

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
INSTITUTO DE BIOLOGIA

**LUCIANE APARECIDA PASCUCCI SANDE**

Movimentos multiarticulares reversos em sujeitos saudáveis e  
portadores da Doença de Parkinson

Este exemplar corresponde à redação final  
da tese defendida pelo(a) candidato (a)  
*Luciane Aparecida*  
*Pascucci Sande*  
e aprovada pela Comissão Julgadora.

*Tese apresentada ao Instituto de Biologia da  
Universidade Estadual de Campinas, para obtenção  
do título de Doutor em Biologia Funcional e  
Molecular, Área Fisiologia*

Orientador: Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida

CAMPINAS – SP  
2005

BIBLIOTECA CENTRAL  
DESENVOLVIMENTO  
COLEÇÃO  
UNICAMP

UNIDADE	BC
Nº CHAMADA	JZONICAMP
	Sa 56m
V	EX
TOMBO BCI	69401.
PROC.	16-123-06
C	<input type="checkbox"/>
	<input checked="" type="checkbox"/>
PREÇO	1480
DATA	27/04/06

lib- id 383866

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA  
BIBLIOTECA DO INSTITUTO DE BIOLOGIA – UNICAMP

Sa56m

Sande, Luciane Aparecida Pascucci  
Movimentos multiarticulares reversos em sujeitos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson / Luciane Aparecida Pascucci Sande. -- Campinas, SP: [s.n.], 2005.

Orientador: Gil Lúcio Almeida.  
Tese (doutorado) – Universidade Estadual de Campinas, Instituto de Biologia.

1. Parkinson, Doença de. 2. Torque. 3. Eletromiografia. 4. Cinemática. I. Almeida, Gil Lúcio. II. Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia. III. Título.

**Título em inglês:** Multijoint movements with a reversal in health subjects and patients with Parkinson's disease.

**Palavras-chave em inglês:** Parkinson's disease; Torque; Electromiographic activity; Kinematics.

**Área de concentração:** Fisiologia.

**Titulação:** Doutora em Biologia Funcional e Molecular.

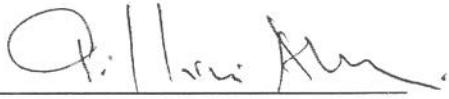
**Banca examinadora:** Gil Lúcio Almeida, Miguel Arcanjo Áreas, Francesco Langone, Ana Cláudia Mattiello Sverzut, Elisabeth Maria Aparecida Barasnevičius Quagliato.

**Data da defesa:** 14/12/2005.

Data da Defesa: 14/12/2005

## BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida  
(Orientador)

  
Assinatura

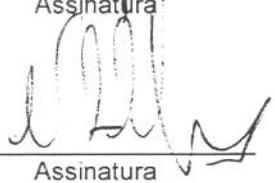
Profa. Dra. Ana Claudia Mattiello-Sverzut

  
Assinatura

Profa. Dra. Elizabeth Maria Aparecida Barasnevicius Quagliato

  
Assinatura

Prof. Dr. Miguel Arcanjo Áreas

  
Assinatura

Prof. Dr. Francesco Langone

  
Assinatura

Profa. Dra. Tânia de Fátima Salvini

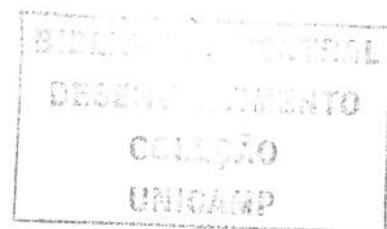
Assinatura

Profa. Dra. Alba Regina Monteiro Souza Brito

Assinatura

Profa. Dra. Elenice Aparecida de Moraes Ferrari

Assinatura



*Dedico esse trabalho a*

*Deus, que sempre me acompanhou, a Maria que me pegou nos braços nos momentos de dificuldade, aos meus queridos pais que não mediram esforços para me ajudar e que sempre me deram seu carinho e amor, incentivo para chegar até aqui. Dedico também a todos que direta ou indiretamente participaram deste processo, especialmente aos pacientes parkinsonianos que podem no futuro encontrar algum benefício como fruto deste estudo.*

## AGRADECIMENTOS

A Deus, que através de seu imenso plano de amor me conduziu até aqui.

Aos meus pais por me criarem e sempre me apoiarem em minhas decisões, pelo carinho e atenção sempre incondicionais;

Ao professor Gil Lúcio Almeida por me acompanhar no mundo da pesquisa científica;

Aos voluntários e pacientes que gentilmente se disponibilizaram me ajudando na realização do trabalho;

Ao meu querido namorado Rodrigo pela paciência, companheirismo, ajuda em todos os aspectos e amor;

Aos professores da UFScar (Helenice, Tânia, Carlão, Nivaldo, Heloísa,...) pelos ensinamentos e incentivo que me deram como aluna e profissional;

Aos meus pais adotivos de São Carlos, Maria José e Rubão e meus irmãozinhos Dedé e Rubinho pelo apoio, carinho e orações dedicados a mim;

Aos meus amigos Cyntia, Marquinhos, sempre presentes e dispostos a ajudar, a Isabela, Mara, Lu Len e muitos outros que perto ou mesmo distante me acompanharam e ajudaram nesta fase. E a todos os outros amigos e colegas que passaram pela minha vida, onde quer que estejam.

Aos companheiros de Laboratório, especialmente ao Valdeci, meu amigo que muito me auxiliou na análise dos dados, ao Rodrigo Gaiga, Marinho, Ismael, Regiane, Juliano, Furumoto, Auxiliadora, Ana Barela, Charles, Sandra, Nádia por dividirem comigo minhas dificuldades e também as alegrias. E ao finado colega Wagner que também contribuiu com a metodologia deste trabalho.

À Soninha, Mila, Tia Tereza, Tia Maria, Luciano, Juliana, aos professores e amigos, pacientes e todo pessoal da clínica de Fisioterapia da Unaerp pelo apoio na realização do trabalho;

Aos professores do IB, que auxiliaram a conclusão deste trabalho, através das disciplinas e a todos os docentes que aceitaram o convite para as bancas de qualificação e defesa e, também, aos que não puderam comparecer, mas que também me incentivaram;

À Andréia, pela paciência e prontidão em ajudar.

*“Se o Senhor não edificar a casa, em vão trabalham os que a constroem. Se o Senhor não guardar a cidade, de balde vigiam as sentinelas. Inútil levantar-vos antes da aurora, e atrasar até alta noite vosso descanso, para comer o pão de um duro trabalho, pois Deus o dá aos seus amados até durante o sono”.*

*Salmo 126,1-2*

## SUMÁRIO

RESUMO.....	ix
ABSTRACT.....	x
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	3
2.1 Anatomia e neurofisiologia dos gânglios da base.....	3
2.2 Função dos gânglios da base no controle dos movimentos.....	6
2.3 Doença de Parkinson.....	8
2.3.1 Relações possíveis entre a fisiopatologia e os distúrbios motores da doença de Parkinson.....	9
2.4 Distúrbios de movimento na doença de Parkinson.....	12
2.4.1 Alterações reflexas.....	12
2.4.2 Alterações nos tempos de reação e de execução.....	19
2.4.3 Alterações nos movimentos voluntários.....	21
3 THE LINEAR CO-VARIANCE BETWEEN MUSCLE TORQUES IS NOT A GENERALIZED PRINCIPLE.....	28
Abstract.....	29
Introduction.....	30
Material and methods.....	32
Subjects.....	32
Task.....	32
Recording and processing kinematic data.....	32
Using inverse dynamics to calculate muscle torque.....	33
Data processing.....	33
Dependent Variables.....	33
Results.....	34
Movement kinematic.....	35
Impulse of the muscle torques, interaction torques and net torques.....	36
Muscle coordination.....	36
Discussion.....	37
The Principle of linear covariance cannot be generalized for all unconstrained multi-joint movements.....	37
Conclusion.....	39
FIGURE CAPTIONS.....	40
References.....	49
4 MOVIMENTOS MULTIARTICULARES EM PORTADORES DA DOENÇA DE PARKINSON.....	51
Resumo.....	52
Introdução.....	53
Materiais e métodos.....	55
Sujeitos.....	55
Protocolo.....	55
Equipamento e experimento utilizados para a análise do movimento.....	56
Processamento dos dados.....	57
Análise estatística.....	58
Resultados.....	58
Séries temporais.....	58
Análise Cinemática.....	59
Torques musculares, de interação e nets.....	60
Atividade muscular.....	62
Coordenação muscular.....	65
Discussão.....	66
Alterações quantitativas e qualitativas nos padrões de atividade eletromiográfica em portadores de Parkinson.....	67
Alterações quantitativas nos torques musculares dos parkinsonianos.....	69

---

Os portadores de Parkinson têm dificuldade na coordenação dos torques?.....	70
A capacidade dos portadores de Parkinson de lidar com os torques de interação está intacta .....	71
<i>Conclusão</i> .....	72
<i>Legendas e Tabelas/Figuras</i> .....	73
<i>Referências bibliográficas</i> .....	86
<b>5 DISCUSSÃO GERAL E CONCLUSÕES</b> .....	89
<b>6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b> .....	91
<b>ANEXO I</b> .....	101
<i>Núcleos da base e seu papel no controle motor - implicações para a doença de Parkinson</i> .....	101
<b>ANEXO II</b> .....	123
<i>Termo de consentimento</i> .....	123
<i>LCM – Laboratório de Controle Motor</i> .....	123
<i>Consentimento para participar de pesquisa como sujeito</i> .....	123
<b>ANEXO III</b> .....	125
<i>Escala utilizada na avaliação dos Pacientes portadores da Doença de Parkinson</i> .....	125

## RESUMO

O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento cinemático, eletromiográfico e dos torques durante movimentos multiarticulares reversos no plano sagital em indivíduos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson. Foram recrutados 19 voluntários, sendo 9 sujeitos saudáveis e 10 portadores da doença de Parkinson. Eles realizaram movimentos multiarticulares rápidos de reversão com cotovelo e ombro em direção à um alvo e depois retornando à posição inicial. Estes movimentos foram realizados em três diferentes alvos ou distâncias (D1-D3 que correspondem a 30°, 60° e 90° de flexão do ombro, mantendo o cotovelo a 45° da extensão total). O deslocamento angular do cotovelo e ombro foi registrado por um sistema óptico de análise do movimento (OPTOTRAK 3020) e a atividade elétrica dos músculos deltóide anterior, deltóide posterior, bíceps braquial cabeça longa e tríceps braquial cabeça lateral, foi registrada através de um eletromiógrafo EMG DelSYS (modelo DE2.2L) com eletrodos de superfície. Os resultados revelaram que as velocidades lineares dos parkinsonianos foram menores e as diferenças entre eles e os sujeitos saudáveis aumentaram com o aumento da distância. A trajetória se mostrou linear e houveram poucos erros nos alvos em ambos os grupos, apesar da atividade muscular ter apresentado predomínio do deltóide anterior e menor ação dos demais. Além disso, os torques musculares e de interação se mostraram semelhantes nos saudáveis e nos parkinsonianos, somente a magnitude destes últimos foi menor. Eles não obedeceram ao princípio da covariação linear. Já os torques nets mostraram uma sinergia linear, tendo efeito de grupo e distância, sendo os valores dos parkinsonianos menores. Pode-se concluir que os parkinsonianos não apresentam diferenças qualitativas na geração dos torques, mas a baixa atividade eletromiográfica e a dificuldade em modular os bursts pode contribuir para os pequenos valores dos torques e a menor velocidade.

**Palavras-chave:** Movimentos multiarticulares reversos, doença de Parkinson, torques, eletromiografia e cinemática.

---

## ABSTRACT

The aim of this study was to bring clarification about the control strategies adopted by the Central Nervous System during multijoint reversal movements, specially to identify motor behavior alterations in subjects with Parkinson's disease (PD). Nine neurologically normal adult subjects and ten PD patients participated in this study. Sitting in a chair the subjects executed fast reversal multijoint movements in the vertical plan, moving towards a target and getting back to the initial position. These movements were accomplished in three different distances. The elbow and shoulder angles were recorded using a optoelectric system of motion analysis (OPTOTRAK<sup>®</sup> 3020) and the electrical activity of pectoris, anterior deltoid, posterior deltoid, triceps brachi and biceps brachi muscles were recorded by a electromyograph EMG DelSYS (model DE2.2L) with surface electrodes placed over the muscles bellies. The results showed slower movements in PD patients and the differences between them and the healthy subjects increased with the target. The trajectory was linear and no considerable errors were noted in the targets in both groups, although only the anterior deltoid activity predominated. There was a break in the linear covariation pattern for muscle and interaction torques but not for net torques. In both groups the net torques were adequate and showed distance effects, but the PD patients torques values were always smaller than the healthy subjects torques. It can be concluded that the PD patients did not show qualitative changes in the torques generation, but the small EMG activity and the fail in the bursts modulation can contribute to the torques and speed values.

**Key words:** Multijoint reversal movements, Parkinson's disease, torque, EMG, Kinematics.

---

# 1 INTRODUÇÃO

Os movimentos multiarticulares reversos têm sido explorados na literatura em indivíduos saudáveis. Alguns resultados demonstram que existe uma relação linear entre os torques gerados em duas articulações adjacentes, permitindo que a mudança de magnitude e de direção ocorra simultaneamente em ambas (GOTTLIEB, 1996). O comportamento dos torques e das atividades musculares durante os movimentos reversos tende a seguir um padrão trifásico (ALMEIDA *et al.*, 2005). Na literatura consta que em sujeitos saudáveis tais movimentos podem ser executados desprovidos de informação visual, com precisão relativa, pouca dispersão no ponto de reversão e no ponto final, utilizando um padrão estereotipado de trajetória (MORASSO, 1981).

Segundo outros autores, o controle dos movimentos é tarefa-específico, portanto, os achados de tarefas com determinadas características ou em algumas regiões do espaço, não podem ser generalizados (NEWELL, 1989). Assim, uma das hipóteses deste estudo seria se *o sistema nervoso central (SNC) adota o princípio da correlação linear entre os torques e atividades musculares durante a realização de uma tarefa com reversão que permite movimentos de flexão e extensão de ombro e cotovelo no plano sagital em sujeitos saudáveis.*

Os achados deste primeiro experimento envolvendo sujeitos saudáveis são mostrados no artigo submetido para publicação, que se encontra no **capítulo 3** desta tese.

Estes movimentos reversos também têm sido explorados em portadores de algumas doenças que comprometem o SNC, dentre elas a doença de Parkinson, que se define como uma afecção de caráter progressivo, tendo como base a degeneração difusa de parte da substância negra, nos gânglios da base. Os sinais clínicos desta doença surgem com a redução do neurotransmissor dopamina e incluem, dentre outros: bradicinesia, acinesia, rigidez, tremor, marcha em festinação (MARSDEN, 1982).

Uma revisão de literatura explorando aspectos anatômicos e funcionais dos gânglios da base e das alterações encontradas na presença da doença de Parkinson é apresentada no segundo capítulo. Parte desta revisão foi publicada e está no **ANEXO I**

A dificuldade na realização de tarefas motoras complexas (seqüenciais, simultâneas, alternadas) envolvendo várias articulações tem sido relatada em vários estudos (BENECKE *et al.*, 1986 e 1987; BERARDELLI *et al.*, 1996; PFANN *et al.*, 2004) e

---

motivou a formulação da pergunta: *como o SNC controlaria os movimentos reversos acima descritos na população de indivíduos portadores de Parkinson?*

Os achados deste outro experimento envolvendo os portadores da doença de Parkinson são mostrados no segundo artigo submetido para publicação, que se encontra no **capítulo 4** desta tese. Ainda relacionados a este artigo, estão apresentados, respectivamente, nos **ANEXOS II e III**, o termo de consentimento que os sujeitos assinaram para poderem participar do estudo e a parte motora da escala unificada de Parkinson.

Para complementar a literatura disponível sobre movimentos reversos em sujeitos saudáveis e em parkinsonianos, optou-se pelo uso da *avaliação cinemática, eletromiográfica e cinética dos movimentos multiarticulares reversos realizados de forma 'mais rápida e mais urgente possível em três alvos visuais distintos*. Pode-se notar ao observar os estudos com movimentos uni e multiarticulares, que poucos autores avaliaram, simultaneamente, aspectos da cinemática, cinética e eletromiografia de um dado movimento. O presente estudo utilizou as três análises para permitir um melhor entendimento das estratégias adotadas nesta tarefa, por sujeitos saudáveis e parkinsonianos.

Portanto, o presente estudo pode contribuir com o entendimento do controle dos movimentos planares reversos em sujeitos saudáveis e em parkinsonianos. A partir deste conhecimento, várias estratégias de tratamento fisioterapêutico poderiam ser incrementadas. Além disso, a abordagem fisioterapêutica específica para os portadores de Parkinson também poderia ser mais direcionada aos problemas apresentados por esta população no que diz respeito à execução de movimentos voluntários.

Assim, o principal objetivo deste estudo seria a identificação das estratégias cinemáticas, eletromiográficas e do comportamento dos torques musculares, de interação e torques totais (*nets*) em sujeitos saudáveis e em parkinsonianos durante a execução de movimentos multiarticulares planares reversos complexos de membro superior. Desta forma, no **capítulo 5** são apresentadas uma discussão e uma conclusão geral, abrangendo os resultados dos dois artigos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

Parte desta revisão de literatura foi publicada e o artigo se encontra no ANEXO II.

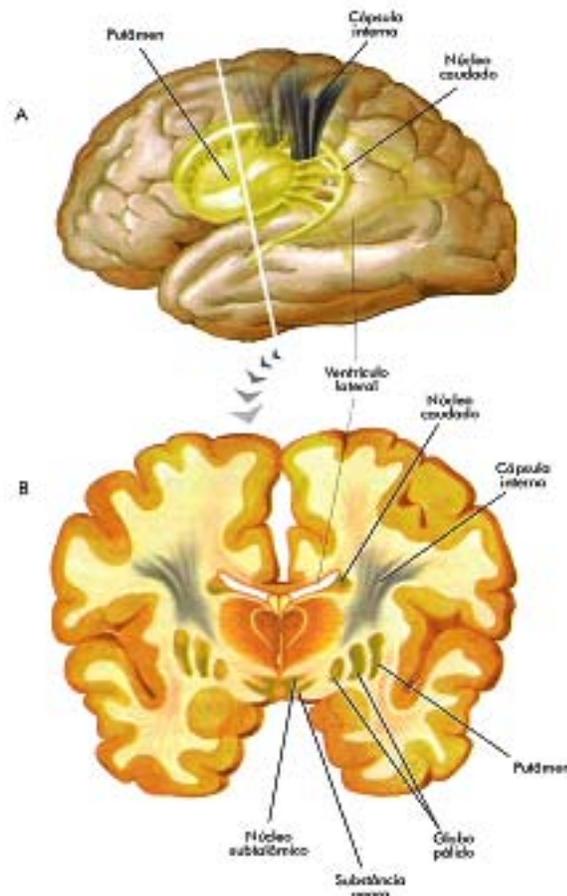
### 2.1 Anatomia e neurofisiologia dos gânglios da base

Os gânglios da base ou núcleos da base envolvem um grupo de núcleos subcorticais interconectados e localizados na lateral do tálamo, ocupando grande parte das regiões mais profundas dos hemisférios cerebrais. Este sistema é constituído por cinco núcleos: globo pálido, caudado, putâmen, substância negra e núcleo subtalâmico (Figura 1). O globo pálido é dividido em duas partes, externa e interna. Embora similares histoquimicamente, estas partes recebem conexões de diferentes partes do cérebro. O caudado e o putâmen formam o estriato e são separados pela cápsula interna no homem. Os outros dois núcleos dos gânglios da base são a substância negra, posicionada no mesencéfalo e o núcleo subtalâmico, que se encontra no diencéfalo. A substância negra também é dividida em duas partes, dorsal (pars compacta) e ventral (pars reticulada). Recentemente, os núcleos acumbens e a porção medial do tubérculo olfatório foram incluídos como membros dos gânglios da base, os quais constituem o sistema estriatopalidal ventral (MARSDEN, 1982; ROTHWELL, 1994).

Neste estudo serão usados os termos *input* ou aferências para as entradas neuronais ou e *output* ou eferências para as saídas. Assim, com relação às conexões neurais dos núcleos, sabe-se que existem tanto aferências quanto eferências de extensas vias paralelas do córtex cerebral. Outras áreas que recebem aferências dos gânglios da base são o colículo superior, a formação reticular e núcleos pedunculopontino. O estriato é o maior e principal componente receptivo dos gânglios da base. Ele recebe projeções, principalmente, do córtex cerebral, tálamo e substância negra pars compacta (SNc). Entretanto, o estriato envia projeções somente para o globo pálido interno (Gpi) e para a substância negra pars reticulada (SNr) (PARENT, 1990); (ALBIN, 1989).

Existem evidências que mostram a existência de influências do córtex associativo e regiões sensório-motoras que permanecem segregadas em circuitos de ligação entre córtex, gânglios da base e tálamo. Além disso, as eferências destes circuitos projetam não apenas no córtex motor primário, mas, em todo o lobo frontal. Há um circuito ‘motor’, um ‘oculomotor’, dois circuitos ‘pré-frontais’ e um ‘límbico’, os quais estão segregados estrutural e funcionalmente e tem diferentes campos receptivos no lobo frontal. O circuito

motor está associado com áreas motoras pré-centrais do córtex que projetam para o putâmen, enquanto o circuito oculomotor está associado com os campos receptivos frontal e suplementar do córtex, que projeta para o caudado. Os dois circuitos pré-frontais estão associados com o córtex orbitofrontal lateral e pré-frontal dorsolateral que projetam para o caudado. O circuito límbico se associa ao córtex orbitofrontal medial e cíngulo anterior que projetam para o estriado ventral (ALEXANDER, *et al.*1986). As projeções são organizadas de forma somatotópica dentro de cada circuito principal o que sugere que os gânglios da base estejam segregados também em subcircuitos internos.



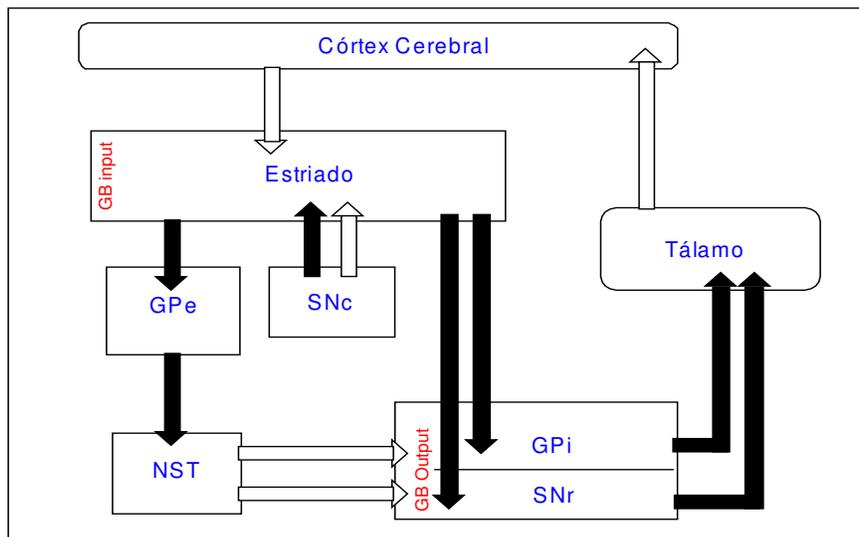
**Figura 1. Localização anatômica dos gânglios da base (LENT, 2004).**

Um dos mecanismos que pode explicar a interação entre estes mini circuitos seria baseado na distinção histoquímica das regiões de matriz e estriossomas. No estriado, ambas as regiões estão presentes e recebem aferências de regiões distintas do córtex e projetam para regiões distintas dos gânglios da base (GAYBRIEL, 1990). Os estriossomas recebem,

predominantemente, aferências do sistema límbico e projetam para a substância negra pars compacta. Esta, por sua vez, envia projeções dopaminérgicas para a matriz, criando interações entre os mini circuitos que formam a matriz.

Um segundo mecanismo que poderia explicar a interação entre os subcircuitos seriam as árvores dendríticas de células do globo pálido com ampla área receptiva orientada em ângulo reto aos axônios estriatais vizinhos (PERCHERON, 1984). Assim os neurônios poderiam receber aferências de uma grande parte do estriado, o que seria a base para convergência e integração dos sinais de diferentes áreas. Contudo não há evidência para uma convergência funcional.

Todos os circuitos tálamo-corticais apresentam algumas características comuns e, em cada circuito, áreas corticais enviam projeções glutaminérgicas excitatórias para as porções do estriado. Devido a sua alta frequência de descarga, os núcleos responsáveis pelas aferências dos gânglios da base (parte interna do globo pálido, substância negra pars reticulada e estriado ventral) exercem um efeito tônico inibitório, mediado por axônios GABAérgicos sobre o núcleo alvo no tálamo. Mas, dentro de cada circuito, esta aferência inibitória parece ser modulada por duas vias que se opõem, a via direta e a indireta (Figura 2).



**Figura 2. Circuitos funcionais dos gânglios da base. As setas negras representam vias inibitórias, enquanto as setas brancas são as vias facilitatórias. As abreviações utilizadas significam: GB input= entrada dos gânglios da base, GB output = saída dos gânglios (adaptado de BERGMAN (1990))**

A via indireta envolve a projeção dos neurônios estriatais no segmento palidal externo GABA/encefalina. Devido ao pequeno número de projeções diretas ao tálamo, o segmento externo do globo pálido envia projeções GABAérgicas para o núcleo subtalâmico. Este, por sua vez, envia projeções glutaminérgicas excitatórias para o pálido externo e substância negra pars reticulada e a seguir há a projeção para o tálamo. Esta via indireta gera como resultado, inibição do córtex.

A via direta envolve a projeção dos neurônios estriatais no segmento palidal interno e na substância negra pars reticulada. Estes são os principais núcleos de eferências dos gânglios da base e enviam projeções GABAérgicas diretas ao tálamo ventrolateral e então ao córtex. Esta via direta ocasiona excitação do córtex.

A dopamina, presente nas vias nigroestriatais parece estar relacionada à atividade estriatopalidal normal. Existem evidências de que a dopamina exerça efeitos contrários nas vias diretas e indiretas. Os neurônios que enviam projeções GABA/substância P parecem receber aferências dopaminérgicas excitatórias, enquanto um efeito inibitório parece ser produzido nas projeções GABA/encefalina para o globo pálido (ALEXANDER; CRUTCHER, 1990). Isto ocorre devido aos receptores dopaminérgicos da família D1 que facilitam a adenilciclase na via direta e aos receptores da família D2 que inibem a adenilciclase na via indireta (GERFEN, 2000).

Além da estrutura e funcionalidade dos gânglios da base é importante se conhecer o que existe na literatura sobre o seu papel na produção e controle dos movimentos.

## **2.2 Função dos gânglios da base no controle dos movimentos**

Estudos experimentais em animais através de registros eletrofisiológicos e observações clínicas em indivíduos demonstram que os neurônios movimento-dependentes dos gânglios da base iniciam seu disparo com um certo atraso após o início do movimento. Ianssek e Porter (1980) acreditam que a descarga dos gânglios da base esteja mais relacionada com a sinalização do final do movimento. Este atraso pode estar refletindo as aferências chegando das áreas motoras corticais e indica que os gânglios da base exercem um pequeno papel no início do movimento. A execução do movimento parece afetada em casos de lesões em humanos, confirmando que o tempo de reação está pouco afetado, mas o déficit envolve uma lentidão na performance das tarefas. A direção do movimento parece

ser outro parâmetro de disparo destes neurônios. Mas a força necessária para a execução do movimento não parece mostrar correlação com a frequência de disparo (CRUTCHER; DELONG, 1984).

Algumas conclusões feitas a partir de estudos em neurociência indicariam que os gânglios da base são motores: as descargas neuronais de neurônios no globo pálido não se relacionam com o início do movimento; não são influenciadas pelo *input* proprioceptivo e parecem não estar envolvidas no mecanismo de servocorreção; demonstram estar envolvidas na monitoria de todas as atividades motoras; e, também não respondem a estimulação sensorial, sugerindo que as eferências estriatopálidas sejam codificadas somente em atividades motoras. Porém, atualmente sabe-se que os gânglios da base também podem ser considerados ativos em situações cognitivas e comportamentais (NIEOULLON, 2002; TEMEL *et al.*, 2005).

Outro aspecto importante sobre a funcionalidade desta área do SNC é que não se sabe precisamente como os complexos circuitos dos gânglios da base controlam os movimentos. Contudo, existem várias hipóteses advindas de pesquisas sobre distúrbios do movimento em casos de lesões ou doenças que comprometam os gânglios da base e também da pesquisa em neurofisiologia básica. Uma destas hipóteses seria que os gânglios da base facilitam os movimentos por desinibirem o tálamo, permitindo a ocorrência do movimento (CHEVALIER, 1990). Assim, quando o estriado está em repouso, ele mantém as áreas pré-motoras hiperpolarizadas, deixando o sistema sem atividade, ou sem “ruído”, enquanto o estriado ativo permite atividade nos circuitos motores. Outra hipótese seria que os gânglios da base previnam atividades musculares não desejadas durante a realização de tarefas focais e “desligam” a atividade postural normal permitindo que a atividade voluntária ocorra (MINK; THACH, 1991b). Assim tanto as via direta quanto indireta estariam atuando de forma complementar. A primeira, desinibindo áreas motoras e permitindo o movimento e a segunda prevenindo um movimento não desejado. ALEXANDER; CRUTCHER (1990) propõe que as muitas vias paralelas fornecem um ambiente no qual os gânglios da base poderiam estar envolvidos em vários aspectos do movimento ao mesmo tempo. E, uma quarta hipótese foi elaborada a partir de observações clínicas onde pacientes apresentam grande dificuldade na realização de movimentos sequenciais. Nesta, os gânglios da base teriam um importante papel na execução de movimentos previstos, complexos e automáticos (MARSDEN, 1989). Todas estas hipóteses se baseiam em dados fisiológicos e não são mutuamente exclusivas.

Em presença de alguma disfunção/lesão nos gânglios da base ou ainda em suas conexões, estas funções podem ser comprometidas em maior ou menor grau. Uma doença conhecida que afeta tal funcionalidade é a doença de Parkinson, que será discutida a seguir.

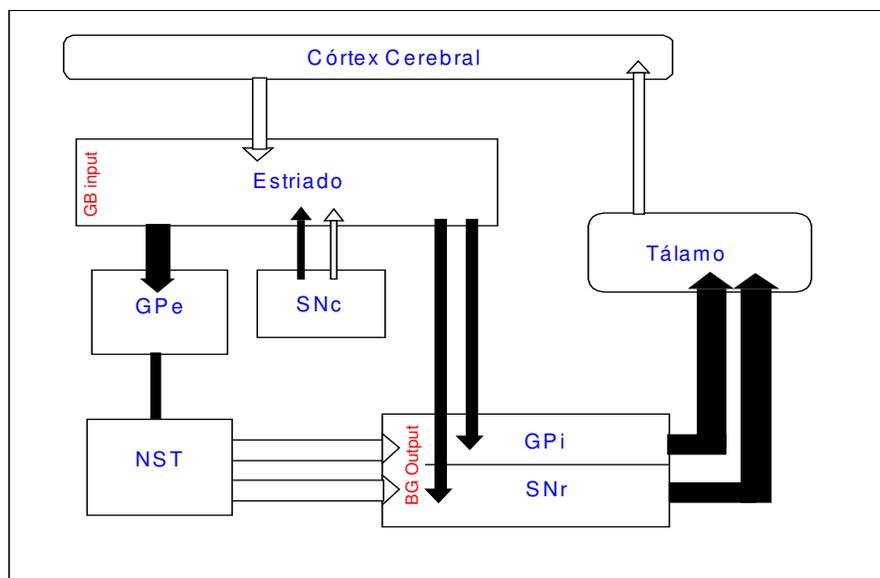
### **2.3 Doença de Parkinson**

Marsden (1982) em uma revisão crítica sobre gânglios da base demonstra aspectos importantes relacionados ao papel deste sistema de forma a associá-lo ao aparecimento da doença de Parkinson. Este autor acredita no papel dos gânglios da base como um órgão de controle motor, sendo responsável pela execução automática de planos motores aprendidos.

Esta doença resulta da degeneração difusa de parte da substância negra, pars compacta o que leva a ruptura da via nigroestriatal. Os neurônios afetados são dopaminérgicos e inervam o estriato, portanto, a resultante redução da dopamina estriatal é reconhecida como a base neuroquímica desta doença. Esta alteração leva ao aparecimento dos sinais clínicos, embora não se conheça precisamente a relação entre estes e o déficit dopaminérgico (Figura 3).

Para que os sintomas clínicos iniciais apareçam é necessário uma diminuição de no mínimo 80% dos neurônios dopaminérgicos totais presentes no estriato. Isto ocorre porque a perda de dopamina é compensada pelo aumento na sua liberação pelas células remanescentes e por uma diminuição na frequência de sua remoção da fenda sináptica. Portanto, se mais de 20% dos terminais nigroestriatais permanecerem íntegros, o sistema nervoso parece ser capaz de compensar tal deficiência (ROTHWELL, 1994).

Algumas observações bioquímicas, feitas em estudos de cérebros de pacientes após autópsia revelam que também existe redução dos níveis de dopamina no núcleo acumbens, segmentos internos e externos do globo pálido, substância negra pars reticulada e núcleo subtalâmico. Estas constatações demonstram que associadas ao papel crítico da dopamina no estriado, estão as alterações em núcleos extra-estriatais, contribuindo com os mecanismos fisiopatológicos e resultando nos transtornos de movimento (HORNYKIEWICZ, 1998).



**Figura 3.** Alteração na circuitaria funcional em presença da doença de Parkinson (ver comentário e comparar com a Figura 2). As setas ficam mais estreitas quando existe menor estimulação nos respectivos neurônios, por outro lado, ficam mais grossas representando uma maior atividade (adaptado de BERGMAN (1990)).

### 2.3.1 Relações possíveis entre a fisiopatologia e os distúrbios motores da doença de Parkinson

O quadro clínico do paciente portador da doença de Parkinson inclui dentre outros distúrbios, a tétrede característica: bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e alterações nos reflexos posturais (FAHN, 2003). Wichmann (1993) e Wichmann (1996) resumiram os prováveis mecanismos destes e de outros distúrbios.

#### 2.3.1.1 Bradicinesia

Observando este modelo proposto na Figura 3, pode-se perceber que há a redução da excitação dopaminérgica para a projeção do globo pálido interno e a remoção da inibição para a projeção ao globo pálido externo. Isto leva a uma inibição excessiva do globo pálido externo e uma redução na inibição do interno. Este efeito inibitório reduzido resulta em hiperatividade do núcleo subtalâmico e excessiva facilitação do segmento interno. Estas eferências inibitórias dos gânglios parecem prevenir o movimento, levando a hipocinesia e bradicinesia (BERGMAN, 1990). Para Berardelli *et al.* (2001), a bradicinesia resulta de uma falha nas eferências dos gânglios basais para reforçar os mecanismos que preparam e executam os comandos para mover.

A bradicinesia é manifestada por uma lentidão do movimento, e de acordo com Berardelli *et al.*, (2001), pode ser definida como um distúrbio na relação amplitude-velocidade e indica que os movimentos envolvendo grandes amplitudes são realizados em velocidades anormalmente baixas. Assim o movimento passa a ser descontínuo, com vários movimentos segmentados e de pequenas amplitudes.

#### 2.3.1.2 Acinesia

A inibição tônica excessiva de neurônios talamocorticais pode contribuir para a acinesia (pobreza de movimentos) através da redução da resposta de áreas motoras pré-centrais. Isto pode ocasionar uma resposta diminuída a outras aferências envolvidas com o início do movimento. Outra possibilidade seria o fato de que uma diminuição na especificidade das respostas fásicas ao movimento passivo introduza “ruído” no sistema, o que posteriormente interfere com a geração do movimento.

#### 2.3.1.3 Rigidez

Também é proposto que o núcleo subtalâmico contribua para uma atividade extra do segmento palidal interno. Isto levou a descoberta de que lesões do núcleo subtalâmico em pacientes que utilizavam a droga MPTP(1-metil-4-fenil- 1,2,3,6- tetrahidropiridina) (indutora do parkinsonismo), podiam aliviá-los da bradicinesia e da rigidez. Esta droga é considerada o primeiro modelo experimental da doença de Parkinson (KOPIN, 1993).

A rigidez refere-se a um aumento de tônus sentido na manipulação passiva das articulações devido a uma dificuldade em relaxar os músculos e também a uma ativação anormal do reflexo de estiramento dos músculos. Não foi encontrada evidência de aumento na excitabilidade na via espinhal monossináptica, mas sim uma hiperatividade dos reflexos de longa latência. Embora ainda não exista consenso, as vias anatômicas relacionadas ao reflexo de longa latência parecem envolver uma via reflexa transcortical via tálamo, córtex sensorial e motor e medula. É sabido que a área motora suplementar suprime a atividade, gerada por reflexo de estiramento, no córtex motor. Assim parece provável que os déficits na função dos gânglios produzam rigidez via sua ação na área motora suplementar e reflexos de longa latência (ROTHWELL, 1983).

Para Wichmann (1993) e Wichmann (1996) a rigidez pode resultar de uma atividade aumentada nas vias motora como resultado da excitabilidade excessiva dos neurônios da parte interna do globo pálido em resposta as aferências proprioceptivas ou, do

aumento do eferências tônicas da parte interna do globo pálido. O que seria análogo à perda de *feedback* inibitório na medula, resultando em espasticidade.

#### 2.3.1.4 Tremor

As unidades motoras são recrutadas em sua ordem normal durante bursts de tremor de repouso (4 a 6 Hertz) sendo produzidos por atividades alternadas em antagonistas, mas podem disparar duas vezes em frequência maior (50 Hertz ou mais). Este tipo de tremor é outra característica clínica do parkinsoniano e parece ter correlação com o dano na via dopaminérgica nigro-estriatal. De maneira contrária, lesões no córtex sensório-motor podem abolir o tremor de repouso. Mas, ainda há questionamento sobre as aferências periféricas, referente a um possível papel dos mecanismos reflexos na produção deste tremor. O aumento no reflexo de longa latência poderia levar a uma instabilidade no sistema reflexo e resultar em uma oscilação autocontrolada.

O tremor de ação, característica menos comum desta doença, parece estar relacionado a mecanismos diferentes daqueles do tremor de repouso. As razões para isso são sua maior frequência (6 a 8 Hertz) e a presença de co-contração em EMG (ROTHWELL, 1994).

#### 2.3.1.5 Disfunções posturais

Com relação às alterações posturais, nota-se que os pacientes utilizam uma postura fletida durante a deambulação e há uma perda das reações de endireitamento e de proteção. Os reflexos posturais antecipatórios também se encontram alterados. Tais desordens são mais proeminentes em estágios avançados da patologia, quando a doença já se alastrou para além da substância negra (ROTHWELL, 1994).

#### 2.3.1.5 Dificuldade na integração sensório-motora

Vários autores demonstraram que os parkinsonianos apresentam disfunção na propriocepção e na integração sensorial. DeLong *et al.* (1984) e Filion; Tremplay (1991) apresentam uma possível explicação neural para esta integração ineficiente da informação sensorial através de registros da ativação de neurônios palidais em resposta ao movimento passivo de uma dada articulação em macacos saudáveis. Quando tratados com MPTP, houve redução da seletividade e menor ativação durante movimentos de várias articulações.

Nota-se a complexidade que envolve cada um dos distúrbios comuns no quadro clínico dos pacientes parkinsonianos. Assim, é necessário que se explore os achados relatados na literatura sobre movimentos reflexos, automáticos e voluntários em presença da doença de Parkinson. Também é preciso entender como os movimentos voluntários são controlados pelo sistema nervoso intacto, assim como as teorias relacionadas a tal controle. Desta forma será possível, ao término desta revisão de literatura, compreender os estudos de movimentos voluntários uni e multiarticulares envolvendo sujeitos saudáveis e portadores da doença de Parkinson.

## **2.4 Distúrbios de movimento na doença de Parkinson**

Os distúrbios de movimento relacionados à doença de Parkinson podem ser divididos em alterações reflexas e alterações no movimento voluntário.

### ***2.4.1 Alterações reflexas***

#### **2.4.1.1 Monossináptica–M1**

A resposta monossináptica, ou de curta latência (aproximadamente 30 milissegundos - ms) está relacionada ao mecanismo de reflexo de estiramento e pode, portanto ser testada através do estiramento mecânico de baixa intensidade. O circuito neuronal básico para o reflexo de estiramento do fuso muscular compreende o receptor (fuso), a via aferente ou proprioceptora (Ia) que faz sinapse direta na parte ventral da substância cinzenta da medula com o neurônio anterior ( $\alpha$ ) motor, que retorna às fibras extrafusais do mesmo músculo.

Dois componentes fazem parte do reflexo de estiramento: a resposta estática e a resposta dinâmica. Na resposta dinâmica, o músculo é subitamente estirado, gerando uma resposta reflexa forte e instantânea transmitida pelas terminações primárias dos fusos musculares. Este componente funciona para se opor a modificações bruscas de comprimento muscular. Após esta resposta, ocorre o reflexo de estiramento estático, que é mais fraco e continua por um tempo prolongado. Existem terminações primárias e secundárias relacionadas ao desencadeamento desta resposta que continua a causar a contração enquanto o músculo for mantido em um comprimento excessivo. Embora esta resposta seja considerada monossináptica, pode ser que existam influências de outras projeções (ROTHWELL, 1994).

O reflexo H, descrito por Paul Hoffman em 1926 é uma resposta análoga ao reflexo de estiramento, com uma latência de aproximadamente 30 ms. Através da estimulação elétrica há o recrutamento de todo o circuito e, conseqüentemente, há a resposta reflexa. Isto ocorre porque estas fibras são mais largas e tem um menor limiar à estimulação elétrica comparadas com as fibras  $\alpha$ , mas é válido apenas para estímulos com baixas intensidades. Este reflexo é, então utilizado para a mensuração da integridade das fibras Ia (ROTHWELL, 1994).

No paciente com Parkinson, a resposta dinâmica está normal, porém a estática apresenta-se aumentada em proporção ao aumento do estiramento (MARSDEN, 1982). Para Angel; Hoffmann (1963) e Lee; Tatton (1975) o reflexo H e as vias reflexas monossinápticas, de curta latência apresentam operação normal nos indivíduos parkinsonianos.

#### 2.4.1.2 Poli/oligossinápica – M<sub>2</sub>, M<sub>3</sub>

Os reflexos de longa latência, como os posturais, utilizam vias supra-espinhais separadas daquelas relacionadas à resposta M<sub>1</sub> e, acredita-se que estejam aumentados visto serem os sistemas supra-espinhais preferivelmente afetados na doença de Parkinson .

A resposta M<sub>2</sub> ou de longa-latência refere-se a uma resposta mais complexa que segue a resposta de curta latência e tem aproximadamente duas vezes a sua latência, chegando a atingir até 100 ms. Existem hipóteses sobre o surgimento deste reflexo de longa latência, que incluem a mediação por fibras aferentes mais lentas que aquelas responsáveis pelo reflexo monossináptico ou o uso das mesmas vias rápidas, mas com uma resposta mais lenta devido ao trajeto mais longo a se percorrer. A circuitaria básica envolve o neurônio aferente que faz sinapse com um interneurônio inibitório o qual por sua vez se conecta com o neurônio motor do músculo homônimo (ROTHWELL, 1994).

Os pacientes com Parkinson apresentam um aumento na intensidade do reflexo de estiramento de longa latência. Estes achados são confirmados em vários estudos e, nota-se que o uso de reflexo de estiramento em rampa e não em pulsos demonstra esta resposta (MARSDEN, 1982). Lee; Tatton (1975) foram os pioneiros a encontrar uma resposta de maior tamanho de M<sub>2</sub> nos pacientes submetidos a exame em músculos flexores do punho em situação relaxada durante testes onde os sujeitos não reagiriam ou se opunham a uma carga de forma mais rápida possível. Estes achados estão de acordo com os resultados obtidos por Mortimer (1979) durante testes em bíceps relaxado e com a mesma

metodologia do estudo de Lee; Tatton (1975). Mas quando os sujeitos eram instruídos a manter a posição constante ou quando não se colocava uma pré-carga no músculo, não se encontrou aumento na intensidade da resposta de longa latência. A intensidade de resposta foi quantificada com relação aos níveis anteriores de atividade basal do músculo e esta normalização é essencial, uma vez que os parkinsonianos não são capazes de relaxar.

Evarts (1979) observou as respostas de longa latência em bíceps através de rápidas supinações enquanto o sujeito executava uma pequena força de pronação. Nestas circunstâncias, de maneira contrastante com os resultados anteriores, os autores não encontraram alterações na intensidade do reflexo de longa latência, levando em conta a atividade muscular basal aumentada. Outros estudos confirmam estes resultados em bíceps e tríceps (DUFRESNE, 1981) e em flexor longo do polegar (MARSDEN, 1978).

Um estudo conduzido por Rothwell *et al* (1983) com o intuito de desenvolver uma descrição completa do comportamento dos reflexos de longa latência utilizou-se de uma metodologia na qual distúrbios grandes ou pequenos eram provocados em flexor longo do polegar e em tríceps e, distúrbios progressivos posicionais no flexor longo do polegar. A instrução dada aos sujeitos era para manterem a mesma posição inicial, baseado em um feedback visual. Os resultados indicaram que nos primeiros 25 ms do estiramento, quando os reflexos não intervêm, a rigidez muscular intrínseca é a mesma em sujeitos normais e parkinsonianos. Demonstrou-se também que a resposta M<sub>2</sub> apresentou uma maior duração durante o teste em tríceps braquial (proximal), mas não durante o teste em flexor longo do polegar (distal), enquanto a resposta de curta duração não aumentou, confirmando os resultados comentados anteriormente. Os autores relatam que os distúrbios progressivos posicionais representam o indicador mais sensível de mudanças no tamanho do reflexo no flexor longo do polegar, assim aumentando a velocidade da mudança de posição, há um aumento na intensidade do reflexo. Não houve influência desta alteração reflexa na trajetória de movimento e também não se evidenciou correlação nítida entre o reflexo de longa latência e a rigidez, há uma contribuição, mas este não é o único responsável.

Berardelli *et al.* (1983) realizaram um estudo em pacientes com Parkinson, analisando as respostas eletromiográficas do tríceps sural e do tibial anterior submetidos a dorsiflexão passiva buscando correlação com a rigidez. Os resultados também indicam existir correlação entre o aumento em amplitude e em duração no reflexo de longa latência e os achados clínicos de rigidez tanto em uma situação de repouso, com os indivíduos relaxados, quanto em testes com os indivíduos exercendo uma força em flexão plantar de

cerca de 20% de sua contração voluntária máxima. Segundo os autores, o aumento na intensidade destes reflexos em pacientes rígidos pode ser explicado por duas hipóteses. A primeira seria o aumento da resposta ao segundo e terceiro *bursts* do fuso. A segunda hipótese envolveria um “novo fenômeno” em pacientes com rigidez o qual se sobrepõe a resposta normal. Esta hipótese pode ainda se subdividir em duas possibilidades: 1) aumento da resposta polissináptica as mesmas aferências ativas em sujeitos normais; 2) nova resposta as aferências (talvez *inputs* advindos de aferentes do grupo II).

Nota-se que ainda existe controvérsia sobre o fato de existir ou não um aumento no reflexo e se este pode exercer influência no aparecimento da rigidez. O consenso presente indica que a atividade aumentada dos reflexos de longa latência tem um papel na geração da rigidez dos indivíduos com Parkinson, porém a importância de tal contribuição não é conhecida. Estas divergências podem refletir diferenças nas condições metodológicas e também na disparidade entre condições experimentais e a situação clínica real da avaliação neurológica. Por exemplo, consideremos os distúrbios de força em uma articulação. Nos testes laboratoriais, um motor mecânico gera estes distúrbios que são freqüentemente lineares e diferentes dos movimentos mais sinusoidais e rítmicos aplicados por um examinador clínico. Assim, disparidades no balanço de excitação de várias classes de receptores sensoriais e outras alterações nas respostas de vias motoras centrais, podem ser esperadas. Isto pode impossibilitar a detecção dos mecanismos reflexos que operam no teste clínico.

Neste sentido, o estudo conduzido por Meara (1992) utilizou-se de registros eletromiográficos durante o teste clínico da rigidez em punho, relacionando-os com a rigidez simultaneamente percebida pelo examinador. O examinador aplicava movimentos de flexão e extensão do punho com o sujeito relaxado e com o sujeito exercendo força no membro contralateral, em duas condições, sem medicação e com medicação. Os autores chegaram a conclusão que houve uma associação entre rigidez e atividade muscular, uma vez que foram geradas modulações cíclicas nas atividades eletromiográficas na musculatura do punho em movimentos alternos de flexão e extensão, não presentes ou reduzidas em sujeitos normais. A medicação mostrou-se efetiva na redução da rigidez e nos valores normais das respostas  $M_1$  e  $M_2$ . De acordo com achados já comentados, foi encontrado um aumento na resposta  $M_2$  e considerado que este aumento na eletromiografia seria de origem reflexa. Além da origem reflexa, os autores acreditam que deva existir algum mecanismo da rigidez que esteja ausente durante as mensurações em situações

laboratoriais, mas que existem nas situações clínicas. Provavelmente o *drive* (atividade neuronal) excessivo e não-controlado de estruturas supra-espinhais que foram desinibidos por alterações na função dos gânglios da base possa estar envolvido no aparecimento da rigidez.

Estes autores citam Rack (1986) que registraram uma diferença entre as respostas reflexas em sujeitos onde predominava a rigidez e naqueles onde predominava o tremor, sendo que no segundo grupo os reflexos não estavam alterados. Tal constatação parece refletir diferenças na neuropatologia destes sinais.

A duração, e não a amplitude ou a velocidade da perturbação influenciou na produção dos reflexos de longa latência em punho de sujeitos normais (LEE; TATTON, 1982). Ainda não existe evidência sobre as vias envolvidas nestes reflexos de longa latência em humanos, mas há uma teoria que explica a influência dos gânglios da base em tais respostas. Acredita-se que estes reflexos usem uma via reflexa transcortical, via tálamo, córtex sensorial, motor e medula e, sabe-se que a estimulação elétrica da área motora suplementar suprime a atividade no córtex motor evocada por reflexo de estiramento. Então, é possível que déficits na função dos gânglios basais produzam rigidez pela ação sobre a área motora suplementar e reflexos de longa latência. Mas, esta hipótese não é provada (ROTHWELL, 1994)

#### 2.4.1.3 Interneurônios Ib

Muitos mecanismos espinhais foram estudados nos pacientes rígidos: reflexo de estiramento (resposta monossináptica), a excitabilidade dos motoneurônios, inibição pré-sináptica e a inibição recorrente de Renshaw, sendo que todos estes apresentaram valores normais, porém a inibição recíproca mediada por interneurônio inibitório associados a fibra Ia estaria aumentada. A inibição de Ib não havia ainda sido estudada, então Delwaide; De Noordhout (1991) estudaram a função de interneurônios associados às fibras Ib nos pacientes com rigidez parkinsoniana buscando por um possível envolvimento entre este mecanismo e a fisiopatologia da rigidez. Relembrando a sua circuitaria, notam-se as fibras Ib emergindo nos órgãos tendinosos de Golgi (OTGs) e projetando em interneurônios com a função de inibir os motoneurônios homônimos. Se esta relação linear estiver reduzida, os mecanismos responsáveis em manter a relação linear entre o comprimento e tensão estariam alterados resultando em rigidez.

A eficiência dos interneurônios associados a Ib foi comparada entre indivíduos normais e em parkinsonianos e os resultados revelaram que o uso da estimulação nervosa em gastrocnêmio medial induziu uma inibição do reflexo H no sóleo por 3 a 8 ms nos indivíduos normais. Já os parkinsonianos apresentaram uma redução da inibição ou até mesmo uma facilitação do reflexo H, também com pico em 5 mseg. Esta redução da inibição autogênica de curta latência deve ser um dos mecanismos neurofisiológicos responsável pela rigidez, de acordo com a hipótese teórica inicial.

#### 2.4.1.4 Antecipatórias

Os ajustes posturais antecipatórios são vistos como mudanças na atividade de músculos posturais não-focais antes do início de uma ação motora voluntária que, provavelmente, ocasione uma perturbação postural em músculos que estabilizam cabeça, tronco e segmento corporal envolvido com o movimento. Estas reações são iniciadas pelo sistema nervoso central que deve prever o desequilíbrio postural e enviar uma resposta antecipatória envolvendo um mecanismo de *feedforward*. Este fator que as difere das reações compensatórias que envolvem correção e são evocadas via *feedback* (LATASH *et al.*, 1995a).

Existem resultados controversos sobre o comportamento destas reações nos pacientes com doença de Parkinson e, esta tendência pode se originar da complexidade das tarefas motoras utilizadas, envolvendo postura vertical ou coordenação bimanual. Latash *et al.* (1995a), decidiram utilizar uma tarefa motora mais simples e responder se a habilidade em utilizar os mecanismos *feedforward* estaria comprometida em presença do Parkinson. Estudaram os ajustes posturais em sinergia simples envolvendo somente duas articulações, cotovelo e punho, uma para estabilizar e a outra relacionada a um movimento primário em plano sagital. Os sujeitos testados dividiam-se em 3 grupos: saudáveis jovens e idosos e pacientes com Parkinson. Os resultados indicaram que os desvios na articulação postural não foram diferentes entre os três grupos, da mesma forma que as repostas eletromiográficas dos diferentes movimentos e grupos. Os sujeitos jovens foram mais rápidos no controle de todos os movimentos. Os pacientes optaram por trajetórias mais curtas e não foi demonstrada bradicinesia seletiva. A bradicinesia parece ter ocorrido como uma estratégia para garantir a estabilidade e evitar desvios. Uma estratégia alternativa a ser usada seria a co-ativação de antagonistas na articulação postural. Ambas as estratégias são possíveis ao parkinsoniano.

Latash *et al.* (1995b) estudaram a relação entre distúrbios nos ajustes posturais antecipatórios e sua relação com a bradicinesia nos pacientes e em sujeitos controle. Os testes consistiam de flexão e extensão do ombro; pressionar um botão com o polegar e, segurar e liberar uma carga. Novamente as reações foram encontradas em ambos os grupos e somente pequenas mudanças nos padrões eletromiográficos durante movimentos voluntários nos braços foram notadas nos pacientes. As alterações nas reações não foram relacionadas com a bradicinesia e parecem ter origem nos processos básicos de preparação e início da uma ação motora, os quais apresentam-se deteriorados na doença de Parkinson. .

Aruin *et al.* (1996) investigaram esta resposta em parkinsonianos baseados nas questões: 1) a magnitude da reação é dependente da magnitude da ação voluntária que gera a perturbação? 2) a inabilidade do paciente tem relação com a magnitude da ação? Utilizando plataformas de força e atividades de pressionar botão com polegar e realizar abdução rápida de ombro para liberar uma carga, os autores encontraram respostas eletromiográficas que demonstraram existir as reações nos testes de abdução com ombro, mas não nos testes com o polegar. A conclusão que pode ser feita seria o fato de existirem padrões gerais de comportamento das reações posturais antecipatórias tanto em indivíduos normais quanto em pacientes com Parkinson. E, com relação às questões, nota-se que as reações podem mudar com a magnitude da ação motora. Portanto, os déficits descritos parecem ser de natureza quantitativa e não representar uma inabilidade em usar tais mecanismos de correção feedforward.

#### 2.4.1.5 Reações pré-programadas

As reações pré-programadas podem ser definidas como um mecanismo que o sistema motor utiliza para compensar os desequilíbrios posturais que ocorrem posteriormente ao início do movimento. Estas reações compensatórias são geradas através de *feedbacks* sensoriais. Com a repetição, o treino, há uma diminuição na necessidade do uso destas reações. Tal mecanismo lida com perturbações reais na postura que ocorrem devido a uma eficácia subótima das reações antecipatórias (NASHNER, 1980; NASHNER; CORDO, 1981).

Latash, *et al.* (1995a) demonstraram a habilidade dos pacientes com Parkinson em usar o controle postural *feedforward*, comentado anteriormente, durante movimentos voluntários rápidos o que sugere que os déficits posturais do paciente não estão relacionados a este mecanismo. Outros fatores, provavelmente incluindo o déficit já

documentado nas reações pré-programadas em músculos posturais frente à perturbação externa podem contribuir com o quadro clínico da patologia (SCHIEPPATI; NARDONE, 1991; TRAUB, 1980).

Na doença de Parkinson, ocorre um aumento das reações pré-programadas via uma diminuição dos aferências inibitórios no córtex, sendo este mecanismo mediado pelos gânglios da base.

#### **2.4.2 Alterações nos tempos de reação e de execução**

A variável, tempo de reação, corresponde ao tempo entre o sinal “go” ou “vá” e o início do deslocamento articular. Este período pode ser dividido em duas etapas: uma primeira etapa chamada de componente pré-motor, onde há uma resposta antecipatória via *feedforward* na musculatura não-focal e; uma segunda fase, do componente motor, no qual inicia-se a atividade muscular focal, mas ainda não há deslocamento. O tempo de reação termina quando tem início o deslocamento articular, onde se considera o tempo de execução ou a duração do movimento articular que continua até o final deste movimento.

Vários estudos foram conduzidos pesquisando o comportamento do tempo de reação e de execução em presença da doença de Parkinson e, os resultados são controversos. Entre os autores que apontam para um distúrbio no sentido de prolongar o tempo de reação, estão (WILSON, 1925) que foi o primeiro a documentar tal achado. Outros estudos (MARSDEN, 1982; PULLMAN, 1988) demonstraram o aumento no tempo de reação e no tempo de execução em pacientes com Parkinson.

Por outro lado, estudos utilizando técnicas de congelamento ou ablação dos gânglios da base mostram um prolongamento no tempo de execução do movimento, mas não no tempo de reação (AMATO, 1978; DeLONG, 1979; HORAK, 1984; HORE, 1977; HORE, 1980). Os achados de Evarts (1981), com parkinsonianos, corroboram estes resultados. As observações de Mink; Thach (1991a), Mink; Thach (1991b) e Mink; Thach (1991c) favorecem a idéia de que os gânglios da base controlam os mecanismos posturais normais, mas rejeita o seu papel na iniciação dos movimentos. Isto porque os mesmos também não encontraram alteração no tempo de reação em caso de inativação de porções do globo pálido interno em macacos, utilizando microinjeções de muscimol. Todos estes achados são também consistentes com o atraso na descarga das unidades dos gânglios da

base encontrado em estudos eletrofisiológicos (ANDERSON, 1985; GEORGOPOULOS, 1983; MINK; THACH, 1991a; MITCHELL, 1987).

Uma outra variável a ser explorada seria o tempo de reação complexo (*choice*). Para mensurar este parâmetro, os experimentos são freqüentemente desenhados de forma distinta dos testes para o tempo de reação simples. No caso do tempo de reação simples, o sujeito sabe o que tem que fazer e o sinal “go” ou “vá” simplesmente diz a ele quando fazer. Em uma tarefa que envolva o tempo de reação complexo, o sujeito não sabe qual movimento pode fazer. Então, quando o sinal “go” é dado, ele informa quando mover e para onde mover. Pela sua complexidade, este tempo de reação complexo é sempre mais longo do que o simples.

Como já citado anteriormente, Evarts *et al.*, (1981) testaram o tempo de reação empregando um sinal visual para iniciar uma atividade de pronação-supinação. Eles demonstraram um prolongamento independente, tanto no tempo de reação quanto na duração do movimento em pacientes. De maneira geral, a duração esteve mais consistentemente afetada do que o tempo de reação. Neste estudo também foram explorados o tempo de reação simples e o tempo de reação complexo (*choice*) e os autores puderam evidenciar a não existência de um distúrbio seletivo na velocidade de formulação ou operação de um programa motor central nos parkinsonianos. Com relação a achados clínicos, a bradicinesia pode ocorrer na ausência de distúrbios no tempo de reação e vice-versa, mas estes distúrbios são mais severos quanto mais severa for a bradicinesia.

Mink; Thach (1991c) analisaram o efeito da injeção de muscimol no globo pálido interno sobre quatro tarefas que já tinham sido caracterizadas previamente em dois animais (MINK; THACH, 1991 a e b) Esta injeção produz inativação do globo pálido. Dentre os achados deste estudo pode-se citar que embora o tempo de execução do movimento foi mais lento, o tempo de reação não se alterou. Este resultado é consistente com o tempo de disparo das unidades nervosas no globo pálido (MINK; THACH, 1991b) o que sugere que o início do movimento não é uma função dos gânglios da base.

Se um paciente com Parkinson apresentasse uma alteração no tempo de reação simples, poderia se formular a hipótese de que a perda da aferência dopaminérgica interferiria com a atividade dos neurônios preparatórios nos gânglios da base, que em situações normais pode facilitar os circuitos apropriados para o movimento que será realizado. Mas, a maioria dos autores não apresenta resultados que possam defender esta hipótese.

Porém, outra linha de evidência suporta a sugestão de que a preparação do movimento esteja afetada em presença do Parkinson. Os autores que defendem esta hipótese se baseiam nos achados do *Bereitschaftspotential* ou potencial pré-movimento que estaria diminuído em parkinsonianos. Este é um potencial eletroencefalográfico lento que é registrado antes dos movimentos voluntários terem início. Três componentes fazem parte desta resposta: NS1 presente entre 1,5 e 0,6 ms antes do início voluntário; NS2 presente entre 0,6 e logo antes e; MP pequeno potencial logo antes. Estes componentes são gerados nas áreas motoras primária e motora suplementar.

Em presença do Parkinson, foi encontrada uma redução na amplitude do componente NS1, evidência para a perda de aferências dos gânglios da base para a área motora suplementar. (DICK *et al.*, 1989).

### **2.4.3 Alterações nos movimentos voluntários**

Nas últimas décadas, muitos estudos em controle motor têm contribuído para identificar as estratégias adotadas pelo Sistema Nervoso Central na execução das mais variadas tarefas motoras. Estes estudos puderam identificar padrões básicos de comportamento cinemático, cinético e eletromiográfico utilizados por indivíduos saudáveis e, deste modo, propor novas teorias em controle motor (HALLET *et al.*, 1975; GOTTLIEB *et al.*, 1989a). Vários estudos dos padrões de ativação muscular durante movimentos uniaxiais em direção a um alvo levaram à descoberta de certas peculiaridades que ligam as características mecânicas e a atividade eletromiográfica (EMG) destes movimentos (HALLETT *et al.*, 1975; LESTIENNE, 1979; GOTTLIEB, 1989a; GOTTLIEB, 1990; CORCOS *et al.* 1989). Estes estudos geraram evidência experimental a favor ou contra hipóteses de controle para estes movimentos unidirecionais (WALLACE, 1981; GOTTLIEB *et al.*, 1989a; LATASH, 1993; LATASH, 1994; SUZUKI *et al.*, 2001). Estas e outras análises trouxeram maior esclarecimento quanto à elaboração do ato motor e, conseqüentemente, parâmetros mais claros para avaliar disfunções motoras estabelecidas por um grande número de condições patológicas.

#### **2.4.3.1 Movimentos voluntários em indivíduos saudáveis**

Em tarefas simples como a flexão da articulação do cotovelo, os músculos dos indivíduos saudáveis seguem um padrão recíproco de ativação (agonista-antagonista-agonista), chamado de padrão trifásico (HALLETT *et al.*, 1975; HANNAFORD; STARK, 1985). No momento inicial do movimento nota-se a ativação do músculo agonista gerando um *burst* ou envelope de atividade que vai acelerar o membro em direção ao alvo. Alguns milissegundos depois é a vez do músculo antagonista gerar um outro *burst*, que tem como função frear o movimento no alvo. Para que o membro seja estabilizado no ponto do alvo ocorre a geração de um segundo *burst* de atividade agonista. O intervalo de tempo entre a ativação do primeiro *burst* agonista e do primeiro *burst* antagonista é chamado de latência antagonista.

Considerando os movimentos uniarticulares reversos, que envolvem a ida até o alvo e a reversão em direção à posição inicial, sabe-se que estes não podem ser simplesmente vistos como consequência de sinais de controle concatenados para a execução de dois movimentos unidirecionais diferentes (GOTTLIEB, 1998; PAULINO *et al.*, 2004).

Em um estudo de 1998, Gottlieb explorou movimentos uniarticulares unidirecionais e de reversão do cotovelo realizados em um manipulando. O padrão trifásico foi observado também nos movimentos com reversão, porém com algumas peculiaridades: o primeiro *burst* agonista sofreu um desligamento abrupto, permitindo nestes casos, distinção clara de dois *bursts* de atividade agonista. Esse mesmo achado foi relatado por outros autores (SCHMIDT *et al.*, 1988; SHERWOOD *et al.*, 1988, PFFAN *et al.*, 1998). Tal desligamento permite que a atividade flexora tenha uma diminuição mais rápida, uma vez que, de acordo com a tarefa proposta, é necessário retornar à posição inicial, e para isso gerar uma atividade na direção oposta (GOTTLIEB, 1998).

Já os movimentos multiarticulares podem ainda envolver outros fatores tais como as forças de interação e a força da gravidade. Nestes casos o Sistema Nervoso Central cria padrões de recrutamento muscular para estabelecer torques musculares adequados à execução destes movimentos (BUENO *et al.*, 1995; GOTTLIEB *et al.*, 1996). Sabe-se também que os torques musculares gerados em articulações interligadas anatomicamente são linearmente e temporalmente proporcionais (GOTTLIEB *et al.*, 1996). Há, portanto, uma covariância linear entre os torques durante o movimento, o que reduz o problema dos múltiplos graus de liberdade no controle dos movimentos (BERNSTEIN, 1967). Porém, em

algumas regiões do espaço esta linearidade pode ser quebrada (SANDE; ALMEIDA, *submetido*).

Além disso a existência de três impulsos nos torques musculares tem sido identificada também para os movimentos com uni ou multiarticulares com reversão: o primeiro para lançar o membro da posição inicial em direção ao alvo, o segundo atuando como freio no alvo e revertendo a direção do movimento e, por fim, o terceiro que garante a precisão do movimento até a posição inicial (ALMEIDA *et al.*, 2000).

#### 2.4.3.2 Movimentos voluntários em presença da doença de Parkinson

Em presença de alguma disfunção do SNC, estes padrões podem estar alterados. Considerando então os sujeitos com a doença de Parkinson, sabe-se que são capazes de realizar movimentos lentos graduais de forma adequada, pois tais movimentos são conduzidos com a ajuda de *feedback* visual e cinestésico. Vários autores afirmam que os movimentos dos parkinsonianos são mais lentos e menos precisos, quando comparados a indivíduos saudáveis (AGOSTINO *et al.*, 1996; BENECKE *et al.*, 1986; BERARDELLI *et al.*, 1986; DAY *et al.*, 1984; HALLETT; KOSHBIN, 1980; MARSDEN, 1982; PFANN *et al.*, 2001; ROUBICHAUD *et al.*, 2002; SOLIVERI *et al.*, 1997; SURI *et al.*, 1998).

Flowers (1975 e 1976) solicitou a pacientes com doença de Parkinson a realização de movimentos rápidos do braço, que manipulava um *joystick*, de forma a seguir pontos visuais com rápidas mudanças de posição. Este autor pôde concluir que além do aumento no tempo de reação, estes pacientes não apresentaram um movimento balístico inicial, mas sim um movimento vagaroso até a posição estabelecida, através de uma velocidade estável. Desta forma, eles parecem ter perdido a capacidade de gerar estes movimentos rápidos o que os obriga a uma performance lenta e com constante monitoramento dos movimentos. Além disso, à medida que a excursão articular aumentava, estes indivíduos moviam muito mais lentamente do que os normais, aumentando a diferença entre os grupos com o aumento da distância.

O mesmo achado foi explorado por Pfann *et al.* (2004), que observaram movimentos unidirecionais envolvendo a flexão do cotovelo realizado por sujeitos idosos saudáveis e portadores da doença de Parkinson. Neste estudo o pico da velocidade aumentou para as distâncias maiores em ambos os grupos, mas nos parkinsonianos o ganho foi proporcionalmente menor nas amplitudes maiores. Isto acentuou as diferenças entre os

grupos à medida que distâncias maiores eram movidas. De forma geral, estes autores concluíram que pequenas amplitudes seriam menos deletérias na produção de velocidade do movimento. A suspeita de uma falha em processos centrais para modular o controle da distância movida ganhou fortes argumentos favoráveis quando se constatou que a produção de força isométrica do cotovelo era similar nos dois grupos.

Nesta linha os estudos de Berardelli *et al.* (1986), Marsden (1982) e Hallet *et al.*, (1975) revelam a preservação do padrão trifásico em parkinsonianos durante movimentos unidirecionais rápidos de flexão do cotovelo. Alguns estudos de padrões eletromiográficos (EMG) foram feitos com a intenção de explicar o comportamento cinemático desses indivíduos, sinalizando que a lentidão é resultado da alteração na modulação dos *bursts* (BERARDELLI *et al.*, 1986; HALLETT; KOSHBIN, 1980; PFANN *et al.*, 2001; ROBICHAUD *et al.*, 2002).

Com relação à ação antagonista para influenciar a cinemática desses movimentos é consenso que a elevação de sua atividade num primeiro instante do movimento causaria uma força inadequada contrária ao movimento, o que tornaria o mesmo mais lento. De acordo com Pfann *et al.* (2001), a alta tendência em haver co-ativação dos músculos pode ser causadora da bradicinesia quando associada a outras causas.

Em um estudo semelhante ao presente trabalho, porém investigando movimentos uni-articulares com e sem reversão, Pfann *et al.* (2004) compararam três grupos (jovens, idosos e parkinsonianos) realizando estas tarefas em três distâncias. Notou-se que o padrão trifásico observado em jovens saudáveis estava alterado nos idosos saudáveis e nos portadores da doença de Parkinson. Este foi o único estudo que destacou que a abolição e/ou diminuição do segundo *burst* agonista, gerando um padrão bifásico nos movimentos unidirecionais e reversos. Não houve diferença, no movimento de ida ao alvo - M1, da velocidade produzida por movimentos unidirecionais e de reversão. No entanto como reflexo da complexidade da tarefa, a atividade elétrica muscular gerada nos movimentos com reversão realizados por parkinsonianos foi menor.

De acordo com esse mesmo estudo a menor velocidade desenvolvida pelos idosos saudáveis, comparada aos jovens, alterou os padrões de ativação eletromiográfica. Isso sinaliza a necessidade de uma ativação menor para “travar” o membro no alvo durante os

movimentos unidirecionais, diminuindo assim as diferenças descritas por Gottlieb (1998) no controle destes movimentos.

Ainda explorando movimentos uniarticulares, Angel *et al.* (1963) conduziram um estudo com o uso de um alvo visual e uma tarefa desenhada de modo a induzir falsos movimentos. Ou seja, o movimento do sujeito parecia leva-lo para longe do alvo, mesmo que estivesse movendo na direção correta. Os resultados indicaram que os parkinsonianos e os sujeitos saudáveis se comportaram de maneira semelhante exceto pelo fato de utilizarem mais tempo para corrigir os falsos movimentos. Este estudo demonstra que em presença do Parkinson não há alterações na percepção do estímulo periférico ou na seleção de respostas motora corretas.

Corroborando com o que já foi citado (HALLET; KOHSBIN, 1980; FLOWERS, 1975 e 1976) poderia se esperar que a execução dos movimentos estivesse alterada nos parkinsonianos, mas a linha fisiológica normal está preservada, assim os programas motores simples não estariam alterados. Porém vale lembrar que os padrões normais de movimento são compostos de seqüências de programas motores simples programados no tempo. Talvez o problema destes pacientes se encontre neste ponto. Este déficit parece aumentar quando há um aumento na velocidade do movimento e redução nas informações no sistema sensório-motor, incluindo feedback visual, auditivo e proprioceptivo. E estas são características de uma performance com habilidade.

Acredita-se que o plano motor, ou seja, o processo neural entre o reconhecimento perceptual e a ação motora, esteja alterado na doença de Parkinson e dependa, portanto, dos gânglios da base. Schwab *et al.* (1954) ilustram situações onde se encontra o déficit neste processo. Os pacientes foram incapazes de executar atos motores seqüenciais e também de conduzir simultaneamente dois atos motores voluntários, sugerindo um distúrbio no planejamento motor. A partir destas informações elabora-se a hipótese de que os gânglios da base sejam responsáveis pela execução automática dos planos motores aprendidos.

Com base nos resultados do estudo realizado por Benecke *et al.* (1986), enfatizando a performance de movimentos simultâneos em pacientes com Parkinson, algumas conclusões podem ser feitas: a presença de acinesia levou a dificuldades na realização de duas tarefas motoras distintas ao mesmo tempo; o tempo de execução também esteve aumentado quando apenas uma das tarefas foi solicitada; o déficit na execução de movimentos simultâneos levou a uma diminuição na velocidade dos

movimentos, que tem relação com a severidade da acinesia. Em indivíduos saudáveis, a velocidade dos movimentos foi a mesma, independente de serem separados ou simultâneos.

Existem dois possíveis mecanismos que podem explicar o controle dos movimentos simultâneos pelo sistema nervoso. O primeiro envolve o controle de programas independentes, de forma concomitante pelo cérebro. Por outro lado, o segundo se baseia em um programa novo e complexo que deve ser formado para o controle do movimento simultâneo. Com base nos achados, os autores sugerem a participação do primeiro mecanismo, uma vez que o tempo das tarefas distintas não apresentou correlação na tarefa complexa (duas tarefas), fator necessário para que as características fossem invariáveis e o programa classificado como complexo. Os autores também hipotetizaram sobre este ser um estágio extra na preparação do movimento. Assim, a anormalidade na função estriatopallidal resulta em déficits no processamento de dois programas motores diferentes, talvez ligado ao papel da área motora suplementar, que é o principal *eferências* dos gânglios da base, na produção de movimentos complexos.

Novamente Benecke *et al.* (1987) explorando movimentos seqüenciais em pacientes com Parkinson, questionaram se o problema que dificulta a execução em seqüência estaria na lentidão de cada movimento simples, no tempo entre os dois movimentos ou se os movimentos em seqüência estariam mais lentos que separadamente. Acredita-se, como já citado anteriormente, que não exista um programa motor genérico para os movimento complexos, mas sim regras distintas para o primeiro e o segundo movimento, que são os programas, enquanto a combinação dos dois formaria o plano motor. Foi encontrado um aumento do tempo de execução da seqüência do movimento (plano), lentidão de cada programa e prolongamento do tempo entre os dois programas. Portanto, este estudo demonstra que no parkinsoniano os três fatores contribuem para o aumento do tempo total do movimento. Como o estudo anterior, a doença de Parkinson parece interferir na habilidade de organizar um plano motor e enfatiza-se o papel da área motora suplementar nestes processos.

Os indivíduos saudáveis utilizavam com freqüência um intervalo de 230 ms entre um movimento e o outro e, se fossem solicitados a reduzir este tempo para menos que 200 ms, a velocidade do segundo movimento era muito menor. Os pacientes com Parkinson já optavam por um tempo de 400-500 ms e mesmo assim o movimento não atingia a velocidade máxima.

Suri *et al.* (1998) analisaram movimentos biarticulares simultâneos em sujeitos normais e em parkinsonianos. Os sujeitos foram instruídos a fletir o cotovelo e supinar ou pronar o antebraço para alcançar um estímulo luminoso que se posicionava em oito possíveis alvos. O tempo de execução para os movimentos biarticulares foi maior para os indivíduos com Parkinson e o maior aumento foi visto na execução da pronação ou supinação. Nos sujeitos normais não houve alteração considerando o tempo de cada movimento e o tempo total. Estes resultados sugerem que dois programas motores separados estão superimpostos nos sujeitos normais enquanto nos pacientes parece existir um déficit nesta superimposição.

ARTIGO SUBMETIDO PARA PUBLICAÇÃO:

### **3 THE LINEAR CO-VARIANCE BETWEEN MUSCLE TORQUES IS NOT A GENERALIZED PRINCIPLE**

Running title: Multijoint control in reversal movement

Keywords: Multijoint control, reversal movement, intersegmental dynamics

Number of words: 4847

Authors: Sande, Luciane Aparecida Pascucci; Almeida, Gil Lúcio

Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Biologia, Universidade de Campinas, Campinas, São Paulo, Brasil

Curso de Fisioterapia da Universidade de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil

Address: Luciane Ap. P. Sande

Av. Alice de Moura Braguetto, 568, City Ribeirão – CEP 14 021 140

Ribeirão Preto – SP/Brazil, phone: (16) 39165489, fax (16) 6037968, e-mail:

[lusande@gmail.com](mailto:lusande@gmail.com)

## **Abstract**

The principle of linear covariance is used to characterize the linear synergy between elbow and shoulder muscle torques during the performance of pointing movements with or without reversal. The first aim of this study is to show that indeed there some region of the workspace in which both joints moved out of phase violating the principle of linear synergy. The sum of muscle torque and interaction torque define the net torque. Thus, the second aim of this study is to test the hypothesis that for movements in which the principle of linear covariance is broken the net torque between both joints would be linear correlated. Neurologically normal subjects performed multijoint movements with reversal over three targets and without any mechanical constraining, in the regions of the workspace that elbow joint moved out of phase with the shoulder joint. Even though the fingertip pathways were characteristic of straight line reported for pointing movements, the elbow and shoulder muscle torques did not co-varied linearly. However, the net torque at both joints were linear correlated. The results showed the strategies available to the CNS to perform multijoint movements is more abundant than previously described by the principle of linear covariance. Because the net torque is a direct function of the linear acceleration of the limb, to reduce the number of controlled variables the CNS just need to couple the linear accelerations of both limb segments.

## **Introduction**

During the performance of multijoint movements, the central nervous system (CNS) must take in account internal forces (i.e., interaction torques, reaction forces, passive force produced by the viscous-elastic properties of the musculoskeletal tissues) and external forces (i.e., gravity) to generate and modulate the appropriate level of the active muscle forces that produce the movements. Several attempts have been made to explain how the CNS could modulate some of these forces (Gottlieb, Corcos and Agarwal, 1989; Corcos, Gottlieb and Agarwal, 1989; Gottlieb, 1996; Hollerbah and Flash, 1982). In special, models based on the invariance of movement kinetic and electromyography activities were developed to explain how the CNS controls single joint movements (Gottlieb, Corcos and Agarwal, 1989; Corcos, Gottlieb and Agarwal, 1989). However, little is know about the way in which the CNS coordinates multijoint movements (Gribble and Ostry, 1999).

In 1996, Gottlieb and colleagues (1996) identified a linear covariation between the muscle torques generated in two connected joints. They reported that the muscle torques changed directions and magnitudes in very synchronized and linear way, which was called principle of linear covariance. This idea is very attractive, since the torque generated in one joint would be a mirror function of the torque generated in the adjacent joint, multiplied by one constant. Thus, the principle of linear covariance could facilitate the control of complex movements by reducing the number of variables to be processed (Bernstein, 1967).

This principle of linear covariance is broken for the tasks in which the muscle torque in one joint is close to zero (Gottlieb et al., 1997) or when the limb is forced to generated atypical movement trajectory due to one obstacle (Gottlieb et al., 1996). The principle of linear co-variance can also explain the coordination between elbow and shoulder muscle torque in movements with reversal (Almeida, Hasan, Corcos, 2000). Zaal et al. (1999) showed that this principle can be observed even for movements of babies, before and after they learn to produce meaningful reaching. In this way, this principle could be interpreted as one imprinted characteristic of the CNS used to reduce the number of the controlled variables.

Underlying the principle of linear covariance is idea that torques at two joint connected by chain must be in phase during the execution of the task, forcing the torques at the joints to change direction at the approximate the same time. The first aim of this study is to show that the linear co-variance between muscle torques should not be accepted as a

generalized principle for all movements. We prove that by describing one class of natural pointing movements with reversal involving elbow and shoulder joints in which the muscle torques at both joints were not linearly correlated. This occurred despite the fact that both torques were far above zero and the finger tip pathway was typical of straight line movement.

Recent studies have provided evidence that the coordination of multijoint movements is dependent on accurate neural representations of musculoskeletal and task-specific dynamics (Sainburg et al, 1999; Goodbody and Wolpert, 1998). For example, to produce a desired trajectory, muscle torque must be coordinated with interaction torques (Sainburg and Kalakanis, 2000). The interaction torque is dependent in a nonlinear fashion on motion of the adjacent joints (Gribble and Ostry, 1999; Hollerbach and Flash, 1982, Galloway and Koshland, 2002).

There is evidence that the CNS can even anticipate the effects of the interaction torques (Sainburg, Ghez and Kalakanis, 1999, (Ghez and Sainburg, 1995). For movements of individuals with motor dysfunctions the muscle and interaction torques are not appropriately paired and results in errors in hand trajectory and joint kinematics (Beer, Dewald and Rymer, 2000; Bastian et al 1996; Bastian et al 2000). More recently, it was showed that instead of opposing the interaction torque, the CNS incorporate it in the mechanical solution of the task (Marconi, 2005), as predicted by Bernstein (1967).

However, Almeida, Hasan, Corcos (2000) showed the lack of linear covariance between interaction torques at the elbow and shoulder joints during movement with reversal. Taking all these observations together we did not expect to observe the linearity between elbow and shoulder interaction torques, in the workspace region in which we did not observe the linear synergy between muscle torques for both joints. On the other hand, the sum of interaction torque and muscle torque define the net torque, which is a function of the acceleration of the limb segment multiplied by its moment of inertia (Schneider et al, 1989). Thus, the second aim of this study is to test the possibility that indeed the CNS coordinated the net muscle torque between two adjacent joints, which would be showed by linear co-variance between both net torques. The multiple changes in direction of the muscle torques could be compensated by changes in the direction of the interaction torques, resulting in net torques in phase at the two joints (linear synergy). Finally, the coordination (linear synergy) between the two net torques would occur in presence of finger tip pathway with curvature typical of the one reported for pointing movements (Gottlieb et al, 1996).

## **Material and methods**

### ***Subjects***

Nine adult subjects (55-79 years of age) were recruited from the community and tested according to university-approved protocols (Ethics committee – Universidade de Ribeirão Preto, Brazil) and instructed about the aims and the procedures of the study. Subjects reported no history of neurological or musculoskeletal disorders and were right handed. Written informed consent was obtained from each subject prior to testing.

### ***Task***

Each subject performed reversal planar vertical movements, involving elbow and shoulder excursion over three target distances, with the wrist and hand immobilized by a thermoplastic splint. At the initial position shoulder was at zero degree of flexion (upper arm aligned with trunk – see figure 1) and elbow at 45° (external angle). From this initial position, each of the three targets were placed in such way that at final position the elbow joint was always at 45° combined with three angular excursion of the shoulder joint (30° or 60° or 90° of shoulder flexion, which increased in a clockwise direction). Thus, the linear distance of each target varied for each subject, due to individual antropometric differences. The target distance was defined with a small ball of cotton placed over an acrylic board. The subjects were instructed to perform the task ‘as fast and accurately as possible’. For each target the subjects executed 10 trials. Before the start of the record, the subjects were allowed to perform 5 attempts in each target to familiarize with the task.

Insert here figure 1

### ***Recording and processing kinematic data***

LEDs (light emission diode) were fixed as close as possible to the center of the shoulder, elbow, hip and on the dorsal face of the distal interphalange joint. The X and Y coordinates of these LEDs were recorded using Optotrak Motion Analysis System at 200 frames per second. From these data, the orientations of the two segments were calculated. The shoulder and elbow angles were determined with respect to the X and Y axis in the vertical plane, and are denominated respectively as  $\phi_1$  and  $\phi_2$ . The linear trajectory and velocity of the fingertip were obtained from the X and Y coordinates of the distal interphalange joint.

### ***Using inverse dynamics to calculate muscle torque***

The subject's anthropometrics data, center of mass and inertial moment of each segment were based on the weight and sex of the subjects according to model of Zatziorski modified by De Leva (1996).

The equations of motion, derived from first Newton's principle, relating the torque at each joint to kinematic variables and inertial parameters, are as follows. T1 and T2 represent, respectively, the muscle torque at the shoulder and elbow joints. Some authors refer to this as the "generalized muscle torque (moment)" (Schneider et al, 1989). See Almeida, Hasan and Corcos (2000) for a description of the equations used to calculate muscle torque and interaction torque at both elbow and shoulder joints. The sum of muscle and interaction torques determined the net torque, calculated separately for each joint.

### ***Data processing***

The kinematic and kinetics data were processed offline using the Matlab software. In this routine, the movement was divided into two phases, the reaching phase, when the subject moves to the target, and the return phase, when the subjects return to the initial position. The reaching and the returning phase were further divided into two other phases – the acceleration and the deceleration, respectively to and from the target. Six landmarks of the finger tip speed defines each of the four movement phases (see figure 2 for illustration). Line 1 when speed first scored 5% of its peak, line 2 when it first achieve its peak, line 3 when it returned to the smallest value at the target (reversal time), line 4 when it achieved again its second peak, and finally, line 5 when it returned for the third time to 5% of its value.

Thus the four movement phases were defined as: i) Acceleration to the target, from line 1 to line 2; ii) deceleration to the target, from line 2 to line 3; iii) acceleration from the target to the initial position, from line 3 to 4; iv) deceleration from the target to the initial position, from line 4 to 5.

### ***Dependent Variables***

The straightness index of the movement was defined for each trial, as the linear distance between the initial position and the final position divided by the actual trajectory

moved by the finger tip. The straightness index was calculated separately for the two movement phases, to and from the target.

A constant error was also calculated to determine the amount of absolute undershoots and the overshoots into the antero-posterior direction (measured in X axis), and at the cephalo-caudal direction (measured in Y axis).

The principle of linear covariance was measured calculating the linear coefficient of correlation  $|r|$  between the time series of both shoulder and elbow torques obtained for each recorded trial. Using this procedure it was obtained the linear coefficient for the muscle torque, interaction torque and net torques between both joints. For the net torque it was also calculated the slope of the linear correlation.

#### Statistic analysis

Repeated measure ANOVA (one-way or two-ways) was used to calculate the effect of target distances (three targets) and/or movement direction (to and from the target) on the kinematic (constant errors, straightness index, peak speed) and kinetic (each of the four impulse) dependent variables. A post-hoc using *LSD* test was used to further explore the linear coefficient of correlation  $|r|$  findings.

## Results

All subjects performed the tasks according to the instructions, moving their fingertips to and from the target, over three distances. Figure 2A depicts the trajectory of the fingertip and its linear speed for movements performed by one representative subject, over three target distances. Note that the trajectories were not a perfect straight line and some errors were produced during the reaching to the target. The speed profiles had double bell shape with two peaks that scaled with the target distance, to and from the target. The first peak occurred when the limb was moving to the target, and the second peak, when the limb moved from the target to home position.

Insert here figure 2 A

In figure 2B is showed the correspondent muscle torques, interaction torques and net torques at the elbow and shoulder joints for the data presented in figure 2A. A clear triphasic impulses can be identified for the net torque for both shoulder and elbow joints which roughly corresponded to the major landmarks of the fingertip speed. During the acceleration phase of the limb towards the target (from line 1 to line 2) an impulse of the

net torque at the shoulder joint elevated it against gravity and an impulse of the net torque at the elbow flexed this joint. After that phase, the limb was decelerated into the target (from line 2 to line 3), had its direction reversed and was then decelerated (from line 3 to line 4) back to the initial position. This was obtained by a second impulse of the net torque at the shoulder and elbow joints, into opposite direction of the one observed during the acceleration phase to the target. At the final phase of the movement (from line 4 to line 5) the limb was decelerated into the initial position by a third impulse of the net torque at the shoulder and elbow joints, which were again at the opposite direction of the second impulse. This clear triphasic impulses of the net torque was not identified for some of the shoulder and elbow muscle torque and for all interaction torques at both joints.

Insert here figure 2 B

### ***Movement kinematic***

The subjects performed the task with very small error at the antero-posterior direction (as measured by the constant error at the X axis), and at the cephalo-caldal (as measured by the Y axis) (Figure 3). Note that on average, the subjects tend to overshoot the target into the posterior direction, and undershoot the target at the caldal direction. These errors were less than 0.25 centimeters into both directions. The one-way ANOVA test did not show change in the amount of these errors with target distance for the X axis error ( $F_{(2,16)}=1,15$ ;  $p=0,34$ ) and for the Y axis error ( $F_{(2,16)}=1,75$ ;  $p=0,20$ ).

Insert here Figure 3

The index of straightness was on averaged across all distances and subjects (Mean =1,07; SD=0,21). The one-way ANOVA did not show effect of target distance for the index of straightness ( $F_{(2,16)} = 2,59$ ;  $p=0,10$ ).

As showed by two-way ANOVA the first peak speed was greater than the second ( $F_{(2,16)}=46,82$ ;  $p<0,000$ ) indicating that the return phase was slower than reaching phase (Figure 3). Also these peaks increased with target distance ( $F_{(2,16)}=49,36$ ;  $p<0,00$ ) for all movements performed to (open circle) and from (close circle) the target (figure 4), and the interaction between both factors was not significant ( $F_{(2,16)}=0,56$ ;  $p=0,59$ ).

Insert here Figure 4

### ***Impulse of the muscle torques, interaction torques and net torques***

In Table 1 is showed the ANOVA results for the effect of target distance for the impulses during the four movement phases (acceleration and deceleration phases, to and from the target) calculated for muscle (MT), interaction (IT) and net torque (NT) separately. Note that overall the impulses of the muscle torque, interaction torque and net torque increased with target distance during all four movement phases. There were just three exceptions to this rule: The shoulder impulses for the interaction torque during the deceleration phase to the target and during the acceleration phase from the target, and the elbow impulse of the muscle torque during the deceleration phase from the target.

Insert here Table 1

### ***Muscle coordination***

Figure 5 depicts the muscle torque (A), interaction torque (B) and net torque (C) for the shoulder and elbow joints, one joint plotted against the other, for one trial of each of the three target distance performed by one subject. Note that only the net torque of shoulder was linearly correlated with elbow net torque, for all three distances. Muscle torque and interaction torque at both joints were not linearly correlated. This data is representative of what was observed for all trials and subjects.

Insert here figure 5

Across all subjects, the linear coefficient of correlation  $|r|$  between both shoulder and elbow net torque was close to one. On the other hand, the  $|r|$  values for muscle and interaction torques were not at the significant level ( $|r| < 0.5$ , figure 6). The two-ways ANOVA revealed that the linear coefficient of correlation  $|r|$  was affected by the type of torque ( $F_{(2,16)}=73,34$ ;  $p=0.00$ ), but not by the target distance ( $F_{(2,16)}=1,45$ ;  $p=0.26$ ), and the interaction between both main effects was not significant ( $F_{(4,32)}=0,98$ ;  $p=0.42$ ). The post hoc using LSD test or planned comparison analysis showed that the main effect of type of torques was due to higher linear coefficient of correlation  $|r|$  for the net torques, when compared with similar coefficients for the muscle torques ( $p=0.00$ ) and interaction torques ( $p=0.00$ ).

Insert here figure 6

## **Discussion**

### ***The Principle of linear covariance cannot be generalized for all unconstrained multi-joint movements***

According to the principle of linear covariance muscle torques generated between two adjacent joints change proportionally in magnitude and reverse its direction at similar times. This linear invariance in muscle torques was observed despite the variance in movement kinematics (i.e., angular velocity and angular acceleration of the movements in the involved joints) (Gottlieb et al, 1996). This principle could account for the way the Central Nervous System (CNS) coordinates the generation and modulation of the muscle torques during unconstrained pointing movements in one (Gottlieb et al, 1996) or several (Gottlieb et al., 1997) directions. In the way it was presented, the principle of linear covariance is broken just for the tasks in which the muscle torque in one joint is close to zero (Gottlieb et al., 1997) or when the limb is forced to generate atypical movement trajectory due to one obstacle (Gottlieb et al., 1996). Zaal et al. (1999) showed that this principle can be observed even in babies, before and after they learn to produce meaningful reaching. In this way, this principle could be one imprinted characteristic of the CNS used to reduce the number of the controlled variables (Bernstein, 1967).

On the other hand, our data show that the muscle torques at two adjacent joints are not always in phase and co-varied linearly, at least for some region of the workspace such the one reported in this experiment. Thus, we have to be careful in generalizing the principle of linear covariance to all voluntary movements. Why the CNS did not choose this principle to perform the tasks present in our experiment?

Even though the task induced increased elbow angular excursion with target distance, the subjects were free to choose any combination of the movements at the joints to perform the reversal movements. In the working space used in the experiment, compared with shoulder muscle torque, the elbow muscle torque changed direction several times during the performance of the task.

The shoulder muscle torque had time profile typical of three triphasic impulses reported for movements with reversal (Almeida, Hasan, Corcos, 2000; Almeida, Freitas, Marconi, 2005; Gottlieb, 1998). The first impulse accelerates the limb to the target, the second impulse decelerates the limb to the target, reverse the movement direction and

accelerate the limb back to the initial position, and the third impulse decelerate the limb back to the initial position (Almeida, Hasan, Corcos, 2000; Almeida, Freitas, Marconi, 2005). On the other hand, the elbow muscle torque was characterized by multiple impulses, which did not coincided with the acceleration and deceleration landmarks of the movement to and from the target (figure 2B) .

The fact is that the net torques at both joints are highly linear correlated and the fingertip pathway had curvature typical of the one reported for pointing movements (Gottlieb et al, 1996). Indeed, the degree of straightness of the fingertip path (0.9) is closed to the values reported by Patrick and James (1996) for movements in anterioposterior direction. If the net muscle torques were also out of phase, at least at some part of the movement, one limb segment would move in the opposite direction of the adjacent segment forcing distortion in the finger tip pathway, which was not the case. From this point of view our data could support the idea that the CNS may plan the movements in terms of the degree of straightness of the fingertip linear trajectory (Morasso, 1981; Hollerbach et al., 1982).

Sainburg and Kalakanis (2000) showed that the independence of hand path shape from interaction torque indicates skillful coordination of muscle actions with intersegmental dynamics and indicates accurate predictions of these interactions. Similar results were presented by Hollerbach and Flash (1982). They showed that subjects performed planar movements with straight hand pathways despite large changes in both magnitude and direction of interaction torques.

In our data the degree of straightness of the fingertip path also did not varied with target distance, but the interaction torque did, at least for the elbow joint (table 1). Thus, like Hollerbach and Flash (1982) we can also conclude that the amount of interaction torque does not affected the straightness of the fingertip path.

For the space orientation used in our experiment the data revealed that the muscle torque at the elbow joint added to the elbow interaction torque in such way that the elbow net torque was in linear synchrony with the shoulder net torque (figure 2b). Because of that shoulder and net torque could change proportionally in magnitude and reverse its direction at similar times despite the first been around 1,7 times larger than the second (figure 2b).

The net torque is just the angular acceleration multiplied by the moment of inertia of the limb. So, the linear accelerations of the center of mass of the upper and lower limb are also linear correlated. Thus, the CNS can just take in account the linear

acceleration of the limb segment to have a good prediction of the forces necessary to generate multiple joint movements. The degree in which this idea can be generalized to other class of movements must be tested.

## **Conclusion**

The muscle torques at the shoulder and elbow were not in phase and co-varied linearly during the movements with reversion in the region of the workspace reported in this study. The shoulder muscle torque exhibited time profile typical of the triphasic impulses reported for movements with reversal. But the elbow muscle torque was characterized by multiple impulses. A curious finding was the presence of a linear correlation between the net shoulder and elbow torques, associated with a straight trajectory of movement. It seems that the CNS can just take in account the linear acceleration of the limb segment to have a good prediction of the forces necessary to generate multiple joint movements. All these characteristics can contribute to a coordinate reversal movement in this workspace.

## FIGURE CAPTIONS

Figure 1. Representation of the experimental task. The subjects remained in their seats, sitting upright with their bodies touching the back of the chairs. In this condition the subjects made reversal movements in the vertical plan, starting from the initial position determined by the angles of  $\Phi_1 = 0^\circ$  and  $\Phi = 45^\circ$ . The reversion of the movement happened when the target was achieved. The target position was determined individually only by changing the  $\Phi_1$  angle to  $30^\circ$ ,  $60^\circ$  and  $90^\circ$  or D1, D2 and D3, respectively. The targets were fixed on a glass board positioned to the side of the chair, as to establish a frontal positioning to the subjects.

Figure 2. A time series of one subject. 2A. Movement trajectory (m) and linear velocity (m/s), 2B. Shoulder and elbow muscle torques, shoulder and elbow interaction torques, shoulder and elbow net torques (Nm).

Figure 3. Errors in antero-posterior (X, closed circles) and cephalo-caudal (Y, open circles) directions at the target, in the reversal point. The overshooting can be observed as positive values and the undershooting as negative values. The unit is centimeters (cm) and the vertical lines represented the standard error.

Figure 4. Quantification of the first and the second linear speed peak for each target distance. The speed peak was represented by (m/s). The vertical lines shows the standard errors.

Figure 5. Relation between muscle, interaction and net torque of shoulder and elbow joints of one representative subject. Shoulder torque was plotted at Y axis (Nm) and elbow torque at X axis (Nm). The correlation was represented for the three targets distances.

Figure 6. Linear coefficients of correlations  $|r|$  for muscle torque, interaction torque and net torque in all targets.

Figure 1

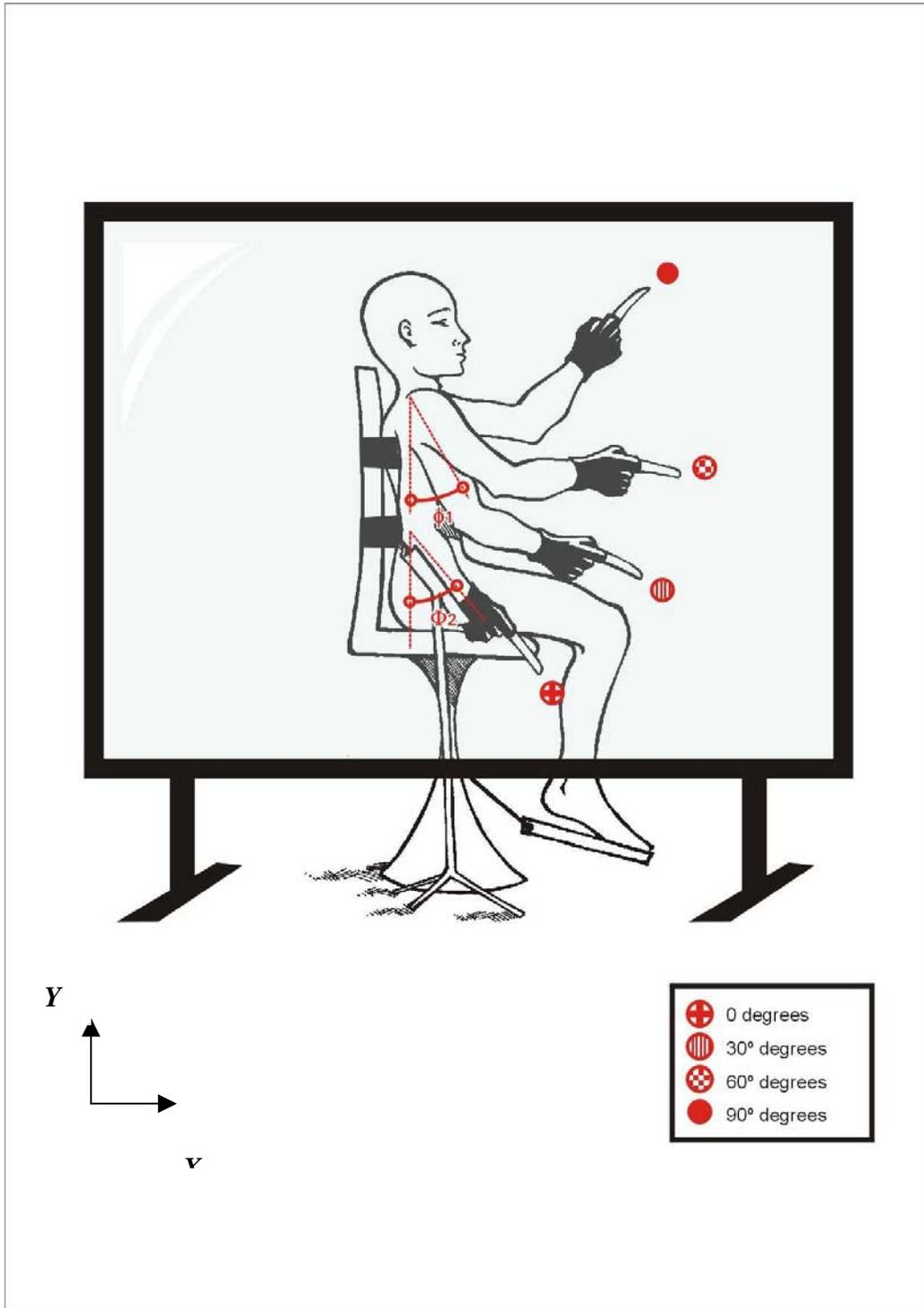


Figure 2A.

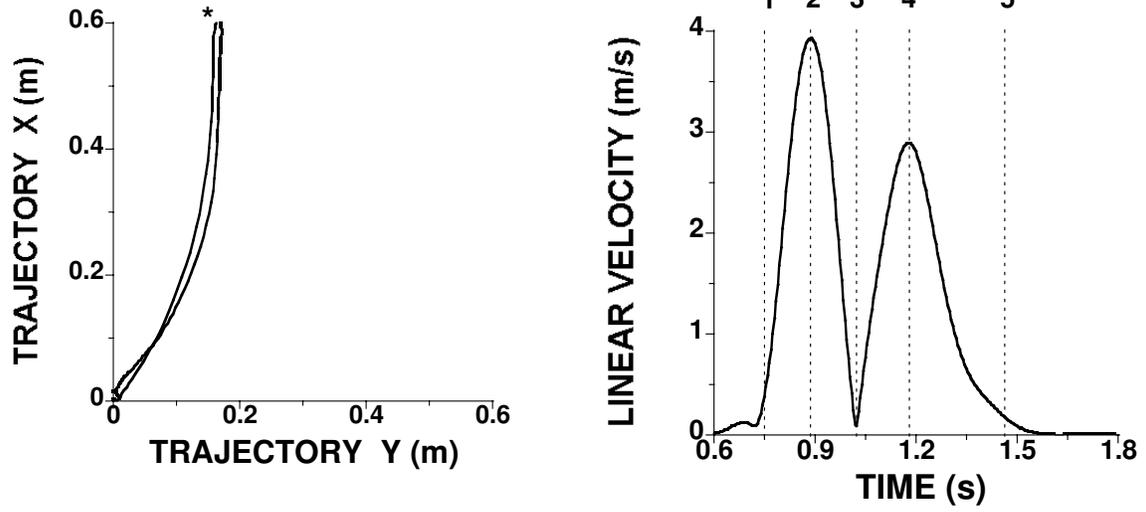


Figure 2B

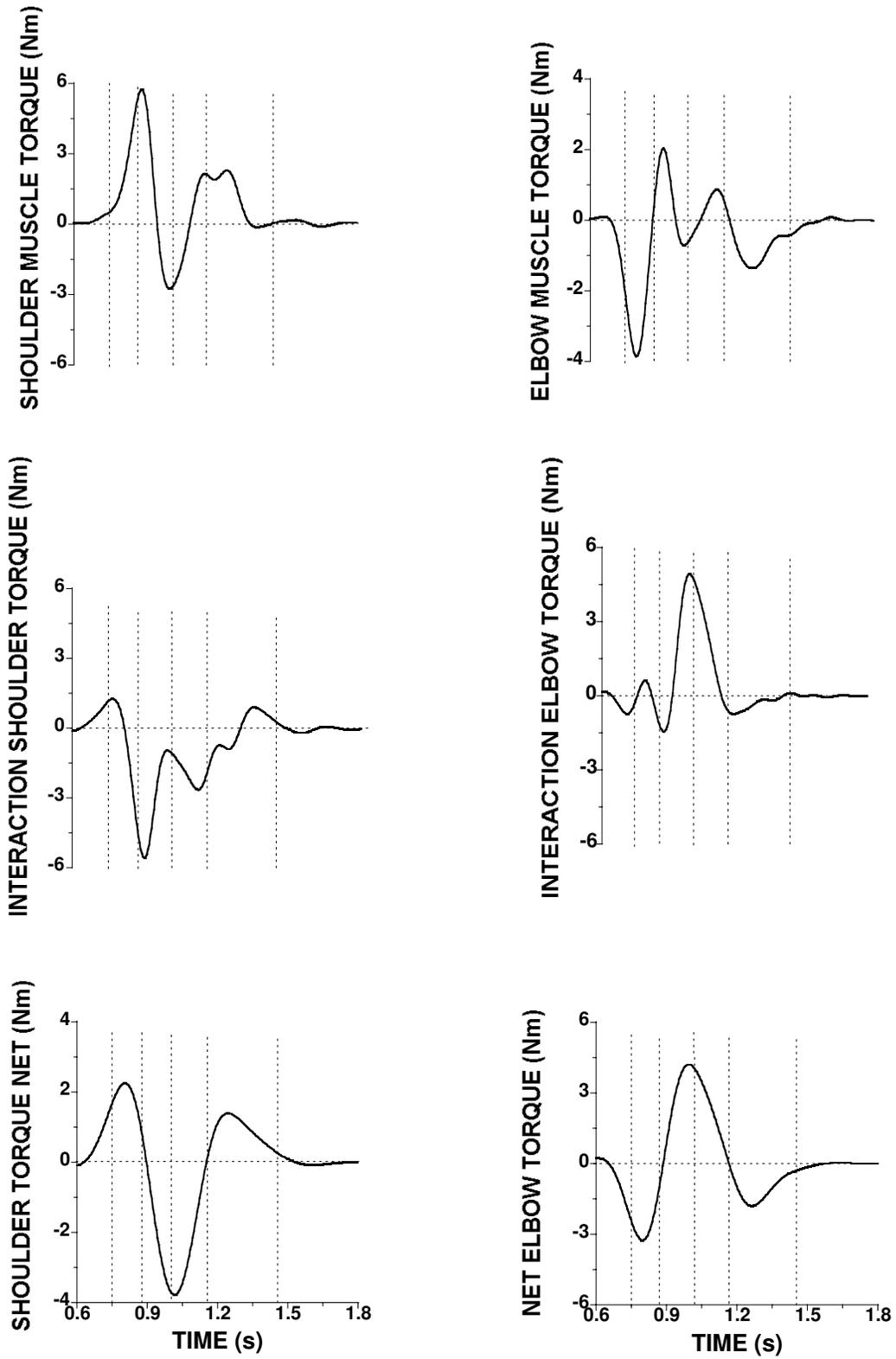


Figure 3

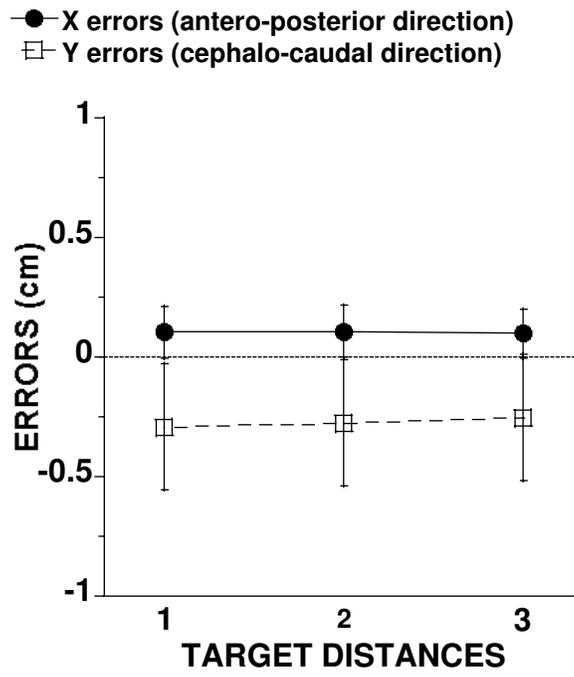


Figure 4

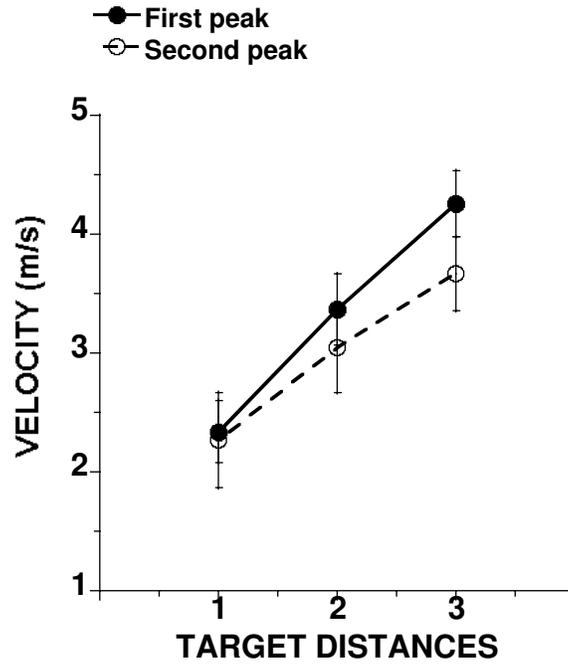


Figure 5

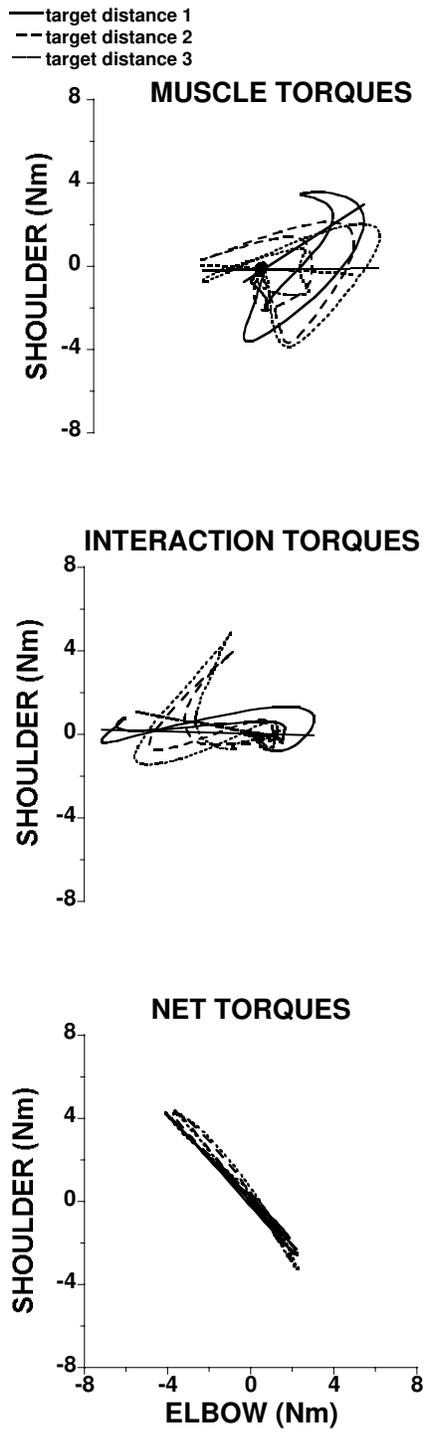
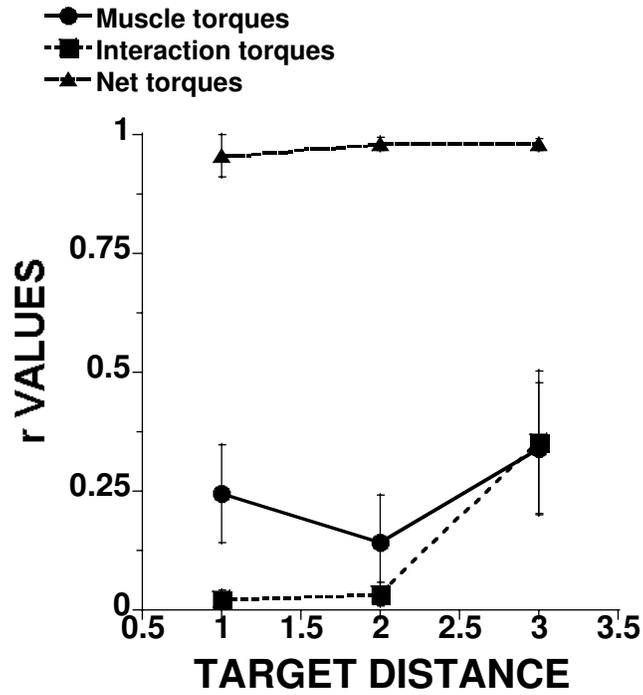


Figure 6



**TABLE 1.** Anova results of shoulder and elbow torques impulses (MT=muscle torque, IT=interaction torque, NT=net torques) during each period of the linear velocity (T1-T5)

	Shoulder						Elbow					
	MT		IT		NT		MT		IT		NT	
	F <sub>(2,16)</sub>	p										
<b>T1-T2</b>	58,22	*	32,09	*	33,49	*	4,02	*	31,23	*	28,10	*
<b>T2-T3</b>	4,67	*	0,17		17,88	*	39,24	*	64,73	*	24,35	*
<b>T3-T4</b>	10,48	*	2,95		48,86	*	33,26	*	35,27	*	30,90	*
<b>T4-T5</b>	40,85	*	28,34	*	10,40	*	1,17		7,240	*	5,69	*

\* = p<0.05

## References

- Almeida GL, Corcos DM ; Hasan Z. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with down syndrome. **J Neurophysiol**, 84: 1949-1960, 2000.
- Almeida GL, Freitas SMSR and Marconi NF. Coupling between muscle activities and muscle torques during horizontal-planar arm movements with direction reversal. **J Electromyogr Kinesiol**, 2005 Aug 30; in press.
- Bastian AJ, Martin TA, Keating JG and Thach WT. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. **J Neurophysiol**, 76(1): 492-509, 1996.
- Bastian AJ, Zackowski KM and Thach WT. Cerebellar ataxia: torque deficiency or torque mismatch between joints? **J Neurophysiol**, 83 :3010-3030, 2000.
- Beer DF, Dewald JPA and Rymer WZ. Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis:evidence for disturbed control of limb dynamics. **Exp Brain Res**, 131:305-319, 2000.
- Bernstein, NA. **The Coordination and Regulation of Moviments**. Oxford: Pergamon Press, 1967.
- Corcos, DM, Gottlieb, GL and Agarwal, GC. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. **J Neurophysiol**, 62(2),358-366, 1989.
- De Leva, P. Adjustments to Zatisiorsky-Seluyanov's Segment Inertia Parameters. **J Biomech**, 29:1223-30, 1996.
- Galloway JC and Koshland GF. General coordination of shoulder, elbow and wrist dynamics during multijoint arm movements. **Exp Brain Res**, 142 :163-180, 2002.
- Goodbody SJ and Wolpert DM. Temporal and amplitude generalization in motor learning. **J Neurophysiol**, 79:1825-1838, 1998.
- Gottlieb GL, Corcos DM and Agarwal GC. Strategies for the control of voluntary movements with one mechanical degree of freedom. **Behav Brain Sci**,189-250, 1989.
- Gottlieb GL, Song Q, Hong D, Almeida GL and Corcos DM. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. **J Neurophysiol**, 75(4): 1760-1764, 1996.
- Gottlieb GL, Song Q, Almeida GL, Hong D and Corcos DM. Directional control of planar human arm movement. **J Neurophysiology**, 78: 2985-2998, 1997.
- Gottlieb GL. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. **J Neurophysiol**, 80(4),1860-1867, 1998.

- Gribble PL and Ostry DJ. Compensation for interaction torques during single- and multijoint limb movement. **J Neurophysiol**, 82:2310-2326, 1999.
- Ghez C and Sainburg R. Proprioceptive control of interjoint coordination. **Can J Physiol Pharmacol**, 75:273-284, 1995.
- Hollerbach JM and Flash T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. **Biol Cybern**, 44: 67-77, 1982.
- Marconi NF. Controle motor de movimentos de reversão do braço em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da Síndrome de down: O efeito do treinamento. Campinas, Brazil: Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2005.158p. Tese (doutorado).
- Morasso P. Spatial control of arm movements. **Exp Brain Res**, 42: 223-227, 1981.
- Patrick H, James R. Spatial patterns in the control of human arm movement. **J Exp Psych**, 22(1), 42-62, 1996.
- Sainburg RL, Ghez C. and Kalakanis D. Intersegmental dynamics are controlled by sequential anticipatory, error correction, and postural mechanisms. **J Neurophysiol**, 81:1040-1056, 1999.
- Sainburg RL and Kalakanis D. Differences in control of limb dynamics during dominant and nondominant arm reaching. **J Neurophysiol**, 83 :2661-2675, 2000.
- Schneider K, Zernicke RF, Schmidt RA and Hart TJ. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. **J Biomech**, 22(8-9):805-17, 1989.
- Zaal FTJ, Daigle K, Gottlieb GL and Thelen E. An unlearned principle for controlling natural movements. **J Neurophysiol**, 82 (1): 255, 1999.

Artigo:

## **4 MOVIMENTOS MULTIARTICULARES EM PORTADORES DA DOENÇA DE PARKINSON**

Palavras chave: doença de Parkinson, movimentos multiarticulares

Autores: Sande, Luciane Aparecida Pascucci; Almeida, Gil Lúcio

Departamento de Fisiologia e Biofísica, Instituto de Biologia, Universidade de Campinas,  
Campinas, São Paulo, Brasil

Curso de Fisioterapia da Universidade de Ribeirão Preto, Ribeirão Preto, São Paulo, Brasil

Endereço: Luciane Ap. P. Sande

Av. Alice de Moura Braguetto, 568, City Ribeirão – CEP 14 021 140

Ribeirão Preto – SP/Brasil, fone: (16) 39165489, fax (16) 6037968, e-mail:

[lusande@gmail.com](mailto:lusande@gmail.com)

## **Resumo**

O objetivo deste estudo foi avaliar o comportamento cinemático, eletromiográfico e dos torques durante movimentos multiarticulares reversos no plano sagital em indivíduos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson. Foram recrutados 19 voluntários, sendo 9 sujeitos saudáveis e 10 portadores da doença de Parkinson. Eles realizaram movimentos multiarticulares rápidos de reversão com cotovelo e ombro em direção à um alvo e depois retornando à posição inicial. Estes movimentos foram realizados em três diferentes alvos ou distâncias (D1-D3 que correspondem a 30°, 60° e 90° de flexão do ombro, mantendo o cotovelo a 45° da extensão total). O deslocamento angular do cotovelo e ombro foi registrado por um sistema óptico de análise do movimento (OPTOTRAK 3020) e a atividade elétrica dos músculos deltóide anterior, deltóide posterior, bíceps braquial cabeça longa e tríceps braquial cabeça lateral, foi registrada através de um eletromiógrafo EMG DelSYS (modelo DE2.2L) com eletrodos de superfície. Os resultados revelaram que as velocidades lineares dos parkinsonianos foram menores e as diferenças entre eles e os sujeitos saudáveis aumentaram com o aumento da distância. A trajetória se mostrou linear e houveram poucos erros nos alvos em ambos os grupos, apesar da atividade muscular ter apresentado predomínio do deltóide anterior e menor ação dos demais. Além disso, os torques musculares e de interação se mostraram semelhantes nos saudáveis e nos parkinsonianos, somente a magnitude destes últimos foi menor. Eles não obedeceram ao princípio da covariação linear. Já os torques nets mostraram uma sinergia linear, tendo efeito de grupo e distância, sendo os valores dos parkinsonianos menores. Pode-se concluir que os parkinsonianos não apresentam diferenças qualitativas na geração dos torques, mas a baixa atividade eletromiográfica e a dificuldade em modular os bursts pode contribuir para os pequenos valores dos torques e a menor velocidade.

## **Introdução**

Vários autores mostraram que os sujeitos com Parkinson exibem grande dificuldade quando solicitados a realizar movimentos multiarticulares envolvendo vários graus de liberdade (TEULINGS *et al.*, 1997; ALBERTS *et al.*, 1998; POIZNER *et al.*, 1998; ALBERTS *et al.*, 2000;). Os resultados indicam que estes indivíduos tendem a utilizar um número reduzido de graus de liberdade de acordo com a tarefa.

Segundo Berardelli *et al.* (2001) quando são solicitados movimentos rápidos para os parkinsonianos, eles são geralmente realizados com envelopes de atividade muscular recrutados no momento correto, embora a quantidade de eletromiografia não se correlacione com os parâmetros desejados do movimento. A lentidão do movimento é causada por problemas no recrutamento de níveis apropriados de força muscular de maneira suficientemente rápida. Assim, os parkinsonianos teriam dificuldade em escalar a força muscular dinâmica de acordo com os parâmetros de movimento. Nesta mesma linha, Hallet; Khoshbin (1980) observaram que os sujeitos saudáveis realizaram os movimentos balísticos utilizando-se de um mesmo período de tempo e com um padrão eletromiográfico com envelopes sucessivos de atividade em bíceps e tríceps. Porém, os parkinsonianos necessitaram de ciclos adicionais de atividade recíproca em bíceps e tríceps, uma vez que os envelopes iniciais foram insuficientes para atingir o ponto solicitado. O que os autores puderam concluir foi que o papel normal dos gânglios da base seria “energizar” os músculos apropriados para a execução do movimento. Esta ação inclui a seleção de alguns músculos e a inibição de outros e determinar a intensidade da atividade muscular.

Assim, fica clara a dificuldade dos pacientes com Parkinson em realizar movimentos rápidos, balísticos, por não conseguirem realizar um movimento inicial rápido e realizarem um movimento vagaroso, com velocidade constante, em direção a posição desejada. A causa deste distúrbio está na falha na ativação dos músculos de forma correta. O padrão eletromiográfico trifásico normal está preservado, o que sugere que os gânglios da base não tenham papel direto na produção deste padrão. Contudo a intensidade de atividade no envelope agonista inicial, que é responsável pela graduação da velocidade e do tamanho do movimento balístico, é geralmente insuficiente para gerar a força necessária à execução com velocidade, mesmo que a duração e a latência entre a atividade agonista-antagonista estejam preservadas. O parkinsoniano realiza movimentos mais lentos e em menor intensidade (EMG), atinge o movimento por séries repetitivas de pequenos e

múltiplos *bursts* agonistas (HALLETT; KOSHBIN, 1980; MARSDEN, 1982; DAY *et al.*, 1984; BERARDELLI *et al.*, 1986; BERARDELLI *et al.*, 1996, PFANN *et al.*, 2001).

Considerando os torques musculares, de interação e nets gerados durante movimentos uniarticulares nos parkinsonianos não foram encontrados muitos artigos. Pfann *et al.*(2004) exploraram os impulsos de aceleração e desaceleração (torque articular) em movimentos de apontar. Os resultados indicam que as medidas obtidas na fase de aceleração foram iguais aquelas dos sujeitos saudáveis, o problema dos portadores de Parkinson estaria na desaceleração.

Seidler *et al.* (2001) foram os pioneiros a explorar os padrões de ativação muscular associados aos torques e as sinergias interarticulares durante movimentos complexos multiarticulares e rápidos de apontar em pacientes parkinsonianos. Os autores encontraram uma decomposição no movimento articular durante a fase de aceleração. Ocorre primeiro uma aceleração do ombro e depois do cotovelo e este padrão é exclusivo da doença de Parkinson, pois considerando outras doenças ou lesões, outras estratégias são utilizadas (SAINBURG *et al.*, 1995; BASTIAN *et al.*, 1996). Os autores concluíram que devido ao fato dos torques de interação não serem adequadamente controlados, a co-contração observada pode ser um mecanismo compensatório que contribui com a decomposição articular.

Com base nestes achados, o objetivo deste estudo foi explorar as características cinemáticas, cinéticas e eletromiográficas encontradas durante a realização de movimentos multiarticulares reversos não restritos por indivíduos portadores de Parkinson. Algumas hipóteses foram formuladas e testadas no presente trabalho. A primeira explorou se os sujeitos com doença de Parkinson durante a realização de apresentariam alterações quantitativas em variáveis cinemáticas, como por exemplo, realizando movimentos mais lentos, mas não comprometendo a trajetória e nem mesmo a precisão no alvo. Uma segunda hipótese investigada procurou explicar que a lentidão nos movimentos seria gerada pela diminuição nas magnitudes dos torques musculares, de interação e nets. Esta diminuição dos torques ocorreria pela diminuição da atividade eletromiográfica associada a padrões de coativação e falta de modulação nas fases de aceleração e desaceleração do alcance e do retorno. Esta foi a terceira hipótese estudada. Por fim, uma quarta hipótese se preocupou com a presença de linearidade entre os torques nets e quebra deste princípio de covariação linear entre os torques musculares e de interação, como observado em indivíduos saudáveis

(SANDE; ALMEIDA, *submetido*). Não existiria também o uso de uma estratégia mais proximal como observado por Almeida *et al.* (2000).

## **Materiais e métodos**

### ***Sujeitos***

Nove sujeitos saudáveis (quatro homens e cinco mulheres) com idades (Média = 66 e DP = 8.52) e dez pacientes portadores da doença de Parkinson (cinco homens e cinco mulheres) com mais de 50 anos (Média = 66.2 e DP = 10.0) foram testados de acordo com protocolos aprovados pelo comitê de Ética da Universidade Estadual de Campinas e da Universidade de Ribeirão Preto. Antes de iniciar o estudo, todos os sujeitos assinaram um termo de consentimento. Os pacientes deveriam ter o diagnóstico definido (GELB *et al.*, 1999) de doença de Parkinson idiopática, bilateral ou unilateral com maior comprometimento no hemisfério direito, não possuírem outras doenças neurológicas determinadas pelo exame neurológico ou por sua história, e não possuírem outra lesão ou doença que pudesse interferir com a função motora. Os sujeitos saudáveis não podiam apresentar qualquer história de disfunção neurológica prévia, ou qualquer outra lesão, doença ou uso de medicamento que pudesse interferir com a função motora. Estes dados foram obtidos através de uma avaliação por um médico neurologista. Tanto os sujeitos saudáveis quanto os pacientes parkinsonianos deveriam ser sedentários e destros para que seu membro superior dominante fosse testado. As Tabelas 1 e 2 contêm um sumário das informações a respeito dos indivíduos parkinsonianos e saudáveis, respectivamente.

### ***Protocolo***

Todos os indivíduos participantes portadores da doença de Parkinson foram avaliados pelos mesmos três examinadores com o auxílio da subclasse motora da “*Unified Parkinson’s Disease Rating Scale - UPDRS*” (FAHN; ELTON, 1987) (resultados na Tabela 1). Logo a seguir foram realizadas as mensurações e obtidas as informações relativas a dados antropométricos de todos os sujeitos e sobre os medicamentos utilizados pelos parkinsonianos. Os indivíduos com a doença de Parkinson foram testados no período em que a medicação estava em sua ação mínima, também chamado de “*período off*” (cerca

de 12 horas após a ingestão da última dose do medicamento (PFFAN *et al.*, 2001, ROBICHAUD *et al.*, 2002)).

### ***Equipamento e experimento utilizados para a análise do movimento***

Os sujeitos realizaram a tarefa sentados confortavelmente numa cadeira com altura ajustável e suporte posterior que foi posicionada ao lado de uma estrutura de madeira e vidro onde estavam afixados os alvos (Figura 1). Os sujeitos foram orientados a executar movimentos reversos e verticais no plano sagital, envolvendo o cotovelo e o ombro, mantendo o punho imobilizado por um *splint* termoplástico. A instrução dada era para que o movimento fosse realizado o mais rápido, preciso e urgente possível, da posição inicial até o alvo (fase de alcance) e retornando imediatamente para a posição inicial (fase de retorno) em três distâncias diferentes, sendo ambos os movimentos da mesma amplitude.

A posição inicial foi determinada com o ombro a 0° com uma linha imaginária perpendicular ao solo e, o cotovelo a 45° desta linha (ângulo externo). Os alvos foram fixados na estrutura de vidro para induzir movimentos com distância progressiva na articulação do ombro - 30°, 60° e 90° de flexão (D1, D2, D3, respectivamente). Apesar deste posicionamento, os sujeitos ficaram livres para mover tanto o ombro como o cotovelo para atingir os alvos. Estes alvos também foram determinados individualmente, devido às diferenças antropométricas. Foram realizadas 10 tentativas em cada alvo, antes das quais era permitida aos indivíduos a prática da tarefa a ser realizada. Foi dado a eles um descanso de 8 segundos entre cada tentativa e 1 minuto entre duas séries consecutivas. A Figura 1 mostra uma representação esquemática do indivíduo realizando a tarefa que foi elaborada e utilizada anteriormente em sujeitos com neuropatia periférica (LERENA, 2001).

Inserir Figura 1

A atividade elétrica dos músculos deltóide anterior, deltóide posterior, bíceps braquial cabeça longa e tríceps cabeça lateral, foi registrada através de um eletromiógrafo EMG DelSYS (modelo DE2.2L) com eletrodos bipolares de superfície. Todos os dados eletromiográficos foram coletados a 1000 quadros/segundo.

Os ângulos de ombro e cotovelo foram calculados a partir das coordenadas X e Y de marcas LEDS dispostas no centro das articulações do ombro, cotovelo, quadril e

também sobre a articulação interfalangeana distal do dedo indicador o qual se fixava a uma haste de madeira presa ao *splint* colocado no punho. As coordenadas X, Y e Z destas marcas foram registradas usando o sistema de análise do movimento OPTOTRAK<sup>®</sup> 3020 (*Northern Digital, Waterloo, Ontário*) numa frequência de 200 quadros/segundo (GOTTLIEB *et al.*, 1996).

### ***Processamento dos dados***

O processamento dos dados cinemáticos, eletromiográficos e cinéticos foi realizado “*offline*”, com o auxílio de uma rotina programada para o software Matlab<sup>®</sup>.

Nesta rotina, o movimento foi dividido em 4 fases: fase de alcance (aceleração e desaceleração), quando o sujeito move em direção ao alvo e, fase de retorno (aceleração e desaceleração), quando o sujeito retorna a posição inicial. O início de cada fase de movimento foi estabelecido quando a velocidade linear alcançou 5% do pico da velocidade linear menos 200 ms e, o final quando a velocidade linear atingiu 5% do pico da velocidade linear mais 200 ms. Desta forma, cinco pontos de referência (T1 a T5) foram considerados para referenciar as integrais de atividade muscular (EMG) e torques, a saber: T1- início da velocidade linear (5% do valor do pico); T2- primeiro pico da velocidade; T3- final do primeiro pulso da velocidade (volta a 5% do 1º pico da velocidade – reversão); T4- segundo pico da velocidade; e T5- final da velocidade (retorno a 5% do 2º pico da velocidade). Os seguintes intervalos: T1-T2 (fase 1), T2-T3 (fase 2), T3-T4 (fase 3) e T4-T5 (fase 4) foram usados para integrar a EMG e os torques musculares, de interação e *nets* de ombro e cotovelo.

A trajetória linear e velocidade do dedo indicador foram obtidas a partir das coordenadas X e Y da marca colocada sobre a articulação interfalangeana distal. Para a determinação do índice *straightness*, a distância linear entre a posição inicial e a posição alvo foi dividida pela trajetória linear realizada durante o movimento. Os erros gerados no alvo também foram calculados na direção antero-posterior (X) e célafo-caudal (Y) e determinado se o sujeito superestimou ou subestimou o alvo.

Os sinais eletromiográficos (EMG) foram retificados, filtrados e as integrais normalizadas pelo tempo de duração das mesmas, gerando como resultado uma média da atividade elétrica destes músculos (EMG) durante o período em que foi medida a integral.

Essa mesma justificativa foi utilizada por Pffan *et al.* (2001) em um estudo anterior no qual foram observados sujeitos saudáveis e portadores da Doença de Parkinson.

A seguir serão descritas as etapas para análise dos torques, calculados a partir da dinâmica inversa. Os dados antropométricos, centro de massa e momento de inércia de cada segmento foram baseados no peso e sexo do sujeito de acordo com o modelo de Zatziorski modificado por De Leva (1996). Foram obtidos os parâmetros inerciais do braço e antebraço e a localização do centro de massa destes segmentos.

As equações de movimento, derivadas da primeira lei de Newton, relacionando o torque de cada articulação (SCHNEIDER *et al.*, 1989) foram utilizadas. O torque de interação também foi calculado pela dinâmica inversa, segundo a equação proposta por Ziaul Hasan (ALMEIDA *et al.*, 2000). A soma dos torques musculares com os torques de interação produz o torque *net*, que também foi explorado. As áreas dos impulsos dos torques foram também calculadas em cada fase da velocidade linear e os resultados apresentados em Nm.s.

### ***Análise estatística***

As médias e erros padrão dos dados foram apresentados. Foram realizadas análises da variância (ANOVAs) de medidas repetitivas usando como ‘fator entre’ a diferença dos grupos (saudável versus parkinsoniano) e como ‘fator dentro’ as distâncias percorridas (D1, D2, D3). As variáveis dependentes investigadas individualmente foram: cinemáticas (erros constantes, índice de straightness e picos da velocidade linear), cinéticas (cada impulso de cada torque em cada intervalo), eletromiográficas (atividade muscular de cada músculo em cada intervalo). Várias análises *post hoc* também foram conduzidas. A sinergia linear entre os torques de cotovelo e ombro foi testada através da regressão linear. A análise do componente principal também foi conduzida para os torques. O nível de significância foi ajustado em 0.05 em todas as análises.

## **Resultados**

### ***Séries temporais***

Todos os sujeitos foram capazes de realizar a tarefa em todos os alvos, seguindo as instruções. Uma série temporal de dois sujeitos, um saudável e o outro parkinsoniano, representando o comportamento geral da trajetória, velocidade linear, atividade

eletromiográfica pode ser observado na Figura 2. Do mesmo modo, os torques musculares, de interação e nets do ombro e cotovelo estão representados na Figura 3.

Como estas figuras ilustram comportamentos da população, pode-se notar que as trajetórias dos saudáveis e dos parkinsonianos tende a ser semelhante, fato comprovado pela precisão no alvo e pela linearidade do movimento (Figura 2A). As velocidades aumentam nos dois grupos com o aumento da distância, mas é acentuadamente menor nos indivíduos parkinsonianos (Figura 2B). Com relação às atividades musculares (Figura 2C e D), observa-se nos saudáveis um ligamento-desligamento dos músculos, sugerindo a presença do padrão trifásico, o que fica difícil de visualizar nos parkinsonianos, que tendem a coativar os músculos, utilizam pouca atividade muscular e focam a ação da musculatura do ombro, principalmente do deltóide anterior.

Os torques também se comportam de maneira distinta nos dois grupos (Figura 3): os parkinsonianos prolongam a sua ação e utilizam valores menores, já os saudáveis mostram importantes variações nos torques musculares e de interação, porém desenvolvem nets adequados (Figura 3C).

Inserir Figura 2

Inserir Figura 3

### ***Análise Cinemática***

#### **Trajetória**

Foi utilizado um índice para testar a retidão ou linearidade da trajetória desenvolvida pelo dedo indicador, conhecido como 'straightness'. Os resultados da ANOVA mostram que não houve diferenças significativas entre a retidão das trajetórias desenvolvidas pelos sujeitos saudáveis e parkinsonianos ( $F_{(1,17)}=0.07$ ;  $p=0.79$ ) e que as mesmas não foram afetadas pela distância ( $F_{(2,34)}=2,58$ ;  $p=0.09$ ). O deslocamento aumenta com a distância nos dois grupos e comparando um sujeito controle com um parkinsoniano, representativos dos grupos (Figura 2) pode-se observar que ambos produzem trajetórias mais ou menos lineares na ida e na volta. Assim, outra variável explorada foi a divisão da trajetória obtida na fase de alcance pela trajetória da fase de retorno. Os valores gerados foram próximos a 1,0 indicando que não existem diferenças nas curvaturas desempenhadas nas duas fases e entre os grupos.

## Velocidade linear

A análise de variância de dois fatores (picos da velocidade, distância do alvo) revelou que os sujeitos de ambos os grupos movem mais rapidamente durante o movimento de ida (primeiro pico maior) comparado com a volta ( $F_{(1,16)}=119.82$ ;  $p= 0.00$ ) e que ambos os picos de velocidade desses movimentos aumentaram para distâncias maiores ( $F_{(2,32)}=128.1$ ;  $p=0.00$ ). Os sujeitos portadores da doença de Parkinson foram mais lentos que os saudáveis ( $F_{(2,32)}=10.09$ ,  $p=0.00$ ). As interações entre estes fatores não foram significativas ( $F_{(2,32)} 1,09$   $p=0,34$ ). Na Figura 4 estão os picos da velocidade linear durante a fase de alcance (primeiro pico) e a fase de retorno (segundo pico) do movimento para os indivíduos saudáveis (linha cheia) e portadores da doença de Parkinson (linha tracejada).

## Precisão no alvo

Com uma velocidade mais baixa se esperam poucos erros no ponto de reversão nos sujeitos parkinsonianos. A presença de tais erros foi calculada através da medida do erro constante, que seria produto da divisão da posição real que cada sujeito atingiu pela posição do alvo (Treal/Talvo). Foram realizadas duas ANOVAs deste erro constante, uma relacionada aos erros no eixo X (horizontal) e outra no eixo Y (vertical). Não foram encontradas diferenças significativas no eixo X, considerando os grupos ( $F_{(1,17)}=0,66$ ;  $p=0.42$ ) e as distâncias ( $F_{(2,34)}=1,67$ ;  $p=0.20$ ). O mesmo aconteceu no eixo Y para os grupos ( $F_{(1,17)} =1,83$ ;  $p=0.19$ ) e distâncias ( $F_{(2,34)}=2,35$ ;  $p=0.11$ ). Foram observadas duas tendências: os sujeitos de ambos os grupos subestimaram os alvos na direção céfalo-caudal, enquanto na direção antero-posterior eles superestimaram os alvos.

## ***Torques musculares, de interação e nets***

### Torques musculares de ombro e cotovelo

Os torques musculares produzidos no ombro e cotovelo foram integrados nos quatro intervalos da velocidade linear. Em todos os intervalos houve efeito da distância do alvo ( $p<0.000$ ). O mesmo aconteceu para os grupos, exceto durante a fase 2 ( $p>0.05$ ), uma vez que os sujeitos saudáveis produziram torques maiores ( $p<0.05$ ). Durante a fase 1 os valores são influenciados pela distância ( $F_{(2,32)} =100,60$ ;  $p=0.00$ ) e pelo grupo ( $F_{(1,16)}=4,48$ ;  $p=0.05$ ). Na fase 2 houve somente efeito da distância ( $F_{(2,32)}=6,199$  ;  $p=0.00$ ). Durante a

fase 3 a distância ( $F_{(2,32)}=14,69$ ;  $p=0.00$ ) e o grupo ( $F_{(1,16)}=5,54$ ;  $p=0.03$ ) influenciaram significativamente os valores do torque, sendo que o mesmo aconteceu na fase 4 (distância:  $F_{(2,32)}=9,41$ ;  $p=0.000$  e grupo:  $F_{(1,16)}=81,30$ ;  $p=0.00$ ).

Por outro lado, os torques musculares do cotovelo não mostraram efeito de grupo, embora a distância tenha sempre influenciado os torques em todos os intervalos ( $p<0.05$ ). Os valores obtidos para a variável distância em cada intervalo foram os seguintes: fase 1 ( $F_{(2,32)}=11,84$ ;  $p=0.05$ ), fase 2 ( $F_{(2,32)}=62,54$ ;  $p=0.00$ ), fase 3 ( $F_{(2,32)}=58,39$ ;  $p=0.00$ ) e fase 4 ( $F_{(2,32)}=3,73$ ;  $p=0.05$ ).

Nas Figuras 5 e 6 podem ser vistos as médias e os desvios padrão das integrais dos torques musculares do ombro e do cotovelo nos vários períodos da velocidade.

Inserir Figura 5

#### Torques de interação de ombro e cotovelo

Da mesma forma que os torques musculares, os torques de interação foram analisados nos quatro intervalos da velocidade linear. Porém, os achados revelam um padrão distinto daquele observado nos torques musculares, sendo que houve efeito da distância apenas durante a fase 1 ( $F_{(2,32)}=65,37$ ;  $p=0.00$ ), e fase 4 ( $F_{(2,32)}=46,95$ ;  $p=0.00$ ) para os torques de interação do ombro.

Já os resultados dos torques de interação do cotovelo não mostraram efeito de grupo, exceto durante a fase 2 ( $F_{(1,16)}=5,98$ ;  $p=0.04$ ), onde os parkinsonianos produzem menores valores de torque. Assim como observado para os torques musculares, houve efeito da distância em todos os intervalos ( $p=0.00$ ) (Figuras 5 e 6) e os resultados obtidos em cada intervalo foram: fase 1 ( $F_{(2,32)}=55,80$ ;  $p=0.00$ ); fase 2 ( $F_{(2,32)}=92,91$ ;  $p=0.00$ ); fase 3 ( $F_{(2,32)}=66,47$ ;  $p=0.00$ ); fase 4 ( $F_{(2,32)}=17,83$ ;  $p=0.00$ ).

Inserir Figura 6

Uma análise fatorial considerando a série temporal de cada sujeito foi usada para testar a sinergia linear entre os quatro torques (muscular de ombro e cotovelo, interação de ombro e cotovelo). A partir deste modelo foram extraídos dois fatores que contribuíram para a variância total dos torques. A seguir, os resultados de uma ANOVA mostraram que a contribuição do fator 1 foi maior para os sujeitos com Parkinson quando comparados com sujeitos saudáveis. ( $F_{(1,17)}=5,17$ ;  $p=0.03$ ), também houve efeito da distância nos dois grupos

( $F_{(2,34)}=10,40$ ,  $p=0.00$ ) A contribuição do fator 1 tende a diminuir com o aumento da distância. A matriz de correlação gerada por este método indica que as relações entre os torques musculares e de interação foram diferentes entre as articulações e entre os indivíduos, não existindo um padrão comum aos grupos analisados.

#### Torques totais (nets) de ombro e cotovelo

Os resultados obtidos com os dados dos nets foram mais evidentes, revelando efeito de grupo (parkinsonianos gerando menores torques) e, como esperado pelo desenho da tarefa, os torques aumentaram com o aumento da distância do alvo durante todos os intervalos ( $p<0.00$ ) (Figuras 5 e 6). Os valores obtidos para o torque net de ombro em cada intervalo foram: fase 1: grupo ( $F_{(1,16)}=3,75$ ;  $p=0.05$ ) distância ( $F_{(2,32)}=75,59$ ;  $p=0.00$ ); fase 2: grupo ( $F_{(1,16)}=5,63$ ;  $p=0.03$ ) distância ( $F_{(2,32)}=58,55$ ;  $p=0.00$ ); fase 3: grupo ( $F_{(1,16)}=7,37$ ;  $p=0.02$ ) distância ( $F_{(2,32)}=45,95$ ;  $p=0.00$ ); fase 4: grupo ( $F_{(1,16)}=8,32$ ;  $p=0.02$ ) distância ( $F_{(2,32)}=27,96$ ;  $p=0.00$ ). Resultados semelhantes também foram observados para o torque net de cotovelo: fase 1: grupo ( $F_{(1,16)}=5,11$ ;  $p=0,04$ ) distância ( $F_{(2,32)}=64,29$ ;  $p=0.00$ ); fase 2: grupo ( $F_{(1,16)}=5,49$ ;  $p=0.04$ ) distância ( $F_{(2,32)}=59,83$ ;  $p=0.00$ ); fase 3: grupo ( $F_{(1,16)}=5,77$ ;  $p=0.03$ ) distância ( $F_{(2,32)}=47,09$ ;  $p=0.00$ ); fase 4: grupo ( $F_{(1,16)}=5,97$ ;  $p=0.03$ ) distância ( $F_{(2,32)}=19,93$ ;  $p=0.00$ ). O comportamento destes torques no tempo também pode ser observado nas séries temporais (Figura 3).

#### ***Atividade muscular***

Conforme já descrito, a atividade dos músculos analisados foi integrada nos quatro períodos da velocidade linear. A seguir foram realizadas várias ANOVAs destas integrais e os resultados revelam comportamentos distintos nos músculos e nas fases.

Na análise de deltóide anterior não se encontraram diferenças entre as atividades geradas pelos saudáveis e pelos parkinsonianos ( $F_{(1,17)}=0,16$ ;  $p=0.69$ ), mas houve efeito da distância ( $F_{(2,34)}=12,26$   $p=0.00$ ) mais evidente nas fases 1 e 3 ( $F_{(2,34)}=12,12$ ;  $p=0.00$ ). Um comportamento semelhante ocorreu no músculo bíceps, que além dos efeitos da distância ( $F_{(2,34)}=3,73$ ;  $p=0.03$ ) e das fases ( $F_{(3,51)}=9,79$ ;  $p=0.00$ ), também mostrou efeito de grupo ( $F_{(1,17)}=6,29$ ;  $p=0.02$ ), sendo a atividade dos parkinsonianos sempre menor que a dos saudáveis.

Ainda mostrando o efeito de grupo ( $F_{(1,17)}=7,77$ ;  $p=0.01$ ), a análise da atividade de deltóide posterior também revelou efeito das fases ( $F_{(3,51)}=11,41$ ;  $p=0.00$ ), mas não da distância do alvo ( $F_{(2,34)}=0.03$ ;  $p=0.96$ ). Da mesma maneira, o músculo tríceps exibiu efeito de grupo ( $F_{(1,17)}=4,63$ ;  $p=0.04$ ) e de fases ( $F_{(3,51)}=5,23$ ;  $p=0.00$ ), mas também não foi influenciado pela distância ( $F_{(2,34)}=0,41$ ;  $p=0.66$ ).

Traçando um paralelo entre atividade muscular e os impulsos dos torques musculares, pode-se observar, nos dois grupos de sujeitos que o impulso flexor gerado no ombro durante a fase 1 envolve principalmente a atividade intensa do deltóide anterior seguida pela ação do bíceps sobre esta articulação, sendo ambos influenciados pela distância ( $F_{(2,34)}=12,26$ ;  $p=0.00$  e  $F_{(2,34)}=5,77$ ;  $p=0.00$ , respectivamente)

Na fase 2, a atividade do deltóide posterior fica mais evidente, atuando como freio nas proximidades dos alvos. Assim, mesmo não se relacionando com a distância, contribui para a geração do impulso em direção contrária a fase anterior. Mas é importante notar que deltóide anterior e bíceps continuam ativos, como agonistas, mas somente o primeiro tem sua ação determinada pela distância ( $F_{(2,34)}=7,27$ ;  $p=0.00$ )

Um comportamento bastante semelhante acontece na fase 3, que é o início da reversão: são geradas atividades em deltóide posterior e em tríceps (como agonistas), mas também em deltóide anterior e bíceps, que neste momento agem excentricamente. O impulso gerado é extensor, influenciado pela distância ( $F_{(2,32)}=14,69$ ;  $p=0.00$ ) e, provavelmente, recebe também a contribuição do grande dorsal, que não foi mensurado neste estudo (que aumenta sua eficiência mecânica em amplitudes maiores de flexão do ombro (D3)) e, da própria ação da gravidade.

Por fim, durante a fase 4, reaparece um padrão de ativação muscular semelhante ao observado na fase 1: atividades de deltóide anterior e bíceps, torque flexor sendo gerado. Todo este comportamento coincide com o chamado padrão trifásico dos impulsos musculares (considerando fases 2 e 3 juntas), já descrito na literatura.

Com relação ao ombro, os parkinsonianos diferem dos sujeitos saudáveis nos seguintes aspectos: sempre geram menores níveis de atividade muscular, sendo as atividades de deltóide anterior e bíceps estatisticamente menores; na fase 2 a ação do deltóide anterior foi alta e a atividade do deltóide posterior foi baixa para o movimento solicitado; na fase 3 a baixa atividade do tríceps contribuiu para um torque muscular muito baixo. Mas, de modo geral o padrão trifásico dos impulsos se encontra preservado.

Analisando a articulação do cotovelo, observa-se, na fase 1 uma alta atividade do bíceps que contribui com um impulso flexor, sendo ambos influenciados pela distância ( $F_{(2,34)}=12,26$ ;  $p=0.00$  e  $F_{(2,32)}=11,84$ ;  $p=0.05$ ). Já na fase 2, quando os sujeitos desaceleram em direção ao alvo, é nítida a ação do tríceps que neste momento contribui com um impulso extensor que continua presente na fase 3, apesar da amplitude mais baixa, provavelmente devido à atividade mais aparente do bíceps. Por fim, na fase 4, o padrão observado na fase 1 tende a se repetir. Da mesma forma que no ombro, o padrão trifásico de impulsos também se faz presente no cotovelo.

Os parkinsonianos demonstram uma certa dificuldade neste balanço entre a ativação de bíceps e tríceps e optam pela coativação, o que talvez tenha interferido nos valores dos torques, que sempre foram menores. Tal deficiência não compromete a geração do padrão trifásico.

Vale destacar que a normalização dos dados eletromiográficos pela contração voluntária máxima (CVM ou MVC) não pôde ser feita, devido aos baixos valores máximos obtidos pelos indivíduos parkinsonianos (Figura 7). Tal normalização resultaria em valores errados. Para solucionar este problema, foi criado um índice a partir do valor máximo de atividade eletromiográfica gerada em um dos intervalos da velocidade linear. Assim, as atividades observadas nas outras fases seriam porcentagens deste índice.

Inserir Figura 7

Os achados revelam que os parkinsonianos apresentam dificuldade em modular os bursts musculares, e esta modulação temporal é negativamente afetada pelo aumento da distância de movimento (Figura 8). As ANOVAs considerando os índices foram realizadas para os músculos e em todos eles notaram-se diferenças estatisticamente significativas entre os grupos, entre as distâncias e entre as fases da velocidade linear, exceto no deltóide posterior, considerando as fases. Os valores obtidos foram: deltóide anterior: grupo ( $F_{(1,17)}=9,46$ ;  $p=0.00$ ), distância ( $F_{(2,34)}=99,93$ ;  $p=0.00$ ) e fases ( $F_{(3,51)}=42,47$ ;  $p=0.00$ ); deltóide posterior: grupo ( $F_{(1,17)}=26,18$ ;  $p=0.00$ ), distância ( $F_{(2,34)}=17,84$   $p=0.00$ ) e fases ( $F_{(3,51)}=1,04$ ;  $p=0.38$ ); bíceps: grupo ( $F_{(1,17)}=5,01$ ;  $p=0.03$ ), distância ( $F_{(2,34)}=25,29$ ;  $p=0.00$ ) e fases ( $F_{(3,51)}=8,44$ ;  $p=0.00$ ); tríceps: grupo ( $F_{(1,17)}=3,92$ ;  $p=0.05$ ), distância ( $F_{(2,34)}=24,10$ ;  $p=0.00$ ) e fases ( $F_{(3,51)}=5,74$ ;  $p=0.00$ ).

Inserir Figura 8

De modo geral, todos os sujeitos exibiram um padrão semelhante e já apresentado anteriormente: na fase 1 houve uma alta atividade de deltóide anterior e bíceps, já na fase 2 e 3 predominaram as atividades de deltóide posterior e tríceps. Estas atividades estão de acordo com a tarefa, mas é importante observar que os parkinsonianos sempre utilizaram uma tendência em recrutar vários músculos em todas as fases, mesmo que antagonistas, ao mesmo tempo.

### ***Coordenação muscular***

A relação entre os nets de ombro e cotovelo foi calculada através da representação gráfica do cotovelo (eixo Y) contra o ombro (eixo X), seguida do cálculo da correlação linear entre estes torques para cada tentativa de cada sujeito em separado. Na Figura 9 podem ser vistos os resultados de uma tentativa de um sujeito saudável e de outro indivíduo com doença de Parkinson, incluindo as equações.

Inserir Figura 9

Esse padrão observado na Figura 9 reflete o comportamento geral dos dois grupos, destacando a incapacidade dos sujeitos em desacoplar a geração de ambos os torques, produzindo assim altos coeficientes de correlação  $|r|$ . Todos os sujeitos também desenvolveram proporcionalmente mais torque no ombro do que no cotovelo, o que pode ser confirmado pela inclinação da reta de regressão ou pelo valor da slope. O resultado da ANOVA das slopes mostra efeito da distância ( $F_{(2,34)}=4,19$ ;  $p=0.02$ ), mas não de grupo ( $F_{(1,17)}=2,02$ ;  $p=0.17$ ). Tal comportamento não se observa quando os torques analisados são os musculares e os de interação. Para melhor visualização destas relações entre os torques de ombro e cotovelo, na Figura 10 estão as médias e os desvios dos valores de  $|r|$  obtidos para cada um destes torques nos dois grupos de sujeitos e nas três distâncias. Foi conduzida uma ANOVA destes valores de  $|r|$  e verificou-se que não houve diferença entre os grupos considerando os torques musculares ( $F_{(1,17)}=0,23$ ;  $p=0.63$ ) e os de interação ( $F_{(1,17)}=0,05$ ;  $p=0,82$ ). Também na houve influência da distância nos dois torques ( $F_{(2,34)}=1,88$ ;  $p=0.16$  e  $F_{(2,34)}=0,11$ ;  $p=0,89$ , respectivamente). Já no torque Net, embora não houve efeito da distância ( $F_{(2,34)}=1,78$ ;  $p=0.18$ ) os parkinsonianos apresentaram valores de  $|r|$  estatisticamente menores que os saudáveis ( $F_{(1,17)}=5,23$ ;  $p=0.03$ ).

Inserir Figura 10

## **Discussão**

Este estudo foi baseado numa hipótese de que os movimentos multiarticulares reversos apresentariam alterações quantitativas nas variáveis cinemáticas. Esta hipótese foi confirmada através da menor velocidade desenvolvida pelos sujeitos portadores da doença de Parkinson. Porém, tal alteração não afetou a trajetória e nem mesmo a precisão no alvo. Os portadores de Parkinson apresentaram trajetórias retilíneas e uma alta precisão em todos os alvos propostos.

Outra hipótese confirmada neste estudo relaciona a lentidão do movimento desenvolvido pelos parkinsonianos com a diminuição na magnitude dos torques musculares, de interação e nets. Desta forma, não foram observadas mudanças qualitativas nos torques, mas somente quantitativas. Esta mudança ocorreria pela diminuição da atividade eletromiográfica associada a um padrão de coativação. Além disso, os indivíduos portadores da doença de Parkinson apresentaram dificuldades na modulação da atividade eletromiográfica em cada fase do movimento. Estes achados confirmam a terceira hipótese.

Finalmente, foi também provada a hipótese de que o princípio da covariação linear seria quebrado na região do espaço estudada, tanto nos sujeitos saudáveis quanto nos portadores da doença de Parkinson.

Isto confirma que em presença da doença de Parkinson, os indivíduos com um comprometimento moderado, apesar de apresentarem déficits consideráveis na velocidade, na ativação muscular e na produção dos torques, são capazes de realizar movimentos precisos, com acuracidade e tendo torques nets muito acoplados nas articulações vizinhas.

Esta discussão será dividida em várias partes onde os dados deste presente estudo serão explorados: a primeira vai detalhar as mudanças quantitativas e qualitativas observadas nos padrões eletromiográficos, a segunda relaciona as alterações quantitativas encontradas nos torques musculares, a seguir a coordenação entre os torques e o comportamento dos torques de interação são discutidos e, por fim, são apresentadas as variáveis cinemáticas. Em todos os itens serão apresentados o papel dos gânglios da base e os achados em outras disfunções do SNC e/ou SNP.

### ***Alterações quantitativas e qualitativas nos padrões de atividade eletromiográfica em portadores de Parkinson***

Os indivíduos saudáveis realizam movimentos uniarticulares usando um envelope de atividade muscular agonista que acelera o membro em direção ao alvo, seguido de um envelope antagonista que desacelera o movimento e, por último um envelope agonista que trava o membro no alvo (padrão agonista-antagonista-agonista) (HALLETT *et al.*, 1975; HANNAFORD; STARK, 1985). A modulação desses envelopes permitiria ao SNC gerar a força muscular necessária à realização de movimentos em diferentes distâncias (GOTTLIEB *et al.*, 1989; CORCOS *et al.*, 1989). Nos movimentos com uniarticulares com reversão (SCHMIDT *et al.*, 1988; SHERWOOD *et al.*, 1988; GOTTLIEB, 1998; PFFAN *et al.*, 1998), o primeiro envelope agonista é desligado abruptamente, para permitir que a musculatura antagonista possa frear o movimento no alvo, reverter a direção do movimento e acelerar o membro de volta à posição inicial. Para esses movimentos de reversão também existe uma clara correlação entre os envelopes de atividade EMG e as fases de aceleração e desaceleração do membro na fase de alcance e de retorno (GOTTLIEB, 1998).

Essa capacidade de modular a atividade EMG de acordo com as demandas mecânicas da tarefa está comprometida nos portadores da doença de Parkinson que apresentaram uma redução na quantidade de atividade eletromiográfica agonista e antagonista quando comparados com os sujeitos saudáveis (Figura 2). Essa redução da atividade EMG nesses indivíduos também foi encontrada em movimentos de apontar uniarticulares sem (HALLET; KHOSHBIN, 1980; BERARDELLI *et al.*, 1996; ROBICHAUD *et al.*, 2002) e com reversão (PFFAN *et al.*, 2001; SEIDLER *et al.*, 2001; PFFAN *et al.*, 2004).

Vários autores relatam que os envelopes de atividade eletromiográfica dos portadores de Parkinson possuem múltiplas flutuações, o que acentuaria a redução da quantidade das atividades (PFANN *et al.*, 2001; SEIDLER *et al.*, 2001; PFANN *et al.*, 2004). Essas flutuações e a reduzida quantidade de atividade EMG não compromete a capacidade desses indivíduos de modular a atividade agonista com a distância do movimentos, durante a fase de aceleração do membro ao alvo (HALLET; KHOSHBIN, 1980; BERARDELLI *et al.*, 1996; ROBICHAUD *et al.*, 2002). Não existe um método

confiável para quantificar as flutuações na atividade EMG, no entanto, a capacidade desses indivíduos de modular a quantidade de atividade EMG agonista com o aumento da distância está preservada.

Mudanças qualitativas nos padrões de atividades eletromiográficas, caracterizadas por um padrão de ativação simultânea da musculatura agonista e antagonista (coativação) são descritas para portadores de Parkinson durante os movimentos de apontar e de reversão (PFANN *et al.*, 2001; SEIDLER *et al.*, 2001; PFANN *et al.*, 2004). Os dados apresentados aqui colaboram com essas observações de que os portadores de Parkinson utilizam um padrão de coativação (Figura 8).

Nos movimentos com reversão em indivíduos saudáveis, um primeiro envelope de atividade EMG ocorre na musculatura que inicialmente acelera o membro em direção alvo (DA e BIC, ver fase 2 na Figura 8). Nas fases subseqüentes do movimento (desaceleração do alcance e aceleração e desaceleração do retorno) a quantidade de atividade dessa musculatura reduz abruptamente (Figura 8). Na fase de desaceleração do membro ao alvo observa-se um aumento abrupto da quantidade de atividade EMG na musculatura antagonista (DP e TRI) que tem a função de desacelerar o membro ao alvo, reverter direção do movimento e acelerar o membro de volta à posição inicial (ver fase 3, Figura 8). A quantidade dessa atividade antagonista é reduzida abruptamente nas demais fases do movimento. Em outras palavras, nos movimentos de reversão os indivíduos saudáveis modulam a atividade EMG de acordo com as demandas mecânicas da tarefa. Esse achados apenas confirmam o que foi observado por Almeida *et al.*(2005).

Ao contrário dos indivíduos saudáveis, os portadores de Parkinson apresentam um nível elevado de atividade EMG nas fases em que a musculatura deveria apresentar uma redução da atividade (Figura 8). A redução da atividade EMG quando ela deveria estar aumentada (agonista), associada com à sua elevada atividade quando esta deveria estar reduzida (antagonista) acentua a dificuldade dos portadores de Parkinson de gerar os torques musculares necessários à execução dos movimentos.

Apesar das atividades EMGs dos portadores de Parkinson estarem elevadas durante as fases em que deveriam estar reduzidas, os dois grupos de indivíduos não desligam completamente a musculatura durante todas as fases do movimento (Figura 8). Essa co-ativação da musculatura agonista e antagonista é necessária para manter a estabilidade da articulação durante a execução dos movimentos (BARATTA *et al.*, 1988). Forças de contato entre dois segmentos que se articulam e torques de interação gerados na articulação devido

a movimentos de segmentos distais poderiam provocar uma desarticulação (i.e., subluxação). A atividade da musculatura antagonista teria então a função de contrapor a essas forças de desarticulação.

Considerando que não existiram diferenças antropométricas entre os dois grupos e que os movimentos dos portadores de Parkinson são mais lentos (Figura 4) pode se concluir que essas forças de desarticulação deveriam ser iguais ou menores nos portadores de Parkinson. A princípio, poderíamos concluir que os portadores de Parkinson ativam a musculatura de forma exagerada para contrapor a essas forças (Figura 8). No entanto, não se pode negligenciar que a quantidade de atividade agonista está bastante acentuada nesses indivíduos. Portanto, o problema desses indivíduos não seria a dificuldade de reduzir a quantidade de atividade EMG nas fases em que essa não possui a função de acelerar o membro em direção ao alvo. O problema poderia estar relacionado principalmente com a dificuldade desses indivíduos de ativar e manter um vigoroso nível de ativação da musculatura capaz de acelerar em direção ao alvo. Esta conclusão está de acordo com os achados de Pfann *et al.*, 2001; Seidler *et al.*, 2001; Pfann *et al.*, 2004.

Vários autores atribuem a dificuldade dos portadores de Parkinson em manter um elevado nível de atividade EMG agonista ao comprometimento dos gânglios da base (MARSDEN, 1982; DAY *et al.*, 1984; BERARDELLI *et al.*, 1986). A redução da atividade EMG agonista durante a execução dos movimentos de reversão e a diminuição da atividade EMG durante as contrações voluntárias máximas (Figura 7), corroborando com o estudo de Corcos *et al.* (1996), podem também estar revelando uma diminuição das projeções excitatórias dos gânglios da base no córtex motor primário (MARSDEN, 1982).

Portanto, os dados EMG apresentados aqui confirmam a terceira hipótese de que a atividade estaria reduzida nos sujeitos portadores de Parkinson e os mesmos tenderiam a adotar um padrão de coativação nas várias fases do movimento.

### ***Alterações quantitativas nos torques musculares dos parkinsonianos***

Em movimentos com reversão uni (Gottlieb, 1998) ou multi-articulares (Schmidt *et al.*, 1988; Sherwood *et al.*, 1988; Wolpert, 1994; Almeida, *et al.*, 2005) podem ser identificados três impulsos nos torques musculares. O primeiro impulso tem a função de acelerar o membro em direção ao alvo. O segundo impulso desacelera o membro, reverte a

sua direção e acelera o membro de volta à posição inicial. Finalmente o terceiro impulso desacelera o membro de volta ao alvo.

Nesse estudo o segundo impulso foi dividido em duas fases distintas para separar o efeito da desaceleração do membro ao alvo do da aceleração do membro de volta à posição inicial. Os impulsos, ou seja a quantidade de torque muscular, de interação e do torque total (net) nas articulações do ombro e cotovelo, nas quatro fases do movimento foi significativamente menor nos portadores de Parkinson comparados com os indivíduos saudáveis (Figuras 5, 6). A redução desses torques confirma outros achados mostrando a dificuldade desses indivíduos em gerar os torques nas articulações (PFANN *et al.*, 2001; SEIDLER *et al.*, 2001; PFANN *et al.*, 2004). Note que esta redução dos impulsos dos torques musculares observadas nas articulações do ombro (Figura 5) e do cotovelo (Figura 6) nos portadores de Parkinson está relacionada também com uma redução da atividade EMG da musculatura que cruza essas articulações. A menor capacidade de gerar torques também explica a redução na velocidade dos movimentos de reversão dos portadores de Parkinson observada tanto na ida como na volta do membro ao alvo (Figura 2). Ver também os achados em uma série temporal (Figuras 2 e 3).

Como previsto na segunda hipótese, estes torques musculares estiveram realmente diminuídos nos portadores de Parkinson e isto contribuiria com a lentidão dos movimentos. Os achados também concordam com a quarta hipótese, pois os torques musculares observados nos portadores de Parkinson também não obedeceram ao princípio da covariação linear.

### ***Os portadores de Parkinson têm dificuldade na coordenação dos torques?***

Os torques musculares nos movimentos de apontar e de reversão envolvendo uma (Gottlieb, 1998) ou duas articulações (Schmidt *et al.*, 1988; Sherwood *et al.*, 1988; Wolpert, 1994; Almeida *et al.*, 2000; Almeida, *et al.*, 2005) estão correlacionados linearmente. Isto é, a forma do torque muscular em uma articulação é um espelho do torque muscular na articulação vizinha, eles revertem a direção ao mesmo tempo e possuem magnitudes proporcionais. A princípio essa covariação linear (coordenação) entre os torques estaria presente inclusive em bebês (Zaal *et al.*; 1999) e seria quebrada apenas nos movimentos que tivessem de ultrapassar um obstáculo (GOTTLIEB *et al.*, 1996). Recentemente, foi demonstrado que a covariação linear não pode ser aplicada como uma

regra universal (ALMEIDA *et al.*, 2000). Em especial, nas tarefas descritas nesse experimento foi observado que não existe covariação linear entre os torques musculares e entre os torques de interação (SANDE; ALMEIDA, *submetido*). Porém, os torques totais (nets) das articulações do cotovelo e do ombro estão altamente correlacionados linearmente entre si. Esse achados podem ser observados na Figura 10.

É possível notar que o coeficiente de correlação linear entre os torques totais (nets) das duas articulações são bastante similares entre os dois grupos (Figura 10C). Portanto, como previsto na terceira hipótese, os portadores de Parkinson também coordenam os torques totais (nets) de forma linear (Figura 9).

Recentemente foi mostrado que indivíduos portadores da Síndrome de Down utilizam um torque muscular maior na articulação proximal (ombro) em relação à distal (cotovelo) durante a execução de movimentos com reversão (ALMEIDA *et al.*, 2000). Não existe sentido em analisar a proporção linear entre os torques musculares do ombro e cotovelo uma vez que os mesmos não estão linearmente correlacionados em ambos os grupos (Figura 10). Porém, ambos os grupos apresentaram uma mesma proporção entre os torques totais do ombro e do cotovelo, representado por um mesmo coeficiente de inclinação da correlação linear entre esses torques. Portanto, uma análise desses dados provavelmente revela que os portadores de Parkinson não usam uma estratégia proximal para o controle dos movimentos multiarticulares, conforme anteriormente previsto na quarta hipótese. Dado o comprometimento preferencial dos gânglios da base nesses indivíduos pode-se concluir que provavelmente essas estruturas sub-corticais não estão envolvidas na coordenação dos torques totais (nets) entre as articulações.

### ***A capacidade dos portadores de Parkinson de lidar com os torques de interação está intacta***

Indivíduos portadores de vários distúrbios de movimento apresentam um grande dificuldade em lidar com os torques de interação (GHEZ *et al.*, 1990; BASTIAN *et al.*, 1996; 2000). As trajetórias irregulares e a falta de precisão dos movimentos multiarticulares observados em portadores de neuropatia periférica foram atribuídas à incapacidade desses indivíduos em controlar os torques de interação (GHEZ *et al.*, 1990). Essa dificuldade em controlar os torques de interação também foi observada por Bastian *et al.* (1996 e 2000) em portadores de ataxia cerebelar. No experimento registrado aqui, as tarefas foram escolhidas

para impor um torque de interação crescente na articulação do cotovelo com o aumento da distância do alvo (Figura 4) o que geraria uma maior dificuldade de coordenação dos movimentos mais amplos. Como previsto na primeira e quarta hipóteses tanto a modulação dos torques de interação com a distância (Figuras 5, 6) como a retidão da trajetória e precisão dos movimentos foram comparáveis entre os dois grupos. Portanto, podemos concluir que os portadores de Parkinson não possuem dificuldade de modular os torques de interação.

A capacidade em lidar com os torques de interação parece não ser função dos gânglios da base. Apesar de não existirem estudos que relacionem os achados dos torques de interação com a ativação ou lesão nos núcleos, é possível afirmar que os portadores de Parkinson foram capazes de lidar com este torques e assim executaram movimentos precisos.

## **Conclusão**

Os sujeitos saudáveis, na região do espaço estudada, mostraram atividades musculares, trajetórias e velocidades de acordo com o que está destacado na literatura. Os torques musculares e de interação se mostraram semelhantes nos saudáveis e nos parkinsonianos, somente a magnitude destes últimos foi menor. Porém, os torques musculares não obedeceram ao princípio da covariação linear, assim como os torques de interação. Já os torques nets mostraram uma sinergia linear, tendo efeito de grupo e distância, sendo os valores dos parkinsonianos menores. Além disso os parkinsonianos apresentaram velocidades lineares menores e as diferenças entre eles e os sujeitos saudáveis aumentaram com o aumento da distância. A trajetória se mostrou linear e houveram poucos erros nos alvos em ambos os grupos, apesar da atividade muscular ter sido consideravelmente menor nos sujeitos com Parkinson. Pode-se concluir que os parkinsonianos não apresentam diferenças qualitativas na geração dos torques, mas a baixa atividade eletromiográfica e a dificuldade em modular os bursts pode contribuir para os pequenos valores dos torques e para a menor velocidade.

## Legendas e Tabelas/Figuras

Figura 1: Representação esquemática da tarefa. O indivíduo sai da posição inicial em zero graus e move seu membro da maneira mais rápida possível em direção ao alvo (30, 60 ou 90 graus de flexão de ombro, ou D1, D2 e D3) e retorna à posição inicial. Não está representada nesta Figura a disposição dos eletrodos e das marcas LEDs.

Figura 2 Séries temporais mostrando os registros cinemáticos e eletromiográficos das tarefas realizadas por um indivíduo saudável (NN - linha cheia) e de um indivíduo portador de Parkinson (DP - linha tracejada) durante o movimento no alvo D1. (A) A trajetória do movimento é dada em metros (m), (B) a velocidade linear em metros por segundo (m/s), (C) a atividade eletromiográfica de bíceps e tríceps, (D) deltóides anterior e posterior em volts (V) no tempo em segundos (s)

Figura 3 Séries temporais mostrando os torques musculares, de interação e Nets de ombro (painel esquerdo) e cotovelo (painel direito) das tarefas realizadas por um indivíduo idoso saudável (NN - linha cheia) e por um indivíduo portador de Parkinson (DP - linha tracejada) durante o movimento no alvo D1. Os torques estão expressos em Newtons por metros (Nm) e o tempo em segundos (s). Os valores positivos indicam que o torque é flexor e os negativos que o torque é extensor

Figura 4 Médias dos picos da velocidade linear nas fases de alcance (pico 1) e de retorno (pico 2) representados em metros por segundo (m/s). São considerados os dois grupos (NN = saudáveis, círculo fechado e linha cheia; DP = portadores da doença de Parkinson, círculo aberto e linha tracejada) em cada uma das três distâncias (D1, D2, D3). Os desvios padrão podem ser observados nas linhas verticais

Figura 5 Médias e erros padrão dos torques do ombro - Torques musculares (painel esquerdo), de interação (painel do meio) e Nets (painel direito) nas fases 1- aceleração do alcance, 2- desaceleração do alcance, 3- aceleração do retorno e 4- desaceleração do retorno, nos dois grupos (NN – saudáveis e DP = portadores da doença de Parkinson). Os valores são expressos em Newtons por metro por segundo (Nm.s), representando a área dos impulsos. As linhas verticais são os erros e as distâncias 1, 2 e 3 são consideradas. A linha tracejada que corta os gráficos é o valor zero

Figura 6 Médias e erros padrão dos torques do cotovelo - Torques musculares (painel esquerdo), de interação (painel do meio) e Nets (painel direito) nas fases 1- aceleração do alcance, 2- desaceleração do alcance, 3- aceleração do retorno e 4- desaceleração do retorno, nos dois grupos (NN – saudáveis e DP = portadores da doença de Parkinson). Os valores são expressos em Newtons por metro por segundo (Nm.s), representando a área dos impulsos. As linhas verticais são os erros e as distâncias 1, 2 e 3 são consideradas. A linha tracejada que corta os gráficos é o valor zero

Figura 7 Médias e desvios padrão da contração voluntária máxima (CVM ou MVC). São mostrados os valores obtidos para os quatro músculos (DA. deltóide anterior, DP. deltóide posterior, BI. bíceps e TRI tríceps) nos dois grupos: saudáveis (NN= colunas escuras e DP=colunas claras). Os dados são expressos em volts (V) e os asteriscos indicam que a diferença entre os grupos foi significativa ( $p < 0.03$ )

Figura 8 Índices da atividade eletromiográfica para os quatro músculos estudados. Cada músculo pode ser visto em um painel: peitoral, deltóide anterior, deltóide posterior, bíceps e tríceps. No eixo X estão as fases: fase 1 indicando a atividade basal e, fases 2-5 representando as 4 fases da velocidade linear. O valor 1 foi estipulado para a fase em que a musculatura teve ação agonista (fase 2 para deltóide anterior e bíceps e fase 3 para tríceps e deltóide posterior). As linhas grossas representam as médias das três distâncias (NN – linha cheia, DP – linha tracejada) e os sombreados representam os valores limites obtidos considerando as três distâncias

Figura 9 Série temporal de uma tentativa de um sujeito saudável (linha cheia) e outro parkinsoniano (linha tracejada) durante movimento para o primeiro alvo (D1) mostrando a relação linear entre os torques nets do ombro (eixo X) e cotovelo (eixo Y) em Newtons por metro (Nm). Foram calculadas as correlações lineares para cada tentativa separadamente. Também são representadas as equações geradas, mostrando os valores das inclinações (slopes) e dos  $|r|$

Figura 10 Valores médios do coeficiente de correlação linear  $|r|$  obtidos a partir da relação entre torques do cotovelo (Y) e do ombro (X) para os sujeitos saudáveis (NN – círculo fechado e linha cheia) e para os portadores de Parkinson (DP – círculo aberto e linha tracejada). Em A estão os valores com os respectivos desvios para os torques musculares, em B para os torques de interação e, em C, para os torques nets, sempre nas três distâncias.

## Tabelas e Figuras

**Tabela 1. Informações sobre os indivíduos portadores da doença de Parkinson: idade (anos), sexo, altura (m), peso (Kg), duração da doença (anos), parte motora da escala UPDRs (min=0, max=56=severo), estágios de Hoehn e Yahr (0-5=severo), medicação utilizada.**

Sujeito n°	Idade	Sexo	Altura	Peso	Duração da Doença	Motor UPDRS	Hoehn & Yahr	Medicação*
1	65	F	1.60	54.5	6	12	2,5	Prolopa/Cinetol
2	78	F	1.65	51	7	20	3	Prolopa
3	54	F	1.55	73	6	20	2	Prolopa/selegilina
4	77	F	1.64	54.5	2	16	2	Akineton
5	75	F	1.65	73	2	11	3	Prolopa
6	52	M	1.76	82	7	11	2,5	Selegilina/Prolopa
7	78	M	1.68	81	8	19	2	Selegilina/Prolopa
8	63	M	1.70	63	4	12	2	Prolopa
9	60	M	1.64	65	5	18	2,5	Prolopa
10	60	M	1.66	68	5	20	3	Akineton

**Tabela 2. Informações sobre os indivíduos saudáveis**

Sujeito	Idade	Sexo	Altura(cm)	Peso(Kg)
11	70	F	1.48	61
12	55	F	1.65	97
13	56	F	1.54	61
14	64	F	1.57	70
15	69	F	1.53	70
16	79	M	1.70	64
17	59	M	1.60	78
18	67	M	1.76	84
19	62	M	1.72	87
20	79	M	1.58	60

Figura 1

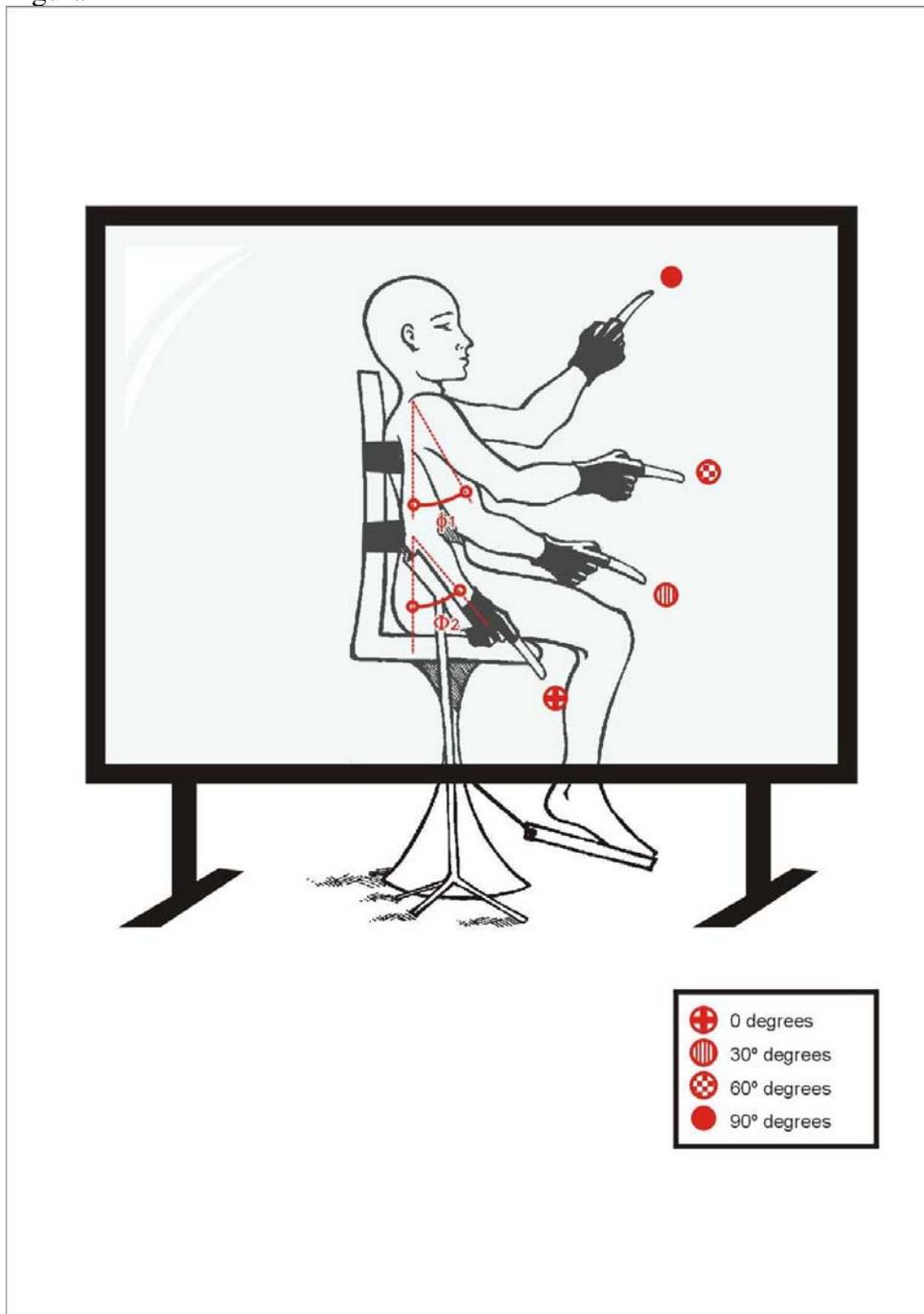


Figura 2

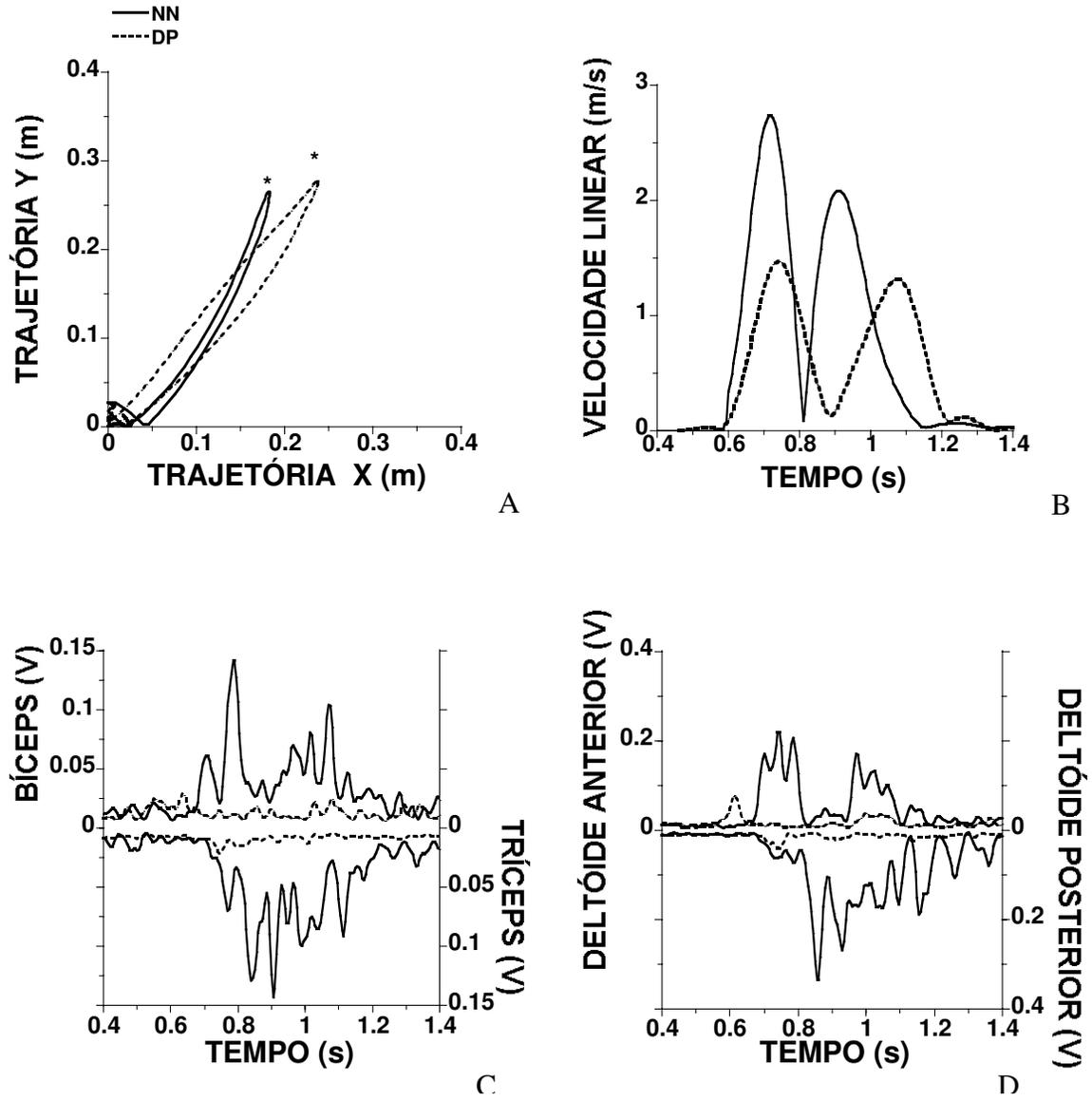


Figura 3

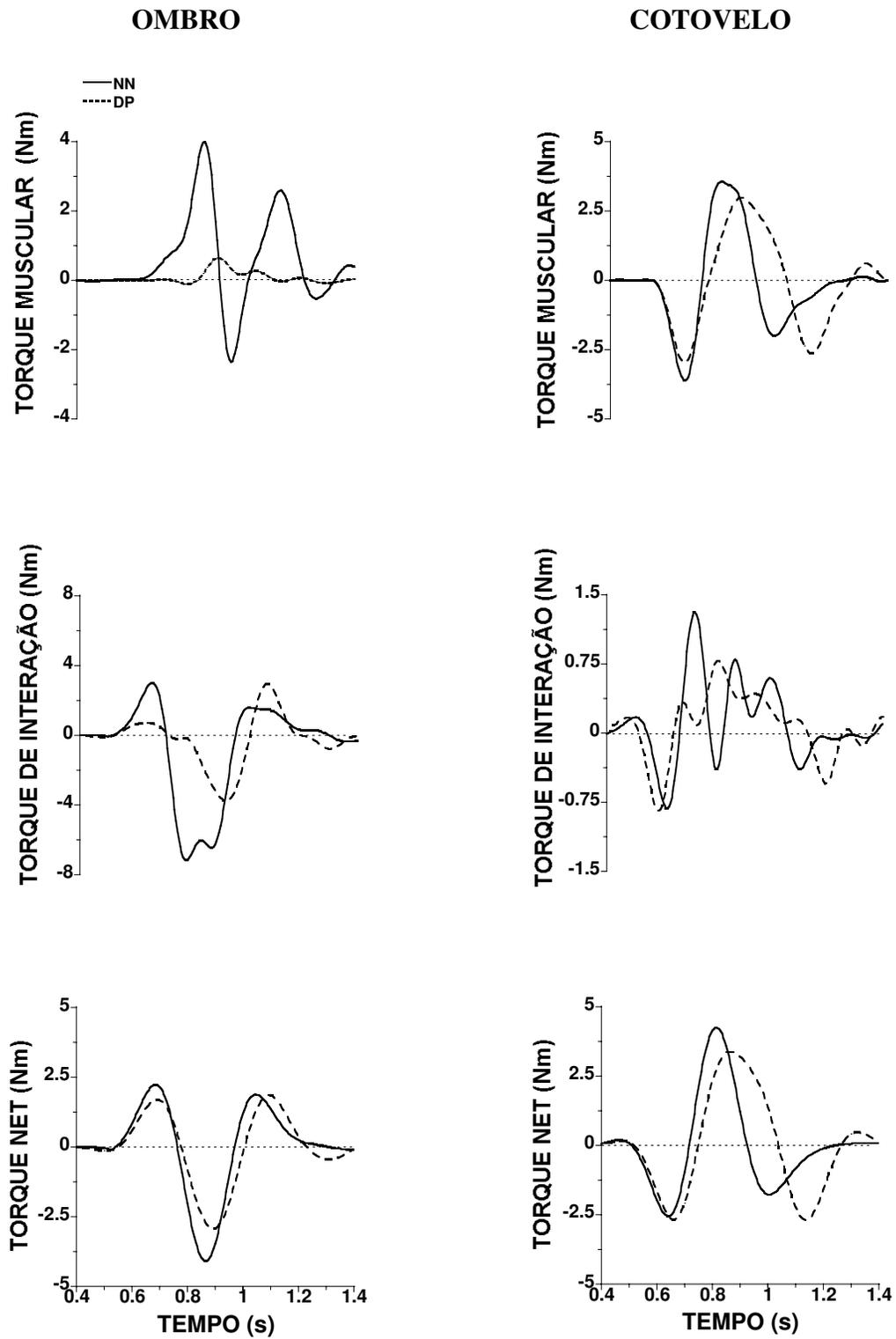


Figura 4

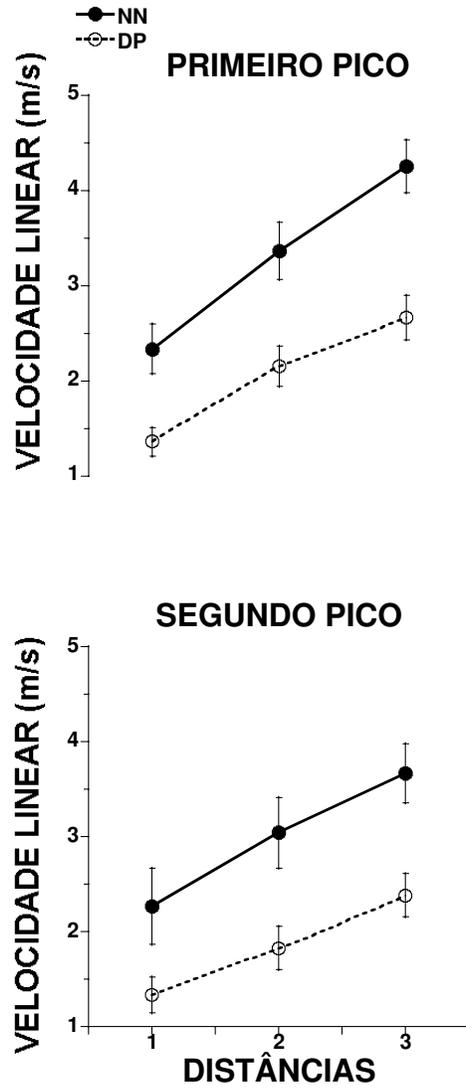


Figura 5

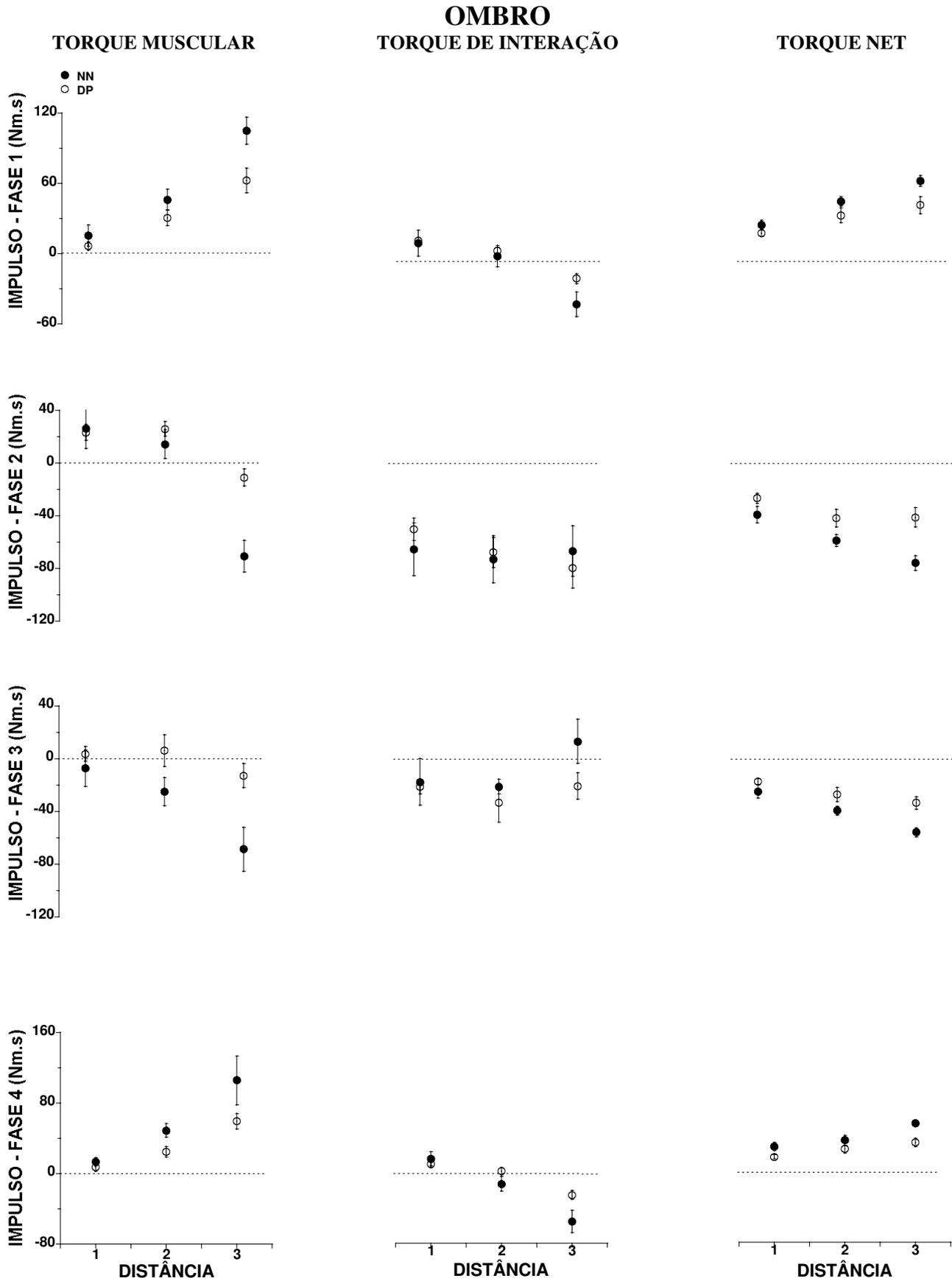


Figura 6

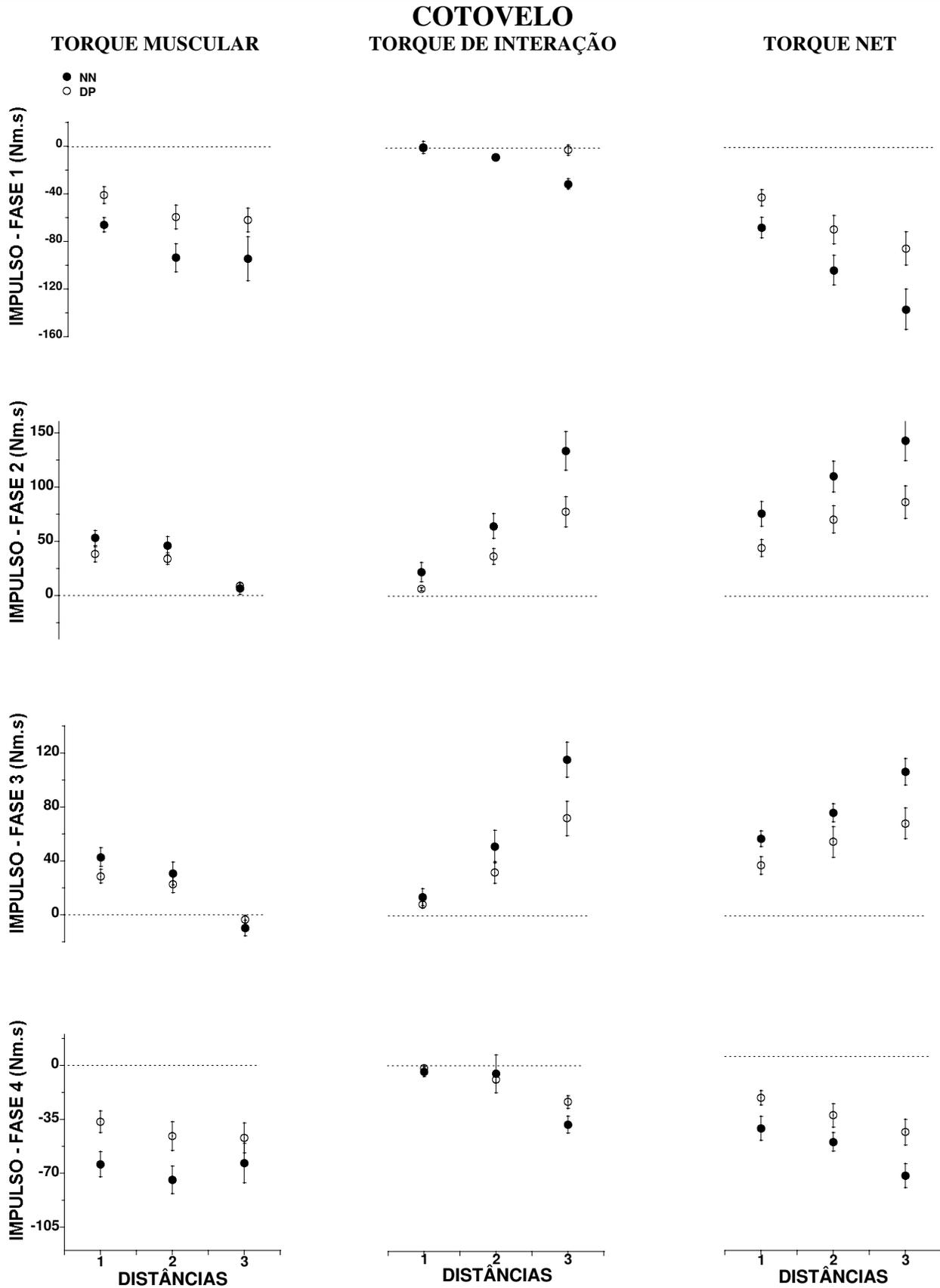


Figura 7

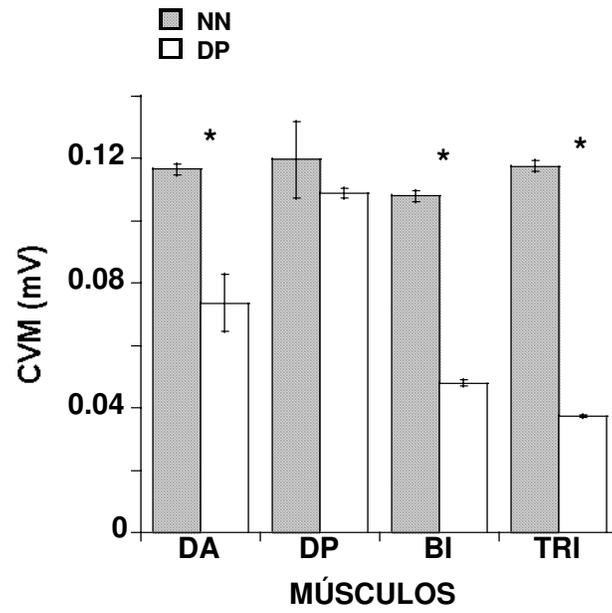


Figura 8

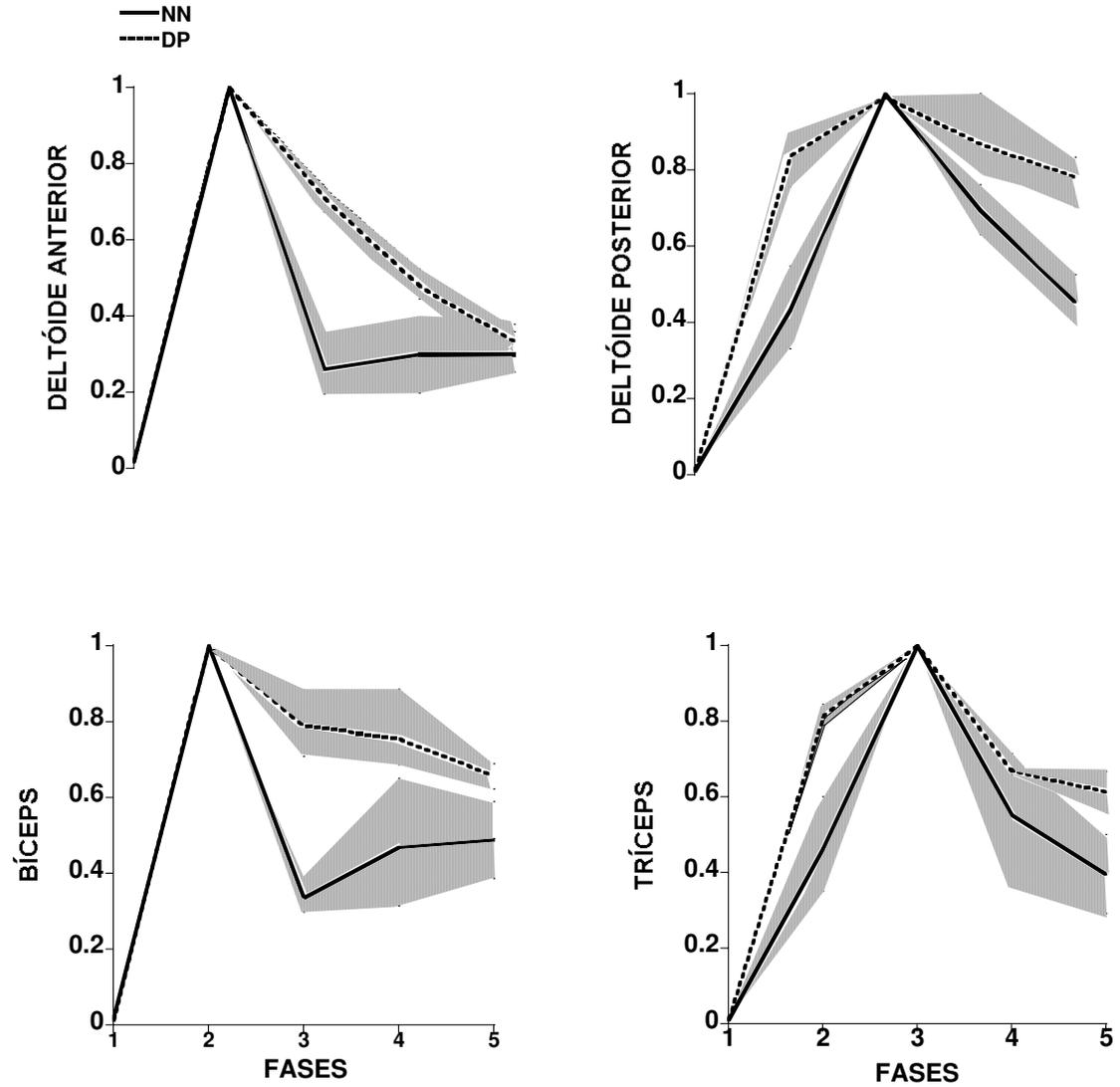


Figura 9

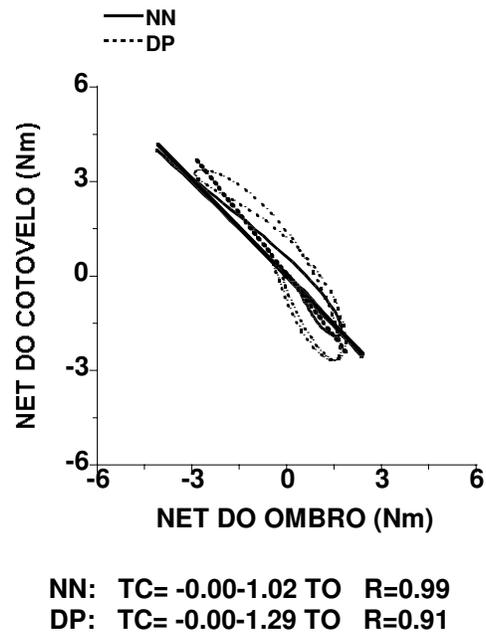
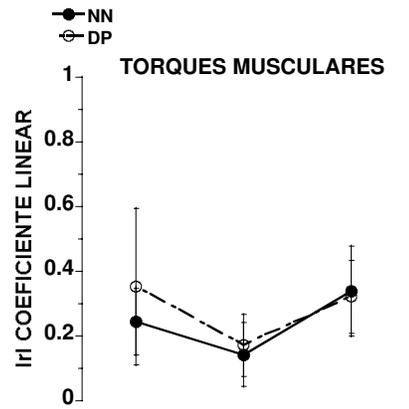
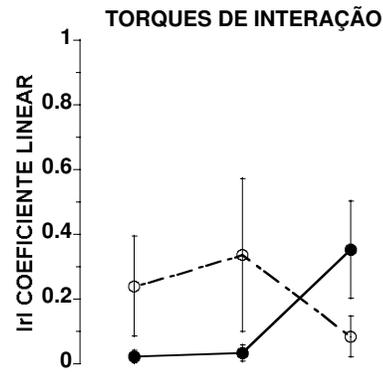


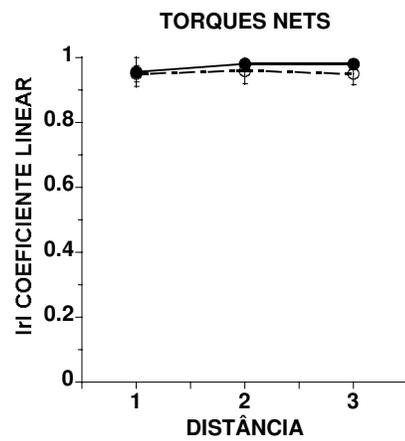
Figura 10



A



B



C

## **Referências bibliográficas**

ALBERTS J.L. et al. The co-ordination and phasing of a bilateral prehension task. The influence of Parkinson's disease. **Brain**, 121 (4):725-42, 1998.

ALBERTS J.L. et al. Disruptions in the reach-to grasp actions of Parkinson's patients. **Exp Brain Res**, 134:353-362, 2000.

ALMEIDA G.L. et al. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with down syndrome. **J Neurophysiol**, 84: 1949-1960, 2000.

ALMEIDA G.L. et al. Coupling between muscle activities and muscle torques during horizontal-planar arm movements with direction reversal. **J Electromyogr Kinesiol**, 2005 Aug 30; in press.

BARATTA, R. et al. Muscular coactivation: the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. **Am J Sports Med**, 16(2):113-22, 1988.

BASTIAN A.J. et al. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. **J Neurophysiol**, 76(1): 492-509, 1996.

BASTIAN A.J. et al. Cerebellar ataxia: torque deficiency or torque mismatch between joints? **J Neurophysiol**, 83: 3010-3030, 2000.

BERARDELLI, A. et al. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 49:1273-1279, 1986.

BERARDELLI, A. et al. Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. **Brain**, 119:661-674, 1996.

BERARDELLI, A. et al. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. **Brain**, 124(11): 2131-46, 2001.

CORCOS, D.M. et al. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. **J Neurophysiol**, 62(2),358-366, 1989.

CORCOS, D.M. et al. Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. **Ann Neurol**, 39(1): 79-88, 1996.

DAY, B.L. et al. Patients with Parkinson's disease can employ a predictive motor strategy. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 47(12), 1299-1306, 1984.

De LEVA, P. Adjustments to Zatsiorsky-Seluyanov's Segment Inertia Parameters. **J Biomech**, 29:1223-30, 1996.

- FAHN, S.; ELTON, R.L. Unified Parkinson's disease rating scale. In Fahn, S., Marsden, C.D., Calne, D.B., Goldstein, M. **Recent developments in Parkinson's Disease**. New Jersey: MacMillan Health Care Information; p 153-163, 1987.
- GELB, D.J. et al. Diagnosis criteria for Parkinson disease. **Arch Neurol**, 56: 33-39, 1999.
- GHEZ C. et al. Roles of proprioceptive input in the programming of arm trajectories. **Cold Spring Harb Symp Quant Biol**, 55:837-47, 1990.
- GOTTLIEB, G.L. et al. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. **J Neurophysiol**, 62(2),342-357, 1989.
- GOTTLIEB, G.L. et al. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. **J. Neurophysiol**, 75(4): 1760-1764, 1996.
- GOTTLIEB, G.L. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. **J Neurophysiol**, 80(4):1860-1867, 1998.
- HALLET, M. et al. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 38:1154-1162, 1975.
- HALLET, M.; KOSHBIN, S. A physiological mechanism of bradykinesia. **Brain**, 103, 301-314, 1980.
- HANNAFORD B.; STARK L. Roles of the elements of the triphasic control signal. **Exp Neurol**, 90(3):619-34, 1995.
- LERENA, MA.M. Coordenação dos movimentos mutiarticulares em indivíduo normais e portadores de neuropatia periférica. Campinas, Brazil: Instituto de biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2001.82p. Tese (Mestrado).
- MARSDEN, C.D. The mysterious motor function of basal ganglia: The Robert Warthenberg lecture. **Neurology**, 32(5): 514-539, 1982.
- PFANN, K.D. et al. Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. **Exp Brain Res**. 157(1):67-78, 2004.
- PFANN, K.D. et al. Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movement at different joints. **Exp Brain Res**, 118: 35-51, 1998.
- PFANN, K.D. et al. Control of movement distance in Parkinson's disease. **Mov Disord**, 16(6):1048-1065, 2001.
- POIZNER, H. et al. Pointing to remembered targets in 3D space in Parkinson's disease. **Motor Control**, 2:251-277, 1998.
- ROBICHAUD, J.A. et al. Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. **Mov Disord**, 17(5): 950-960, 2002.

SANDE, L.A.P.; ALMEIDA, G.L.A. The linear co-variance between muscle torques is not a generalized principle. **J Neurophysiol**, submetido.

SAINBURG R.L. et al. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. **J Neurophysiol**, 73: 820-835, 1995.

SCHMIDT, R.A. et al. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. **Exp Brain Res**, 69:344–354, 1988.

SCHNEIDER K. et al. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. **J Biomech**, 22(8-9):805-17, 1989.

SEIDLER, R.D. et al. Multijoint movement control in Parkinson's disease. **Exp Brain Res**, 140:335–344, 2001.

SHERWOOD, D.E. et al. Rapid movements with reversals in direction. II. Control of movement amplitude and inertial load. **Exp Brain Res**, 69, 355–367, 1988.

TEULINGS, H.L. et al. Parkinsonism reduced coordination of fingers, wrist, and arm in fine motor control. **Exp Neurol**, 146:159-170, 1997.

WOLPERT, D.M. et al. Perceptual distortion contributes to the curvature of human reaching movements. **Exp Brain Res**, 98(1):153-6, 1994.

ZAAL F.T.J. et al. An unlearned principle for controlling natural movements. **J Neurophysiol**, 82 (1): 255, 1999.

## 5 DISCUSSÃO GERAL E CONCLUSÕES

Vários estudos recentes têm provado que o controle da coordenação multiarticular é dependente de representações neurais precisas da dinâmica músculo-esquelética e da tarefa (GRIBBLE e OSTRY, 1999). Para produzir uma trajetória desejada, as forças musculares devem ser coordenadas com as forças externas, impostas pelo meio e com forças internas adicionais incluindo as de interação e outras resultantes de alongamento e compressão dos tecidos não contráteis (SAINBURG e KALAKANIS, 2000).

Para se entender melhor como os movimentos multiarticulares são controlados em indivíduos saudáveis, foram elaboradas algumas hipóteses. Uma delas investigando se o princípio da covariação linear poderia ser generalizado. E foi provado que a linearidade se quebra na região do espaço estudada no presente trabalho. Outra hipótese investigou se esta linearidade poderia existir entre os torques totais (nets). E também foi provado que sim.

Na região do espaço explorada nestes experimentos foi observado que os sujeitos saudáveis geram um padrão de ativação muscular trifásico, com características já bem descritas em outros estudos que exploraram movimentos reversos (GOTTLIEB, 1998; SCHMIDT *et al.*, 1988; SHERWOOD *et al.*, 1988, PFFAN *et al.*, 1998; ALMEIDA, *et al.*, 2000). Com relação à cinética, os torques musculares, diferentemente do observado em outros estudos não obedeceram ao princípio de covariação linear. Quanto aos torques de interação não houve dificuldades em lidar com seus efeitos, já os torques totais (nets) de ombro e cotovelo estiveram linearmente correlacionados. A trajetória foi retilínea e os sujeitos muito precisos (SANDE, ALMEIDA, *submetido*).

A partir destes achados e da revisão de literatura sobre as alterações em pacientes portadores da doença de Parkinson, foram elaboradas outras hipóteses investigando se existiria covariação linear ou alterações nas magnitudes dos torques destes sujeitos; se haveria coativação muscular e se a cinemática estaria comprometida.

Com relação à atividade eletromiográfica, os sujeitos portadores de Parkinson apresentam uma menor ativação e uma tendência a coativar os músculos (Pffann *et al.*, 2001) em todas as fases do movimento, o que sugere problemas com a modulação. O padrão trifásico não pode ser visto claramente e, as contrações voluntárias máximas foram consideravelmente menores que nos sujeitos saudáveis (Corcos *et al.*, 1996). Na avaliação cinética, os torques musculares também não obedeceram ao princípio de covariação linear

como visto nos sujeitos saudáveis (Sande, Almeida, *submetido*) e o mesmo padrão trifásico, às vezes com alguma flutuação pode ser observado (LERENA, 2001). Novamente como os sujeitos saudáveis, os torques de interação também apresentaram flutuações, mas os torques totais (nets) de ombro e cotovelo estiveram linearmente correlacionados. A precisão foi alta e a trajetória retilínea.

Diferente do que está relatado na literatura em presença de disfunção cerebelar (Bastian *et al.*, 1996; 2000) e de neuropatia periférica (Ghez *et al.*, 1990; Sainburg *et al.*, 1995) na doença de Parkinson parece não existir problemas com os torques de interação. Outra diferença marcante, agora entre os portadores de Parkinson e os indivíduos com Síndrome de Down é o fato de que estes últimos utilizam mais um torque proximal do que distal e não coordenam adequadamente as forças. Os indivíduos com estas patologias apresentaram importantes déficits na cinemática e cinética, enquanto os parkinsonianos têm nestes itens alguma alteração relacionada à magnitude. Parece então que o controle destas variáveis não seja exclusividade dos gânglios da base, embora a diminuição da ativação das vias descendentes pela degeneração na via nigro-estriatal parece contribuir com as baixas magnitudes. Pelo fato do planejamento e da organização dos movimentos seqüenciais em humanos estarem relacionados com a atividade da via *córtico-pálido-talâmica* (Macmillan *et al.*, 2004), pode-se formular uma hipótese a respeito da ação dos gânglios da base como reforçadores dos mecanismos corticais que preparam os comandos para o movimento (BERARDELLI *et al.*, 2001).

De modo diferente das outras variáveis, a atividade eletromiográfica esteve qualitativa e quantitativamente alterada nos parkinsonianos. Seria este o principal parâmetro a ser controlado pelos gânglios da base? Responder esta questão ainda não é possível, uma vez que a coativação também esteve presente nos indivíduos com síndrome de Down, nos quais os gânglios da base estão íntegros. Mas, vários autores apontam para esta conclusão (BERARDELLI, 1996; SEIDLER *et al.*, 2001; PFANN *et al.*, 2001; PFANN *et al.*, 2004).

É importante dizer que o estabelecimento de regras concisas para os movimentos multiarticulares em indivíduos saudáveis auxilia na interpretação dos déficits observados após lesões no SNC e nos avanços da reabilitação neurológica. Somados aos achados específicos dos sujeitos portadores de Parkinson é possível, no futuro, estabelecer abordagens de tratamento mais direcionadas.

## 6 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGOSTINO, R. et al. Motor skill learning in Parkinson disease. **J Neurol Sci**, 139(2): 218-226, 1996.

ALBERTS J.L. et al. The co-ordination and phasing of a bilateral prehension task. The influence of Parkinson's disease. **Brain**, 121 (4):725-42, 1998.

ALBERTS J.L. et al. Disruptions in the reach-to grasp actions of Parkinson's patients. **Exp Brain Res**, 134:353-362, 2000.

ALBIN, R.L. et al. The functional anatomy of basal ganglia disorders. **TINS**, 12: 366-375, 1989.

ALEXANDER, G.E. et al. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. **Annual Rev Neurosci**, 9: 357-381, 1986.

ALEXANDER, G.E. et al. Basal ganglia-thalamocortical circuits: parallel substrates for motor, oculomotor, 'pré-frontal' and 'limbic' functions. **Prog Brain Res**, 85:119-146, 1990.

ALEXANDER, G.E.; CRUTCHER M.D. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. **Trends Neurosci**, 13:266-271, 1990.

ALMEIDA, G.L. et al. Organizing principles for voluntary movement: extending single joint rules. **J Neurophysiol**, 74(4): 1374-1381, 1995.

ALMEIDA G.L. et al. Horizontal-plane arm movements with direction reversals performed by normal individuals and individuals with down syndrome. **J Neurophysiol**, 84: 1949-1960, 2000.

ALMEIDA G.L. et al. Coupling between muscle activities and muscle torques during horizontal-planar arm movements with direction reversal. **J Electromyogr Kinesiol**, 2005 Aug 30; in press.

AMATO, G.T.E. et al. The role of the internal pallidal segment in the initiation of a goal directed movement. **Neurosci Lett**, 9:159-163, 1978.

ANDERSON, M.E.; HORAK, F.B. Influence of the globus pallidus on arm movement in monkeys. Part 1. **J Neurophysiol**, 52 : 290-304, 1985.

ANGEL, R.; HOFMANN, W.W. The H reflex in normal, spastic and rigid subjects. **Arch Neurol**, 8:591-6, 1963.

ARUIN, A.S. et al. Are there deficits in anticipatory postural adjustments in Parkinson's disease? **Neuroreport**, 7:11, 1794-6, 1996.

- BARATTA, R. et al. Muscular coactivation: the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability. **Am J Sports Med**, 16(2):113-22, 1988.
- BASTIAN A.J. et al. Cerebellar ataxia: abnormal control of interaction torques across multiple joints. **J Neurophysiol**, 76(1): 492-509, 1996.
- BASTIAN A.J. et al. Cerebellar ataxia: torque deficiency or torque mismatch between joints? **J Neurophysiol**, 83: 3010-3030, 2000.
- BEER D.F. et al. Deficits in the coordination of multijoint arm movements in patients with hemiparesis:evidence for disturbed control of limb dynamics. **Exp Brain Res**, 131:305-319, 2000.
- BENECKE, R. et al. Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's disease. **Brain**, 109:739-757, 1986.
- BENECKE, R. et al. Simple and complex movements off and on treatment in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 50(3): 296-303, 1987.
- BERARDELLI, A.; HALLET, M. Physiological mechanisms of rigidity in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 46:45-53, 1983.
- BERARDELLI, A. et al. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 49:1273-1279, 1986.
- BERARDELLI, A. et al. Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. **Brain**, 119:661-674, 1996.
- BERARDELLI, A. et al. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. **Brain**, 124(11): 2131-46, 2001.
- BERGMAN, H.W; DELONG, M.R. Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. **Science**, 249 :1436-1438, 1990.
- BERNSTEIN, N. **The coordination and regulation of movements**. Oxford: Pergamon Press, 1967.
- BUNEO C.A. et al. On the form of the internal model for reaching. **Exp Brain Res**, 104: 467-479, 1995.
- CHEVALIER, G. D. Disinhibition as a basic process in the expression of striatal functions. **Trends Neurosci**, 13:277-280, 1990.
- CORCOS, D.M. et al. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. **J Neurophysiol**, 62(2),358-366, 1989.
- CORCOS, D.M. Strategies underlying the control of disordered movement. **Phys Ther**, 71(1), 36-49, 1991.

- CORCOS, D.M. et al. Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. **Ann Neurol**, 39(1): 79-88, 1996.
- CRUTCHER, M.D.; DELONG, M. R. Single cell studies of the primate putamen: I. Functional organization. **Exp Brain Res**, 53:233-243, 1984.
- DAY, B.L. et al. Patients with Parkinson's disease can employ a predictive motor strategy. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 47(12), 1299-1306, 1984.
- De LEVA, P. Adjustments to Zatsiorsky-Seluyanov's Segment Inertia Parameters. **J Biomechanics**, 29:1223-30, 1996.
- DELONG, M.R.C. Globus pallidus lesions in the monkey produces by kainic acid: histologic and behavioral effects. **Appl Neurophysiol**, 42 :95-97, 1979.
- DELWAIDE, P. J. P., DE NOORDHOUT, M. Short-latency autogenic inhibition in patients with parkinsonian rigidity. **Ann Neurol**, 30:83-89, 1991.
- DESMURGET, M. et al. The basal ganglia network mediates the planning of movement amplitude. **Eur J Neurosci**, 19(10), 2004.
- DICK, J.P.R et al. The Bereitschaftspotential is abnormal in Parkinson's disease. **Brain**, 112 :233-244, 1989.
- DUFRESNE, J. R. S.; TOLOSA, E.S. Myotatic reflexes and the on-off effect in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 44:315-22, 1981.
- EVARTS, E.V. et al. Pathophysiology of motor performance in Parkinson's disease. In **Dopaminergic ergot derivatives of motor functions**. London: Pergamon, pp.45-59, 1979.
- EVARTS, E.V. et al. Reaction time in Parkinson's disease. **Brain**, 104 :167-186, 1981.
- FAHN, S.; ELTON, R.L. Unified Parkinson's disease rating scale. In Fahn, S., Marsden, C.D., Calne, D.B., Goldstein, M. **Recent developments in Parkinson's Disease**. New Jersey: MacMillan Health Care Information; p 153-163, 1987.
- FAHN, S. Description of Parkinson's disease as a clinical syndrome. **Ann NY Acad Sci**, 991:1-14, 2003.
- FLOWERS, K.A. Ballistic and corrective movements on an aiming task. Intention tremor and parkinsonian movement disorders compared. **Neurology**, 25(5): 413-421, 1975.
- FLOWERS, K.A. Visual "closed-loop" and "open-loop" characteristics of voluntary movement in patients with Parkinsonism and intention tremor. **Brain**, 99(2), 269-310, 1976.
- GALLOWAY, J.C.; KOSHLAND G.F. General coordination of shoulder, elbow and wrist dynamics during multijoint arm movements. **Exp Brain Res**, 142 :163-180, 2002.

GELB, D.J. et al. Diagnosis criteria for Parkinson disease. **Arch Neurol**, 56: 33-39, 1999.

GHEZ C. et al. Roles of proprioceptive input in the programming of arm trajectories. **Cold Spring Harb Symp Quant Biol**, 55:837-47, 1990.

GHEZ C.; SAINBURG R. Proprioceptive control of interjoint coordination. **Can J Physiol Pharmacol**, 75:273-284, 1995.

GEORGOPOULOS, A.P.D; CRUTCHER, M.D. Relations between parameters of step-tracking movements and single cell discharge in the globus pallidus and subthalamic nucleus of the behaving monkey. **J Neurosci**, 3 : 1586-1598, 1983.

GERFEN, C.R. Molecular effects of dopamine on striatal projection pathways. **TINS**, 23: S64-S70, 2000.

GOODBODY S.J.; WOLPERT D.M. Temporal and amplitude generalization in motor learning. **J Neurophysiol**, 79:1825-1838, 1998.

GOTTLIEB, G.L. et al. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. **J Neurophysiol**, 62(2),342-357, 1989a.

GOTTLIEB, G.L. et al. Strategies for the control of voluntary movements with one mechanical degree of freedom. **Behav Brain Sci**, 12: 189-210, 1989b.

GOTTLIEB G.L. et al. Organizing principles for single joint movements. III. The speed-insensitive strategy as default. **J Neurophysiol**, 63:625-636, 1990.

GOTTLIEB GL, et al. Directional control of planar human arm movement. **J Neurophysiol**, 78: 2985-2998, 1997.

GOTTLIEB G.L. On the voluntary movement of compliant (inertial-viscoelastic) loads by parcellated control mechanisms. **J Neurophysiol**, 76:3207-3299, 1996.

GOTTLIEB, G.L. et al. Coordinating movement at two joints: A principle of linear covariance. **J. Neurophysiol**, 75(4): 1760-1764, 1996.

GOTTLIEB, G.L. Muscle activation patterns during two types of voluntary single-joint movement. **J Neurophysiol**, 80(4):1860-1867, 1998.

GRAYBIEL, A.N. Neurotransmitters and modulators in the basal ganglia. **TINS**, 13(7):244-254, 1990.

GRIBBLE P.L., OSTRY D.J. Compensation for interaction torques during single- and multijoint limb movement. **J Neurophysiol**, 82:2310-2326, 1999.

HAGBARTH, K. E. The effect of muscle vibration in normal man and in patients with motor disorders. In J. E. Desmedt (Eds.), **New developments in electromyography and clinical neurophysiology**. Basel: Karger, pp. 428-43, 1973.

- HALLET, M. et al. EMG analysis of stereotyped voluntary movements in man. **J Neurol Neurosurg Psychiatr**, 38, 1154-1162, 1975.
- HALLET, M.; KOSHBIN, S. A physiological mechanism of bradykinesia. **Brain**, 103, 301-314, 1980.
- HANNAFORD B., STARK L. Roles of the elements of the triphasic control signal. **Exp Neurol**, 90(3):619-34, 1995.
- HOLLERBACH, J.M.; FLASH, T. Dynamic interactions between limb segments during planar arm movement. **Biol Cybern**, 44: 67-77, 1982.
- HORAK, F.B.A. Influence of globus pallidus on arm movements in monkeys. II. Effects of stimulation. **J Neurophysiol**, 52:305-322, 1984.
- HORE, J.M.L; BROOKS, V.B. Basal ganglia cooling disables learned arm movements of monkeys in the absence of visual guidance. **Science Wash**, 195: 584-586, 1977.
- HORE, J.V. Arm movement performance during reversible basal ganglia lesions in the monkey. **Exp Brain Res**, 39:217-228, 1980.
- HORNYKIEWICZ, O. Biochemical aspects of Parkinson's disease. **Neurology**, 51 suppl 2: S2-S9, 1980.
- IANSEK, R.; PORTER, R. The monkey globus pallidus: neuronal discharge properties in relation to movement. **J Physiol**, 301:439-55, 1980.
- JUEPTER, M. et al. Anatomy of motor learning. II. Subcortical structures and learning by trial and error. **J Neurophysiol**, 77: 1325-1337, 1997.
- KOPIN, I.J. Parkinson's disease: past, present and future. **Neuropsychopharmacol**, 9(1):1-12, 1993.
- KOSHLAND, G.F. et al. Control of the wrist in three-joint arm movements to multiple directions in the horizontal plane. **J neurophysiol**, 83:3188-3195, 2000.
- LATASH, M.L. **Control of Human Movement**. Urbana, IL: Human Kinetics, 1993, 480p.
- LATASH, M.L. Control of fast elbow movement: A study of electromyographic patterns during movements against unexpectedly decreased inertial load. **Exp Brain Res**, 98(1): 145-152, 1994.
- LATASH, M. L. et al. Feedforward postural adjustments in a simple two-joint synergy in patients with Parkinson's disease. **Electroencephalogr and Clin Neurophysiol**, 97: 77-89, 1995a.
- LATASH, M. L. et al. The relation between posture and movement: A study of a simple synergy in a two joint task. **Hum Mov Sci**, 14: 79-107, 1995b.

LEE, R.G.; TATTON, W.G. Motor responses to sudden limb displacements in primates with specific CNS lesions and in human patients with motor system disorders. **Can J Neurol Sci**, 2, 285-93, 1975.

LEE, R.G.; TATTON, W.G. Long latency reflexes to imposed displacements of the human wrist: dependence on duration of movement. **Exp Brain Res**, 45:1-2, 207-16, 1982.

LENT, R. **Cem bilhões de neurônios**. Guanabara Koogan, 2004.

LERENA, MA.M. Coordenação dos movimentos mutiarticulares em indivíduo normais e portadores de neuropatia periférica. Campinas, Brazil: Instituto de biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2001.82p. Tese (Mestrado).

LESTIENNE F. Effects of inertial load and velocity on the braking process of voluntary limb movements. **Exp Brain Res**, 35: 407-418, 1979.

MACMILLAN, M.L. et al. Involvement of human thalamic neurons in internally and externally generated movements. **J Neurophysiol**, 91:1085-1090, 2004.

MARCONI, N.F. Controle motor em indivíduos neurologicamente normais e portadores da Síndrome de Down. Campinas, Brazil: Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2000. 151p. Dissertação (Mestrado).

MARCONI NF. Controle motor de movimentos de reversão do braço em indivíduos neurologicamente normais e em portadores da Síndrome de down: O efeito do treinamento. Campinas, Brazil: Instituto de Biologia, Universidade Estadual de Campinas, 2005.158p. Tese (doutorado).

MARSDEN, C.D. The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg Lecture. **Neurology**, 32:514-539, 1978.

MARSDEN, C.D. The mysterious motor function of basal ganglia: The Robert Warthenberg lecture. **Neurology**, 32(5): 514-539, 1982.

MARSDEN, C.D. Slowness of movement in Parkinson's disease. **Mov Disord**, 4:S26-S37, 1989.

MEARA, R. J. C. Relationship between electromyographic activity and clinically assessed rigidity studied at wrist joint in Parkinson's disease. **Brain**, 115, 1167-1180, 1992.

MINK, J.W.; THACH, W.T. Basal ganglia motor control. I Nonexclusive relation of pallidal discharge to five movement modes. **J Neurophysiol**, 65(2):273-300, 1991a.

MINK, J.W.; THACH, W.T. Basal ganglia motor control. II. Late pallidal timing relative to movement onset and inconsistent pallidal coding of movement parameters. **J Neurophysiol**, 65(2):301-329, 1991b.

- MINK, J.W.; THACH, W.T. Basal ganglia motor control. III Pallidal ablation: normal reaction time, muscle cocontraction, and slow movement. **J Neurophysiol**, 65(2):330-351, 1991c.
- MITCHELL, S.J. et al. The primate globus pallidus: neuronal activity related to direction of movement. **Exp Brain Res**, 18:491-505, 1987.
- MORASSO, P. Spatial control of arm movements. **Exp Brain Res**, 42: 223-227, 1981.
- MORTIMER, J. A.W. Evidence for a quantitative association between EMG stretch responses and Parkinsonian rigidity. **Brain Res**, 162:169-73, 1979.
- NASHNER, L. M. Balance adjustments of humans perturbed while walking. **J Neurophysiol**, 44: 650-664, 1980.
- NASHNER, L. M.; CORDO, P. J. Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. **Exp Brain Res**, 43 :395-405, 1981.
- NIEOULLON, A. Dopamine and the regulation of cognition and attention. **Prog Neurobiol**, 67(1): 53-83, 2002.
- PARENT, A. Extrinsic connections of basal ganglia. **TINS**, 13(7):254-258, 1996.
- PATRICK H, JAMES R. Spatial patterns in the control of human arm movement. **J Exp Psych**, 22(1), 42-62, 1996.
- PAULINO R.G. et al. Control of single-joint movements with a reversal. **J Electromyog Kinesiol**, 15:406-417, 2005.
- PERCHERON, G.Y.; FRANÇOIS, C. A golgi analysis of the primate globus pallidus. III. Spatial organization of the striato-pallidal complex. **J Comp Neurol**, 227(2):214-27, 1984.
- PFANN, K.D. et al. Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. **Exp Brain Res**. 157(1):67-78, 2004.
- PFANN, K.D. et al. Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movement at different joints. **Exp Brain Res**, 118: 35-51, 1998.
- PFANN, K.D. et al. Control of movement distance in Parkinson's disease. **Mov Disord**, 16(6):1048-1065, 2001.
- POIZNER, H. et al. Pointing to remembered targets in 3D space in Parkinson's disease. **Motor Control**, 2:251-277, 1998.
- PULLMAN, S.W. et al. Dopaminergic effects on simple and choice reaction time performance in Parkinson's disease. **Neurology**, 38:249-254, 1988.

- RACK, P. M. H. Wrist stretch reflexes in early Parkinson's disease. **Brain**, 109:115-141, 1986.
- ROBICHAUD, J.A. et al. Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. **Mov Disord**, 17(5): 950-960, 2002.
- ROTHWELL, J. C. **Control of human voluntary movement** (2<sup>o</sup> Edition ed.) London: Chapman & Hall, 1994.
- ROTHWELL, J.C.O. et al. The behavior of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, 46 :35-44, 1983.
- SANDE, L.A.P.; ALMEIDA, G.L.A. The linear co-variance between muscle torques is not a generalized principle. **J Neurophysiol**, submetido.
- SAINBURG R.L. et al. Control of limb dynamics in normal subjects and patients without proprioception. **J Neurophysiol**, 73 (2): 820-835, 1995.
- SAINBURG R.L. et al. Intersegmental dynamics are controlled by sequential anticipatory, error correction, and postural mechanisms. **J Neurophysiol**, 81:1040-1056, 1999.
- SAINBURG R.L.; KALAKANIS D. Differences in control of limb dynamics during dominant and nondominant arm reaching. **J Neurophysiol**, 83 :2661-2675, 2000.
- SCHIEPPATI, M.; NARDONE, A. Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of "postural set" on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. **Brain**, 114:1227-1244, 1991.
- SCHMIDT, R.A. et al. Rapid movements with reversals in direction. I. The control of movement time. **Exp Brain Res**, 69:344–354, 1988.
- SCHNEIDER K. et al. Changes in limb dynamics during the practice of rapid arm movements. **J Biomech**, 22(8-9):805-17, 1989.
- SEIDLER, R.D. et al. Multijoint movement control in Parkinson's disease. **Exp Brain Res**, 140:335–344, 2001.
- SHERWOOD, D.E. et al. Rapid movements with reversals in direction. II. Control of movement amplitude and inertial load. **Exp Brain Res**, 69, 355–367, 1988.
- SCHWAB, R.S. et al. Control of two simultaneous voluntary motor acts in normals and in Parkinsonism. **Arch Neurol Psychiatry**, 72:591-598, 1954.
- SOLIVERI, P. et al. Learning manual pursuit tracking skills in patients with Parkinson disease. **Brain**, 120(8):1325-1337, 1997.
- SURI, R.E. et al. Analysis of double-joint movements in controls and in parkinsonian patients. **Exp Brain Res**, 118(2): 243-250, 1998.

- SUZUKI, M. et al. Relationship between cocontraction, movement kinematics and phasic muscle activity in single joint arm movement. **Exp Brain Res**, 140:171-181, 2001.
- TAKADA, M. et al. Corticostriatal input zones from the supplementary motor area overlap those from the contra-rather than ipsilateral primary motor cortex. **Brain Res**, 791:335-340, 1998.
- TEMEL, Y. et al. The functional role of the subthalamic nucleus in cognitive and limbic circuits. **Prog Neurobiol**, 76(6): 393-413, 2005.
- TEULINGS, H.L. et al. Parkinsonism reduced coordination of fingers, wrist, and arm in fine motor control. **Exp Neurol**, 146:159-170.
- TRAUB, M. M.; MARSDEN, C.D. Anticipatory postural reflexes in Parkinson's disease and other akinematic-rigid syndromes and in cerebellar ataxia. **Brain**, 103, 393-412, 1980.
- TURNER, R.S.; ANDERSON, M.E. Pallidal discharge related to the kinematics of reaching movements in two dimensions. **J Neurophysiol**, 77: 1051-1074, 1997.
- TURNER, R.S. et al. Motor subcircuits mediating the control of movement extent and speed. **J Neurophysiol**, 90: 3958-3966, 2003.
- TURNER, R.S. et al. Motor subcircuits mediating the control of movement velocity: a PET study. **J Neurophysiol**, 80:2162-2176, 1998.
- WALLACE, S.A. An impulse-timing theory for reciprocal control of muscular activity in rapid, discrete movements. **J Mot Behav**, 13,144-160,1981.
- WICHMANN, T.D. Pathophysiology of Parkinsonian motor abnormalities. In H. N. NARABAYASHI, T.; YANAGISAWA, N. and MIZUNO, Y. (Eds.), **Adv Neurol**, p.53-61. New York: Raven Press, Ltd, 1993.
- WICHMANN, T.D. Functional and pathophysiological models of the basal ganglia. **Curr Opin Neurobiol**, 6:751-758, 1996.
- WICHMANN, T.D.; KLIEM, M.A. Neuronal activity in the primate substantia nigra pars reticulata during the performance of simple and memory-guided elbow movements. **J Neurophysiol**, 91:815-827, 2004.
- WILSON, S.A.K. Some disorders of motility and of muscle tone, with special reference to the corpus striatum. **Lancet**, ii, 1(53):169, 215, 268, 1925.
- WINSTEIN, C.J. et al. Motor task difficulty and brain activity: investigation of goal-directed reciprocal aiming using positron emission tomography. **J Neurophysiol**, 77: 1581-1594, 1997.
- WOLPERT, D.M. et al. Perceptual distortion contributes to the curvature of human reaching movements. **Exp Brain Res**, 98(1):153-6, 1994.

ZAAL F.T.J. et al. An unlearned principle for controlling natural movements. **J Neurophysiol**, 82 (1): 255, 1999.

## ANEXO I

**ARTIGO PUBLICADO:** *Revista Fisioterapia em Movimento*, v.16, n.3, 45-53, jul/set. 2003.

### *Núcleos da base e seu papel no controle motor - implicações para a doença de Parkinson*

**Sande, Luciane Aparecida Pascucci \*; Almeida, Gil Lúcio\*\***

\* Fisioterapeuta, mestre em Fisioterapia (UFSCar), doutoranda em Fisiologia (UNICAMP), professora e supervisora de estágio em neurologia, e coordenadora acadêmica da pós-graduação *latu sensu* em fisioterapia neuromuscular (UNAERP).

Endereço: Rua Marisa, 515, Jardim Macedo, CEP 1409150 – Ribierão Preto – SP.

\*\* Fisioterapeuta, mestre (UFSCar), doutor e pós doc em controle motor (University of Chicago), coordenador do curso de fisioterapia (UNAERP) e orientador na pós-graduação em fisiologia com enfoque em controle motor (UNICAMP)

#### **Resumo**

O presente trabalho é fruto de uma revisão atual de literatura sobre os aspectos anátomo-fisiológicos dos núcleos da base, sua função no controle dos movimentos e aborda uma discussão sobre a doença de Parkinson, uma das patologias que acometem a função destas estruturas. Os achados clínicos frequentes nesta patologia e a implicação que cada um tem sobre os movimentos são intensamente detalhados. A literatura apresenta papéis variáveis e múltiplos para os núcleos da base, porém, descreve algumas funções altamente especializadas com contribuições funcionais específicas, o que auxilia no entendimento da patologia e torna possível uma análise crítica sobre o papel do fisioterapeuta no tratamento de pacientes parkinsonianos. Este seria o grande objetivo do presente trabalho.

**Palavras-chave:** núcleos da base, doença de Parkinson, fisioterapia

#### **Abstract**

The present article is a review about the physiological and anatomic aspects of basal ganglia and their function on the control of movements. A discussion about Parkinson's disease, its clinical findings and the implications on movements are also done in details. Many are the functions of the basal ganglia related on the literature, but there are specific roles which can contribute with a functional task. Such a concept can help the

physiotherapist in the knowledge of this pathology and make possible to him to do a critical analysis about his role in the treatment of these patients.

**Keywords:** basal ganglia, Parkinson's disease, physiotherapy

### **1. Anatomia e neurofisiologia dos núcleos da base**

Os núcleos da base envolvem um grupo de núcleos subcorticais interconectados e localizados na lateral do tálamo, ocupando grande parte das regiões mais profundas dos hemisférios cerebrais. Este sistema é constituído por cinco núcleos: globo pálido, caudado, putâmen, substância negra e núcleo subtalâmico. O globo pálido é dividido em duas partes, externa e interna. Embora similares histoquimicamente, estas partes recebem conexões de diferentes partes do cérebro. O caudado e o putâmen formam o estriato e são separados pela cápsula interna no homem. Os outros dois núcleos do núcleo da base são a substância negra e o núcleo subtalâmico, posicionados no mesencéfalo. A substância negra também é dividida em duas partes, dorsal (pars compacta) e ventral (pars reticulada). Recentemente, os núcleos acumbens e a porção medial do tubérculo olfatório foram incluídos como membros dos núcleos da base, os quais constituem o sistema estriopalidal ventral (ROTHWELL, 1994).

Com relação as conexões neurais dos núcleos, sabe-se que existe a entrada e saída de extensas vias paralelas do córtex cerebral. Outras áreas que recebem *input* dos núcleos da base são o colículo superior, a formação reticular e núcleos pedunculopontino. O estriato é o maior e principal componente receptivo dos núcleos da base. Ele recebe projeções, principalmente, do córtex cerebral, tálamo, substância negra pars compacta (SNc). Entretanto, o estriato envia projeções somente para o globo pálido interno (Gpi) e para a substância negra pars reticulada (SNr) (PARENT, 1990); (ALBIN, 1989).

Existem evidências que mostram a existência de influências do córtex associativo e regiões sensorio-motoras que permanecem segregadas em circuitos de ligação entre córtex, núcleos da base e tálamo. Além disso, o *output* destes circuitos projeta não apenas no córtex motor primário, mas em todo o lobo frontal. Há um circuito 'motor', um 'oculomotor', dois circuitos 'pré-frontais' e um 'limbico', os quais estão segregados estrutural e funcionalmente e têm diferentes campos receptivos no lobo frontal.

O circuito motor está associado com áreas motoras pré-centrais do córtex que projetam para o putâmen, enquanto o circuito oculomotor está associado com os campos receptivos frontal e suplementar do córtex, que projeta para o caudado. Os dois circuitos

pré-frontais estão associados com o córtex orbitofrontal lateral e pré-frontal dorsolateral que projetam para o caudado. O circuito límbico se associa ao córtex orbitofrontal medial e cíngulo anterior que projetam para o estriato ventral (ALEXANDER, 1986). As projeções são organizadas de forma somatotópica dentro de cada circuito principal o que sugere que os núcleos da base estejam segregados também em subcircuitos internos.

Um dos mecanismos que pode explicar a interação entre estes minicircuitos seria baseado na distinção histoquímica das regiões de matriz e estriossomas. No estriado, ambas as regiões estão presentes e recebem *inputs* de regiões distintas do córtex e projetam para regiões distintas dos núcleos da base (GAYBRIEL, 1990). Os estriossomas recebem, predominantemente, *inputs* do sistema límbico e projetam para a substância negra pars compacta. Esta, por sua vez, envia projeções dopaminérgicas para a matriz, criando interações entre os minicircuitos que formam a matriz.

Um segundo mecanismo que poderia explicar a interação entre os subcircuitos seriam as árvores dendríticas de células do globo pálido com ampla área receptiva (*large spread*) orientada em ângulo reto aos axônios estriatais vizinhos (*unbranched*) (PERCHERON, 1984). Assim, os neurônios poderiam receber *inputs* de uma grande parte do estriado, o que seria a base para convergência e integração dos sinais de diferentes áreas. Contudo, não há evidência para uma convergência funcional.

Todos os circuitos tálamo-corticais apresentam algumas características comuns e, em cada circuito, áreas corticais enviam projeções glutaminérgicas excitatórias para as porções do estriato. Devido a sua alta frequência de descarga, os núcleos responsáveis pelo *output* dos núcleos da base (parte interna do globo pálido, substância negra pars reticulada e estriato ventral) exercem um efeito tônico inibitório, mediado por axônios GABAérgicos sobre o núcleo alvo no tálamo. Mas, dentro de cada circuito, este *input* inibitório parece ser modulado por duas vias que se opõem, a via direta e a indireta (Figura 1).

A via indireta envolve a projeção dos neurônios estriatais no segmento palidal externo GABA/encefalina. Devido ao pequeno número de projeções diretas ao tálamo, o segmento externo do globo pálido envia projeções GABAérgicas para o núcleo subtalâmico. Este, por sua vez, envia projeções glutaminérgicas excitatórias para o pálido externo e substância negra pars reticulada e a seguir há a projeção para o tálamo. Esta via indireta gera como resultado inibição do córtex.

A via direta envolve a projeção dos neurônios estriatais no segmento palidal interno e na substância negra pars reticulada GABA/substância P. Estes são os principais

núcleos de *output* dos núcleos da base e enviam projeções GABAérgicas diretas ao tálamo ventrolateral e então ao córtex. Esta via direta ocasiona excitação do córtex.

- Inserir Figura 1 -

A dopamina, presente nas vias nigroestriatais parece estar relacionada a atividade estriopalidal normal. Existem evidências de que a dopamina exerça efeitos contrários nas vias diretas e indiretas. Os neurônios que enviam projeções GABA/substância P parecem receber inputs dopaminérgicos excitatórios, enquanto um efeito inibitório parece ser produzido nas projeções GABA/encefalina para o globo pálido (ALEXANDER AND CRUTCHER, 1990).

## **2. Função dos núcleos da base no controle dos movimentos**

Estudos experimentais em animais através de registros eletrofisiológicos e observações clínicas em indivíduos demonstram que os neurônios movimento-dependentes dos núcleos da base iniciam o seu disparo com um certo atraso após o início do movimento. Alguns autores acreditam que a descarga dos núcleos da base esteja mais relacionada com a sinalização do final do movimento. Este atraso pode estar refletindo o *input* chegando das áreas motoras corticais e indica que os núcleos da base exercem um pequeno papel no início do movimento. A execução do movimento parece afetada em casos de lesões em humanos, confirmando que o tempo de reação está pouco afetado, mas o *déficit* envolve uma lentidão na *performance* das tarefas. A direção do movimento parece ser outro parâmetro de disparo destes neurônios. Mas a força necessária para a execução do movimento não parece mostrar correlação com a frequência de disparo (CRUTCHER & DELONG, 1984).

Não se sabe precisamente como os complexos circuitos dos núcleos da base controlam os movimentos. Contudo, existem várias hipóteses advindas de pesquisas sobre distúrbios do movimento em casos de lesões ou doenças que comprometam os núcleos da base e também da pesquisa em neurofisiologia básica. Uma destas hipóteses seria que os núcleos da base facilitam os movimentos por desinibirem o tálamo, permitindo a ocorrência do movimento (CHEVALIER, 1990). Assim, quando o estriado está em repouso, ele mantém as áreas pré-motoras hiperpolarizadas, deixando o sistema sem “barulho”, enquanto o estriado ativo permite atividade nos circuitos motores. Outra hipótese seria que os núcleos da base previnem atividades musculares não desejadas durante a realização de tarefas focais e “desligam” a atividade postural normal permitindo que a atividade voluntária ocorra (MINK & THACH, 1991b). Assim, tanto a via direta quanto a indireta

estariam atuando de forma complementar. A primeira, desinibindo áreas motoras e permitindo o movimento e a segunda prevenindo um movimento não desejado. (ALEXANDER, 1990) propõe que as muitas vias paralelas fornecem um ambiente no qual os núcleos da base poderiam estar envolvidos em vários aspectos do movimento ao mesmo tempo. E, uma quarta hipótese foi elaborada a partir de observações clínicas onde pacientes apresentam grande dificuldade na realização de movimentos seqüenciais. Nesta, os núcleos da base teriam um importante papel na execução de movimentos previstos, complexos e automáticos (MARSDEN, 1989). Todas estas hipóteses se baseiam em dados fisiológicos e não são mutuamente exclusivas.

### **3. Doença de Parkinson**

MARSDEN (1982) em uma revisão crítica sobre núcleos da base, demonstra aspectos importantes relacionados ao papel deste sistema de forma a associá-lo ao aparecimento da doença de Parkinson. Este autor acredita no papel dos núcleos da base como um órgão de controle motor, sendo responsável pela execução automática de planos motores aprendidos.

As características do disparo de neurônios no globo pálido e a doença de Parkinson constituem a base para o argumento de que os núcleos da base são motores. Algumas conclusões podem ser feitas a partir dos estudos em neurociência: as descargas neuronais de neurônios no globo pálido não se relacionam com o início do movimento; não são influenciadas pelo *input* proprioceptivo e parecem não estar envolvidas no mecanismo de servocorreção; demonstram estar envolvidas na monitoria de todas as atividades motoras; e, também, não respondem à estimulação sensorial, sugerindo que o *output* estriopálido seja codificado somente em atividades motoras.

Considerando as características clínicas da doença de Parkinson, pode-se também presumir o papel essencialmente motor dos núcleos da base.

A doença de Parkinson resulta da degeneração difusa de parte da substância negra pars compacta, o que leva à ruptura da via nigroestriatal. Os neurônios afetados são dopaminérgicos e inervam o estriato, portanto, a resultante redução da dopamina estriatal é reconhecida como a base neuroquímica desta doença. Esta alteração leva ao aparecimento dos sinais clínicos, embora não se conheça precisamente a relação entre estes e o *déficit* dopaminérgico. A representação esquemática vista na Figura 2 mostra a provável causa de alguns sinais, sendo que há uma maior inibição do tálamo e uma conseqüente redução na

facilitação do córtex cerebral, o que explicaria a bradicinesia, a acinesia e a dificuldade na realização de movimentos complexos (ver Figura 2).

Para que os sintomas clínicos iniciais apareçam é necessário uma diminuição de no mínimo 80% dos neurônios dopaminérgicos totais presentes no estriato. Isto ocorre porque a perda de dopamina é compensada pelo aumento na sua liberação pelas células remanescentes e por uma diminuição na frequência de sua remoção da fenda sináptica. Portanto, se mais de 20% dos terminais nigroestriatais permanecerem íntegros, o sistema nervoso parece ser capaz de compensar tal deficiência (ROTHWELL, 1994).

Algumas observações bioquímicas, feitas em estudos de cérebros de pacientes após autópsia, revelam que também existe redução dos níveis de dopamina no núcleo acumbens, segmentos internos e externos do globo pálido, substância negra pars reticulada e núcleos subtalâmico. Estas constatações demonstram que associadas ao papel crítico da dopamina no estriado, estão as alterações em núcleos extra-estriatais, contribuindo com os mecanismos patofisiológicos e resultando nas desordens de movimento (HORNYKIEWICZ, 1998).

- Inserir Figura 2 -

### **3.1 Possíveis relações entre a fisiopatologia e os distúrbios motores da doença de Parkinson**

O quadro clínico do paciente portador da doença de Parkinson inclui distúrbios como: bradicinesia, acinesia, rigidez muscular, tremor de repouso, tremor de ação, e disfunções posturais. (WICHMANN, 1993; WICHMANN, 1996) resumiram os prováveis mecanismos destes distúrbios.

#### **3.1.1 Bradicinesia**

Observando este modelo proposto na Figura 4, pode-se perceber que há a remoção da excitação dopaminérgica para a projeção do globo pálido interno e a remoção da inibição para a projeção ao globo pálido externo. Isto leva a uma inibição excessiva do globo pálido externo e uma redução na inibição do interno. Este efeito inibitório reduzido resulta em hiperatividade do núcleo subtalâmico e excessiva facilitação do segmento interno. Este *output* inibitório dos núcleos parece prevenir o movimento, levando à hipo e bradicinesia (BERGMAN, 1990).

A bradicinesia se define como um distúrbio na relação amplitude-velocidade e indica que os movimentos envolvendo grandes amplitudes são realizados em velocidades

anormalmente baixas. Assim, o movimento passa a ser descontínuo, com vários movimentos segmentados e de pequenas amplitudes.

### **3.1.2. Acinesia**

A inibição tônica excessiva de neurônios talamocorticais pode contribuir para a acinesia (pobreza de movimentos) através da redução da responsividade de áreas motoras pré-centrais. Isto pode ocasionar uma resposta diminuída a outros *inputs* envolvidos com o início do movimento. Outra possibilidade seria o fato de que uma diminuição na especificidade das respostas fásicas ao movimento passivo introduza “barulho” no sistema, o que posteriormente interfere com a geração do movimento.

### **3.1.3 Rigidez**

Também é proposto que o núcleo subtalâmico contribua para uma atividade extra do segmento palidal interno e isto levou à descoberta de que lesões do núcleo subtalâmico em pacientes que utilizavam da droga MPTP que induz o parkinsonismo podiam ser aliviados da bradicinesia e da rigidez.

A rigidez refere-se a um aumento de tônus sentido na manipulação passiva das articulações devido a uma dificuldade em relaxar os músculos e também a uma ativação anormal do reflexo de estiramento dos músculos. Não foi encontrada evidência de aumento na excitabilidade na via espinhal monossináptica, mas sim uma hiperatividade dos reflexos de longa latência. Embora ainda não exista consenso, as vias anatômicas relacionadas ao reflexo de longa latência parecem envolver uma via reflexa transcortical via tálamo, córtex sensorial e motor e medula. É sabido que a área motora suplementar suprime a atividade, gerada por reflexo de estiramento, no córtex motor. Assim, parece provável que os *deficits* na função dos núcleos produza rigidez via sua ação na área motora suplementar e reflexos de longa latência (ROTHWELL, 1983).

Para WICHMANN (1993) e WICHMANN (1996), a rigidez pode resultar de uma atividade aumentada nas vias motoras como resultado da excitabilidade excessiva dos neurônios da parte interna do globo pálido em resposta ao *input* proprioceptivo ou, do aumento do *output* tônico da parte interna do globo pálido. O que seria análogo a perda de *feedback* inibitório na medula, resultando em espasticidade.

### **3.1.4 Tremor**

As unidades motoras são recrutadas em sua ordem normal durante *bursts* de tremor de repouso (4 a 6 Hertz) sendo produzidos por atividades alternadas em antagonistas, mas podem disparar duas vezes em frequência maior (50 Hertz ou mais). Este

tipo de tremor é outra característica clínica do parkinsoniano e parece ter correlação com o dano na via dopaminérgica nigro-estriatal. De maneira contrária, lesões no córtex sensório-motor podem abolir o tremor de repouso. Mas ainda há questionamento sobre o *input* periférico, referente a um possível papel dos mecanismos reflexos na produção deste tremor. O aumento no reflexo de longa latência poderia levar a uma instabilidade no sistema reflexo e resultar em uma oscilação autocontrolada.

O tremor de ação, outra característica da patologia, parece estar relacionado a mecanismos diferentes daqueles do tremor de repouso. As razões para isso são sua maior frequência (6 a 8 Hertz) e a presença de contração em EMG. O fenômeno da “roda denteada” é relacionado com este tremor de ação (ROTHWELL, 1994).

### **3.1.5 Disfunções posturais**

Com relação às desordens posturais, nota-se que os pacientes utilizam de uma postura fletida durante a deambulação e há uma perda das reações de endireitamento e de proteção. Os reflexos posturais antecipatórios também se encontram alterados. Tais desordens são mais proeminentes em estágios avançados da patologia, quando a doença já se alastrou para além da substância negra (ROTHWELL, 1994).

## **3.2 Distúrbios de movimento - Alterações no movimento voluntário**

Os distúrbios de movimento relacionados à doença de Parkinson podem ser divididos em alterações reflexas e alterações no movimento voluntário. Neste artigo serão consideradas apenas as alterações no movimento voluntário.

### **3.2.1 Tempo de reação/ tempo de execução**

A variável tempo de reação corresponde ao tempo entre o sinal “v” e o início do deslocamento articular. Este período pode ser dividido em duas etapas: uma primeira etapa chamada de componente pré-motor, onde há uma resposta antecipatória via *feedforward* na musculatura não-focal e; uma segunda fase, do componente motor, no qual inicia-se a atividade na muscular focal, mas ainda não há deslocamento. O tempo de reação termina quando tem início o deslocamento articular, onde considera-se o tempo de execução ou a duração do movimento articular que continua até o final deste movimento.

Vários estudos foram conduzidos pesquisando o comportamento do tempo de reação e de execução em presença da doença de Parkinson e os resultados são controversos. Entre os autores que apontam para um distúrbio no sentido de prolongar o tempo de reação estão (WILSON, 1925) que foi o primeiro a documentar tal achado. Outros estudos

(MARSDEN, 1982; PULLMAN, 1988) demonstraram o aumento no tempo de reação e no tempo de execução em pacientes com Parkinson.

Por outro lado, estudos utilizando técnicas de congelamento ou ablação dos núcleos da base mostram um prolongamento no tempo de execução do movimento, mas não no tempo de reação AMATO, (1978); DELONG, (1979); HORAK, (1984); HORE, (1977); HORE, (1980). Os achados de EVARTS (1981), com parkinsonianos, corroboram estes resultados. As observações de MINK & THACH (1991a); MINK & THACH (1991b); MINK & THACH (1991c) favorecem a idéia de que os núcleos da base controlam o mecanismos posturais normais, mas rejeitam o seu papel na iniciação dos movimentos. Isto porque os mesmos também não encontraram alteração no tempo de reação em caso de inativação de porções do globo pálido interno em macacos, utilizando microinjeções de muscimol. Todos estes achados são também consistentes com o atraso na descarga das unidades dos núcleos da base encontrado em estudos eletrofisiológicos ANDERSON, (1985); GEORGOPOULOS, (1983); MINK & THACH, (1991)a; MITCHELL, (1987).

Uma outra variável a ser explorada seria o tempo de reação complexo (choice). Para mensurar este parâmetro, os experimentos são freqüentemente desenhados de forma distinta dos testes para o tempo de reação simples. No caso do tempo de reação simples, o sujeito sabe o que tem que fazer e o sinal “vá” simplesmente diz a ele quando fazer. Em uma tarefa que envolva o tempo de reação complexo, o sujeito não sabe qual movimento pode fazer. Então, quando o sinal “vá” é dado, ele informa quando mover e para onde mover. Pela sua complexidade, este tempo de reação complexo é sempre mais longo do que o simples.

Como já citado anteriormente, EVARTS, TERÄVÄINEN & CALNE (1981) através de um paradigma simples para testar o tempo de reação empregando um sinal visual para iniciar uma atividade de pronação-supinação, demonstraram um prolongamento independente tanto no tempo de reação quanto na duração do movimento em pacientes. De maneira geral, a duração esteve mais consistentemente afetada do que o tempo de reação. Neste estudo também foram explorados o tempo de reação simples e o tempo de reação complexo (choice) e os autores puderam evidenciar a não existência de um distúrbio seletivo na velocidade de formulação ou operação de um programa motor central nos parkinsonianos. Com relação a achados clínicos, a bradicinesia pode ocorrer na ausência de distúrbios no tempo de reação e vice-versa, mas estes distúrbios são mais severos quanto mais severa for a bradicinesia.

MINK & THACH (1991c) analisaram o efeito da injeção de muscimol no globo pálido interno sobre quatro tarefas que já tinham sido caracterizadas previamente em dois animais (MINK & THACH, 1991 a e b). Esta injeção produz inativação do globo pálido. Dentre os achados deste estudo pode-se citar que embora o tempo de execução do movimento tenha sido mais lento, o tempo de reação não se alterou. Este resultado é consistente com o tempo de disparo das unidades nervosas no globo pálido (MINK & THACH, 1991b), o que sugere que o início do movimento não é uma função dos núcleos da base.

DAY, DICK & MARSDEN (1984) investigaram os movimentos balísticos, baseados em constatações sobre a bradicinesia. Segundo os autores, o fato do paciente não atingir um grande *burst* inicial no agonista, embora sua duração esteja preservada, impossibilitaria o paciente de empregar uma estratégia motora preditiva. Assim, o parkinsoniano seria dependente de *feedback* e aferências para poder realizar qualquer movimento, o que não permitiria a execução de movimentos mais rápidos que os limites impostos pelo tempo de reação. O comportamento motor para trajetória conhecida e não conhecida foi analisado em pacientes e em sujeitos normais e os resultados revelam que as respostas são similares nos dois grupos quando a trajetória é conhecida, enquanto nos testes em trajetória desconhecida há alteração principalmente nos pacientes sem ação dos medicamentos. Os autores discutem, então, que os pacientes podem sim utilizar uma estratégia motora preditiva durante a tarefa requisitada. A estratégia utilizada envolve a comparação da posição do braço com a posição do alvo, eliminando-se o erro com movimentos corretivos em série. O problema desta estratégia é que sempre existiria um atraso determinado pelo tempo de reação, o qual apenas pode ser reduzido através de uma predição de curta duração, estimando a posição do alvo. Como o atraso registrado nestes pacientes esteve abaixo do tempo de reação, conclui-se que eles utilizaram a predição motora de curta duração. Também foi notado que os pacientes podem aprender, e este aprendizado se armazena como um plano interno durante as trajetórias preditivas. Estas últimas não foram influenciadas pelos medicamentos.

Se um paciente com Parkinson apresentasse uma alteração no tempo de reação simples, poderia se formular a hipótese de que a perda do input dopaminérgico interferiria com a atividade dos neurônios preparatórios nos núcleos da base, que em situações normais pode facilitar os circuitos apropriados para o movimento que será realizado. Mas a maioria dos autores não apresenta resultados que possam defender esta hipótese.

Porém, outra linha de evidência suporta a sugestão de que a preparação do movimento esteja afetada em presença do Parkinson. Os autores que defendem esta hipótese se baseiam nos achados do Bereitschaftspotential ou potencial pré-movimento que estaria diminuído em parkinsonianos. Este é um potencial eletroencefalográfico lento que é registrado antes dos movimentos voluntários terem início. Três componentes fazem parte desta resposta: NS1 presente entre 1,5 e 0,6 msec antes do início voluntário; NS2 presente entre 0,6 e logo antes e; MP pequeno potencial logo antes. Estes componentes são gerados nas áreas motoras primária e motora suplementar.

Em presença do Parkinson, foi encontrada uma redução na amplitude do componente NS1, evidência para a perda de *inputs* dos núcleos da base para a área motora suplementar. (DICK, ROTHWELL, DAY et al. 1989).

### 3.2.2 Movimentos uniarticulares e biarticulares

Os indivíduos normais, quando submetidos a testes para realizarem o movimento da forma mais rápida possível e em várias distâncias, utilizam movimentos repetitivos e estereotipados. Observando a resposta eletromiográfica, notam-se um *burst* agonista que gera força impulsiva para o movimento, seguido por um *burst* antagonista. Este padrão é conhecido como “padrão de *burst* balístico” e acredita-se que represente um simples programa central de ativação muscular. Por outro lado, existem também movimentos lentos sujeitos à contínua correção via *feedback*. Ambos os tipos de movimentos podem interagir de forma a existir uma ação com um impulso inicial seguida por um controle contínuo, visando à acuracidade. Assim, movimentos rápidos teriam impulsos iniciais mais fortes enquanto movimentos lentos teriam longos períodos de controle contínuo. A acuracidade pode ser sacrificada pela velocidade do movimento e vice-versa.

Os parkinsonianos são capazes de realizar movimentos lentos graduais de forma adequada. Tal achado pode ser confirmado pela experiência clínica e também pelo fato do disparo de unidades motoras do estriato de macacos não terem envolvimento com a geração dos movimentos lentos per se. Um exemplo desta resposta pode ser a capacidade dos pacientes em acompanhar visualmente um objeto que se move, de forma tão acurada quanto sujeitos normais. Tais movimentos são conduzidos com a ajuda de *feedback* visual e cinestésico.

Por outro lado, os pacientes com Parkinson não são capazes de realizar movimentos rápidos, balísticos, isto porque não conseguem realizar um movimento inicial rápido e acabam por realizar um movimento vagaroso, com uma velocidade constante, em

direção à posição desejada. A causa deste distúrbio está na falha na ativação dos músculos de forma correta. O padrão eletromiográfico normal de ativação agonista-antagonista-agonista está preservado, o que sugere que os núcleos da base não tenham papel direto na produção deste padrão. Contudo, a intensidade de atividade no *burst* agonista inicial que é responsável pela gradação da velocidade e tamanho do movimento balístico é geralmente insuficiente para gerar a força necessária à execução com velocidade, mesmo que sua duração e a latência entre a atividade agonista-antagonista estejam preservadas. O parkinsoniano realiza movimentos mais lentos e em menor intensidade (EMG), atinge o movimento por séries repetitivas de pequenos *bursts* agonistas (MARSDEN, 1982; DAY, DICK & MARSDEN, 1984).

FLOWERS (1975 e 1976) solicitou a pacientes a realização de movimentos rápidos do braço, que manipulava um *joystick*, de forma a seguir pontos visuais com rápidas mudanças de posição. Este autor pôde concluir que além do aumento no tempo de reação, estes pacientes não apresentaram um movimento balístico inicial mas sim um movimento vagaroso até a posição estabelecida, através de uma velocidade estável. Desta forma, eles parecem ter perdido a capacidade de gerar estes movimentos rápidos, o que os obriga a uma *performance* lenta e com constante monitoramento dos movimentos.

HALLET & KHOSHBIN (1980) investigaram a habilidade de sujeitos normais e parkinsonianos em realizar movimentos balísticos de flexão de cotovelo com amplitudes de 10°, 20° e 40°. Os sujeitos normais realizaram todos os movimentos utilizando-se de um mesmo período de tempo e com um padrão eletromiográfico com *bursts* sucessivos de atividade em bíceps e tríceps. Porém, os parkinsonianos necessitaram de ciclos adicionais de atividade recíproca em bíceps e tríceps, uma vez que os *bursts* iniciais foram insuficientes para atingir o ponto solicitado. Os autores puderam concluir que o papel normal dos núcleos da base seria “energizar” os músculos apropriados para a execução do movimento. Esta ação inclui a seleção de alguns músculos e a inibição de outros e a intensidade ou amplitude de atividade muscular.

De acordo com esta definição poderia se esperar que a execução dos movimentos estivesse alterada nos parkinsonianos, mas a linha fisiológica normal está preservada, assim os programas motores simples não estariam alterados. Porém vale lembrar que os padrões normais de movimento são compostos de seqüências de programas motores simples programados no tempo. Talvez o problema destes pacientes se encontre neste ponto. Este *déficit* parece aumentar quando há um aumento na velocidade do movimento e redução nas

informações no sistema sensorio-motor, incluindo *feedback* visual, auditivo e proprioceptivo. E estas são características de uma *performance* com habilidade.

Acredita-se que o plano motor, ou seja, o processo neural entre o reconhecimento perceptual e a ação motora esteja alterado na doença de Parkinson e dependa portanto, dos núcleos da base.

ANGEL et al. (1970) conduziu um estudo com o uso de um alvo visual e uma tarefa desenhada de modo a induzir falsos movimentos. Ou seja, a resposta do movimento do sujeito parecia se mover para longe do alvo mesmo que o movimento estivesse na direção correta. Os resultados indicaram que os parkinsonianos e os sujeitos normais se comportaram de maneira semelhante exceto o fato de utilizarem mais tempo para corrigir os falsos movimentos. Este estudo demonstra que em presença do Parkinson não há alterações na percepção do estímulo periférico ou na seleção de respostas motoras corretas.

Considerando o conceito de planos motores que significa uma ação cuja execução requer a operação seqüencial de um número de simples programas motores, SCHWAB et al. (1954) ilustra situações nos quais se encontra o *déficit* nesta ação. Os pacientes são incapazes de executar atos motores seqüenciais e também em conduzir simultaneamente dois atos motores voluntários, o que sugere um distúrbio no planejamento motor.

Assim, elabora-se a hipótese de que os núcleos da base sejam responsáveis pela execução automática dos planos motores aprendidos. Isto porque os núcleos da base conduzem uma seqüência de programas motores para atingir um plano motor, que é a unidade fundamental controlada por estes núcleos.

Com base nos resultados do estudo realizado por BENECKE et al. (1986), enfatizando a *performance* de movimentos simultâneos em pacientes com Parkinson, algumas conclusões podem ser feitas: a presença de acinesia levou a dificuldades na realização de duas tarefas motoras distintas ao mesmo tempo; o tempo de execução também esteve aumentado quando apenas uma das tarefas foi solicitada; o *déficit* na execução de movimentos simultâneos levou a uma diminuição na velocidade dos movimentos, que tem relação com a severidade da acinesia. Em indivíduos normais, a velocidade dos movimentos foi a mesma independente de serem separados ou simultâneos.

Existem dois possíveis mecanismos que podem explicar o controle dos movimentos simultâneos pelo sistema nervoso. O primeiro envolve o controle de programas independentes, de forma concomitante pelo cérebro. Por outro lado, o segundo se baseia em um programa novo e complexo que deve ser formado para o controle do

movimento simultâneo. Com base nos achados, os autores sugerem a participação do primeiro mecanismo, uma vez que o tempo das tarefas distintas não apresentou correlação na tarefa complexa (duas tarefas), fator necessário para que as características fossem invariáveis e o programa classificado como complexo. Os autores também hipotetizam sobre este ser um estágio extra na preparação do movimento. Assim, a anormalidade na função estriopalidal resulta em *déficits* no processamento de dois programas motores diferentes, talvez ligado ao papel da área motora suplementar, que é o principal *output* dos núcleos da base, na produção de movimentos complexos.

Também SURI et al. (1998) analisaram movimentos biarticulares simultâneos em sujeitos normais e em parkinsonianos. Os sujeitos foram instruídos a fletir o cotovelo e supinar ou pronar o antebraço para alcançar um estímulo luminoso que se posicionava em oito possíveis alvos. O tempo de execução para os movimentos biarticulares foram maiores para os indivíduos com Parkinson e o maior aumento foi visto na execução da pronação ou supinação. Nos sujeitos normais não houve alteração considerando o tempo de cada movimento e o tempo total. Estes resultados sugerem que dois programas motores separados estão superimpostos nos sujeitos normais enquanto nos pacientes parece existir um déficit nesta superimposição.

Novamente BENECKE et al. (1987), explorando movimentos seqüenciais em pacientes com Parkinson, questionaram se o problema que dificulta a execução em seqüência estaria na lentidão de cada movimento simples, no tempo entre os dois movimentos ou se os movimentos em seqüência estariam mais lentos que separadamente. Acredita-se, como já citado anteriormente, que não exista um programa motor genérico para os movimento complexos, mas sim regras distintas para o primeiro e o segundo movimento, por exemplo, que são os programas, enquanto a combinação dos dois formaria o plano motor. Foram encontrados um aumento do tempo da seqüência do movimento (plano), lentidão de cada programa e prolongamento do tempo entre os dois programas. Portanto, este estudo demonstra que no parkinsoniano os três fatores contribuem para o aumento do tempo total do movimento.

A doença de Parkinson parece interferir com a habilidade de organizar um plano motor e também na coordenação para habilidades bimanuais, devido ao uso de testes com movimentos bimanuais seqüenciais. Desta forma, corroborando com o estudo anterior, nota-se o papel da área motora suplementar nestes processos.

Os indivíduos normais utilizavam com frequência um intervalo de 230 mseg entre um movimento e o outro e, se fossem solicitados a reduzir este tempo para menos que 200 mseg, a velocidade do segundo movimento era muito menor. Os pacientes com Parkinson já optavam por um tempo de 400-500 mseg e mesmo assim o movimento não atingia a velocidade máxima.

Os pacientes com Parkinson também precisam monitorar constantemente seu movimento por não poderem confiar em uma acurada ação preditiva. Neste sentido, DAY, DICK & MARSDEN (1984) realizaram um estudo onde demonstram tal incapacidade. Um sujeito normal foi solicitado a acompanhar um alvo num osciloscópio através do movimento de seu cotovelo também visto no osciloscópio. Nas primeiras cinquenta tentativas o sujeito não sabia que a seqüência de posições era repetida, então utilizou o mecanismo de *feedback* da melhor forma que pôde. Após estas cinquenta tentativas, o sujeito foi avisado da seqüência e como resposta diminuiu o tempo para alcançar cada nova posição do alvo. Isto indica uma ação preditiva e o erro diminuiu porque o sujeito foi capaz de utilizar esta estratégia mais acurada. Quando um paciente com Parkinson realizou a tarefa, não foi encontrada melhora na *performance* após o aprendizado da natureza repetitiva da tarefa, indicando que estes pacientes não podem adotar a estratégia motora preditiva.

#### **4. Conclusão**

Esta revisão apresentou uma breve descrição dos estudos encontrados na literatura sobre a função motora dos núcleos da base com ênfase nos movimentos voluntários. Desta forma, possibilita um maior conhecimento sobre as implicações que a doença de Parkinson pode gerar na produção e controle dos movimentos. E, partindo deste ponto, torna-se mais clara a decisão sobre as condutas de tratamento a serem abordadas, sejam elas clínicas, cirúrgicas e, principalmente no campo da reabilitação física.

#### **5. Referências Bibliográficas**

ALBIN, R.L.Y; A.B. & PENNEY, J.B. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *TINS*, v.12, 366-375, 1989

- ALEXANDER, G.E; DELONG, M.R. & STRICK, P.L. Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. **Annual Review of Neuroscience**, 9, p. 357-381, 1986
- ALEXANDER, G.E.C; M.D. Functional architecture of basal ganglia circuits: neural substrates of parallel processing. **Trends in Neuroscience**, v.13, p.266-271, 1990
- ALMEIDA, G. L; CORCOS, D.M. & GOTTLIEB, G.L. Organizing principles for voluntary movement: Extending single-joint rules. **Journal of Neurophysiology**, v.74 n.4, p.1374-81, 1995
- AMATO, G.T.E; BEAUBATON, D. & GRANGETTO, A. The role of the internal pallidal segment in the initiation of a goal directed movement. **Neurosci Lett**, v.9, p.159-163, 1978
- ANDERSON, M.E.H; F.B. Influence of the globus pallidus on arm movement in monkeys. Part 1. **Journal Neurophysiol**, v.52, p.290-304, 1985
- ARUIN, NEYMAN, NICHOLAS, & SHAPIRO, Are there deficits in anticipatory postural adjustments in Parkinson's disease? **Neuroreport** v.7, n.11, p.1794-6, 1996
- BARON, M.S.V; J.L; BAKAY, R.A.E. et al. Treatment of advance Parkinson's disease by posterior GPi pallidotomy: 1-year results of a pilot study. **Annals of Neurology**, n.40, p.355-366, 1996
- BENECKE, R.R; J.C; DICK, J.P.R & MARSDEN, C.D. Performance of simultaneous movements in patients with Parkinson's disease. **Brain**, v.109, p.739-757, 1986
- BENECKE, R.R; J.C; DICK, J.P.R.; DAY, B.L. & MARSDEN, C.D. Disturbance of sequential movements in patients with Parkinson's disease. **Brain**, v.110, p.361-379, 1987
- BERARDELLI, A.S; A.F & HALLET, M. Physiological mechanisms os rigidity in Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v.46, p.45-53, 1983
- BERGMAN, H.W; T. & DELONG, M.R. Reversal of experimental parkinsonism by lesions of the subthalamic nucleus. **Science**, v.249, p.1436-1438, 1990
- BERNSTEIN, N. (1967). **The coordination and regulation of movements**. Oxford: Pergamon Press.
- CHEVALIER, G. D., J.M. Disinhibition as a basic process in the expression of striatal functions. **Trends in Neuroscience**, v.13, p.277-280, 1990
- CORCOS, D. M. & AGARWAL, G.C. Organizing principles for single joint movements: II - A speed-sensitive strategy. **Journal of Neurophysiology**, v.62, 358-368., 1989

- CORCOS, D.M; CHEN, C; QUINN, N.P; Mcauley, J & ROTHWELL, J.C. Strength in parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. **Ann Neurol**, v.39, 79-88, 1996
- CORCOS, D.M; PFANN, K.D & PENN, R.D. Control of abnormal movements: role of inhibition and excitation (em preparação), 1999
- CRUTCHER, M.D & DELONG, M. R. Single cell studies of the primate putamen: I. Functional organization. **Experimental Brain Research**, v.53, p.233-243, 1984
- DAY, B.L; DICK, J.P.R & MARSDEN, C. D. Patients with Parkinson's can employ a predictive motor strategy. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v.47, 1299-1306, 1984
- DELONG, M.R.C; J.T. Globus pallidus lesions in the monkey produces by kainic acid: histologic and behavioral effects. **Appl. Neurophysiol**, v.42, p.95-97, 1979
- DELWAIDE, P.J.P; J.L & de NOORDHOUT, M. Short-latency autogenic inhibition in patients with parkinsonian rigidity. **Annals of Neurology**, v.30, p.83-89, 1991
- DICK, J.P.R; DAY, B.L. et al. The Bereitschaftspotential is abnormal in parkinson's disease. **Brain**, v.112, p.233-244, 1989
- DUFRESNE, J.R.S; J.F; TOLOSA, E.S. Myotatic reflexes and the on-off effect in patients with Parkinson's disease. **J. Neurol Neurosurg Psychiatry**, v.44, p.315-22, 1981
- EVARTS, E.V; TERÄVÄINEN, H., BEUCHERT, D.E. & CALNE, D.B. Pathophysiology of motor performance in Parkinson's disease. In **Dopaminergic ergot derivatives of motor functions**. Fuxe and Calne. London: Pergamon, p.45-59, 1979
- EVARTS, E.V., TERÄVÄINEN, H. & CALNE, D.B. Reaction time in Parkinson's disease. **Brain**, v.104, p.167-186, 1981
- GEORGOPOULOS, A.P.D; M.R. & CRUTCHER, M.D. Relations between parameters of step-tracking movements and single cell discharge in the globus pallidus and subthalamic nucleus of the behaving monkey. **The Journal of Neuroscience**, v.3, 1586-1598, 1983
- GOTTLIEB, G.L; CHEN, C.H., & CORCOS, D.M. Relations between joint torque, motion and EMG patterns at the human elbow. **Experimental Brain Research**, v.103, p.164-167, 1995
- GOTTLIEB, G.L; SONG, Q. HONG, D. ALMEIDA, G.L & CORCOS, D. M. Coordinating two joints: A principal of dynamic invariance. **Journal of Neurophysiology**, v.75 n.4, 1760-1764, 1996

GOTTLIEB, G.L; SONG, Q. HONG, D.A., & CORCOS, D.M. (in preparation). Controlling two degrees of freedom during human arm movements: load and speed invariance of relative joint torques.

GOTTLIEB, G.L; D.M. & AGARWAL, G.C. Organizing principles for single joint movements: I - A speed-insensitive strategy. **Journal of Neurophysiology**, v.62, n.2, p.342-357, 1989a

GOTTLIEB, G.L; D.M & AGARWAL, G.C. Strategies for the control of single mechanical degree of freedom voluntary movements. **Behavioral and Brain Sciences**, v.12, n.2, p.189-210, 1989b.

GRAYBIEL, A.N. Neurotransmitters and modulators in the basal ganglia. **TINS**, v.13, n.7, p.244-254, 1990

HAGBARTH, K.E. The effect of muscle vibration in normal man and in patients with motor disorders. In J. E. Desmedt (Eds.), **New developments in electromyography and clinical neurophysiology** p. 428-43. Basel: Karger, 1973.

HALLET, M. & KHOSHBIN, S. A physiological mechanism of bradykinesia. **Brain**, v.103, p.301-4, 1980

HORAK, F.B.A; M.E. Influence of globus pallidus on arm movements in monkeys. II. Effects of stimulation. **Journal of Neurophysiology**, v.52, p.305-322, 1984.

HORE, J. M.L; J. & BROOKS, V.B. Basal ganglia cooling disables learned arm movements of monkeys in the absence of visual guidance. **Science Wash. DC**, v.195, p.584-586, 1977.

HORE, J.V; T. Arm movement performance during reversible basal ganglia lesions in the monkey. **Experimental Brain Research**, v.39, p.217-228, 1980

HORNYKIEWICZ, O. Biochemical aspects of Parkinson's disease. **Neurology**, v.51 suppl 2: S2-S9, 1980

KOLLER W.C, RUEDA M.G. Mechanism of action of dopaminergic agents in Parkinson's disease. **Neurology**, v.50, n.6 Suppl 6, p.S11-4; S44-8, 1998.

LANCE, J.W., BURKE, D., & ANDREWS, C. J. The reflex effects of vibration. In **New Developments in Electromyography and Clinical Neurophysiology**, J. E. DESMEDT (Editor), v. 3, p.444-462, 1973.

LATASH, M.L; ARUIN, A.S; NEYMAN, I., NICHOLAS, J. J., & SHAPIRO, M. B.. Feedforward postural adjustments in a simple two-joint synergy in patients with

Parkinson's disease. **Electroencephalography and Clinical Neurophysiology**, v.97, p.77-89, 1995a

LATASH, M.L; ARUIN, A.S; & SHAPIRO, M.B. The relation between posture and movement: A study of a simple synergy in a two joint task. **Human Movement Science**, v.14, p.79-107, 1995b.

LEE, R.G. & TATTON, W.G. Motor responses to sudden limb displacements in primates with specific CNS lesions and in human patients with motor system disorders. **Can J Neurol Sci**, v.2, p.285-93, 1975.

LEE, R.G & TATTON, WG, L. R. Long latency reflexes to imposed displacements of the human wrist: dependence on duration of movement. **Experimental Brain Research**, v.45, n.1-2, p.207-16, 1982.

MARSDEN, C.D. **The mechanisms of physiological tremor and their significance for pathological tremors. in Physiological Tremor, Pathological Tremors and Clonus**, J. E. Desmedt, p.1-16, 1978

MARSDEN, C.D. The mysterious motor function of the basal ganglia: The Robert Wartenberg Lecture. **Neurology**, v.32, p.514-539, 1978.

MARSDEN, C.D. Slowness of movement in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v.4, p.S26-S37, 1989.

MEARA, R.J.C; W.J. Relationship between electromyographic activity and clinically assessed rigidity studied at wrist joint in Parkinson's disease. **Brain**, 115, 1167-1180.

MINK, J.W. & THACH, W.T. (1991a). Basal ganglia motor control. I Nonexclusive relation of pallidal discharge to five movement modes. **Journal of Neurophysiology**, v.65, n.2, p.273-300, 1992

MINK, J.W. & THACH, W.T. Basal ganglia motor control. II. Late pallidal timing relative to movement onset and inconsistent pallidal coding of movement parameters. **Journal of Neurophysiology**, v65, n.2, p.301-329, 1991b.

MINK, J.W. & THACH, W.T. Basal ganglia motor control. III Pallidal ablation: normal reaction time, muscle cocontraction, and slow movement. **Journal of Neurophysiology**, v.65, n.2, p.330-351, 1991c.

MITCHELL, S.J; R.T.; BAKER, F.H. & DELONG, M.R. The primate globus pallidus: neuronal activity related to direction of movement. **Experimental Brain Research**, v.18, p.491-505, 1987.

- MORTIMER, J.A.W; D.D. Evidence for a quantitative association between EMG stretch responses and Parkinsonian rigidity. **Brain Research**, v162, p.169-73, 1979.
- NASHNER, L.M. Balance adjustments of humans perturbed while walking. **Journal of Neurophysiology**, v.44, p.650-664, 1980.
- NASHNER, L.M; & CORDO, P.J. Relation of automatic postural responses and reaction-time voluntary movements of human leg muscles. **Experimental Brain Research**, v.43, p.395-405, 1981.
- OLANOW, C.K.J. & FREEMAN, T. Fetal nigral transplantation as a therapy for Parkinson's disease. **Trends in Neuroscience**, v.19, p.102-109, 1996.
- PARENT, A. Extrinsic connections of basal ganglia. **TINS**, v.13, n.7, p.254-258, 1996.
- PERCHERON, G.Y; J. FRANÇOIS, C. A golgi analysis of the primate globus pallidus. III. Spatial organization of the striato-pallidal complex. **J. Comp Neurol**, v.227, n.2, p.214-27, 1984.
- PULLMAN, S.W; R. JUNCOSE, J. CHASE, T. & SANES, J. Dopaminergic effects on simple and choice reaction time performance in Parkinson's disease. **Neurology**, v.38, p.249-254, 1988.
- RACK, P.M.H. Wrist stretch reflexes in early Parkinson's disease. **Brain**, v.109, p.115-141, 1986.
- RACK, P.M. H. Wrist stretch reflexes in early Parkinson's disease. , 1990.
- ROTHWELL, J. C. **Control of human voluntary movement** (2<sup>o</sup> Edition ed.) London: Chapman & Hall, 1994
- RODNITZKY RL. The use of Sinemet CR in the management of mild to moderate Parkinson's disease. **Neurology**, v.42, n.1 Suppl 1, p.44-50; discussion 57-60, 1992.
- ROTHWELL, J.C.O; TRAUB, M.M. & MARSDEN, C.D. The behaviour of the long-latency stretch reflex in patients with Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**, v.46, p.35-44, 1983.
- SCHIEPPATI, M., & NARDONE, A. Free and supported stance in Parkinson's disease. The effect of "postural set" on leg muscle responses to perturbation, and its relation to the severity of the disease. **Brain**, v.114, p.1227-1244, 1991
- SCHWAB, R.S; CHAFETZ, M.E & Walker, S. Control of two simultaneous voluntary motor acts in normals and in Parkinsonism. **Archives of Neurology and Psychiatry**, Chicago, v.72, p.591-598, 1954.

- SURI R.E; SCHULTZ W. Learning of sequential movements by neural network model with dopamine-like reinforcement signal. **Exp Brain Res**, v.121, n.3, p.350-4, 1998.
- TATTON, W.G; FORNER, S. D; GERSTEIN, G.L; CHAMBERS, W. W & Liu, C. N. The effect of postcentral cortical lesions on motor responses to sudden upper limb displacements in monkeys. **Brain Research**, v.96, p.108-113, 1975.
- TRAUB, M.M; J.C. & MARSDEN, C.D. Anticipatory postural reflexes in Parkinson's disease and other akinematic-rigid syndromes and in cerebellar ataxia. **Brain**, v.103, p.393-412, 1980.
- WICHMANN, T.D; M.R. Pathophysiology of Parkinsonian motor abnormalities. In H. N. NARABAYASHI, T.; YANAGISAWA, N. and MIZUNO, Y. (Eds.), **Advances in Neurology** p.53-61. New York: Raven Press, Ltd, 1993.
- WICHMANN, T.D; M.R. Functional and pathophysiological models of the basal ganglia. **Current Opinion in Neurobiology**, v.6, p.751-758, 1996.
- WILSON, S.A.K. Some disorders of motility and of muscle tone, with special reference to the corpus striatum. **Lancet**, ii, v.1, n..53, p.169, 215, 268, 1925.
- YEH KC; AUGUST TF; BUSH DF; LASSETER KC; MUSSON DG; SCHWARTZ S; SMITH ME; TITUS DC. Pharmacokinetics and bioavailability of Sinemet CR: a summary of human studies. **Neurology**, v.39, n.11 Suppl 2, 25-38, 1989.

Recebido em 08/11/2000

Aprovado em 05/04/2001



## ANEXO II

### Termo de consentimento

#### LCM – Laboratório de Controle Motor

#### Consentimento para participar de pesquisa como sujeito

##### *Mudanças e Adaptações nos Mecanismos de Controle Motor dos Movimentos Uniarticulares e Multiarticulares na Doença de Parkinson*

Responsável: Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida

Luciane Aparecida Pascucci Sande

Eu, \_\_\_\_\_, idade \_\_\_\_\_  
RG \_\_\_\_\_ CIC \_\_\_\_\_, endereço \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_, cidade, esta  
do \_\_\_\_\_ fone \_\_\_\_\_, concordo participar nas  
pesquisas conduzidas pelo Dr. Gil Lúcio Almeida.

Nome do responsável \_\_\_\_\_

O objetivo deste estudo é investigar movimentos simples de cotovelo e ombro e, o padrão de atividade dos músculos relacionados ao cotovelo em indivíduos portadores da doença de Parkinson e em sujeitos saudáveis.

Cada experimento terá a duração aproximada de uma hora e, neste período serão realizados movimentos de cotovelo e ombro na postura em pé. Algumas marcas serão presas no(s) ombro (s), cotovelo (s) e punho (s) para registrarem posições, assim como alguns eletrodos serão fixados sobre alguns músculos para o registro das contrações. As tarefas envolverão movimentos realizados de forma rápida em direção a algum alvo, e haverá intervalos para repouso entre as várias tarefas solicitadas.

Com os resultados deste estudo será possível entender melhor o comprometimento dos movimentos simples e complexos nos indivíduos portadores de Parkinson e propor novos tratamentos em fisioterapia.

Não existem riscos para a saúde dos indivíduos que participarem do estudo, como sujeitos e as suas identidades não serão reveladas. Não há nenhum tipo de seguro

de saúde ou de vida que possa beneficiar os sujeitos caso venham a sofrer algum dano físico.

**Liberalidade de participação**

A minha participação neste estudo é voluntária. É meu direito interromper a minha participação a qualquer momento sem que isto incorra em qualquer prejuízo ou penalidade. Também entendo que o pesquisador tem o direito de interromper e retirar-me do estudo a qualquer momento.

Os pesquisadores me explicaram todos os riscos envolvidos, a necessidade da pesquisa e se prontificaram a responder todas as questões sobre o experimento. Eu aceitei participar neste estudo de livre e espontânea vontade.

Entendo que é meu direito manter um cópia deste consentimento.

Para questões associadas com este estudo, por favor entrar em contato :

Prof. Dr. Gil Lúcio Almeida  
Fone (19) 289 9619 (Unicamp)  
(19) 255 2412 (Residência)

---

Assinatura do voluntário

---

Assinatura do pesquisador  
RG .....

---

Assinatura de uma testemunha  
RG .....

## **ANEXO III**

### **Escala utilizada na avaliação dos Pacientes portadores da Doença de Parkinson**

#### **Unified Parkinson Disease Rating Scale (UPDRS)**

#### **III.Motor Examination**

##### **18.Speech**

- 0-normal
- 1-slight loss of expression, diction, volume
- 2-monotone, slurred but understandable, mod. impaired
- 3-marked impairment, difficult to understand
- 4-unintelligible

##### **19.Facial Expression**

- 0-Normal
- 1-slight hypomymia, could be poker face
- 2-slight but definite abnormal diminution in expression
- 3-mod. hypomimia, lips parted some of time
- 4-masked or fixed face, lips parted 1/4 of inch or more with complete loss of expression

##### **20.Tremor at Rest**

- 0-absent
- 1-slight and infrequent
- 2-mild and present most of time
- 3-moderate and present most of time
- 4-marked and present most of time

##### **21.Action or Postural Tremor**

- 0-absent
- 1-slight, present with action
- 2-moderate, present with action
- 3-moderate present with action and posture holding
- 4-marked, interferes with feeding

##### **22.Rigidity**

- 0-absent
- 1-slight or only with activation
- 2-mild/moderate
- 3-marked, full range of motion
- 4-severe

##### **23.Finger taps**

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

**24. Hand Movements (open and close hands in rapid succession)**

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

**25. Rapid Alternating Movements (prone and supinate hands)**

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

**26. Leg Agility (tap heel on ground, amp should be 3 inches)**

- 0-normal
- 1-mild slowing, and/or reduction in amp.
- 2-moderate impaired. Definite and early fatiguing, may have occasional arrests
- 3-severely impaired. Frequent hesitations and arrests.
- 4-can barely perform

**27. Arising From Chair (pt. arises with arms folded across chest)**

- 0-normal
- 1-slow, may need more than one attempt
- 2-pushes self up from arms or seat
- 3-tends to fall back, may need multiple tries but can arise without assistance
- 4-unable to arise without help

**28. Posture**

- 0-normal erect
- 1-slightly stooped, could be normal for older person
- 2-definitely abnormal, mod. stooped, may lean to one side
- 3-severely stooped with kyphosis
- 4-marked flexion with extreme abnormality of posture

**29. Gait**

- 0-normal
- 1-walks slowly, may shuffle with short steps, no festination or propulsion
- 2-walks with difficulty, little or no assistance, some festination, short steps or propulsion
- 3-severe disturbance, frequent assistance
- 4-cannot walk

**30. Postural Stability (retropulsion test)**

- 0-normal
- 1-recovers unaided
- 2-would fall if not caught
- 3-falls spontaneously
- 4-unable to stand

**31. Body Bradykinesia/ Hypokinesia**

- 0-none
- 1-minimal slowness, could be normal, deliberate character
- 2-mild slowness and poverty of movement, definitely abnormal, or dec. amp. of movement

3-moderate slowness, poverty, or small amplitude

4-marked slowness, poverty, or amplitude

#### **V.Modified Hoehn and Yahr Staging of Parkinson's Disease**

STAGE 0 = No signs of disease.

STAGE 1 = Unilateral disease.

STAGE 1.5 = Unilateral plus axial involvement.

STAGE 2 = Bilateral disease, without impairment of balance.

STAGE 2.5 = Mild bilateral disease, with recovery on pull test.

STAGE 3 = Mild to moderate bilateral disease; some postural instability; physically independent

STAGE 4 = Severe disability; still able to walk or stand unassisted

STAGE 5 = wheelchair bound or bedridden unless aided