

Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto

Instituto Politécnico do Porto

Miguel Sena Fragateiro

**Ajustes Posturais dos músculos da tibiotársica em indivíduos com Doença
de Parkinson durante o *sit-to-stand***

Dissertação submetida à Escola Superior de Tecnologia a Saúde do Porto para cumprimento dos requisitos necessários à obtenção do grau de Mestre em Fisioterapia Neurológica, realizada sob a orientação científica da Professora Doutora Andreia Sofia Pinheiro de Sousa e sob Coorientação da Professora Doutora Maria Augusta Ferreira da Silva, da Área Técnico-Científica de Fisioterapia

Outubro de 2014

Ajustes posturais dos músculos da tibiotársica em indivíduos com Doença de Parkinson durante o *sit-to-stand*

Miguel Sena Fragateiro¹

msena7@gmail.com

Andreia Sofia Pinheiro de Sousa²

Maria Augusta Ferreira Silva²

¹ESTSP – Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto

²ATCFT – Área Técnico-Científica da Fisioterapia

Resumo

Introdução: Os ajustes posturais antecipatórios (APAs) são essenciais para o movimento típico, estando alterados nas doenças neuro degenerativas como a doença de Parkinson (DP) **Objectivo(s):** Estudar os *early postural adjustments* e os APAs em indivíduos com DP durante o sentar para levantar (STS), com e sem dupla tarefa. **Métodos:** Foi recolhida a atividade eletromiográfica (EMG) dos músculos tibial anterior, solear e gastrocnémio medial, em indivíduos com e sem DP (9 em cada grupo), durante o STS. Este foi determinado pelo deslocamento antero posterior do centro de pressão através da plataforma de forças, sendo a tarefa cognitiva dada pelo *stroop colour word interference test*. Os ajustes posturais foram avaliados pelo tempo de ativação e pela atividade EMG relativa, bem como pela análise da co ativação agonista/antagonista. **Resultados:** Não foram encontradas diferenças estatisticamente significativas entre o grupo de controlo e o grupo com DP em nenhuma das variáveis analisadas Há uma tendência para o grupo com DP apresentar APAs mais cedo na tarefa simples, mantendo atividade muscular durante mais tempo e com maior atividade EMG relativa que o grupo controlo. Na dupla tarefa mantém-se essa tendência, exceto o tempo de ativação ser mais próximo do levante. **Conclusão:** Os défices posturais decorrentes da doença de Parkinson parecem não ser evidenciados na primeira fase do sit-to-stand.

Palavras-chave: Doença de Parkinson; Ajustes posturais antecipatórios; *Early postural adjustments*, tibiotársica, *sit-to-stand*

Abstract

Background: The anticipatory postural adjustments are essential for a harmonious movement, however, their dysfunction may occur in the neurodegenerative diseases, such as Parkinson disease (PD). **Objective (s):** Study early postural adjustments and APAs in people with PD during sit to stand (STS), with and without double task. **Methods:** The eletromyographic (EMG) activity of the tibialis anterior, soleus and gastrocnemius medialis muscles was recorded, in subjects with and without PD (9 in each group), during STS. This was determined by the antero posterior shift of the centre of pressure at the force platform, being the cognitive task given by the *stroop colour word interference test*. The postural adjustments were studied by registering the timing and the relative EMG activity, as well as the study of agonist/antagonist muscle co activation. **Results:** There were no significant statistical differences between groups at either variable studied. PD subject showed earlier APAs at the single task, holding muscular activity longer and with greater relative EMG activity than the control group. They kept this tendency at the dual task, except the activation timing was closer to seat off. **Conclusion:** The postural deficits usually seen in Parkinson's disease can't be confirmed at the first phase of the sit-to-stand

Key words: Parkinson's disease; Anticipatory postural adjustments; Early postural adjustments, ankle, sit-to-stand

Índice

1. Introdução	1
2. Metodologia	5
2.1. Amostra	5
2.2. Instrumentos	6
2.3. Procedimentos	7
2.3.1. <i>Preparação da pele e colocação dos elétrodos</i>	7
2.3.2. <i>Posicionamento dos indivíduos</i>	8
2.3.3. <i>Recolha de dados</i>	8
2.3.4. <i>Processamento e análise dos dados</i>	9
2.4. Ética	10
2.5. Procedimentos estatísticos	11
3. Resultados	12
4. Discussão	22
5. Conclusão	27
6. Bibliografia	28
7. Anexos	31

1. Introdução

Durante o meio segundo de atraso que a nossa consciência demora a aperceber-se da vontade em querer agir (Alves, 2013), já o nosso Sistema Nervoso Central (SNC) colocou em curso a informação, através de uma intrincada rede de padrões neurais, para a musculatura axial se preparar para o movimento que advém. Sendo parte integrante do programa motor, os ajustes posturais antecipatórios (APAs) constituem os requisitos para a funcionalidade (Petersen, Rosenberg, Petersen, & Nielsen, 2009). Os APAs essenciais para o movimento típico, dependem da correta integração do esquema corporal e desvios do centro de massa (CM) dentro da base de suporte com base na informação proveniente do meio interno e externo (Gjelsvik, 2008). Desta integração resulta uma ação coordenada entre a formação reticular, área 6 do córtex motor, núcleos da base e cerebelo (Ruget, Blouin, Teasdale, & Mouchnino, 2008).

Tem sido descrito que os APAs ocorrem entre os 150ms antes e 50ms após a perturbação e são responsáveis por gerar forças e momentos para contrariar o efeito esperado da perturbação (Arui, Forrest, & Latash, 1998). Recentemente foi demonstrado que os APAs são precedidos pelos *Early Postural Adjustments* (EPAs), surgindo entre 500 a 600ms antes da perturbação com o objetivo de facilitar biomecanicamente a ação ou reação planeada, tal como sucede com os desvios do centro de pressão (CP) no sentido posterior e para o lado do membro inferior (MI) que inicia a marcha durante o início da marcha. (Klous, Mikulic, & Latash, 2012).

A diminuição da magnitude dos EPAs e APAs pode resultar em alterações na resposta a estímulos dinâmicos ou a ambientes em constante movimento, défice na estabilidade proximal e pobre controlo postural dos segmentos distais, aumentando a probabilidade de existir uma co contração muscular bem como a necessidade de recorrer aos ajustes posturais compensatórios (APCs) (Kane & Barden, 2012; Krishnan, Latash, & Arui, 2012).

A co contração dos músculos da articulação da tibiotársica tem sido uma estratégia descrita na literatura, em idosos com medo de cair (Arias, Espinosa, Robles-García, Cao, & Cudeiro, 2012). Face à mudança que todos os sistemas sofrem com o aumento da idade, a co ativação muscular e a diminuição da magnitude dos ajustes posturais apresentam-se como adaptações que SNC utiliza para mitigar perturbações não expectáveis (Arui, Forrest, & Latash, 1998; Latash, 2008).

As doenças neurodegenerativas, sendo a Doença de Parkinson (DP) uma das mais representativas atualmente, apresentam-se como a melhor forma de que se dispõe para estudar as alterações no controlo postural. De facto, a DP apresenta uma prevalência de 130/100 mil

habitantes em Portugal, podendo este número aumentar se considerarmos apenas pessoas com mais de 65 anos (Von Campenhausen, et al., 2005).

A DP caracteriza-se por uma neuro degeneração progressiva que afeta, principalmente, a via dopaminérgica nigroestriatal nos Núcleos da Base (NB). A depleção de dopamina, sobretudo na *Substancia Nigra (SN) pars compacta*, gera, através de diferentes mecanismos, a diminuição da estimulação cortical, a inibição dos motoneurónios dos músculos agonistas e a desinibição dos motoneurónios dos músculos antagonistas (Bartolic, Pirtošek, Rozman, & Ribaric, 2010). Apresenta como sintomas cardinais, tremor de repouso, rigidez axial, bradicinesia e instabilidade postural, além de sintomas não motores, défices cognitivos, alterações de humor, alteração do ciclo de sono, hiposmia, obstipação e disfagia (Massano, 2011; MichaelJ.Fox Foundation For Parkinson's Research, 2013).

Evidência recente sugere que, enquanto o tremor e a bradicinesia, o comprimento da passada, a velocidade e amplitude do movimento, respondem positivamente à terapia dopaminérgica, o mesmo não acontece com a rigidez axial e instabilidade postural, cadência e variabilidade do movimento (Bohnen & Cham, 2006; Karachi, et al., 2010; Rochester, et al., 2012). Aliás, há bibliografia que suporta que os APAs e a capacidade de os integrar no controlo postural envolvem vias não dopaminérgicas, visto que estes não se modificam com a terapia por Levodopa (Frank, Horak, & Nutt, 2000; Guimarães, Moura, & Soares da Silva, 2006). Daí o crescente interesse na região locomotora mesencefálica, área abundante em sinapses colinérgicas, devido às projeções da *SN pars reticulata* para a área dos Núcleos Pedúnculos Pontinos (aNP) e Núcleos Cuneiforme e Subcuneiforme, (Chung, Lobb, Nutt, & Horak, 2010). Da região locomotora mesencefálica destaca-se a projeção do Núcleo Gigantocelular para o Cerebelo, podendo-se considerar afetadas as vias estriado-ponto-cerebelo-vestíbulo-espinal e estriado-ponto-cerebelo-rubro-espinal no controlo postural da musculatura axial do tronco (Haines, 2006; Thevathasan, et al., 2012).

Do ponto de vista de controlo postural, a sequência de movimento da posição de sentado para a posição de pé (STS - *Sit-to-Stand*) constitui uma perturbação interna previsível. Assim, a análise dos componentes do movimento nos indivíduos com DP constitui uma forma de determinar a capacidade funcional destes, nesta e noutras sequências de movimento, como a marcha e delinear estratégias de intervenção (Dionísio, Curtarelli, & Souza, 2013).

Sabe-se que a fase postural do STS depende da relação agonista/antagonista do Tibial anterior (TA) com o Solear (SOL) (Lamy, et al., 2008; Mak, Yang, & Pai, 2011). Nos indivíduos com DP, considerando os mecanismos neurofisiológicos anteriormente apresentados, a capacidade de modular a atividade do SOL encontra-se alterada (Souza, Dionísio, & Almeida, 2011; Dionísio, Curtarelli, & Souza, 2013), verificando-se *bursts*

(atividade elétrica/despolarizações) alternados entre os dois músculos, após o sinal para levantar e antes do início do movimento (Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005). Por outro lado, Jacobs, Nutt, Carlson-Kuhta, Stephens, & Horak (2009) consideram que essas contrações alternadas entre agonista e antagonista representam múltiplos APA's e refletem a incapacidade de decisão do plano motor correto ou de interligar programas motores numa sequência harmoniosa (Carpinella, et al., 2007; Buckley, Pitsikoulis, & Hass, 2008; Mak, Yang, & Pai, 2011). A disfunção dos APAs, no STS nos indivíduos com DP, parece estar associada a uma dificuldade na sequenciação do padrão trifásico de recrutamento motor (Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Lima-Pardini, et al., 2012).

No dia-a-dia precisamos de parte da atenção, capacidade limitada de processamento de informação, para executar diversas tarefas, embora, raramente façamos uma só tarefa. Dado que o simples facto de manter o controlo postural ativo requer a nossa atenção, qualquer ato adicional, seja cognitivo (lembrar de um objeto) ou mecânico (pegar um copo), além de perturbar esse controlo postural, compromete a qualidade de uma ou de ambas as tarefas. (Woollacott & Shumway-Cook, 2002; Siu & Woollacott, 2005). Estes três factos, conhecidos pelos paradigmas da dupla tarefa (DT), observam-se regularmente na prática clínica com pacientes neurológicos, cuja incapacidade em manter o controlo postural de determinado segmento os impede de executar o movimento de outro (Gjelsvik, 2008), independentemente de a atenção ser um mecanismo cortical, subcortical ou a partilha dos dois. O efeito da tarefa secundária no controlo postural depende, entre outros fatores, da complexidade dessa tarefa, da dificuldade da tarefa postural, da idade e da capacidade do sujeito manter o controlo motor (Woollacott & Shumway-Cook, 2002; Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk, & Munneke, 2006).

Em estudos sobre a relação da atenção com o controlo postural em pessoas com DP, verifica-se que estas abusam de mecanismos da atenção intercedidos pelo córtex, na execução de movimentos, nomeadamente pistas externas (visuais), devido à disfunção dos NB. Uma das hipóteses é que haja um défice frontal da atenção, pela diminuição de neurotransmissores não dopaminérgicos, como GABA e acetilcolina, que interfira com a capacidade de dupla tarefa, estando na base do congelamento da marcha. (Woollacott & Shumway-Cook, 2002; Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk, & Munneke, 2006). Verifica-se, além do défice, a incapacidade das pessoas com DP em alocar, convenientemente, a atenção, refletindo-se numa preferência pela tarefa secundária (*posture second strategy*), colocando em risco o controlo postural e a segurança, resultando na queda (Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk, & Munneke, 2006; Karachi, et al., 2010; Yarnall, Rochester, & Burn, 2011; Lima-Pardini, et al., 2012).

Apesar dos mecanismos neurofisiológicos envolvidos na DP apontarem para um défice de controlo postural, não é clara a forma como esses ajustes diferem da população sem DP,

especificamente, na sequência de STS, pouco estudada nesta patologia. Da pouca bibliografia existente sobre esta tarefa na DP (Mak & Hui-Chan, 2002; Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005; Mak, Yang, & Pai, 2011), nenhuma se debruça sobre a fase postural e fazem uso da pouca precisão que a análise cinemática confere na divisão do STS, ao invés do deslocamento do CP (Janssen, Bussmann, & Stam, 2002).

Tendo em conta o exposto, estabeleceu-se como objetivo para este estudo a avaliação do tempo de ativação e a magnitude eletromiográfica (EMG) dos músculos TA, SOL e gastrocnêmio medial (GM), bem como a co ativação agonista/antagonista, em indivíduos com e sem DP, no início da sequência de STS, com e sem DT. Constitui também objetivo o estudo da magnitude do deslocamento do CP na primeira fase do STS.

De acordo com os conhecimentos da neurociência, bem como dos estudos realizados nesta população, espera-se que no início da sequência de STS, os indivíduos com DP apresentem alterações no deslocamento do CP na fase postural do STS, sendo mais evidente quando intercedidos pela dupla tarefa. Por outro lado, na análise da atividade EMG esperam-se alterações na co ativação do TA e SOL, devido a uma possível diminuição da modulação do SOL, podendo esta alteração ser mais notória na DT, devido à maior dificuldade do córtex processar informação postural e cognitiva. Também a exploração da atividade muscular que precede os APAs constitui uma peça fundamental na discussão sobre a existência de EPAs.

2. Metodologia

2.1 Amostra

No presente estudo, foi incluída uma amostra constituída por 9 indivíduos sem DP, designados por grupo controlo e 9 indivíduos com DP. Para integrar o grupo de controlo foram utilizados os seguintes critérios: idade superior a 50 anos, ausência de qualquer distúrbio neurológico ou vestibular, doença músculo esquelética ou cardiovascular. Foram incluídos no grupo de DP os indivíduos que se encontrassem num período estável da DP sob medicação anti-parkinsoniana, serem capazes de seguir instruções verbais e terem uma classificação menor que 3 na escala *Hoehn & Yahr* (Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003). Foram excluídos do estudo todos os indivíduos que apresentassem doença cardiovascular, musculo esquelética, vestibular ou outros distúrbios neurológicos que não DP e que fossem incapazes de se levantar da cadeira, individualmente, sem o uso dos membros superiores (MS's) e/ou usassem ajudas técnicas (Inkster & Eng, 2004; Buckley, Pitsikoulis, & Hass, 2008).

Tabela 1 - Caraterização da amostra

Grupo	Individuo	Género	Idade	Altura	Peso	Tempo	H&Y	MoCA
Controlo	A	F	55	160	69	N/A	N/A	25
	B	F	67	156	63	N/A	N/A	26
	C	F	60	155	61	N/A	N/A	26
	D	M	61	171	87	N/A	N/A	24
	E	M	62	168	63	N/A	N/A	23
	F	M	77	170	89	N/A	N/A	27
	G	F	65	158	62	N/A	N/A	25
	H	M	58	171	73	N/A	N/A	26
	I	F	61	166	68	N/A	N/A	28
Doentes de Parkinson	J	M	80	163	64	1	1	24
	K	F	63	157	100	13	2,5	16
	L	M	66	176	78	5	2,5	25
	M	M	63	168	65	10	1	24
	N	F	61	152	40	20	2	27
	O	F	68	160	81	10	1	22
	P	M	65	170	75	9	1,5	22
	Q	M	52	170	71	10	1,5	22
	R	M	76	170	80	14	1,5	25

*legenda - género (M-masculino; F-feminino), idade (anos), altura (cm), peso (Kg), tempo de evolução da doença (anos), classificação da escala *Hoehn e Yahr* (1-5), MoCA (1-30), N/A- não aplicável

Na tabela 2 observa-se que a amostra apresenta uma distribuição demográfica homogênea, salvo o estado cognitivo do grupo com DP ser ligeiramente inferior

Tabela 2 - Dados demográficos dos indivíduos.

	Controlo	Patológico	<i>p</i>
Género* (F/M)	5/4	3/6	0,37
Idade	62,9±6,3	66±8,2	0,38
Peso*	70,6±10,6	72,7±16,2	0,37
Altura	163,9±6,6	165, ±/7,6	0,72
MoCA	25,6±1,5	23±3,1	0,04
Tempo	N/A	10,2±5,4	N/A
H&Y	N/A	1,6±0,6	N/A

*legenda – Nas 2 variáveis assinaladas apresenta-se a mediana e o desvio interquartil, nas restantes média e desvio padrão

2.2 Instrumentos

Para avaliar o tempo de ativação dos músculos GM, do SOL e do TA registou-se o sinal de EMG bilateralmente. Este, caracteriza-se por uma ferramenta fiável para a determinação do início da atividade muscular, apresentando coeficientes de correlação intraclassa (ICC), estatisticamente significativos, entre 0,46 a 0,60 e coeficientes de correlação teste-reteste altos ($r=0.78$ e 0.82) (Kollmitzer, Ebenbichler, & Kopf, 1999). Utilizou-se três pares de elétrodos adesivos *Dahlausen 505* de cloreto de prata, de tamanho 10 milímetros (mm) e forma circular, com uma configuração bipolar e distância de 20 mm entre as duas superfícies de deteção (Hermens, Freriks, Disselhorst-Klug, & Rau, 2000; Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005; Souza, Curtarelli, Mukherjee, & Dionisio, 2011). Os elétrodos encontravam-se ligados a um eletromiógrafo portátil *BioPlux Research (Plux®)*, Covilhã, Portugal) com frequência de aquisição de 1000 Hz, impedância de entrada 100MΩ, fator de rejeição comum 110 dB e canais de recolha analógicos de 12 bit com ligação *bluetooth* a um computador portátil. Para confirmar a impedância da pele, utilizou-se um medidor de impedância *Noraxon®* (AN100241-1-ALMEIDA, *Noraxon Inc.* USA).

Para a obtenção do deslocamento do CP durante o STS, utilizou-se uma plataforma de forças *Bertec® 8* (modelo FP4060-10) embutida no solo (*Bertec Corporation*, com sede em 6185 *Huntley Road, Suite B, Columbus, OH 43229*, EUA) conectada a um amplificador *Bertec AM6300* com uma frequência de amostragem de 100Hz (Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003; Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005). A fiabilidade dos valores das forças de reação do solo, obtidas pela plataforma de forças durante transições dinâmicas a uma velocidade natural, apresentam um ICC entre 0,44 e 0,57

para variáveis temporais e 0,88 e 0,96 para variáveis de magnitude (Hanke & Rogers, 1992). Os dados da plataforma de forças foram adquiridos através do sistema *Qualisys Track Manager* (Qualisys AB, com sede em *Packhusgatan 6, Gothenburg – Sweden*).

Para avaliar o estado cognitivo de todos os pacientes utilizou-se a *Montreal Cognitive Assessment Scale* (MoCA) (Lima-Pardini, et al., 2012; Rochester, et al., 2012) adaptada e validada para a população portuguesa, apresentando excelente consistência interna (α Cronbach = 0,94), correlações de moderadas a excelentes ($r=0,59$ a $r=1,00$) inter observador, (Freitas, Simões, Martins, Vilar, & Santana, 2010).

De forma a provocar alterações no grau da atenção e consequente perturbação do controlo motor, foi escolhido uma dupla tarefa cognitiva, aplicando-se o *Stroop colour-word interference test* (Brauer, et al., 2011). Este, consiste na apresentação do nome de uma cor escrita numa cor alternativa, tendo o individuo de enunciar a palavra, por exemplo “AMARELO”.

No grupo patológico aplicou-se a *Hoen &Yahr Scale* (H&Y) para avaliar o grau de progressão da DP (Hass, Waddell, Fleming, Juncos, & Gregor, 2005; Jenkins, et al., 2009).

2.3 Procedimentos

A componente experimental foi realizada no CEMAH, em março e maio de 2014. O registo das sequências de movimento respeitou o mesmo protocolo experimental – inserido no projeto “Reorganização do Controlo Postural” - previamente sujeito a um estudo piloto, para verificar a aplicabilidade do mesmo.

2.3.1 Preparação da pele e colocação dos elétrodos

Inicialmente, procedeu-se à localização das referências anatómicas para colocação dos elétrodos e à preparação da pele para redução da impedância cutânea para valores inferiores a 5 K Ω . Para isso, a superfície de deteção da EMG foi depilada com uma lâmina descartável, as células mortas foram removidas através de um gel abrasivo, seguindo-se uma limpeza da pele com álcool. No caso do GM, os elétrodos foram colocado na zona mais proeminente do ventre muscular, identificada por palpação durante uma contração isométrica contra resistência manual. Para o músculo SOL os elétrodos foram colocados 2cm abaixo da parte inferior do ventre muscular do GM e 2 cm lateralmente em relação à linha média dada pelo tendão de Aquiles. A localização do elétrodo foi confirmada por palpação durante uma contração isométrica. Ambos os elétrodos foram orientados em direção ao tendão de Aquiles. Para o músculo TA, os elétrodos foram colocados no 1/3 proximal da linha que une a cabeça do perónio e o maléolo medial na zona mais proeminente do ventre muscular. Antes da recolha de

dados, verificou-se a qualidade do sinal através da análise da magnitude da *baseline* e da transformada de Fourier. Para isso a atividade de cada músculo foi recolhida em decúbito dorsal durante 5s em repouso e durante 5s de contração voluntária máxima, contra resistência manual.

2.3.2 Posicionamento dos indivíduos

De forma a uniformizar as condições de recolha de todos os participantes, manteve-se um ambiente silencioso e realizou-se a tarefa com um calçado padrão, sola de 1 centímetro de altura (Silva, et al., 2013), a altura da marquesa hidráulica foi ajustada a 100% do comprimento da perna de cada indivíduo, medido com fita métrica desde a linha articular do joelho até ao solo (Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003; Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005; Silva, et al., 2013), para que os joelhos e as coxo-femorais (CF) completassem 90^o de flexão (Mak & Hui-Chan, 2002; Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003; Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005). O conjunto postural inicial caracterizou-se por um apoio de 2/3 do fémur na marquesa e os pés apoiados na plataforma de forças, paralelos à largura dos ombros, com 10°-15° de dorsiflexão da articulação tibia társica (Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Camargos, Goulart, & Salmela, 2009).

2.3.3 Recolha de Dados

Ambos os grupos foram avaliados na sequência de STS simples (ST) e com interferência da dupla tarefa (DT). Cada indivíduo foi instruído a realizar um total de três ensaios de cada tarefa, após o comando verbal “Pode levantar”, sem apoio dos MS’s, a uma velocidade confortável e sem alterar a posição dos pés durante e entre ensaios (Mak & Hui-Chan, 2002; Silva, et al., 2013). Anotou-se, após completar a sequência de movimento, 60 segundos na posição de pé, para anular eventuais influências da estratégia utilizada no STS, mantendo o olhar numa referência visual colocada a 4 metros de distância e ao nível dos olhos (Roy et al., 2006). A sequência de STS com DT foi em tudo semelhante, sendo o *stroop colour-word interference test*, projetado na mesma parede da referência visual, aplicado antes do comando verbal e ao longo da sequência de movimento.

Foi estabelecido um intervalo de 1 minuto entre cada ensaio, tendo sido realizadas as repetições necessárias de modo a obter três ensaios válidos (Silva, et al., 2013).

Os indivíduos do grupo patológico foram avaliados, aproximadamente, uma hora e meia após a administração da medicação (Bishop et al., 2005), uma vez que esta é capaz de influenciar a função motora (National Parkinson Foundation, 2001, citado em “Ramsey, Miszko, & Horvat, 2004”).

2.3.4 Processamento e Análise dos Dados

Inicialmente, foram sincronizados e integrados os dados da EMG com os dados da plataforma de forças, através de uma rotina de *Matlab*, onde foram aplicados os filtros EMG passa-banda 20-450 Hz *Butterworth* de segunda ordem com RMS de janela móvel de 100 amostras, assim como filtro na plataforma de forças passa-baixo 6 Hz *Butterworth* segunda ordem (Jacobs, Nutt, Carlson-Kuhta, Stephens, & Horak, 2009; Dionisio, Curtarelli, & Souza, 2013).

O início do deslocamento do CP (T_i) no sentido ântero-posterior (AP) foi definido como instante temporal em que a posição do CP AP assumiu um valor igual ou superior à média da *baseline* (1 segundo estável na posição de sentado) mais 3 vezes o desvio padrão durante pelo menos 50ms. A partir de (T_i) procurou-se o momento em ocorreu a primeira deflexão da curva, sendo considerado este momento o fim da fase postural (T_f). O final da sequência STS foi identificado como o momento em que a posição do CP AP assumiu um valor compreendido entre média da *baseline* (1 segundo estável na posição de pé) mais 3 vezes o desvio padrão e a média da *baseline* menos 3 vezes o desvio padrão, durante pelo menos 50ms. A duração da fase postural (ΔT) foi calculada através da diferença entre T_i e T_f tendo sido esta normalizada à duração da sequência de STS. Durante esta fase foi ainda calculada magnitude do deslocamento do CP AP através do cálculo da diferença entre os valores máximo e mínimo.

O *timing* de ativação de cada músculo foi determinado como instante temporal em que o sinal atingiu um valor igual ou superior à média mais 3 vezes o desvio padrão, calculados no intervalo de tempo compreendido entre -500 e -450ms relativamente a T_i . Caso este valor surgisse dos -450ms até aos +50ms, em relação ao início do movimento, e com duração igual ou superior a 50 ms considerava-se um APA (Petersen, Rosenberg, Petersen, & Nielsen, 2009). Também o cálculo dos EPAS seguiu o mesmo método, sendo a média e desvio padrão calculados dos -2.5s até -1s relativamente a T_i . Se surgisse um valor três vezes superior ao desvio padrão em relação à média da linha de base dos -1s até aos -450s e com duração igual ou superior a 50ms, considerava-se um EPA (Klous, Mikulic, & Latash, 2012). Em ambas as situações, quando os músculos mantiveram atividade até ao fim do movimento, considerou-se o fim da atividade muscular em T_f , caso contrário, contabilizou-se o número de *bursts*. Este, foi definido como o período de tempo desde o aumento da atividade muscular acima da *baseline* até ao momento que a atividade fosse inferior a esse valor. Quando esse período se repetiu antes de T_f , somou-se ao número de *bursts*, caso contrário, considerou-se um único *burst* (Petersen, Rosenberg, Petersen, & Nielsen, 2009; Klous, Mikulic, & Latash, 2012).

A relação da diferença do momento de ativação e desativação de cada músculo com ΔT resulta na variável duração da ativação muscular. De cada janela de atividade muscular, além de servir para a contabilização dos *bursts*, retirou-se a média de atividade. A magnitude da

atividade de cada músculo foi normalizada à *baseline*. Já o valor da co contração agonista-antagonista foi retirado da média de atividade muscular em ΔT , utilizando-se a fórmula:

$$\frac{SOL + GM}{SOL + GM + TA} \times 100$$

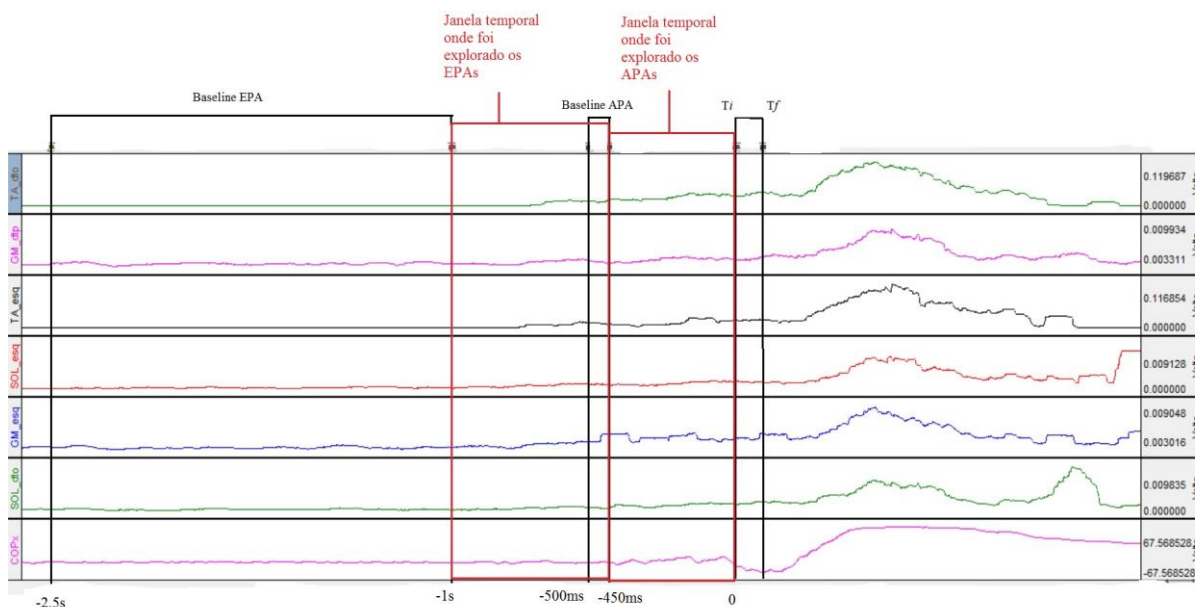


Figura 1 - Exemplo da análise dos dados de um ensaio do STS na ST, do grupo patológico

*legenda: Identificação do sinal de superior para inferior – TA direito; GM direito; TA esquerdo; SOL esquerdo; GM esquerdo; SOL direito; CP AP

É importante salientar que nem todos os indivíduos apresentaram fase postural nos 3 ensaios válidos considerados para cada tarefa, ora por não haver ajustes posturais, ora por terem uma fase postural atípica, não sendo possível avaliar de acordo com o método utilizado. Nestes casos não foi calculada nenhuma variável, nomeadamente, 2 indivíduos do grupo controlo não tiveram nenhum ensaio válido nas duas tarefas, assim como 3 indivíduos do grupo patológico não tiveram nenhum ensaio na dupla tarefa.

2.4 Ética

Inicialmente e de acordo com o protocolo da Declaração de Helsínquia (1964), os indivíduos foram informados acerca das condições inerentes ao estudo, tendo sido dada a oportunidade de consentirem, recusarem ou interromperem a participação a qualquer momento. Tanto o anonimato como a confidencialidade dos dados recolhidos foram mantidos ao longo de toda a investigação. Pelo facto do presente estudo estar inserido no projeto “Reorganização do Controlo Postural” todas as questões éticas foram previamente avaliadas e aprovadas pela

Comissão de Ética da Escola Superior de Tecnologia da Saúde do Porto (ESTSP), bem como o pedido de autorização à Presidência da ESTSP e ao diretor do Centro de Estudos de Movimento e Atividade Humana (CEMAH) para a utilização das instalações e dos materiais.

2.5 Procedimentos estatísticos

A análise estatística foi realizada através do programa IBM SPSS *Statistics* 21. Em termos descritivos foi utilizada a mediana como medida de tendência central e desvio-interquartil como medida de dispersão. Criaram-se as variáveis *timing* e duração da ativação, atividade EMG relativa e co ativação agonista-antagonista, para estudar o comportamento da atividade muscular na janela temporal dos EPAs e APAs, deslocamento AP e duração da fase postural, para analisar o comportamento do CP.

Dado o reduzido número de participantes, optou-se por efetuar o teste não paramétrico de *Wilcoxon* para comparar as variáveis intra grupo e o teste não paramétrico de *Mann-Whitney* na comparação das variáveis inter grupo. Utilizou-se um intervalo de confiança de 95% com um nível de significância de 0.05.

Dentro de cada grupo, as variáveis referentes à atividade muscular foram comparadas entre o MI esquerdo e MI direito, na ST e DT separadamente, com o intuito de analisar o grau de simetria entre membros. Além disso, para avaliar as variáveis eletromiográficas, assim como do CP nas diferentes tarefas, foram comparadas todas as variáveis entre a ST e DT. A análise inter grupo foi efetuada, individualmente, a todas as variáveis.

3. Resultados

3.1 Ajustes posturais antecipatórios

3.1.1 Grau de Simetria

Considerando a distribuição assimétrica da patologia e a possibilidade de um comportamento motor assimétrico, os vários componentes dos ajustes posturais associados a cada membro foram comparados (Tabela 3). A ausência de diferenças estatisticamente significativas aponta para um comportamento assimétrico nos dois grupos, havendo uma tendência para o grupo patológico apresentar maior diferença entre os MI's nas duas tarefas em relação ao grupo controle.

Também não se verificam diferenças estatisticamente significativas entre os membros na atividade EMG relativa dos músculos da tíbio társica (Tabela 4). Todavia, há uma tendência para o grupo patológico apresentar maior assimetria em ambas as tarefas, realçando o atingimento assimétrico da DP.

Ajustes posturais dos músculos da tibia társica em indivíduos com Doença de Parkinson durante o *sit-to-stand*

Tabela 3 - Comparação intra grupo do *timing* e duração da ativação do TA, SOL e GM

Grupo	Variável	Músculo	Tarefa	Membro	N	Md	DI	p
Controlo	<i>Timing</i> (ms)	TA	ST	E	6	-164	0,24	0,84
				D	7	-171	0,04	
			DT	E	7	-207	0,31	0,69
				D	7	-203	0,29	
		SOL	ST	E	5	-228	0,21	0,88
				D	6	-258	0,13	
		DT	E	6	-247	0,21	0,31	
			D	6	-166	0,27		
	GM	ST	E	5	-204	0,35	0,63	
			D	5	-170	0,23		
		DT	E	7	-174	0,19	0,22	
			D	7	-228	0,27		
	<i>Duração Ativação</i> (%)	TA	ST	E	6	2,01	2,15	1
				D	7	2,09	1,08	
			DT	E	7	2,20	2,35	1
				D	7	3,02	2,69	
		SOL	ST	E	5	1,81	1,87	0,25
				D	6	2,78	1,71	
DT			E	6	1,74	1,71	0,63	
			D	6	2,08	2,53		
GM		ST	E	4	1,61	3,45	0,88	
			D	5	1,76	1,13		
		DT	E	7	1,48	3,03	0,94	
			D	7	2,67	2,74		
Patológico	<i>Timing</i> (ms)	TA	ST	E	9	-283	0,19	0,57
				D	9	-308	0,21	
			DT	E	6	-274	0,08	0,31
				D	6	-204	0,13	
		SOL	ST	E	8	-235	0,21	0,55
				D	9	-174	0,29	
		DT	E	6	-267	0,23	0,84	
			D	6	-225	0,18		
	GM	ST	E	9	-269	0,49	0,57	
			D	9	-228	0,37		
		DT	E	6	-175	0,18	0,63	
			D	6	-191	0,21		
	<i>Duração Ativação</i> (%)	TA	ST	E	9	2,61	1,64	0,73
				D	9	2,43	2,03	
			DT	E	6	2,42	1,13	0,84
				D	6	2,26	0,74	
		SOL	ST	E	8	2,09	3,35	0,46
				D	9	1,45	2,19	
	DT	E	6	2,15	1,94	0,44		
		D	6	2,55	1,69			
GM	ST	E	9	1,88	2,65	0,65		
		D	9	1,21	1,74			
	DT	E	6	1,39	1,72	0,56		
		D	6	1,68	1,97			

*legenda – E- membro inferior esquerdo; D-membro inferior direito; N- amostra; Md- mediana; DI- desvio interquartil; p- valor de prova

Tabela 4 - Comparação intra grupo da atividade EMG relativa de cada músculo

Grupo	Variável	Músculo	Tarefa	Membro	N	Md	DI	p
Controlo	Atividade EMG relativa	TA	ST	E	5	2,73	4,46	0,63
				D	5	2,16	2,21	
			DT	E	7	2,67	3,09	1
				D	5	1,89	6,80	
		SOL	ST	E	4	1,76	1,75	0,75
				D	5	1,35	1,37	
			DT	E	5	1,11	1,33	0,88
				D	5	1,21	1,92	
		GM	ST	E	3	1,27	2,18	0,75
				D	4	1,63	1,35	
			DT	E	5	1,22	0,55	0,12
				D	5	1,09	0,53	
Patológico	Atividade EMG relativa	TA	ST	E	9	2,91	3,49	0,57
				D	9	3,61	2,71	
			DT	E	6	4,47	5,43	0,56
				D	6	6,41	7,84	
		SOL	ST	E	8	1,44	0,98	0,95
				D	9	1,71	1,29	
			DT	E	6	1,68	0,37	1
				D	6	1,45	1,30	
		GM	ST	E	9	2,13	1,31	0,06
				D	9	1,24	0,60	
			DT	E	6	1,74	0,69	0,23
				D	6	1,43	0,43	

Como esperado, há maior ocorrência de *bursts* no grupo patológico que no grupo controlo, principalmente na ST do grupo com DP, onde também há maior quantidade de *bursts* no TA em relação ao SOL. O contrário se verifica na DT, em que os antagonistas do movimento apresentam maior quantidade de *bursts* (Tabela 5).

Tabela 5 - Quantidade de *bursts* no MI esquerdo

	Indivíduo	Tarefa	TA	SOL	GM
Controlo	A	ST	1	1	0
		DT	0,5	0,5	1
	B	ST	1	0	1
		DT	1,5	1,5	1
	C	ST	1	0	2
		DT	1	1	1
	D	ST	1	1	1,5
		DT	1	0,5	1
	E	ST	N/A	N/A	N/A
		DT	N/A	N/A	N/A
	F	ST	0	2	0
		DT	1	1,5	1,5
	G	ST	1	0,5	1
		DT	1	0	1
	H	ST	1	2	1
		DT	0,5	1	1
	I	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
Média±Desvio Padrão	ST	0,7±0,4	0,8±0,8	0,8±0,7	
	DT	0,8±0,4	0,7±0,6	0,9±0,4	
Patológico	J	ST	1	1	2
		DT	N/A	N/A	N/A
	K	ST	2	1	2
		DT	1,5	1,5	2,5
	L	ST	1	2	2
		DT	1	1	1
	M	ST	0,5	2	0,5
		DT	N/A	N/A	N/A
	N	ST	1	1	0,5
		DT	0,5	1	1
	O	ST	1	1	1
		DT	1	1,5	1
	P	ST	1	1,5	2
		DT	N/A	N/A	N/A
	Q	ST	4	1	1
		DT	1	1,5	1,5
	R	ST	2	0	2
		DT	1	1,5	1
Média±Desvio Padrão	ST	1,5±0,9	1,2±0,5	1,4±0,6	
	DT	1±0,3	1,3±0,3	1,3±0,5	

*legenda – N/A não aplicável por ausência de fase postural

Igualmente, não se encontram diferenças estatisticamente significativas na co contração agonista-antagonista (Tabela 6). No entanto, há uma maior assimetria no grupo patológico, sobretudo na DT.

Tabela 6 - Comparação intra grupo da co ativação agonista/antagonista em cada membro

Grupo	Variável	Tarefa	N	Membro	Md	DI	p
Controlo	Co ativação Agonista-Antagonista	ST	6	E	18,13	20,17	0,63
			6	D	12,11	18,83	
		DT	7	E	27,22	58,34	0,58
			7	D	14,65	33,29	
Patológico	Co ativação Agonista-Antagonista	ST	9	E	36,55	37,61	0,20
			9	D	21,44	26,65	
		DT	6	E	53,84	54,03	0,06
			6	D	12,75	9,84	

3.1.2 Dupla tarefa vs. Tarefa simples

Como não se encontraram diferenças estatisticamente significativas entre os membros, tomou-se, ao acaso, o MI esquerdo como referência e, comparou-se, cada variável nas duas situações. Não foram verificadas diferenças estatisticamente significativas entre DT e ST, nas variáveis analisadas intra grupo [Controlo/DP (TA: *timing* – p=1/0.69; duração – p=1/1; atividade EMG – p=0.13/0.22); (SOL: *timing* – p=1/0.63; duração – p=0.38/0.81; atividade EMG – p=0.25/0.63); (GM: *timing* – p=0.63/0.44; duração – p=0.88/0.44; atividade EMG – p=0.25/0.84); (co contração agonista-antagonista – p=0.22/0.16)].

Na Tabela 7 são apresentados os valores da mediana e desvio interquartil do deslocamento do CP e da duração da fase postural no grupo controlo e no grupo com DP, na ST e DT. Apesar de não haver diferenças estatisticamente significativas entre as duas tarefas nos dois grupos, verifica-se uma tendência para uma diminuição da duração da fase postural (-1.4%) e aumento do deslocamento do CP AP (12.12mm) no grupo patológico na DT, em relação à ST. Surge o inverso no grupo controlo, diminui o deslocamento do CP 1.53 mm e aumenta 1.3% a fase postural na DT.

Tabela 7 - Comparação intra grupo do deslocamento do CP

Grupo	Variável	Tarefa	N	Md	DI	p	
Controlo	CP AP (mm)	ST	7	25,28	18,93	0,69	
			7	23,75	6,61		
		Duração da fase postural (%)	ST	7	2,70	0,02	0,28
			DT	7	4,00	0,02	
Patológico	CP AP (mm)	ST	9	26,47	24,99	0,31	
			6	38,59	26,63		
		Duração da fase postural (%)	ST	9	6,20	0,04	1
			DT	6	4,80	0,03	

No grupo controlo há uma tendência para os ajustes posturais ocorrerem mais cedo na DT (TA= -43ms; SOL= -19ms), exceto o GM, que ativa 30ms depois, relativamente à ST. Isto é acompanhado de uma diminuição da atividade EMG relativa (TA= -0.06; SOL= -0.65; GM= -0.05), em relação à ST. Isto não significa que tenha maior duração de ativação, já que apenas o TA tem maior tempo de atividade na DT (0.19), enquanto o SOL e o GM têm maior atividade na ST (0.07 e 0.13, respetivamente) (Figura 2).

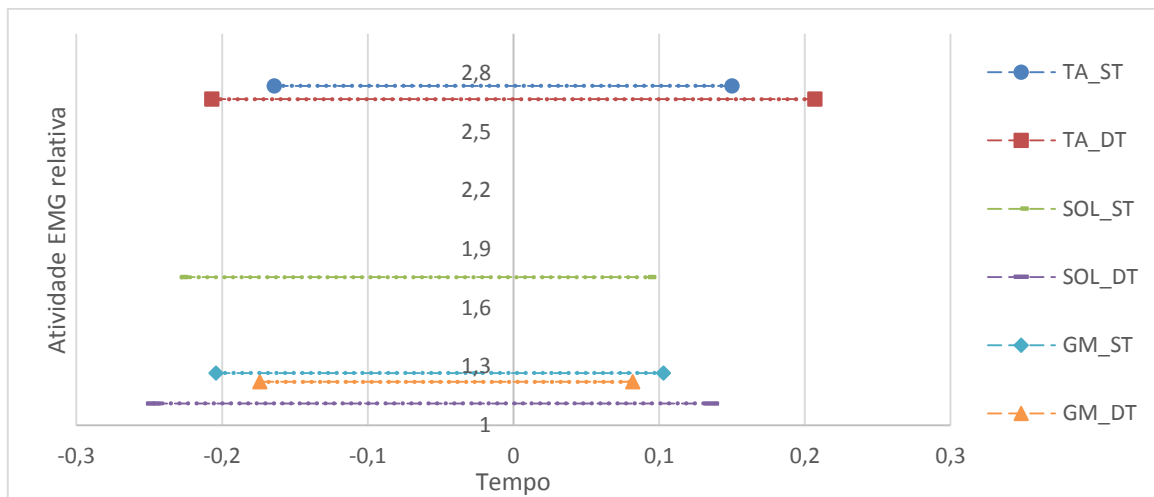


Figura 2 – Representação do início (*on*) e o fim (*off*) da atividade muscular em relação à atividade EMG relativa, no grupo de controlo na ST e DT

No grupo patológico o TA e o GM ativam mais tarde na DT (9ms e 94ms, respetivamente), enquanto SOL ativa -32ms antes, do que na ST. Há uma tendência para a atividade EMG relativa aumentar nesta tarefa na DT (TA= 1.56; SOL= 0.24), exceto no músculo GM (-0.39 valores). É também na DT que os músculos apresentam menor duração da atividade (TA= -0.19; GM= -0.49), exceto o SOL (0.06) (Figura 3).

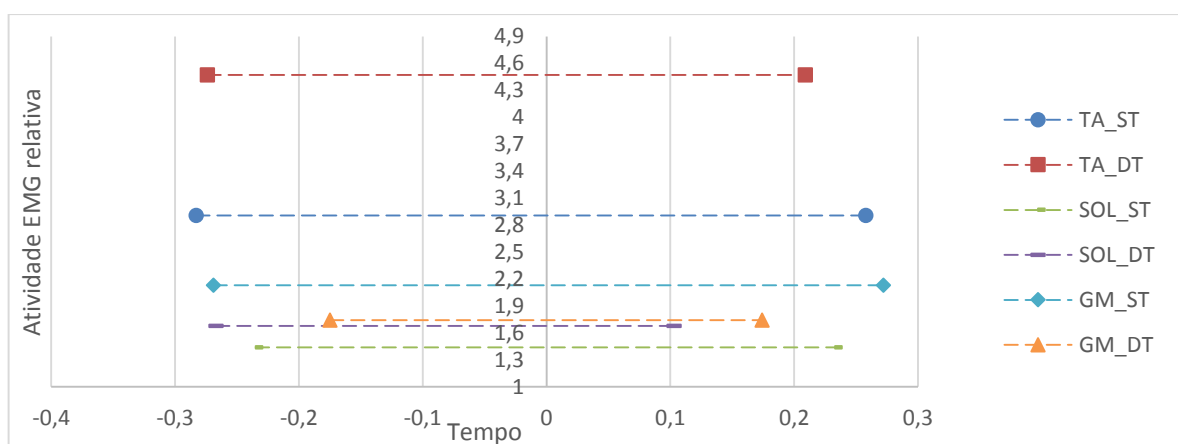


Figura 3 – Representação do *on* e *off* da atividade muscular em relação à atividade EMG relativa no grupo patológico na ST e DT

3.1.3 Grupo patológico vs grupo controlo

Na análise inter grupo também não se encontraram diferenças estatisticamente significativas na ST e DT [ST/DT - (TA: *timing* – $p=0.22/0.14$; duração – $p=0.78/0.84$; atividade EMG – $p=0.69/0.14$); (SOL: *timing* – $p=0.94/0.69$; duração – $p=0.44/0.94$; atividade EMG – $p=0.81/0.25$); (GM: *timing* – $p=0.69/1$; duração – $p=0.83/1$; atividade EMG – $p=1/0.13$); (co contração agonista-antagonista – $p=0.089/0.53$); (CP AP – $p=0.61/0.05$); (CP duração – $p=0.09/0.33$)].

Contudo, na ST há uma tendência para no grupo patológico, o TA ativar 119ms antes que no grupo controlo, seguindo o GM (-65ms) e o SOL (-7ms) o mesmo comportamento. O grupo patológico mantém os músculos ativos durante mais tempo, observando-se diferenças na atividade EMG relativa dos antagonistas do movimento, principalmente o GM com mais 0,86 valores e o SOL com menos 0.32, do grupo com DP em relação ao controlo (Figura 4).

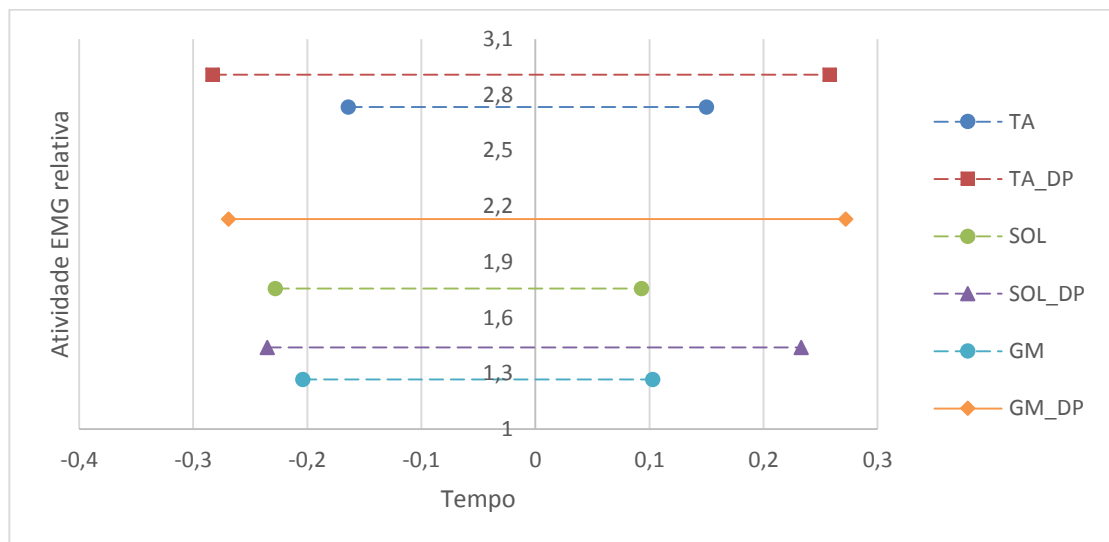


Figura 4 - Relação do tempo de ativação muscular e atividade EMG relativa na ST, entre os dois grupos

Na DT mantém-se a tendência do grupo patológico apresentar ajustes posturais mais cedo (TA=-67ms; SOL=-20ms; GM=-1ms) e, sobretudo, atividade EMG relativa superior no agonista (TA_DP > 1.8) e nos antagonistas do movimento (SOL_DP > 0.57; GM > 0.52) em relação ao grupo controlo. Observa-se que nenhum grupo mantém o padrão de recrutamento motor expectável, TA seguido do SOL e por fim GM, em nenhuma das tarefas (Figura 5).

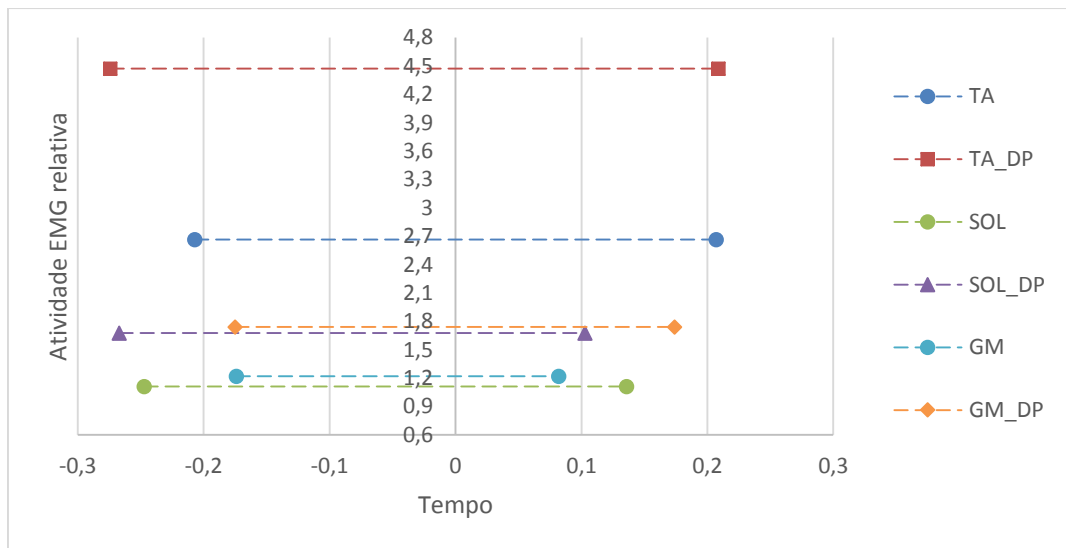


Figura 5 - Relação do tempo de ativação muscular e atividade EMG relativa na DT, entre os dois grupos

3.2. *Early postural Adjustments*

Face à diminuta ocorrência de EPAs nos dois grupos (Tabela 5), não foi possível realizar qualquer análise estatística. Contudo, foi calculada a média e o desvio padrão das diferentes variáveis em cada grupo e o número de indivíduos que apresenta.

Ajustes posturais dos músculos da tibia társica em indivíduos com Doença de Parkinson durante o *sit-to-stand*

Tabela 3 – Descrição das médias do *timing*, duração da ativação muscular e atividade EMG relativa nos dois grupos.

Grupo	Músculo	Tarefa	Membro	N	<i>Timing</i> (ms) (média±desvio padrão)	Duração (média±desvio padrão)	Atividade EMG relativa (média±desvio padrão)
Controlo	SOL	ST	E	2	-805±0.2	4,7±2.4	1,1±0.0
			D	2	-816±0.2	4,4±3.9	N/A
		DT	E	0	N/A	N/A	N/A
			D	1	-743±0.0	0,8±0.0	N/A
	TA	ST	E	2	-902±0.2	5,6±4.9	8,8±0.0
			D	3	-926±0.1	3,9±4.5	2,8±1.1
		DT	E	1	-867±0.0	0,8±0.0	0,9±0.0
			D	2	-744±0.3	0,5±0.2	2,5±2.2
	GM	ST	E	1	-929±0.0	0,4±0.0	4,7±0.0
			D	3	-713±0.2	3,0±3.5	0,6±0.0
		DT	E	2	-685±0.2	2,2±1.9	0,7±0.0
			D	1	-897±0.0	3,0±0.0	0,6±0.0
Patológico	SOL	ST	E	3	-641±0.1	2,5±1.8	0,9±0.7
			D	5	-690±0.2	1,6±1.9	1,2±0.9
		DT	E	0	N/A	N/A	N/A
			D	2	-461±0.1	0,7±0.6	0,4±0.03
	TA	ST	E	3	-667±0.1	3,5±1.6	2,7±0.4
			D	4	-669±0.1	2±1.1	2,7±1.1
		DT	E	2	-565±0.1	1,3±0.9	0,9±0.1
			D	1	-493±0.0	2,2±0.0	2,4±0.0
	GM	ST	E	2	-620±0.1	2,8±1.8	0,5±0.0
			D	2	-515±0.1	0,9±0.4	0,4±0.0
		DT	E	0	N/A	N/A	N/A
			D	1	-1000±0.0	0,6±0.0	0,6±0.0

Ao se tomar como referência o MI esquerdo verifica-se que no grupo patológico há uma tendência para na ST, os EPAs ocorrerem próximo de T_i , com menor atividade EMG relativa e com menor duração de ativação em relação ao grupo controlo. À exceção do TA, os outros músculos não apresentam EPAs na DT, no grupo patológico. De realçar o facto de o SOL não ativar na DT e do TA diminuir a sua duração e atividade EMG relativa na DT, nos dois grupos.

Tabela 4 - Quantidade de *bursts*

Grupo	Indivíduo	Tarefa	TA	SOL	GM
Controlo	A	ST	0	0	0
		DT	1	0,5	0,5
	B	ST	0	1	0
		DT	0	0	0
	C	ST	1	2	0
		DT	0	0	0
	D	ST	0,5	0	0,5
		DT	0	0	0,5
	E	ST	N/A	N/A	N/A
		DT	N/A	N/A	N/A
	F	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
	G	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
	H	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
	I	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
Média±Desvio Padrão	ST	0,2±0,3	0,4±0,7	0,1±0,2	
	DT	0,1±0,3	0,1±0,2	0,1±0,2	
Patológico	J	ST	0	1	0
		DT	N/A	N/A	N/A
	K	ST	0	0	0
		DT	1	0	0
	L	ST	2	0	0
		DT	0	0	0
	M	ST	0	0	0
		DT	N/A	N/A	N/A
	N	ST	0,5	0,5	0,5
		DT	0,5	0	0
	O	ST	0,5	0,5	0,5
		DT	0	0	0
	P	ST	0	0	0
		DT	N/A	N/A	N/A
	Q	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
	R	ST	0	0	0
		DT	0	0	0
Média±Desvio Padrão	ST	0,3±0,6	0,2±0,3	0,1±0,2	
	DT	0,2±0,4	0±0	0±0	

Apesar de, em média, o grupo patológico ter maior ocorrência de *bursts* que o controlo, o primeiro não apresenta ajustes posturais no SOL e GM na DT. No grupo patológico parece haver uma tendência para a diminuição dos EPAs na DT.

4. Discussão

Pretendeu-se estudar os EPAs e os APAs durante o STS com e sem interferência de uma DT em indivíduos com DP. Recorrendo ao deslocamento do CP no sentido AP identificou-se e incidiu-se o estudo na fase postural do STS. A análise do *timing* e duração da ativação, assim como da atividade EMG relativa do TA, SOL e GM, permitiu compreender de que forma estes músculos se relacionam, nesta sequência de movimento. Também foi possível perceber a variedade de sistemas afetados e os diferentes contornos que a DP pode assumir, numa população cada vez mais envelhecida.

Posto isto, ressalta o facto de não se terem encontrado diferenças estatisticamente significativas entre as diferentes tarefas e, sobretudo, entre os grupos com e sem DP. Ao contrário do que os estudos apontam, o *stroop test* parece não ter sido suficientemente exigente para provocar distúrbios no CP e nos APAs, para além da tarefa principal (Marsh & Geel, 2000). Por um lado, considera-se que uma tarefa secundária cognitiva é menos complexa e desafiadora do controlo postural que uma DT motora (Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk & Munneke, 2006), por outro, a estabilização oculomotora em ambas as tarefas pode ter contribuído para a diminuição das oscilações no CP e, por conseguinte, a diminuição dos APAs (Siu & Woollacott, 2005; Danna dos Santos, Degani, & Latash, 2007). Há referências que apontam que o estado de alerta (*arousal*) pode ser uma variável confundidora em estudos sobre a DT (Woollacott & Shumway-Cook, 2002). Apesar de os indivíduos com DP apresentarem uma diminuição do estado cognitivo, em relação ao grupo controlo, a inserção num ambiente estranho pode ter atenuado essa diferença, devido ao aumento da atenção ao espaço em seu redor. Os mesmos autores, cientes da dificuldade deste tipo de estudo, sugerem que para haver realmente perturbações no CP, a tarefa principal deve ser pouco conhecida pelos sujeitos, o que no caso do presente estudo, poderia pôr em risco a integridade dos sujeitos ou favorecer o aparecimento de APCs (Aruin, Forrest, & Latash, 1998).

Mesmo que a tarefa secundária cognitiva seja menos exigente que a motora, seria interessante continuar a explorar os distúrbios que estas tarefas provocam no CP, visto terem a sua representação no quotidiano de todos os indivíduos. Tarefas como o cálculo matemático, enunciar uma lista previamente memorizada, responder a uma pergunta da atualidade ou fora do contexto social, poderão ser suficientes para desafiar o controlo postural dos DP.

É possível que a ausência de diferenças significativas seja proveniente do método utilizado para a determinação da fase postural através do deslocamento do CP e não da análise cinemática. Enquanto o primeiro divide o STS de acordo com a força de reação ao solo, mais sensível aos ajustes posturais distais, como no presente estudo ao nível da tíbio társica, o

segundo guia-se pelo momento horizontal e vertical que o corpo adquire, indicado para ajustes posturais proximais. No entanto, podendo ser verdade para o STS na ST, não foi encontrada bibliografia que suporte esta afirmação para o STS na DT, limitando-se os estudos à influência da DT na oscilação do corpo na posição de pé (Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk, & Munneke, 2006; Siu & Woollacott, 2007; Brauer, et al., 2011; Lima-Pardini, et al., 2012). Os autores que utilizam a cinemática para descrever o comportamento dos indivíduos com DP no STS, além de não se focarem na fase postural, ou analisam a cinética intersegmentar do MI (Mak & Hui-Chan, 2002; Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Ramsey, Miszko, & Horvat, 2004; Mak, Yang, & Pai, 2011), não encontrando diferenças estatisticamente significativas no tornozelo, ou estudam o *torque* (força muscular) dos músculos da coxa (Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003, Inkster & Eng, 2004). No estudo semelhante ao presente trabalho, no que toca ao *timing* do TA e SOL em DP durante o STS, na ST, os autores encontraram diferenças significativas na ativação do TA na análise intergrupo, quando não consideram os *bursts* alternados entre TA e SOL (Bishop, Brunt, Pathare, Ko, & Marjama-Lyons, 2005). Ou seja, encontraram diferenças na duração da ativação do TA e não do *timing*. Todavia, os 2 grupos eram compostos de indivíduos com DP, divididos de acordo com a velocidade com que executavam o STS. Além disso, dividiram o STS em 2 fases, de acordo com a cinemática, sendo que a fase 1, onde encontraram as referidas diferenças, prolongava-se até à inversão do momento horizontal em momento vertical. Isto, de acordo com a deslocação do CP, engloba a fase 1 e 2 do STS, daí as diferenças encontradas.

Neste sentido, face ao principal objetivo da atual intervenção da Fisioterapia em pacientes neurológicos, de integrar o controlo postural no esquema corporal, através de tarefas funcionais relevantes para o indivíduo (Gjelsvik, 2008), urge identificar, hierarquizar e sobretudo demonstrar cientificamente o que determinada tarefa secundária provoca no controlo motor. Além disso, o estudo da DT permite criar a ponte entre as condições internas e externas responsáveis pelos APAs e capazes de provocar alterações nestes.

Como referido anteriormente, o envelhecimento é um fator preponderante nos estudos sobre patologias neurológicas estando a sua acção resumida na seguinte citação:

“A natureza humana é difícil de descrever e cheia de contradições, mesmo em circunstâncias favoráveis e nas melhores condições de saúde. Quando entramos no domínio da doença, torna-se quase impossível fazer-lhe justiça” (Damásio, 2013)

Ainda assim, foi possível retirar algumas relações com os dados obtidos. Na análise do CP, verificou-se que o grupo controlo teve menor deslocamento AP e demorou mais tempo na fase postural da DT, enquanto no grupo com DP os indivíduos tiveram maior deslocamento, em

relação ao grupo controlo, mas apresentaram menor tempo de fase postural na DT. Isto coloca em evidência a possível utilização de estratégias de movimento proximais.

De facto, esta população depara-se com dificuldades na sequência de STS, desde a posição inicial. A posteriorização da pélvis diminui a atividade abdominal, favorecendo o aumento do tônus da musculatura extensora do tronco e CF e, a consequente diminuição do deslocamento e da velocidade horizontal do CM. (Mak, Levin, Mizrahi, & Hui-Chan, 2003; Wright, Gurfinkel, Nutt, Horak, & Cordo, 2007; Buckley, Pitsikoulis, & Hass, 2008; Mak, Yang, & Pai, 2011;). Para compensar a ausência ou diminuição de APAs, (Arui, 2006; Silva, et al., 2013), os pacientes exageram na flexão da CF, isto é, aumentam o tempo de anteriorização do CM. Contrariamente, no estudo presente, ocorreu maior deslocamento do CP AP no grupo patológico (1.19 mm), ocupando uma maior percentagem de tempo na fase postural (3.5%), em relação ao grupo controlo, na ST.

No entanto, esta estratégia implica uma antecipação do pico de força dos isquiotibiais e quadricípites, de forma a evitar a queda, diminuindo a atividade do reto femoral (Inkster & Eng, 2004; Dionisio, Curtarelli, & Souza, 2013). A diminuição da atividade do quadricípites, diminui a inibição recorrente do SOL, que inibe o TA (Lamy, et al., 2008). A diminuição da modulação do SOL diminui o deslocamento anterior do CP (Mak & Hui-Chan, 2002; Souza, Dionisio, & Almeida, 2011) não se gerando momento suficiente para a execução do movimento, nem informação somatossensorial necessária para a área motora suplementar e córtex parietal posterior, pela via cerebelo-tálamo-cortical, importantes no planeamento dos APAs. (Inkster, Eng, MacIntyre, & Stoessl, 2003; Inkster & Eng, 2004; Mak, Yang, & Pai, 2011; Lima-Pardini, et al., 2012). Mais uma vez se verifica as divergências em relação ao atual estudo. Também na DT, os indivíduos com DP deslocaram o CP mais 19.84mm que o grupo controlo. Isto foi conseguido à custa do aumento da atividade EMG relativa de todos os músculos analisados, nomeadamente o TA com aumento de 1,8 valores em relação ao controlo, e de uma antecipação do *timing* de -67ms.

Contrariamente à hipótese inicial, na DT, os indivíduos com DP aumentaram o deslocamento do CP AP (12.12mm) e diminuíram a duração da fase postural (1.4%) em relação à ST. É verdade que durante a recolha dos dados, os indivíduos hesitaram na enunciação das cores, aparentemente, sem alterações no STS. Coloca-se a hipótese de os indivíduos com DP terem invertido as prioridades na execução das tarefas. Isto é, a tarefa principal ser cognitiva e a secundária o STS. De acordo com a *posture second strategy*, o STS seria executado mais rapidamente, menosprezando o *stroop test*. A contabilização do tempo que cada indivíduo demora a enunciar cada cor, poderia clarificar este problema.

Verificou-se que os músculos ativam mais cedo na DT e no grupo patológico (Tabela 4). É conhecida a influência que a enunciação tem sobre o CP, em que a atividade abdominal inerente à respiração provoca oscilações, podendo desencadear APAs (Woollacott & Shumway-Cook, 2002). Outra hipótese, é o facto de os indivíduos terem dado preferência à tarefa secundária, *posture second strategy*, provocando maiores oscilações no CP. No entanto, ter-se-ia de admitir que os idosos também utilizam esta estratégia, visto ter havido maiores diferenças no grupo de controlo (Bloem, Grimbergen, Gert van Dijk, & Munneke, 2006). Também se pode supor que a maior quantidade de *bursts* no grupo com DP, devido à atividade oscilatória dos músculos distais, denominada por vezes como tremor, se tenha traduzido em atividade muscular, dando a pretensão de ajustes posturais, hipótese esta que continua em discussão na comunidade científica. (Schnitzler, Timmermann, & Gross, 2006; Jacobs, Nutt, Carlson-Kuhta, & Horak, 2009; Bartolic, Pirtošek, Rozman, & Ribaric, 2010).

Quando se analisou a atividade EMG relativa (Tabela 5), observou-se, ao contrário do grupo controlo, um aumento da atividade na DT nos indivíduos com DP, principalmente no MI esquerdo, que se confirmou no estudo da co ativação agonista/antagonista. Este resultado, mesmo não sendo significativo, contraria a evidência de que indivíduos com DP não ajustam a magnitude das correções posturais baseados na postura/condição inicial, direção da perturbação, instruções dadas ou experiência anterior, mesmo que estes pacientes tenham dificuldade em integrar o controlo postural dentro de um movimento voluntário (Lima-Pardini, et al., 2012). Verificou-se que os indivíduos com DP aumentavam a co ativação agonista/antagonista em 17.29% na DT, em relação à ST. Apesar das pequenas diferenças encontradas, seria interessante analisar o comportamento do CP no plano frontal, de forma a perceber os deslocamentos laterais, mesmo numa tarefa simétrica.

Para além disso, em nenhum dos grupos se observou o padrão de recrutamento motor expectável para a fase postural do STS, em nenhuma das tarefas. Além das adaptações acima citadas, que o SNC adquire face à deterioração dos diferentes sistemas com a idade, isto vai ao encontro das linhas de investigação atuais, no que toca à influência do sistema colinérgico no controlo motor. A disfunção dos recetores nicotínicos muscarínicos encontrados na musculatura distal pode levar à diminuição da inibição recíproca do SOL, nos indivíduos com DP (Goulart & Valls-Solé, 2001; Buckley, Pitsikoulis, & Hass, 2008). Isto conduz à diminuição dos APAs ou como em alguns indivíduos neste estudo, à ausência de fase postural no STS, principalmente na DT. A comprovar está o facto de o grupo patológico apresentar maior percentagem de co ativação agonista/antagonista, 18.42% na ST e 26.62% na DT, em relação ao grupo controlo. Associado a este fenómeno de inibição do TA ou co contração deste e do SOL, o GM, pela inversão do ponto de fixação para distal, parece assumir o papel do TA no deslocamento

anterior da tíbia, não se devendo esquecer o possível aumento da atividade do tibial posterior (Frank, Horak, & Nutt, 2000). Por outro lado, pode ser uma estratégia do SNC tentar modular o SOL por interneurónios por parte do GM (Baret, Katz, Lamy, Pénicaud, & Wargon, 2003; Lamy, et al., 2008) ou, como sugerido por Di Giulio, Maganaris, Baltzopoulos, & Loram (2009), quando na posição de pé o CM se desloca demasiado para anterior da tibio-társica, mas sem sair da base de suporte, o GM assume o papel do SOL como principal fonte de informação proprioceptiva e como agonista do movimento. Um estudo do comportamento do reflexo de Hoffmann nas mesmas condições aqui apresentadas poderia abordar estes problemas (Goulart & Valls-Solé, 2001; Ruget, Blouin, Teasdale, & Mouchnino, 2008).

Visto que a DT iniciou antes do T_i pode ser questionado se o aumento da atividade EMG constitui um APA para a tarefa de STS ou um APC para um distúrbio ainda na posição de sentado. Consequentemente, os EPAs encontrados na DT poderão ser, na realidade, um APA devido à tarefa secundária aplicada na posição inicial. Não é do âmbito deste estudo afirmar se a atividade muscular encontrada dos -1s aos -450s em relação a T_i constituem EPAs ou APAs, mas é certo que nesse período de tempo houve ajustes posturais que influenciaram de alguma forma a atividade muscular encontrada dos -450 até T_f . Houve indivíduos que aquando do processamento e análise dos dados, apresentavam ajustes posturais, não sendo algumas vezes contabilizados por não ultrapassarem a *baseline* dos EPAs, parecendo atrasar a ocorrência de APAs ou pelo menos diminuir a sua atividade EMG relativa. Aliás, há autores que afirmam que enquanto os EPAs modulam a magnitude/intensidade da atividade muscular, os APAs modulam o tempo/frequência de ativação (Klous, Mikulic, & Latash, 2012; Krishnan, Latash, & Aruin, 2012).

5. Conclusão

Não foram encontradas diferenças entre o grupo controlo e o grupo com DP, em nenhuma das variáveis analisadas, *timing* de ativação, duração da ativação e atividade EMG relativa, nos músculos TA, SOL e GM, na sequência de movimento de STS com e sem interferência da DT. Os défices posturais decorrentes da doença de Parkinson parecem não ser evidenciados na primeira fase do sit-to-stand.

6. Bibliografia

- (16 de 11 de 2013). Obtido de Michael J Fox Foundation for Parkinson's Research: www.michaeljfox.org
- Alves, J. (2013). *Limites da Consciência: O meio segundo de atraso e a ilusão da liberdade*. Fronteira do Caos Editores.
- Arias, P., Espinosa, N., Robles-García, V., Cao, R., & Cudeiro, J. (2012). Antagonist muscle co-activation during straight walking and its relation to kinematics: Insight from young, elderly and Parkinson's disease. *Brain Research*, pp. 124-131.
- Aruin, A. (2006). The effect of asymmetry of posture on anticipatory postural adjustments. *Neuroscience Letters*, pp. 150-153.
- Aruin, A., Forrest, W., & Latash, M. (1998). Anticipatory postural adjustments in conditions of postural instability. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, pp. 350-359.
- Baret, M., Katz, R., Lamy, J., Pénicaud, A., & Wargon, I. (2003). Evidence for recurrent inhibition of reciprocal inhibition from soleus to tibialis anterior in Man. *Exp Brain Research*, pp. 133-136.
- Bartolic, A., Pirtošek, Z., Rozman, J., & Ribaric, S. (2010). Tremor amplitude and tremor frequency variability in Parkinson's disease is dependent on activity and synchronisation of central oscillators in basal ganglia. *Medical Hypotheses*, pp. 362-365.
- Bishop, M., Brunt, D., Pathare, N., Ko, M., & Marjama-Lyons, J. (2005). Changes in distal muscle timing may contribute to slowness during sit to stand in Parkinson's disease. *Clinical Biomechanics*, pp. 112-117.
- Bloem, B., Grimbergen, Y., Gert van Dijk, J., & Munneke, M. (2006). The "posture second" strategy: A review of wrong priorities in Parkinson's disease. *Journal of the Neurological Sciences*, pp. 196-204.
- Bohnen, N., & Cham, R. (2006). Postural Control, Gait and Dopamine Functions in Parkinsonian Movement Disorders. *Clinics in Geriatric Medicine*, pp. 797-812.
- Brauer, S., Woollacott, M., Lamont, R., Clewett, S., O'Sullivan, J., Silburn, P., . . . Morris, M. (2011). Single and dual task gait training in people with Parkinson's Disease: A protocol for a randomised controlled trial. *BioMedCentral Neurology*.
- Buckley, T., Pitsikoulis, C., & Hass, C. (2008). Dynamic Postural Stability During Sit-to-Walk Transitions in Parkinson Disease Patients. *Movement Disorder Society*, pp. 1274-1280.
- Camargos, A., Goulart, F., & Salmela, L. (2009). The Effects of Foot Position on the Performance of the Sit-To-Stand Movement With Chronic Stroke Subjects. *Archive of Physical and Medical Rehabilitation*, pp. 314-319.
- Campenhausen, S., Bornschein, B., Wick, R., Botzel, K., Sampaio, C., Poewe, W., . . . Dodel, R. (2005). Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. *European Neuropsychopharmacology*, pp. 473 - 490.
- Carpinella, I., Crenna, P., Calabrese, E., Rabuffetti, M., Mazzoleni, P., Nemni, R., & Ferrarin, M. (2007). Locomotor Function in the Early Stage of Parkinson's Disease. *Transactions on neural systems and rehabilitation engineering*, pp. 543-551.
- Chung, K., Lobb, B., Nutt, J., & Horak, F. (2010). Effects of a central cholinesterase inhibitor on reducing falls in Parkinson disease. *Neurology*, pp. 1264-1269.
- Damásio, A. (2013). *Consciência de Si - corpo, emoção e consciência*. Temas e Debates – Circulo de Leitores.
- Danna dos Santos, A., Degani, A., & Latash, M. (2007). Anticipatory Control of Head Posture. *Clinical Neurophysiology*, pp. 1802-1814.
- Di Giulio, I., Maganaris, C., Baltzopoulos, V., & Loram, I. (2009). The proprioceptive and agonist roles of gastrocnemius, soleus and tibialis anterior muscles in maintaining human upright posture. *Journal of Physiology*, pp. 2399-2416.
- Dionisio, V., Curtarelli, M., & Souza, L. (2013). Sitting movement in elderly subjects with and without Parkinson's disease: A biomechanical study. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, pp. 948-957.

Ajustes posturais dos músculos da tíbia társica em indivíduos com Doença de Parkinson durante o *sit-to-stand*

- Frank, J., Horak, F., & Nutt, J. (2000). Centrally Initiated Postural Adjustments in Parkinsonian Patients On and Off Levodopa. *Journal of Neurophysiology*, pp. 2440-2448.
- Freitas, S., Simões, M., Martins, C., Vilar, M., & Santana, I. (2010). Estudos de adaptação do Montreal Cognitive Assessment (MoCA) para a população portuguesa. *Avaliação Psicológica*, pp. 345-357.
- Gjelsvik, B. (2008). *The Bobath Concept in Adult Neurology*. Georg Thieme Verlag.
- Goulart, F., & Valls-Solé, J. (2001). Reciprocal changes of excitability between tibialis anterior and soleus during the sit-to-stand movement. *Exp Brain Research*, pp. 391-397.
- Guimarães, S., Moura, D., & Soares da Silva, P. (2006). *Terapêutica Medicamentosa e suas Bases Farmacológicas*. Porto Editora.
- Haines, D. (2006). *Neurociência Fundamental para aplicações básicas e clínicas*. Elsevier Editora Ltda.
- Hanke, T., & Rogers, M. (1992). Reliability of Ground Reaction Force Measurements During Dynamic Transitions from Bipedal to Single-Limb Stance in Healthy Adults. *Journal of the American Physical Therapy Association*, pp. 810-816.
- Hass, C., Waddell, D., Fleming, R., Juncos, J., & Gregor, R. (2005). Gait Initiation and Dynamic Balance Control in Parkinson's Disease. *Archive of Physical Medical Rehabilitation*, pp. 1172-1176.
- Hermens, H., Freriks, B., Disselhorst-Klug, C., & Rau, G. (2000). Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, pp. 361-374.
- Inkster, L., & Eng, J. (2004). Postural control during a sit-to-stand task in individuals with mild Parkinson's disease. *Exp Brain Research*.
- Inkster, L., Eng, J., MacIntyre, D., & Stoessl, J. (2003). Leg muscle strength is reduced in PD and relates to the ability to rise from a chair. *Movement Disorders*, pp. 157-162.
- Jacobs, J., Nutt, J., Carlson-Kuhta, P., & Horak, F. (2009). Knee Trembling During Freezing of Gait Represents Multiple Anticipatory Postural Adjustments. *Exp Neurology*, pp. 334-341.
- Janssen, W., Bussmann, H., & Stam, H. (2002). Determinants of the Sit-to-Stand Movement: A Review. *Journal of the American Physical Therapy Association*, pp. 866-879.
- Jenkins, M., Almeida, Q., Oostveen, R., Holmes, J., Johnson, A., & Perry, S. (2009). Plantar cutaneous sensory stimulation improves single-limb support time and EMG activation patterns among individuals with Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders*, pp. 697-702.
- Kane, K., & Barden, J. (2012). Contributions of trunk muscles to anticipatory postural control in children with and without developmental coordination disorder. *Human Movement Science*, pp. 707-720.
- Karachi, C., Grabli, D., Bernard, F., Tandé, D., Wattiez, N., Belaid, H., . . . François, C. (2010). Cholinergic mesencephalic neurons are involved in gait and postural disorders in Parkinson disease. *The Journal of Clinical Investigation*, pp. 2745-2754.
- Klous, M., Mikulic, P., & Latash, M. (2012). Early postural adjustments in preparation to whole-body voluntary sway. *Journal Electromyography and Kinesiology*, pp. 110-116.
- Kollmitzer, J., Ebenbichler, G., & Kopf, A. (1999). Reliability of surface electromyographic measurements. *Clinical Neurophysiology*, pp. 725-734.
- Krishnan, V., Latash, M., & Aruin, A. (2012). Early and Late Components of Feed-forward Postural Adjustments to Predictable Perturbations. *Clinical Neurophysiology*, pp. 1016-1026.
- Lamy, J.-C., Iglesia, C., Lackmy, A., Nielsen, J., Katz, R., & Marchand-Pauvert, V. (2008). Modulation of recurrent inhibition from knee extensors to ankle motoneurons during human walking. *The Physiological Society*, pp. 5931-5946.
- Latash, M. (2008). *Neurophysiological Bases of Movement*.
- Le Bozec, S., & Bouisset, S. (2009). Contribution of seat and foot reaction forces to anticipatory postural adjustments (APAs) in sitting isometric ramp pushes. *Gait and Posture*, pp. 282-287.
- Lima-Pardini, A., Papegaaij, S., Cohen, R., Teixeira, L., Smith, B., & Horak, F. (2012). The interaction of postural and voluntary strategies for stability in Parkinson's disease. *Journal Neurophysiology*, pp. 1244-1252.

Ajustes posturais dos músculos da tibia társica em indivíduos com Doença de Parkinson durante o *sit-to-stand*

- Mak, M., & Hui-Chan, C. (2002). Switching of Movement Direction Is Central to Parkinsonian Bradykinesia in Sit-to-Stand. *Movement Disorders*, pp. 1188-1195.
- Mak, M., Levin, O., Mizrahi, J., & Hui-Chan, C. (2003). Joint torques during sit-to-stand in healthy subjects and people with Parkinson's Disease. *Clinical Biomechanics*, pp. 197-206.
- Mak, M., Yang, F., & Pai, Y.-C. (2011). Limb Collapse, Rather Than Instability, Causes Failure in Sit-to-Stand Performance Among Patients With Parkinson Disease. *Journal of the American Physical Therapy Association*, pp. 381-391.
- Marsh, A., & Geel, S. (2000). The effect of age on the attentional demands of postural control. *Gait and Posture*, pp. 105-113.
- Massano, J. (2011). Doença de Parkinson: Atualização Clínica. *Acta Médica Portuguesa*, pp. 827-834.
- Petersen, T., Rosenberg, K., Petersen, N., & Nielsen, J. (2009). Cortical involvement in anticipatory postural reactions in man. *Experiments and Brain Research*, pp. 161-171.
- Ramsey, V., Miszko, T., & Horvat, M. (2004). Muscle activation and force production in Parkinson's patients during sit to stand transfers. *Clinical Biomechanics*, pp. 377-384.
- Rochester, L., Yarnall, A., Baker, M., David, R., Lord, S., Galna, B., & Burn, D. (2012). Cholinergic dysfunction contributes to gait disturbance in early Parkinson's disease. *Brain*, pp. 2779-2788.
- Ruget, H., Blouin, J., Teasdale, N., & Mouchnino, L. (2008). Can prepared anticipatory postural adjustments be updated by proprioception? *Neuroscience*, pp. 640-648.
- Schnitzler, A., Timmermann, L., & Gross, J. (2006). Physiological and pathological oscillatory networks in the human motor system. *Journal of physiology*, pp. 3-7.
- Silva, A., Sousa, A., Pinheiro, R., Ferraz, J., Tavares, J., Santos, R., & Sousa, F. (2013). Activation timing of soleus and tibialis anterior muscles during sit-to-stand and stand-to-sit in post-stroke vs. healthy subjects. *Somatosensory and Motor Research*, pp. 48-55.
- Siu, K.-C., & Woollacott, M. (2007). Attentional demands of postural control: The ability to selectively allocate information-processing resources. *Gait and Posture*, pp. 121-126.
- Souza, L., Curtarelli, M., Mukherjee, M., & Dionísio, V. (2011). The effect of the partially restricted sit-to-stand task on biomechanical variables in subjects with and without Parkinson's disease. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, pp. 719-726.
- Souza, L., Dionísio, V., & Almeida, G. (2011). Multi-joint movements with reversal in Parkinson's disease: Kinematics and electromyography. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, pp. 376-383.
- Thevathasan, W., Pogosyan, A., Hyam, J., Jenkinson, N., Foltynie, T., Limousin, P., . . . Brown, P. (2012). Alpha oscillations in the pedunculopontine nucleus correlate with gait performance in parkinsonism. *Brain*, pp. 148-160.
- Woollacott, M., & Shumway-Cook, A. (2002). Attention and the control of posture and gait: a review of an emerging area of research. *Gait and Posture*, pp. 1-14.
- Wright, W., Gurfinkel, V., Nutt, J., Horak, F., & Cordo, P. (2007). Axial hypertonicity in Parkinson's disease: Direct measurements of trunk and hip torque. *Exp Neurology*, pp. 38-46.
- Yarnall, A., Rochester, L., & Burn, D. (2011). The Interplay of Cholinergic Function, Attention, and Falls in Parkinson's Disease. *Movement Disorders*, pp. 2496-2503.

7. Anexos

Anexo 1

Escala de *Hoehn and Yahr* modificada

ESTADIO 0: Ausência de sinais de doença

ESTADIO 1: Doença Unilateral

ESTADIO 1,5: Doença Unilateral mais envolvimento axial

ESTADIO 2: Doença Bilateral sem compromisso de equilíbrio postural

ESTADIO 2,5: Doença Bilateral leve, com recuperação no teste de estabilidade postural

ESTADIO 3: Doença Bilateral moderada, com alguma instabilidade postural, fisicamente independente

ESTADIO 4: Incapacidade Severa, ainda é capaz de andar ou se levantar sem auxílio

ESTADIO 5: Limitado à cadeira de rodas ou cama, exceto se auxiliado

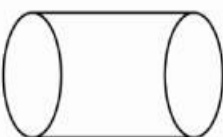
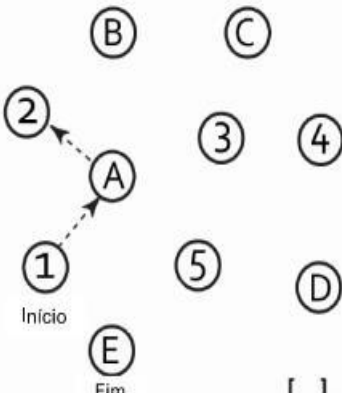
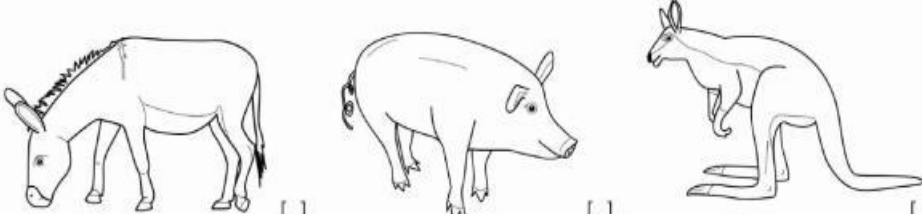
Anexo 2

Montreal Cognitive Assessment Scale

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)

VERSÃO PORTUGUESA 7.3 - VERSÃO ALTERNATIVA

Nome: _____ Idade: _____
 Género: _____ Data de Nascimento: _____
 Escolaridade: _____ Data de Avaliação: _____

VISUO-ESPACIAL / EXECUTIVA	Copiar o cilindro 	Desenhar um Relógio (nove e dez) (3 pontos)	Pontos
 <p>Início [] Fim []</p>	[] []	[] [] []	___/5
NOMEAÇÃO			
 <p>[] [] []</p>			___/3
MEMÓRIA	Leia a lista de palavras. O sujeito deve repeti-la. Realize dois ensaios. Solicite a evocação da lista 5 minutos mais tarde. 1º ensaio [] [] [] [] [] 2º ensaio [] [] [] [] []	Barco [] Ovo [] Calças [] Sofá [] Roxo []	Sem Pontuação
ATENÇÃO	Leia a sequência de números. (1 número/segundo) O sujeito deve repetir a sequência. [] 5 4 1 8 7 O sujeito deve repetir a sequência na ordem inversa. [] 1 7 4		___/2
	Leia a série de letras (1 letra/segundo). O sujeito deve bater com a mão cada vez que for dita a letra A. Não se atribuem pontos se ≥ 2 erros. [] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB		___/1
	Subtrair de 7 em 7 começando em 80. [] 73 [] 66 [] 59 [] 52 [] 45 4 ou 5 subtrações correctas: 3 pontos; 2 ou 3 correctas: 2 pontos; 1 correcta: 1 ponto; 0 correctas: 0 pontos		___/3
LINGUAGEM	Repetir: Ela soube que o advogado dele meteu um processo após o acidente. [] As meninas a quem deram muitos doces ficaram com dores de barriga. []		___/2
	Fluência verbal: Dizer o maior número possível de palavras que comecem pela letra "M" (1 minuto). [] _____ (N ≥ 11 Palavras)		___/1
ABSTRACÇÃO	Semelhança p.ex. entre banana e laranja = frutos [] olho - ouvido [] trompete - piano		___/2
EVOCAÇÃO DIFERIDA	Deve recordar as palavras SEM PISTAS Barco [] Ovo [] Calças [] Sofá [] Roxo []		___/5
Opcional	Pista de categoria [] [] [] [] [] Pista de escolha múltipla [] [] [] [] []		Pontuação apenas para evocação SEM PISTAS
ORIENTAÇÃO	[] Dia do mês [] Mês [] Ano [] Dia da semana [] Lugar [] Localidade		___/6

Adapted by : Z. Nasreddine MD, N. Phillips PhD, H. Chertkow MD

© Z. Nasreddine MD

www.mocatest.org

Examinador: _____

TOTAL ___/30

Versão Portuguesa: Freitas, S., Simões, M. R., Santana, I., Martins, C. & Nasreddine, Z. (2013). Montreal Cognitive Assessment (MoCA): Versão 3. Coimbra: Faculdade de Psicologia e de Ciências da Educação da Universidade de Coimbra.