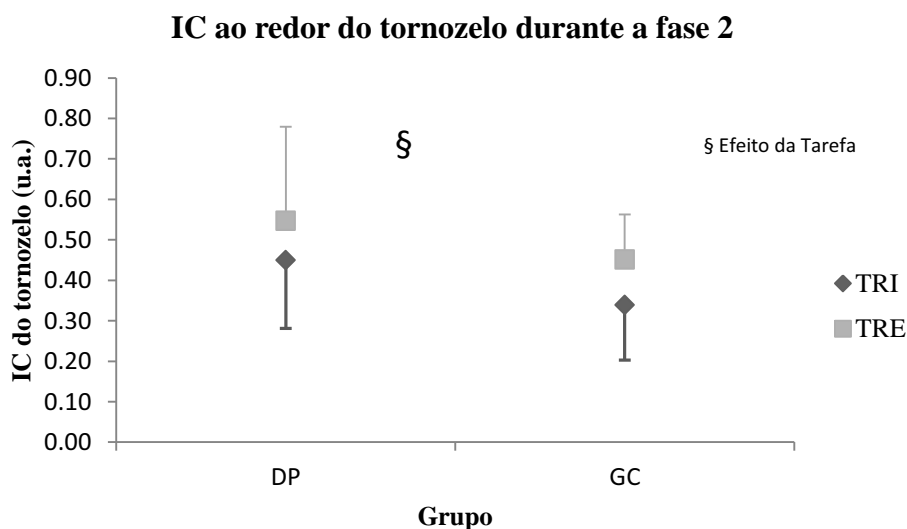


Figura 19. Valores médios e desvios-padrão no índice de coativação nas articulações ao redor do tornozelo durante a fase 2 (início da contração muscular até a retirada do calcâneo do solo). DP= grupo dos pacientes; GC= grupo dos idosos saudios.



A análise de correlação, para o grupo DP no TRI (Apêndice 7), apresentou relação moderada direta entre o item 30 da UPDRS (teste de retropulsão) e ambas as variáveis envelope linear do músculo VL na fase 2 $r= 0,53$ $p=0,040$ e índice de coativação da

musculatura ao redor do tornozelo durante a fase 2 $r= 0,55$ $p= 0,032$. No TRE (Apêndice 8) para o grupo DP, houve alta correlação direta entre o item 30 da UPDRS (teste de retropulsão) e as variáveis envelope linear do músculo VL na fase 2 $r= 0,77$ $p= 0,001$ e índice de coativação da musculatura ao redor do tornozelo durante a fase 2 $r= 0,64$ $p= 0,010$.

6. DISCUSSÃO

O presente estudo analisou e comparou o comportamento postural de idosos saudáveis e idosos com DP em uma perturbação externa inesperada e esperada através de um instrumento construído especificamente para realizar o teste de retropropulsão. Ainda, buscou ver a relação dos parâmetros no desempenho das tarefas (TRI e TRE) com as variáveis clínicas em idosos com DP. A discussão dos resultados obtidos está pautada em três aspectos observados: o impacto da DP sobre a resposta reativa, o conhecimento prévio da perturbação e a combinação entre os dois fatores. Aspectos relativos ao teste de retropropulsão e as sugestões de estudos futuros encerram a discussão.

6.1 Impacto da Doença de Parkinson nas respostas posturais reativas

No resultado qualitativo, foi possível observar que o grupo DP não empregou a estratégia de apenas oscilar tanto no TRI como no TRE. Este comportamento pode ser devido ao comprometimento na estabilidade postural, ou seja, na dificuldade de iniciar o movimento (acinesia), de executar o movimento (bradicinesia) e de recuperar o equilíbrio, característicos dos sinais e sintomas motores da DP (BLOEM et al., 1992). Diante destes comprometimentos, a estratégia do passo se apresentou como eficiente e, talvez, não houvesse a necessidade de optar por outras estratégias. Entretanto, a porcentagem de uso da estratégia de passo pequeno foi maior no grupo DP do que no GC (Figuras 7 e 8). Contudo, tanto no TRI como no TRE, ambos os grupos utilizaram mais as estratégias de 1 passo e mais de 1 passo para recuperar o equilíbrio. Assim, a princípio, o instrumento criado especificamente para realizar o teste de retropropulsão e a carga empregada foram eficazes ao desequilibrar o idoso com DP como ocorre no teste de retropropulsão da UPDRS (item 30), que permite sua replicação.

Nos resultados quantitativos na fase 1 (início do movimento até a retirada do calcâneo do solo) e na fase total no TRI, os pacientes oscilaram mais na direção ML corroborando com o estudo de Maki et al. (1994), onde relataram que medidas na direção ML em atividades do controle postural são aumentadas para um grau significativo em idosos e que estão fortemente associadas com variáveis clínicas e com histórico de quedas. Sendo assim, no presente estudo, a oscilação ML em idosos com DP na fase 1 apresentou alta relação com o grau de comprometimento psíquico, funcional e motor da doença, enquanto que em toda a tarefa houve relação moderada com o estadiamento da doença, que pode ser devido aos sintomas presentes na doença, como a rigidez e bradicinesia. Este achado consolida a premissa proposta por Maki et al. (1994) de que os pacientes com DP potencializam movimentos na direção ML em busca de estabilidade devido a direção AP já estar prejudicada.

Na fase 2 (retirada e toque do calcâneo no solo), o grupo DP respondeu ao TRI e ao TRE em menor tempo que o GC. Considerando que o sistema de controle postural do GC se apresenta menos comprometido, é possível que a estratégia do quadril seja mais explorada e a utilização da estratégia do passo somente ocorra quando necessário, o que aumenta a demanda de tempo para planejar a melhor forma de responder à perturbação. Como o grupo DP tem maior comprometimento no sistema de controle postural, os pacientes parecem decidir por dar o passo, antes mesmo de julgar a magnitude da perturbação e planejar a resposta mais apropriada, buscando prevenir quedas. Esta premissa pode ser constatada, no TRI, tanto pela relação inversa observada entre a duração na fase 2 (durante o passo) com os comprometimentos psíquico, funcional e motor da doença, como pela relação moderada inversa entre o tempo em toda a tarefa e o escore no MEEM. Desta forma, o grupo DP não modula a resposta postural de acordo com as características da tarefa. Independente do conhecimento prévio da tarefa, os pacientes utilizaram a estratégia do passo, que pode ser

considerada como uma estratégia conservadora que é afetada pelo comprometimento cognitivo e que sua constância reduz o risco de quedas.

As estratégias conservadoras são observadas não somente em tarefas de perturbação postural como em diversas tarefas, por exemplo, a marcha. A redução no comprimento e velocidade da passada e aumento no tempo do duplo suporte está associada com a hipometria, mas também com um padrão locomotor conservador (VITÓRIO et al., 2010). Os comprometimentos no equilíbrio são um dos principais fatores que predizem a queda e que os idosos caidores têm os maiores déficits de equilíbrio (DUCAN et al., 2012); à vista disso, especula-se que medo de quedas pode ser, dentre outros fatores, o possível responsável para que estratégias conservadoras sejam utilizadas por essa população.

No TRE, a duração do passo mostrou alta relação positiva com a subescala psíquica da UPDRS. Nessa subescala, os pacientes são questionados a respeito de memória, alucinação, motivação e depressão. As alterações nos neurotransmissores serotonina, noradrenalina, acetilcolina e dopamina na circuitaria entre os núcleos da base e os núcleos da rafe, locus coeruleus, laterodorsal, pedúnculo pontino e área ventral tegmentar (BRAAK et al., 2004) resultam em instabilidade na marcha e no controle postural (PILLON et al., 2001), déficits no controle do tônus muscular, geração de movimentos automáticos, força, memória e planejamento motor (TORTORA, 2005) o que podem explicar o relacionamento entre os sintomas não motores e a menor duração do passo.

Já na velocidade do CoP na direção ML no momento do toque do calcâneo, o GC foi mais rápido do que o grupo DP. É possível afirmar que os idosos neurologicamente sadios têm maior controle na produção de força, enquanto os pacientes são mais lentos no deslocamento ML no momento do toque do calcâneo. Por isso, o grupo DP leva maior tempo para dar o passo e essa lentidão no deslocamento do CoP pode estar relacionado com a presença dos sintomas bradicinesia, rigidez e a instabilidade postural.

Pacientes com DP mostram dificuldades para modificar respostas quando a tarefa muda de forma inesperada ou acontece de forma repentina e são inaptos em variar as rapidamente representações cognitivas (MACPHERSON; HORAK, 2014). Além disso, por consequência das alterações nos NB, limitações no tônus postural e na geração de força e sintomas como a bradicinesia refletem no desenvolvimento lento da força, nas respostas posturais e na rigidez que ocorre devido à contração muscular.

6.2 Impacto do conhecimento prévio da perturbação nas respostas posturais reativas

Na fase 2, os músculos VL, TA e o índice de coativação da musculatura do tornozelo apresentaram maiores valores no TRI em ambos os grupos. Quando uma força para trás é esperada, ocorre a ativação dos músculos anteriores e a estratégia de tornozelo é empregada para tentar retomar o equilíbrio (MACPHERSON; HORAK, 2014). Por outro lado, quando esta força foi inesperada, os participantes ativaram músculos inapropriados, como o VL, e bloquearam a articulação do tornozelo por meio da coativação muscular, impedindo o emprego da estratégia de tornozelo. O músculo TA ativou mais no TRI. No TER, ocorreu adaptação do músculo e a ativação foi diminuída para utilizar a estratégia do passo. Os resultados das análises de correlação revelaram relação moderada entre a ativação do músculo VL e o índice de coativação do tornozelo com o teste de retropulsão da UPDRS no TRI; enquanto que, no TRE, tanto o músculo VL quanto o índice de coativação do tornozelo apresentaram alta correlação com o teste de retropulsão da UPDRS. Estes achados podem ser explicados, pois, ao aplicar o teste de retropulsão da UPDRS, o paciente com DP é informado sobre todo o procedimento e se prepara para o teste. Desta forma, ambos os grupos estariam utilizando mecanismos compensatórios para diminuir o efeito da perturbação externa (NAKAMURA et al., 2001), aumentando a rigidez intersegmentar

causada pela maior ativação muscular para diminuir os deslocamentos do CM, em virtude a amplitude de deslocamento do CoP (FREITAS JUNIOR, 2003).

Houve efeito principal da tarefa na velocidade do CoP na direção ML no momento da retirada do calcâneo no solo, sendo maior no TRI quando comparado ao TRE, independente do grupo. Este efeito pode mostrar que os pacientes e os idosos usam estratégias diferentes na perturbação inesperada, mas ambos demoram mais para perder o contato do calcâneo com o solo. A aplicação da perturbação de forma inesperada impede que os participantes programem qualquer ação motora antecipadamente. Utilizando apenas o mecanismo compensatório de resposta (MORAES; GOBBI, 2008; PATLA 2003; ARUIN et al., 2001), os participantes demoraram mais para retirar o calcâneo do solo. Por outro lado, mesmo apresentando comportamento similar, é possível inferir que os grupos percorreram caminhos diferentes. Enquanto os pacientes buscaram estabilidade oscilando mais no sentido ML desde o início do movimento, os idosos saudáveis usaram primeiro a estratégia do quadril (a variável ângulo do quadril no momento 2 apresentou diferença marginalmente significativa entre os grupos). Após a tentativa do TRI, ambos os grupos tinham conhecimento e experiência prévia na situação experimental (MACPHERSON; HORAK, 2014), que os permitiu diminuir de forma semelhante à velocidade de deslocamento do CoP na direção ML na perturbação esperada.

6.3 Impacto da Doença de Parkinson e do conhecimento prévio da perturbação nas respostas posturais reativas

Em comparação ao GC, os pacientes com DP apresentaram maior oscilação do CoP na direção ML durante a fase 1 e a fase total apenas na perturbação inesperada. Este

comportamento pode ter ocorrido devido a problemas atencionais e proprioceptivos, aspectos importantes para a identificação da perturbação e execução da resposta.

Um estudo revelou que o foco atencional externo diminui o número de quedas nesta população, pois permite a regulação do movimento de maneira automatizada promovendo a utilização do inconsciente e gerando um reflexo rápido de controle. Ao contrário, no foco atencional interno, o paciente necessita direcionar a atenção aos movimentos do próprio corpo e isso faz com que o sistema motor interfira nos processos do controle postural, o que prejudica a automaticidade e faz com que a realização da tarefa fique mais lenta (DOWNS; BLACK, 1998). Em tarefas com demanda espaço-temporal, o *feedback* proprioceptivo auxilia o paciente a realizar melhor a tarefa, mesmo com dificuldades neste processamento. Da mesma forma, o teste de retropulsão provoca alterações no fluxo óptico (retração de imagem na retina). Neste sentido, o *feedback* proprioceptivo e as alterações no fluxo óptico contribuem para a geração de dicas internas para a execução do movimento. Assim, fica evidenciada a importância do foco atencional, da informação visual e da propriocepção na resposta postural reativa (GUADAGNOLI et al., 2002).

Todavia os déficits atencionais e proprioceptivos podem ter contribuído para o comportamento exacerbado do paciente, resultando em um maior deslocamento do CoP na direção ML com a tentativa de compensar o desequilíbrio imposto pela perturbação inesperada. Em concordância, Bloem e colaboradores (1996) realizaram a perturbação inesperada através de uma plataforma rotacional móvel (*toes up*), e a resposta postural reativa também foi exacerbada nos pacientes com DP em comparação ao GC.

6.4 O teste de retropulsão

Existem dificuldades em estudar a instabilidade postural na DP. Inicialmente merece destaque a influência de variáveis confundidoras não controladas como, por exemplo, o estado cognitivo dos pacientes. Ainda, a complexidade no entendimento da instabilidade postural e de suas variáveis intervenientes como, por exemplo, a rigidez. Também relevante é o fato de que a terapia medicamentosa (L-DOPA) não promove melhoras na instabilidade postural, talvez por influência de vias não dopaminérgicas (MACPHERSON; HORAK, 2014). Por outro lado, as técnicas e instrumentos empregados na prática clínica para mensuração da instabilidade postural ainda carecem de desenvolvimento, como é o caso do teste de retropulsão.

O teste de retropulsão é a ferramenta clínica mais usada para classificar os diferentes graus de estabilidade postural na DP (BLOEM et al., 2001) e é considerado um marcador crítico da progressão da DP (JACOBS et al., 2004). Entretanto, existem divergências quanto à aplicação do teste de retropulsão. Hunt et al. (1998) realizaram um estudo com 27 especialistas em distúrbios de movimento e solicitaram para que gravassem todo o procedimento desde as instruções até a aplicação do teste de retropulsão. Os resultados revelaram que 1 avaliador ainda usava o teste de impulso com empurrão, 24 avaliadores não se preocuparam em orientar os pacientes a manter os pés confortavelmente separados, 3 avaliadores realizaram o teste com o paciente de pés juntos e a força aplicada variou de leve a intensa de acordo com a percepção do avaliador.

Assim, o presente estudo encontrou uma maneira de resolver essa problemática tão debatida no decorrer dos anos. O instrumento construído e testado neste estudo permite que o teste de retropulsão seja aplicado por diferentes avaliadores, em qualquer ambiente clínico e com consistência no teste. Ainda, o instrumento permite replicação em qualquer momento

e elimina a percepção errada do avaliador quanto à força ser aplicada e à exatidão na repetição do teste.

Mesmo com os resultados positivos encontrados, o presente estudo possui limitações:

(i) não houve análise da resposta reativa com 2 ou mais passos porque somente duas plataformas de força estavam disponíveis; (ii) apenas as respostas realizadas com o membro inferior direito foram analisadas porque o sensor de posição (Optotrak) estava posicionado no plano sagital direito dos participantes.

Futuros estudos devem comparar as respostas reativas do teste de retropulsão, em diferentes estadiamentos da doença para verificar a eficácia da perturbação do teste de retropulsão com 5% do peso corporal, na detecção da instabilidade postural característica dos níveis mais avançados. Ainda, investigar diferentes cargas para identificar se pacientes com DP modulam as respostas reativas de acordo com a força aplicada.

7. CONCLUSÃO

A partir dos resultados obtidos no presente estudo é possível concluir que:

- as características da DP interferem nas respostas reativas dos pacientes. Pacientes com DP, quando perturbados inesperadamente na direção AP, recuperam o equilíbrio compensando a oscilação na direção ML. Na perturbação inesperada, houve uma relação com maiores comprometidos nos aspectos psíquico, funcional e motor em pacientes com o aumento da oscilação na direção ML na fase 1 do movimento.
- as características da tarefa (inesperada e esperada) afetam as respostas reativas dos participantes (sadios e pacientes). Todos os participantes ativaram mais os músculos anteriores na perturbação inesperada. Na perturbação esperada, os pacientes com DP apresentaram forte relação com a ativação do músculo VL para realizar o início do movimento. Independente do teste de retropulsão ser de forma esperada ou inesperada, os pacientes com DP responderam mais rápido ao desequilíbrio, mas os idosos sadios foram mais ágeis no momento de finalizar a resposta.

8. REFERÊNCIAS

ALEXANDER, G. E. Biology of Parkinson's disease: pathogenesis and pathophysiology of a multisystem neurodegenerative disorder. **Dialogues in Clinical Neuroscience**, v. 6, p. 259-280, 2004.

ALEXANDER, G. E.; CRUTCHER, M.D. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. **Trends in Neuroscience**, v. 13, p. 266-71, 1990.

ARAÚJO, T. G. Análise eletromiográfica de músculos do membro inferior em pacientes com doença de Parkinson durante a realização do Pull Test (Mestrado – Medicina) Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2012.

ARUIN, A. S.; SHIRATORI, T.; LATASH, M. L. The role of action in preparation for loading and unloading in standing. **Experimental Brain Research**, v. 138, p. 458-466, 2001.

BALASH, Y.; PERETZ, C.; LEIBOVICH, G.; HERMAN, T.; HAUSDORFF, J.M.; GILADI, N. Falls in outpatients with Parkinson's disease: frequency, impact and identifying factors. **Journal of Neurology**, v. 252, p. 1310–5, 2005.

BARATTA, R.; SOLOMONOW, M.; ZHOU, B. H.; LETSON, D.; CHUINARD, R.; D'AMBROSIA, R. Muscular coactivation. The role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. **American Journal Sports Medicine**, v. 16, n. 2, p. 113-122, 1988.

BARBIERI, F. A.; RINALDI, N. M.; SANTOS, P. C. R.; LIRANI-SILVA, E.; VITORIO, R.; TEIXEIRA-ARROYO, C.; STELLA, F.; GOBBI, L.T.B. Functional capacity of Brazilian patients with Parkinson's disease (PD): Relationship between clinical characteristics and disease severity. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, v. 54, p. e83-e88, 2012.

BARBOSA, M. T.; CARAMELLI, P.; MAIA, D. P.; CUNNINGHAM, M. C.; GUERRA, H. L.; LIMA-COSTA, M. F.; CARDOSO, F. Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: a community-based survey in Brazil (the Bambui study). **Movement Disorders**, v. 21, n. 6, p. 800-8, 2006.

BERG, K. O.; WOOD-DAUPHINEE, S.; WILLIAMS, J. I. The balance scale: reliability assessment with elderly residents and patients with an acute stroke. **Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine**, v. 27, p. 27-36, 1995.

BERG, K.; WOOD-DAUPHINEE, S.; WILLIAMS, J. I.; GAYTON D. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. **Physiotherapy Canada**, v. 41, p. 304-11, 1989.

BLASZCZYK, J. W.; ORAWIEC, R.; DUDA-KLODOWSKA, D.; OPALA, G. Assessment of postural instability in patients with Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, v. 183, p. 107-14, 2007.

BLOEM, B. R.; BECKLEY, D. J.; HILTEN, B. J.; ROOS, R. A. C. Clinimetrics of postural instability in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 73, p. 245-669, 1998.

BLOEM, B. R.; BECKLEY, D. J.; VAN DIJK, J. G.; ZWINDERMAN, A. H.; REMLER, M. P.; ROOS, R. A. C. Influence of dopaminergic medication on automatic postural responses and balance impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, v. 5, p. 509-521, 1996.

BLOEM, B. R.; BECKLEY, D. J.; VAN DIJK, J. G. Are automatic postural responses in patients with Parkinson's disease abnormal due to their stooped posture? **Experimental Brain Research**, v.124, p. 481-488, 1999.

BLOEM, B. R.; BHATIA, K. P. Gait and balance in basal ganglia disorders. In: BRONSTEIN, A. M.; BRANDT, T.; NUTT, J. G.; WOOLLACOTT, M. H.; eds. **Clinical disorders of balance, posture and gait**, London: Arnold, p. 173-206, 2004.

BLOEM, B. R.; GRIMBERGEN, Y. A.; CRAMER, M.; WILLEMSSEN, M.; ZWINDERMAN, A. H. Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**, v. 248, p. 950-958, 2001.

BLOEM, B. R.; VAN DIJK, J. G.; BECKLEY, D. J.; ROOS, R. A. C.; REMLER, M. P.; BRUYN, G. W. Altered postural reflexes in Parkinson's disease: a reverse hypothesis. **Medical Hypotheses**, v. 39, p. 243-247, 1992.

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

BOOTH, F. W.; WEEDEN, S. H.; TSENG, B. S. Effect aging on human skeletal muscle and motor function. **Medicine Science Sports Exercise**, v. 26, p. 556-560, 1994.

BRAAK, H.; DEL TREDICI, K.; RUB, U.; DE VOS, R. A.; JANSEN STEUR, E. N.; BRAAK, E. Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. **Neurobiology of Aging**, v. 24, p. 197-211, 2003.

BRUCKI, S. M. D.; NITRINI, R.; CARAMELLI, P.; BERTOLUCCI, P. H. F.; OKAMOTO, I. H. Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil. **Arquivos de Neuropsiquiatria**, v. 61, p. 777-781, 2003.

CHEZ, C. Posture. In: KANDELL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. (Ed.) **Principles of Neural Science**. 3. Ed. Norwalk: Appleton & Lange, p. 596-608, 1991.

CRAM, J. R.; KASMAN, G. S. Introduction to surface electromyography. **Gaithersburg: Aspen**, p. 408, 1998.

DOWNS, S. H; BLACK, N. The feasibility of creating a checklist for then assessment of the methodological quality both of randomized and non randomized studies of health care interventions. **Journal Epidemiology Community Health**, v. 52, p. 377-384, 1998.

DUARTE, M.; FREITAS, S. M. S. F. Revisão sobre posturografia baseada em plataforma de força para avaliação de equilíbrio. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 14, n. 3, p. 183-92, 2010.

DUCAN, R. P.; LEDDY, A. L.; CAVANAUGH, J. T.; DIBBLE, L. E.; ELLIS, T. D.; FORD, M. P.; FOREMAN, K. B.; EAHART, G. M. Accuracy of fall prediction in Parkinson's disease: six-month and 12-month prospective analyses. **Parkinson Disease**, p. 7, 2012.

FAHN, S.; ELTON, R. L. The UPDRS Development Committee. Unified Parkinson's disease rating scale. In: FAHN, S.; MARSDEN, C. D.; GOLDSTEIN, M.; CALNE, D. B., editors. **Recent developments in Parkinson's disease**. Florham Park, NJ: Macmillan Healthcare Information, v. 2, p. 153-163, 1987.

FALCONER, K.; WINTER, D. A. Quantitative assessment of co-contraction at the ankle joint in walking. **Electromyography and Clinical Neurophysiology**, v. 25, p. 135-49, 1985.

FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; MCHUGH, P. R. "Mini-Mental State": A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **Journal of Psychiatric Research**, v.12, p. 189-198, 1975.

FOREMAN, K. B.; WISTED, C.; ADDISON, O.; MARCUS, R. L.; LASTAYO, P. C.; DIBBLE, L. E. Improved dynamic postural task performance without improvements in postural responses: The blessing and the curse of dopamine replacement. **Hindawi Publishing Corporation Parkinson's Disease**, v. 2012, p. 8, 2012.

FREITAS JUNIOR, P. B. **Características comportamentais do controle postural de jovens, adultos e idosos**. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade Estadual Júlio Mesquita Filho, Rio Claro, 2003.

GARDNER, E. P.; JOHNSON, K. O. O sistema somatossensorial: receptores e vias centrais. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 415-433, 2014.

GILBERT, C. D. A natureza construtiva do processamento visual. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 483-501, 2014.

GODOI, D.; BARELA, J. A. Mecanismos de ajustes posturais feedback e feedforward em idosos. **Revista Brasileira de Ciências do Esporte**, Campinas, v. 23, n. 3, p. 9-22, 2002.

GOETZ, C. G et al. The Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS): Status and Recommendations, Movement Disorder Society Task Force on Rating Scales for Parkinson's Disease. **Movement Disorders**, v. 18, n. 7, p. 738-750, 2003.

GOLDBERT, M. E.; WALKER, M. F.; HUDSPETH, A. J. O sistema vestibular. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p.796-810, 2014.

GOLDBERT, M. E.; WURTZ, R. H. Processamento visual e ação. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 554- 567, 2014.

GOETZ, C. G. et al. Movement Disorder Society-sponsored revision of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale (MDS-UPDRS): Scale presentation and clinimetric testing results. **Movement Disorders**, v. 23, n. 15, p. 2129-2170, 2008.

GUADAGNOLI, M. A.; LEIS, B.; VAN GEMMERT, A.W.; STELMACH, G. E. The relationship between knowledge of results and motor learning in Parkinsonian patients. **Parkinsonism Related Disorders**, v. 9, p. 89-95, 2002.

GUYTON, A. C. **Neurociência básica: anatomia e fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1993.

HAYWOOD, K. M.; GETCHELL, N. **Desenvolvimento motor ao longo da vida**. 3. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

HERMENS, H. J.; FRERIKS, B.; MERLETTI, R.; STEGEMAN, D.; BLOK, J.; RAU, G. *et al.* European recommendations for surface electromyography - SENIAM 8. Enschede: **Roessingh Research Development**, B.V., 1999.

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

HOF, A. L.; GAZENDAM, M. G.; SINKE, W. E. The condition for dynamic stability. **Journal of Biomechanics**, v. 38, p. 1-8, 2005.

HORAK, F. B.; DIENER, H. C.; NASHNER, L. M. Influence of central set on human postural responses. **Journal of Neurophysiology**, v. 62, p. 841-53, 1989.

HORAK, F. B.; HENRY, S. M.; SHUMWAY-COOK, A. Postural perturbations: new insights for treatment of balance disorders. **Physical Therapy**, New York, n. 77, v. 5, p. 517-33, 1997.

HORAK, F. B.; MACPHERSON, J. M. Postural orientation and equilibrium. In Rowell LB, Sherpherd JT (ed.). **Handbook of physiology: a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts**. New York: Oxford American Physical Society, p. 255-292, 1996.

HORAK, F. B.; NASHNER, L. M. Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations. **Journal of Neurophysiology**, v. 55, n. 6, p. 1369-81, 1986.

HORAK, F. B.; NUTT, J.; NASHNER, L. M. Postural inflexibility in parkinsonian subjects. **Journal of the Neurological Science**, v. 111, p. 46-58, 1992.

HORSTMANN, G. A.; DIETZ, V. A basic posture control mechanism: the stabilization of the centre of gravity. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v. 76, p. 165-76, 1990.

HUNT, A. L.; SETHI, K. D. The pull test: a history. **Movement Disorders**, v. 21, p. 894–899, 2006.

HUNT, A. L.; SETHI, K. D.; FAHN, S. The use of the pull test by movement disorder specialists. **Movement Disorders**, v. 13, p. 296, 1998.

HUXHAM, F. E.; GOLDIE, P. A.; PATLA, A. E. Theoretical considerations in balance assessment. **Australian Journal Physiotherapy**, v. 47, n. 2, p. 89-100, 2001.

IBGE- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Estudo & Pesquisas. **Informação demográfica e socioeconômica. Perfil dos idosos responsáveis pelos domicílios no Brasil 2000**. IBGE: Rio de Janeiro, 2002.

JACOBS, J.V.; HORAK, F.B.; TRAN, V.K.; NUTT, J.G. Multiple balance tests improve the assessment of postural stability in subjects with Parkinson's disease. **Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v. 77, p. 322-326, 2004.

KANDEL, E. R.; JESSELL, T. M. The Sense of Balance. Touch. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. (Ed.). **Principles of Neural Science**. 3^a Ed. Norwalk: Appleton & Lange, p. 367-384, 1991.

KASTEN, M.; KLEIN, C. The many faces of alpha-synuclein mutations. **Movement Disorders**, v. 28, p. 697–701, 2013.

KELLIS, E.; ARABATZI, F.; PAPADOPOULOS, C. Muscle co-activation around the knee in drop jumping using the co-contraction index. **Journal of Electromyography Kinesiology**, v. 13, n. 3, p. 229-38, 2003.

LEBOUVIER, T.; CHAUMETTE, T.; PAILLUSSON, S.; DUYCKAERTS, C.; VARANNES, S. B.; NEUNLIST, M. E.; DERKINDEREN, P. The Second Brain and Parkinson's Disease. **European Journal of Neuroscience**, v. 30, p. 735-741, 2009.

LEWITT, P. A. Levodopa for the treatment of Parkinson's disease. **New England Journal of Medicine**, v. 359, n. 23, Dec 4, p. 2468-76, 2008.

MACPHERSON, J. M.; HORAK, F.B. **Postura**. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5^a Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 812-831, 2014.

MAKI, B. E.; CHENG, K. C.; MANSFIELD, A.; SCOVIL, C. Y.; PERRY, S. D.; PETERS, A. L.; *et al.* Preventing falls in older adults: new interventions to promote more effective change-in- support balance reactions. **Journal of Electromyography Kinesiology**, New York, n. 18, v. 2, p. 243-54, 2008.

MAKI, B. E.; MCILROY, W. E. The role of limb movements in maintaining upright stance: the 'change-in-support' strategy. **Physical Therapy**, v. 77, p. 488-507, 1997.

MAKI, B. E.; McILROY, W. E. Postural control in the older adult. **Clinics in Geriatric Medicine**, v. 12, n. 4, p. 635-658, 1996.

MAKI, B. E.; HOLLIDAY, P. J.; TOPPER, A.K. A prospective study of postural balance and risk of falling in an ambulatory and independent elderly population. **Journal of Gerontology**, v. 49, p. M72-M84, 1994.

MANCHESTER, D.; WOOLLACOTT, M.; ZEDERBAUER-HYLTON, N.; MARIN, O. Visual, vestibular and somatosensory contributions to balance control in the older adult. **Journal of Gerontology**, Tampa, v. 44, n. 4, p. M118-M127, 1989.

MASON, C.; KANDEL, E. R. Central Visual Pathways. In: KANDEL, E. R.; SCHWARTZ, J. H.; JESSELL, T. M. (Ed.) **Principles of Neural Science**. 3. Ed. Norwalk: Appleton & Lange, p. 420-439, 1991.

MATINOLLI, M.; KORPELAINEN, J. T.; KORPELAINEN, R.; SOTANIEMI, K. A.; VIRRANNIEMI, M.; MYLLYLÄ, V. V. Postural sway and falls in Parkinson's disease: a regression approach. **Movement Disorders**, v. 22, p. 1927-35, 2007.

MARCHESE, R.; BOVE, M.; ABBRUZZESE, G. Effect cognitive and motor task on postural stability in Parkinson's disease: A posturographic study. **Movement Disorders**, v. 18, p. 652-658, 2003.

McVEY, M. A.; STYLIANOU, A. P.; LUCHIES, C. W.; LYONS, K. E.; PAHWA, R.; JERNIGAN, S.; MAHNKEN, J. D. Early biomechanical markers of postural instability in Parkinson's Disease. **Gait & Posture**, v. 30, p. 538-542, 2009.

MENZA, M. A.; ROBERTSON-HOFFMAN, D. E.; BONAPACE, A. S. Parkinson's disease and anxiety: comorbidity with depression. **Biological Psychiatry**, v. 34, p. 465-470, 1993.

MIAN, O. S.; NARICI, M. V.; MINETTI, A. E.; BALTZOPOULOS, V. Centre of mass motion during stair negotiation in young and older men. **Gait & Posture**, v. 26, n. 3, p. 463-469, 2006.

MICHALOWSKA, M.; FISZER, U.; KRYGOWSKA-WAJS, A.; OWCZAREK, K. Falls in Parkinson's disease. Causes and impact on patients' quality of life. **Functional Neurology**, v. 20, p. 163-168, 2005.

MITCHELL, S. L.; COLLINS, J. J.; DE LUCA, C. J.; BURROWS, A.; LIPSITZ, L. A. Open-loop and closed-loop postural control mechanisms in Parkinson's disease: increased mediolateral activity during quiet standing. **Neuroscience Letters**, v. 197, p. 133-136, 1995.

MORAES, R.; GOBBI, L.T.B. Controle visual da locomoção adaptativa e mobilidade em indivíduos idosos. In: Corrêa, U.C. (Org.). **Pesquisa em Comportamento Motor: a intervenção profissional em perspectiva**. São Paulo: EFP/EEFEUSP, p. 42-60, 2008.

MUNHOZ, R. P.; LI, J. Y.; KURTINECZ, M.; PIBOOLNURAK, P.; CONSTANTINO, A.; FAHN, S.; LANG, A. E. Evaluation of the pull test technique in assessing postural instability in Parkinson's disease. **Neurology**, v. 62, p. 125-127, 2004.

MUSHIAKE, H.; STRICK, P. Preferential activity of dentate neurons during limb movements guided by vision. **Journal of Neurophysiology**, v. 70, p. 2660-64, 1993.

NALLEGOWDA, M.; SINGH, U.; HANDA, G.; KHANA, M.; WADHWA, S.; YADAV, S.L.; KUMAR, G.; BEHARI, M. 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 & Rehabilitation**, v. 83, n. 12, p. 898-908, 2004.

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

NAKAMURA, H.; TSUCHIDA, T.; MANO, Y. The assessment of posture control in the elderly using the displacement of the center of pressure after forward platform translation. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, Oxford, v. 11, p. 395-403, 2001.

NEWTON, R. A. Validity of the multi-directional reach test: a practical measure for limits of stability in older adults. **Journal of Gerontology**, v. 56, n. 4, p. M248-52, 2001.

OLANOW, C.; TATTON, W. Etiology and Pathogenesis of Parkinson's Disease. **Annual Review Neuroscience**, v. 22, p. 122-44, 1999.

OATES, A. R.; VAN OOTEGHEM, K.; FRANK, J. S.; PATLA, A. E.; HORAK, F. B. Adaptation to gait termination on a slippery surface in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 23, p. 1977-1983, 2008.

PATLA, A. E. Strategies for dynamic stability during adaptive human locomotion. **IEEE Engineering in Medicine and Biology Magazine**, v. 22, p. 48-52, 2003.

PASMAN, E. P.; MURNAGHAN, C. D.; BLOEM, B. R.; CARPENTER, M. G. Balance problems with Parkinson's disease: are they anxiety-dependent? **Neuroscience**, v. 177, p. 283-291, 2011.

PILLON, B.; BOLLER, F.; LEVY, R.; DUBOIS, B. Cognitive deficits and dementia in Parkinson's Disease. In Boller, F. & Cappa, S.F. (Ed.). *Handbook of neuropsychology, Aging and dementia*. Amsterdam: Elsevier, v. 6, p. 311-312, 2001.

PROUKAKIS, C. Genetics of Parkinson's disease: alpha-synuclein and other insights from Greece. **European Journal of Neurology**, p. 1-2, 2014.

RINALDI, N.M.; PEREIRA, M.P.; BATISTELA, R.A. Fisiopatologia da doença de Parkinson e sinais/sintomas. In: COELHO, F.G.N.; GOBBI, S.; COSTA, J.L.R.; GOBBI, L.T.B. **Exercício Físico no Envelhecimento Saudável e Patológico: Da teoria a prática**. CRV Curitiba, p. 297-309, 2013.

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 & Psychiatry**, v. 73, p. 267- 274, 2002.

ROMERO, D. H.; STELMACH, G. E. Changes in Postural Control with Aging and Parkinson's Disease. **IEEE Engineering in Medicine Biology Magazine**, v. 22, p. 27-31, 2003.

SCHENKMAN, M. L.; CLARK, K.; XIE, T.; KUCHIBHATLA, M.; SHINBERG, M.; RAY, L. Spinal movement and performance of a standing reach task in participants with and without Parkinson's disease. **Physical Therapy**, Alexandria, v. 81, n. 8, p. 1400-1411, 2001.

SCHIEPPATI, M.; NARDONE, A. Free and Supported Stance in Parkinson's Disease. The Effect of Posture and Postural Set on Leg Muscle Response to Perturbation, and its Relation to the Severity of the Disease. **Brain**, vol. 114, p. 1227-1244, 1991.

SMITH, M. A.; SHADMEHR, R. Intact ability to learn internal models of arm dynamics in huntington's disease but not cerebellar degeneration. **Journal of Neurophysiology**, v. 93, p. 2809-2821, 2005.

SHIMURA, H.; SCHLOSSMACHER, M. G.; HATTORI, N.; FROSCHE, M. P.; TROCKENBACHER, A.; SCHNEIDER, R.; MIZUNO, Y.; KOSIK, K. S.; SELKOE, D. J. Ubiquitination of a new form of α -Synuclein by Parkin from Human Brain: Implications for Parkinson's Disease. **Science**, v. 293, p. 263-269, 2001.

SHUMWAY-COOK, A.; WOOLLACOTT, M. **Controle Motor: Teoria e Aplicações Práticas**. São Paulo: Manole, v. 2, p. 592, 2003.

STOKES, L. A.; GARDNER-MORSE, M. Spinal stiffness increases with axial load: another stabilizing consequence of muscle action. **Journal of Electromyography and Kinesiology**, v. 13, n. 4, p. 397-402, 2003.

TAKAKUSAKI, K.; HABAGUCHI, T.; SAITOH, K.; KOHYAMA, J. Changes in the excitability of hindlimb motoneurons during muscular atonia induced by stimulating the pedunculopontine tegmental nucleus in cats. **Neuroscience**, v. 124, p. 467-480, 2004.

TAKAKUSAKI, K. Forebrain control of locomotor behaviors. **Brain Research Reviews**, v. 57, p. 192-198, 2007.

TERMOZ, N.; HALLIDAY, S. E.; WINTER, D. A.; FRANK, J. S.; PATLA, A. E.; PRINCE, F. The control of upright stance in young, elderly and persons with Parkinson's disease. **Gait & Posture**, Oxford, v. 27, p. 463-470, 2008.

TINETTI, M. E. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. **Journal of the Geriatrics Society**, v. 34, p. 119-26, 1989.

TORTORA, G. J. **Princípios de Anatomia Humana**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 10ª Edição, 2005.

TYSON, S. F.; DESOUZA, L. H. Development of the Brunel Balance Assessment: a new measure of balance disability post stroke. **Clinical Rehabilitation**, v. 18, n. 7, p. 801-10, 2004.

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.

VERDÚ, E.; CEBALLOS, D.; VILCHES, J. J.; NAVARRO, X. Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. **Journal of the Peripheral Nervous System**, v. 5, p. 191-208, 2000.

VISSER, M.; MARINUS, J.; BLOEM, B. R.; KISJES, H.; VAN DEN BERG, B. M.; VAN HILTEN, J. J. Clinical tests for the evaluation of postural instability in patients with Parkinson's disease. **Archives of Physical Medicine Rehabilitation**, v. 84, p. 1669-1674, 2003.

VITORIO, R.; PIERRUCINI-FARIA, F.; STELLA, F.; GOBBI, S.; GOBBI, L. T. B. Effects of obstacle height on obstacle crossing in mild Parkinson's disease. **Gait and Posture**, v. 31, p. 143-146, 2010.

ZOGHBI, H. Y. Mecanismos genéticos das doenças degenerativas do sistema nervoso. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 867-879, 2014.

WICHMANN, T.; DeLONG, M. R. Núcleos da base. In: KANDEL, E.R.; SCHWARTZ, T.M.; JESSELL, T.M.; SIEGELBAUM, S.A.; HUDSPETH, A.J. **Princípios de Neurociências**. 5ª Edição. Porto Alegre: AMGH, p. 852-866, 2014.

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

WINTER, D. A.; PATLA, A. E.; ISHAC, M.; GAGE, W. H. Motor mechanisms of balance during quiet standing. **Journal of Electromyography Kinesiology**, v. 13, p. 49-56, 2003.

WINTER, D. A.; PATLA, A. E.; PRINCE, F.; ISHAC, M.; GIELO-PERCZAK, K. Stiffness control of balance in quiet standing. **Journal of Neurophysiology**, v. 80, p. 1211-1221, 1998.

WRIGHT, W. G.; GURFINKEL, V. S.; KING, L. A.; NUTT, J. G.; CORDO, P. J.; HORAK, F. B. Axial kinesthesia is impaired in Parkinson's disease: effects of levodopa. **Experimental Neurology**, v. 225, p. 202-209, 2010.

ANEXO 1. Aprovação do Comitê de Ética



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



DECISÃO CEP Nº 055/2013

Instituição: UNESP – IB – CRC	Departamento: Educação Física
Protocolo nº: 1362 Data de Registro CEP: 11.03.13	
Projeto de Pesquisa: "Comparação da reação postural de pacientes com Doença de Parkinson aos testes de retropulsão clássico e instrumentado"	

Pesquisa Individual	Pesquisador Responsável: -.-
	Colaboradores: -.-
Pesquisa Alunos de Graduação	Pesquisador Responsável: -.-
	Orientando(a): -.-
Pesquisa Alunos de Pós-Graduação	Pesquisador Responsável: Luana Carolina de Moraes
	Orientador: Lilian Teresa Bucken Gobbi

Objetivo Acadêmico:	<input type="checkbox"/> TCC
	<input checked="" type="checkbox"/> Mestrado
	<input type="checkbox"/> Doutorado
	<input type="checkbox"/> Outros – (especificar):

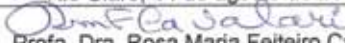
O Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Biociências da UNESP – Campus de Rio Claro, em sua 59ª reunião ordinária, realizada em 12/08/2013.

<input type="checkbox"/>	Aprovou o Projeto de Pesquisa acima citado, ratificando o parecer emitido pelo relator.
<input type="checkbox"/>	Desde que atendidas as pendências apontadas na reunião (vide anexo), aprova o Projeto de Pesquisa acima citado.
<input checked="" type="checkbox"/>	Referendou o Projeto de Pesquisa acima citado.
<input type="checkbox"/>	Aprovou retornar ao interessado para atendimento das pendências encontradas (prazo máximo de 60 dias):
<input type="checkbox"/>	Não Aprovou.
<input type="checkbox"/>	Retirou, devido à permanência das pendências.
<input type="checkbox"/>	Aprovou o Projeto de Pesquisa acima citado e o encaminha, com o devido parecer, para apreciação da Comissão Nacional de Ética em Pesquisa- CONEP/MS, por se tratar de um dos casos previstos no capítulo VIII, item 4.c.

“Formulário para Acompanhamento dos Protocolos de Pesquisa Aprovados”

Data de Entrega: Janeiro de 2015

Rio Claro, 14 de agosto de 2013.


Prof. Dra. Rosa Maria Feiteiro Cavalari
Coordenadora do CEP

ANEXO 2. Avaliação Mini Exame do Estado Mental

MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein & McHugh, 1.975)

Paciente: _____

Data da Avaliação: ____/____/____ Avaliador: _____

ORIENTAÇÃO

- Dia da semana (1 ponto)()
- Dia do mês (1 ponto)()
- Mês (1 ponto)()
- Ano (1 ponto)()
- Hora aproximada (1 ponto)()
- Local específico (apartamento ou setor) (1 ponto)()
- Instituição (residência, hospital, clínica) (1 ponto)()
- Bairro ou rua próxima (1 ponto)()
- Cidade (1 ponto)()
- Estado (1 ponto)()

MEMÓRIA IMEDIATA

- Fale 3 palavras não relacionadas. Posteriormente pergunte ao paciente pelas 3 palavras. Dê 1 ponto para cada resposta correta()
- Depois repita as palavras e certifique-se de que o paciente as aprendeu, pois mais adiante você irá perguntá-las novamente.

ATENÇÃO E CÁLCULO

- (100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (1 ponto para cada cálculo correto)()
- (alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

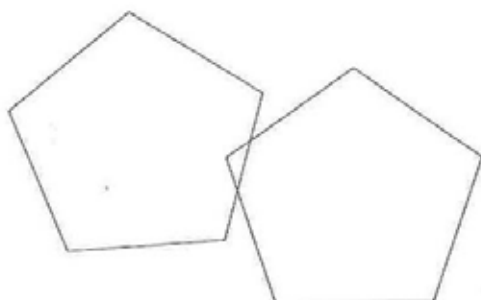
EVOCAÇÃO

- Pergunte pelas 3 palavras ditas anteriormente (1 ponto por palavra)()

LINGUAGEM

- Nomear um relógio e uma caneta (2 pontos)()
- Repetir "nem aqui, nem ali, nem lá" (1 ponto)()
- Comando: "pegue este papel com a mão direita dobre ao meio e coloque no chão" (3 pts)()
- Ler e obedecer: "feche os olhos" (1 ponto)()
- Escrever uma frase (1 ponto)()
- Copiar um desenho (1 ponto)()

SCORE: (____/30)



	pernas	Esquerda									
27	Levantar da cadeira										
28	Postura										
29	Passo										
30	Estabilidade postural										
31	Bradicinesia corporal										
	Subtotal 18-31 (máximo = 108)										
	Total pontos 1-31 (máximo = 176)										
32	Discinesia (duração)										
33	Discinesia (incapacidade)										
34	Discinesia (dor)										
35	Discinesia (matinal)										
36	“Offs” previsíveis										
37	“Offs” imprevisíveis										
38	“Offs” súbitos										
39	“Offs” duração										
40	Anorexia, náuseas, vômito										
41	Distúrbio do sono										
42	Sintomas ortostáticos:										
	PA	Sentado									
		Deitado									
		Em pé									
	Pulso	Deitado									
Em pé											
	Estágio de Hoehn & Yahr										
	% AVD Total (PD)										
	% AVD (com distonia)										

Obs.:

APÊNDICE 1. Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

(Conselho Nacional de Saúde, Resolução 196/96)

Meu nome é Luana Carolina de Moraes (RG 43.029.932-1) e responsável por esse estudo. Sou educadora física e aluna regularmente matriculada, a nível de Mestrado, no curso de Ciências da Motricidade - UNESP de Rio Claro – orientada pela Professora Doutora Lilian Teresa Bucken Gobbi. Convido o(a) senhor(a) a participar do meu estudo que tem como objetivo avaliar como os idosos saudáveis e idosos com doença de Parkinson reagem ao desequilíbrio inesperado e esperado.

No presente estudo, participarão idosos tanto do gênero masculino (20 pessoas) quanto feminino (20 pessoas) e envolverá: uma série de perguntas sobre a saúde e medicamentos do(a) senhor(a), avaliações clínicas e físicas, sendo:

- Inicialmente, será medida seu peso e estatura;
- Para fazer os testes físicos o(a) senhor(a), irá colocar uma roupa específica de lycra preta com um colete para encaixar ganchos atrás dos ombros;
- O(a) senhor(a) ficará parado no lugar sem se mexer, por alguns segundos;
- No teste de retropulsão clássico, o(a) senhor(a) receberá um puxão sobre os ombros para trás aplicado com as mãos;
- No teste de retropulsão instrumental, o(a) senhor(a) receberá também um puxão sobre os ombros, mas feito por um instrumento que realizará uma força parecida com a realizada anteriormente;
- Durante os testes, serão colocados marcadores sobre seu corpo, não causando qualquer tipo de incômodo.
- Eletrodos de superfície serão colocados sobre seis músculos do lado direito. Para isso é necessário raspar os pêlos no local, passar uma lixa e algodão com álcool na pele. O risco de contaminação ou lesão ao senhor(a) durante esse procedimento é mínimo, pois será feito por um profissional treinado e qualificado, também os materiais utilizados serão descartáveis (gilete, algodão e lixa), após o uso serão jogados fora. Também serão usadas fitas de fácil remoção para a fixação desses eletrodos que não causam alergia.

Pode ser que o senhor(a) sinta algum tipo de tontura e de desconforto, podendo haver a possibilidade de quedas, mas sempre haverá alguém do seu lado para lhe ajudar e também o(a) senhor(a) estará com um equipamento que trava o movimento ao chão. Portanto o(a) senhor(a) estará seguro. Caso ocorra qualquer tipo de acidente, serão seguidos os

procedimentos de primeiros socorros. Se necessário, o(a) senhor(a) será encaminhado e acompanhado ao Pronto Atendimento pelo pesquisador responsável.

Não há benefício imediato para sua saúde ao participar desse estudo, mas esses resultados podem ajudar futuramente pessoas com algumas doenças, como a Doença de Parkinson a não cair.

Por favor, sinta-se à vontade para realizar qualquer pergunta a qualquer momento, pois teremos o prazer de respondê-las. O (A) senhor(a) possui plena liberdade para não querer participar no estudo ou abandoná-lo a qualquer momento sem nenhum prejuízo pessoal. O (A) senhor(a) receberá um código, o que assegurará que a sua identidade seja mantida confidencial.

Caso o(a) senhor(a) concorde em participar desse estudo, os dados registrados e algumas informações pessoais serão utilizados, única e exclusivamente, para ensino e pesquisa. O(a) senhor(a) não terá nenhuma despesa e não será remunerado por participar do estudo.

Se o(a) senhor(a) estiver esclarecido(a) pelo pesquisador a respeito dos procedimentos a serem feitos e consentir em participar do projeto de pesquisa em questão, convido-o(a) assinar o TCLE no local correspondente em duas vias. Uma cópia do presente Termo lhe será entregue.

Rio Claro, _____ de _____ de 2014.

Assinatura do indivíduo ou responsável legal

Assinatura do pesquisador responsável

DADOS DA PESQUISA

Título do projeto: *Comparação da Reação Postural de Pacientes com Doença de Parkinson aos Testes de Retropulsão Clássico e Instrumentado*

Pesquisador responsável: Prof. Ms. Luana Carolina de Moraes

Cargo/Função: aluno de mestrado.

Instituição: LEPLO/Depto de Educação Física – Instituto de Biociências/UNESP/RC

Endereço: Av. 24-A, nº 1515, Bela Vista, Rio Claro, CEP: 13.506-900

Fone: (19) 91403811 Fax: (19) 3534-6436

Orientador: Profa. Dra. Lilian Teresa Bucken Gobbi.

Instituição: LEPLO/Depto de Educação Física – Instituto de Biociências/UNESP/RC

Endereço: Av. 24-A, nº 1515, Bela Vista, Rio Claro, CEP: 13.506-900

Fone: (19) 3526-4320 Fax: (19) 3534-6436

DADOS DO PARTICIPANTE

Nome: _____

RG: _____ **Sexo:** F () M ()

Data de Nascimento: ____/____/____

Endereço: _____

Bairro: _____ **Cidade:** _____

CEP: _____ **Fone:** (____) _____

APÊNDICE 2. AnamneseAnamnese

Nome:

D.N.

Sexo:

Profissão:

Estado Civil:

Endereço:

Composição Familiar:

1- O Sr/Sra tem alguns dos sintomas e/ou possíveis causas citados abaixo.

Tendência hereditária a problemas cardíaco

Obesidade

Diabete

Vida Sedentária

Alterações na pressão arterial

Estresse

Consumo Excessivo de Sal.

2- O Sr/Sra tem diagnóstico de algum problema cardiovascular?

3- O Sr/Sra se sente cansado ao realizar atividades da vida diária?

4- O Sr/Sra sente dores nas articulações realizando atividades da vida diária?

5- O Sr/Sra tem diagnóstico de alguma doença neurológica?

Observações:

APÊNDICE 3. Tabela de Correlação da Cinemática no TRI

Variáveis	MEEM	H&Y	Item	UPDRS	UPDRS	UPDRS	UPDRS
	r	r	30	I	II	III	Total
	r	r	r	r	r	r	r
Duração_Fase 1	0,23	-0,16	-0,32	0,20	0,07	0,44	0,29
p	0,34	0,56	0,23	0,46	0,80	0,09	0,28
Duração_Fase 2	-0,58*	-0,08	0,22	-0,04	-0,52*	-0,50	-0,53*
p	0,02	0,77	0,42	0,87	0,04	0,05	0,04
Duração_total	-0,36	-0,14	0,02	0,06	-0,40	-0,20	-0,30
p	0,18	0,60	0,95	0,82	0,13	0,47	0,27
Comprimento_passo	-0,32	0,26	-0,19	0,57*	0,17	0,06	0,24
p	0,24	0,34	0,48	0,02	0,52	0,81	0,37
Largura_passo	-0,33	0,76**	-0,36	0,24	0,22	0,25	0,29
p	0,22	0,001	0,18	0,38	0,41	0,35	0,28
Velocidade_passo	0,08	0,39	-0,32	0,54*	0,69**	0,69**	0,82**
p	0,75	0,14	0,24	0,03	0,004	0,004	0,000
Ângulo_quadril_início	-0,20	0,28	-0,11	0,37	-0,003	-0,32	-0,07
p	0,94	0,31	0,68	0,16	0,99	0,24	0,78
Ângulo_joelho_início	-0,18	0,18	0,11	0,19	-0,33	-0,73**	-0,49
p	0,50	0,50	0,69	0,47	0,21	0,002	0,06
Ângulo_tornozelo_início	-0,08	0,27	-0,17	0,39	-0,08	-0,40	-0,15
p	0,76	0,32	0,52	0,14	0,76	0,13	0,57
Ângulo_quadril_momento 2	0,08	-0,05	0,14	0,33	0,08	-0,005	0,11
p	0,76	0,84	0,59	0,22	0,76	0,98	0,69
Ângulo_joelho_momento 2	0,30	-0,19	-0,06	-0,23	-0,16	-0,002	-0,13
p	0,26	0,48	0,81	0,41	0,56	0,99	0,62
Ângulo_tornozelo_momento 2	-0,09	0,27	-0,09	0,25	-0,23	-0,52*	-0,32
p	0,73	0,32	0,72	0,36	0,39	0,04	0,23
Ângulo_quadril_momento 3	-0,06	0,38	-0,18	0,80**	0,40	0,13	0,45
p	0,82	0,16	0,51	0,000	0,13	0,62	0,08
Ângulo_joelho_momento 3	-0,03	0,17	-0,03	0,19	0,40	0,41	0,45
p	0,90	0,52	0,89	0,48	0,13	0,12	0,08
Ângulo_tornozelo_momento 3	-0,49	0,31	-0,12	0,07	-0,47	-0,31	-0,38
p	0,06	0,25	0,65	0,77	0,07	0,26	0,15

APÊNDICE 4. Tabela de Correlação da Cinemática no TRE

Variáveis	MEEM	H&Y	Item	UPDRS	UPDRS	UPDRS	UPDRS
	r	r	30	I	II	III	Total
	r	r	r	r	r	r	r
Duração_Fase 1	-0,06	0,05	0,03	0,05	0,04	-0,24	-0,08
p	0,82	0,85	0,90	0,83	0,88	0,37	0,76
Duração_Fase 2	-0,31	0,31	0,07	0,61*	-0,13	-0,23	-0,06
p	0,25	0,25	0,78	0,01	0,62	0,39	0,82
Duração_total	-0,24	0,24	0,07	0,44	-0,06	-0,29	-0,08
p	0,37	0,38	0,80	0,09	0,81	0,27	0,75
Comprimento_passo	-0,11	0,22	0,10	0,55*	0,28	0,10	0,31
p	0,68	0,41	0,72	0,03	0,31	0,72	0,25
Largura_passo	-0,17	0,40	-0,03	0,42	0,36	0,19	0,37
p	0,53	0,13	0,90	0,11	0,18	0,48	0,16
Velocidade_passo	0,09	-0,24	0,02	-0,71	0,53*	0,50	0,51*
p	0,75	0,37	0,93	0,80	0,04	0,05	0,04
Ângulo_quadril_início	0,32	0,14	-0,30	-0,14	0,07	-0,24	-0,10
p	0,23	0,60	0,27	0,61	0,79	0,38	0,71
Ângulo_joelho_início	-0,15	-0,006	0,21	-0,07	-0,58*	-0,84**	-0,73**
p	0,58	0,98	0,44	0,80	0,02	0,000	0,002
Ângulo_tornozelo_início	0,06	-0,04	-0,36	0,22	-0,15	-0,08	-0,07
p	0,80	0,86	0,18	0,42	0,57	0,77	0,78
Ângulo_quadril_momento 2	-0,36	0,16	-0,35	-0,09	-0,15	-0,34	-0,26
p	0,17	0,55	0,19	0,73	0,59	0,20	0,33
Ângulo_joelho_momento 2	0,46	-0,38	-0,01	-0,03	-0,25	-0,28	-0,28
p	0,08	0,15	0,95	0,89	0,35	0,31	0,31
Ângulo_tornozelo_momento 2	0,04	0,01	-0,06	0,15	-0,42	-0,43	-0,40
p	0,87	0,97	0,82	0,58	0,11	0,10	0,13
Ângulo_quadril_momento 3	0,05	0,39	-0,25	0,14	0,09	-0,28	-0,05
p	0,85	0,14	0,35	0,60	0,73	0,30	0,85
Ângulo_joelho_momento 3	-0,02	-0,01	-0,23	-0,21	-0,09	-0,02	0,11
p	0,93	0,94	0,40	0,44	0,73	0,92	0,69
Ângulo_tornozelo_momento 3	-0,22	0,30	-0,08	0,18	-0,49	-0,41	-0,42
p	0,41	0,27	0,76	0,51	0,06	0,12	0,11

APÊNDICE 5. Tabela de Correlação da Cinética no TRI

Variáveis	MEEM	H&Y	Item	UPDR	UPDRS	UPDRS	UPDRS
	r	r	30	S I	II	III	Total
	r	r	r	r	r	r	r
CoP_AP_Fase 1	0,39	0,10	-0,32	0,22	0,14	0,28	0,26
p	0,14	0,70	0,24	0,41	0,59	0,29	0,33
CoP_ML_Fase 1	0,05	0,51*	-0,29	0,39	0,62*	0,62*	0,71**
p	0,83	0,04	0,29	0,14	0,01	0,01	0,003
CoP_AP_Fase 2	-0,44	-0,08	-0,10	0,15	-0,17	-0,34	-0,22
p	0,09	0,75	0,71	0,59	0,54	0,21	0,41
CoP_ML_fase 2	-0,17	-0,24	0,06	0,00	0,27	0,44	0,36
p	0,53	0,38	0,81	0,99	0,31	0,09	0,18
CoP_AP_Fase total	-0,24	-0,03	-0,27	0,27	-0,09	-0,19	-0,09
p	0,37	0,90	0,32	0,32	0,73	-0,48	0,75
CoP_ML_Fase total	0,09	0,45	-0,28	0,23	0,50	0,39	0,50
p	0,75	0,08	0,30	0,40	0,05	0,14	0,05
Vel_CoP_AP_momento 1	0,02	0,44	-0,41	0,53*	0,31	0,26	0,40
p	0,93	0,09	0,12	0,04	0,25	0,33	0,13
Vel_CoP_ML_momento 1	0,12	-0,27	0,18	-0,65**	-0,51*	-0,42	-0,62*
p	0,66	0,31	0,51	0,008	0,04	0,11	0,01
Vel_CoP_AP_momento 2	-0,35	0,42	0,03	0,75**	0,36	0,23	0,46
p	0,20	0,11	0,89	0,001	0,18	0,40	0,08
Vel_CoP_ML_momento 2	0,25	-0,47	0,08	-0,47	-0,25	0,12	-0,17
p	0,35	0,07	0,77	0,07	0,36	0,64	0,53
Vel_CoP_AP_momento 3	0,59*	-0,19	0,12	-0,38	-0,07	-0,18	-0,20
p	0,02	0,49	0,65	0,16	0,80	0,50	0,46
Vel_CoP_ML_momento 3	-0,09	-0,41	-0,06	-0,11	0,20	0,25	0,20
p	0,75	0,12	0,81	0,68	0,46	0,36	0,45

APÊNDICE 6. Tabela de Correlação da Cinética no TRE

Variáveis	MEEM	H&Y	Item 30	UPDRS I r	UPDRS II r	UPDRS III r	UPDRS Total r
CoP_AP_Fase 1	-0,21	0,34	-0,15	0,20	0,37	0,13	0,31
p	0,44	0,20	0,58	0,45	0,16	0,63	0,25
CoP_ML_Fase 1	-0,19	0,50	-0,12	0,45	0,36	0,33	0,45
p	0,49	0,05	0,64	0,09	0,18	0,21	0,09
CoP_AP_Fase 2	-0,27	0,28	-0,20	0,44	0,36	0,33	0,45
p	0,32	0,30	0,45	0,09	0,17	0,22	0,09
CoP_ML_fase 2	-0,05	0,01	0,18	0,46	0,39	0,46	0,53*
p	0,85	0,95	0,50	0,08	0,14	0,07	0,04
CoP_AP_Fase total	-0,39	0,30	-0,23	0,30	0,30	0,01	0,23
p	0,14	0,27	0,39	0,27	0,26	0,96	0,39
CoP_ML_Fase total	-0,24	0,55*	-0,12	0,42	0,29	0,19	0,34
p	0,38	0,03	0,65	0,11	0,28	0,48	0,21
Vel_CoP_AP_momento 1	-0,26	0,44	0,08	0,17	0,45	0,48	0,51*
p	0,33	0,09	0,75	0,52	0,08	0,07	0,04
Vel_CoP_ML_momento 1	-0,10	-0,27	0,23	-0,49	-0,16	-0,27	-0,32
p	0,72	0,33	0,30	0,06	0,56	0,33	0,24
Vel_CoP_AP_momento 2	0,14	-0,34	0,004	0,24	0,08	0,12	0,15
p	0,61	0,21	0,98	0,38	0,77	0,66	0,58
Vel_CoP_ML_momento 2	-0,34	-0,13	0,09	-0,12	-0,14	-0,16	-0,18
p	0,21	0,64	0,73	0,65	0,60	0,56	0,51
Vel_CoP_AP_momento 3	0,02	0,05	0,13	-0,33	0,02	0,13	0,009
P	0,92	0,84	0,62	0,22	0,94	0,62	0,97
Vel_CoP_ML_momento 3	-0,48	0,21	-0,56	-0,06	0,17	0,34	0,24
p	0,07	0,45	0,84	0,82	0,53	0,20	0,37

APÊNDICE 7. Tabela de Correlação da EMG no TRI

Variáveis	MEEM	H&Y	Item	UPDRS	UPDRS	UPDRS	UPDRS
	r	r	30	I	II	III	Total
	r	r	r	r	r	r	r
Env_AO_fase 1	0,11	-0,39	0,57*	-0,35	-0,25	-0,16	-0,29
p	0,68	0,15	0,02	0,19	0,35	0,54	0,29
Env_IL_fase 1	0,12	-0,44	0,56*	-0,36	-0,21	-0,15	-0,26
p	0,64	0,09	0,02	0,18	0,43	0,58	0,33
Env_VL_fase 1	0,11	-0,41	0,54*	-0,34	-0,19	-0,16	-0,25
p	0,68	0,12	0,03	0,21	0,48	0,56	0,36
Env_BF_fase 1	0,16	-0,32	0,54*	-0,38	-0,24	-0,22	-0,32
p	0,56	0,24	0,03	0,15	0,37	0,41	0,23
Env_TA_fase 1	0,05	-0,11	0,40	0,05	0,004	-0,02	0,005
p	0,84	0,67	0,13	0,83	0,98	0,94	0,98
Env_GL_fase 1	0,12	-0,41	0,57*	-0,31	-0,28	-0,18	-0,30
p	0,66	0,12	0,02	0,25	0,30	0,51	0,26
Env_AO_fase 2	0,10	-0,37	0,56*	-0,31	-0,28	-0,23	-0,32
p	0,70	0,16	0,02	0,25	0,31	0,40	0,23
Env_IL_fase 2	0,05	-0,47	0,52*	-0,34	-0,33	-0,22	-0,36
p	0,85	0,07	0,04	0,21	0,22	0,42	0,18
Env_VL_fase 2	0,15	-0,44	0,53*	-0,38	-0,19	-0,16	-0,26
p	0,57	0,09	0,04	0,15	0,47	0,55	0,33
Env_BF_fase 2	0,07	0,06	0,22	0,12	-0,16	-0,52*	-0,31
p	0,78	0,81	0,42	0,65	0,56	0,04	0,25
Env_TA_fase 2	0,03	-0,49	0,28	-0,24	0,26	0,09	0,13
p	0,91	0,06	0,29	0,37	0,34	0,73	0,62
Env_GL_fase 2	0,09	-0,43	0,56*	-0,29	-0,22	-0,15	-0,25
p	0,73	0,11	0,02	0,28	0,41	0,58	0,35
IC_tronco_fase 2	0,33	-0,04	0,40	-0,25	-0,009	-0,11	-0,11
p	0,22	0,87	0,13	0,35	0,97	0,67	0,68
IC_joelho_fase 2	-0,08	-0,16	0,28	-0,34	-0,03	0,37	0,09
p	0,76	0,56	0,30	0,21	0,21	0,17	0,74
IC_tornozelo_fase 2	0,07	-0,24	0,55*	-0,27	-0,31	-0,23	-0,34
p	0,79	0,37	0,03	0,31	0,25	0,40	0,21
Env_AO_fase 3	0,11	-0,40	0,57*	-0,31	-0,29	-0,20	-0,32
p	0,67	0,13	0,02	0,26	0,27	0,45	0,23
Env_IL_fase 3	0,04	-0,43	0,56*	-0,30	-0,34	-0,24	-0,36
p	0,87	0,10	0,03	0,27	0,21	0,38	0,18
Env_VL_fase 3	0,14	-0,44	0,56*	-0,28	-0,30	-0,21	-0,32
p	0,60	0,10	0,03	0,30	0,26	0,44	0,23
Env_BF_fase 3	0,15	-0,21	0,49	-0,24	-0,23	-0,35	-0,34
p	0,57	0,44	0,06	0,37	0,39	0,19	0,20
Env_TA_fase 3	0,10	-0,40	0,54*	-0,12	-0,25	-0,23	-0,27
p	0,71	0,13	0,03	0,65	0,36	0,40	0,32
Env_GL_fase 3	0,09	-0,39	0,57*	-0,30	-0,26	-0,16	-0,28
p	0,74	0,14	0,02	0,27	0,33	0,55	0,29
IC_tronco_fase 3	0,41	0,09	0,38	-0,22	0,04	-0,05	-0,04
p	0,12	0,74	0,16	0,41	0,86	0,83	0,86
IC_joelho_fase 3	-0,28	0,12	0,34	-0,34	-0,12	-0,07	-0,17
p	0,30	0,64	0,20	0,21	0,66	0,79	0,53
IC_tornozelo_fase 3	0,002	-0,08	0,34	-0,39	-0,60	0,14	-0,04
p	0,99	0,75	0,21	0,15	0,83	0,61	0,87
Tempo_at_AO	0,04	-0,50	0,40	-0,25	-0,40	-0,32	-0,43

p	0,88	0,05	0,13	0,36	0,13	0,23	0,10
Tempo_at_IL	0,13	-0,66*	-0,04	-0,14	-0,49	-0,12	-0,30
p	0,63	0,007	0,87	0,62	0,06	0,96	0,27
Tempo_at_VL	0,07	-0,49	0,47	-0,31	-0,30	-0,14	-0,29
p	0,79	0,06	0,07	0,24	0,27	0,60	0,28
Tempo_at_BF	0,04	-0,42	-0,14	0,07	-0,34	-0,04	-0,19
p	0,86	0,11	0,61	0,79	0,20	0,86	0,48
Tempo_at_TA	0,12	-0,62*	0,47	-0,39	-0,29	-0,15	-0,31
p	0,66	0,01	0,07	0,15	0,29	0,58	0,25
Tempo_at_GL	0,12	-0,62*	0,44	-0,37	-0,29	-0,14	-0,30
p	0,66	0,01	0,09	0,16	0,28	0,59	0,26

APÊNDICE 8. Tabela de Correlação da EMG no TRE

Variáveis	MEEM	H&Y	Item 30	UPDRS	UPDRS	UPDRS	UPDRS
	r	r	r	I	II	III	Total
	r	r	r	r	r	r	r
Env_AO_fase 1	0,04	-0,34	0,82*	-0,29	-0,25	-0,29	-0,34
p	0,88	0,20	0,000	0,28	0,35	0,28	0,21
Env_IL_fase 1	-0,008	-0,46	0,75*	-0,31	-0,32	-0,28	-0,37
p	0,97	0,08	0,001	0,24	0,24	0,30	0,16
Env_VL_fase 1	0,07	-0,39	0,78**	-0,33	-0,20	-0,27	-0,31
p	0,79	0,14	0,001	0,22	0,45	0,32	0,25
Env_BF_fase 1	0,13	-0,11	0,64*	-0,32	-0,22	-0,47	-0,41
p	0,62	0,69	0,01	0,23	0,43	0,07	0,12
Env_TA_fase 1	0,000	-0,24	0,68**	-0,06	-0,08	-0,17	-0,14
p	0,99	0,38	0,005	0,82	0,76	0,53	0,61
Env_GL_fase 1	0,04	-0,36	0,80**	-0,30	-0,27	-0,25	-0,33
p	0,88	0,18	0,000	0,27	0,32	0,36	0,22
Env_AO_fase 2	0,05	-0,34	0,81**	-0,30	-0,26	-0,28	-0,34
p	0,85	0,21	0,000	0,26	0,34	0,30	0,21
Env_IL_fase 2	0,18	-0,24	0,50	-0,27	-0,24	-0,13	-0,25
p	0,50	0,37	0,05	0,32	0,37	0,64	0,36
Env_VL_fase 2	0,11	-0,40	0,77**	-0,34	-0,24	-0,26	-0,33
p	0,69	0,13	0,001	0,20	0,38	0,34	0,22
Env_BF_fase 2	0,19	0,06	0,47	-0,16	-0,10	-0,31	-0,24
p	0,49	0,82	0,07	0,54	0,71	0,25	0,38
Env_TA_fase 2	-0,003	-0,44	0,42	-0,28	0,28	-0,02	0,08
p	0,99	0,10	0,11	0,30	0,29	0,92	0,76
Env_GL_fase 2	0,008	-0,34	0,80**	-0,29	-0,22	-0,19	-0,27
p	0,97	0,20	0,000	0,29	0,42	0,47	0,31
IC_tronco_fase 2	0,25	-0,02	0,54*	-0,17	-0,01	-0,25	-0,16
p	0,35	0,92	0,03	0,54	0,96	0,36	0,56
IC_joelho_fase 2	-0,26	-0,29	0,48	-0,35	-0,27	-0,20	-0,23
p	0,33	0,29	0,06	0,19	0,31	0,94	0,40
IC_tornozelo_fase 2	-0,04	-0,23	0,64**	-0,34	-0,18	0,09	-0,12
p	0,86	0,40	0,01	0,20	0,51	0,74	0,65
Env_AO_fase 3	0,03	-0,35	0,82**	-0,25	-0,28	-0,29	-0,34
p	0,91	0,19	0,000	0,35	0,30	0,29	0,20
Env_IL_fase 3	-0,04	-0,40	0,75**	-0,27	-0,36	-0,33	-0,41
p	0,87	0,13	0,001	0,31	0,17	0,22	0,12
Env_VL_fase 3	0,08	-0,42	0,76**	-0,31	-0,26	-0,27	-0,34
p	0,77	0,12	0,001	0,24	0,34	0,31	0,21
Env_BF_fase 3	0,03	-0,21	0,77**	-0,13	-0,26	-0,39	-0,36
p	0,89	0,45	0,001	0,62	0,33	0,14	0,18
Env_TA_fase 3	-0,004	-0,42	0,37	-0,25	0,28	-0,03	0,08
p	0,98	0,11	0,17	0,35	0,30	0,88	0,76
Env_GL_fase 3	0,01	-0,37	0,82**	-0,25	-0,28	-0,26	-0,33
p	0,96	0,16	0,000	0,35	0,29	0,34	0,22
IC_tronco_fase 3	0,40	-0,23	0,48	-0,15	0,12	0,07	0,07
p	0,14	0,40	0,06	0,57	0,65	0,78	0,79
IC_joelho_fase 3	-0,41	0,12	0,50	0,14	-0,36	-0,19	-0,26
p	0,12	0,65	0,05	0,59	0,17	0,48	0,34
IC_tornozelo_fase 3	-0,14	-0,35	0,83**	-0,18	-0,43	-0,19	-0,36
p	0,62	0,19	0,000	0,50	0,10	0,48	0,17
Tempo_at_AO	0,08	0,04	-0,14	-0,28	-0,001	0,06	-0,02
p	0,77	0,86	0,62	0,30	0,99	0,80	0,92

Tempo_at_IL	0,23	-0,36	0,66*	-0,10	-0,29	-0,002	-0,18
p	0,39	0,18	0,007	0,72	0,28	0,99	0,51
Tempo_at_VL	0,000	0,29	0,50	-0,10	-0,006	0,17	0,06
p	0,99	0,29	0,05	0,71	0,98	0,53	0,83
Tempo_at_BF	-0,04	-0,22	0,47	0,11	-0,35	-0,01	-0,17
p	0,87	0,42	0,07	0,67	0,19	0,96	0,53
Tempo_at_TA	0,02	-0,07	0,60*	-0,28	0,03	-0,10	-0,09
p	0,92	0,79	0,01	0,30	0,90	0,70	0,74
Tempo_at_GL	0,01	-0,08	0,61*	-0,29	0,03	-0,10	-0,10
p	0,91	0,80	0,01	0,29	0,089	0,71	0,74