



COMPARTILHAMENTO DE TORQUE DO TRÍCEPS SURAL E DO TIBIAL  
ANTERIOR NA FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA EM INDIVÍDUOS COM  
DOENÇA DE PARKINSON

Bruna Luzia da Silva Peixoto

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Mestre em Engenharia Biomédica.

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo

Lilium Fernandes de Oliveira

Rio de Janeiro

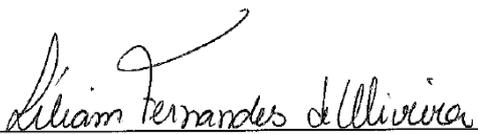
Março de 2017

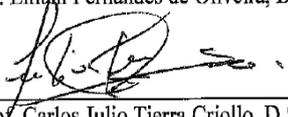
COMPARTILHAMENTO DE TORQUE DO TRÍCEPS SURAL E DO TIBIAL  
ANTERIOR NA FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA EM INDIVÍDUOS COM  
DOENÇA DE PARKINSON

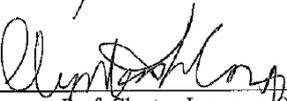
Bruna Luzia da Silva Peixoto

DISSERTAÇÃO SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO  
LUIZ COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA  
(COPPE) DA UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE  
DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE  
EM CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

  
Prof. Lillian Fernandes de Oliveira, D.Sc.

  
Prof. Carlos Julio Tierra Criollo, D.Sc.

  
Prof. Clynton Lourenço Corrêa, D.Sc.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL

MARÇO DE 2017

Peixoto, Bruna Luzia da Silva

Compartilhamento de torque do tríceps sural e do tibial anterior na flexão plantar isométrica em indivíduos com doença de Parkinson / Bruna Luzia da Silva Peixoto. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2017.

XI, 86 p.: il.; 29,7 cm.

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo

Liliam Fernandes de Oliveira

Dissertação (mestrado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2017.

Referências Bibliográficas: p. 58-64.

1. Compartilhamento. 2. Torque. 3. EMG-Driven. 4. Doença de Parkinson. 5. Tríceps Sural. 6. Tibial Anterior  
I. Menegaldo, Luciano Luporini, *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

*Dedico esta dissertação (in memoriam)  
a minha amada Vovó Luíza Maria e aos meus queridos tios Cido e Rita,  
que hoje não estão ao meu lado para celebrar esta vitória  
mas foram e sempre serão meus grandes  
exemplos de fé e determinação.  
Vocês fazem muita falta!*

# Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus, por ser minha proteção e minha fortaleza nestes três anos no mestrado. Ele me permitiu chegar até aqui, me sustentou nos momentos mais difíceis, por vezes quase impossíveis. Deus me permitiu ser forte e corajosa, exaltado seja sempre o seu santo nome, a Ele toda honra, glória e louvor!

Agradeço a minha família, o meu alicerce para conquistar essa vitória. Minha mamãe que abdicou de muita coisa para que hoje eu pudesse estar aqui, que me encorajou a nunca desistir dos meus sonhos e me passou confiança com seus exemplos, que eu devo tentar sempre e jamais desistir. Ao meu pai, que é meu super-herói, mesmo que aposentado pelo AVE, sua doença me incentiva a querer aprender a cada dia mais e mais. Ao meu irmão, meu exemplo e orgulho, por me apoiar e estar sempre esperando o melhor de mim. A minha dinda e meu afilhado pela presença, apoio e visitas que me faziam recarregar as energias. A querida Dona Fritinha por toda experiência e as deliciosas comidinhas para as madrugadas de estudo e a minha afilhada, meu exemplo na vida acadêmica, obrigada por me receberem na casa de vocês.

Ao meu namorado, Apollo Magno, agradeço pelo apoio durante as coletas, ao incentivo, pelo carinho, amor, cuidado e toda força que foram essenciais para a conclusão desta dissertação.

À família do GO Pedra Viva pela constante torcida pelo meu sucesso e pelo meu sustento nas orações. À amiga intercessora Camila Alencar que junto a nossa mãe Maria, esteve firme ao meu lado em oração. Aos amigos rosas Marluce, Monique, Talis, Mafra e Sendão por me cativarem ainda mais e me darem força para não desanimar. Ao meu anjo Allan de Carlo (*in memoriam*), que esteve ao meu lado por dois anos e hoje me ajuda lá do céu. À todos o meu muito obrigada, vocês fazem parte desta conquista.

Agradeço ao meu orientador, Luciano Luporini Menegaldo, por todo enriquecimento ao meu trabalho. À minha orientadora, Liliam Fernandes de Oliveira pelo discernimento e carinho. A ambos agradeço imensamente por toda cobrança para que eu fosse melhor e toda paciência e compreensão as minhas limitações e as dificuldades do caminho.

Agradeço aos melhores presentes do PEB, meus amigos engenheiros, Anderson Souza e Vitor Antunes, que tiveram muita paciência para me ensinar tudo no período

das disciplinas e pelos momentos de boas risadas para distrair da loucura de um mestrado em engenharia, sem vocês eu não teria conseguido! A minha amiga, Suzana Griffo, comigo desde os tempos da graduação em Fisioterapia na UFRJ, me ensinou tanto na graduação e não poderia ter sido diferente no mestrado, depois da sua amizade os meus dias nunca foram mais os mesmos. Lembrarei com ternura de todos os momentos por nós vividos e muito obrigada! A todos do LIB pelo carinho com o qual sempre fui acolhida no laboratório.

À grande equipe do LAMFE, agradeço pelos ensinamentos durante os bate-papos e por toda ajuda durante as coletas. Especialmente, agradeço à Marcelle que me ajudou na hora em que pensei em desistir, à Naty pela carinhosa recepção ao laboratório, por me ensinar e ajudar em todas as coletas. À Bibi (Viviane Bastos) que me faltam palavras para conseguir agradecer a presença dela em cada passo no mestrado, esteve ao meu lado do início ao fim, me ensinou tudo e teve muita paciência com as perguntas, sem você eu também não teria conseguido, minha eterna gratidão!

À toda turma de 2014, por todos os momentos em sala de aula, pelas risadas e desesperos divididos. Aos professores do PEB, agradeço a todo conhecimento transmitido, principalmente aqueles que me ensinaram que eu posso ser sempre melhor, Alexandre Pino e Maurício Cagy. Ao Alexandre Jacobina, agradeço por trazer a praticidade aos problemas que pareciam ser insolucionáveis. Ao CNPQ, à FAPERJ, à FINEP e à CAPES, agradeço o apoio financeiro a este trabalho.

Aos fisioterapeutas Clynton Corrêa e Vera Brito, coordenadores da equipe GEDOPA do INDC/UFRJ, vocês foram muito importantes para o meu crescimento como profissional! E também a todos os acadêmicos, residentes, fisioterapeutas e a equipe multidisciplinar que convivi durante o acompanhamento no grupo com Doença de Parkinson. E claro, um especial agradecimento a todos os participantes como voluntários deste estudo, todos vocês que cederam parte do seu tempo e disposição para comporem os grupos que estudamos aqui, muito obrigada!

E a todos que de algum modo fizeram parte da trajetória, minha sincera gratidão. Sei que falhei algumas vezes, mas não desisti deste sonho, mesmo que tivesse parecido ser impossível no seu longo percurso. Eu sabia que a próxima tentativa seria vitoriosa.

Resumo da Dissertação apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Mestre em Ciências (M.Sc.)

COMPARTILHAMENTO DE TORQUE DO TRÍCEPS SURAL E DO TIBIAL  
ANTERIOR NA FLEXÃO PLANTAR ISOMÉTRICA EM INDIVÍDUOS COM  
DOENÇA DE PARKINSON

Bruna Luzia da Silva Peixoto

Março/2017

Orientadores: Luciano Luporini Menegaldo

Liliam Fernandes de Oliveira

Programa: Engenharia Biomédica

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa progressiva caracterizada pelo tremor de repouso, bradicinesia, rigidez e a instabilidade postural. Leva a alterações músculo-esqueléticas, como fraqueza e encurtamento muscular, o que interfere diretamente na função motora. O objetivo deste estudo foi quantificar a distribuição do torque isométrico do tornozelo entre os componentes do músculo tríceps sural (TS): gastrocnêmios medial (GM), lateral (GL), sóleo, bem como a coativação do tibial anterior (TA). Dois grupos, idosos com DP e idosos aparentemente hígidos, foram instruídos a realizar degraus de flexão plantar isométrica a 10, 40 e 60% do torque máximo (CVM) em um dinamômetro isocinético. Sinais de torque e de eletromiografia (EMG) foram adquiridos sincronicamente. Um modelo da mecânica muscular acionada por EMG (EMG-Driven) foi aplicado para estimar o torque gerado por cada um dos quatro músculos. O erro médio quadrático entre o torque total estimado e o medido foi calculado. No grupo DP, o compartilhamento de torque seguiu uma ordem crescente de contribuições, com relação aos componentes do tríceps sural para o torque total de flexão plantar: degrau 10%: GM=17,9%, GL=19,7%, Sóleo=62,4%; degrau 40%: GM=21%, GL=20,6%, Sóleo=58,4% e degrau 60% GL=18%, GM=24,6%, Sóleo=56,2%. O TA apresentou participação decrescente com o aumento de intensidade (7,8%; 4,7% e 3,9% para os degraus de 10, 40 e 60%, respectivamente). Foi observada uma diferença entre as contribuições do GL (DP>GC) e do GM (DP<GC). Uma maior cocontração do TA foi observado na DP. Os valores de RMS% no modelo foram similares entre os grupos e distintos entre as intensidades. Conclui-se que houve diferença significativa nos padrões de distribuição do torque do tornozelo entre DP e idosos aparentemente saudáveis, estimados pelo modelo EMG-Driven.

Abstract of Dissertation presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Master of Science (M.Sc.)

SHARK SHARING OF TRICEPS SURAE AND TIBIALIS ANTERIOR IN ISOMETRIC PLANT FLEXION IN INDIVIDUALS WITH PARKINSON'S DISEASE

Bruna Luzia da Silva Peixoto

March/2017

Advisors: Luciano Luporini Menegaldo

Liliam Fernandes de Oliveira

Department: Biomedical Engineering

Parkinson's disease (PD) is a progressive neurodegenerative disease characterized by resting tremor, bradykinesia, rigidity and postural instability. Musculoskeletal changes are observed, such as muscle weakness and shortening, which directly interfere with functional performance. The aim of this study was to quantify the distribution of isometric ankle torque between the components muscle triceps surae (TS): gastrocnemius medialis (GM), lateralis (GL) and soleus; and the tibialis anterior (TA) as the main antagonist. Two groups, elderly with PD and apparently healthy elderly, were instructed to perform isometric plantar flexion steps at 10, 40 and 60% of maximum torque (MVC) in an isokinetic dynamometer. Signals of torque and electromyography (EMG) were acquired synchronously. An EMG-Driven muscle mechanics model was applied to estimate the individual torque generated by each of the four muscles. The mean square error between estimated and measured total torque was calculated. In the PD group, the plantar flexion torque sharing followed an increasing order: 10% step: GM = 17.9%, GL = 19.7% and soleus = 62.4%; 40% step: GM = 21%, GL = 20.6%, soleus = 58.4%; and step 60% GL = 18%, GM = 24.6%, soleus = 56.2%. The TA showed a decreasing participation: 7.8%, 4.7% and 3.9% for the 10, 40 and 60% steps, respectively. Significant differences between the GL (PD > CG) and GM (PD < CG) contributions to the plantar flexor torque were observed. Increased TA co-concentration was observed for PD. The %RMS torque error was similar between the groups and distinct among the contraction intensities. It was concluded that there was a significant difference in the ankle plantar flexor torque sharing pattern between PD and apparently healthy elderly.

# Lista de Siglas

<b>Símbolo</b>	<b>Significado</b>
TS	Músculo Tríceps sural
TA	Músculo Tibial anterior
SOL	Músculo Sóleo
GL	Músculo Gastrocnêmio lateral
GM	Músculo Gastrocnêmio medial
sEMG	Eletromiografia de superfície
EMG	Eletromiografia
DP	Doença de Parkinson
$L^{ST}$	Comprimento do tendão relaxado
AP ou $\alpha$	Ângulo de Penação muscular
CF	Comprimento da fibra muscular
AST	Área de secção transversa anatômica do músculo
ASTF	Área de secção transversa fisiológica do músculo
$F^M$	Força Muscular
CVM	Contração voluntária máxima
SEE	Elementos Elásticos
$u(t)$	Excitação neural
$a(t)$	Ativação neural
$\underline{a}(t)$	Ativação muscular
$F^T$	Força do componente tendíneo
$L^T$	Comprimento do componente contrátil
$L^{MT}$	Comprimento do componente músculo-tendíneo
$L^M$	Comprimento do componente contrátil
$v^M$	Velocidade de contração do elemento contrátil
$v^{MT}$	Velocidade de contração do elemento músculo-tendíneo
$K^T$	Rigidez do componente tendíneo
$K^{pe}$	Rigidez do elemento elástico em paralelo ao músculo
B	Propriedades do elemento viscoso em paralelo ao músculo
CE	Propriedades do elemento contrátil
PE	Propriedades do elemento passivos

<b>Símbolo</b>	<b>Significado</b>
$F^{PE}$	Somatório da força passiva
$F^{CE}$	Somatório da força ativa
$K_1$	Tempo de ativação muscular
$K_2$	Tempo de deativação muscular
RMSE	Root mean square (Raíz média quadrática)
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
GC	Grupo Controle
GDP	Grupo Doença de Parkinson
$F_{max}$	Força máxima
US	Ultrassom
$\sigma_{esp}$	Tensão específica
$T_{max}$	Torque máximo coletado do dinamômetro isocinético
$r(aq)$	Braço de momento do tendão de aquiles
$TM_{max}$	Torque máximo medido pelo dinamômetro isocinético em cada grau de manutenção do torque submáximo
TM	Torque medido pelo dinamômetro isocinético em cada instante avaliado
TS	Torque estimado pelo modelo <i>EMG-driven</i> em cada instante avaliado
UPDRS	Escala Unificada de Classificação da Doença de Parkinson
FOGQ	Questionário de Congelamento de Marcha
MEEM	Mini-exame Estado Mental
MID	Membro Inferior Direito
MIE	Membro Inferior Esquerdo
FOG	Congelamento de Marcha
EM	Espessura Muscular
Cfasc	Comprimento do Fascículo

# Sumário

<b>CAPÍTULO 1 – INTRODUÇÃO</b> .....	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO 2 – OBJETIVOS</b> .....	<b>4</b>
<b>CAPÍTULO 3 - FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA E REVISÃO DA LITERATURA</b> .....	<b>5</b>
<b>3.1 FRAQUEZA MUSCULAR NA DOENÇA DE PARKINSON</b> .....	<b>7</b>
<b>3.2 MÉTODO DE AVALIAÇÃO POR ELETROMIOGRAFIA DE SUPERFÍCIE</b> .....	<b>9</b>
<b>3.3 EMG NA DOENÇA DE PARKINSON</b> .....	<b>11</b>
<b>3.4 MODELOS DE BIOMECÂNICA MUSCULAR</b> .....	<b>15</b>
<b>CAPÍTULO 4 - MATERIAIS E MÉTODOS</b> .....	<b>19</b>
<b>4.1 AMOSTRA</b> .....	<b>19</b>
<b>4.2 INSTRUMENTAÇÃO</b> .....	<b>22</b>
4.3.1 1ª Etapa –Imagens de US.....	25
4.3.2 2ª Etapa - Eletromiografia e Dinamometria .....	26
<b>4.4 MODELAGEM</b> .....	<b>28</b>
<b>4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA</b> .....	<b>31</b>
<b>CAPÍTULO 5 – RESULTADOS</b> .....	<b>33</b>
<b>5.1 COMPARAÇÃO DOS TORQUES ENTRE OS MÚSCULOS</b> .....	<b>35</b>
5.1.1 Grupo Doença de Parkinson.....	35
5.1.2 Grupo Controle - Idosos aparentemente hígidos .....	40
<b>5.2 COMPARAÇÃO DOS TORQUES ENTRE OS GRUPOS DOENÇA DE PARKINSON E CONTROLE</b> .....	<b>44</b>
5.2.1 Lado Direito.....	44
5.2.2 Lado Esquerdo.....	45
<b>5.3 COMPARAÇÃO ENTRE TORQUE MEDIDO X TORQUE ESTIMADO NA DOENÇA DE PARKINSON</b> ....	<b>47</b>
<b>5.4 COMPARAÇÃO DO ERRO RMS% DOS TORQUES MEDIDOS E ESTIMADOS PELO MODELO EMG-DRIVEN NO GRUPO DP</b> .....	<b>48</b>
<b>5.5 COMPARAÇÃO ENTRE OS EMGS NORMALIZADOS</b> .....	<b>50</b>
<b>CAPÍTULO 6 – DISCUSSÃO</b> .....	<b>54</b>
<b>CAPÍTULO 7 – CONCLUSÃO</b> .....	<b>60</b>
<b>REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA</b> .....	<b>61</b>
<b>APÊNDICE A</b> .....	<b>69</b>
<b>APÊNDICE B</b> .....	<b>74</b>
<b>APÊNDICE C</b> .....	<b>76</b>
<b>APÊNDICE D</b> .....	<b>83</b>

# *Capítulo 1 – Introdução*

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neurodegenerativa progressiva que afeta até 2% de indivíduos com 65 anos ou mais (RIJK *et al.*, 1997). Está associada com uma complexa fisiopatologia que pode potencialmente afetar a maior parte do cérebro (ALBIN *et al.*, 1989). A presença dos sinais motores é devida, em grande parte, à degeneração de neurônios dopaminérgicos na parte compacta da substância negra dos núcleos da base (LESS *et al.*, 2009).

Os sinais clínicos iniciais aparecem após a degeneração de cerca de 60% dos neurônios dopaminérgicos da substância negra, o que resulta em disfunção motora manifestada com uma tétrede clássica: tremor de repouso, bradicinesia, rigidez muscular e instabilidade postural (SALGADO *et al.*, 2013). A maior parte dos casos de DP apresenta assimetria dos sintomas motores (YUST-KATZ *et al.*, 2008). A progressão dos sintomas de unilateral para bilateral é base para o estadiamento clínico da doença (HOEHN e YAHR 1967).

Cada vez mais evidências sugerem que a fraqueza muscular é uma característica da DP (CORCOS *et al.*, 1996, FRAZZITTA *et al.*, 2015). Esta pode ter implicações funcionais importantes. A diminuição da força muscular nos membros inferiores em pacientes com DP já está estabelecida, particularmente em extensores de quadril e joelhos, em comparação com a população idosa sem alteração neurológica (PAASUKE *et al.*, 2004, ALLEN *et al.*, 2009, PAUL *et al.*, 2012). A fraqueza muscular está presente bilateralmente, e tem sido observada uma piora com a progressão da doença (CANO-DE-LA-CUERDA *et al.*, 2010).

A eletromiografia (EMG) revela informações importantes sobre mudanças na atividade muscular que limitam a força e o desempenho funcional em idosos (CLARK *et al.*, 2011). Através da eletromiografia, foi observada uma maior ativação do músculo antagonista tibial anterior e deficiente ativação dos músculos flexores plantares, durante a CVM para flexão plantar, em pacientes com DP (CATALÁ *et al.*, 2013). Além disso, observou-se uma perda de adaptação da atividade muscular do gastrocnêmio medial (GM) e do tibial anterior (TA) para um aumento da velocidade de marcha para idosos com DP (ALBANI *et al.*, 2003).

Utilizando a EMG, observa-se a redução da amplitude do sinal eletromiográfico do músculo gastrocnêmio nos pacientes com DP durante deambulação em condições normais (DIETZ *et al.*, 1995). Porém, não se sabe se existe um padrão de ativação, bem como a contribuição individual de cada componente muscular, nos pacientes com DP durante a isometria, para flexão plantar. A compreensão da ação dos grupos musculares que controlam o tornozelo necessita uma atenção especial, porque estes músculos desempenham um papel importante na regulação de importantes funções, como equilíbrio e marcha (SOFUWA *et al.*, 2005). Eventuais achados de alteração do padrão de contração mencionado podem refletir, periféricamente, alterações neurológicas centrais advindas da DP, abrindo assim uma nova janela de observação e acompanhamento da evolução da doença e do seu tratamento. Neste caso, maiores investigações sobre a interação central-periférica das alterações produzidas pela DP poderão ser motivadas pelo presente estudo

Para tal abordagem, pode-se empregar modelos musculares acionados por EMG – EMG-driven (MENEGALDO e OLIVEIRA, 2009, 2012, MENEGALDO *et al.*, 2004). Esta técnica consiste na utilização de um modelo matemático da mecânica muscular, cuja entrada de excitação neuromuscular é obtida a partir do sinal EMG

normalizado, retificado e filtrado. As equações diferenciais da mecânica muscular são particularizadas a partir de parâmetros biomecânicos individuais e integradas numericamente, utilizando a entrada obtida da EMG. Se vários músculos forem utilizados simultaneamente, vários canais de EMG devem ser empregados. Tal abordagem é utilizada na avaliação dos padrões de distribuição das forças musculares em torno de uma articulação, assim como estratégias musculares instituídas em doenças (MENEGALDO e OLIVEIRA, 2009, 2012, MENEGALDO *et al.*, 2004). Nosso grupo desenvolveu um software específico para estudos dessa natureza, o EMG-Driven Force Estimator (MENEGALDO *et al.*, 2014).

Assim sendo, a proposta do presente projeto é investigar a contribuição de cada componente do tríceps sural (TS) e a coativação de seu principal antagonista, o TA, durante tarefas de sustentação de torque isométrico máximo e submáximos de flexão plantar, comparando-os a idosos aparentemente hígidos pareados por idade.

# *Capítulo 2 – Objetivos*

## **Objetivo Geral**

Determinar se pacientes com DP apresentam alterações nos padrões de distribuição de torque isométrico de flexão plantar entre os componentes do TS, comparados a idosos sem DP.

## **Objetivos Específicos**

- Avaliar o compartilhamento de torque do tornozelo em idosos e pacientes com DP, em degraus submáximos (10%, 40%, e 60% da CVM), por meio do modelo EMG-Driven;
- Comparar a variabilidade de torque e os EMGs normalizados, entre idosos aparentemente hígidos e pacientes de DP;
- Analisar a coativação muscular do tibial anterior durante degraus submáximos de flexão plantar.
- Correlacionar os degraus submáximos (10%, 40% e 60% da CVM) entre o lado D e lado E na DP.
- Correlacionar o erro médio quadrático (%RMS) dos torques medido e estimado pelo modelo EMG-Driven no grupo DP.

## *Capítulo 3 - Fundamentação Teórica e Revisão da Literatura*

Em 1817, James Parkinson descreveu a síndrome nomeada como Paralisia agitante e a definiu por “Movimento involuntário trêmulo, com força muscular diminuída, em partes não ativas, mesmo quando suportadas; com uma propensão de curvatura do tronco para frente e aceleração do ritmo da caminhada: com sentidos e intelecto permanecendo ilesos” (PARKINSON, 1817). Passadas algumas décadas o neurologista Jean-Martin Charcot denominou como Doença de Parkinson, uma doença caracterizada inicialmente por tremor de repouso, rigidez, imobilidade facial e distúrbios particulares de marcha e postura (DONALDSON, 2015).

A DP é uma doença neurodegenerativa de progressão lenta (RODRIGUEZ *et al.*, 2015), com prevalência de aproximadamente 1% entre aqueles com 60 anos (DE LAU e BRETELER, 2006, ZEYNER e JASON, 2015), em ascensão de 1 a 3% entre pessoas de 80 anos ou mais (NUSSBAUM e ELLIS, 2003). Tem como característica fisiopatológica preponderante a perda de neurônios dopaminérgicos na substância negra nos núcleos da base (RODRIGUEZ *et al.*, 2015), seguido pela depleção de dopamina do corpo estriado (núcleo caudado e putâmen) (COOLS, 2006).

A DP provoca um comprometimento gradual da capacidade funcional do paciente, sendo assimétrica e iniciada com problemas não motores e tardiamente com problemas motores. Considera-se uma síndrome heterogênea definida por uma coleção variável de sinais e sintomas, que se manifestam em diferentes graus para cada paciente (TITOVA *et al.*, 2016). Deste modo, os sintomas motores são: bradicinesia, acinesia (ausência de movimento), episódios de congelamento, hipomimia facial, instabilidade

postural ou distúrbios posturais, discinesia (hiperatividade do músculo), tremor de repouso e rigidez (MORRIS *et al.*, 2000). Já os sinais e sintomas não motores da DP incluem seborreia, intolerância ao calor, edema, cianose, aumento da salivação, disfagia (BLASZCZYK *et al.*, 1998), hipotensão postural, hipoplasia, constipação e depressão.

A bradicinesia, a instabilidade postural, o tremor de repouso e a rigidez são denominados a téttrade clássica ou sintomas cardinais da DP (MORRIS *et al.*, 2000). O critério para o diagnóstico clínico é a presença de pelo menos dois destes sintomas (BLASZCZYK *et al.*, 1998, BERARDELLI *et al.*, 2001, DE LAU e BRETELER, 2006). Assim, o diagnóstico de DP é primeiramente baseado no sintoma clínico (DE LAU e BRETELER, 2006).

A fraqueza muscular pode ser uma causa freqüente de instabilidade e de alterações de marcha dos pacientes com DP. A alteração dos parâmetros da marcha manifesta-se desde o início da doença e geralmente piora com a progressão da doença (BALTADJIEVA *et al.*, 2006). Sabe-se que os gânglios da base estão envolvidos no movimento automático e fornecem sinal de entrada para a área motora suplementar, que regula o controle da marcha (YAZAWA *et al.*, 1997). A diminuição da produção neuronal nos gânglios basais para áreas suplementares pode levar a uma incoordenação do controle bilateral da marcha, que, a um certo nível, pode levar ao congelamento de marcha (FOG – do inglês: *freezing of gait*) (FRAZZITA *et al.*, 2013). Estudos sugerem que a marcha é mais assimétrica em pacientes com FOG quando comparados aos pacientes que não apresentam congelamento da marcha (PLOTNIK *et al.*, 2005).

FRAZZITA *et al.* (2013) encontrou que a assimetria da marcha parece ter um lado dominante, independentemente do lado da doença, os pacientes com doença prevalente do lado direito mostrou uma marcada assimetria no lado esquerdo. Esses achados confirmam a hipótese de um envolvimento predominante do hemisfério

dominante na PD (PLOTNIK e HAUSDORFF, 2008). SCHERFLER *et al.* (2012) analisou a distribuição do transportador de dopamina em pacientes destros e encontrou uma proporção significativamente maior do transportador de dopamina reduzida no putâmen posterior esquerdo comparado com o direito, sugerindo que a assimetria hemisférica da neurodegeneração e a disfunção motora na DP não pode ser totalmente justificada pelo domínio hemisférico.

Na tentativa de entender a assimetria dos sintomas motores na DP, FRAZZITA *et al.* (2015) compararam pacientes que tinham o lado direito afetado com pacientes que tinham o lado esquerdo afetados pela DP. Verificou-se que os pacientes com o lado direito afetado mostram uma maior redução na força muscular, em comparação com os controles e com os pacientes com lado esquerdo afetado. Os autores postulam um déficit de origem central da força muscular na DP e o controle da força muscular está ligada à assimetria hemisférica direita-esquerda da organização funcional dos gânglios da base e suas conexões com áreas corticais motoras e pré-motoras (FRAZZITA *et al.*, 2015).

### **3.1 Fraqueza Muscular na Doença de Parkinson**

A fraqueza muscular é uma característica da DP (KOLLER E KASE 1986, KAKIMUNA *et al.*, 1998), e pode ter importantes implicações funcionais. Desde modo, faz-se necessária a compreensão deste fenômeno nesta população (PANG e MAK, 2012). Recente estudo indica que a força muscular é reduzida na DP em comparação com os controles pareados por idade (CATALÁ *et al.* 2013), e confirmada em uma série de estudos (ROSSI *et al.* 1996, INKSTER *et al.*, 2003, NALLEGOWDA *et al.*, 2004, ALLEN *et al.*, 2009, CANO-DE-LA-CUERDA *et al.* 2010).

A origem da diminuição da força muscular na DP pode ser tanto central que são decorrentes do sistema nervoso central, isto é aumento da coativação agonista ou déficit de ativação dos agonistas, ou causada por fatores periféricos que ocorrem após a junção neuromuscular. CATALÁ *et al.* (2013) relataram que a redução da força muscular dos extensores de joelho nos pacientes jovens com DP podem ser explicados pelo aumento do momento antagonista e pelo déficit de ativação da musculatura agonista, indicando uma provável origem central na redução da força.

KOLLER e KASE (1986) relataram pela primeira vez achados objetivos de redução da força muscular na DP. A fraqueza foi detectada por medições quantitativas durante força isocinética de flexores e extensores de joelho. A fraqueza muscular foi detectada nos estágios iniciais da doença (estágios 1 e 2 da escala de Hoehn e Yahr), estando presente nos lados afetado e não afetado.

KAKINUMA *et al.* (1998) avaliaram a força isocinética para extensão e flexão de joelho em pacientes com DP, divididos de acordo com a escala de Hoehn e Yahr. Foram testadas duas velocidades de movimento (30°/seg e 90°/seg). Eles observaram a redução da força no lado mais afetado, mesmo no estágio inicial da doença. Em velocidades mais rápidas, a diferença da força entre os lados aumentou, agravando-se com a progressão da doença.

INKSTER *et al.* (2003) mostraram que indivíduos no estágio leve da DP apresentam menores torques no membro inferior comparados com controles. Eles analisaram o torque de quadril e joelho durante a função de sentar-se em uma cadeira. A redução do torque, particularmente no quadril, pode ser um fator que contribui para a dificuldade das pessoas com DP realizar essa tarefa.

Contrariamente aos estudos prévios, FRAZZITA *et al.* (2015) observando o torque isocinético dos extensores e flexores do joelho (pico de torque) a 90°/s, 120°/s e

180°/s, em ambos os membros inferiores, não encontraram diferenças significativamente estatística entre os grupos (pacientes com DP e indivíduos aparentemente hígidos). Havia ainda uma tendência dos indivíduos aparente hígidos apresentarem uma maior força. No mesmo estudo, houve a comparação dos pacientes que apresentavam o lado direito ou o lado esquerdo mais afetado. Em geral, os pacientes afetados do lado direito mostraram uma tendência clara de maior fraqueza do que os pacientes afetados no lado esquerdo.

CATALÁ *et al.* (2013) ao comparar mulheres jovens com DP e um grupo controle pareado por idade e parâmetros antropométricos, durante uma tarefa de contração voluntária máxima (CVM), observaram um reduzido torque máximo de tornozelo para flexão plantar nas jovens com DP. Através da EMG, foi observada também uma maior ativação do músculo antagonista tibial anterior e deficiente ativação dos músculos flexores plantares durante a CVM para flexão plantar (CATALÁ *et al.*, 2013).

### **3.2 Método de avaliação por Eletromiografia de Superfície**

A eletromiografia de superfície (sEMG) é um método não-invasivo, relativamente simples e de baixo custo, para a quantificação da função neuromuscular. A gravação de sinais biológicos fornece um passo para a compreensão de como o corpo humano se comporta sob condições normais e patológicas (GARCIA e VIEIRA, 2011). Por meio da eletromiografia, é possível avaliar a ativação dos músculos esqueléticos com o registro dos potenciais de ação durante uma contração. DE LUCA (1997) afirmou que "EMG é muito fácil para usar e conseqüentemente muito fácil de abusar".

Os sinais de EMG constituem uma soma dos potenciais de ação da unidade motora, que é responsável pela contração muscular. As unidades motoras são as

unidades funcionais do sistema neuromuscular. Cada unidade motora compreende um único motoneurônio e as fibras musculares inervadas por ele. Quando o motoneurônio é estimulado, os potenciais de ação são propagados das junções neuromusculares ao longo de todas as fibras musculares, em direção ao tendão. O eletrodo superficial capta o somatório dos potenciais gerados pelas unidades motoras, permitindo detectar um sinal representativo da ativação neuromuscular global. Algumas preocupações devem ser tomadas no uso da sEMG. O sinal está sujeito a interferências tais como: localização do ponto motor, posicionamento incorreto, efeito *crosstalk*, artefatos eletromecânicos, entre outros (DE LUCA 1997).

O ponto motor é o local onde o nervo penetra no epimísio e ramifica-se dentro do tecido conjuntivo, sendo o lugar onde a menor corrente elétrica gera um estímulo muscular. O *crosstalk* é a influência da atividade da musculatura próxima sobre o sinal do músculo de interesse. A fim de minimizar estas interferências, o protocolo de *Surface Electromyography for the Non-Invasive Assessment of Muscles* (SENIAM) foi desenvolvido por HERMENS *et al.* (2000).

CRESSWELL *et al.* (1995), variando o comprimento dos gastrocnêmios, encontraram que a amplitude do sinal de eletromiografia de superfície desses músculos, durante esforços voluntários de flexão plantar com o joelho flexionado, foi significativamente menor do que aquela produzida com o joelho estendido. KENNEDY e CRESSWELL (2001) também avaliaram o efeito do comprimento muscular no recrutamento de uma única unidade motora do músculo gastrocnêmio medial, durante a isometria para flexão plantar. Verificou-se que as alterações da ativação encontradas podem ser devidas ao aumento do limiar do recrutamento dos motoneurônios. Ou ainda, à inibição específica de unidades motoras do GM associadas com a redução de seu comprimento por meio da flexão do joelho.

### 3.3 EMG na Doença de Parkinson

A eletromiografia de superfície é uma técnica bastante aplicada na DP para o acompanhamento da progressão da doença e sucesso terapêutico (ROLAND *et al.*, 2014). Tem sido utilizada para discriminar pacientes com DP e indivíduos aparentemente hígidos (ROBICHAUD *et al.*, 2009) e quantificar a disfunção motora na DP (RISSANEN *et al.*, 2012).

BUCHTHAL e BALLESTEROS (1965) utilizam a eletromiografia para avaliar os músculos do ombro e cotovelo de pacientes com DP durante a realização da marcha. Eles demonstraram que a amplitude reduzida do movimento do braço durante a caminhada não foi suficientemente explicada pela rigidez característica da doença, e pode estar relacionada com a ativação incorreta dos flexores ou extensores do ombro.

Algumas observações sobre a biomecânica da marcha na DP são relatadas na literatura. WANG *et al.* (2014) descreveram as características do ciclo de marcha e da magnitude da atividade muscular em pacientes com DP. A análise de marcha dos pacientes demonstrou um padrão característico: velocidade de marcha mais lenta, menor comprimento de passada e do passo, e prolongado período em duplo apoio. Outro estudo demonstrou que tanto o comprimento quanto a seqüência de passos reduzidos podem contribuir para o congelamento (CHEE *et al.*, 2009). As mulheres com DP apresentam maiores declínios na força, potência e força muscular, comparados a homens (HAAXMA *et al.*, 2007, MARUSIAK *et al.*, 2009).

As diferenças na atividade muscular entre homens e mulheres podem indicar declínios específicos relacionados ao sexo nas atividades de vida diária. As mulheres com DP têm mais *bursts*, atingem velocidades de pico mais baixas e atividade agonista de menor magnitude do que os homens, para uma tarefa isolada de flexão do cotovelo

(PFANN *et al.*, 2001). ROLAND *et al.* (2013) analisaram a atividade muscular diária dos músculos bíceps braquial, tríceps braquial, vasto medial e bíceps femoral através da quantificação da quiescência muscular em homens e mulheres com vida independente com DP e um grupo controle. A quiescência muscular é representada por lacunas no sinal EMG indicativo de declínios no desempenho funcional do músculo que refletem alterações centrais e periféricas associadas à degeneração de dopamina. Nos pacientes com DP, os intervalos foram mais curtos e ocuparam menos tempo no sinal EMG do que os controles. A diferença entre os sexos demonstraram que as mulheres tiveram menos lacunas com menor duração do que os homens. Esse achado sugere a ocorrência de mais *bursts* e maior atividade muscular global, necessárias para completar tarefas individuais.

A avaliação da atividade muscular bilateral em pessoas com DP faz-se necessária, já que a DP tem progressão dos sintomas de unilateral para bilateral (HALLETT e KHOSHBIN, 1980). Este fato foi confirmado por ROLAND *et al.* (2013), observando assimetria nas lacunas entre os lados. As lacunas eram menores no lado mais afetado do que no lado menos afetado na DP, indicando maior progressão da doença. A fraqueza muscular também foi evidente no lado mais afetado que tem a menor atividade muscular, e isso foi mais acentuado em mulheres do que em homens.

Analisando o efeito medicamentoso sobre a atividade muscular nos pacientes com DP, CIONI *et al.* (1997) encontraram a ausência e/ou redução da atividade do Tibial Anterior (TA) na fase inicial do apoio durante o ciclo da marcha no período *off* da medicação e normal no período *on*. Recentemente, CALIANDRO *et al.* (2011), observaram, através da sEMG do TA durante o ciclo da marcha, que a ativação de TA durante a fase final do balanço, do membro que se está preparando para o contato inicial com o solo, foi reduzida ou ausente. Isso ocorreu numa percentagem relativamente

elevada de ciclos da marcha durante a fase off da medicação. Com a ingestão de Levodopa houve melhora da função do TA, sugerindo que a deficiência do TA na fase final do balanço poderia ser relacionada com a deficiência estriatal de dopamina. Corroborando com estes achados, ALBANI *et al.* (2003) não encontraram o fenômeno de co-contracção em pacientes sob a ação do tratamento medicamentoso que durante a realização da marcha tiveram a atividade do TA apenas na fase de balanço e a atividade não foi prolongada na fase de apoio.

WANG *et al.* (2014) identificaram padrões de ativação muscular durante os ciclos da marcha, assim como episódios de congelamento característico da doença (FOG). Observou-se uma redução significativa na atividade do Gastrocnêmio Medial (GM) de pacientes do grupo DP+FOG comparado ao grupo DP-FOG, durante a realização da marcha. Isso indica que a atividade do GM pode ser usada como um potencial preditor clínico na discriminação do episódio de congelamento na DP. Em contrapartida, ALBANI *et al.* (2003) encontraram reduzida atividade muscular do GM durante a fase de apoio da marcha em ambos os grupos com DP, apresentando ou não episódios de congelamento de marcha. Porém, pacientes com episódios de congelamento têm perda da capacidade de adaptação às variações de velocidade durante a marcha. Já o grupo sem episódios, mostrou uma maior atividade muscular do GM com o aumento da velocidade. Desta forma, pode-se inferir que o uso da EMGs pode ser usado para quantificar o congelamento da marcha em pacientes com DP.

NIEUWBOER *et al.* (2004) testaram a hipótese de que na DP os pacientes têm a coordenação da GM e TA alterada antes do congelamento, afetando tanto o tempo quanto a magnitude da atividade EMG. Em conclusão, o estudo encontrou uma coordenação anormal na atividade do TA e GM no início do congelamento, que foi mais

pronunciada em relação ao tempo, e não à magnitude dos traços EMG. Isso sugere que um déficit central no tempo de apoio é fundamental para o congelamento da marcha. Pode-se interpretar essa ocorrência de maneira que uma atividade compensatória pode não ser efetiva, por não ocorrer de maneira suficientemente rápida.

Recentemente, JONES *et al.* (2017) identificaram que a força manual está relacionada com as características dos *bursts* dos músculos do membro superior e membro inferior na DP, comparado com indivíduos aparentemente hígidos de idade pareada. Estes resultados sugerem que a força de preensão pode ser aplicada em conjunto com a marcha e/ou testes posturais, porque esta medida reflete os padrões de atividade muscular que mudam antes da perda funcional.

Os grupos musculares que controlam o tornozelo necessitam de uma atenção especial, porque estes músculos desempenham um papel importante na regulação de importantes funções como equilíbrio e marcha (SOFUWA *et al.*, 2005). PANG e MAK (2012) descobriram que o grupo DP apresenta fraqueza nos dorsiflexores do tornozelo e nos flexores plantares. Foi sugerido que os indivíduos com DP podem ter uma diminuição de fibras musculares tipo II de contração rápida, e, portanto, têm mais fraqueza durante os movimentos com maiores velocidades (VALLS-SOLE e VALLDEORIOLA, 2002).

No trabalho do ROBICHAUD e colaboradores (2009), procurou-se determinar se os prejuízos observados nos sujeitos com DP no desempenho das contrações isométricas refletem a gravidade da doença. O resultado indicou que um maior tempo de relaxamento, assim como a proporção da potência do EMG do agonista durante a fase de espera de uma contração isométrica, fornecem parâmetros neurofisiológicos relacionados à gravidade da deficiência motora em indivíduos com DP.

### 3.4 Modelos de Biomecânica Muscular

A dinamometria é um método que permite quantificar o torque articular. Contudo, os dinamômetros não permitem medir isoladamente a força de apenas um músculo. Com os modelos biomecânicos é possível estimar individualmente a força de um músculo. Os modelos podem ser baseados na dinâmica inversa, nos quais os torques articulares são estimados através de dados de cinemetria e de forças de reação na plataforma de força. As forças musculares podem então ser estimadas pela solução de um problema de otimização. Pela dinâmica direta, a força muscular é estimada a partir de modelos mecânicos da contração muscular, cujas entradas são sinais de atividade mioelétrica. Estes são os chamados modelos musculoesqueléticos EMG-driven (BUCHANAN *et al.*, 2004).

Os modelos EMG-driven permitem associar sinais de EMG com parâmetros de arquitetura muscular para obter uma razoável estimativa da força muscular. Modelos tipo Hill, como o utilizado neste trabalho, possuem em geral duas etapas de processamento, a dinâmica da ativação neuromuscular e a dinâmica da contração muscular. Na dinâmica da ativação, o sinal de excitação neural permite calcular a ativação muscular. Com a integração da dinâmica da contração muscular, a força nos tendões é calculada a partir da ativação. O torque articular é calculado multiplicando a força muscular pelo braço de momento de cada músculo em relação à articulação e grau de liberdade que se pretende estudar (HILL 1938, ZAJAC 1989, MENEGALDO e OLIVEIRA, 2011).

O modelo biomecânico de Hill (HILL, 1938) considera dois elementos elásticos, um em série e um em paralelo (Figura 1a). Os elementos elásticos em série (SEE) representam a rigidez das pontes cruzadas dos sarcômeros, o que, para alguns autores, é

um parâmetro possível de ser desprezado. Este modelo tem boa exatidão e serve para diversas aplicações.

Zajac (ZAJAC, 1989) reformulou o modelo inicialmente proposto. De acordo com a reformulação, a força muscular ( $F^M$ ) é o somatório da força passiva ( $F^{PE}$ ) e força ativa ( $F^{CE}$ ), estando os elementos passivos (PE) e contráteis (CE) envolvidos na produção de força. A modelagem apresentada por Zajac (ZAJAC, 1989) considera as características de rigidez do tendão, força-velocidade, força-deslocamento e o ângulo de inserção das fibras musculares (Figura 1b). Porém, este modelo possui uma instabilidade numérica para situações de relaxamento muscular e baixas intensidades de força.

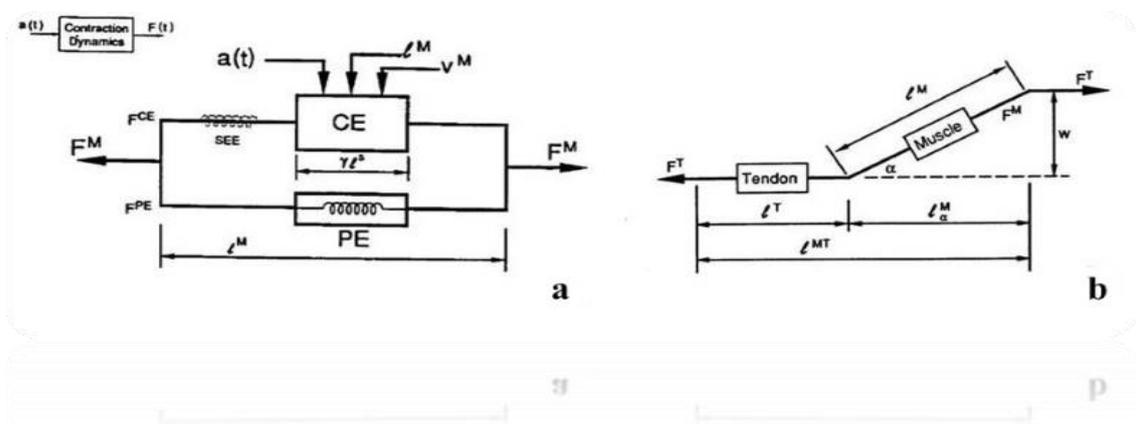


Figura 1: (a) Modelo de Hill (HILL, 1938). (b) Modelo adaptado por Zajac (ZAJAC, 1989).

Menegaldo então incorporou elementos elásticos e viscosos em série com o elemento contrátil (MENEGALDO, 1997) (Figura 2).

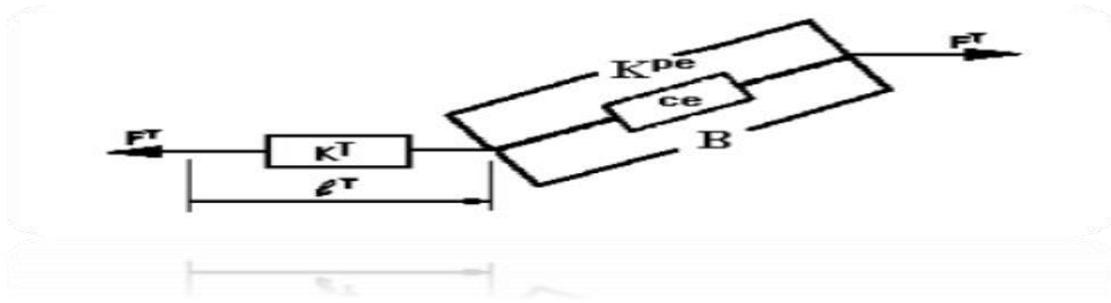


Figura 2: Modelo de Zajac modificado por Menegaldo (MENEGALDO, 1997).

Os modelos musculoesqueléticos EMG-driven consistem em um sistema de três equações diferenciais não-lineares. A entrada do modelo é o sinal de EMG. Em uma fase anterior à integração das equações, o sinal bruto obtido durante a eletromiografia é normalizado, retificado e filtrado, gerando o envelope do sinal. Somente após a extração do envelope, o sinal está pronto para o processo de transformação de excitação neural  $u(t)$  para ativação muscular  $a(t)$  pelo modelo da dinâmica da ativação neuromuscular. Esta foi descrita por Piazza e Delp (PIAZZA e DELP, 1996) pela Equação diferencial de 1ª ordem (Equação 1):

$$\frac{da}{dt} = (u - a)(k_1 u + k_2) \quad (1)$$

Onde as constantes de tempo  $k_1$  e  $k_2$  dependem dos tempos de ativação ( $\tau_{act}$ ) e desativação ( $\tau_{deact}$ ) (Equação 2 e 3):

$$\tau_{act} = \frac{1}{k_1 + k_2} \quad (2)$$

$$\tau_{deact} = \frac{1}{k_2} \quad (3)$$

Os valores determinados são de 12 ms para ativação e 24 ms para desativação (MENEGALDO *et al.*, 2014). Posteriormente, a ativação muscular é transformada em

força nos tendões, pelo modelo da dinâmica da contração. Esta possui duas equações diferenciais (Equações 4 e 5). As variáveis adimensionais são:  $F^T$  é a força do tendão;  $k^T$  é a rigidez do tendão;  $V^{MT}$  é a velocidade musculotendínea;  $\alpha$  é relativo ao ângulo de penetração;  $L^M$  é relativo ao comprimento do elemento contrátil;  $V^M$  é a velocidade do elemento contrátil. O subscrito ~ nas variáveis e parâmetros indica que os mesmos são adimensionalizados por valores de referência, como a força isométrica máxima, ou o comprimento ótimo.

$$\dot{\tilde{F}}^T = \tilde{k}^T (\tilde{v}^{MT} - \tilde{v}^M \cos \alpha) \quad (4)$$

$$\dot{\tilde{L}}^M = \tilde{v}^M \quad (5)$$

Tais equações dependem de um grande número de parâmetros que, em geral, estão disponíveis na literatura para cadáveres. Sempre que possível, é preferível utilizar parâmetros medidos no próprio indivíduo que está sendo estudado.

MENEGALDO e OLIVEIRA (2009, 2011) aplicaram um modelo EMG-driven para estimar forças musculares, para o tríceps sural e seus principal antagonista, durante degraus submáximos para contração voluntária máxima em isometria para plantiflexão. O torque do tornozelo foi estimado a partir de um modelo de músculo do tipo Hill, impulsionado por dados EMG, coletados dos três componentes de tríceps sural e do tibial anterior. Um padrão de contribuições individuais do torque total foi observado, seguindo a sequência: sóleo (SOL), gastrocnêmio medial (GM) e gastrocnêmio lateral (GL). Quando o nível de contração aumentava, a participação do GL no compartilhamento do torque tornava-se significativamente maior. O antagonista tibial anterior mostrou pouca atividade na tarefa estudada, e sua ação pode ser desconsiderada.

## ***Capítulo 4 - Materiais e Métodos***

Esta dissertação faz parte do projeto de pesquisa “Estudos dos músculos da perna em pessoas com Doença de Parkinson”, aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho, nº 529.392.

As coletas foram realizadas no Laboratório de Biomecânica do Programa de Engenharia Biomédica (PEB), do Instituto Alberto Luiz Coimbra de Pós-Graduação e Pesquisa de Engenharia (Coppe) e no Instituto de Neurologia Deolindo Couto (INDC), ambos da Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ).

### **4.1 Amostra**

A amostra foi composta de dois grupos. O primeiro grupo contou com 7 indivíduos diagnosticados com Doença de Parkinson (GDP), 4 do sexo feminino e 3 do sexo masculino, com idade média de  $65,0 \pm 5,02$  anos, estatura de  $164,2 \pm 9,0$  cm e peso de  $75,1 \pm 5,7$  kg. O segundo grupo com 6 idosos aparentemente hígidos (GC), 3 mulheres e 3 homens, com idade média de  $65,7 \pm 5,0$  anos, estatura de  $163,9 \pm 11,1$  cm e peso de  $72,2 \pm 7,8$  kg.

Os critérios de inclusão para os indivíduos do grupo com Doença de Parkinson foram: (1) diagnósticos clínico de DP idiopática, (2) classificação até o estágio 3 das Escala de Hoehn e Yahr e (3) capacidade de execução de marcha. Todos os pacientes com DP faziam uso de terapia medicamentosa regular e a realização do teste ocorreu na fase *on* da medicação, ou seja, a partir de 45min a 1,5h após o fármaco ser ingerido. Essa variação de tempo é devida a cada paciente responder de forma peculiar aos efeitos

da medicação. Foram excluídos os pacientes que tinham o diagnóstico de outras afecções ortopédicas e/ou neurológicas que interferissem na execução do protocolo e presença da fase *off*.

Ainda para o grupo DP, foi utilizada escalas de avaliação clínica (em anexo):

- Escala Unificada de Classificação da Doença de Parkinson (UPDRS - do inglês: *Unified Parkinson Disease Rating Scale*);
- Escala de graus de incapacidade de Hoehn e Yahr modificada;
- Inventário de Dominância Lateral de Edinburgh;
- Questionário de Congelamento de Marcha (FOGQ).

A UPDRS é a escala de avaliação clínica mais utilizada na DP. Nós utilizamos para classificação do acometimento motor a subseção motora (Parte III) da escala, com classificação de leve (score UPDRS motor abaixo de 20), moderado (score UPDRS motor entre 21 e 35) ou grave (score UPDRS motor acima de 35)(GOETZ *et al.*, 2007). Nosso estudo utilizou para identificação do lado mais acometido pelos sintomas motores os itens 20 a 26 da UPDRS.

A escala Hoehn e Yahr modificada, foi originalmente concebido para ser um escalonamento que fornece uma estimativa geral da função na DP, combinando déficits funcionais (deficiência) e sinais objetivos (comprometimento). A escala baseia-se no duplo conceito de que a disfunção da gravidade da DP está relacionada ao envolvimento motor bilateral e o comprometido do equilíbrio/marcha. Classifica de 1 a 5 de acordo com o grau de incapacidade (GOETZ *et al.*, 2004).

O Inventário de Lateralidade de Edinburgh, foi aplicado para associação do lado dominante com o lado afetado. Este instrumento utiliza um método de aplicação simples e fácil através de um teste de auto-avaliação por 10 questões sobre preferência lateral na

execução de 10 tarefas motoras realizadas usualmente pela maioria das pessoas (OLDFIELD *et al.*, 1971).

O Questionário de Congelamento de Marcha (FOGQ) foi administrado para avaliar a gravidade da congelando. É composto por seis perguntas sobre os episódios de congelamento de marcha: duração, frequência do congelamento, hesitação, a forma de andar no pior estado da marcha e se esses eventos afetam a independência funcional e atividades de vida diária. O item 3 deste questionário foi utilizado para determinar a ausência (FOG -) ou a presença (FOG +) de episódio de congelamento. A pontuação para cada item varia de zero a quatro, os escores mais altos é indicativo de episódios de congelamento mais grave (GILADI *et al.*, 2009).

Os idosos do grupo controle foram excluídos se apresentassem comprometimento ortopédico e/ou neurológico que alterassem o teste e uma das contra-indicações estabelecidas pelo *American College of Cardiology e pela American Heart Association (ACC/AHA)* (GIBBONS *et al.*, 2002)(Figura 3).

Contra-Indicações	
Absolutas	Relativas*
Infarto Agudo do Miocárdio (IAM)	Estenose valvar moderada
Arritmias cardíacas sintomáticas com comprometimento hemodinâmico	Anormalidades eletrolíticas
Angina pectoris instável	Hipertensão arterial severa
Estenose aórtica severa sintomática	Taquiarritmias/Bradiarritmias
Falência cardíaca sintomática	Cardiomiopatia hipertrófica
Embolia Pulmonar aguda	Distúrbios mentais
Miocardite aguda	Alto grau de bloqueio átrio-ventricular
Dissecção aórtica aguda	

Figura 3. Contra-indicações para o teste de esforço (adaptada de GIBBONS *et al.*, 2002).

\*As contra-indicações relativas podem ser suprimidas pelos benefícios promovidos pelo exercício.

Os indivíduos passaram por uma avaliação das funções cognitivas. Foi aplicado o questionário Mini-Exame do Estado Mental (MEEM) validado para o português, sendo considerado apto para compreensão e obediência aos comandos dos escores

iguais ou superiores a 13, dependendo do nível educacional (Analfabetos =13; Baixa+Média escolaridade (1 a 8 anos) =18; Alta escolaridade (>8 anos) =26) (BERTOLUCCI et al., 1994).

Todos os voluntários concordaram voluntariamente em participar dos estudos, assinando o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). As coletas foram realizadas em somente um dia de teste, levando cerca de duas horas para cada indivíduo, sendo o membro inferior direito (MID) e membro inferior esquerdo (MIE) avaliados para ambos os grupos.

## **4.2 Instrumentação**

- Dinamômetro isocinético Biodex System 4, New York, EUA, para a medição de torque exercido pelos sujeitos de pesquisa (Figura 4);
- Eletromiógrafo EMG-USB2, com conversor A/D 12 bits (OTBIOelettronica, Itália), para a realização da eletromiografia dos músculos estudados;
- Software OT Biolab versão 1.7.4706.XX (OTBIOelettronica, Itália), para aquisição e pré-processamento dos sinais detectados;
- Um *notebook*;



Figura 4. Equipamentos utilizados nas coletas de eletromiografia e torque (Elaborada pela autora)

### 4.3 Desenho Experimental

As variáveis antropométricas foram mensuradas, assim como a coleta dos dados da UPDRS e Escala Hoehn e Yahr, Inventário de Edinburgh e FOGQ para o grupo DP e o MEEM para ambos os grupos antes do início dos testes. Os parâmetros de arquitetura muscular individuais foram obtidos com ultrassom (US).

Para estimar o torque individual de cada componente do tríceps sural e do seu principal antagonista, o tibial anterior, aplicou-se um modelo *EMG-Driven*. A força estimada no modelo é multiplicada pelo braço de momento do músculo, resultando um torque individual estimado. O processo de modelagem da força foi intermediado pelo *software EMG Driven Muscle Force Estimator* (MENEGALDO *et al.*, 2014). O *software* gera estimativas de forças musculares mediante as entradas de sinais de EMG

sincronizados com o torque e parâmetros nominais dos músculos analisados e compara com sinais de torque medido.

O torque estimado total do modelo foi calculado como somatório dos torques de cada componente do tríceps sural e considerando o torque do tibial anterior como contrário ao movimento (co-contracção). No esquema abaixo, todas as etapas do modelo podem ser observadas, incluindo a visualização do cálculo do erro de estimação do torque, como apresentado no esquema da Figura (5).

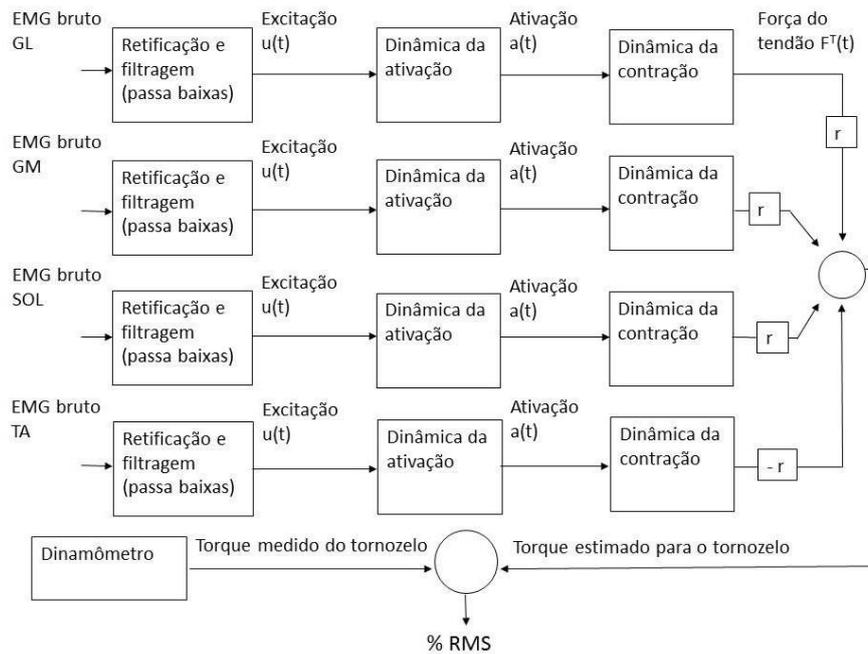


Figura 5. Esquema do modelo EMG-Driven para o tríceps sural e o tibial anterior. (Adaptado de MENEGALDO, OLIVEIRA, 2012).

O protocolo foi dividido em duas etapas: a primeira etapa foi composta do procedimento de ultrassom para os componentes do tríceps sural e tibial anterior. A segunda etapa foi composta da aquisição dos dados eletromiográficos sincronizados com os dados aquisição do dinamômetro, sendo composta de três fases: (1) contração voluntária máxima para dorsiflexão, (2) contração voluntária máxima para flexão

plantar e (3) manutenção de submáximos (10%, 40% e 60%) com feedback visual para flexão plantar. As duas etapas são detalhadas nos próximos subitens.

#### 4.3.1 1ª Etapa –Imagens de US

O voluntário foi instruído a permanecer relaxado em posição ortostática, por meio de anatomia palpatória identificou-se a interlinha articular do joelho e o maléolo lateral dos membros inferiores de cada voluntário. A distância entre esses dois pontos foi considerada como o comprimento da perna. Foram assim marcados os locais para posicionamento dos eletrodos e para aquisição das imagens de US. A marcação para o posicionamento dos eletrodos foram as dadas pelo SENIAM (2015) para o GM, GL, SOL e TA.

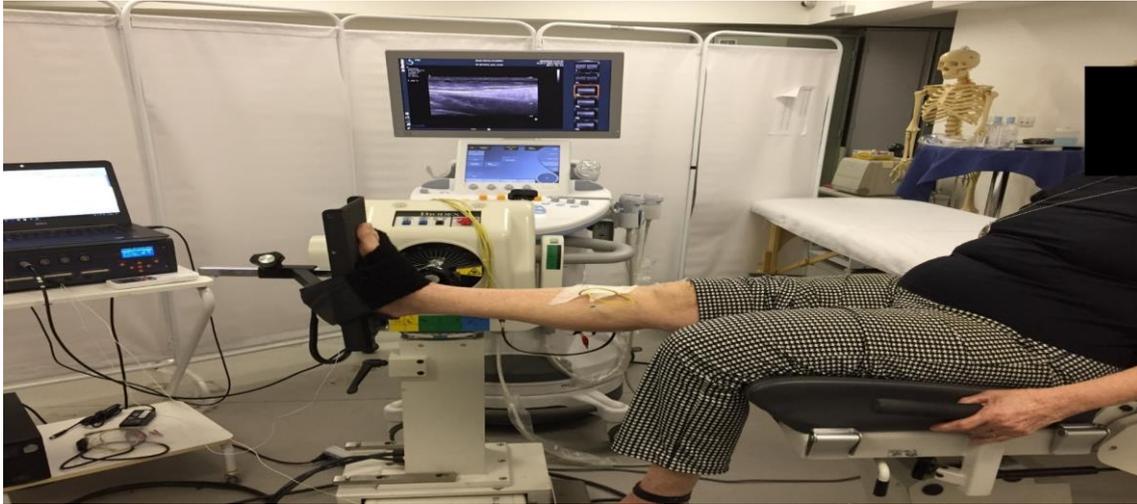
Para as imagens de US foram seguidos os protocolos DE MUÑOZ, GONZÁLEZ-SÁNCHEZ e CUESTA-YARGAS (2015) para o TA. A sonda foi colocada no primeiro terço da perna, paralelo ao eixo principal do músculo, utilizando a tuberosidade tibial como referência. O protocolo de KAWAKAMI, ICHINOSE e FUKUNAGA (1998) foi utilizado para o TS. A sonda foi colocada na parte proximal da perna em 30% e 50% da distância entre o sulco poplíteo o maléolo lateral. Foram coletadas imagens dos gastrocnêmios e do sóleo, respectivamente.

O aplicativo IMAGE J (SCHNEIDER, RASBAND e ELICEIRI, 2012) foi utilizado para processamento das imagens. O comprimento do fascículo (Cfasc), a espessura muscular (EM) e o ângulo de penação (AP), medidos nas imagens, foram utilizados para estimar os parâmetros individuais de área de secção transversa fisiológica (ASTF) e tensão muscular máxima ( $\sigma_{max}$ ). A metodologia utilizada na estimativa da ASTF e  $\sigma_{max}$  será explicada posteriormente.

### 4.3.2 2ª Etapa - Eletromiografia e Dinamometria

Após a aquisição das imagens de US, houve o preparo da pele (tricotomia e limpeza do local com sabão e bucha) para melhor acoplamento do eletrodo e redução do ruído no sinal pela redução da impedância do tecido, sempre atento à sensibilidade da pele de cada voluntário. Cinco minutos foram aguardados para colocação dos pares de eletrodos passivos de Ag/AgCl (Meditrace, Kendall, USA), distantes 20 mm um do outro. Uma pulseira condutiva em torno do tornozelo contralateral foi utilizada como eletrodo de referência. Os cabos foram conectados aos eletrodos e o ruído basal foi verificado, com o indivíduo em completo repouso. Foi tolerado em todos os testes um ruído de 40  $\mu$ V pico-a-pico.

Houve regulagem individual dos voluntários no assento do Biodex, de forma que todos permanecessem com o membro inferior a ser testado com a interlinha articular do joelho alinhada ao final do assento, joelho estendido, o centro articular do tornozelo alinhado ao eixo de movimento do aparelho, tornozelo em posição neutra e com o pé fixo à plataforma. O tronco, assim como a coxa do membro testado, permaneceu preso por faixas do aparelho. Os membros superiores e o membro inferior contralateral permaneceram livres (Figura 6).



*Figura 6. Posicionamento do voluntário para o início do teste.  
(Elaborada pela autora)*

O eletromiógrafo foi ajustado para operar com uma frequência de amostragem de 2048 Hz por canal, modo diferencial, filtro passa-banda analógico de 10 – 500 Hz, ganho de 2.000 V/V, conversor A/D de 12 bits.

A sincronização dos sinais de torque e eletromiografia foi estabelecida por um cabo conector, que conduz as informações de torque, posição angular e aceleração oriundas da porta serial analógica do Biodex aos canais auxiliares do eletromiógrafo.

O teste foi iniciado por um aquecimento, com movimentos de flexão plantar e dorsiflexão passiva de tornozelo, realizada pelo dinamômetro com captura dos dados eletromiográficos. Em seguida, foi iniciado o teste para as contrações voluntárias máximas e submáximas.

1) CVM dorsiflexão: duas repetições, com intervalo de 60 segundos entre as contrações. O tempo de cada contração foi de 10 segundos. Durante o período de contração houve estímulo auditivo (incentivo da terapeuta) e visual (curva de torque na tela do aparelho).

2) CVM flexão plantar: duas repetições, com intervalo de 60 segundos entre as contrações. O tempo de cada contração foi de 10 segundos. Durante o período de

contração houve estímulo auditivo (incentivo da terapeuta) e visual (curva de torque na tela do aparelho). O maior valor do torque serviu de referência para os cálculos dos degraus submáximos.

3) Submáximos (10%, 40% e 60%) da CVM de flexão plantar: uma repetição para cada degrau, com intervalo de 60 segundos entre as contrações. O tempo para cada degrau foi de 50 segundos, sendo que os 10 segundos iniciais e 10 segundos finais foram para manutenção do repouso absoluto.

Cada teste foi salvo em um único arquivo contendo os dados do indivíduo, canais referentes aos músculos e informações do processamento. Os arquivos exportados foram processados em MATLAB (versão 2010a, The Mathworks, USA).

## **4.4 Modelagem**

Antes de iniciar a modelagem, o sinal obtido da saída analógica foi calibrado conforme o fator de correção do fabricante do dinamômetro. Uma frequência de amostragem de 2048 Hz foi informada manualmente. Seguido das sub-etapas:

- 1) O torque medido foi filtrado por um passa-baixas de 6ª ordem, com frequência de corte de 10 Hz.
- 2) Um intervalo de torque próximo a zero (offset) foi definido, representando o momento de relaxamento muscular.
- 3) Processamento dos sinais: O EMG bruto foi tratado por três diferentes filtros:

1º - Passa-banda de 6ª ordem, direto e reverso, para remoção da distorção de fase, com frequências de corte de 15 – 350 Hz;

2º - Filtro de rede, de frequência de 60 Hz, para minimizar a interferência do ruído de rede elétrica;

3º - Filtro Butterworth de 6ª ordem, direto e reverso, com frequência de corte de 2Hz, para extração da curva envoltória do sinal.

- 4) Normalização dos sinais da EMG, seleção de um intervalo específico no teste de CVM durante a contração sustentada máxima, que variou de 2 a 3 segundos para cada voluntário.

O cálculo do torque de cada componente do músculo do tríceps sural durante a CVM de flexão plantar, assim como do tibial anterior durante a CVM de flexão dorsal, foi realizado. Os dados referentes aos testes submáximos passaram pelos mesmos passos descritos anteriormente. Cada músculo foi normalizado pela CVM cuja atividade foi testada como músculo agonista.

- 5) Aplicação do modelo: os sinais foram utilizados com entrada do modelo muscular, incluindo as dinâmicas de ativação e de contração, após o processamento descrito nos itens 1 a 4.

Alguns parâmetros necessários para a modelagem foram mantidos de acordo com as especificações do software EMGD-FE. O braço de momento ( $m$ ) foi obtido do modelo de membro inferior do OpenSim (DELP *et al.*, 2007). Outros três parâmetros foram individualmente ajustados no modelo: a ASTF ( $\text{cm}^2$ ) (Apêndice A), tensão muscular máxima ( $\sigma_{\text{max}}$ ) (Apêndice B) e o parâmetro de não-linearização da ativação neural (Fator A).

O fator A corresponde ao grau de curvatura de uma relação não-linear entre a ativação muscular e a ativação neural, segundo a terminologia adotada pelos autores da

fórmula (MANAL e BUCHANAN, 2003). A introdução desse fator tende a melhorar a predição do torque articular pelo modelo muscular, em especial em baixos níveis de ativação, sem alterar as ativações elevadas (MENEGALDO e OLIVEIRA, 2012).

- 6) O torque total estimado foi comparado com o torque medido (Figura 7), calculando o erro médio quadrático (RMSE – do inglês: *Root Mean Square Error*)

O erro médio quadrático foi obtido segundo a equação 6 abaixo.

$$RMSE(\%) = \frac{1}{TM_{max}} \sqrt{\sum_{i=1}^N \frac{(TM(i)-TS(i))^2}{N}} \times 100\% \quad (6)$$

onde  $TM$  é o torque medido pelo Biodex<sup>TM</sup>,  $TM_{max}$  é o maior valor máximo obtido durante CVM de planti-flexão,  $TS$  é o torque estimado pelo modelo e  $N$  é número de amostras avaliadas.

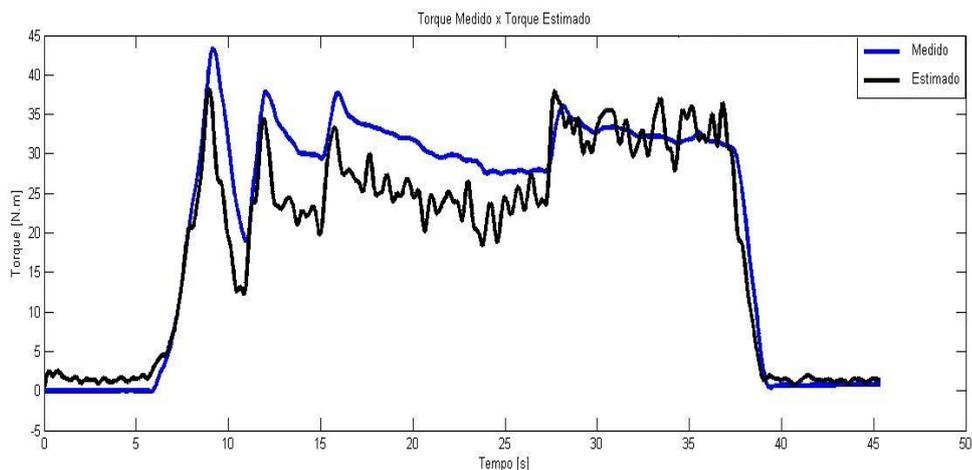


Figura 7. Gráfico do Torque Medido x Estimado, para um sujeito.

Para efeito de análise dos resultados do modelo, foram descartados os 10 segundos iniciais e finais do degrau de torque modelado. O intervalo de 15 a 30 segundos foi escolhido para análise.

As variáveis medidas no presente estudo foram: percentual de compartilhamento de torque individual; torque estimado total; erro percentual e EMG normalizado de cada músculo. Como também os valores do torque máximo para flexão plantar e dorsal gerado pelo dinamômetro. Para o grupo DP, os valores da UPDRS, Escala de Hoehn e Yahr e FOGQ.

## 4.5 Análise Estatística

Todas as análises estatísticas foram desenvolvidas no software SPSS, versão 20.0 (IBM Corporation, Chicago, USA). O nível de significância (valor  $\alpha$ ) adotado foi de 0,05.

A distribuição normal teórica dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. Como os dados não apresentaram uma distribuição normal, os testes usados são conhecidos como estatísticas não-paramétricas. Neste estudo foi utilizado o *Wilcoxon-Mann-Whitney* para a comparação entre os grupos e entre os lados testados.

A ANOVA *Kruskal-Wallis* foi aplicada para as comparações entres os músculos nas intensidades dos degraus submáximos, onde as diferenças entre as amostras foram identificadas pelo teste *post hoc* de *Bonferroni*.

O coeficiente de correlação de *Pearson* ( $r$ ) quantifica a força de associação linear entre duas variáveis, e portanto descreve quão bem uma linha reta se ajustaria através de nuvem de pontos. É um índice adimensional com valores situados ente -1.0 e 1.0 inclusive, onde valores de 0.9 a 0.7 indica uma correlação forte, valores de 0.7 a 0.5 indica uma correlação moderada e valores de 0.5 a 0.3 indica uma correlação fraca.

## Capítulo 5 – Resultados

A análise descritiva dos dados - valores de média e desvio padrão - do grupo controle dos idosos aparentemente hígidos são apresentados na Tabela 1. E para o grupo de idosos com Doença de Parkinson apresentados na Tabela 2.

Tabela 1. Dados Descritivos do Grupo Controle (GC).

<b>Grupo Controle (n=6)</b>					
<i>Sujeitos</i>	Gênero	Idade (anos)	Altura (cm)	Massa Corporal (kg)	Membro Dominante (D/E)
<i>1</i>	M	73	150	65	D
<i>2</i>	M	65	166	77	D
<i>3</i>	M	61	160	81	D
<i>4</i>	H	64	175	72	D
<i>5</i>	H	59	172	78	D
<i>6</i>	H	68	162	77,5	D
<i>Média (DP)</i>	-	<b>65,0(5,02)</b>	<b>164,2 (9,0)</b>	<b>75,1 (5,7)</b>	-

Tabela 2. Dados descritivos do Grupo Doença de Parkinson (GDP)

<b>Grupo Doença de Parkinson (n=7)</b>										
<i>Sujeitos</i>	Gênero	Idade (anos)	Altura (cm)	Massa Corporal (kg)	Membro mais acometido (D/E)	Início dos sintomas motores (D/E)	UPDRS Exame Motor (0-108)	H&Y	Duração da Doença (anos)	FOGQ (S/N)
<i>1</i>	M	65	160	70	D	E	19	2	1	12(S)
<i>2</i>	H	67	173	73	E	E	15	2,5	3	3(S)
<i>3</i>	H	75	180	84	D	D	29	2,5	2	10(S)
<i>4</i>	H	65	150	75	E	E	18	3	5	0(N)
<i>5</i>	M	69	156	63,4	E	D	43	3	1,2	3(N)
<i>6</i>	M	61	172	78	E	E	14	3	1,6	13(S)
<i>7</i>	M	58	156	62	E	E	39	3	3	1(N)
<i>Média (DP)</i>	-	<b>65,7 (5,0)</b>	<b>163,9 (11,1)</b>	<b>72,2 (7,8)</b>	-	-	<b>25,3 (11,8)</b>	-	<b>2,4 (1,4)</b>	<b>5,9(5,6)</b>

O resultado final do modelo para os torques de cada indivíduo pode ser exemplificado pela figura a seguir, onde os valores de torque medido pelo

dinamômetro e estimado para cada músculo podem ser observados a 10% (Figura 8) e 40% (Figura 9) e 60% (Figura 10) da CVM para flexão plantar, para um indivíduo aleatório com DP.

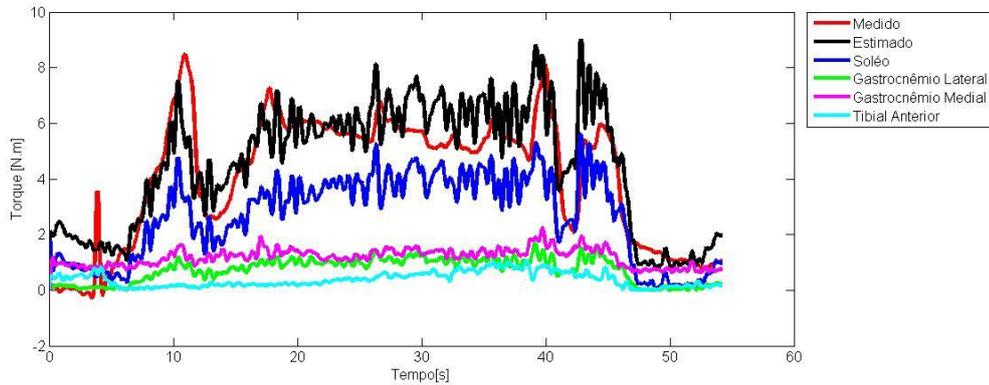


Figura 8. . Série temporal do protocolo para o Degrau 10%. Linha vermelha = torque medido, linha preta = torque estimado, linha azul = torque sóleo, linha verde = torque gastrocnêmio lateral, linha rosa = gastrocnêmio medial e linha azul claro = tibial anterior.

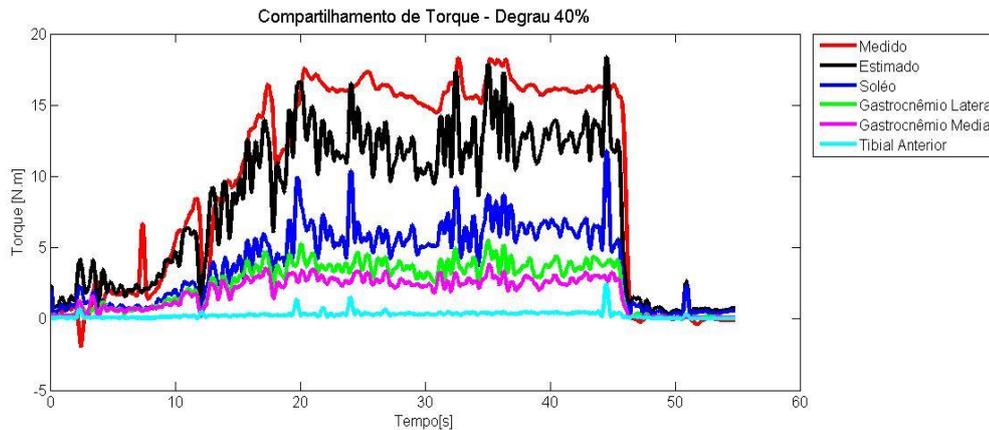


Figura 9. Série temporal do protocolo para o Degrau 40%. Linha vermelha = torque medido, linha preta = torque estimado, linha azul = torque sóleo, linha verde = torque gastrocnêmio lateral, linha rosa = gastrocnêmio medial e linha azul claro = tibial anterior.

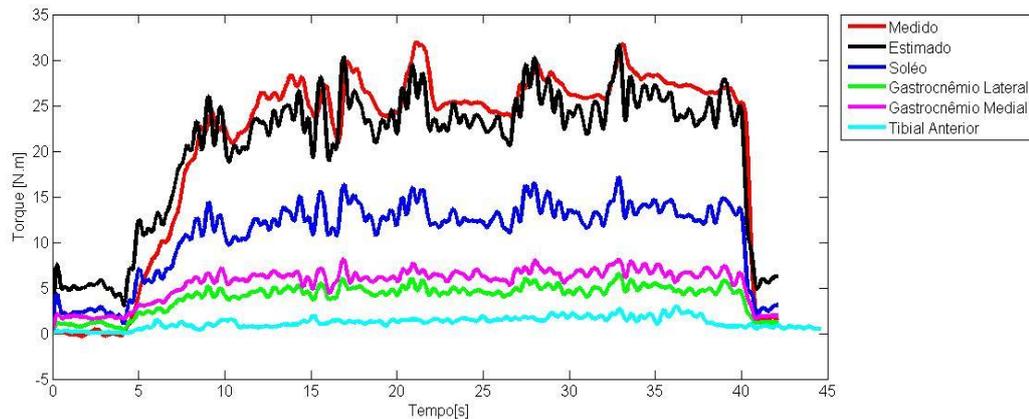


Figura 10. Série temporal do protocolo para o Degrau 60%. Linha vermelha = torque medido, linha preta = torque estimado, linha azul = torque sóleo, linha verde = torque gastrocnêmio lateral, linha rosa = gastrocnêmio medial e linha azul claro = tibial anterior.

## 5.1 Comparação dos torques entre os músculos

O sub-item abaixo apresenta as médias e os desvios-padrões do percentual da distribuição de torque dos músculos estudados, para cada degrau submáximo da CVM de flexão plantar do grupo DP.

### 5.1.1 Grupo Doença de Parkinson

Os dados descritivos (média  $\pm$  desvio padrão) para o Compartilhamento de Torque para o Membro Inferior Direito (MID) e o Membro Inferior Esquerdo (MIE) (Tabela 3).

Tabela 3. Dados Descritivos do Compartilhamento de Torque, em percentais.

Grupo Doença de Parkinson Músculos	10% (Média $\pm$ DesvioPadrão)		40% (Média $\pm$ DesvioPadrão)		60% (Média $\pm$ DesvioPadrão)	
	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo	Direito	Esquerdo
SOL	62,38 $\pm$ 7,96	55,73 $\pm$ 7,87	58,37 $\pm$ 9,63	57,83 $\pm$ 8,80	56,23 $\pm$ 6,10	58,24 $\pm$ 8,90
GM	17,90 $\pm$ 6,61	26,40 $\pm$ 4,14	20,56 $\pm$ 5,18	23,87 $\pm$ 4,47	24,62 $\pm$ 4,32	22,84 $\pm$ 3,69
GL	19,71 $\pm$ 4,59	17,76 $\pm$ 5,09	21,01 $\pm$ 5,26	18,27 $\pm$ 4,76	18,00 $\pm$ 2,66	18,90 $\pm$ 5,44
TA	7,78 $\pm$ 1,93	4,46 $\pm$ 3,31	4,68 $\pm$ 3,25	5,62 $\pm$ 6,12	3,92 $\pm$ 1,63	4,08 $\pm$ 4,78

A estatística da ANOVA *Kruskal-Wallis* foi utilizada para as comparações dos três degraus, identificando que pelo menos um dos músculos diferia dos outros significativamente na contribuição de torque, para o membro inferior direito no degrau submáximo de 10% ( $H(3) = 21,858$ ;  $p < 0,001$ ), no submáximo de 40% ( $H(3) = 21,684$ ;  $p < 0,001$ ) e no submáximo de 60% ( $H(3) = 20,044$ ;  $p < 0,001$ ). Igualmente, para o membro inferior esquerdo nos degraus submáximos de 10% ( $H(3) = 20,633$ ;  $p < 0,001$ ), de 40% ( $H(3) = 19,942$ ;  $p < 0,001$ ) e de 60% ( $H(3) = 16,372$ ;  $p < 0,001$ ).

Analisando o MID no degrau de 10%, o teste *post hoc de Bonferroni* identificou que houve uma maior participação significativa do percentual de torque do SOL em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ), assim como uma menor contribuição do TA em relação aos outros músculos ( $p < 0,05$ ). Ao mesmo tempo, não houve diferença entre o GM e GL. Para o degrau de 40%, o SOL também apresentou uma maior participação significativa com relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ), e menor participação do TA ( $p = 0,001$ ) e não houve diferença entre os GL e GM. No degrau de 60%, a mesma tendência foi observada, o SOL apresentou maior participação significativa em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ) e o TA menor contribuição no percentual de torque quando comparado aos outros músculos ( $p < 0,001$ ) e sem diferença significativa entre os gastrocnêmios (Figura 11).

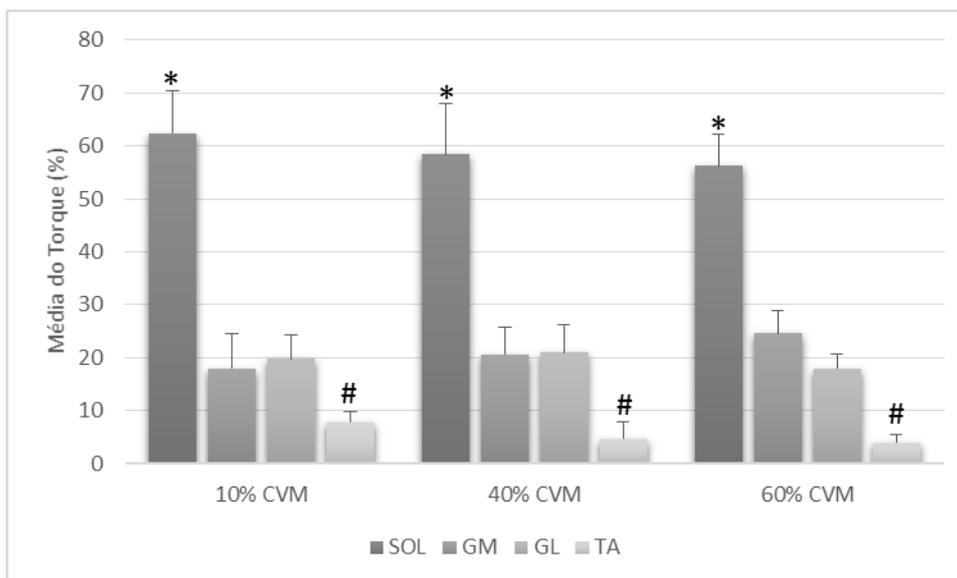


Figura 11: Média do compartilhamento de torque (%) entre os músculos para os degraus submáximos, lado D na DP. \*  $p < 0,05$  para o sóleo versus todos os demais músculos. #  $p < 0,05$  para o tibial anterior versus todos os demais músculos.

Analisando o MIE, no degrau de 10% o teste *post hoc de Bonferroni* identificou que houve diferença significativa do percentual de torque do SOL em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ) e o TA com menor contribuição em relação aos demais músculos ( $p = 0,001$ ) e não houve diferença entre o GM e GL. Para o degrau de 40%, o SOL também apresentou diferença significativa para os demais músculos ( $p < 0,001$ ), e o TA com menor contribuição entre os demais músculos ( $p = 0,011$ ) e não houve diferença entre os GL e GM. O degrau de 60%, a mesma tendência de resultados, o SOL apresentou maior contribuição significativa em relação aos outros músculos ( $p < 0,05$ ), do TA com menor contribuição entre os demais músculos ( $p < 0,05$ ) e sem diferença significativa entre os gastrocnêmios e o TA (Figura 12).

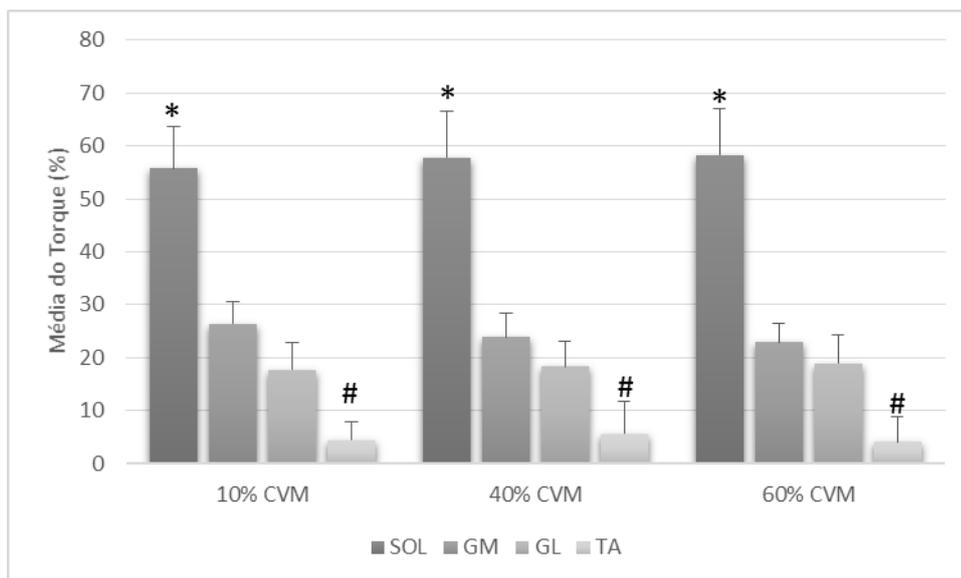


Figura 12: Média do compartilhamento de torque (%) entre os músculos para os degraus submáximos, lado E na DP. \*  $p < 0,05$  para o sóleo versus todos os demais músculos. #  $p < 0,05$  para o tibial anterior versus todos os demais músculos.

Na comparação entre os membros, deve-se ter em conta que a DP costuma apresentar uma assimetria na progressão dos sintomas entre os lados direito e esquerdo. Para o degrau submáximo de 10%, o Teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* identificou somente diferença significativa para o degrau de 10% entre os GM direito e esquerdo ( $z = -1,853$   $p = 0,021$ ) (Figura 13).

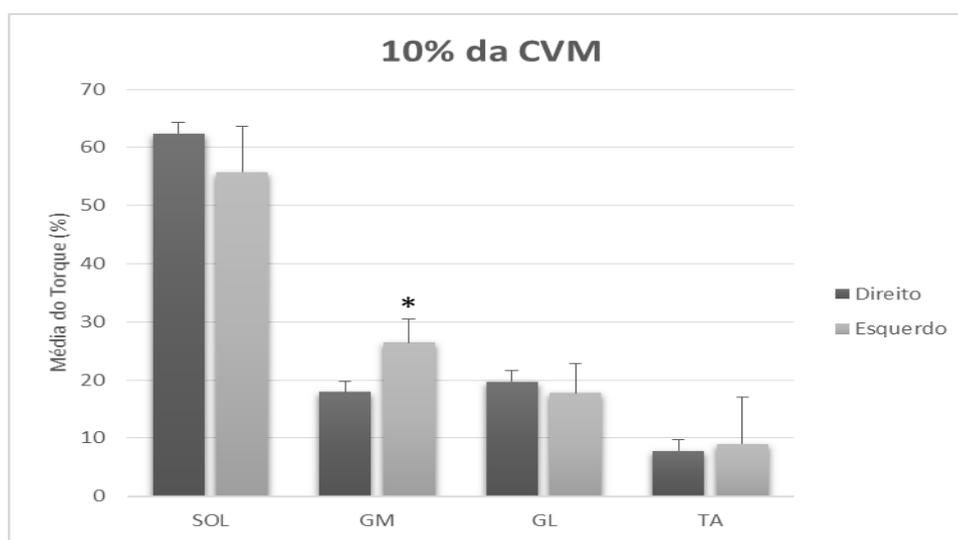


Figura 13: Compartilhamento de torque do grupo Doença de Parkinson para baixa intensidade entre os membros inferiores. \*  $p < 0,05$  versus GM direito.

Para o degrau submáximo de 40%, o Teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* não identificou diferenças significativas em nenhum dos músculos entre os membros (Figura 14).

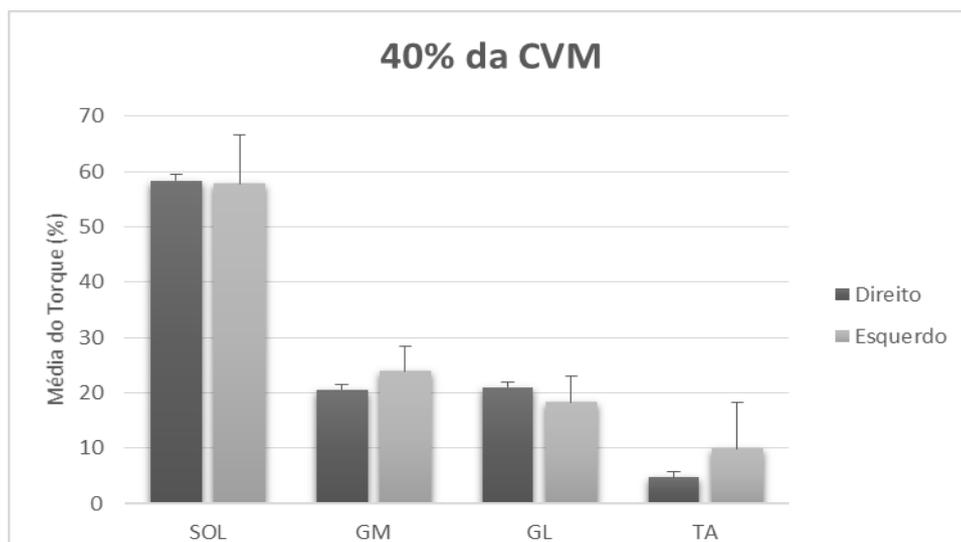


Figura 14: Compartilhamento de torque do grupo Doença de Parkinson para 40% da CVM entre os membros inferiores.

Para a maior intensidade de força no degrau submáximo de 60%, o Teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* não identificou diferenças significativas entre os membros para nenhum dos músculos (Figura 15).

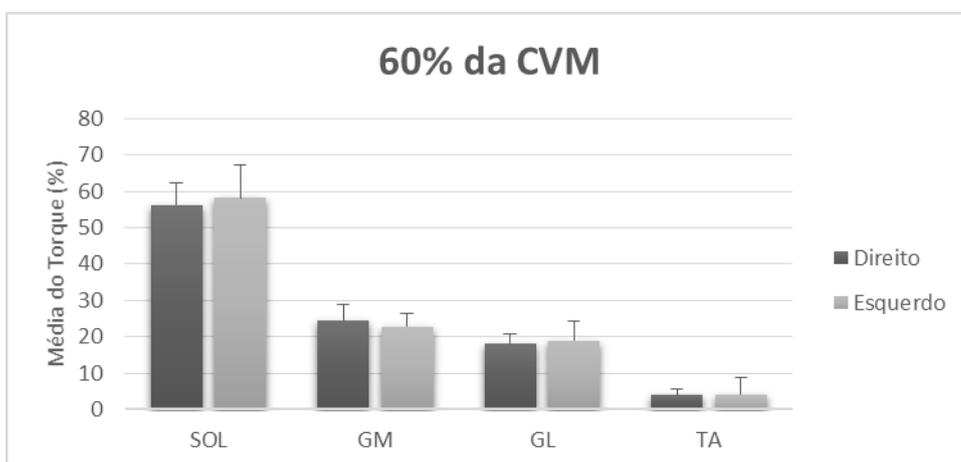


Figura 15: Compartilhamento de torque do grupo Doença de Parkinson para alta intensidade entre os membros.

## 5.1.2 Grupo Controle - Idosos aparentemente hígidos

As médias e os desvios-padrões do percentual de torque dos músculos estudados, para cada degrau submáximo da CVM de flexão plantar do grupo controle, estão apresentadas na Tabela 4.

Tabela 4 Dados Descritivos do Compartilhamento de Torque, em percentuais.

<i>Grupo Controle</i>	<i>10%</i>		<i>40%</i>		<i>60%</i>	
	<i>(Média ± Desvio Padrão)</i>		<i>(Média ± Desvio Padrão)</i>		<i>(Média ± Desvio Padrão)</i>	
<i>Músculos</i>	<i>Direito</i>	<i>Esquerdo</i>	<i>Direito</i>	<i>Esquerdo</i>	<i>Direito</i>	<i>Esquerdo</i>
<i>SOL</i>	63,62 ± 9,27	60,3 ± 12,23	58,23 ± 7,31	60,30 ± 12,81	59,93 ± 5,70	60,90 ± 9,37
<i>GM</i>	24,88 ± 7,95	28,32 ± 10,84	25,27 ± 4,29	24,62 ± 7,92	23,33 ± 3,88	22,60 ± 5,27
<i>GL</i>	11,47 ± 2,42	11,31 ± 6,69	16,78 ± 3,52	15,77 ± 3,92	16,73 ± 2,36	16,41 ± 4,57
<i>TA</i>	4,37 ± 1,58	6,47 ± 0,74	3,57 ± 1,31	4,05 ± 0,72	2,47 ± 2,04	5,02 ± 0,95

A estatística da ANOVA *Kruskal-Wallis*, que foi utilizada para as comparações dos três degraus, identificou que pelo menos um dos músculos difere dos outros significativamente na contribuição do torque, para o MID no submáximo de 10% ( $H(3) = 19,36$ ;  $p < 0,001$ ), no degrau submáximo de 40% ( $H(3) = 18,85$ ;  $p < 0,001$ ) e de 60% ( $H(3) = 19,23$ ;  $p < 0,001$ ). E também para o MIE nos submáximos de 10% ( $H(3) = 17,38$ ;  $p < 0,001$ ), de 40% ( $H(3) = 18,21$ ;  $p < 0,001$ ) e de 60% ( $H(3) = 18,23$ ;  $p < 0,001$ ).

Analisando o MID no degrau de 10%, o teste *post hoc de Bonferroni* identificou que houve maior contribuição significativa do percentual de torque do SOL em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ), assim como maior participação do GM em relação aos GL e TA ( $p < 0,01$ ) e não houve diferença entre o GL e TA. Para o degrau de 40%, todos os músculos apresentam diferenças estatisticamente significativas entre eles ( $p < 0,05$ ). No degrau de 60%, houve uma maior participação significativa do SOL em comparação aos demais músculos ( $p < 0,05$ ) e uma menor contribuição significativa do TA na

participação em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ) e sem diferença significativa entre os gastrocnêmios (Figura 16).

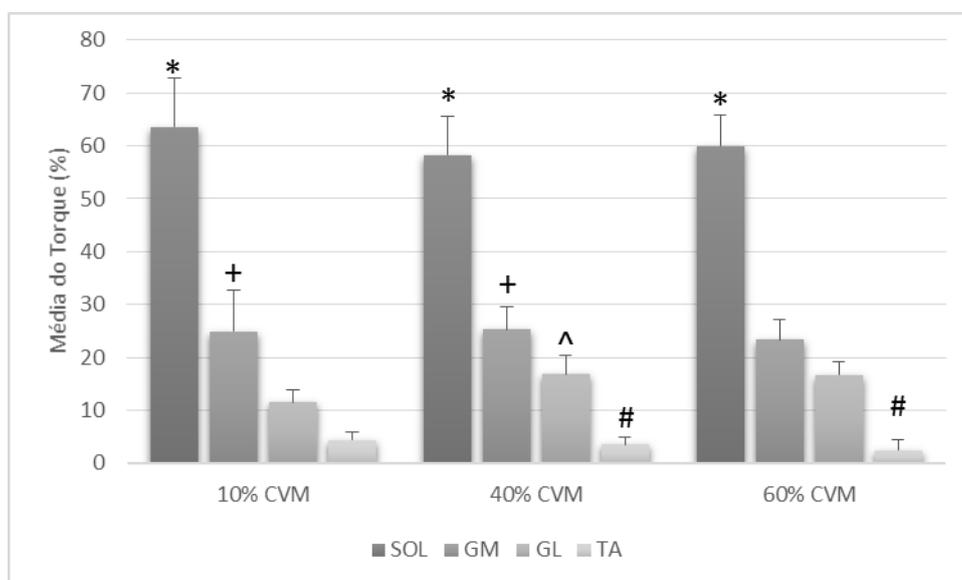
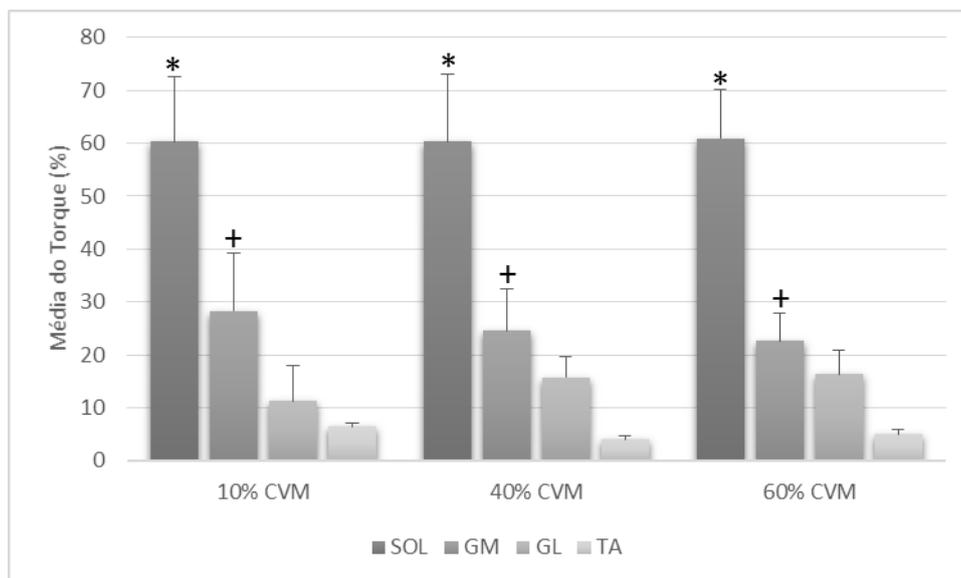


Figura 16: Média do compartilhamento de torque (%) entre os músculos para os degraus submáximos, lado D na GC. \*  $p < 0,05$  para o sóleo versus todos os demais músculos. +  $p < 0,05$  do gastrocnêmio medial para os demais músculos. ^  $p < 0,05$  para o gastrocnêmio lateral para os demais músculos. #  $p < 0,05$  para o tibial anterior versus todos os demais músculos.

Para o MIE, no degrau de 10%, o teste *post hoc de Bonferroni* identificou que houve diferença significativa somente de maior percentual de torque do SOL em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ) e de maior participação do GM para o GL e o TA ( $p < 0,05$ ), não houve diferença entre o GL e TA. Para os degraus de 40% e de 60%, o mesmo padrão foi observado com contribuição significativamente maior do SOL em relação aos demais músculos ( $p < 0,001$ ) e da maior contribuição do GM em comparação com o GL e TA ( $p < 0,05$ ), sem diferença significativa entre o GL e o TA (Figura 17).



*Figura 17: Média do compartilhamento de torque (%) entre os músculos para os degraus submáximos, lado E na GC. \*  $p < 0,05$  para o sóleo versus todos os demais músculos. +  $p < 0,05$  do gastrocnêmio medial para os demais músculos.*

Na comparação entre o lado D e E, o Teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* identificou diferenças significativas para o degrau submáximo de 10% somente para o músculo TA. Os demais músculos nos outros degraus submáximos não forneceram evidências de uma diferença entre os membros (Figura 18a, 18b, 18c).

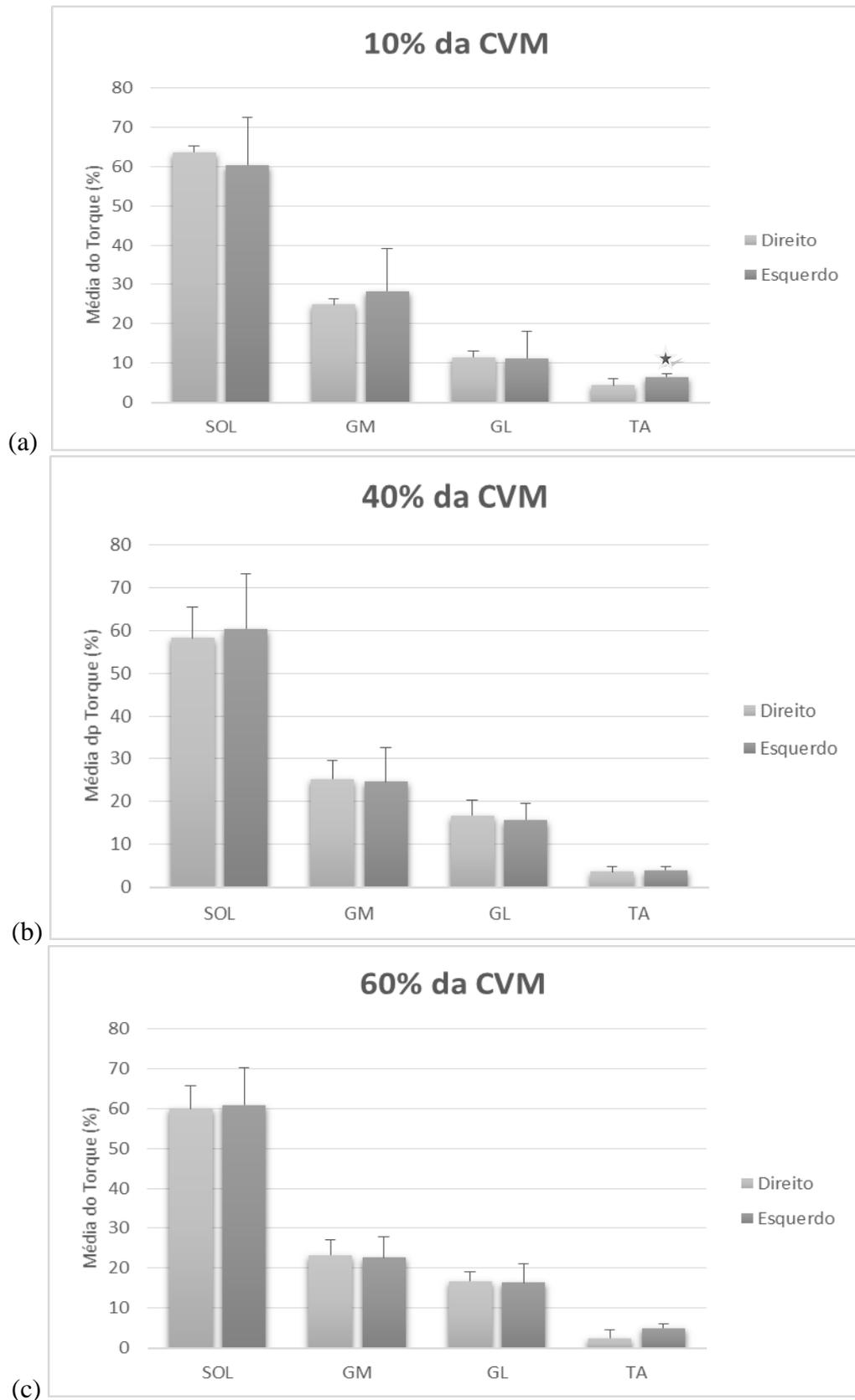


Figura 18: Compartilhamento de torque do Grupo Controle entre os membros para as intensidades (a) Baixa, (b) Média e (c) Alta

## 5.2 Comparação dos torques entre os grupos Doença de Parkinson e Controle

### 5.2.1 Lado Direito

Para a comparação entre os grupos DP e controle, o teste de *Wilcoxon-Mann-Whitney* identificou diferenças significativas no percentual do torque do GL o GDP teve maior contribuição comparado ao GC no degrau submáximo de 10% ( $z = -2,571$   $p = 0,01$ ), assim como para o TA ( $G (z = -2,132, p = 0,033)$ ). Os demais músculos SOL e GM não apresentaram diferença entre os escores dos grupos. Assim como para os degraus submáximos de 40 e 60%, onde todos os músculos não fornecem evidência de uma diferença entre os grupos ( $p > 0,05$ ) (Figura 19).

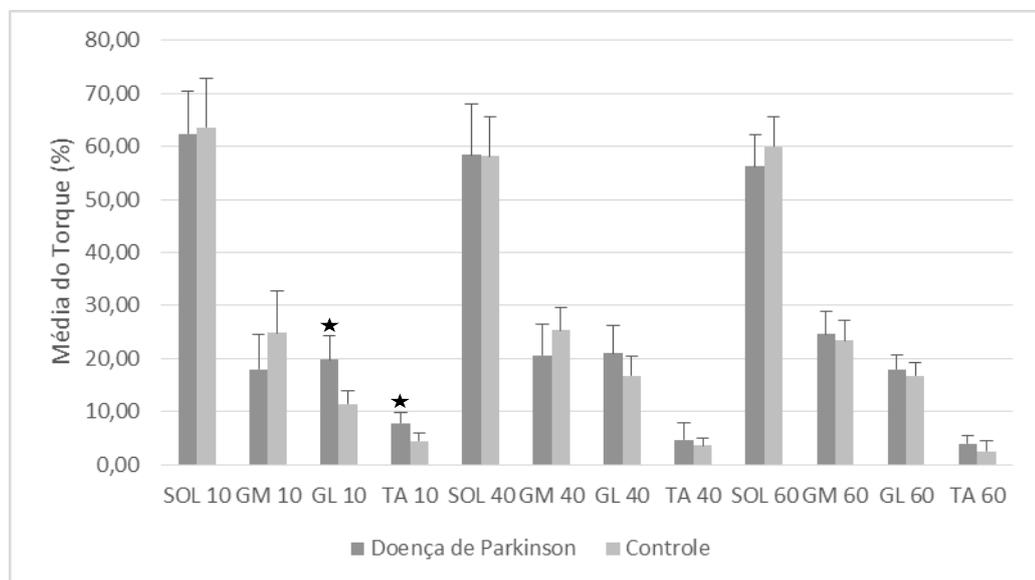


Figura 19: Compartilhamento de torque(%) entre os grupos DP e Controle para todas os degraus submáximos, lado D.

★ $p < 0,05$  no GL GDP versus GL GC e TA GDP versus TA GC.

Verificando ainda as diferenças entre os grupos estudados, as variáveis de torque máximo para dorsiflexão e plantiflexão foram avaliadas pelo teste *Wilcoxon-Mann-Whitney*. Houve diferença significativa para ambas as contrações máximas Dorsiflexão ( $z = -2,861, p = 0,004$ ) e Plantiflexão ( $z = -2,790, p = 0,005$ ) (Figura 20).

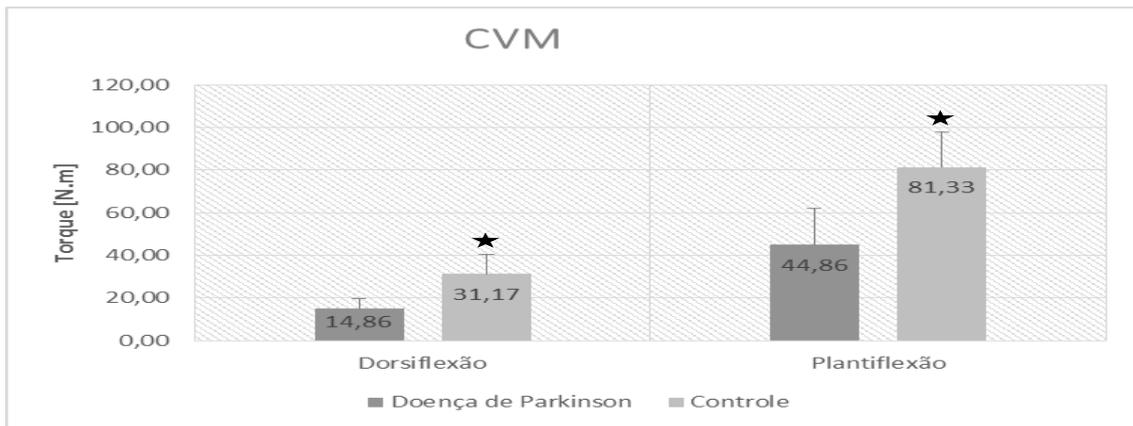


Figura 20: Média do pico de torque do GDP X GC, lado D.

A análise descritiva encontra-se na Tabela 5.

Tabela 5. Dados descritivos do Pico de Torque (Nm) para os grupos.

CVM	Grupos	Média	Desvio Padrão
Dorsiflexão	Doença de Parkinson	14,86	4,78
	Controle	31,17	9,15
Plantiflexão	Doença de Parkinson	44,86	17,39
	Controle	81,33	16,56

## 5.2.2 Lado Esquerdo

Para a comparação entre os grupos, o teste *Wilcoxon-Mann-Whitney* não identificou diferença significativa ( $p > 0,05$ ) entre as médias de torque dos músculos para os degraus submáximos (Figura 21).

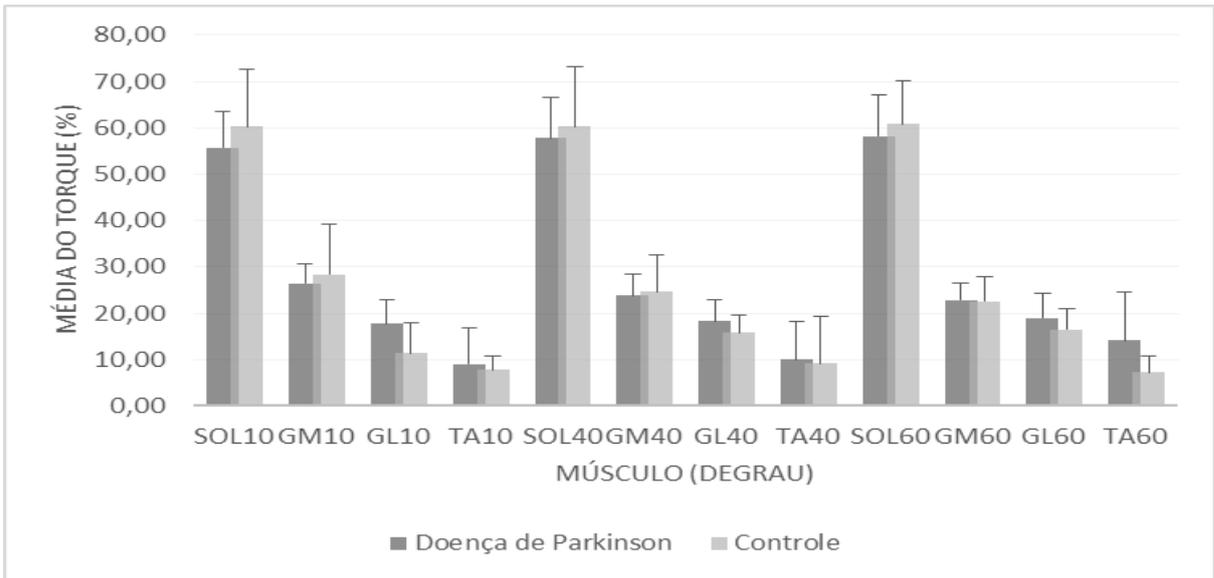


Figura 21: Média do compartilhamento de torque do GDP X GC, lado E.

Para as variáveis de torque máximo de dorsiflexão e plantiflexão, foi utilizado o teste *Wilcoxon-Mann-Whitney*. Houve diferença significativa para ambas as contrações máximas dorsiflexão ( $z = -2,503$ ,  $p = 0,012$ ) e plantiflexão ( $z = -2,432$ ,  $p = 0,015$ ) (Figura 22).

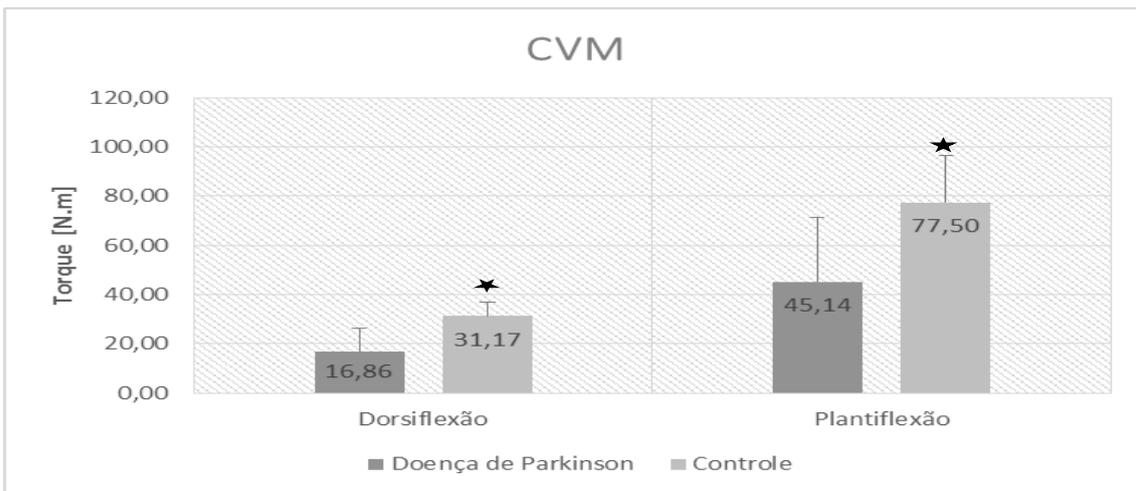


Figura 22: Média do pico de torque do GDP X GC, lado E.

A análise descritiva (média±desvio padrão) é apresentada na Tabela 6.

Tabela 6. Dados Descritivos Pico de Torque (Nm) para os grupos.

CVM	Grupos	Média	Desvio Padrão
Dorsiflexão	Doença de Parkinson	16,86	9,55
	Controle	31,17	5,56
Plantiflexão	Doença de Parkinson	45,14	26,23
	Controle	77,50	19,06

### 5.3 Comparação entre Torque Medido x Torque Estimado na Doença de Parkinson

A média±desvio padrão dos torques medidos e estimados para o grupo DP (tabela 7) é apresentada abaixo.

Tabela 7. Média e desvio-padrão dos torques.

Torque (Nm)	D			E		
	SUB10	SUB40	SUB60	SUB10	SUB40	SUB60
<b>Medido</b>	4,49±1,73	17,94±6,96	21,34±13,0	4,51±2,62	18,06±10,49	27,09±15,74
<b>Estimado</b>	4,74±2,82	14,31±5,10	14,10±7,35	5,58±2,36	16,84±11,34	19,27±10,80

Considerando todos os indivíduos do grupo DP, o degrau submáximo de 10% apresentou uma correlação moderada entre os torques medido e estimado para o lado D e uma correlação fraca para o lado E. Para o degrau submáximo de 40%, foram geradas estimativas de torque com correlações positivas significativas com o torque medido, sendo que para o lado D uma forte correlação e para o lado E uma correlação muito forte. Já no degrau submáximo de 60%, houve também correlação positiva significativa, sendo que tanto para o lado D e E uma correlação muito forte foi observada (Tabela 8).

Tabela 8. Coeficiente de correlação entre os torques medidos e estimados.

	D			E		
	SUB10	SUB40	SUB60	SUB10	SUB40	SUB60
<b>Coeficiente de Correlação (r)</b>	0,503	0,846*	0,936*	0,356	0,940*	0,975*

\*Correlação significativa (p<0,05)

## 5.4 Comparação do erro RMS% dos torques medidos e estimados pelo modelo EMG-driven no grupo DP

Os dados da estatística descritiva (média  $\pm$  desvio-padrão), do erro RMS% entre o torque medido e o torque estimado para cada degraus e para os grupos, são apresentados na Tabela 9.

Tabela 9. Dados Descritivos do erro RMS% entre o torque medido e o torque estimado.

	DP	Média	Desvio Padrão	GC	Média	Desvio Padrão
<b>D</b>	RMS10	5,69	7,77	RMS10	2,64	1,38
	RMS40	7,50	6,14	RMS40	11,19	6,42
	RMS60	8,49	5,61	RMS60	10,77	10,15
<b>E</b>	RMS10	7,01	6,69	RMS10	4,38	2,26
	RMS40	8,06	8,19	RMS40	7,94	5,48
	RMS60	10,07	6,89	RMS60	14,31	5,80

Degrau de intensidade mais leve apresenta um menor erro de torque quando comparado aos degraus médios e altos. Para a análise entre os degraus submáximos, a *ANOVA Kruskal-Wallis* não identificou diferença significativa entre as médias do erro RMS% para o grupo DP no lado D ( $H(2) = 2,160$ ;  $p = 0,340$ ) e no lado E ( $H(3) = 1,071$ ;  $p = 0,585$ ) (Figura 23).

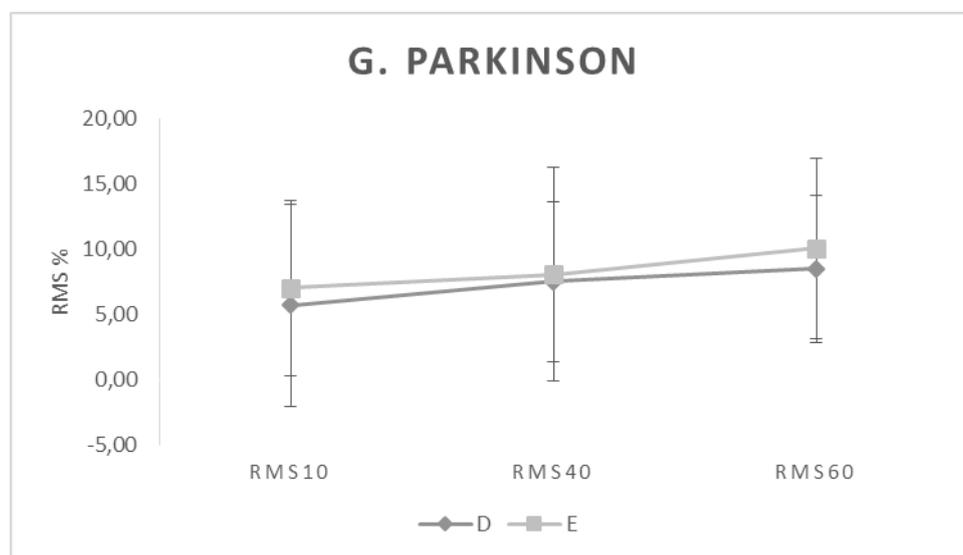


Figura 23: Erro RMS% do GDP para todas as intensidades.

No entanto, a *ANOVA Kruskal-Wallis* para o grupo controle indentificou pelo menos uma diferença significativa para o erro RMS%, o *post hoc* identificou diferença entre o erro RMS 10% e o erro RMS 60% no lado E ( $p < 0,05$ ), os demais não obtivemos diferença significativa (Figura 24).

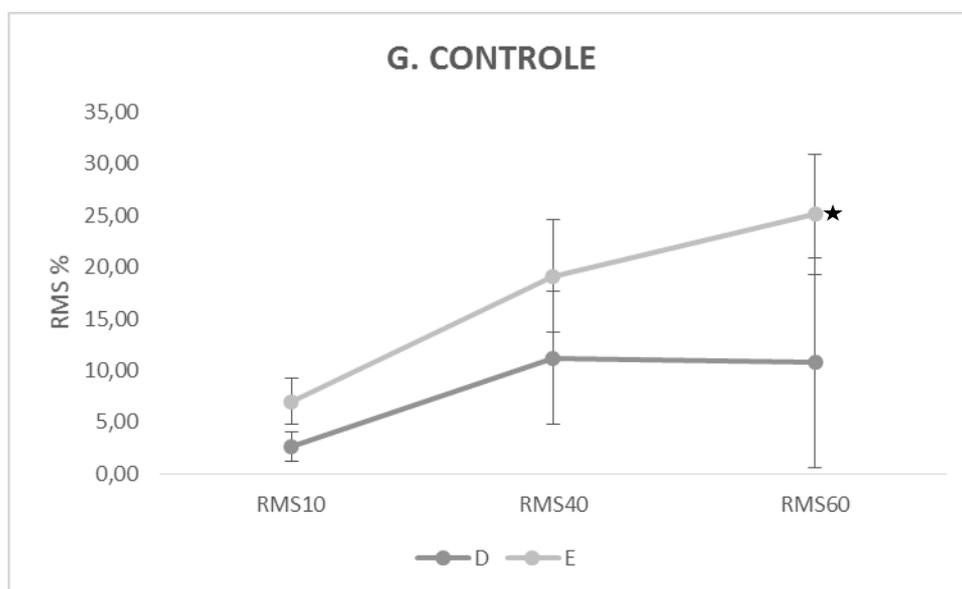


Figura 24: Erro RMS% do GC para todas as intensidades.

★  $p < 0.05$  RMS 60 versus RMS10

Na avaliação intergrupos, DP x Controle, não houve diferença significativa para nenhum dos dados analisados pelo teste *Wilcoxon-Mann-Whitney* ( $p > 0,05$ ), nas médias dos grupos para o lado D (Figura 25a) e o lado E (Figura 25b).

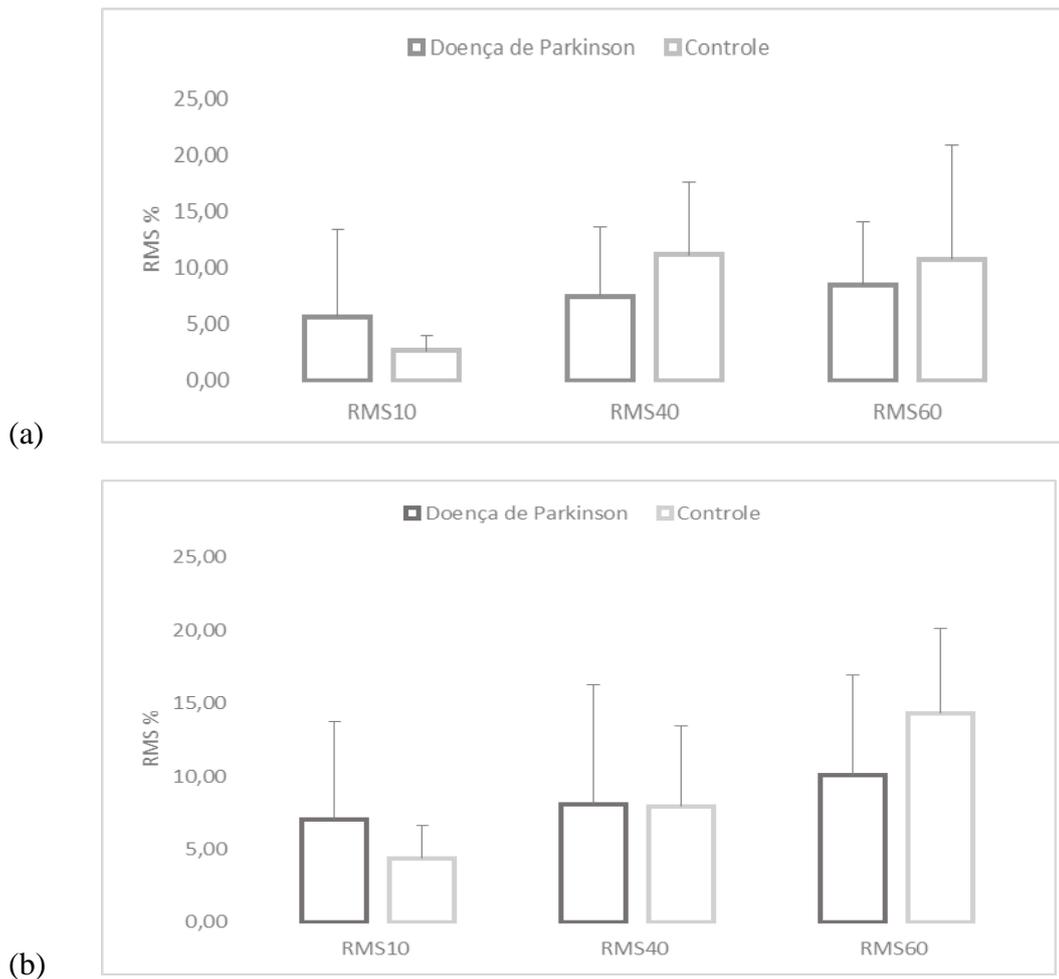


Figura 25: Erro RMS% para o torque entre os grupos para todas as intensidades (a) lado D e (b) lado E.

Os valores do erro RMS% entre o torque medido e o estimado no modelo foram similares entre os grupos e distintos entre as intensidades.

## 5.5 Comparação entre os EMGs Normalizados

Os dados da estatística descritiva (média  $\pm$  desvio-padrão), dos EMGs Normalizados pelos obtidos na CVM de cada tarefa, para os degraus no grupo DP, são apresentados na Tabela 10.

Tabela 10. Dados Descritivos EMG Normalizado no GDP.

DP	EMG	Média	Desvio Padrão		EMG	Média	Desvio Padrão
D	SOL10	0,1862	0,12	E	SOL10	0,1409	0,07
	GM10	0,1685	0,10		GM10	0,1958	0,12
	GL10	0,1409	0,09		GL10	0,1553	0,10
	TA10	0,0520	0,03		TA10	0,0339	0,04
	SOL40	0,4033	0,23		SOL40	0,3403	0,15
	GM40	0,3952	0,14		GM40	0,4384	0,17
	GL40	0,3644	0,13		GL40	0,3449	0,13
	TA40	0,0851	0,06		TA40	0,1000	0,14
	SOL60	0,4115	0,27		SOL60	0,5569	0,18
	GM60	0,4162	0,25		GM60	0,6056	0,20
	GL60	0,4001	0,22		GL60	0,5620	0,18
	TA60	0,0854	0,07		TA60	0,1800	0,20

Para o lado D, a ANOVA *Kruskal-Wallis* não identificou diferença estatística entre os EMGs dos componentes do TS e do antagonista TA no degrau 10% ( $H(3) = 5,340$ ;  $p = 0,149$ ), para o degrau de 40% ( $H(3) = 5,639$ ;  $p=0,128$ ) e para o degrau 60% ( $H(3) = 3,893$ ;  $p= 0,273$ ).

No lado E, a ANOVA *Kruskal-Wallis* não identificou diferença estatística para os EMGs dos músculos do TS e o TA nos degraus 10% ( $H(3) = 4,280$ ;  $p = 0,233$ ), 40% ( $H(3) = 2,513$ ;  $p = 0,473$ ) e 60% ( $H(3) = 2,943$ ;  $p = 0,401$ ).

Os dados da estatística descritiva (média±desviopadrão) dos EMGs Normalizados, para os degraus no grupo controle, são apresentados na Tabela 11.

Tabela 11. Dados Descritivos EMG Normalizado no GC

GC	EMG	Média	Desvio Padrão	EMG	Média	Desvio Padrão	
D	SOL10	0,0940	0,03	E	SOL10	0,1124	0,05
	GM10	0,1100	0,03		GM10	0,1070	0,04
	GL10	0,0626	0,03		GL10	0,0656	0,02
	TA10	0,0426	0,03		TA10	0,0651	0,06
	SOL40	0,2756	0,11		SOL40	0,2618	0,08
	GM40	0,2916	0,10		GM40	0,2818	0,13
	GL40	0,2677	0,11		GL40	0,2486	0,09
	TA40	0,1092	0,05		TA40	0,1596	0,11
	SOL60	0,4988	0,14		SOL60	0,4763	0,06
	GM60	0,4727	0,13		GM60	0,4401	0,16
	GL60	0,4755	0,15		GL60	0,4384	0,13
	TA60	0,1672	0,09		TA60	0,2194	0,09

Para o lado D, a ANOVA *Kruskal-Wallis* identificou diferença estatística entre os EMGs dos músculos do TS e o TA do degrau 10% ( $H(3) = 11,953$ ;  $p = 0,008$ ), degrau 40% ( $H(3) = 9,542$ ;  $p = 0,023$ ) e para o degrau 60% ( $H(3) = 9,542$ ;  $p=0,023$ ). O *post hoc de Bonferroni* menor ativação significativa do TA entre os outros grupamentos musculares.

No lado E, a ANOVA *Kruskal-Wallis* identificou diferença estatística entre os EMGs dos músculos do TS e o TA do degrau 10% ( $H(3) = 9,510$ ;  $p = 0,023$ ), degrau 40% ( $H(3) = 9,172$ ;  $p = 0,027$ ) e para o degrau 60% ( $H(3) = 7,899$ ;  $p=0,048$ ). No *post hoc de Bonferroni* apresentou também menor ativação significativa do TA entre os outros grupamentos musculares.

Na análise entre os grupos para o lado D, o teste *Wilcoxon-Mann-Whitney* para o EMG normalizado dos músculos, em cada intensidade, apresentou diferença significativa entre os grupos na baixa intensidade para o EMG SOL ( $z = -2,143$ ,  $p = 0,032$ ) e o EMG GL ( $z = -2,286$ ,  $p = 0,022$ ), ambos o grupo DP apresentou maior excitação muscular do que o grupo controle para esses músculos. Os demais músculos e intensidades não apresentaram diferença significativa ( $p>0,05$ ) (Figura 26).

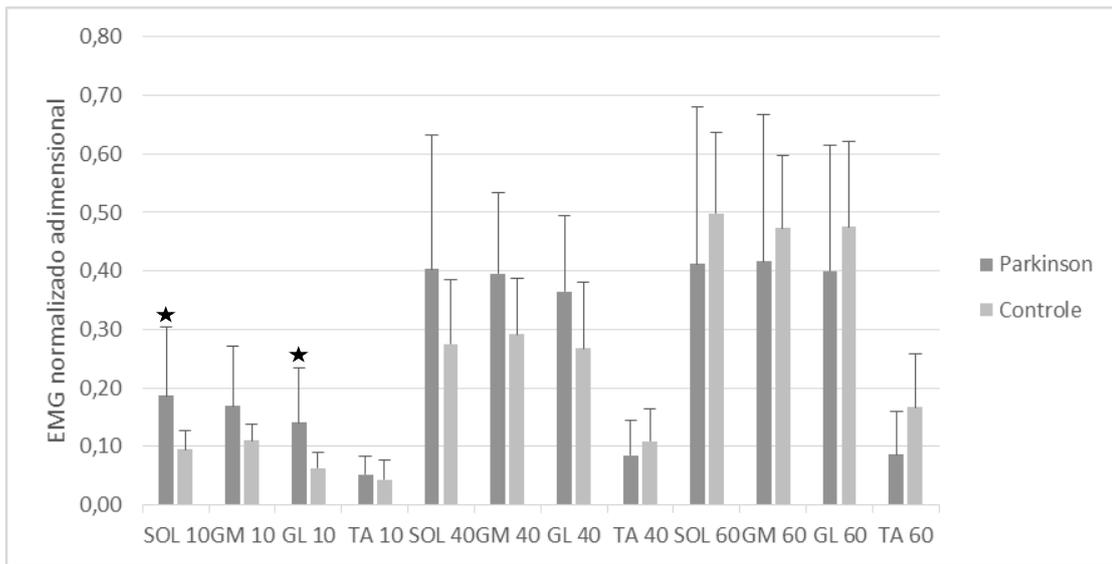


Figura 26: Valores médio e desvio padrão do EMG Normalizado entre os grupos para todas as intensidades, lado D.

Para análise entre os grupos para o lado E, o teste *Wilcoxon-Mann-Whitney* para o EMG normalizado dos músculos, em cada intensidade, não apresentou diferença significativa ( $p > 0,05$ ), exceto para o EMG GL 10 ( $z = -2,143$ ,  $p = 0,032$ ) onde o grupo DP apresentou maior excitação muscular do GL quando comparado ao grupo controle (Figura 27).

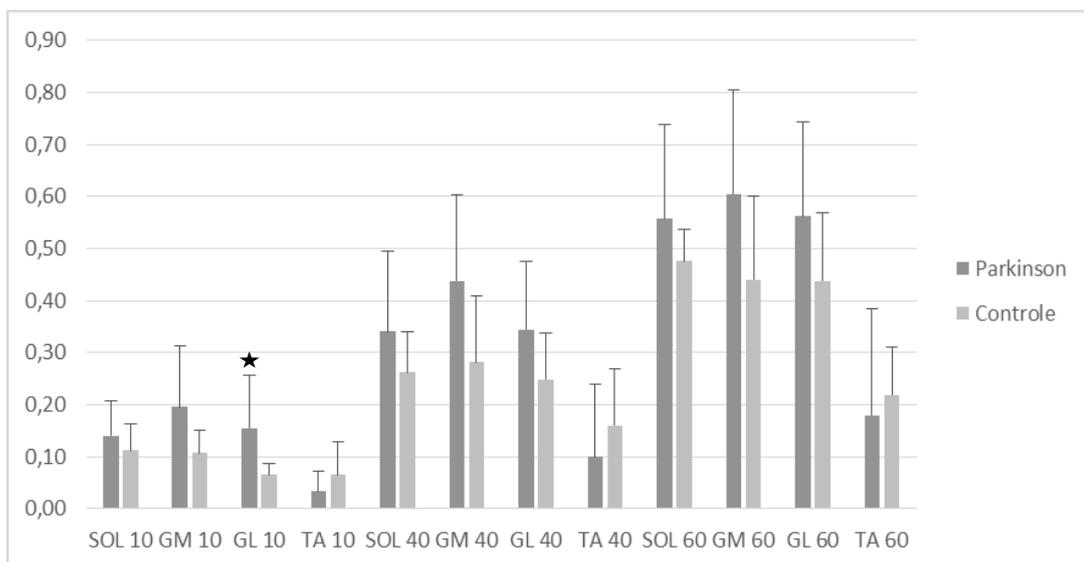


Figura 27: Valores médio e desvio padrão do EMG Normalizado entre os grupos para todas as intensidades, lado E.

## *Capítulo 6 – Discussão*

O presente estudo propôs identificar o compartilhamento de torque dos componentes do tríceps sural e de seu principal antagonista, o tibial anterior, através do modelo EMG-Driven, para intensidades (baixa, média e alta da CVM) em contração isométrica para flexão plantar em pacientes com Doença de Parkinson.

Como a DP tem uma característica assimétrica na progressão dos sintomas, o lado D e o lado E foram testados. Para o lado D, comparando as médias dos três músculos durante a baixa e média intensidade (10% e 40% da CVM), apresentou um padrão de compartilhamento de torque entre os músculos: SOL > GL > GM. Para a alta intensidade (60% da CVM), nosso estudo indica que o padrão de compartilhamento dos músculos altera para SOL > GM > GL. Sobretudo, parece que a atividade do GM cresce com a intensidade da contração.

O padrão de compartilhamento para o lado esquerdo do grupo DP do presente estudo seguem o padrão SOL > GM > GL para todas as intensidades, com maior contribuição do SOL. O mesmo padrão foi encontrado para o grupo controle. Nossos dados seguem a mesma sequência do estudo de Menegaldo e Oliveira (2012) para um grupo de jovens. Ambos grupos indicam que quando o nível de ativação aumenta, a participação do GL na partilha do torque torna-se significativamente maior (MENEGALDO e OLIVEIRA, 2012).

No presente estudo identificou que no grupo DP, tanto para o lado D ou lado E o músculo sóleo apresentou maior contribuição no torque isométrico para flexão plantar. ROSSI *et al.* (1996), compararam a biopsia muscular entre indivíduos com DP e hígidos na mesma faixa etária, apontaram uma tendência à hipertrofia das fibras do tipo I e, em

alguns casos, atrofia de fibras do tipo II nos indivíduos com DP. Sabe-se que diferentes tipos de fibras são predominantes encontradas nos componentes do TS: gastrocnêmio (predomínio de fibra tipo II) e sóleo (predomínio de fibra tipo I) (TANAKA *et al.*, 2004, BROKE, M. e KAISER, K., 1970). De tal modo, a hipertrofia das fibras tipo I na DP pode contribuir para a maior contribuição do SOL na atividade testada do nosso estudo.

Na comparação entre os grupos (DP e controle), a diferença estatística do padrão de ativação foi na baixa intensidade para o GL (DP lado D > Controle = DP lado E) e o GM (DP lado D < Controle = DP lado E), o que indentifica uma tendência a diferença no comportamento dos gastrocnêmios para o aumento da intensidade de contração.

Recentemente, CATALÁ *et al.* (2013) demonstraram que a força muscular dos extensores de joelho, em pacientes com DP, poderiam ser explicados pelo aumento do déficit de ativação do agonista. Esses autores indicam a existência de um déficit de origem central na força muscular, sugerindo um papel importante dos núcleos da base na otimização nos padrões de sinergia muscular. Esta alteração no padrão de sinergia muscular pode explicar o diferente padrão de compartilhamento atribuído aos pacientes com DP.

FRAZZITTA *et al.* (2015) encontraram que pacientes com o lado direito afetado, mas não com os com lado esquerdo afetado, uma redução da força muscular quando comparados ao grupo controle. Os autores sugerem que a origem central do déficit de força muscular não está apenas relacionada a um problema de recrutamento central e ativação muscular, mas é associado a um desequilíbrio entre os hemisférios direito e o esquerdo, dependendo do lado do início dos sintomas motores. Nosso resultados corroboraram com os estudos anteriores, o lado D do grupo DP diferiu do grupo controle e não houve alteração com o lado E e o grupo controle.

A DP tem geralmente um início do acometimento motor unilateral e, embora a doença se torne bilateral, o lado inicial comumente permanece mais acometido do que o lado tardiamente envolvido (CRONIN-GOLOMB, 2010). Esses sintomas motores assimétricos são associados à depleção assimétrica de dopamina na substância negra (KEMPSTER *et al.*, 1989; TISSINGH *et al.*, 1998), levando a uma desregulação assimétrica do estriado e uma disfunção assimétrica dos circuitos neurais, incluindo núcleos da base e áreas corticais.

BOOIJ *et al.* (1997), encontraram mudanças bilaterais na atividade dopaminérgica em pacientes com DP, com alterações mais pronunciadas contralateral ao lado dos sintomas motores iniciais. No presente estudo nos pacientes com DP o lado D apresentou uma alteração no padrão no compartilhamento quando comparado ao lado E, estes pacientes têm o lado E mais acometido e tiveram os sintomas motores iniciados também no lado E.

Um dos problemas clássicos e mais desafiantes da Biomecânica é a medição ou a estimativa das forças musculares (MENEGALDO e OLIVEIRA, 2009). Nossa análise foi feita sobre o tríceps sural, um importante músculo para as atividades de vida diária. Sabe-se que o torque de flexão plantar é realizado pelo TS, que consiste de um músculo monoarticular, o sóleo, e dois biarticulares, os gastrocnêmios lateral e medial. Mesmo sendo músculos sinergistas, diversos estudos têm buscado identificar característica individuais dos componentes do TS.

Para a diferença de ativação entre os gastrocnêmios, SEGAL e SONG (2005), indicam que o GM e o GL podem ser diferentemente ativados durante tarefas de flexão plantar. Sendo que GIORDANO e SEGAL (2009), não encontraram diferença entre os gastrocnêmios durante a flexão plantar. MENEGALDO e OLIVEIRA (2012) utilizando o modelo EMG-Drivem para estimar a força individual dos componentes do TS na

contração isométrica para plantiflexão em jovens, encontraram os dados de maior ativação do SOL, seguido do GM e com o GL contribuindo menos. Os nossos resultados mostram que a contribuição do sóleo foi superior aos demais componentes do TS na DP, seguido do GL e com o GM contribuindo em menor porcentual, na baixa intensidade. Na alta, o padrão de distribuição seguiu os resultados do grupo controle e da literatura, prevalecendo a contribuição do GM sobre o GL.

O TA contribui pouco para o torque de contração, porém com maior contribuição para o grupo DP (lado D - 4-7%) quando comparado ao grupo controle (lado D - 2-6%) para a baixa intensidade. GLENDINNING e ENOKA (1994) indicam que os músculos antagonistas são anormalmente co-ativados na DP. CATALÁ *et al.* (2013) apresentaram também uma maior atividade do TA (3-8%) durante a CVM para plantiflexão nos pacientes com DP.

A fraqueza muscular é característica da DP (KOLLER E KASE 1986, KAKIMUNA *et al.*, 1998). CATALÁ *et al.* (2013) relatam que a fraqueza muscular para os plantiflexores, podendo ser explicada pelo aumento da atividade antagonista e o aumento do déficit de ativação dos agonistas destes grupos musculares. PANG *et al.*, (2012) encontraram fraqueza muscular para contração excêntrica e concêntrica, para dorsiflexão na DP, devido à inatividade física. O presente estudo apresenta a fraqueza muscular no grupo DP comparado ao grupo controle, tanto para o valor de torque máximo para dorsiflexão quanto para a plantiflexão.

Os torques medidos e estimados para o grupo DP apresentaram fortes correlações positivas significativas, para a média e alta intensidade, mostrando boa estimativa de força pelo modelo EMG-Driven nesta população. Foi possível observar que os valores de erro %RMS do modelo foram similares no comportamento quanto às intensidades e aos grupos. Os valores de erro tendem a aumentar com o aumento da

intensidade, diferindo do comportamento encontrado em outros estudos, onde o modelo se adapta melhor às maiores intensidades de contração do torque de flexão plantar (erro RMS% =  $22,2 \pm 7,2$  20% CVM e  $25,7 \pm 9,9$  60% CVM) (OLIVEIRA e MENEGALDO, 2012). O uso dos parâmetros ASTF (cm<sup>2</sup>) e  $\sigma_{\max}$  (N/m<sup>2</sup>) individuais para cada voluntário determinaram ao modelo uma força máxima próxima à fisiológica. O uso do Fator A também pode ter contribuído para menores valores do erro RMS% de torque.

Analisando pelo contexto das escalas utilizadas na DP, a escala modificada de Hoehn and Yarh, quando analisando de forma quantitativa os nossos resultados para o padrão do compartilhamento de torque em relação aos dados da escala, observamos que os pacientes (n=3) que apresentam os estágios 2,0 e 2,5 apresentam o mesmo padrão de compartilhamento de torque (SOL>GM>GL) do grupo controle. Já os pacientes (n=4) com estágio 3, tiveram uma alteração do padrão de compartilhamento de torque (SOL>GL>GM) para flexão plantar em baixa intensidade de contração, somente para o lado D na baixa e média intensidade.

Na comparação com o episódio de congelamento da marcha, WANG *et al.* (2014) afirmaram que a atividade do GM estava reduzida para os pacientes que apresentaram congelamento de marcha. Para o nosso estudo, o grupo com FOG + apresentou menor média da atividade do GM no compartilhamento de torque na baixa intensidade, porém sem confirmação estatística. Na comparação com a média para a atividade do GL, tanto o grupo FOG + e FOG – apresentaram médias iguais.

Na análise da excitação muscular pelo EMG normalizado, observamos que não seguiu a mesma ordem de contribuição parcial no torque total dos músculos para cada grupos, não havendo diferença significativa entre os músculos. OLIVEIRA e MENEGALDO (2012) encontraram a mesma tendência em jovens. Consequentemente,

as diferenças significativas encontradas entre o torque gerado pelos músculos individualmente deve-se às diferentes características biomecânicas de cada músculo.

Nosso estudo contou com a limitação do tamanho da amostra, já que se trata de um grupo com alterações fisiológicas e funcionais multifatoriais (NAIR, 2005), sendo necessário o controle de outras variáveis para uma análise mais específica. O uso da eletromiografia bipolar que capta sinais de uma parte limitada do músculo, na medida em que o impulso nervoso possui distribuição variável ao longo do comprimento muscular (YAMADA *et al.*, 1987). A eletromiografia bipolar é muito utilizada por sua viabilidade, seu baixo custo e a facilidade de interpretação, além da fácil análise comparativa devido a sua vasta utilização. No entanto, com outras formas de captação de sinais, o uso de matrizes de eletrodos ou vetores em estudos futuros poderá elucidar um padrão de distribuição espacial da ativação neural nestes músculos.

## *Capítulo 7 – Conclusão*

O modelo estimou para o grupo DP um compartilhamento de torque específico para o degrau de baixa e média intensidade: SOL > GL > GM. Sendo que com o aumento da intensidade, o GM tendeu a aumentar a sua contribuição. Este padrão foi diferente do grupo controle, com padrão de compartilhamento de torque de SOL > GM > GL, havendo uma propensão no aumento da contribuição do GL com o aumento da intensidade.

A fraqueza muscular característica da doença também pode ser confirmada, já que a força máxima para a contração isométrica foi reduzida nos pacientes com DP, para dorsiflexão e plantiflexão.

Em conclusão, o modelo EMG-Driven apresentou boa resposta para aplicação na DP para estimar o compartilhamento de torque entre os componentes do TS e de seu principal antagonista o TA, durante a flexão plantar isométrica mantida em três níveis de intensidade.

# Referência Bibliográfica

ALBANI G., et al. (2003) “Differences in the EMG pattern of leg muscle activation during locomotion in Parkinson’s disease”. *Funct Neurol* 18: 165–170.

ALBIN R. L., YOUNG, A. B., and PENNEY, J. B. (1989) “The functional anatomy of basal ganglia disorders”. *Trends Neurosci.* 12, 366–375.

ALLEN N.E., et al. (2009) “Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson’s disease”. *Mov Disord*;24: 1344e51.

ALLEN NE, et al. (2009) Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson’s disease. *Movement Disorders* 24: 1344–1351.

BALTADJIEVA R, et al. (2006) Marked alterations in the gait timing and rhythmicity of patients with de novo Parkinson’s disease. *Eur J Neurosci* 24:1815–1820

BARRETT MJ, et al. (2011) Handedness and motor symptom asymmetry in Parkinson’s disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*; 82: 1122–4.

BERARDELLI A., et al. (2001) “Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson’s disease”. *Brain* Nov, v.124, n.11, pp. 2131-2146.

BERTOLUCCI PH, et al. (1994) O mini-exame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade. *Arq Neuropsiquiatr*;52(1):1–7.

BLASZCZK JW. (1998) “Motor deficiency in Parkinson’s disease”. *Acta Neurobiol Exp.* 58(1):79–93.

BOOIJ, J. et al. (1997) [123I]FP-CIT SPECT shows a pronounced decline of striatal dopamine transporter labelling in early and advanced Parkinson’s disease. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 62, 133–140 (1997).

BROKE, M.H.; KAISER, K.K. (1970) Muscle fiber types: How many and what kind? *Archives of Neurology*, v.23, n.4, p. 369-379.

BUCHANAN F., BALLESTEROS ML. (1965) Electromyographic study of the muscles of the upper arm and shoulder during walking in patients with Parkinson’s disease. *Brain*;88:875–896.

BUCHANAN T., et al. (2004) “Neuromusculoskeletal modeling: Estimation of muscle forces and joint moments and movements from measurements of neural command.” *Journal of Applied Biomechanics*, v. 20, n.4, pp. 367 – 395.

- CALIANDRO P., FERRARIN M., CIONI M. et al. (2011) “Levodopa effect on electromyographic activation patterns of tibialis anterior muscle during walking in Parkinson's disease,” *Gait and Posture*, vol. 33, no. 3, pp. 436–441.
- CANO-DE-LA-CUERDA R., et al. (2010) “Is there muscular weakness in Parkinson's disease?” *Am J Phys Med Rehabil*;89:70–76.
- CATALÁ M., et al. (2013) “Central factors explain muscle weakness in young fallers with Parkinson's disease”. *Neurorehabil Neural Repair*.;27(8):753-9.
- CAVALCANTI GARCIA, M.A., VIEIRA, T.M.M. (2011) Surface electromyography: why, when and how to use it. *Rev. Andal Med. Deporte* 04, 17–28.
- CHEE R, et al. (2009) Gait freezing in Parkinson's disease and the stride length sequence effect interaction. *Brain* 132: 2151–2160.
- CIONI M, et al. (1997) Characteristics of the electromyographic patterns of lower limb muscles during gait in patients with Parkinson's disease when OFF and ON L-dopa treatment. *Ital J Neurol Sci*;18:195–208.
- CLARK D.J, et al. (2011) Muscle performance and physical function are associated with voluntary rate of neuromuscular activation in older adults. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 66A (1), pp. 115–121
- COOLS R. (2006) “Dopaminergic modulation of cognitive function-implications for L-DOPA treatment in Parkinson's disease”. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 30: 1-23.
- CORCOS D. M., et al. (1996) “Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status”. *Ann Neurol*. 39: 79–88.
- CRESSWELL AG, LÖSCHER WN, THORSTENSSON A (1995) Influence of GAS muscle length on triceps surae torque development and electromyographic activity in man. *Exp Brain Res* 105:283–290.
- CRONIN-GOLOMB A. Parkinson's disease as a disconnection syndrome. *Neuropsychol Rev*. 2010; 20:191–208.
- DE LAU L. & BRETELER, M. (2006) “Epidemiology of Parkinson's disease.” *Lancet Neurol.*, v.5, n.6, pp. 525–535.
- DE LUCA CJ. (1997) The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech*;13:135-63.
- DELP S., et al. (2007) “Opensim: Open- source software to create and analyze dynamic simulation of movement.” *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 54, pp. 1940 – 1950.

- DIETZ V., et al. (1995) “Leg muscle activation during gait in Parkinson’s disease: adaptation and interlimb coordination”. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*;97:408-415.
- DONALDSON IM. (2015) James Parkinson's essay on the shaking palsy. *J R Coll Physicians Edinb. Mar*;45(1):84-86.
- DONNEMILLER E., et al. (2012). Left hemispheric predominance of nigrostriatal dysfunction in Parkinson's disease. *Brain*, 135, 3348–3354.
- FRAZZITTA G, et al. (2013) Asymmetry and freezing of gait in parkinsonian patients. *J Neurol*; 260: 71–76.
- FRAZZITTA G, et al. (2015) Differences in Muscle Strength in Parkinsonian Patients Affected on the Right and Left Side.
- GIBBONS R. J., et al. (2002) "ACC/AHA 2002 guideline update for the management of patients with chronic stable angina – summary article: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association task force on practice guidelines" *Journal of American College of Cardiology*, v.41, pp.159-68.
- GILADI N, et al. (2009) Validation of the freezing of gait questionnaire in patients with Parkinson’s disease. *Mov Disord.*;24: 655–661
- GLENDINNING DS, ENOKA RM.(1994) Motor unit behavior in Parkinson's disease. *Phys Ther.*; 74: 61–70.
- GOETZ C.G. et al. (2004) “Movement disorder society task force report on the Hoehn and Yahr staging scale: status and recommendations. The movement disorder society task force on rating scales for Parkinson’s disease”. *Mov Disord.*, v.19, pp. 1020–1028.
- GOETZ C.G., et al. (2007) “Movement disorder society-sponsored revision of the unified Parkinson’s disease rating scale (MDS-UPDRS): scale presentation and clinimetric testing”. *Mov Disord.*, v.23, pp. 2129-2170.
- HAAXMA C.A., et al. (2007) Gender differences in Parkinson’s disease *J Neurol Neurosurg Psych*, 78, pp. 819–824
- HALLETT, M; KHOSHBIN, S. (1980) A physiological mechanism of bradykinesia *Brain*, 103, pp. 301–314
- HERMENS H, et al. (1999) European Recommendations for Surface Electromyography: Results of the Seniam Project (SENIAM). Enschede, The Netherlands: Roessingh Research and Development.
- HERMENS, H., et al. (2000) “Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures.” *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v.10, n.5, pp. 361 – 374.

HILL A. (1938) “The heat of shortening and the dynamic constants of muscle.” Proceedings of the Royal Society of London. Series B, *Biological Sciences*, v. 126, n. 843, pp. 136 - 195.

HOEHN M. M. e YAHR M. D. (1967) “Parkinsonism: onset, progression, and mortality”. *Neurology*. v.17, pp.427–42.

INKSTER LM, et al (2003) Leg muscle strength is reduced in Parkinson’s disease and relates to the ability to rise from a chair. *Mov Disord*;18:157–62

JONES GR, et al. (2017) Handgrip Strength Related to Long-Term Electromyography: Application for Assessing Functional Decline in Parkinson Disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, Volume 98, Issue 2, Pages 347–352.

KAKINUMA S, et al. (1998) Muscle weakness in Parkinson’s disease: isokinetic study of the lower limbs. *Eur Neurol*;39:218 –222.

KAWAKAMI Y, ICHINOSE Y, FUKUNAGA T. (1998) Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction Architectural and. *J Appl Physiol*. 1998;85: 398–404.

KENNEDY PM, CRESSWELL AG. (2001) The effect of muscle length on motor-unit recruitment during isometric plantar flexion in humans. *Exp Brain Res*.;137:258-64

KEMPSTER PA, GIBB WR, STERN GM, LEES AJ. (1989) Asymmetry of substantia nigra neuronal loss in Parkinson's disease and its relevance to the mechanism of levodopa related motor fluctuations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.; 52: 72–76.

KOLLER W, KASE S. (1986) Muscle strength testing in Parkinson's disease. *Eur Neurol*;25:130–133.

KULISEVSKY J, PAGONABARRAGA J. (2009) Cognitive impairment in Parkinson’s disease: tools for diagnosis and assessment. *Mov Disord*, v.24, pp.1103-1110.

LEES A. J., et al. (2009) “Parkinson’s disease.” *Lancet Neurol*. v.373, pp. 2055—2066, 2009.

LLOYD D. G. e BESIET T. F. (2003) “An EMG-driven musculoskeletal model to estimate muscle forces and knee joint moments in vivo” *Journal of biomechanics*, v.36, n.6, p.765-776.

MANAL K, BUCHANAN TS. (2003) One-parameter neural activation to muscle activation model: estimating isometric joint moments from electromyograms. *J Biomech*;36:1197-1202.

MAREK KL, et al. (1996) [123I]beta-CIT/SPECT imaging demonstrates bilateral loss of dopamine transporters in hemi-Parkinson’s disease. *Neurology*; 46: 231–7.

MARUSIAK J., et al. (2009) Electromyography and mechanomyography of elbow agonist and antagonist in Parkinson’s disease *Muscle Nerve*, 40, pp. 240–248

MENEGALDO et al. (2014) “EMGD-FE: an open source graphical user interface for estimating isometric muscle forces in the lower limb using an EMG-driven model”. *BioMedical Engineering OnLine* 13:37.

MENEGALDO L. L. e OLIVEIRA L. F. (2009) “Effect of muscle model parameter scaling for isometric plantar flexion torque prediction” *Journal of biomechanics*, v.42, n.15, pp.2597-2601.

MENEGALDO L. L. e OLIVEIRA L. F. (2012) “The influence of modeling hypothesis and experimental methodologies in the accuracy of muscle force estimation using EMG-driven models” *Multibody System Dynamics*, pp.1-16.

MENEGALDO L. L., et al. (2004) “Moment arms and musculo tendon lengths estimation for a three-dimensional lower-limb model” *Journal of biomechanics*, v.37, n.9, pp.1447-1453.

MENEGALDO, L.L. (1997) “Modelagem Matemática, Simulação e Controle Artificial da Postura em Seres Humanos” Dissertação de Mestrado, *Faculdade de Engenharia Mecânica*, Unicamp.

MORRIS M. E. (2000) “Movement disorders in people with Parkinson disease: model for physical therapy”. *Phys Ther.* v.80, pp.578–597.

MORRIS M.E. (2001) “The biomechanics and motor control of gait in Parkinson disease”. *Clin Biomech.*, v.16, pp. 459–470.

MUÑOZ M.R., GONZÁLEZ-SÁNCHEZ M., CUESTA-VARGAS A.I. (2015) Tibialis anterior analysis from functional and architectural perspective during isometric foot dorsiflexion: a cross-sectional study of repeated measures. *J Foot Ankle Res.*; 8: 74.

NAIR, K.S. (2005) “Aging muscle” *Am J Clin Nutr*, v.81, pp.953-63.

NALLEGOWDA M, et al (2004) Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson’s disease: a pilot study. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation* 83: 898–908.

NIEUWBOER A, et al. (2004) Electromyographic profiles of gait prior to onset of freezing episodes in patients with Parkinson’s disease. *Brain* 127: 1650–1660.

NUSSBAUM R. L., ELLIS C. E. (2003) “Alzheimer’s disease and Parkinson’s disease”. *N Engl J Med.* v.348, n.14, pp. 1356-64.

OLDFIELD, R. C. (1971) “The assessment of handedness: the Edinburgh inventory”. *Neuropsychologia*, v.9, pp. 97–113.

PAASUKE M., et al. (2004) “Leg-extension strength and chair-rise performance in elderly women with Parkinson’s disease”. *J Aging Phys Activ*;12:511e24.

PANG MY, MAK MK. (2012) Influence of contraction type, speed, and joint angle on ankle muscle weakness in Parkinson's disease: implications for rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil*;93:2352-9.

PARKINSON J. (2002) An essay on the shaking palsy. Sherwood, Neely, Jones, London, 1817. Reprinted in *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2002; 14: 223–236.

PAUL S.S., et al. (2012) “Reduced muscle strength is the major determinant of reduced leg muscle power in Parkinson's disease”. *Parkinsonism Relat Disord*; 18: 974–977.

PFANN K.D. et al. (2001) Control of movement distance in Parkinson's disease *Mov Disord*, 16, pp. 1048–1065

PIAZZA S. e DELP, S. (1996) “The influence of muscles on knee flexion during the swing phase of gait.” *Journal of Biomechanics*, v.29, pp. 723 - 733.

PLOTNIK M, et al. (2005) Is freezing of gait in Parkinson's disease related to asymmetric motor function? *Ann Neuro* 57:656–663

PLOTNIK M, HAUSDORFF J (2008) The role of gait rhythmicity and bilateral coordination of stepping in the pathophysiology of freezing of gait in Parkinson's disease. *Mov Disord* 23:S444– S450

POURMOGHADDAM, A.; et al. (2015) Identification of changing lower limb neuromuscular activation in Parkinson's disease during treadmill gait with and without levodopa using a nonlinear analysis index. *Parkinsons. Dis.*, 497825.

RIJK M. C., et al. (1997) “Prevalence of parkinsonismo and Parkinson's disease in Europe: the EUROPARKINSON collaborative study. European community concerted action on the epidemiology of Parkinson's disease”. *J. Neurol. Neurosurg. Psych.* 62, 10–15.

RISSANEN S., et al. (2012) “Feature extraction methods for studying surface electromyography and kinematic measurements in Parkinson's disease.” In: Naik G, editor. *Computational intelligence in electromyography analysis – a perspective on current applications and future challenges*. Croatia: InTech; p. 221–46 [chapter 9].

ROBICHAUD J. A., et al. (2009) “Variability of EMG patterns: a potential neurophysiological marker of Parkinson's disease?” *Clin Neurophysiol.*, v.120, n.2, pp. 390-7.

ROBICHAUD JA, et al (2005). Force control and disease severity in Parkinson's disease. *Mov Disord*;20:441–50.

RODRIGUEZ M., et al. (2015) “Parkinson's Disease as a result of aging”. *Aging Cell*. v.14, pp.293–308.

- ROLAND K.P., et al. (2014) Daily electromyography in females with Parkinson's disease: a potential indicator of frailty *Arch Gerontol Geriatr*, 58, pp. 80–87
- ROLAND, K.P.; JONES, G.R. AND JAKOBI, J.M. (2013) “Parkinson’s disease and sex-related differences in electromyography during daily life,” *Journal of Electromyography and Kinesiology*, vol. 23, no.4, pp. 958–965.
- ROSSI B, et al. (1996) Muscle modifications in Parkinson's disease: myoelectric manifestations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.*;101: 211–218.
- SALGADO S., et al. (2013) “An evidence-based exercise regimen for patients with mild to moderate Parkinson’s disease.” *Brain Sci.* v.3, pp. 87-100.
- SCHERFLER C, et al. (2012) Left hemispheric predominance of nigrostriatal dysfunction in Parkinson's disease. *Brain.*; 135: 3348–3354.
- SCHNEIDER, C., RASBAND, W., ELICEIRI, K. (2012) "NIH Image to ImageJ: 25 years of image analysis". *Nature Methods*, v.9, n.7, pp. 671 - 675.
- SOFUWA O, et al. (2005) Quantitative gait analysis in Parkinson’s disease: comparison with a healthy control group. *Arch Phys Med Rehabil*;86:1007-13.
- TANAKA T, KARIYA Y, HOSHINO Y. (2004) Histochemical study on the changes in muscle fibers in relation to the effects of aging on recovery from muscular atrophy caused by disuse in rats. *J Orthop Sci.*;9:76-85
- TISSINGH G, et al. (1998) Iodine-123-Nomega- fluoropropyl-2beta-carbomethoxy-3beta-(4-iod ophenyl) tropane SPECT in healthy controls and early-stage, drug-naive Parkinson's disease. *J Nucl Med.*; 39: 1143–1148.
- TITOVA N. et al. (2016) Parkinson’s: a syndrome rather than a disease? *J Neural Transm* p.1-8.
- VALLS-SOLE J, VALLDEORIOLA F. (2002) Neurophysiological correlate of clinical signs in Parkinson’s disease. *Clin Neurophysiol*;113:792-805.
- WANG X-Y, et al. (2014) Using Gastrocnemius sEMG and Plasma  $\alpha$ -Synuclein for the Prediction of Freezing of Gait in Parkinson's Disease Patients. *PLoS ONE* 9(2): e89353.
- YAMADA, M; KUMAGAI, K.; UCHIYAMA, A. (1987) “The distribution and propagation pattern of motor unit action potentials studied by multi-channel surface EMG” *Electroencephalography and clinical Neurophysiology*, Nov;67(5):395-401.
- YAZAWA S., et al. (1997) Cortical mechanism underlying externally cued gait initiation studied by contingent negative variation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 105:390–399

YUST-KATZ S., et al. (2008) “Handedness as a predictor of side of onset of Parkinson's disease,” *Parkinsonism and Related Disorders*, v. 14, n. 8, pp. 633–635.

ZAJAC F. (1989) “Muscle and tendon: Properties, models, scaling, and application to biomechanics and motor control.” *Critical Reviews in Biomedical Engineering*, v. 17, n. 4, pp. 359 - 411.

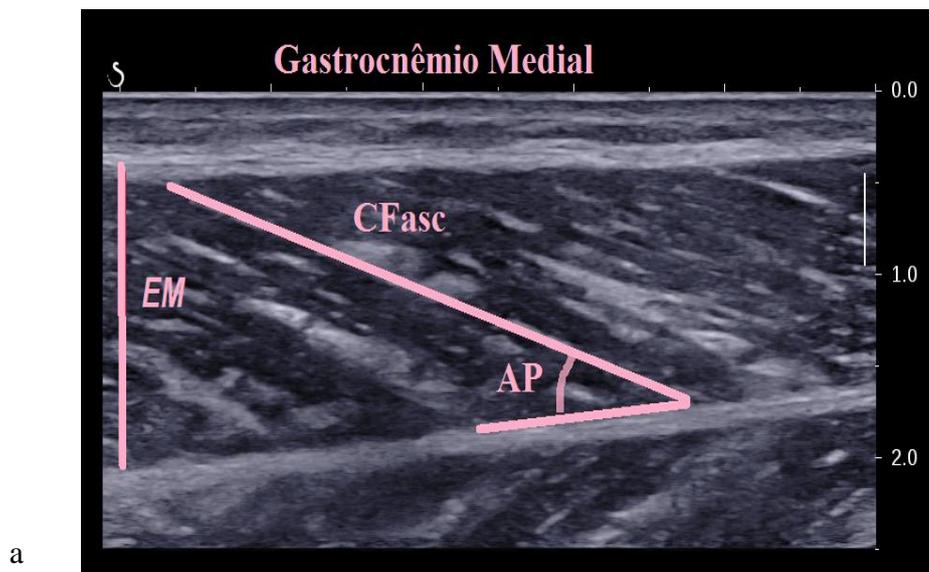
ZEYNEP S. A. e JASON R. C, (2015) “Dietary Factors in the Etiology of Parkinson’s Disease”. *BioMed Research International*, vol. 2015, 16 pages.

# Apêndice A

## *Tríceps Sural*

### **Medidas de ângulo de penação, espessura muscular e comprimento de fascículo**

Para a medição do ângulo de penação (AP), espessura muscular (EM) e o comprimento de fascículo (CFasc) (Figura A1.1), os voluntários permaneciam deitados em decúbito ventral numa maca, e a sonda de US era posicionada segundo as recomendações do protocolo de MIYATANI *et al.*, (2004) e de KAWAKAMI, ICHINOSE E FUKUNAGA (1998) para o TS. A sonda foi colocada na parte proximal da perna em 30% e 50% da distância entre o sulco poplíteo e o maléolo lateral, locais nos quais foram coletadas, respectivamente, imagens dos gastrocnêmios e sóleo. Após medir os parâmetros desejados, as medidas foram feitas sobre as imagens armazenadas utilizando o software ImageJ (NIH, Bethesda, MD, EUA).



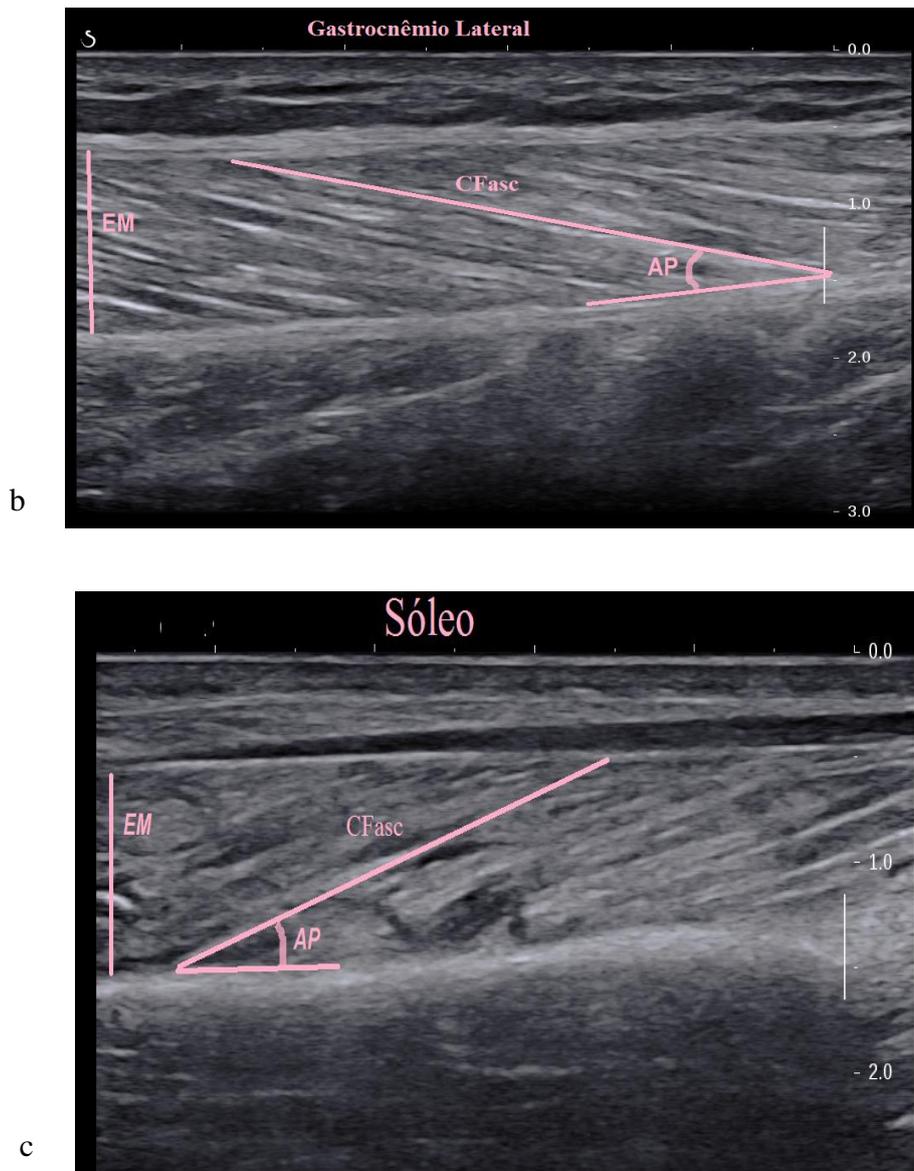


Figura 1 Medidas realizadas com o IMAGE J nos músculos (a) gastrocnêmio medial (GM), (b) gastrocnêmio lateral (GL) e (c) Sóleo (SOL).. (AP = ângulo de penação; EM = espessura muscular e Cfasc = comprimento do fascículo).

As médias e desvio-padrão do AP, EM e CFasc dos componentes do tríceps sural foram apresentadas na Tabela A1.1.

Tabela A1.1 Média  $\pm$  desvio-padrão do ângulo de penação (AP), comprimento de fascículo (CFasc) e espessura muscular (EM).

G. Parkinson	D			E		
	AP (°)	CFasc(cm)	EM(cm)	AP (°)	CFasc(cm)	EM(cm)
Gastrocnêmio Medial	22,5 $\pm$ 4,3	3,6 $\pm$ 0,6	1,4 $\pm$ 0,3	22,7 $\pm$ 4,4	3,4 $\pm$ 0,9	1,4 $\pm$ 0,2
Gastrocnêmio Lateral	16,4 $\pm$ 1,8	3,7 $\pm$ 0,7	1,2 $\pm$ 0,2	19,3 $\pm$ 2,1	3,4 $\pm$ 0,8	1,1 $\pm$ 0,2
Sóleo	17,3 $\pm$ 3,3	3,2 $\pm$ 0,5	1,0 $\pm$ 0,1	15,7 $\pm$ 2,5	3,2 $\pm$ 0,5	0,9 $\pm$ 0,2

<i>G. Controle</i>	AP (°)	CFasc(cm)	EM(cm)	AP (°)	CFasc(cm)	EM(cm)
<i>Gastrocnêmio Medial</i>	21,0±4,2	4,3±0,5	1,9±0,4	23,2±4,1	4,3±0,6	1,8±0,2
<i>Gastrocnêmio Lateral</i>	18,1±4,8	4,2±0,5	1,2±0,3	18,5±5,1	4,3±0,5	1,3±0,2
<i>Sóleo</i>	15,8±4,0	4,2±0,7	1,2±0,4	12,6±2,0	4,4±0,9	1,4±0,3

## Estimativa do volume muscular individual

O volume muscular do tríceps sural (TS) foi estimado de acordo com a metodologia proposta por MIYATANI *et al.*, (2004). A equação de regressão múltipla aplicada foi a seguinte (Equação A1.2):

$$MV = (MT \times 219.9) + (LL \times 31.3) - 1758.0 \quad (A1.2)$$

onde MT é a espessura entre a interface do tecido adiposo-músculo até a interface músculo-osso e LL é o comprimento do membro medido da interlinha articular do joelho até o maléolo lateral.

As porcentagens de cada componente no volume total resultante foram 61% do MV para SOL, 25% para GM e 14% para GL, baseado no trabalho de WARD *et al.*, (2009). Os volumes encontrados foram apresentados na Tabela A1.2.

Tabela A1.2 Volume muscular dos componentes do TS (média±desvio padrão).

<i>G. Parkinson</i>	<i>VM (cm³)</i>	
	D	E
<i>Gastrocnêmio Medial</i>	66,8±27,8	60,4±36,6
<i>Gastrocnêmio Lateral</i>	37,4±15,6	33,8±20,5
<i>Sóleo</i>	163,0±67,8	147,4±89,3
<i>G. Controle</i>	D	E
<i>Gastrocnêmio Medial</i>	96,7±41,7	108,0±31,0
<i>Gastrocnêmio Lateral</i>	54,1±23,4	60,4±17,4
<i>Sóleo</i>	236,0±101,8	263,4±75,8

## Cálculo da área de secção transversa fisiológica

A área de secção transversa fisiológica (ASTF) (Tabela A1.3) foi calculada conforme a equação proposta por Lieber (LIEBER, 1992) (Equação A1.3):

$$ASTF (cm^2) = \frac{VMusc (cm^3) \times \cos.AP(^{\circ})}{CF (cm)} \quad (A1.3)$$

Onde CF é o comprimento de fibra muscular, no presente estudo foi utilizado o CFasc.

*Tabela A1.3: Tabela das áreas de secção transversa fisiológica (ASTF) dos componentes do TS (média±desviopadrão)*

	ASTF (cm <sup>2</sup> )	
	D	E
<i>G. Parkinson</i>		
<i>Gastrocnêmio Medial</i>	16,9±4,9	14,6±6,3
<i>Gastrocnêmio Lateral</i>	9,4±2,5	8,9±3,9
<i>Sóleo</i>	46,4±12,4	48,0±32,9
<i>G. Controle</i>		
<i>Gastrocnêmio Medial</i>	21,1±8,0	22,7±6,0
<i>Gastrocnêmio Lateral</i>	12,0±4,3	13,5±5,0
<i>Sóleo</i>	54,2±21,6	58,5±9,9

## *Tibial Anterior*

### **Cálculo da área de secção transversa**

Para a medição da área de secção transversa do TA, a medição foi realizada um terço da distância do platô tibial para o maléolo lateral (REEVES et al., 2004, MUÑOZ M.R., GONZÁLEZ-SÁNCHEZ M., CUESTA-VARGAS A.I, 2015). A AST foi avaliada manualmente, seguindo a linha ecogênica interna da borda do músculo (Figura A2.1).

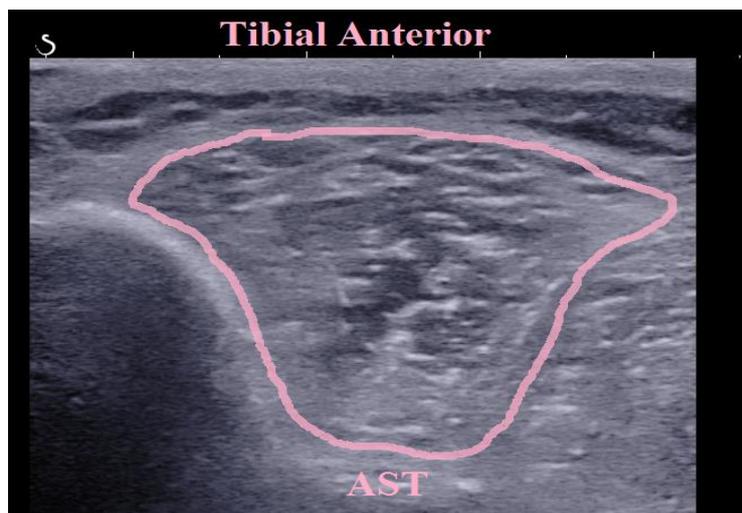


Figura A2.1 Medida realizada com o IMAGE J no músculo Tibial Anterior (AST = área de secção transversa)

A AST encontrada foi apresentada na Tabela A2.1.

	AST (cm <sup>2</sup> ) do TA	
	D	E
G. Parkinson	10,3±1,4	10,2±1,9
G. Controle	25,4±4,0	19,7±2,7

## Referências Bibliográficas

MIYATANI, M., KANEHISA, H., KUNO, S. "Validity of ultrasonography muscle thickness measurements for estimating muscle volume of knee extensors in humans." *European Journal of Applied Physiology*, v. 86, p. 203 - 208, 2002.

KAWAKAMI Y, ICHINOSE Y, FUKUNAGA T. Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction Architectural and. *J Appl Physiol*. 1998;85: 398–404.

WARD S.R., et al. "Are Current Measurements of Lower Extremity Muscle Architecture Accurate?" *Clin Orthop Relat Res.*, v.467, pp.1074-1082, 2009.

LIEBER, R. Skeletal muscle structure and function: Implications for rehabilitation and sports medicine. USA, Lippincott Williams e Wilkins, 1992.

REEVES ND, Maganaris CN & Narici MV (2004). Ultrasonographic assessment of human skeletal muscle size. *Eur J Appl Physiol* 91, 116–118.

MUÑOZ M.R., GONZÁLEZ-SÁNCHEZ M., CUESTA-VARGAS A.I. Tibialis anterior analysis from functional and architectural perspective during isometric foot dorsiflexion: a cross-sectional study of repeated measures. *J Foot Ankle Res*. 2015; 8: 74.

# Apêndice B

## *Estimativa da tensão muscular máxima ( $\sigma_{max}$ )*

Para estimar uma tensão máxima ( $\sigma_{max}$ ) individualizada foi proposta um cálculo a partir do torque máximo ( $T_{max}$ ) medido para cada voluntário (Equações B.1.1- 1.5):

$$T_{max} (N.m) = F^{om} (N) \times BF (m) \quad (B 1.1)$$

onde a  $F^{om}$  é a força máxima muscular isométrica e o BF é o braço de momento. Para o nosso estudo, o BF considerado foi o do Gastrocnêmio Medial (0,042 m), o valor foi extraído do modelo do Opensim (DELP et al., 2007).

Considerando que:

$$F^{om} (N) = ASTF (cm^2) \times TE (Pa) \quad (B 1.2)$$

$$\text{Onde a } ASTF (cm^2) = [(ASTF_{SOL} (m^2) + (ASTF_{GM} (m^2) + (ASTF_{GL} (m^2)))] \quad (B 1.3)$$

$$T_{max} (N.m) = ASTF (m^2) \times TE (N/m^2) \times BF (m) \quad (B 1.4)$$

O  $\sigma_{max}$  do tríceps sural é calculado da seguinte forma:

$$TE (N/m^2) = T_{max} (N.m) / \{[(ASTF_{SOL} (m^2) + ASTF_{GL} (m^2) + ASTF_{GM} (m^2)) \times BF_{GM} (m)]\} \quad (B 1.5)$$

Com o cálculo, foi encontrada uma  $\sigma_{max}$  média±desviopadrão na Tabela B1.1.

Tabela B1.1. Média±desvio-padrão na tensão muscular máxima (N/m<sup>2</sup>) para os grupos.

	$\sigma_{\max}$ (N/m <sup>2</sup> )	
	D	E
<i>G. Parkinson</i>	14,2±2,8	17,3±8.8
<i>G. Controle</i>	24,8±9,7	20,1±5,6

## Referência Bibliográfica

DELP, S., ANDERSON, F., ARNOLD, A., LOAN HABIB A., JOHN, C., GUENDELMAN, E., T HELEN, D., “Opensim: Open- source software to create and analyze dynamic simulation of movement.” *IEEE Transactions on Biomedical Engineering*, v. 54, pp. 1940 – 1950, 2007.

# Apêndice C

## UPDRS – EXAME MOTOR

(Goetz CG., 1992)

### 1) Linguagem Falada

0- Normal

- 1- Leve perda de expressão, dicção ou volume de voz
- 2- Monótoma; arrastada porém compreensível; déficit moderado
- 3- Disfunção marcante; dificuldade para se fazer compreensível
- 4- Ininteligível

### 2) Expressão Facial

0- Normal

- 1- Hipomimia mínima; poderia ser normal (“cara de jogador de poker”)
- 2- Leve porém anormal redução da expressão facial
- 3- Hipomimia moderada, lábios separados durante parte do tempo
- 4- Face fixada ou em máscara, com perda severa ou completa da expressão facial, lábios separados em 0,6 cm ou mais

### 3) Tremor de repouso (D/E)

0- Ausente

- 1- Leve e raramente presente
- 2- Mínimo em amplitude e persistência, ou moderado em amplitude, mas apenas presente intermitentemente
- 3- Moderado em amplitude e presente na maior parte do tempo
- 4- Marcante em amplitude e presente na maior parte do tempo

### 4) Tremor de ação ou postural das mãos (D/E)

0- Ausente

- 1- Leve, presente durante a atividade
- 2- Moderado em amplitude, presente durante a atividade
- 3- Moderado em amplitude, presente ao manter uma postura assim como durante uma atividade
- 4- Marcante em amplitude, interfere com a alimentação

### 5) Rigidez (MMSS, MMII e PESCOÇO) - (D/E)

Avaliação na movimentação passiva das articulações maiores com pacientes sentado e relaxado; o sinal de roda denteada deve ser ignorado.

0- Ausente

- 1- Leve ou detectável somente quando ativada por movimentos contralaterais ou outros movimentos
- 2- Mínima a Moderada
- 3- Marcante, mas o arco de movimento completo é facilmente alcançado
- 4- Severa, arcos de movimento máximo alcançado com dificuldade

6) Destreza digital (D/E)

O paciente bate o polegar com o indicador em sucessões rápidas com a maior amplitude possível, cada mão separadamente.

- 0- Normal
- 1- Lentidão mínima e/ou redução de amplitude
- 2- Moderadamente comprometida; fadiga clara e precoce; pode ter paradas ocasionais durante o movimento
- 3- Severamente comprometida; frequente indecisão para iniciar o movimento ou paradas enquanto realiza o movimento
- 4- Mal consegue desempenhar o exercício

7) Movimento das mãos (D/E)

O paciente abre e fecha as mãos em sucessões rápidas com a maior amplitude possível, com cada mão separadamente

- 0- Normal
- 1- Mínima lentidão e/ou redução da amplitude
- 2- Disfunção moderada, fadiga clara e precoce; pode ter paradas ocasionais durante o movimento
- 3- Disfunção severa; frequente indecisão na iniciação dos movimentos ou paradas durante os movimentos
- 4- Mal consegue desempenhar o exercício

8) Alternância rápida dos movimentos das mãos (D/E)

Movimentos de pronação-supinação das mãos, vertical ou horizontalmente, com a maior amplitude possível, ambas as mãos simultaneamente

- 0- Normal
- 1- Lentidão mínima e/ou redução na amplitude
- 2- Disfunção moderada; definida fadiga clara e precoce; pode ter paradas ocasionais no movimento
- 3- Disfunção severa; frequente indecisão na iniciação dos movimentos ou paradas durante os movimentos
- 4- Mal consegue desempenhar o exercício

9) Agilidade das pernas (D/E)

O paciente bate o calcanhar no chão em sucessões rápidas, levantando a perna inteira; a amplitude deveria ser de 7 a 8 cm

- 0- Normal
- 1- Mínima lentidão e/ou redução dos movimentos
- 2- Comprometimento moderado; fadiga clara e precoce, pode ter interrupções ocasionais no movimento
- 3- Comprometimento severo, frequente indecisão para iniciar ou paradas no meio do movimento
- 4- Mal consegue desempenhar a atividade

10) Levantando-se de uma cadeira

O paciente tenta levantar-se de uma cadeira de madeira ou metal de encaixe vertical, com os braços cruzados sobre o tórax

- 0- Normal

- 1- Lento, ou pode precisar de mais de uma tentativa
- 2- Empurra-se para cima pelos braços da cadeira
- 3- Tende a cair para trás e pode ter que tentar várias vezes, mas pode conseguir levantar-se sem ajuda
- 4- Incapaz de levantar sem ajuda

#### 11) Postura

- 0- Ereta Normal
- 1- Não completamente ereta, postura levemente encurvada; poderia ser normal para pessoas mais velhas
- 2- Postura moderadamente encurvada; definitivamente anormal; pode ter leve inclinação para um dos lados
- 3- Postura severamente encurvada com cifose; pode ter inclinação moderada para um dos lados
- 4- Flexão marcante, com extrema alteração postural

#### 12) Marcha

- 0- Normal
- 1- Caminha lentamente, pode arrastar os pés com passos curtos, mas sem festinação ou propulsão
- 2- Caminha com dificuldade, mas requer pequena ou nenhuma assistência, pode ter alguma festinação, passos curtos, ou propulsão
- 3- Distúrbio severo da marcha; requer assistência
- 4- Não consegue andar nem com assistência

#### 13) Estabilidades Postural

Resposta a uma instabilidade posterior (deslocamento súbito para trás, produzida por um empurrão nos ombros com o paciente em postura ereta, com olhos abertos e pés levemente afastados; o paciente deve estar preparado).

- 0- Normal
- 1- Retropulsão, mas recupera-se sem ajuda
- 2- Ausência de reflexo postural, cai se não for apoiado pelo avaliador
- 3- Muito instável, tende a perder o equilíbrio espontaneamente
- 4- Incapaz de ficar de pé sem assistência

#### 14) Bradicinesia e Hipocinesia

Combina lentidão, redução do balanço dos braços, amplitude pequena e pobreza de movimento em geral

- 0- Nenhuma
- 1- Lentidão mínima, dando ao movimento um caráter deliberado, poderia ser normal para algumas pessoas; possivelmente com amplitude reduzida
- 2- Grau leve de lentidão e pobreza de movimentos que é definitivamente anormal; alguma amplitude reduzida alternadamente
- 3- Lentidão moderada; pobreza ou pequena ADM
- 4- Lentidão marcante; pobreza ou pequena ADM

## **ESTÁGIOS MODIFICADOS DE INCAPACIDADE DE HOEHN & YAHR**

- 0- Sem sinais da doença
- 1- Alteração unilateral
- 1,5- Envolvimento unilateral e axial
- 2- Doença bilateral sem comprometimento do equilíbrio
- 2,5- Doença bilateral leve com recuperação no “teste do empurrão”
- 3- Doença leve a moderada bilateral; alguma instabilidade postural; independente fisicamente
- 4- Incapacidade severa; ainda capaz de caminhar ou ficar de pé sem ajuda
- 5- Restrito à cadeira de rodas ou ao leito se não tiver auxílio

# INVENTÁRIO DE DOMINÂNCIA LATERAL DE EDIMBURGO

(Oldfield, 1971)

Por favor, indique sua preferência no uso das mãos nas seguintes atividades pela colocação do sinal + na coluna apropriada. **Onde a preferência é tão forte que você nunca usaria a outra mão a menos que fosse forçado a usá-la, coloque ++. Se em algum caso a mão utilizada é realmente indiferente, coloque + em ambas as colunas.**

Algumas das atividades requerem ambas as mãos. Nestes casos a parte da tarefa, ou objeto, para qual preferência manual é desejada é indicada entre parênteses. Por favor, tente responder a todas as questões, e somente deixe em branco se você não tiver qualquer experiência com o objeto ou tarefa.

Atividade	Esquerda	Direita
Escrever		
Desenhar		
Aremessar		
Uso de Tesoura		
Escovar os dentes		
Uso de faca (sem garfo)		
Uso de colher		
Uso de vassoura (mão superior)		
Ascender um fósforo (mão do fósforo)		
Abrir um caixa (mão na tampa)		

# QUESTIONÁRIO DE CONGELAMENTO DA MARCHA (FOGQ)

(Giladi et al., 2009)

*Instruções: Todas as questões, exceto a de número 3, você deverá se basear na sua experiência vivenciada na semana passada.*

**1. Durante seu pior estado – você caminha:**

- 0. Normalmente
- 1. Quase normalmente – um pouco lento
- 2. Lento, mas totalmente independente
- 3. Necessita de assistência ou aditamento
- 4. Incapaz de caminhar

**2. As suas dificuldades na marcha afetam suas atividades diárias e independência?**

- 0. De modo nenhum
- 1. Suavemente
- 2. Moderadamente
- 3. Severamente
- Incapaz de caminhar

**3. Você sente que seus pés ficam colados ao chão durante a caminhada, fazendo uma volta ou ao tentar iniciar a caminhada (congelamento)?**

- 0. Nunca
- 1. Muito raramente – uma vez por mês
- 2. Raramente – uma vez por semana
- 3. Freqüente – uma vez por dia
- 4. Sempre – sempre que caminho

**4. Quanto tempo dura o episódio mais longo de congelamento?**

- 0. Nunca aconteceu
- 1. 1 - 2s
- 2. 3 - 10s
- 3. 11 – 30s
- 4. Incapaz de caminhar por mais de 30s

**5. Qual a duração do seu episódio de hesitação inicial típico (congelamento quando inicia o primeiro passo)?**

- 0. Nenhuma
- 1. Demora mais que 1s para começar a caminhar
- 2. Demorar mais que 3s para começar a caminhar
- 3. Demora mais que 10s para começar a caminhar
- 4. Demora mais que 30s para começar a caminhar

**6. Qual a duração da sua hesitação típica ao virar (congelamento quando vira)?**

- 0. Nenhuma
- 1. Continua girando entre 1 - 2s
- 2. Continua girando entre 3 – 10s
- 3. Continua girando entre 11 – 30s
- 4. Incapaz de continuar girando por mais de 30s

## MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL

(Folstein, Folstein & McHugh, 1.975)

Paciente: \_\_\_\_\_

Data da Avaliação: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Avaliador: \_\_\_\_\_

### ORIENTAÇÃO

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

### MEMÓRIA IMEDIATA

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

### ATENÇÃO E CÁLCULO

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

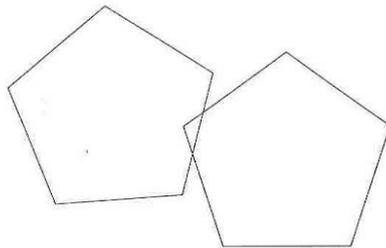
### EVOCÇÃO

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

### LINGUAGEM

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

ESCORE: ( \_\_\_\_/30)



# Apêndice D

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado (a) para participar, como voluntário (a), em uma pesquisa intitulada: “**ESTUDO DO CONTROLE DOS MÚSCULOS DA PERNA EM PESSOAS COM DOENÇA DE PARKINSON**”. A sua participação não é obrigatória e você poderá desistir de fazer parte da pesquisa a qualquer momento. Fica garantido o sigilo das informações e, em caso de recusa você não será penalizado (a) de forma alguma.

### INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA:

Título do Projeto: “**ESTUDO DO CONTROLE DOS MÚSCULOS DA PERNA EM PESSOAS COM DOENÇA DE PARKINSON**”.

Pesquisador Responsável: Prof. Luciano Luporini Menegaldo

Telefones para contato: (21) 98414-5820, (21) 2562-8616

Pesquisadores participantes:

Bruna Luzia da Silva Peixoto

Telefone para contato: (21) 999456765

Liliam Fernandes de Oliveira

Telefone para contato: (21) 2562-8573

- Justificativa do estudo:

A doença de Parkinson (DP) dificulta alguns movimentos. E um dos movimentos mais importantes para as pessoas é o andar, que depende dos músculos da perna. Como a doença é mais comum em pessoas mais velhas, é importante entender melhor o que acontece nos músculos das pessoas com e sem a doença, para criar tratamentos melhores.

- Objetivo principal:

O objetivo deste estudo é ver se a forma que os músculos da perna geram a força é diferente em pessoas com e sem doença de Parkinson.

- Como será o teste?

O teste começa com a leitura e entendimento deste documento, seguindo uma etapa de avaliação (com uso do questionário MoCA) e medidas pessoais (coletas do peso, altura e pressão arterial).

- Questionário MoCA: é um teste rápido para ver se a pessoa entende o pedido do (a) pesquisador (a).
- Peso, altura e pressão arterial: serão medidos pelo mesmo pesquisador, usando os mesmos aparelhos para todas as pessoas.

Tempo total: +/- 10 minutos.

Depois disso, você ficará deitado e marcaremos quatro locais onde rasparemos os pelos da região, limparemos com bucha, água e sabão e colocaremos adesivos com gel (eletrodos de superfície) em oito pontos da sua perna direita. Esta parte deve demorar 10 minutos. Antes de colocar os eletrodos, utilizaremos um equipamento para medir estruturas internas de seu músculo.

O equipamento de ultrassom será utilizado para observar o músculo de forma mais interna. É uma técnica não-invasiva, ou seja, será colocada parte do equipamento junto a uma camada de gel em cima da sua perna, e deslizado suavemente para a captação da imagem. Após essa etapa, será analisada cada imagem coletada para encontrar parâmetros da arquitetura do músculo, que ajudam a definir a força que seu músculo é capaz de realizar.

Em seguida, em uma sala preparada para o teste, você sentará em uma cadeira confortável e colocaremos faixas, para você não mexer o corpo todo, na hora de fazer força. Você ficará sentado (a) com a perna direita/esquerda esticada, o pé firme no apoio do equipamento e a perna esquerda/direita livre.

A força será feita empurrando e puxando o pé direito/esquerdo, sendo 10 testes no total, e cada um explicado pelo (a) pesquisador (a) antes de começar.

Tempo desta etapa: +/- 60 minutos.

Após os testes, seus dados serão analisados para encontrarmos as forças feitas pelos seus músculos.

- O que deverá ser feito para o teste?

Você não precisará deixar de tomar nenhum dos medicamentos que você já esteja usando. E deverá estar vestindo uma roupa confortável, que deixe suas pernas descobertas. Caso precise, existem bermudas para empréstimo no Laboratório onde será feito o teste.

- Outras informações:

Você poderá sentir desconforto durante a preparação para colocar os eletrodos (adesivos com gel), para isso estaremos atentos à sua sensibilidade.

Nos testes de força, caso sinta cansaço, pararemos imediatamente e só o retomaremos se você se sentir capaz e os profissionais de saúde do estudo garantirão através de avaliação que você pode continuar.

Nenhuma das técnicas gera risco de choque ou dor, e a qualquer momento você pode informar a desistência ao teste.

Não há benefício direto com a participação no estudo. Mas os profissionais de saúde podem responder suas dúvidas a qualquer momento.

Todo o protocolo deve durar entre uma a duas horas.

Garantia de acesso: em qualquer etapa do estudo, você poderá falar com o profissional responsável e garantimos a liberdade de retirada do consentimento a qualquer momento, sem perder ou mudar qualquer tratamento que esteja fazendo na Instituição.

Os resultados dos exames e a avaliação de seus prontuários, caso necessário, serão de utilizados

apenas pelos pesquisadores do projeto e dos profissionais que acompanhem você, sem que outras pessoas tenham contato.

É garantida a proteção contra qualquer tipo de discriminação e ou estigmatização.

É seu direito saber os resultados da pesquisa, quando em estudos abertos, ou de resultados conhecidos pelos pesquisadores.

Despesas e compensações: Ocorrerá ressarcimento, ou seja, pagamento de taxas que você gaste para a participação no estudo. Se ocorrerem outros gastos, eles serão absorvidos pelo orçamento da pesquisa, sem que você ganhe qualquer quantia financeira para a participação no trabalho.

Em caso de algum acidente, causado pelo estudo (nexo causal comprovado), o participante tem direito a tratamento médico na instituição, além das indenizações legais.

Direito de confidencialidade: As informações serão estudadas em conjunto com as de outros indivíduos, não sendo divulgado o nome de nenhum participante.

Estarão presentes durante o estudo até um avaliador e dois auxiliares, sendo pelo menos um deles do mesmo sexo que você. Isto serve para diminuir qualquer constrangimento pelo uso da roupa necessária.

Mantemos o compromisso de nos preocupar com seu bem-estar do início ao fim do estudo, assim, pedimos que você se comprometa em dar informações verdadeiras durante a avaliação.

Seu nome não será divulgado nos resultados, as informações ficarão arquivadas por 5 anos e descartadas após esse período.

O termo será assinado depois do esclarecimento de toda e qualquer dúvida que você apresentar.

Você receberá uma cópia desse documento e a outra ficará com o pesquisador responsável. Ainda, você (ou seu representante legal) e o pesquisador responsável deverão rubricar todas as folhas desse TCLE e assinar na última.

Este projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho – CEP/HUCFF – Rua Professor Rodolpho Paulo Rocco, nº 255 – Cidade Universitária/ Ilha do Fundão – Sala 01D-46/ 1º andar, pelo telefone 2562-2480, de segunda à sexta, de 8 às 15hs, ou através do e-mail: [cep@hucff.ufrj.br](mailto:cep@hucff.ufrj.br), segundo parecer número 529.392. Se você tiver alguma consideração e dúvida sobre ética da pesquisa, entre em contato com o CEP.

## CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA PESSOA COMO SUJEITO

Acredito ter sido suficientemente informado a respeito das informações sobre o estudo acima, que li ou que foram lidas para mim. Segundo esclarecimento com o(a) pesquisador(a) Bruna Luzia da S. Peixoto, sobre esse estudo, ficaram claros para mim quais são os objetivos, os procedimentos a serem realizados, seus desconfortos e riscos, as garantias de confidencialidade e de esclarecimentos permanentes. Ficou claro também que minha participação é isenta de despesas e que tenho garantia do acesso a tratamento hospitalar quando necessário. Assim, concordo voluntariamente em

participar deste estudo e poderei retirar o meu consentimento a qualquer momento, antes ou durante o mesmo, sem penalidades, prejuízo ou perda de qualquer benefício que eu possa ter adquirido, ou no meu atendimento nesta Instituição.

Rio de Janeiro, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome:

\_\_\_\_\_

Assinatura do sujeito ou responsável: \_\_\_\_\_

Pesquisador responsável:

Prof. Dr. Luciano L. Menegaldo  
PEB/COPPE/UFRJ  
Matrícula 1675739 

Prof. Luciano L. Menegaldo