

**RAFAEL DE ALMEIDA OLIVEIRA**

**ANÁLISE CINEMÁTICA DO MOVIMENTO UNIARTICULAR DO PUNHO  
DE SUJEITOS COM E SEM DOENÇA DE PARKINSON**

**UBERABA**

**2016**

R. A. O.

**ANÁLISE CINEMÁTICA DO MOVIMENTO UNIARTICULAR DO PUNHO  
DE SUJEITOS COM E SEM DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Educação Física, area de concentração “Educação Física, Movimento Humano e Saúde (Linha de pesquisa: Comportamento motor e análise do movimento humano), da Universidade Federal do Triângulo Mineiro como cumprimento ao requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientadora: Dra. Luciane Aparecida Pascucci Sande de Souza

Uberaba

2016

Rafael de Almeida Oliveira

**ANÁLISE CINEMÁTICA DO MOVIMENTO UNIARTICULAR DO PUNHO  
DE SUJEITOS COM E SEM DOENÇA DE PARKINSON**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Educação Física, area de concentração “Educação Física, Movimento Humano e Saúde (Linha de pesquisa: Comportamento motor e análise do movimento humano), da Universidade Federal do Triângulo Mineiro como cumprimento ao requisito parcial para obtenção do título de mestre.

Orientadora: Dr<sup>a</sup>.Luciane Aparecida Pascucci Sande de Souza

Uberaba, 23 de Fevereiro de 2016.

Banca examinadora:

---

Dr<sup>a</sup>. Luciane Aparecida Pascucci Sande de Souza  
Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM)

---

Dr. Adriano de Oliveira Andrade  
Universidade Federal de Uberlândia (UFU)

---

Dr<sup>a</sup>. Lilian Teresa Bucken Gobbi  
Universidade Estadual Paulista (UNESP)

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente a Deus, por permitir que eu chegasse até aqui para poder ter esta experiência única como formação de mestre. Sem a presença de Deus em minha vida eu já teria me perdido nos estreitos caminhos que me trouxeram aqui.

Agradeço à minha família, minha mãe, Sônia, guerreira que me criou e me ensinou o caminho da perseverança, força e fé de que tudo dará certo, tudo tem seu devido tempo. Ah mãe...você não tem ideia da emoção e do orgulho que eu tenho em escrever seu nome aqui. Sinto-me obrigado a repetir o agradecimento, obrigado mãe, por tudo sem você eu não seria nada! Agradeço também a meu pai Elmar, que sempre me apoiou, suportou e mais que tudo acreditou em mim. As suas palavras positivas de que tudo dará certo sempre foram como combustível para mim. Obrigado por sempre me manter abastecido de ânimo.

A presença de Deus é tão forte em minha vida que fui agraciado com dois pais e duas mães. Por isso, quero deixar aqui uma mensagem de agradecimentos mais que especial ao meu padrasto João Cardoso, âncora da minha casa, que sempre se fez presente para além de resolver problemas, comemorar as vitórias em cada um deles. Cardoso, eu definitivamente não estaria onde estou sem você em minha vida. Obrigado por tudo! Obrigado também à minha segunda mãe, minha madrastra Viviane. Você, assim como meu pai, é um exemplo de superação e vitória na vida. Seguir seus passos é como um roteiro de vida para mim. Agradeço por toda fé e positividade depositados em mim. Desejo poder um dia retribuir tudo que você e meu pai fizeram para eu chegar até aqui hoje.

Nessa lista de nomes de familiares não poderiam faltar meus irmãos Níxon e Elmar Júnior. Cada um de vocês é um pequeno pedaço de mim soltos por aí. As brincadeiras, risos, alegrias e claro, brigas também, são um pouco daquilo que ajudaram a moldar meu ser de hoje.

Às minhas tias e tios, primas e primos que participaram da minha criação, desde menino até os dias de hoje. Sinto-me honrado pelo carinho de vocês.

Agradeço aos amigos que a vida me deu. Meus parceiros de vida, de diversão, de sofrimento e de trabalho. Najara, Paula e Marcela, sem vocês eu não seria capaz de manter minha sanidade mental durante este mestrado. Obrigado pelos risos nos dias de laboratório, pelas comemorações, comilança e bebedeiras em nossos *happy hours* e pela

entrega de amizade de um ao outro. Afinal de contas não é “qualquer um” que tem o que a gente tem um pelo outro.

Aos meus amigos e pacientes que fazem parte do grupo de Parkinson do centro de reabilitação. Gostaria de citar o nome de cada um de vocês de tão importante que vocês foram para mim. Só que como todos sabem, tenho um certo problema quanto a recordar nomes. E eu não me perdoaria se eu esquecesse qualquer um de vocês.

Também gostaria de agradecer a todos que de forma indireta me ajudaram a construir essa dissertação. Obrigado Roberta por sempre me mostrar que temos que fazer nossas obrigações sem questionar e perguntar “por que”. Obrigado Josana que, nas suas poucas palavras e com poucos minutos de diálogo, me conhece tão bem que sempre me deu os melhores conselhos pessoais e profissionais da vida. Obrigado Gabriel que quando eu estava quase dormindo nas altas madrugadas destes últimos meses, me mantinha acordado, mesmo que me enchendo a paciência, para eu terminar meu trabalho.

E por fim porém, para este momento com mais importância que tudo, agradeço aos meus professores. Obrigado Professora Luciane Sande. Ter a experiência de ser orientado por uma pessoa sensacional como você não é para qualquer um. Agradeço pelo exemplo profissional e pessoal que você se tornou a mim, desde os primórdios da iniciação científica até hoje e sempre. Tenho você como uma madrinha sempre presente em minha vida e vou leva-la para sempre em meu coração. À você não desejo nada menos que sucesso em todas áreas da sua vida. Já disse aqui mais torno a repetir, você é sensacional! Obrigado também à professora Luciane Fernandes que sempre com boa vontade esteve disposta a me ajudar com os artigos, tradutores, ferramentas de avaliação e conselhos da vida.

## RESUMO

A doença de Parkinson (DP) é uma doença crônica, neurodegenerativa caracterizada classicamente por quatro sinais/sintomas motores: tremor de repouso, rigidez muscular, bradicinesia e instabilidade postural. Os sinais motores da doença implicam em dificuldades na execução e controle dos movimentos. Levando em consideração a importância da velocidade no controle dos movimentos, em 1989 Gottlieb e colaboradores e Corcos et al. propuseram a estratégia dual do movimento que postula que o aumento da distância do movimento é acompanhado com o aumento da duração de ativação do pulso ao motoneurônio, e que o aumento da velocidade ou diâmetro do alvo cursa com aumento da amplitude de ativação do pulso. Desta forma, buscando testar a estratégia dual do movimento, nesta dissertação são apresentados três artigos. O primeiro é uma revisão sistemática sobre os trabalhos que, utilizando a eletromiografia, analisaram o controle dos movimentos uniarticulares dos membros superiores de parkinsonianos. O segundo e o terceiro artigo são dois estudos transversais que testam em prática as estratégias *pulse-width* e *pulse-height* da estratégia dual do movimento, respectivamente. A revisão de literatura nos mostra que o controle dos movimentos uniarticulares dos membros superiores de parkinsonianos obedecem apenas a estratégia *pulse-height* de ativação inicial do motoneurônio. No experimento do segundo artigo, os sujeitos deveriam realizar a flexão do punho em três distâncias. Enquanto a magnitude de ativação apresentou-se invariável ao aumento da distância do movimento, a duração de ativação foi significativamente maior para maiores distâncias tanto nos sujeitos com (p=0,015) quanto nos sujeitos sem DP (p=0,020). Não foi encontrada diferença na duração do pulso da aceleração entre os sujeitos com e sem DP. No experimento do terceiro artigo, os sujeitos deveriam realizar a flexão do punho na mesma distância porém em três alvos com diferentes diâmetros. O aumento do diâmetro do alvo não provocou a modulação da duração da aceleração tanto para o grupo com (p=0,920) quanto para o grupo sem (0,939) DP. Ainda, não foi encontrada diferença para a duração entre os dois grupos em nenhum dos diâmetros. Entretanto, a variação dos diâmetros levou tanto o grupo com (p=0,000) quanto o grupo sem (p=0,004) DP a escalonar a amplitude de ativação da aceleração. Comparando os grupos não foram encontradas diferenças na amplitude do pulso para a variação do diâmetro dos alvos. Desta forma, os resultados do segundo e terceiro estudo mostram, respectivamente, que os sujeitos com e sem DP obedecem a ambas as estratégias *pulse-width* e *pulse-height* da estratégia dual do movimento.

**Palavras chave:** Doença de Parkinson. Punho. Fênomenos Biomecânicos

## ABSTRACT

Parkinson's disease is a chronic, neurodegenerative disorder classically characterized by four signs and motor symptoms: tremor at rest; muscle stiffness; bradykinesia and postural instability. The motor signs imply difficulties in implementing and controlling movements. Taking into consideration the importance of speed in the control of movements, in 1989 Gottlieb and colleagues, and Corcos and colleagues proposed the dual theory of motion which says that the increasing of the movement distance is accompanied with increasing of the motor neuron impulse activation duration, and the increasing of the speed or of the target diameter progresses with the increasing of the activation pulse amplitude. Thus, seeking to test the dual strategy of the movement, this dissertation will be presented three papers. The first one is a systematic review of the studies that, using electromyography, analyzed the control of single joint movements of the upper limbs of PD patients. The second and third papers are two cross-sectional studies that test in practice the *pulse width* and *pulse height* theories of the dual movement strategy. The literature review shows that the parkinsonian's upper limb single joint movements control only obey the pulse height theory of motoneuron activation. On the second paper experiment, the subjects should perform wrist flexion at three different distances. While the activation magnitude showed inalterable to the increase of distance of motion, the impulse duration is significantly greater at longer distances in both subjects ( $p = 0.015$ ) and in subjects without PD ( $p = 0.020$ ). There was no difference in duration of acceleration impulse between subjects with and without DP (distance 1 ( $z = -0.347$ ,  $p = 0.733$ ); distance 2 ( $z = -0.494$ ;  $p = 0.627$ ), distance 3 ( $z = -0.585$ ;  $p = 0.577$ )). On the third paper experiment, the subjects should perform wrist flexion at the same distance but in three targets with three different diameters. The diameters increase caused no target modulation of the duration of the acceleration for both Group 1 ( $p = 0.920$ ) and group 2 ( $0.939$ ). Yet, there was no difference in duration between the two groups (diameter 1 ( $Z = -1.425$ ,  $p = 0.162$ ), diameter 2 ( $Z = -1.042$ ;  $p = 0.297$ ), diameter 3 ( $Z = -0.968$ ;  $p = 0.339$ )). Only the acceleration amplitude scale with varying diameters for both the group 1 ( $p = 0.000$ ) and group 2 ( $p = 0.004$ ). Comparing the groups there was no difference in the pulse width to the diameter variation of the targets (diameter 1 ( $z = -1.461$ ,  $p = 0.151$ ), diameter 2 ( $z = -1.351$ ,  $p = 0.186$ ), diameter 3 ( $z = -1.643$ ;  $p = 0.105$ )). Thus, the results of the second and third studies show that the subjects with and without DP obey both pulse width and pulse height theories of the dual movement theory.



**Key-words:** Parkinson's Disease. Wrist. Kinematics

## LISTA DE FIGURAS

### Artigo 1

#### Figura

1 Organization chart of the search and the article inclusion process, starting from the bibliographic search to the inclusion for final analysis.....22

### Artigo 2

#### Figura

1. Foto do design da coleta de dados. A partir da posição inicial, os sujeitos eram instruídos a levar o apontador até o centro do alvo. A sequência de realização da tarefa era randomizada a partir de sorteios realizados no momento da coleta.....43

2. Gráfico demonstrando as análises da duração e amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio. A duração do pulso é o valor de tempo calculada entre o início do movimento (linha vermelha) até o pico de aceleração (linha negra). A amplitude do pulso é o valor da integral entre os mesmos períodos de tempo da duração.....45

3. Boxplot representando a duração do pulso inicial da aceleração nas três distancias analisadas.....46

4. Boxplot representando a amplitude do pulso inicial da aceleração nas três distancias analisadas.....47

### Artigo 3

#### Figura

1. Foto do design da coleta de dados. A partir da posição inicial, os sujeitos eram instruídos a levar o apontador até o centro do alvo. A sequência da mudança dos diâmetros da tarefa era randomizada a partir de sorteios realizados no momento da coleta.....64

2. Gráfico demonstrando as análises da duração e amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio. A duração do pulso é o valor de tempo calculada entre o início do

movimento (linha vermelha) até o pico de aceleração (linha negra). A amplitude do pulso é o valor da integral entre os mesmos períodos de tempo da duração.....	66
<b>3.</b> Boxplot representando a duração do pulso inicial da aceleração nos três diâmetros analisados.....	67
<b>4.</b> Boxplot representando a amplitude do pulso inicial da aceleração nos três diâmetros analisadas.....	69

## LISTA DE TABELAS

### Artigo 1

#### Tabela

1 Articles included in this review.....	25
---	----

### Artigo 2

#### Tabela

1. Tabela geral contendo a caracterização dos parkinsonianos estudados.....	40
2. Tabela geral contendo a caracterização dos saudáveis estudados.....	41

### Artigo 3

#### Tabela

1. Tabela geral contendo a caracterização da amostra estudada.....	62
2. Tabela geral contendo a caracterização dos saudáveis estudados.....	63

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO</b> .....	12
<b>2 JUSTIFICATIVA</b> .....	15
<b>3 ARTIGOS PRODUZIDOS</b> .....	16
3.1 ARTIGO 1.....	16
3.2 ARTIGO 2.....	37
3.3 ARTIGO 3.....	60
<b>4 CONSIDERAÇÕES FINAIS</b> .....	82
<b>REFERÊNCIAS</b> .....	83
<b>APÊNDICES</b> .....	86
<b>ANEXOS</b> .....	90

## 1 INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson (DP) é uma doença neuro-degenerativa crônica, de caráter progressivo e instalação insidiosa que cursa com quatro principais sinais cardinais: bradicinesia, tremor de repouso, rigidez muscular e instabilidade postural (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006).

Apesar da maioria dos casos de DP apresentarem causa desconhecida, os possíveis mecanismos fisiopatológicos da doença já foram descritos na literatura. De forma geral, a doença é causada pela lesão dos Núcleos da Base (NB) que são compostos por cinco núcleos subcorticais: núcleo caudado, putamen, globo pálido, núcleo subtalâmico (NST) e substância negra (BARTELS; LEENDERS, 2009a; BERGMAN; DEUSCHL, 2002).

A relação da alteração nos circuitos dos NB com as manifestações motoras da DP iniciou-se em meados de 1960. Neste momento foi estabelecido que a diminuição das concentrações de dopamina presente no estriato estava altamente relacionada com os sinais apresentados pelos pacientes parkinsonianos. A descoberta de que o medicamento levodopa, um precursor de dopamina, minimizava os sinais cardinais da doença, reforçou o consenso de que a depleção de dopamina estaria envolvida com a fisiopatologia da doença. (BARTELS; LEENDERS, 2009; BERGMAN; DEUSCHL, 2002; WICHMANN et al., 2011).

Devido às lesões no circuito motor dos NB, a DP cursa com importantes alterações do movimento (BARTELS; LEENDERS, 2009; HAASE; MACHADO; OLIVEIRA, 2008; MELLO; BOTELHO, 2010; WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006), que implicam em dificuldades na execução e controle dos mesmos. Controlar os diferentes aspectos do movimento pode parecer uma tarefa trivial, o que não é verdade, nem mesmo para indivíduos saudáveis.

Para que o movimento ocorra é fundamental a correta ativação da contração muscular, o que resulta no desenvolvimento da força inicial necessária para o deslocamento de dada articulação (CORCOS, 1991a; MAZZONI; SHABBOTT; CORTÉS, 2012a).

Com o objetivo de estudar como se dá o controle de alguns tipos de movimentos comuns ao dia a dia do ser humano, Gottlieb et al. (1989) estudaram e desenvolveram uma estratégia envolvida no controle da execução voluntária dos mesmos. Denominada estratégia dual do movimento, ela está relacionada com a velocidade na qual o movimento

é executado (CORCOS; GOTTLIEB; AGARWAL, 1989; CORCOS, 1991b; GOTTLIEB; CORCOS; AGARWAL, 1989).

Para os movimentos que não dependem da velocidade para sua execução, como por exemplo, o deslocamento de um objeto de um ponto A até um ponto B, diz-se que estes obedecem à estratégia *speed insensitive* (insensível à velocidade). Já o movimento de apanhar uma bola lançada em sua direção, por exemplo, devendo ocorrer no exato tempo de encontro da mão com a bola, é necessário um controle da velocidade. Diz-se, então, que este movimento obedece a estratégia *speed sensitive* (sensível a velocidade) (CORCOS; GOTTLIEB; AGARWAL, 1989; GOTTLIEB; CORCOS; AGARWAL, 1989). O estudo dos movimentos de uniarticulares pautados na estratégia *speed insensitive* frequentemente são testados em altas velocidades e executados com o aumento da distância do movimento (GOTTLIEB; CORCOS; AGARWAL, 1989).

Por outro lado, para os movimentos que obedecem à estratégia *speed sensitive* os sujeitos são instruídos a completar o movimento dentro de um período de tempo ou segundo a velocidade imposta por algum dispositivo. Um segundo modo de reproduzir estes movimentos é permitir aos sujeitos a escolha de uma certa velocidade, e depois solicita-los para que os movimentos sejam realizados de forma mais lenta ou veloz. Ou ainda, uma terceira forma de testar os movimentos desta estratégia seria mudar o tamanho visual do alvo a ser alcançado (CORCOS; GOTTLIEB; AGARWAL, 1989).

Pouco se sabe sobre a aplicação das estratégias *speed sensitive* e *speed insensitive* em sujeitos saudáveis e naqueles com DP, além do fato de que a grande maioria dos estudos da área foram realizados na articulação do cotovelo (FLAMENT et al., 2003; PFANN et al., 2001, 2004; POON et al., 2011; ROBICHAUD et al., 2009; TEASDALE; PHILLIPS; STELMACH, 1990; VAILLANCOURT et al., 2004).

Assim, os padrões de controle motor associados à uma articulação específica, como o cotovelo, por exemplo, podem melhor refletir as condições biomecânicas daquele segmento (PFANN et al., 1998). Neste sentido é de grande importância que os estudos deste tema explorem todo o membro superior e investiguem também o comportamento de articulações distais, como por exemplo, o punho.

O punho é de grande importância na realização de diversos movimentos do dia a dia. Por exemplo, para a habilidade da escrita, é necessário que ocorra a interação dos vários graus de liberdade do punho com as articulações da mão (DOUNSKAIA et al., 2009).

Porém, poucos trabalhos visando a interpretação de seus resultados dentro da estratégia dual do movimento foram desenvolvidos no punho. Por exemplo, os resultados de uma revisão de literatura que será apresentada aqui (Artigo 1), mostram que apenas dois estudos (BERARDELLI et al., 1986; HOFFMAN; STRICK, 1990) foram desenvolvidos na articulação do punho de parkinsonianos visando descrever as estratégias da estratégia dual do movimento.

Mesmo escassa, a literatura mostra que algumas diferentes características como, o controle simultâneo da duração e amplitude de ativação do pulso estão descritas no controle do movimento planar do punho de parkinsonianos (BERARDELLI et al., 1986; HOFFMAN; STRICK, 1990) e saudáveis (GOTTLIEB; CHEN; CORCOS, 1996; MUTHA; SAINBURG, 2007).

Desta forma, baseando-se na estratégia dual do movimento descrita por Corcos e colaboradores (1989) e Gottlieb e colaboradores (1989) esta dissertação apresentará três artigos. O primeiro é uma revisão sistemática, que teve por principal objetivo revisar os artigos que analisaram, através da eletromiografia de superfície, o controle dos movimentos uniarticulares do membro superior (MS) de pacientes com DP.

O segundo artigo é um estudo transversal que tem por objetivo testar, em pacientes com e sem DP, as regras descritas na estratégia *speed-insensitive* (ou *pulse-width*) durante os movimentos de flexão de punho, executados de forma rápida e com o aumento da distância dos mesmos.

E o terceiro artigo, também um estudo transversal, objetiva testar, em pacientes com e sem DP, as regras descritas na estratégia *speed-sensitive* (ou *pulse-height*) durante os movimentos de flexão de punho executados com o aumento do diâmetro do alvo a ser alcançado.



## 2 JUSTIFICATIVA

Com a DP sendo considerada o distúrbio do movimento mais comum no mundo e, o segundo distúrbio neurológico mais frequente, acredita-se que existem cerca de 1 a 2% da população mundial (com 60 anos ou mais) diagnosticadas com DP (BARTELS; LEENDERS, 2009; COCK et al., 2007).

Como resultado do aumento da expectativa de vida, estimativas da WHO sugerem que até 2025, o número de pessoas que vivem no mundo com 60 anos ou mais possa chegar até cerca de 1.2 bilhões (“WHO | Global health and ageing”, [s.d.]). Com aumento do número de idosos e os fortes indícios de que a população mais velha seja mais propícia ao desenvolvimento da DP, quando comparada com pessoas abaixo dos 50 anos de vida (BARTELS; LEENDERS, 2009; COCK et al., 2007), também é esperado que no futuro o número de pacientes com DP aumente, elevando a necessidade de novos estudos nesta área para entendimento e formulação de bases de terapias.

As lesões nos NB estão fortemente relacionadas com os sinais motores vivenciados pelos parkinsonianos. Quando solicitados a realizar uma série de movimentos simples, os pacientes realizam cada tarefa de forma mais lenta e ainda experimentam certo atraso durante a transição dos movimentos. Além da lentidão e dificuldade em se mover, o tremor, sinal mais marcante da doença, também implica grande constrangimento e limitações funcionais nas atividades simples do cotidiano como, por exemplo, o ato de alimentar-se (BARTELS; LEENDERS, 2009; MAZZONI; SHABBOTT; CORTÉS, 2012b).

Assim, para entender como os sinais motores da DP interferem na execução do comando motor, é mais que claro a importância e necessidade do estudo do controle motor em pacientes parkinsonianos. Também vale ressaltar que, além de identificar e entender por que meios os pacientes com DP executam uma dada tarefa motora, o correto entendimento das estratégias de controle dos movimentos podem contribuir para o desenvolvimento de novas terapias e forma de tratamento aos pacientes (CORCOS, 1991b).

### 3 ARTIGOS PRODUZIDOS

#### 3.1 ARTIGO 1

##### **Single-joint movements in Parkinson's disease: A pulse-width and pulse-height theory's review**

*Single-joint movements in Parkinson's disease*

Rafael de Almeida Oliveira<sup>1</sup>, Luciane Aparecida Pascucci Sande de Souza<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Master's degree in physical education, laboratory of biomechanics and motor control, Federal University of Triangulo Mineiro (UFTM), Brazil. <sup>2</sup>PhD, department of applied physiotherapy, laboratory of biomechanics and motor control, UFTM, Brazil.

##### **Abstract**

The electromyography and kinematic rules that generate singlejoint movements in the young and elderly are well described in the literature. However, it is not clear if the extent of these rules can be applied to people with Parkinson's disease. Therefore, the purposes of this study are to analyze scientific publications about the electromyographic characteristics of SJM performed by patients with Parkinson's disease (PD). A bibliographical review was performed from 1989 to 2015 using keywords such as electromyography, upper limb, and Parkinson's disease. After applying the inclusion criteria, eight articles were included for analysis. The literature indicates that despite the lack of studies, it is possible to assume that considering the SJM, the parkinsonians only control the magnitude of EMG activation, being consistent only with the pulse-height theory control.

*Key-words:* Parkinson's disease; electromyography; kinematics; motor control

Correspondence address: Rafael de Almeida Oliveira, 405 Padre Zeferino, Estados Unidos, Zip Code: 38015-160, Uberaba, MG, Brazil. e-mail: fael.aoliveira@outlook.com

## Introduction

Single-joint movements have been widely studied in the elderly (Montgomery & Nuessen, 1990; Robichaud et al., 2009; Robichaud, Pfann, Comella, Brandabur, & Corcos, 2004) and in subjects with disturbances in movement control, such as in patients with Parkinson's disease (PD) (Flament, Vaillancourt, Kempf, Shannon, & Corcos, 2003; Pfann, Buchman, Comella, & Corcos, 2001; Poon, Robichaud, Corcos, Goldman, & Vaillancourt, 2011).

For the most part, these movements are typically performed by the central nervous system (CSN) through a triphasic pattern observed in the surface electromyography (EMG), which sequentially alternates the bursts of agonist and antagonist muscles (Berardelli et al., 1996; Corcos, 1991; Gottlieb, Chen, & Corcos, 1996; Takatoku & Fujiwara, 2010).

Being part of the basic package of voluntary movement control and present in both, proximal (shoulder) and distal (wrist) upper limb joints (Berardelli et al., 1996; Pfann, Hoffman, Gottlieb, Strick, & Corcos, 1998), depending on the movement speed, the triphasic pattern shows a sequence of one or two agonist bursts. Usually, for movements with faster speeds, there is often two agonist bursts (Prodoehl, Gottlieb, & Corcos, 2003; Takatoku & Fujiwara, 2010).

Initially, the pattern is characterized by an increasing activation of the agonist muscle, resulting in the first agonist burst (AG1), which is responsible for the generation of the initial movement towards the target. Afterwards, the activation of the antagonist burst (ANT) can be seen, which corresponds to the activation of the antagonist muscle, associated with the deceleration phase and responsible for breaking the movement at the desired end-point. Again, after activation of the antagonist muscle, the activation of the agonist muscle, called the second agonist burst (AG2), can be observed. This is associated with the final and accurate positioning of the limb on target (Berardelli et al., 1996; Corcos, 1991; Montgomery, Gorman, & Nuessen, 1991; Montgomery, Nuessen, & Gorman, 1991; Pfann et al., 1998).

It is still not well understood the kinematic and electromyography rules for the control of this pattern. However, some authors described models that give us an insight of how the motor system controls such a pattern. In 1989, Gottlieb and colleagues described a model of control for single-joint movements, executed as fast and as accurate as possible and with the movement speed control. This model takes into account the nature of the duration and amplitude of the input to the motoneuron pool and involves two strategies

called speed insensitive (SI) and speed sensitive (SS) (Corcos, 1991; Corcos, Gottlieb, & Agarwal, 1989; Gottlieb, Corcos, & Agarwal, 1989; Prodoehl et al., 2003).

The SI strategy, also known as "pulse-width" control, considers ballistic movements as insensitive to speed because in these tasks, control of speed is not crucial to meet the requirements of the task. For the pulse-width control, changes of distance and/or inertial load of the movement reflect changes in duration and latency of the agonist and antagonist bursts. Although it is necessary for the system to establish an initial amplitude of the pool activation, once this amplitude is determined, even with increasing distance or inertial load of the movement, the amplitude of the activation pool remains unchanged (Corcos, 1991; Gottlieb et al., 1989).

On the other hand, the SS strategy, also known as "pulse-height" control, considers the movements performed to be velocity sensitive because in these tasks, control of the movement speed is crucial to meet the requirements of the task. For the pulse-height model, the duration of the pool to the motor neuron is constant, thus, the necessary changes in the speed of the movement are accompanied only by modulation in the amplitude of excitation (Corcos, 1991; Corcos et al., 1989).

However, contrary to what was postulated in the SI and SS theories, studies (Berardelli et al., 1996; Hoffman & Strick, 1993) have found that the increasing distance is also capable of promoting modulations in the amplitude of the burst agonist. Thus, Gottlieb and colleagues, in 1996, wrote a manuscript proposing that the theory's "pulse-width" and "pulse-height" control are not fixed by the task's kinematics, but rather, by both the kinematic and physiological requirements imposed by the muscular mechanisms (Gottlieb et al., 1996). Thus, it is postulated that for healthy people, the system is able to modulate the characteristics of duration and pulse amplitude in a dynamic and non-linear way, not being exclusive to the particular requirements of each task (Gottlieb et al., 1996; Mutha & Sainburg, 2007).

Once some concepts about the control of single-joint movements in healthy subjects are established, we propose a question. Are the same control characteristics of duration and pulse amplitude found in healthy subjects also shared by individuals with deficits in motor control, such as in those diagnosed with Parkinson's disease?

Parkinson's disease is characterized by the loss of nigrostriatal dopaminergic input that results in disordered output from basal ganglia to thalamocortical pathways. The loss of dopamine causes many of the cardinal motor symptoms, including akinesia, bradykinesia,

and rigidity (MacKinnon & Rothwell, 2013). It is still not well understood how motor cortical function changes in PD, leading to correct or incorrect muscle activation.

Talking about the cortical functions, the disordered basal ganglia in PD is often thought to involve excess of motor inhibition. However, studies showed that carefully and separately testing the inhibitory and facilitatory subcomponents of cortical activation, the patients of PD showed enhanced facilitatory activation in the “off” medication. Surprisingly, they also discovered that they present a smaller reduction in inhibition. The enhanced facilitation was normalized by dopaminergic treatment, but that was not seen in the reduction of inhibition (MacKinnon & Rothwell, 2013).

This altered cortical activation leads to clearly motor dysfunctions that can be assessed by kinematic and electromyography analysis of the movement. Berardelli and colleagues, in their 1996 review, reported that when asked to perform fast movements, those with PD are able to activate the agonist and antagonist bursts in the correct sequence of the three-phase movement pattern. The biggest difference is that the PD patients were slower compared to the healthy subjects, usually running longer movements at the same speed of shorter movements, with a small amplitude of execution. In addition to the decrease in movement speed, the authors also reported that often, the first agonist burst was fractionated i.e., having more than one activation cycle (Berardelli et al., 1996).

Initially, the fractionation of the agonist burst in PD was justified as a saturation problem in the generation mechanisms of the first agonist burst (Flowers, 1975). However, other studies discussed in Berardelli’s review showed that parkinsonian syndromes are capable of modulating the “duration” and “size” of the first agonist burst since the modulating mechanisms do not saturate (Berardelli et al., 1996; Berardelli, Dick, Rothwell, Day, & Marsden, 1986).

Considering PD, it is more than clear in the literature that the disease courses, with changes in the control of voluntary movements, and often impose functional limitations in daily living activities of these patients (Bartels & Leenders, 2009; Parkinson, 2002; Wichmann, DeLong, Guridi, & Obeso, 2011; World Health Organization, 2006). In this way, trying to understand the implications of these motor changes on control of single-joint movements, several authors have attempted to study the behavior of the triphasic pattern presented by those with Parkinson’s disease related to the movements performed over different amplitudes (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004; Robichaud, Pfann, Comella, & Corcos, 2002) and velocity (Teasdale, Phillips, & Stelmach, 1990).

Although Berardelli et al. (1996) were willing to review the control of fast single-joint movements in some neurological disorders, to the knowledge of the authors of this article, no work specifically described the characteristics of the pulse-width and pulse-height theories in PD patients. Thus, this study aimed to promote a systematic review of the articles that analyzed the single-joint movement of the upper limbs (UL) in patients with PD. The principal objective of this review is, based on the articles found, to analyze whether or not fast single-joint movements of the UL performed by PD patients present the same rules described in the control of the "pulse-width" and "pulse-height" of activation of the motoneuron pool.

## **Method**

For the construction of this review, we considered all papers published over the past 26 years (since January 1989 until January 2015) that used surface electromyography to analysis the upper limb of participants with Parkinson's disease. Subsequently, to refine the search to single-joint movements, the two evaluators used the inclusion and exclusion criteria described below.

The drafting of the inclusion's criteria follows the PICO (Participants, Interventions, Comparisons, Outcomes and Study Design) strategy, guided by the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA), developed by Moher, Liberati, Tetzlaff, & Altman (2009). In this way, the works were included if they had: *i*) Participants: patients with a diagnosis of Parkinson's disease, *ii*) Interventions: assessment of the single-joint movement of the UL performed over the horizontal plane, *iii*) Comparisons: analysis of the EMG characteristics of the agonist and antagonist muscles and *iv*) Outcomes: description and interpretation of the duration, magnitude and latency of agonist and antagonist bursts of PD patients.

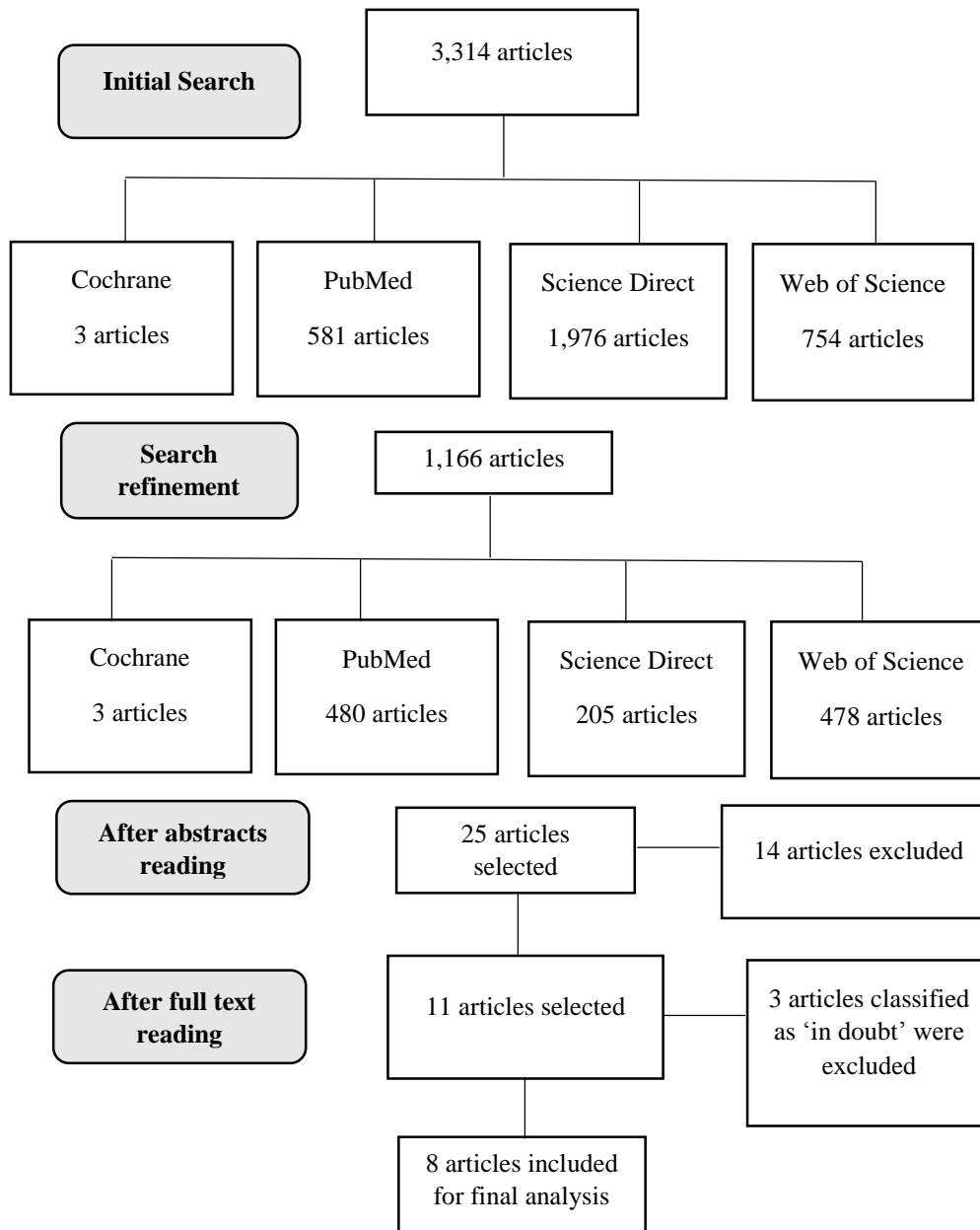
We did not include papers that used an experimental protocol: *i*) under the effect of gravity, *ii*) with simultaneous analysis of more than one joint (multi joint), and *iii*) reversal movements or movements performed over one stopping point for the going phase of the task (i.e. going from point A to point B and then in sequence to point C ).

For the bibliographic search, the authors performed an extensive search using the following scientific databases: Cochrane; PubMed; Science-Direct and Web of Science, combining the following of descriptors: electromyography AND "upper limb" OR arm AND "Parkinson's disease". We chose to search all electromyography papers written on

the topic of upper limbs of PD patients because the inclusion of a specific word characteristic to the single-joint movement, such as "single-joint" or "motor control," could possibly not return some important work. During the search, we considered only papers written in English and published between January 1989 and January 2015.

After the bibliographic search, for each database, we refined the selection of papers found. For PubMed, the following search refinement filters were used: *i*) only articles (excluding book chapters and abstracts of conference proceedings), *ii*) only clinical trials, and *iii*) performed only with human. For Science Direct, the refinement of the search was conducted according to the following classification of the papers topics: *i*) Movement Disorder, *ii*) EMG, *iii*) Patient and *iv*) Clinical Neurophysiology. Finally, for Web of Science, search refinement was performed by applying the following filters related to areas of interest: *i*) neurosciences, neurology, *ii*) engineering, *iii*) rehabilitation, and *iv*) physiology. For the Cochrane database, due to the small number of papers found (see Figure 1), further refining was unnecessary.

After the search and the refinement process, the title and the abstract of all papers were read. According to the inclusion criteria, after reading the abstracts, articles relevant to the theme were selected for complete reading of the text. The articles read in full that resulted in some doubt as to their relevancy for being included in the review were re-read and analyzed by a second reviewer. For the inclusion of these articles, both of the reviewers needed to be in agreement.



## Results

The search resulted in 3,314 articles (three from Cochrane, 581 from PubMed, 1,976 from Science Direct and 754 from the Web of Science database). After the refinement process, 205 articles remained for the Science Direct database, 480 for PubMed and 478 for Web of Science. Of these 1,166 articles, after reading the titles and abstracts, 25 articles were selected to have the full text read. Of these 25 articles, eight were considered within the inclusion criteria and three articles were classified as “in doubt”. These, three articles were discussed between the two evaluators (Figure 1). Both agreed with the exclusion of these three articles. One (Montgomery & Nuessen, 1990) did not use electromyography to assess the movement. Other (Montgomery, Gorman, et al., 1991) aimed to test the hypothesis that bradykinesia and akinesia are due to decreased inhibition



of the thalamo-motor cortical loop, consequent to dopamine loss in the basal ganglia, and the authors did not relate the results with the triphasic pattern control. And the third (Montgomery, Nuessen, et al., 1991) was excluded because the authors aimed to examine the reaction time using a task with changing locations of the visual target that led to the patient perform a second movement after the completion of the first one.

#### *Triphasic pattern and the single-joint movement*

To describe the behavior of agonist and antagonist bursts and to understand how the CNS modulates the triphasic pattern, it is common for researchers analyze the effect of changes in movement. Of the articles chosen, three explored the variation of the distance (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002). Only Teasdale et al. (1990) varied the speed of movement. On the other hand, Carboncini et al. (2001), Flament et al. (2003), Poon et al. (2011), and Robichaud et al. (2009) studied the single-joint movement in a simple way, using a single distance and speed and without additional load.

#### *Methodological issues*

Overall, the authors describe control of the triphasic pattern through the modulation of the duration and magnitude of the agonist and antagonist bursts. Some studies were conducted with additional analyses, such as co-contraction of the agonist and antagonist (Carboncini et al., 2001; Poon et al., 2011; Robichaud et al., 2004) variability of the agonist burst duration (Robichaud et al., 2009), measures related to isometric contraction (Carboncini et al., 2001; Pfann et al., 2001; Poon et al., 2011), and others analysis.

However as the duration and magnitude of the bursts are the most important analyses related to the theories of pulse-width and pulse-height control, this review considered only features related to modulations of the duration and magnitude of the agonist burst and the period of latency of the antagonist muscle. Of the eight articles included, six evaluated the duration, six assessed the magnitude and five evaluated the combination of duration, magnitude or number of burst agonists (Table 1). In the following paragraphs, some considerations regarding the methodological process used by the authors to analyze the agonist and antagonist bursts will be discussed.

TABLE 1. Articles included in this review

Authors	Year	Subjects	Hoehn Yahr	UPDRS (Part III)
N. Teasdale, J. Phillips, G. & E. Stelmach	1990	16 (8 PD and 8 health controls)	On medication: 2 5	---
K. D. Pfann, A. S. Buchman, C. L. Comella, & D. M. Corcos	2001	28 (14 PD and 14 health controls)	---	On medication: 24,7
M. C. Carboncini, D. Manzoni, S. Strambi, U. Bonuccelli, N. Pavese P Andre & B Rossi	2001	18 (12 PD and 6 health controls)	On medication: 2 75 Off medication: 2 8; On medication: 7	---
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, C. L. Comella, & D. M. Corcos	2002	8 PD	Off medication: 29.25; On medication: 13.75	Off medication: 29.25; On medication: 13.75
D. Flament, D. E. Vaillancourt, T. Kempf, K. Shannone, & D. M. Corcos	2003	11 PD	On medication: 2.2	On medication: 22
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, C. L. Comella, M. Brandabur, & D. M. Corcos	2004	24 (12 PD and 12 health controls)	Off medication: 3; On medication:	Off medication: 31; On medication: 15
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, S. Leurgans, D. E. Vaillancourt, C. L. Comella, & D. M. Corcos	2009	40 (10 mild PD; 10 moderate PD; 10 severe PD and 10 health controls)	---	UPDRS score used to disease severity classification. UPDRS ≤ 20: mild; UPDRS 21 to 35: moderate; UPDRS > 35: severe * Resting Tremor = 2.8. Action tremor = 2.5. Postural tremor = 2.5
C. Poon, J. A. Robichaud, D. M. Corcos, J. G. Goldman, & D. E. Vaillancourt	2011	24 (12 PD and 12 essential tremor patients)	---	(Continued on next page)

Note. UPDRS=Unified Parkinson's Disease Rating Scale; EMG=Electromyography; PD=Parkinson's disease Patients; On medication=Patients on the effect of the medication; Off medication=Patients off the effect of the medication.

TABLE 1. Articles included in this review(continued)

Authors	Movement Analyzed	EMG Analysis
N. Teasdale, J. Phillips, G. & E. Stelmach	Elbow flexion at 30 and 60% of the maximum velocity and 10% faster than the velocity peak	i) Number of agonist bursts; ii) Magnitude of the agonist burst in 4 points in intervals of 50 ms until the end of the movement.
K. D. Pfann, A. S. Buchman, C. L. Comella, & D. M. Corcos	Elbow flexion at 6 different amplitudes (72°, 54°, 36°, 18°, 11°, 8° and 5°)	i) Duration of the first agonist burst; ii) number of agonists bursts; iii) Magnitude of the first agonist burst; iv) Magnitude of the first 30 ms of the agonist burst; v) Ratio of the first agonist burst magnitude to the antagonist during the interval of the first agonist burst; vi) Magnitude of the antagonist burst.
M. C. Carboncini, D. Manzoni, S. Strambi, U. Bonucelli, N. Pavese, P. Andre & R. Rossi	Shoulder extension	i) Magnitude of the first agonist burst; ii) Agonist and antagonist co-contraction; iii) Frequency analysis by the fast Fourier transform
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, C. L. Comella, & D. M. Corcos	Elbow flexion	i) Duration of the first agonist burst; ii) Number of agonist bursts present in the acceleration phase; iii) Frequency of the agonist burst duration; iv) Magnitude of the first agonist burst; v) Magnitude of the second agonist burst; vi) Ratio between the area of the first agonist burst to the area of the antagonist burst.
D. Flament, D. E. Vaillancourt, T. Kempf, K. Shannone, & D. M. Corcos	Elbow flexion	i) Duration of the agonist burst; ii) Number of agonist bursts; iii) Duration of each burst present in the acceleration phase; iv) Magnitude of each burst present in the acceleration phase; v) The period of burst silence (time during the acceleration phase, with no identifiable agonist bursts).
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, C. L. Comella, M. Brandabur, & D. M. Corcos	Elbow flexion and extension at three different amplitudes (36, 54 and 72°).	i) Duration of the first agonist burst; ii) Magnitude of the first agonist burst; iii) Number of agonist bursts prior to the peak velocity; v) Frequency of agonist bursts; vi) Mean latency of the antagonist centroid; vii) Agonist and antagonist co-contraction.
J. A. Robichaud, K. D. Pfann, S. Leurgans, D. E. Vaillancourt, C. L. Comella, & D. M. Corcos	Elbow flexion	i) Standard deviation of the first agonist burst duration in base 10 log; ii) Percentage of trials with agonist burst lasting less than 90 ms of duration.
C. Poon, J. A. Robichaud, D. M. Corcos, J. G. Goldman, & D. E. Vaillancourt	Elbow flexion	ii) Duration of the agonist burst; ii) Magnitude of the agonist burst; iii) Magnitude of the first and second agonist burst; iv) co-contraction: a) from the onset of the agonist to the peak velocity, b) from the peak velocity to the end of the movement.

### Burst duration:

The duration of the burst corresponds to the analysis of the period of time in which there is activation of the agonist and the antagonist muscles. For this, all studies that evaluated the burst duration determined the onset and offset of agonist and antagonist muscles. The methodology of some studies differs in the way used to determine the onset and offset of EMG activity.

Flament et al. (2003), Robichaud et al. (2009) and Poon et al. (2011) used acceleration as the main parameter for determining the agonist onset. From the peak of acceleration, analyzing the data backwards, the first value corresponding to less than 5% of peak acceleration was marked as the onset of the movement. Because of the well-known electromechanical delay, the onset of the first agonist was established approximately 30 ms before the onset of movement based on the acceleration data. Each sample of the agonist onset was compared to the resting value considered as the average of the EMG activity for the first one second (Flament et al., 2003; Poon et al., 2011) or 50 ms (Robichaud et al., 2009) before the acceleration onset. If the EMG activity was four (Flament et al., 2003; Poon et al., 2011) or five (Robichaud et al., 2009) times bigger than was the resting activity, then the algorithm was set as the agonist onset.

Teasdale et al. (1990), Pfann et al. (2001), Robichaud et al. (2002) and Robichaud et al. (2004) determined the onset of the agonist burst based on visual inspection of the EMG data. Only Carboncini et al. (2001) used the peak of angular velocity as the parameter to demarcate the beginning and the end of the movement. However, the authors did not report the exact method of determining the agonist onset.

Considering the agonist offset, Flament et al. (2003), Robichaud et al. (2009) and Poon et al. (2011) determined the burst offset as the first EMG value that was in 10 consecutive samples and was four (Flament et al., 2003; Poon et al., 2011) or six (Robichaud et al., 2009) times smaller than the average of the resting activity. On the other hand, Teasdale et al. (1990), Pfann et al. (2001), Robichaud et al. (2002) and Robichaud et al. (2004) determined the offset based on visual inspection of the EMG data.

### Burst magnitude:

The articles included in this review evaluated the magnitude of the burst activation by calculating the integral (Flament et al., 2003; Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002; Teasdale et al., 1990), the average of the EMG activation (Poon et al., 2011) and

the RMS (root mean square) from the onset of the agonist to the peak velocity (Carboncini et al., 2001).

The magnitude of the burst was represented by the integral of EMG activity calculation between the onset and offset of the agonist burst (Flament et al., 2003) or by the ratio of the integral of the agonist burst ( $Q_{ag}$ ) and its duration ( $t$ ) ( $Q_{ag}/t$ ) (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002). Following the analysis of the initial activation of the pool, in order to determine whether or not the PD patients showed some deficits in the initial activation of the burst agonist, Pfann et al. (2001) also calculated the integral of the first 30 milliseconds of the agonist burst activation.

Fractionation of the agonist burst:

Considering the duration of the agonist burst, typically the articles also analyzed the amount of bursts present during the activation of the agonist muscle. Of the five studies that evaluated the number of agonist bursts presented by the activation of the agonist muscle, Pfann et al. (2001), Robichaud et al. (2002) and Robichaud et al. (2004) determined the number of bursts from the visual inspection of the EMG data presented between the onset of agonist until the peak velocity. Teasdale et al. (1990) visually assessed the number of agonist bursts present between the onset and offset of the burst agonist. Additionally, Carboncini et al. (2001) did not report the method used to perform the measurement of the number of agonist bursts.

Antagonist burst latency:

Two studies analyzed the latency of the antagonist burst. Similar to the analysis of the agonist muscle, to determine the time latency of activation of the antagonist muscle, it is also necessary to analyze the onset of the antagonist burst. In general, the studies examined the time of the agonist onset as a parameter to determine the antagonist latency (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2002).

In addition to antagonist latency, some studies also assessed the magnitude of the antagonist burst by calculating the integral of the antagonist EMG activity between the onset of the agonist muscle and the end of the movement (Flament et al., 2003; Pfann et al., 2001; Poon et al., 2011; Robichaud et al., 2002).

*Parkinson's disease and the triphasic pattern*

Similar to healthy subjects, the control of the single-joint movement by the PD patients also occurs via the modulation of the duration and magnitude of the agonist muscle and the latency of the antagonist (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002).

During these movements, the PD patients' deficit in controlling the speed can be observed at the peak of velocity, which is considerably lower than in healthy subjects (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2002; Teasdale et al., 1990), and is even lower than in patients with essential tremor (Poon et al., 2011). Although slower, similar to the healthy subjects, the parkinsonians are also able to control the kinematics variables of the single-joint movement (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2002).

Although it is generally agreed that PD is characterized by slowness of movement, the patient can be as fast as the healthy subjects, since the parkinsonians are required to do so. Teasdale et al. (1990) attributed difficulty in controlling the velocity to the lack of sensorimotor adaptation, which involves precision and accuracy of movement. The authors asked the parkinsonians to perform elbow flexion following a cursor projected on a computer screen. The cursor moved at a speed ranging from 30 to 60% of the velocity, and then 10% faster than the movement previously collected. Thereby, the authors concluded that just as in healthy persons, those with Parkinson's disease are also able to vary the time of the movement with different speeds of execution. Therefore, the authors stated that the slow movements observed in PD patients depend on task requirements, and is a reflection of a need to be accurate on the speed of movement.

Not included in this review, the article of Mazzoni, Hristova, & Krakauer, (2007) attribute the slowness of the movement to reduce in "motor motivation", a term used to refer to motivation circuit, which operates analogously to, but separately from explicit motivation. Studying the movements of the arm and hand to a visual target, their results suggest that patients are more sensitive to the energetic cost of a movement for a given accuracy. That is, specifically they found that patients were less likely than control subjects to select a speed that met criterion on any given movement, probably due to the appropriate speed selection correlated directly with the measure of energetic cost and not due to the speed-accuracy trade-off model, consistent with some previous studies (Teasdale et al., 1990).

Duration of agonist burst in the DP:

Even being able to scale the velocity and acceleration with increasing distance, the PD patients show clear deficits in modulating the duration of the agonist muscle pulse. When

asked to perform faster elbow flexion, varying in six different amplitudes, in contrast to healthy subjects, patients with Parkinson's disease were unable to modulate the duration of the AG1, presenting a pulse with a fixed duration (Pfann et al., 2001).

Several authors (Carboncini et al., 2001; Flament et al., 2003; Robichaud et al., 2004, 2002) also observed that those with PD present a lack in the modulation of the AG1. According to Robichaud et al. (2002), the short duration of the first agonist burst is so fixed that the anti-parkinsonian medication was not able to provide temporal modulation of the first agonist burst. However, Flament et al. (2003) showed that after 400 elbow flexions, the patients with Parkinson's disease were able to nearly double the duration of the first agonist burst. It means that contrary to medication, the immediate effect of repetitive movement training has the ability to modulate the fixed agonist burst duration. Even with the practice of movement been able to provide the modulation of the agonist duration, the patients with PD continued to show shorter agonist bursts, at less than 90 ms of duration.

That is, the short duration of the agonist burst lasting less than 90 ms is another interesting finding reported in the paper of Robichaud et al. (2009). They published, that the analysis of the parameters linked to the duration of the AG1 (variability and percentage of first burst less than 90 ms) revealed in the ROC curve that the PD patients were 100% differentiated from the healthy subjects in the study.

The authors also proposed that the short duration of the agonist burst is related to the disease's progression. Robichaud et al. (2009) found that after 30 elbow flexions, the parkinsonians that were classified as having a severe impairment (UPDRS greater than 35) showed 85% of the first agonist burst lasting less than 90 ms. This is in large contrast to the moderate (UPDRS between 21 and 35) and light (UPDRS 20) impairment groups, which showed, respectively, 55 and 53% of short agonist bursts.

**Magnitude of the agonist burst in the PD:**

In PD, the increasing distance is also capable of promoting an increase in the magnitude of the agonist burst activation (Pfann et al., 2001) in those patients with and without anti-Parkinsonian medication (Robichaud et al., 2004, 2002). Similarly, the increase in movement speed also reflects changes in the burst magnitude. For the faster movements, PD exhibited a significant increase in the magnitude of the agonist burst (Teasdale et al., 1990).

The magnitude modulation also suffers influence of the anti-Parkinsonian medication and the immediate training. In both conditions, patients had a higher modulation of the magnitude of the first agonist burst, which by the way, appears to be more susceptible to the modulation of the pulse magnitude than is the AG2 burst (Flament et al., 2003; Robichaud et al., 2004, 2002).

Latency of the antagonist burst in the PD:

Changes in the timing of the antagonist burst activation are more evident in the most compromised patients, with the onset of the burst occurring almost together with the onset of the agonist burst. Pfann et al. (2001) observed a decrease in the antagonist latency in four parkinsonian patients with significantly higher values on the motor section of the UPDRS. For the less impaired patients, as well as the healthy subjects, increasing the distance of the movement is accompanied by an increasing delay of the antagonist onset. Apparently, besides the lack of modulation of the antagonist latency, the severity of the disease also promotes the fractionation of the burst antagonist (Pfann et al., 2001).

Not associated with disease severity, Robichaud et al. (2004, 2002) also found a lack of modulation of the antagonist latency in subjects with PD. Even with increasing distance, the onset of the antagonist burst almost overlaps with the onset of the agonist. In the case of the task speed, Teasdale et al. (1990) found that, with increasing speed, the magnitude of the antagonist burst scales with the movement velocity.

Robichaud et al. (2002) also found that, in addition to latency, the magnitude of the antagonist is affected, and it is statistically lower compared to in healthy subjects. However, even with significantly lower magnitude values, the increasing distance is capable of providing scaling of the antagonist magnitude with the movement kinematics. Without statistical power, Pfann et al. (2001) found the opposite. The authors stated that in the PD patients, the magnitude of the antagonist burst tends to be greater than is the magnitude of healthy subjects.

Considering the effects of anti-Parkinsonian medication (Robichaud et al., 2002) and the practice of the movement (Flament et al., 2003), only the movement practice was able to significantly increase the magnitude of the antagonist burst. Robichaud et al. (2002) found that the medication had no influence on the onset, magnitude or fractionation of the antagonist burst.

*Pulse-width and pulse-height modulation in PD*



The aim of this review was to examine whether, in PD, the single-joint movements of the upper limbs present the rules described by Corcos et al. (1989) and Gottlieb et al. (1996, 1989) regarding modulation of the duration and the amplitude of the initial motoneuron pulse.

Gottlieb et al. (1996) proposed that usually, in healthy subjects, regarding the control of single-joint movements, the system can dynamically use both principles – pulse-width and pulse-height modulations – to control the initial pool of motoneuron activation. Thus, the CNS does not specify the pulse control to the kinematics features of the task. The papers reviewed here clearly show that in Parkinson's disease, the CNS uses only the amplitude modulation of the agonist muscle for both movements with or without increasing distance or speed.

Besides the lack of modulation in the duration of the agonist burst, the latency of the antagonist burst is also affected in PD. The movement performed over different amplitudes showed that for longer distances, the antagonist burst often occurs early, i.e., before the allotted time for its appearance, almost overlapping the agonist burst (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002). Also, increasing speed only promotes an increase in the magnitude of the antagonist burst (Teasdale et al., 1990).

In contrast to the agonist duration, for increasing distances, the authors observed a significant increase in the magnitude of the agonist activation presented, even with the patients off medication (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002). In addition, the same can be found for controlled speed (Teasdale et al., 1990).

Considering the antagonist burst, similar to healthy subjects, the patients with Parkinson's disease, with or without medication and when performing the movement under increasing distances, the magnitude of the antagonist burst is related to movement distance and velocity (Teasdale et al., 1990). Once the articles included in this study only found characteristics involving the pulse-height control theory, for the single-joint movements, this review supports the idea that there is no evidence that the characteristics described by the pulse-width control are present in single-joints movements performed by PD patients.

Perhaps, the lack of modulating the initial duration of the motoneuron pool is explained by the fact that, in the parkinsonian patient, the agonist burst presents fixed pulse duration, typically less than 90 ms (Robichaud et al., 2009). For increasing distances, both subjects with and without additional dopamine are unable to modulate the duration of the pulse to the agonist muscle (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002). Only task training

was able to promote increasing durations of the agonist burst, but even so, it is with short bursts lasting less than 90 ms (Flament et al., 2003).

This is of extreme clinical importance since, considering that the basal ganglia are the main structure injured in PD (Bartels & Leenders, 2009; Wichmann et al., 2011) and considering the modulation of the agonist burst duration after the immediate task practice, Flament et al. (2003) suggest that other brain areas may be involved in the control of single-joint movements – perhaps the motor cortex and cerebellum, which are areas often involved in the processes of learning and motor retention. Even then, only the modulation of the agonist burst duration after the movement practice cannot be stated as definitely controlling the single-joint movements to other brain areas.

Thus, the development of more studies involving subjects with and without disorders related to movement control is necessary, aiming to clarify the role of duration and magnitude control in the initial activation of the motoneuron pool, in addition to linking control to other situations, as well as to training and motor learning over the short and long term.

## **Conclusions**

In conclusion, the studies discussed here lead to the conclusion that for PD, single-joint movements are executed at different speeds and only the amplitude of the motoneuron pulse activation are modulated after increasing distances and amplitudes. Apparently, the dopamine decrease in the basal ganglia can interfere with the modulation of the duration time of the agonist burst, which evolves with the PD patients presenting the first agonist burst fixed, typically with less than 90 ms duration. Thus, it can be concluded that, considering the two models for controlling single-joint movements proposed by Corcos et al. (1989) and Gottlieb et al. (1989), only pulse-height control was observed in patients with PD.

## References

- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"*, *45*(8), 915–921. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.11.010>
- Berardelli, A., Dick, J. P., Rothwell, J. C., Day, B. L., & Marsden, C. D. (1986). Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *49*(11), 1273–1279.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, *119*(2), 661–674.
- Carboncini, M. C., Manzoni, D., Strambi, S., Bonuccelli, U., Pavese, N., Andre, P., & Rossi, B. (2001). The relation between EMG activity and kinematic parameters strongly supports a role of the action tremor in parkinsonian bradykinesia. *Movement Disorders*, *16*(1), 47–57.
- Corcos, D. M. (1991). Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. *Physical Therapy*, *71*(1), 25–38.
- Corcos, D. M., Gottlieb, G. L., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol*, *62*(2), 358–68.
- Flament, D., Vaillancourt, D. ., Kempf, T., Shannon, K., & Corcos, D. . (2003). EMG remains fractionated in Parkinson's disease, despite practice-related improvements in performance. *Clinical Neurophysiology*, *114*(12), 2385–2396.  
[http://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00254-2](http://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00254-2)
- Flowers, K. (1975). Ballistic and corrective movements on an aiming task Intention tremor and parkinsonian movement disorders compared. *Neurology*, *25*(5), 413–413.
- Gottlieb, G. L., Chen, C.-H., & Corcos, D. M. (1996). Nonlinear control of movement distance at the human elbow. *Experimental Brain Research*, *112*(2), 289–297.

- Gottlieb, G. L., Corcos, D. M., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol*, *62*(2), 342–357.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1993). Step-tracking movements of the wrist. III. Influence of changes in load on patterns of muscle activity. *The Journal of Neuroscience*, *13*(12), 5212–5227.
- MacKinnon, C. D., & Rothwell, J. C. (2013). Unraveling the mysteries of motor cortical function in Parkinson disease. *Neurology*, *80*(19), 1726–1727.
- Mazzoni, P., Hristova, A., & Krakauer, J. W. (2007). Why Don't We Move Faster? Parkinson's Disease, Movement Vigor, and Implicit Motivation. *Journal of Neuroscience*, *27*(27), 7105–7116. <http://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0264-07.2007>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Annals of Internal Medicine*, *151*(4), 264–269.
- Montgomery, E. B., Gorman, D. S., & Nuessen, J. (1991). Motor initiation versus execution in normal and Parkinson's disease subjects. *Neurology*, *41*(9), 1469–1469.
- Montgomery, E. B., & Nuessen, J. (1990). The movement speed/accuracy operator in Parkinson's disease. *Neurology*, *40*(2), 269–269.
- Montgomery, E. B., Nuessen, J., & Gorman, D. S. (1991). Reaction time and movement velocity abnormalities in Parkinson's disease under different task conditions. *Neurology*, *41*(9), 1476–1476.
- Mutha, P. K., & Sainburg, R. L. (2007). Control of velocity and position in single joint movements. *Human Movement Science*, *26*(6), 808–823. <http://doi.org/10.1016/j.humov.2007.06.001>
- Parkinson, J. (2002). An Essay on the Shaking Palsy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *14*(2), 223–236. <http://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14.2.223>

- Pfann, K. D., Buchman, A. S., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2001). Control of movement distance in Parkinson's disease. *Movement Disorders, 16*(6), 1048–1065.  
<http://doi.org/10.1002/mds.1220>
- Pfann, K. D., Hoffman, D. S., Gottlieb, G. L., Strick, P. L., & Corcos, D. M. (1998). Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movements at different joints. *Experimental Brain Research, 118*(1), 35–51.
- Poon, C., Robichaud, J. A., Corcos, D. M., Goldman, J. G., & Vaillancourt, D. E. (2011). Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. *Clinical Neurophysiology, 122*(11), 2268–2275.  
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.014>
- Prodoehl, J., Gottlieb, G. L., & Corcos, D. M. (2003). The neural control of single degree-of-freedom elbow movements. *Experimental Brain Research, 153*(1), 7–15.  
<http://doi.org/10.1007/s00221-003-1564-8>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., Brandabur, M., & Corcos, D. M. (2004). Greater impairment of extension movements as compared to flexion movements in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research, 156*(2), 240–254. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1782-0>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2002). Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. *Movement Disorders, 17*(5), 950–960. <http://doi.org/10.1002/mds.10218>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Leurgans, S., Vaillancourt, D. E., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2009). Variability of EMG patterns: A potential neurophysiological marker of Parkinson's disease? *Clinical Neurophysiology, 120*(2), 390–397.  
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.10.015>
- Takatoku, N., & Fujiwara, M. (2010). Muscle activity patterns during quick increase of movement amplitude in rapid elbow extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology, 20*(2), 290–297. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.03.007>

- Teasdale, N., Phillips, J., & Stelmach, G. E. (1990). Temporal movement control in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 53(10), 862–868.
- Wichmann, T., DeLong, M. R., Guridi, J., & Obeso, J. A. (2011). Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 26(6), 1032–1041.  
<http://doi.org/10.1002/mds.23695>
- World Health Organization. (2006). *Neurological disorders: public health challenges*. World Health Organization. Retrieved from <http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Z8uwPwIPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gfIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKkJd0bNj-s3KXgso>

## ARTIGO 2

### **Estratégia pulse-width e o controle do aumento da distância do movimento uni-articular do punho de sujeitos com e sem Doença de Parkinson.**

*Estratégia pulse-width e o controle do aumento da distância do movimento em sujeitos com e sem doença de Parkinson*

#### **Resumo**

O objetivo deste estudo foi testar, na articulação do punho de sujeitos com e sem DP as regras descritas na estratégia *pulse-width*. 21 sujeitos com Doença de Parkinson (média de idade de 68,5( $\pm$ 11,3)) e 15 saudáveis (média de idade de 60,4( $\pm$ 11,2)) participaram do estudo. A duração e a magnitude da aceleração foram utilizadas para avaliar a duração e magnitude de ativação do pulso ao motoneurônio. Os sujeitos deveriam realizar a flexão do punho em três diferentes distâncias. Enquanto a magnitude de ativação apresentou-se invariável ao aumento da distância do movimento, a duração de ativação foi maior para maiores distâncias tanto nos sujeitos com DP ( $p=0,015$ ) quanto nos sujeitos saudáveis ( $p=0,020$ ). Não foi encontrada diferença na duração do pulso da aceleração entre os sujeitos com e sem DP para nenhuma variação da distância (distância 1 ( $z= -,347$ ,  $p= 0,733$ ); distância 2 ( $z= -,494$ ;  $p= 0,627$ ); distância 3 ( $z= -,585$ ;  $p= 0,577$ )). Assim, concluímos que tanto os sujeitos com, quanto os sujeitos sem DP, obedeceram às regras descritas pela estratégia *pulse-width* de controle dos movimentos uniarticulares.

Palavras-chave: Doença de Parkinson; Cinemática; Punho.

## Introdução

Os movimentos de uma única articulação têm sido amplamente estudados em idosos (Montgomery & Nuessen, 1990; Robichaud et al., 2009, 2004) e em sujeitos com distúrbio no controle normal do movimento, como por exemplo, em pacientes com doença de Parkinson (DP) (Flament et al., 2003; Pfann et al., 2001; Poon et al., 2011a).

Porém, ainda não é bem compreendido como o sistema nervoso controla estes movimentos. Berardelli et al., (1996a) em sua revisão sobre os movimentos uniarticulares rápidos observa que, praticamente todos os movimentos tem um perfil de velocidade em forma de sino. Mesmo com a pesquisa de Brown & Cooke, (1990), demonstrando que mudanças nas instruções dadas aos sujeitos são capazes de mudar o perfil da curva da velocidade, de certa forma, pode-se afirmar que o perfil da velocidade pode refletir regras que são utilizadas pelo sistema nervoso central afim de controlar estes movimentos.

Considerando então o perfil da velocidade que será escolhido para execução de uma tarefa, em 1989 Gottlieb e colaboradores descreveram um modelo de controle dos movimentos uniarticulares, executados da forma mais rápida e acurada possível. Este modelo leva em consideração a duração e a amplitude do pulso de ativação inicial do motoneurônio e frequentemente é chamado de estratégia speed insensitive (SI) (Corcos, 1991a; Gottlieb et al., 1989; Prodoehl et al., 2003).

A estratégia SI também conhecida como hipótese “*pulse-width*” considera os movimentos balísticos como insensíveis a velocidade pois, nestas tarefas, o controle da velocidade não é crucial para satisfazer as exigências das mesmas.

Para a estratégia *pulse-width*, a variação da distância e da carga inercial da tarefa refletem apenas alterações na duração e latência do pulso. Embora seja necessário que o sistema estabeleça uma amplitude inicial de ativação do pulso ao motoneurônio, uma vez que esta amplitude é determinada, ela permanece invariável com o aumento da distância ou carga inercial do movimento (Corcos, 1991a; Gottlieb et al., 1989).

Entretanto, contrariamente ao que foi postulado na estratégia *pulse-width*, há estudos que encontraram que o aumento da distância do movimento também é capaz de promover modulações na amplitude do pulso do burst agonista (Berardelli et al., 1986; Hoffman & Strick, 1993; Pfann et al., 1998). Desta forma, Gottlieb e colaboradores em 1996 desenvolveram um estudo propondo que, a estratégia “*pulse-width*” de modulação não são estabelecidas pela cinemática da tarefa e sim que há o ajuste para ambos, pelo fator



cinemático e as exigências fisiológicas impostas pelos mecanismos musculares (Gottlieb et al., 1996).

Assim, fica postulado que para pessoas saudáveis, o sistema é capaz de modular as características da duração e amplitude do pulso de forma dinâmica e não linear, não sendo exclusiva às exigências particulares de cada tarefa (Gottlieb et al., 1996; Mutha & Sainburg, 2007).

Desta forma, já que alguns conceitos sobre o controle dos movimentos uniarticulares em sujeitos saudáveis, estão elucidados na literatura, nós propomos uma pergunta. Os sujeitos com déficits no controle motor, como por exemplo, na doença de Parkinson compartilham as mesmas características de controle da duração e amplitude do pulso encontrados nos sujeitos saudáveis?

Berardelli e colaboradores em 1996 relataram que, a grande diferença é que os parkinsonianos são mais lentos que os sujeitos saudáveis, normalmente executando os movimentos mais longos na mesma velocidade que os movimentos mais curtos com pequena amplitude de execução.

Além da diminuição na velocidade do movimento, outros autores (Berardelli et al., 1986; Pfann et al., 2001) mostram que assim como dito por Gottlieb et al. 1996, com o aumento da distância do movimento, os Parkinsonianos também modulam de forma independente a duração e amplitude do pulso.

Desta forma, buscando compreender as implicações destas alterações no controle dos movimentos uniarticulares, vários autores se atentaram em estudar o comportamento do motor nos movimentos realizados sob diferentes condições (Pfann et al., 2001; Robichaud et al., 2004, 2002).

Apesar de já estudado em saudáveis (Gottlieb et al., 1996, 1989; Mutha & Sainburg, 2007; Pfann et al., 1998) e em pacientes com DP (Berardelli et al., 1986; Hoffman & Strick, 1986; Pfann et al., 2001), ainda há na literatura uma certa confusão sobre como a duração e amplitude do pulso são controlados nos saudáveis e pacientes com DP.

Além do mais, a grande maioria dos trabalhos, tanto em saudáveis quanto em parkinsonianos foram realizados na articulação do cotovelo (Berardelli et al., 1986; Gottlieb et al., 1996, 1989; Pfann et al., 2001). Poucos estudos se atentaram a estudar outras articulações como o punho (Hoffman & Strick, 1986; Pfann et al., 1998).

Desta forma, o principal objetivo deste trabalho é testar, em sujeitos com e sem DP, as regras descritas nas estratégias *pulse width* ou (*speed-insensitive*) presentes durante os

movimentos de punho, executados de forma rápida e com o aumento da distância do movimento.

A hipótese deste trabalho é, com base no artigo de Gottlieb et al., (1996) que tanto para os sujeitos com e sem DP, os movimentos uniarticulares do punho não serão específicos à regra “*pulse-width*” de controle motor. O aumento da amplitude de execução dos movimentos cursará com o aumento da modulação de ambos, duração e amplitude de ativação do pulso inicial. Isto indica que o sistema motor não controla os movimentos uniarticulares de forma fixa à variação da cinemática do movimento e sim especificando de forma independente a duração e amplitude de ativação inicial do pulso ao motoneurônio.

## Materiais e Métodos

21 sujeitos com diagnóstico de Doença de Parkinson com média de idade de 68,5(±11,3) anos (grupo 1) e 15 sujeitos saudáveis com média de idade de 60,4(±11,2) anos (grupo 2) foram eleitos para participar do estudo. A caracterização da amostra pode ser vista nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Tabela geral contendo a caracterização dos parkinsonianos estudados. M=masculino; F=feminino; Idade e tempo de diagnóstico em anos; UPDRs=Unified Parkinson's disease rating scale

Sujeito	Sexo (M/F)	Idade (Média ±DP)	Dominância (destro/canhoto/ambidestro)	Lado de início da doença (direito/esquerdo)	Lado avaliado	Tempo de diagnóstico	UPDRS Parte motora
1	M	62	Direito	Direito	Direito	8	17
2	M	48	Direito	Direito	Direito	8	16
3	M	64	Direito	Esquerdo	Esquerdo	8	26
4	M	80	Direito	Esquerdo	Esquerdo	6	14
5	M	82	Esquerdo	Esquerdo	Esquerdo	5	14
6	M	60	Direito	Direito	Direito	7	22
7	M	68	Direito	Direito	Direito	4	17
8	M	59	Direito	Esquerdo	Esquerdo	4	12
9	M	72	Direito	Direito	Direito	9	28
10	M	79	Direito	Esquerdo	Esquerdo	3	18
11	F	59	Direito	Esquerdo	Esquerdo	7	12
12	M	51	Direito	Esquerdo	Esquerdo	10	12
13	F	64	Direito	Direito	Direito	9	14
14	F	64	Direito	Direito	Direito	4	15
15	F	50	Direito	Direito	Direito	6	12
16	M	79	Direito	Esquerdo	Esquerdo	5	30
17	F	78	Direito	Direito	Direito	1	9
18	M	70	Direito	Esquerdo	Esquerdo	3	14
19	M	88	Direito	Direito	Direito	5	33

20	M	79	Direito	Direito	Direito	1	12
21	F	71	Direito	Esquerdo	Esquerdo	5	7
<b>Total</b>	<b>15/7</b>	<b>68,5(±11,3)</b>	<b>20/1/0</b>	<b>10/11</b>	<b>11/10</b>	<b>5,62(±2,53)</b>	<b>16,86(±7,0)</b>

Tabela 2. Tabela geral contendo a caracterização dos sujeitos saudáveis. M=masculino; F=feminino; Idade em anos.

<b>Voluntário</b>	<b>Sexo (M/F)</b>	<b>Idade (Média ±DP)</b>	<b>Dominância (destro/canhoto/ambidestro)</b>	<b>Lado avaliado (direito/esquerdo)</b>
1	M	54	Ambidestro	Direito
2	M	78	Destro	Direito
3	M	41	Destro	Direito
5	M	55	Destro	Direito
6	M	81	Destro	Direito
7	F	67	Destra	Direito
8	F	55	Destra	Direito
9	M	52	Destro	Direito
10	M	59	Destro	Direito
11	F	53	Destra	Direito
12	M	57	Destro	Direito
13	F	66	Destra	Direito
14	M	72	Canhoto	Esquerdo
15	F	48	Destra	Direito
16	M	72	Destro	Direito
<b>Total</b>	<b>10/5</b>	<b>60,4(±11,2)</b>	<b>13/1/1</b>	<b>14/1</b>

Os sujeitos com DP foram selecionados do Departamento de Fisioterapia do Centro de Reabilitação Professor Dr. Fausto da Cunha Oliveira, vinculado à Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Este estudo foi analisado e aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UFTM com protocolo de aprovação de número 1768. Todos os pacientes e sujeitos saudáveis concordaram e assinaram termo de consentimento livre esclarecido (APÊNDICES I e II).

Uma vez que o trabalho de Robichaud e colaboradores (2002) demonstrou que a medicação interfere pouco na magnitude e quase nada na duração do pulso, com os sujeitos on medicação sendo semelhantes aos sujeitos off medicação, todos os sujeitos com DP foram avaliados no estados *on* medicação (Robichaud et al., 2002).

#### *Avaliação dos sujeitos*

Inicialmente, todos os sujeitos passaram por uma avaliação para coleta dos dados pessoais como idade, sexo e dominância. Todos os sujeitos tiveram suas funções

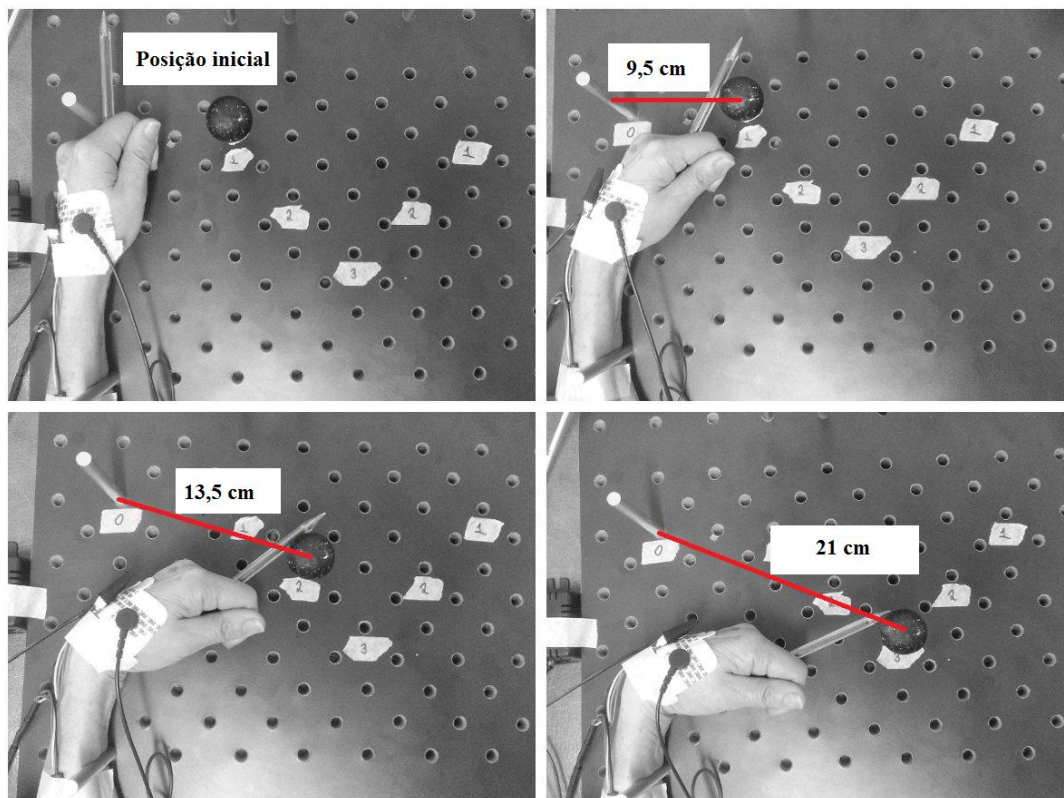
cognitivas rastreadas pelo Mini Exame do Estado Mental (ANEXO I). Adotando a pontuação apresentada por Brucki e colaboradores (2003), não foram selecionados para este estudo os sujeitos com pontuação maior ou igual a 20 pontos para sujeitos com 1 a 4 anos de escolaridade; 25 pontos para 5 a 8 anos; 26,5 de 9 a 11 anos e 29 pontos para sujeitos com mais de 11 anos de estudo (Brucki, Nitrini, Caramelli, Bertolucci, & Okamoto, 2003).

Todos os sujeitos com DP foram avaliados com a subseção 3 (parte motora) da Escala Unificada de avaliação do paciente com Doença de Parkinson (Unified Parkinson's Disease Rating Scale - UPDRS) (ANEXO II).

Para garantia da homogeneidade da amostra, não foram encontradas diferenças na idade entre os grupos ( $t=1,826$ ;  $p=0,077$ ) e nem no nível de comprometimento motor dos parkinsonianos ( $z=0,945$ ;  $p=0,33$ ) e tempo de diagnóstico ( $z=0,550$ ;  $p=0,92$ ).

#### *Protocolo de avaliação*

A figura 1 ilustra o *design* geral da tarefa. Os sujeitos, sentados com o corpo ereto e braços apoiados em uma mesa eram solicitados a realizar o movimento de flexão do punho o mais rápido e acurado possível em direção ao alvo. Durante o movimento os sujeitos seguravam uma ponteira e eram instruídos a somente parar o movimento ao encostar a ponta da ponteira no alvo.



**Figura 1.** Vista aérea. Foto do *design* da coleta de dados. A partir da posição inicial, os sujeitos eram instruídos a levar a ponteira até tocar o alvo. A sequência de realização da tarefa foi randomizada a partir de sorteios realizados antes do início da coleta.

Para garantir que os sujeitos realizassem apenas o movimento de flexão do punho, hastes de alumínio foram posicionadas no antebraço dos sujeitos permitindo apenas um grau de liberdade para a articulação do punho. Afim de ser mais confortável e não machucar nenhum sujeito da pesquisa, as hastes de alumínio eram passíveis de ajustes de acordo com o tamanho e circunferência individual de cada sujeito.

Após a instrução “vai”, os sujeitos deveriam realizar o movimento solicitado até a ponteira tocar no alvo. Para garantir o aumento da distância do movimento, o alvo era mudado de posição se distanciando da posição inicial. Para os movimentos se caracterizarem como pertencentes a estratégia insensível à velocidade, os sujeitos realizaram os movimentos da forma mais rápida e acurada possível em três diferentes distâncias: distância 1 com 9,5 cm; distância 2 com 13,5 cm e distância 3 com 21 cm.

As distâncias foram consideradas como a menor trajetória em linha reta entre o ponto de início até o ponto de fim do movimento (figura 1). Foram realizadas dez repetições de movimento para cada distância. As cinco primeiras tentativas foram descartadas e somente as últimas cinco repetições foram utilizadas para análise.

### *Materiais utilizados*

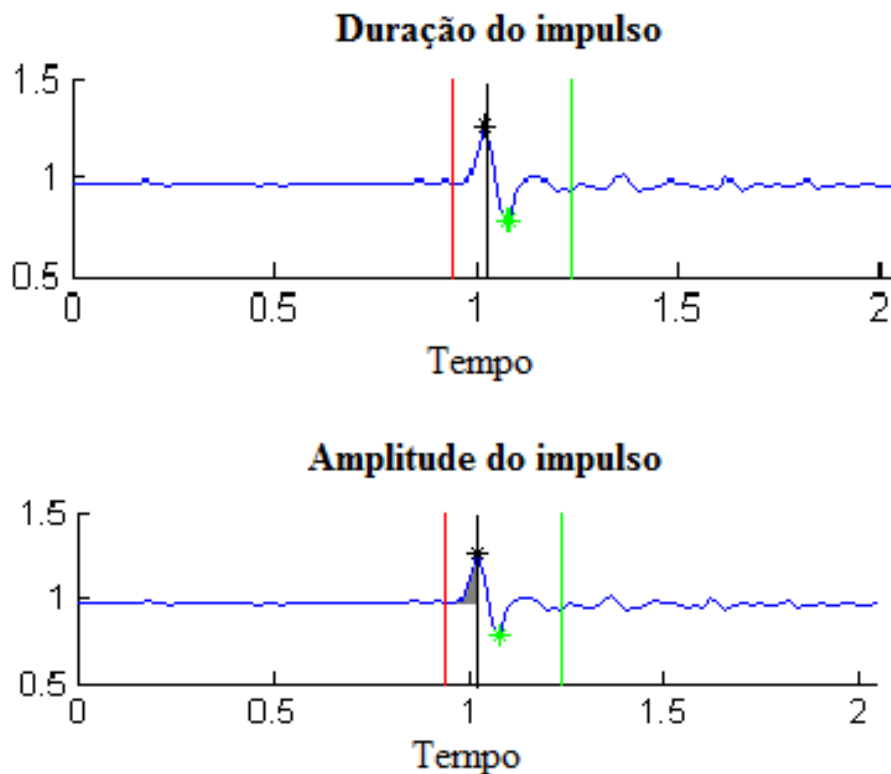
Para coleta da cinemática do movimento foram utilizados um conjunto de sensores inerciais com software e hardware próprios, desenvolvido pelo curso de pós-graduação stricto-sensu em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Os sensores MinIMU da marca Pololu Robotics and electronics são compostos por placas compactas que combinam um giroscópio de três eixos, um acelerômetro de três eixos e um magnetômetro de três eixos para formarem uma unidade de mensuração inercial. Para a obtenção dos dados cinemáticos referente ao movimento do punho, o conjunto de sensores foi fixado com fita no dorso do punho dos sujeitos logo acima do terço distal do terceiro metacarpo.

### *Análise e processamento dos dados*

O movimento foi coletado com taxa de amostragem de 50 Hz. Para análise da duração e amplitude de ativação do pulso do sistema motor ao motoneurônio, a variável aceleração linear foi trabalhada no software MATLAB versão 2013.

O início e fim do movimento foram visualmente determinados a partir da variável aceleração. A duração do pulso inicial de ativação foi calculado entre o início do movimento até o pico de aceleração do mesmo. A magnitude de ativação do pulso foi calculada pela integral da área entre o início do movimento até o pico de aceleração do movimento (figura 2).



**Figura 2.** Representação gráfica demonstrando as análises da duração e amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio pela variável aceleração (em g). A duração do pulso é o valor de tempo (em segundos) calculado entre o início do movimento (linha vermelha) até o pico de aceleração (linha negra). A amplitude do pulso é o valor da integral entre os mesmos períodos de tempo da duração. O asterisco e a linha verde indicam respectivamente o pico de desaceleração e o fim do movimento.

### **Análise estatística**

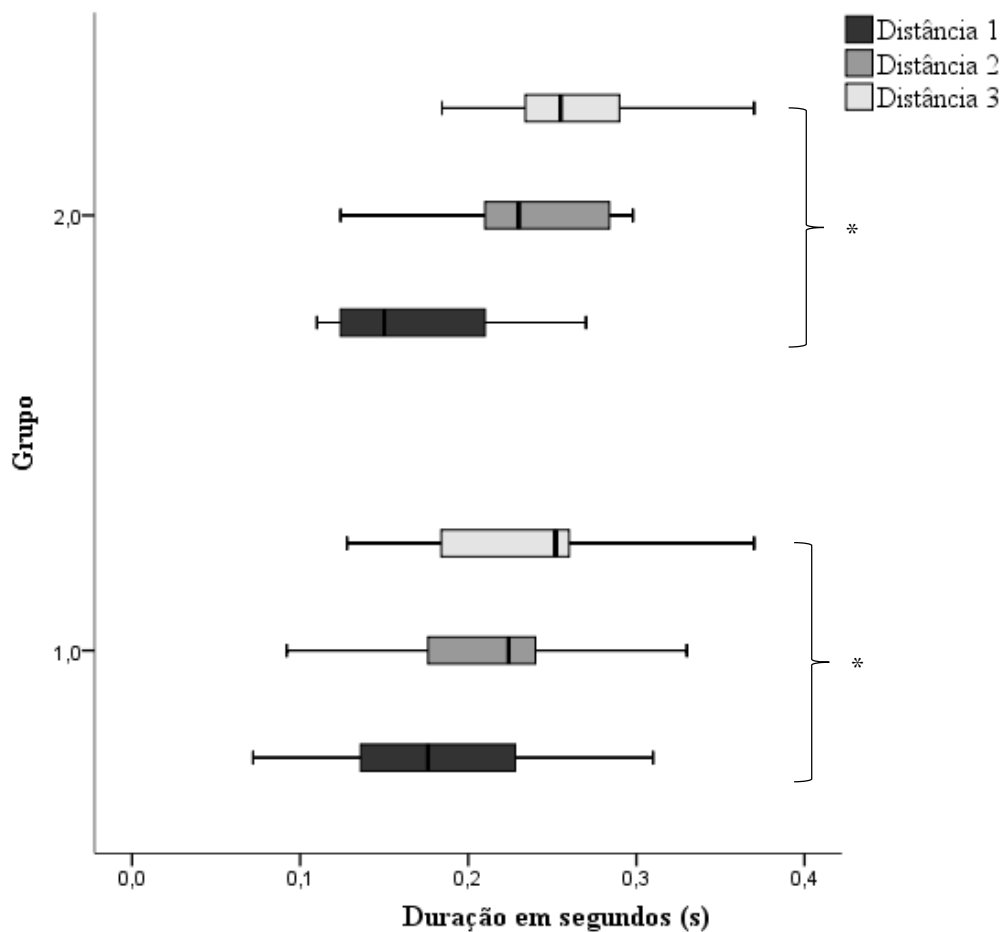
A normalidade dos dados da duração e amplitude da aceleração foi verificada pelo teste de Shapiro Wilk. O efeito intragrupos entre o aumento da distância do movimento e a modulação da duração e amplitude da fase de aceleração foi verificada isoladamente em cada grupo utilizando o teste de Kruskal Wallis. O efeito intergrupos do aumento da distância do movimento e a modulação da duração e amplitude da fase de aceleração foi verificada isoladamente para cada distância de movimento utilizando o teste U de Mann Whitney. Para tal, o pacote estatístico utilizado foi o Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 21 e o Microsoft Excel versão 2013. O nível de significância adotado foi de  $p \leq 0,05$ .

### **Resultados**

#### *Duração do pulso*

A análise intragrupo mostrou efeito significativo entre as três distâncias de movimento e a duração do pulso inicial da aceleração, tanto para os parkinsonianos ( $p=0,015$ ) quanto para os idosos saudáveis ( $p=0,020$ ) (Figura 3). O aumento da distância da tarefa provocou o aumento na duração do pulso inicial da aceleração ou seja, neste estudo, as tarefas realizadas com maior distância apresentaram maior duração da ativação do output inicial do sistema nervoso central ao motoneurônio.

Em contrapartida, considerando a análise intergrupos, não foi encontrada efeito significativo entre a duração do pulso inicial da aceleração e os sujeitos com e sem DP para nenhuma variação da distância do movimento (distância 1 ( $z= -,347$ ,  $p= 0,733$ ); distância 2 ( $z= -,494$ ;  $p= 0,627$ ); distância 3 ( $z= -,585$ ;  $p= 0,577$ )) (Figura 3).



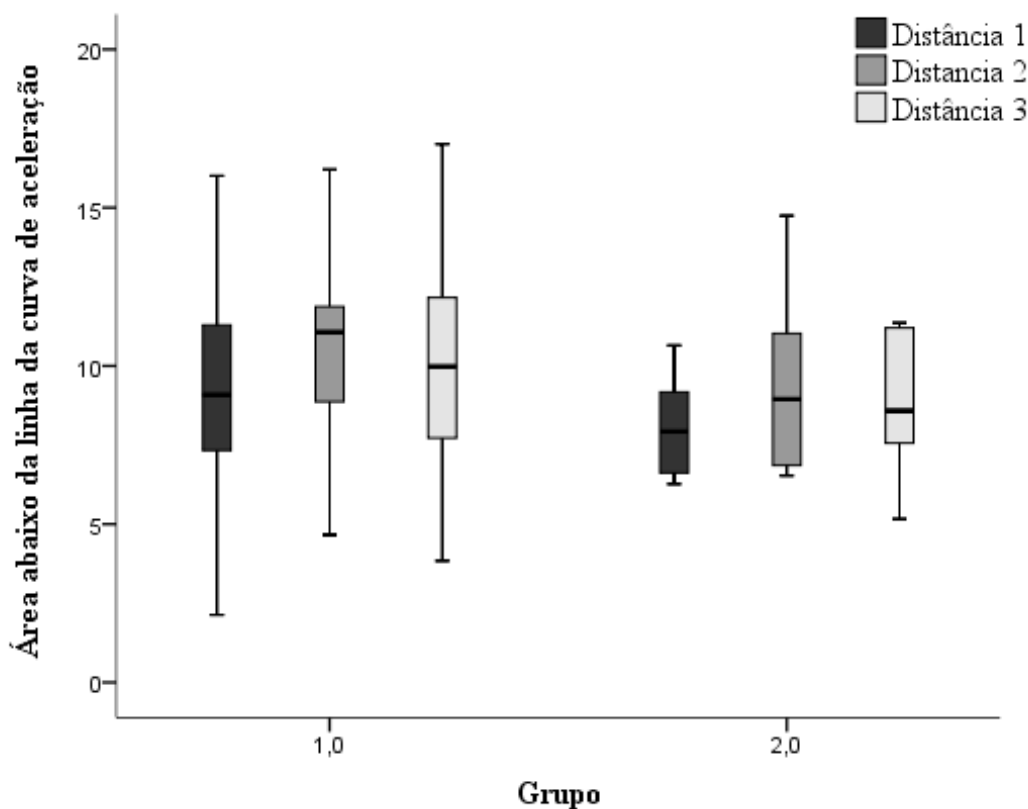
**Figura 3.** Boxplot representando a duração do pulso inicial da aceleração nas três distâncias analisadas. Dados apresentados com mediana e erro padrão. Grupo 1 = Pacientes com doença de Parkinson. Grupo 2 = Idosos saudáveis. As caixas correspondem ao intervalo de confiança e as linhas pretas verticais à mediana da duração. As linhas horizontais correspondem ao erro padrão destacando em cada extremidade (direita e esquerda) o limite inferior e superior dos dados. \*efeito de distância com  $p \leq 0,05$ .

#### *Amplitude do pulso no DP*



Para a amplitude do pulso inicial da aceleração, tanto para o grupo 1 quanto para o grupo 2, a análise intragrupo não revelou interação significativa ( $p=0,555$ ;  $p= 0,727$ ) respectivamente, entre o aumento da distância do movimento e os valores de área abaixo da curva da aceleração (Figura 4). Ou seja, neste estudo as tarefas realizadas com aumento da distância não interferiram na amplitude da ativação do output inicial do sistema nervoso central ao motoneurônio.

Para as três variações de distância da tarefa, assim como na duração do pulso, a análise intergrupos da amplitude do pulso não apresentou diferença significativa entre os sujeitos com e sem DP (distância 1 ( $z= -0,730$ ,  $p= 0,483$ ); distância 2 ( $z= -0,767$ ;  $p= 0,460$ ); distância 3 ( $z= -1,132$ ;  $p= 0,270$ )) (Figura 4).



**Figura 4.** Boxplot representando a amplitude do pulso inicial da aceleração nas três distancias analisadas. Dados apresentados com mediana e erro padrão. Grupo 1 = Pacientes com doença de Parkinson. Grupo 2 = Idosos saudáveis. As caixas correspondem ao intervalo de confiança e as linhas pretas verticais à mediana da duração. As linhas horizontais correspondem ao erro padrão destacando em cada extremidade (direita e esquerda) o limite inferior e superior dos dados.

## Discussão

O principal objetivo deste estudo foi testar, em sujeitos com e sem DP, as regras descritas na estratégia *pulse-width* presentes durante os movimentos de punho, executados de forma rápida e com o aumento da distância dos mesmos. Como já descrito, a estratégia *pulse-width*, leva em consideração a duração do pulso inicial de ativação do sistema nervoso central ao motoneurônio (Berardelli et al., 1996b; Gottlieb et al., 1989).

De acordo com os idealizadores, (Gottlieb et al., 1989) a estratégia *pulse-width* segue com três principais regras: *i*) o padrão inicial de disparo do pulso do motoneurônio é independente da magnitude da tarefa, sofrendo modulações apenas em sua duração; *ii*) a ativação inicial do pulso resulta na atividade EMG que varia na mesma escala que o pulso do motoneurônio, independentemente das mudanças na distância e carga do movimento assim, as mudanças na tarefa afetam a área e a duração dos *bursts* da atividade EMG; e *iii*) devido à ativação inicial do pulso do motoneurônio ser insensível à magnitude da tarefa, a força muscular inicial também é inalterada. Dessa forma, para cargas inerciais constantes, a aceleração inicial do membro também é constante.

Uma vez que a primeira regra define o modo em que o sistema nervoso implementa as estratégias ao nível de ativação do pulso do motoneurônio, a segunda e terceira regras são consequências da primeira. Ou seja, baseado nas considerações fisiológicas do complexo excitação-contração muscular, para os movimentos uniarticulares, planares horizontais é possível visualizar um padrão fixo na variação cinemática, que nada mais é a resultante da ativação inicial do SNC ao pulso do motoneurônio (Gottlieb et al., 1989).

Logo, considerando a coerência entre o complexo excitação-contração muscular e dados seus efeitos na cinemática do movimento, neste trabalho, a ativação inicial do pulso ao motoneurônio foi avaliada a partir das variações na duração e amplitude da aceleração do movimento. De modo semelhante, outros autores também se propuseram a arguir a respeito das modulações do pulso de ativação ao motoneurônio por meio da cinemática do movimento como a velocidade, aceleração e torque (Hoffman & Strick, 1986; Mutha & Sainburg, 2007).

#### *Duração e amplitude da aceleração nos saudáveis*

O aumento da distância do movimento levou os sujeitos saudáveis deste estudo a aumentarem a duração da fase inicial da aceleração (figura 3). O mesmo não foi observado com a amplitude de ativação (figura 4). O aumento da distância do movimento não foi capaz de alterar significativamente a amplitude do pulso inicial de ativação ou seja, o sistema motor mostrou-se insensível à modulação da amplitude do pulso.

Trabalhos prévios realizados no punho (Hoffman & Strick, 1986; Pfann et al., 1998) também exploraram a duração e amplitude do pulso inicial ao motoneurônio em sujeitos saudáveis. Hoffman & Strick (1986) chegaram à conclusão de que o sistema nervoso especifica a trajetória inicial do movimento controlando ambos, a duração e a amplitude do pulso ao motoneurônio. Porém, a duração pode ser ajustada de forma independente à magnitude do pulso afim de adequar a amplitude de movimento necessária às exigências da tarefa motora.

Pfann e colaboradores (1998) encontraram que, com exceção dos movimentos realizados dentro de pequenas amplitudes ( $2^{\circ}$ - $11^{\circ}$ ), além da interação entre aumento da distância e duração de ativação do primeiro burst agonista, também é possível identificar aumento significativo da magnitude do burst associado ao aumento da distância do mesmo.

Neste estudo, Pfann e colaboradores ainda correlacionam a duração e amplitude do *burst* dos flexores de punho com outras articulações (cotovelo e tornozelo) e encontraram que, para a modulação da duração do pulso ao motoneurônio, o cotovelo é mais sensível que o punho, apresentando o aumento da duração do primeiro agonista logo nas pequenas amplitudes de movimento. Já o aumento da amplitude de ativação do pulso não se diferencia entre as três articulações (Pfann et al., 1998).

Tanto no trabalho de Hoffman & Strick (1986) e Pfann e colaboradores (1998), os sujeitos saudáveis foram capazes de modular a duração e a amplitude do pulso de ativação. Aqui, os sujeitos saudáveis avaliados de forma semelhante aos sujeitos com DP, não foram capazes de modular a amplitude do pulso de ativação junto ao aumento da distância do movimento.

No trabalho de Berardelli e colaboradores (1986), assim como no nosso estudo foi comparado o movimento de flexão do punho entre saudáveis (idade média de 47 anos) e parkinsonianos (idade média de 60 anos). Os autores encontram que, de forma semelhante aos parkinsonianos, os saudáveis também modulam a duração e amplitude do pulso ao motoneurônio, porém, com os parkinsonianos apresentando quase sempre maiores valores de magnitude de ativação que os saudáveis. Neste trabalho, a amplitude de ativação não foi diferente entre os grupos mostrando outro aspecto em que os sujeitos saudáveis mais idosos se tornam semelhantes aos sujeitos do DP.

Um fator interessante de ser notado é a idade dos sujeitos avaliados. Para o trabalho de Hoffman & Strick (1986) e Pfann e colaboradores (1998) a idade do grupo saudável variava entre 25-38 e 20-41 anos, respectivamente. Os sujeitos saudáveis deste estudo

apresentaram média de idade de 60 anos. Logo, pode-se arguir que o comportamento da duração e amplitude do pulso inicial de ativação dos saudáveis mais idosos deste grupo foi mais semelhante aos sujeitos com DP do que com os sujeitos saudáveis jovens dos outros estudos.

Mesmo com alguns trabalhos demonstrando que também há o aumento da amplitude de ativação do pulso (mesmo como uma consequência do aumento da duração), neste trabalho não foram encontradas relações entre a amplitude do pulso com o aumento da distância do mesmo. Inclusive, o próprio Gottlieb e colaboradores (1996) trazem a ideia de que para os sujeitos saudáveis (idade entre 20 e 30 anos), as estratégias “*pulse-width*” e “*pulse-height*” de modulação não são fixas pela cinemática da tarefa e sim que há o ajuste para ambos, o fator cinemático e as exigências fisiológicas impostas pelos mecanismos musculares (Gottlieb et al., 1996).

#### *Duração e amplitude da aceleração na DP*

O aumento da distância do movimento levou os sujeitos com DP, a aumentarem a duração da fase entre o início do movimento até o pico de aceleração do mesmo (figura 3). Isto indica que o sistema motor dos parkinsonianos gerou um pulso de ativação que, com a variação da distância do movimento, teve sua duração modulada. O mesmo não aconteceu com a amplitude de ativação. O sistema motor mostrou-se insensível à modulação da amplitude do pulso pois, o aumento da distância do movimento não foi capaz de alterar a amplitude do mesmo (figura 4).

Aqui, nossos resultados, corroboram com o descrito nas regras de Gottlieb et al (1989) e vão contra os achados dos estudos prévios citados. Mesmo as regras sendo postuladas para sujeitos saudáveis, em nosso experimento, os parkinsonianos se mostraram sensíveis à modulação da duração do pulso, sendo capazes de aumentar a duração da aceleração junto ao aumento da distância do movimento.

Outros autores (Berardelli et al., 1986; Pfann et al., 2001) mostram resultados diferentes aos nossos achados. Berardelli et al (1986) avaliaram no punho, a duração e amplitude de ativação do pulso ao motoneurônio porém, por meio da duração e amplitude o primeiro burst agonista (músculo responsável pela geração da fase inicial da aceleração do movimento).

Quando solicitados para mover-se o mais rápido possível em uma amplitude de 30° e 60° graus, os pacientes foram capazes de modular ambos, a duração e a amplitude do burst agonista. Ou seja, o aumento da amplitude do movimento foi modulado pelo sistema

motor tanto com aumento da duração quanto da amplitude de ativação do pulso inicial (Berardelli et al., 1986).

Contradizendo, em partes o estudo acima citado, Pfann e colaboradores em 2001, analisando a articulação do cotovelo, encontraram que apenas a amplitude do burst agonista escalonou com o aumento da distância do movimento. Logo, os autores observaram que a duração do burst agonista se apresentava fixa, sem capacidade de modulação para o aumento da distância da tarefa (Pfann et al., 2001).

Além do mais, os autores encontraram que, além da ausência na modulação do primeiro burst agonista, frequentemente o pulso se apresentava fracionado ou seja, com mais de um pico de ativação. Este fenômeno também pôde ser visualizado no traçado da aceleração do movimento que corresponde à fase de ativação do músculo agonista do movimento (Pfann et al., 2001).

Vários outros autores (Carboncini et al., 2001; Flament et al., 2003; Robichaud et al., 2004, 2002) também observaram o déficit na modulação da duração do burst agonista. Inclusive, no trabalho de Robichaud et al., (2009), onde a análise dos parâmetros ligados à duração do agonista (variabilidade e porcentagem do primeiro burst menor que 90 ms) na curva ROC, foram capazes de diferenciar 100% dos trinta sujeitos parkinsonianos dos dez sujeitos saudáveis do estudo.

Talvez, a alta variabilidade dos dados dos nossos sujeitos tenham mascarado a significância da significância no aumento da magnitude de ativação. Analisando visualmente a figura 4, é possível observar que a mediana da amplitude do pulso aumenta com o aumento da distância do movimento, o que pode ser explicado como uma consequência ao aumento da duração do pulso inicial de ativação.

De forma geral, nossos achados nos permitem dizer que, comparando a duração e amplitude de ativação do pulso na articulação do punho entre parkinsonianos e sujeitos saudáveis com idades pareadas, para os movimentos planares realizados de forma rápida e sem ação da gravidade, o aumento da distância do movimento foi consistente com as regras descritas pela estratégia *pulse-width* apresentando aumento da duração de ativação do pulso para os sujeitos com e sem DP.

Até o presente conhecimento dos autores, apenas o trabalho de Berardelli em 1986 analisou o movimento do punho em parkinsonianos e saudáveis. Outros autores (Flament et al., 2003; Gottlieb et al., 1996; Mutha & Sainburg, 2007; Pfann et al., 1998; Poon, Robichaud, Corcos, Goldman, & Vaillancourt, 2011b; Robichaud et al., 2004) se propuseram a estudar a duração e amplitude do pulso do sistema motor ao motoneurônio

porém, em nenhum deles houve comparação do movimento do punho de parkinsonianos com sujeitos saudáveis. Estes autores também não tiveram o objetivo de interpretar os achados à luz da estratégia *pulse-width*.

Sendo assim, na visão dos autores deste artigo, são necessários novos estudos dentro da área para firmar o conhecimento do controle destes movimentos nas mesmas condições e população estipuladas neste estudo.

## **Conclusão**

Os resultados de nosso estudo corroboram com as regras descritas por Gottlieb e colaboradores em 1998. O aumento da distância do movimento provocou apenas a modulação da duração do pulso inicial de ativação, sendo insensível à modulação da amplitude de ativação.

Mesmo com outros autores mostrando que tanto nos idosos saudáveis quanto nos parkinsonianos, o aumento da distância do movimento é capaz de induzir o sistema motor a também modular a amplitude de ativação, este fenômeno não foi observado em nossos resultados.

Assim, ao contrário da hipótese inicial deste trabalho, para o movimento de flexão de punho com o aumento da distância do movimento, tanto os sujeitos saudáveis mais velhos, quanto os sujeitos com DP, obedeceram às regras descritas pela estratégia *pulse-width* de ativação do pulso.

## Referências

- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009b). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"*, 45(8), 915–921.  
<http://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.11.010>
- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009a). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"*, 45(8), 915–921.  
<http://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.11.010>
- Berardelli, A., Dick, J. P., Rothwell, J. C., Day, B. L., & Marsden, C. D. (1986). Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(11), 1273–1279.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996a). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996b). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996c). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Bergman, H., & Deuschl, G. (2002). Pathophysiology of Parkinson's disease: From clinical neurology to basic neuroscience and back. *Movement Disorders*, 17(S3), S28–S40. <http://doi.org/10.1002/mds.10140>

- Brown, S. H., & Cooke, J. D. (1990). Movement-related phasic muscle activation. I. Relations with temporal profile of movement. *Journal of Neurophysiology*, 63(3), 455–464.
- Brucki, S. M., Nitrini, R., Caramelli, P., Bertolucci, P. H., & Okamoto, I. H. (2003). Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, 61(3B), 777–81.
- Carboncini, M. C., Manzoni, D., Strambi, S., Bonuccelli, U., Pavese, N., Andre, P., & Rossi, B. (2001). The relation between EMG activity and kinematic parameters strongly supports a role of the action tremor in parkinsonian bradykinesia. *Movement Disorders*, 16(1), 47–57.
- Cock, V. C. D., Vidailhet, M., Leu, S., Texeira, A., Apartis, E., Elbaz, A., ... Arnulf, I. (2007). Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*, 130(2), 450–456. <http://doi.org/10.1093/brain/awl363>
- Corcos, D. M. (1991a). Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. *Physical Therapy*, 71(1), 25–38.
- Corcos, D. M. (1991b). Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. *Physical Therapy*, 71(1), 25–38.
- Corcos, D. M., Gottlieb, G. L., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol*, 62(2), 358–68.
- Flament, D., Vaillancourt, D. ., Kempf, T., Shannon, K., & Corcos, D. . (2003). EMG remains fractionated in Parkinson's disease, despite practice-related improvements in performance. *Clinical Neurophysiology*, 114(12), 2385–2396. [http://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00254-2](http://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00254-2)



- Flowers, K. (1975). Ballistic and corrective movements on an aiming task Intention tremor and parkinsonian movement disorders compared. *Neurology*, 25(5), 413–413.
- Gottlieb, G. L., Chen, C.-H., & Corcos, D. M. (1996). Nonlinear control of movement distance at the human elbow. *Experimental Brain Research*, 112(2), 289–297.
- Gottlieb, G. L., Corcos, D. M., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol*, 62(2), 342–357.
- Haase, D. C. B. V., Machado, D. C., & Oliveira, J. G. D. de. (2008). Atuação da fisioterapia no paciente com doença de Parkinson. *Fisioter. mov*, 21(1), 79–85.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1986). Step-tracking movements of the wrist in humans. I. Kinematic analysis. *The Journal of Neuroscience*, 6(11), 3309–3318.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1990). Step-tracking movements of the wrist in humans. II. EMG analysis. *The Journal of Neuroscience*, 10(1), 142–152.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1993). Step-tracking movements of the wrist. III. Influence of changes in load on patterns of muscle activity. *The Journal of Neuroscience*, 13(12), 5212–5227.
- Mazzoni, P., Shabbott, B., & Cortés, J. C. (2012a). Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(6), a009282. <http://doi.org/10.1101/cshperspect.a009282>
- Mazzoni, P., Shabbott, B., & Cortés, J. C. (2012b). Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 2(6), a009282. <http://doi.org/10.1101/cshperspect.a009282>

- Mello, M. P. B. de, & Botelho, A. C. G. (2010). Correlation of evaluation scales utilized at Parkinson's disease applied to physical therapy. *Fisioterapia Em Movimento*, 23(1), 121–127. <http://doi.org/10.1590/S0103-51502010000100012>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Annals of Internal Medicine*, 151(4), 264–269.
- Montgomery, E. B., Gorman, D. S., & Nuessen, J. (1991). Motor initiation versus execution in normal and Parkinson's disease subjects. *Neurology*, 41(9), 1469–1469.
- Montgomery, E. B., & Nuessen, J. (1990). The movement speed/accuracy operator in Parkinson's disease. *Neurology*, 40(2), 269–269.
- Montgomery, E. B., Nuessen, J., & Gorman, D. S. (1991). Reaction time and movement velocity abnormalities in Parkinson's disease under different task conditions. *Neurology*, 41(9), 1476–1476.
- Mutha, P. K., & Sainburg, R. L. (2007). Control of velocity and position in single joint movements. *Human Movement Science*, 26(6), 808–823.  
<http://doi.org/10.1016/j.humov.2007.06.001>
- Parkinson, J. (2002). An Essay on the Shaking Palsy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 14(2), 223–236.  
<http://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14.2.223>
- Pfann, K. D., Buchman, A. S., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2001). Control of movement distance in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, 16(6), 1048–1065. <http://doi.org/10.1002/mds.1220>

- Pfann, K. D., Hoffman, D. S., Gottlieb, G. L., Strick, P. L., & Corcos, D. M. (1998). Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movements at different joints. *Experimental Brain Research*, *118*(1), 35–51.
- Pfann, K. D., Robichaud, J. A., Gottlieb, G. L., Comella, C. L., Brandabur, M., & Corcos, D. M. (2004). Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, *157*(1), 67–78. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1821-x>
- Poon, C., Robichaud, J. A., Corcos, D. M., Goldman, J. G., & Vaillancourt, D. E. (2011a). Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. *Clinical Neurophysiology*, *122*(11), 2268–2275. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.014>
- Poon, C., Robichaud, J. A., Corcos, D. M., Goldman, J. G., & Vaillancourt, D. E. (2011b). Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. *Clinical Neurophysiology*, *122*(11), 2268–2275. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.014>
- Prodoehl, J., Gottlieb, G. L., & Corcos, D. M. (2003). The neural control of single degree-of-freedom elbow movements. *Experimental Brain Research*, *153*(1), 7–15. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1564-8>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., Brandabur, M., & Corcos, D. M. (2004). Greater impairment of extension movements as compared to flexion movements in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, *156*(2), 240–254. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1782-0>

- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2002). Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. *Movement Disorders, 17*(5), 950–960. <http://doi.org/10.1002/mds.10218>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Leurgans, S., Vaillancourt, D. E., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2009). Variability of EMG patterns: A potential neurophysiological marker of Parkinson's disease? *Clinical Neurophysiology, 120*(2), 390–397. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.10.015>
- Takatoku, N., & Fujiwara, M. (2010). Muscle activity patterns during quick increase of movement amplitude in rapid elbow extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology, 20*(2), 290–297. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.03.007>
- Teasdale, N., Phillips, J., & Stelmach, G. E. (1990). Temporal movement control in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 53*(10), 862–868.
- Vaillancourt, D. E., Prodoehl, J., Metman, L. V., Bakay, R. A., & Corcos, D. M. (2004). Effects of deep brain stimulation and medication on bradykinesia and muscle activation in Parkinson's disease. *Brain, 127*(3), 491–504.
- WHO | Global health and ageing. (n.d.). Retrieved February 2, 2015, from [http://www.who.int/ageing/publications/global\\_health/en/](http://www.who.int/ageing/publications/global_health/en/)
- Wichmann, T., DeLong, M. R., Guridi, J., & Obeso, J. A. (2011a). Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. *Movement Disorders, 26*(6), 1032–1041. <http://doi.org/10.1002/mds.23695>
- Wichmann, T., DeLong, M. R., Guridi, J., & Obeso, J. A. (2011b). Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. *Movement Disorders, 26*(6), 1032–1041. <http://doi.org/10.1002/mds.23695>

World Health Organization. (2006a). *Neurological disorders: public health challenges*.

World Health Organization. Retrieved from

<http://books.google.com.br/books?hl=pt->

[BR&lr=&id=Z8uwPwlPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gflIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKojd0bNj-s3KXgso](http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Z8uwPwlPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gflIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKojd0bNj-s3KXgso)

World Health Organization. (2006b). *Neurological disorders: public health challenges*.

World Health Organization. Retrieved from

<http://books.google.com.br/books?hl=pt->

[BR&lr=&id=Z8uwPwlPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gflIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKojd0bNj-s3KXgso](http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Z8uwPwlPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gflIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKojd0bNj-s3KXgso)

### ARTIGO 3

#### **Aumento do diâmetro do alvo e o controle do movimento uniarticular de flexão do punho de sujeitos com e sem Doença de Parkinson**

*Aumento do diâmetro do alvo na flexão do punho de sujeitos com e sem doença de Parkinson*

#### **Resumo**

O objetivo deste estudo foi testar as regras descritas na estratégia *pulse-height* na articulação do punho de sujeitos com e sem DP. 21 sujeitos com Doença de Parkinson e 15 saudáveis participaram do estudo. A duração e a magnitude da aceleração foi utilizada para avaliar a duração e magnitude de ativação do pulso ao motoneurônio. Os sujeitos deveriam realizar a flexão do punho na mesma distância em direção a três alvos com diferentes diâmetros. O aumento dos diâmetros do alvo não provocou a modulação da duração da aceleração tanto para o grupo 1 ( $p=0,920$ ) como para o grupo 2 ( $0,939$ ). Ainda, não foi encontrada diferença para a duração entre os dois grupos para todas as variações do movimento estudada (diâmetro 1 ( $z= -1,425$ ,  $p= 0,162$ ); diâmetro 2 ( $z= -1,042$ ;  $p= 0,297$ ); diâmetro 3 ( $z= -0,968$ ;  $p= 0,339$ )). Apenas a amplitude da aceleração escalonou com a variação dos diâmetros tanto para o grupo 1 ( $p=0,000$ ) e grupo 2 ( $p=0,004$ ). Comparando os grupos não foram encontradas diferenças na amplitude do pulso para a variação do diâmetro dos alvos (diâmetro 1 ( $z= -1,461$ ,  $p= 0,151$ ); diâmetro 2 ( $z= -1,351$ ;  $p= 0,186$ ); diâmetro 3 ( $z= -1,643$ ;  $p= 0,105$ )).

Palavras chave: Doença de Parkinson; cinemática e punho

## Introdução

Os movimentos de uma única articulação têm sido amplamente estudados em idosos (Montgomery & Nuessen, 1990; Robichaud et al., 2009, 2004) e em sujeitos com distúrbio no controle normal do movimento, como por exemplo, em pacientes com doença de Parkinson (DP) (Flament et al., 2003; Pfann et al., 2001; Poon et al., 2011a).

Ainda não é bem compreendido como o sistema nervoso controla estes movimentos. Porém, Berardelli et al., (1996a) em sua revisão sobre os movimentos uniarticulares rápidos, observa que praticamente todos os movimentos tem um perfil de velocidade em forma de sino. Mesmo com a pesquisa de Brown & Cooke (1990), demonstrando que mudanças nas instruções dadas aos sujeitos são capazes de mudar o perfil da curva da velocidade, de certa forma, pode-se afirmar que o perfil da velocidade pode refletir regras que são utilizadas pelo sistema nervoso central afim de controlar estes movimentos.

Considerando então o perfil da velocidade que será escolhido para execução de uma tarefa, em 1989 Corcos e colaboradores descreveram um modelo de controle dos movimentos uniarticulares, executados da forma mais rápida e acurada possível e também com o controle da velocidade do movimento. Este modelo leva em consideração a duração e amplitude do pulso de ativação inicial do motoneurônio e frequentemente é chamado de estratégia *speed sensitive* (SS) ou *pulse-height* (Corcos et al., 1989; Corcos, 1991a; Prodoehl et al., 2003).

A estratégia SS (“*pulse-height*”) considera os movimentos executados como sensíveis à velocidade pois, nestas tarefas, o controle da velocidade é crucial para satisfazer as exigências das mesmas. Para a estratégia *pulse-height*, a duração do pulso inicial de ativação do motoneurônio é constante, portanto as mudanças necessárias na velocidade do movimento são acompanhadas apenas pela modulação da amplitude de excitação do motoneurônio (Corcos et al., 1989; Corcos, 1991a).

Entretanto, contrariamente ao que foi postulado na estratégia, há estudos que encontraram que o aumento da velocidade do movimento também é capaz de promover modulações na duração e amplitude do pulso (Hoffman & Strick, 1993; Mutha & Sainburg, 2007; Pfann et al., 1998). Desta forma, Gottlieb e colaboradores em 1996 proporam que, as estratégias “*pulse-height*” de modulação não são fixadas pela cinemática da tarefa e sim que há o ajuste para ambos, o fator cinemático e exigências fisiológicas impostas pelos mecanismos musculares (Gottlieb et al., 1996).

Assim, fica postulado que para pessoas saudáveis, o sistema é capaz de modular as características da duração e amplitude do pulso de forma dinâmica e não linear, não sendo exclusiva às exigências particulares de cada tarefa (Gottlieb et al., 1996; Mutha & Sainburg, 2007).

Uma vez estabelecidos alguns conceitos sobre o controle dos movimentos uniarticulares em sujeitos saudáveis, aqui, nós propomos uma pergunta. As mesmas características de controle da duração e amplitude do pulso encontrados nos sujeitos saudáveis também são compartilhadas por indivíduos com déficits no controle motor, como por exemplo, na doença de Parkinson?

É mais que claro na literatura que a DP cursa com nítidas alterações no controle dos movimentos voluntários, muitas vezes impondo limitações funcionais nas atividades de vida diária destes pacientes (Bartels & Leenders, 2009a; Parkinson, 2002; Wichmann et al., 2011b; World Health Organization, 2006b).

Desta forma, buscando compreender as implicações destas alterações no controle dos movimentos uniarticulares, até o conhecimento dos autores deste trabalho, apenas um autor explorou o comportamento do padrão de ativação do pulso ao motoneurônio nos movimentos realizados sob diferentes velocidades (Teasdale et al., 1990).

De acordo com os autores, o aumento da velocidade promove modulação apenas da magnitude de ativação do pulso. Ou seja, a amplitude de ativação do pulso escalona junto ao aumento da velocidade do movimento (Teasdale et al., 1990).

Além do mais, a grande maioria dos trabalhos, tanto em saudáveis quanto em parkinsonianos foram realizados na articulação do cotovelo (Berardelli et al., 1986; Gottlieb et al., 1996, 1989; Pfann et al., 2001). Poucos estudos se atentaram a estudar outras articulações como o punho (Hoffman & Strick, 1986; Pfann et al., 1998).

Desta forma, o principal objetivo deste trabalho é testar, em sujeitos com e sem DP, as regras descritas na estratégia *pulse height* ou (*speed-sensitive*) presentes durante os movimentos de punho, executados de forma rápida e com o aumento da diâmetro dos mesmos.

A hipótese deste trabalho é que assim como postulado por Gottlieb e colaboradores em 1996, tanto nos sujeitos saudáveis quanto nos parkinsonianos, o aumento do diâmetro do alvo levará os sujeitos a modular ambos, a duração e amplitude de ativação do pulso. Isto indica que o sistema motor não controla os movimentos uniarticulares de forma fixa à variação da cinemática do movimento e sim especificando de forma independente a duração e amplitude de ativação inicial do pulso ao motoneurônio.



## Materiais e Métodos

21 sujeitos com diagnóstico de Doença de Parkinson com média de idade de 68,5( $\pm$ 11,3) anos (grupo 1) e 15 sujeitos saudáveis com média de idade de 60,4( $\pm$ 11,2) anos (grupo 2) foram eleitos para participar do estudo. A caracterização da amostra pode ser vista nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Tabela geral contendo a caracterização dos parkinsonianos estudados. M=masculino; F=feminino; Idade e tempo de diagnóstico em anos; UPDRs=Unified Parkinson's disease rating scale

Sujeitos	Sexo (M/F)	Idade (Média $\pm$ DP)	Dominância (destro/canhoto/sinistro)	Lado de início da doença (direito/esquerdo)	Lado avaliado	Tempo de diagnóstico	UPDRS
1	M	62	Direito	Direito	Direito	8	17
2	M	48	Direito	Direito	Direito	8	16
3	M	64	Direito	Esquerdo	Esquerdo	8	26
4	M	80	Direito	Esquerdo	Esquerdo	6	14
5	M	82	Esquerdo	Esquerdo	Esquerdo	5	14
6	M	60	Direito	Direito	Direito	7	22
7	M	68	Direito	Direito	Direito	4	17
8	M	59	Direito	Esquerdo	Esquerdo	4	12
9	M	72	Direito	Direito	Direito	9	28
10	M	79	Direito	Esquerdo	Esquerdo	3	18
11	F	59	Direito	Esquerdo	Esquerdo	7	12
12	M	51	Direito	Esquerdo	Esquerdo	10	12
13	F	64	Direito	Direito	Direito	9	14
14	F	64	Direito	Direito	Direito	4	15
15	F	50	Direito	Direito	Direito	6	12
16	M	79	Direito	Esquerdo	Esquerdo	5	30
17	F	78	Direito	Direito	Direito	1	9
18	M	70	Direito	Esquerdo	Esquerdo	3	14
19	M	88	Direito	Direito	Direito	5	33
20	M	79	Direito	Direito	Direito	1	12
21	F	71	Direito	Esquerdo	Esquerdo	5	7
	<b>15/7</b>	<b>68,5(<math>\pm</math>11,3)</b>	<b>20/1/0</b>	<b>10/11</b>	<b>11/10</b>	<b>5,62(<math>\pm</math>2,53)</b>	<b>16,86(<math>\pm</math>7,0)</b>

Tabela 2. Tabela geral contendo a caracterização dos sujeitos saudáveis. M=masculino; F=feminino; Idade em anos.

<b>Voluntário</b>	<b>Sexo (M/F)</b>	<b>Idade (Média ±DP)</b>	<b>Dominância (destro/canhoto/sinistro)</b>	<b>Lado avaliado (direito/esquerdo)</b>
1	M	54	Sinistro	Direito
2	M	78	Destro	Direito
3	M	41	Destro	Direito
5	M	55	Destro	Direito
6	M	81	Destro	Direito
7	F	67	Destra	Direito
8	F	55	Destra	Direito
9	M	52	Destro	Direito
10	M	59	Destro	Direito
11	F	53	Destra	Direito
12	M	57	Destro	Direito
13	F	66	Destra	Direito
14	M	72	Canhoto	Esquerdo
15	F	48	Destra	Direito
16	M	72	Destro	Direito
	<b>10/5</b>	<b>60,66(±11,48)</b>	<b>13/1/1</b>	<b>14/1</b>

Os sujeitos com DP foram selecionados do departamento de fisioterapia do centro de reabilitação professor Dr. Fausto da Cunha Oliveira, vinculado a Universidade Federal do Triângulo Mineiro (UFTM). Este estudo foi analisado e aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da UFTM com protocolo de aprovação de número 1768. Todos os pacientes e sujeitos saudáveis concordaram e assinaram termo de consentimento livre esclarecido (APÊNDICES I e II).

Uma vez que o trabalho de Robichaud e colaboradores (2002) demonstrou que a medicação interfere pouco na magnitude e quase nada na duração do pulso, com os sujeitos on medicação sendo semelhantes aos sujeitos off medicação, todos os sujeitos com DP foram avaliados no estados on medicação (Robichaud et al., 2002).

#### *Avaliação dos sujeitos*

Todos os sujeitos passaram por uma avaliação inicial para coleta dos dados pessoais como idade, sexo e dominância. Todos os sujeitos tiveram suas funções cognitivas rastreadas pelo Mini Exame do Estado Mental (ANEXO I). Adotando a pontuação apresentada por Brucki e colaboradores (2003), não foram selecionados para este estudo os sujeitos com pontuação maior ou igual a 20 pontos para sujeitos com 1 a 4 anos de

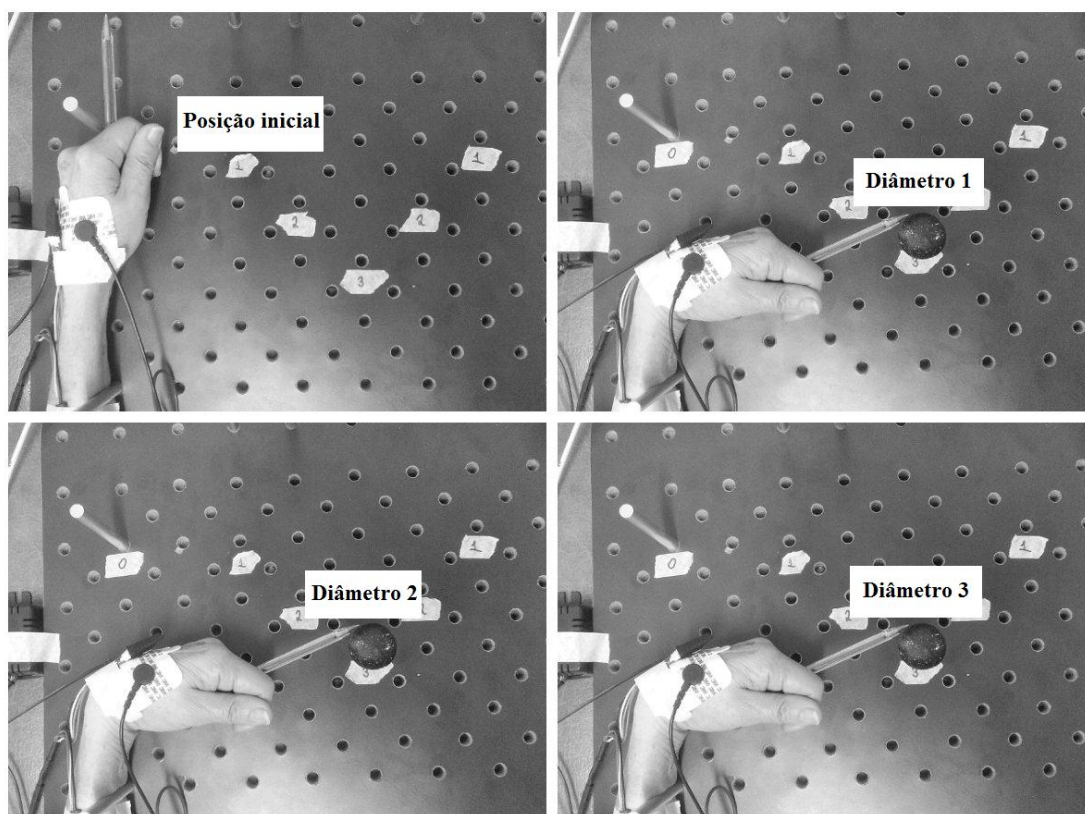
escolaridade; 25 pontos para 5 a 8 anos; 26,5 de 9 a 11 anos e 29 pontos para sujeitos com mais de 11 anos de estudo (Brucki et al., 2003).

Todos os sujeitos com DP foram avaliados com a subseção 3 (parte motora) da Escala Unificada de avaliação do paciente com Doença de Parkinson (Unified Parkinson's Disease Rating Scale - UPDRS) (ANEXO II).

Para garantia da homogeneidade da amostra, não foram encontradas diferenças na idade entre os grupos ( $t=1,826$ ;  $p=0,077$ ) e nem no nível de comprometimento motor dos pacientes ( $z=0,945$ ;  $p=0,33$ ) e tempo de diagnóstico ( $z=0,550$ ;  $p=0,92$ ).

### *Protocolo de avaliação*

A figura 1 ilustra o design geral da tarefa. Os sujeitos, sentados com o corpo ereto e braços apoiados em uma mesa eram solicitados a realizar o movimento de flexão do punho o mais rápido e acurado possível em direção ao alvo. Durante o movimento os sujeitos seguravam um apontador e eram instruídos a somente parar o movimento ao encostar a ponta do apontador no alvo.



**Figura 1.** Vista aérea. Foto do *design* da coleta de dados. A partir da posição inicial, os sujeitos eram instruídos a levar a ponteira até tocar o alvo. A sequência da mudança dos diâmetros da tarefa foi randomizada antes do início da coleta.

Para garantir que os sujeitos realizassem apenas o movimento de flexão do punho, hastes de alumínio foram posicionadas no antebraço dos sujeitos permitindo apenas um grau de liberdade para a articulação do punho. Afim de ser mais confortável e não machucar nenhum sujeito da pesquisa, as hastes de alumínio eram passivas de ajustes de acordo com o tamanho e circunferência individual de cada sujeito.

Após a instrução “vai”, os sujeitos deveriam realizar o movimento solicitado até o apontador tocar no alvo. A distância do movimento era fixa, e o diâmetro do alvo era aleatoriamente alterado. Os sujeitos realizaram os movimentos em três diferentes diâmetros: diâmetro 1 com 1,5 cm; diâmetro 2 com 2,5 cm e diâmetro 3 com 3,5 cm (figura 1).

Foram realizadas dez repetições de movimento para cada diâmetro. As cinco primeiras repetições foram descartadas e somente as últimas cinco repetições foram utilizadas para análise.

#### *Materiais utilizados*

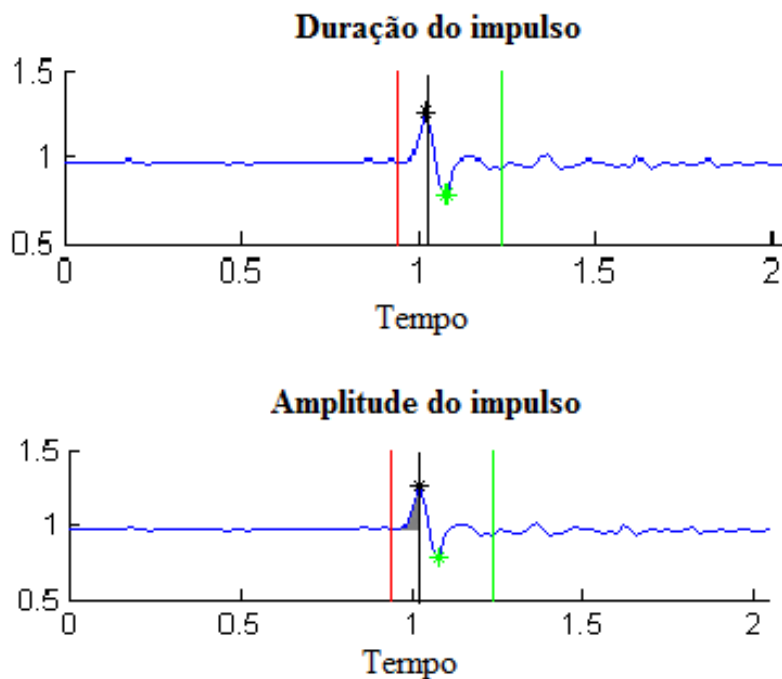
Para coleta da cinemática do movimento foram utilizados um conjunto de sensores inerciais com software e hardware próprios, desenvolvido pelo curso de pós-graduação stricto-sensu em Engenharia Elétrica da Universidade Federal de Uberlândia (UFU).

Os sensores MinIMU da marca Pololu Robotics and electronics, são compostos por placas compactas que combinam um giroscópio de três eixos, um acelerômetro de três eixos e um magnetômetro de três eixos para formarem uma unidade de mensuração inercial. Para a obtenção dos dados cinemáticos referente ao movimento do punho, o conjunto de sensores 1 foram fixados com fita no dorso do punho dos sujeitos logo acima do terço distal do terceiro metacarpo.

#### *Análise e processamento dos dados*

O movimento foi coletado com uma taxa de amostragem de 50 Hz. Para análise da duração e amplitude de ativação do pulso do sistema motor ao motoneurônio, a variável aceleração linear foi trabalhada no software MATLAB versão 2013.

O início e fim do movimento foram visualmente determinados a partir da variável aceleração. A duração do pulso inicial de ativação foi calculado entre o início do movimento até o pico de aceleração do mesmo. A magnitude de ativação do pulso foi calculado pela integral da área entre o início do movimento até o pico de aceleração do mesmo (figura 2).



**Figura 2** Representação gráfica demonstrando as análises da duração e amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio pela variável aceleração (em g). A duração do pulso é o valor de tempo (em segundos) calculado entre o início do movimento (linha vermelha) até o pico de aceleração (linha negra). A amplitude do pulso é o valor da integral entre os mesmos períodos de tempo da duração. O asterisco e a linha verde indicam respectivamente o pico de desaceleração e o fim do movimento.

### Análise estatística

A normalidade dos dados da duração e amplitude da aceleração foi verificada pelo teste de Shapiro Wilk. A interação intragrupos entre a diminuição do diâmetro do alvo e a modulação da duração e amplitude da fase de aceleração foi verificada isoladamente em cada grupo pelo teste de Kruskal Wallis. A interação intergrupos da diminuição do diâmetro do alvo e a modulação da duração e amplitude da fase de aceleração foi verificada isoladamente para cada alvo pelo teste U de Mann Whitney. Para tal, o pacote estatístico utilizado foi o Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) versão 21 e o Microsoft Excel versão 2013. O nível de significância adotado foi de  $p \leq 0,05$ .

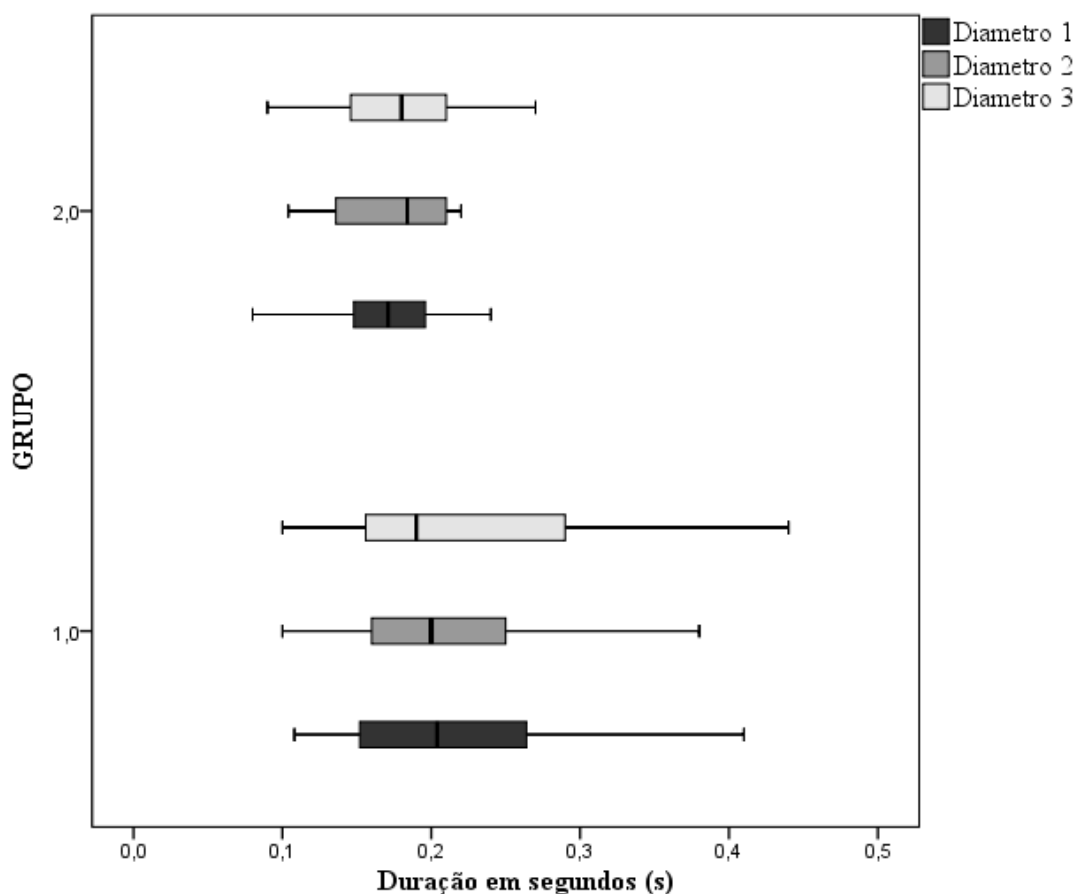
### Resultados

Não foram encontradas diferenças significativas entre a idade dos sujeitos do grupo 1 e 2 ( $t = 1,824$   $p = 0,077$ ) e valor de tempo de diagnóstico ( $z = 0,550$ ;  $p = 0,922$ ) e da escala UPDRS ( $z = 0,945$ ;  $p = 0,334$ ) para os sujeitos do grupo 1.

### Duração do pulso

A análise intragrupo (figura 3) mostrou que a duração do pulso inicial de aceleração não acompanha o aumento dos diâmetros do alvo, tanto para o grupo 1 ( $p=0,920$ ) e grupo 2 ( $0,939$ ) ou seja, para ambos os grupos o output inicial do SNC ao motoneurônio parece ser insensível à variação da dificuldade da tarefa.

Da mesma forma, considerando a análise intergrupos, não foi encontrada diferença significativa entre os dois grupos para todas as variações do movimento estudada (diâmetro 1 ( $z= -1,425$ ,  $p= 0,162$ ); diâmetro 2 ( $z= -1,042$ ;  $p= 0,297$ ); diâmetro 3 ( $z= -0,968$ ;  $p= 0,339$ )) (Figura 3)

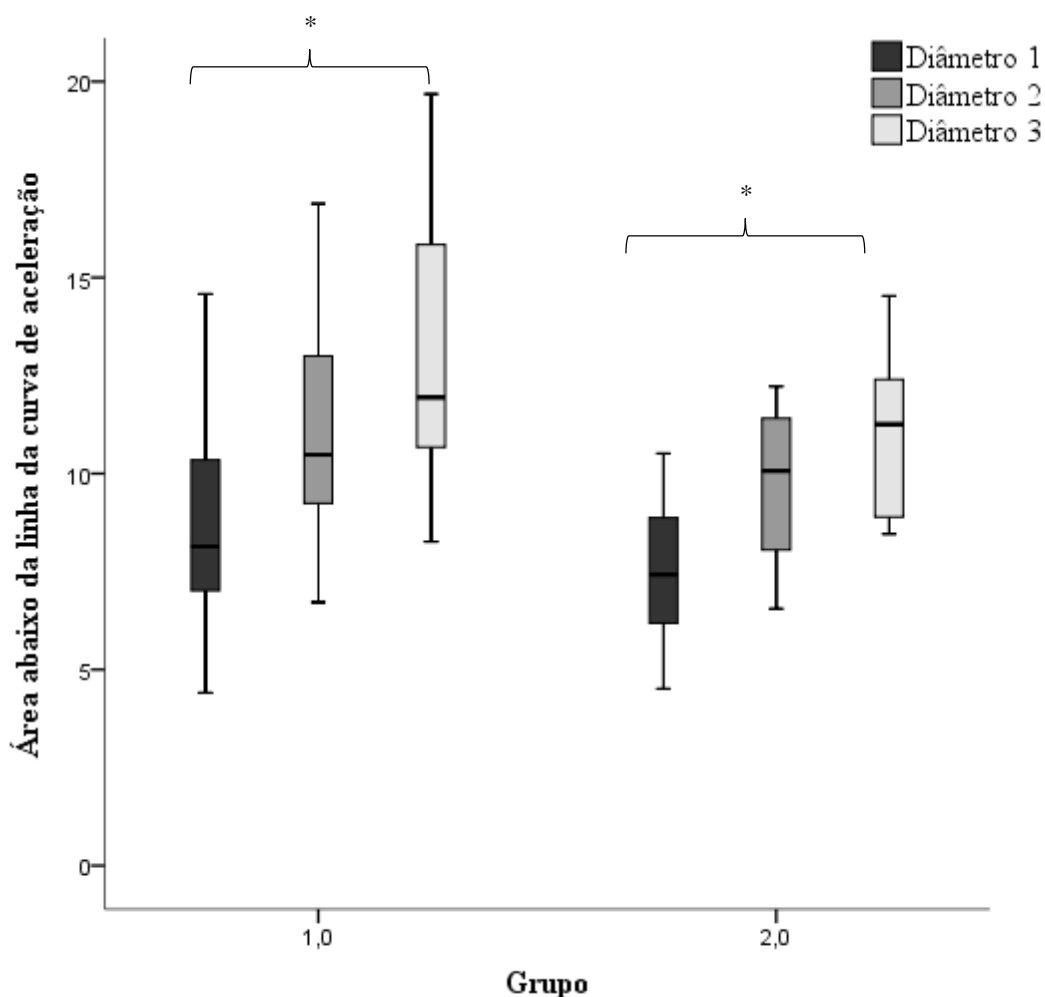


**Figura 3** Boxplot representando a duração do pulso inicial da aceleração nos três diâmetros. Dados apresentados com mediana e erro padrão. Grupo 1 = Pacientes com doença de Parkinson. Grupo 2 = Idosos saudáveis. Diâmetro 1 = 3,5 cm; Diâmetro 2 = 2,5 cm e Diâmetro 3 = 1,5 cm. As caixas correspondem ao intervalo de confiança e as linhas pretas verticais à mediana da duração. As linhas horizontais correspondem ao erro padrão destacando em cada extremidade (direita e esquerda) o limite inferior e superior dos dados.

### Amplitude do pulso no DP

Para a amplitude do pulso inicial da aceleração foram encontradas diferenças significativas na variação dos três diâmetros tanto para o grupo 1 ( $p=0,000$ ) e grupo 2 ( $p=0,004$ ) (figura 4). Isto demonstra que o aumento dos diâmetros dos alvos provocou o aumento da magnitude do pulso inicial da aceleração indicando que, para este estudo, as tarefas realizadas com maior diâmetro apresentaram maior amplitude da ativação do output inicial do sistema nervoso central ao motoneurônio.

Comparando os sujeitos com e sem DP, os grupos não apresentaram diferenças significativas na amplitude do pulso para a variação do diâmetro dos alvos (diâmetro 1 ( $z= -1,461$ ,  $p= 0,151$ ); diâmetro 2 ( $z= -1,351$ ;  $p= 0,186$ ); diâmetro 3 ( $z= -1,643$ ;  $p= 0,105$ )) (Figura 4)



**Figura 4.** Boxplot representando a amplitude do pulso inicial da aceleração nos três diâmetros. Dados apresentados com mediana e erro padrão. Grupo 1 = Pacientes com doença de Parkinson. Grupo 2 = Idosos saudáveis. Diâmetro 1 = 3,5 cm; Diâmetro 2 = 2,5 cm e Diâmetro 3 = 1,5 cm. As caixas

correspondem ao intervalo de confiança e as linhas pretas verticais à mediana da duração. As linhas horizontais correspondem ao erro padrão destacando em cada extremidade (direita e esquerda) o limite inferior e superior dos dados. \*efeito de diâmetro representado por  $p \leq 0,05$ .

## Discussão

O principal objetivo deste estudo foi testar, em pacientes com e sem DP, as regras descritas na estratégia *pulse-height*) que podem estar presentes: *i*) dentro de um período de tempo específico ou ainda seguindo a velocidade imposta por algum dispositivo externo; *ii*) com os sujeitos, logo depois de solicitados a realizar os movimentos da forma mais lenta ou veloz possível, escolhendo uma velocidade confortável de execução da tarefa e *iii*) dentro de uma tarefa em que ocorra a modificação do tamanho visual do alvo a ser alcançado (Corcos et al., 1989).

Para este trabalho, os autores optaram por modificar o tamanho visual do alvo a ser alcançado afim de exigir que os sujeitos analisados desempenhem as regras descritas pela estratégia *pulse-height*.

Como já descrito, a estratégia *pulse-height*, leva em consideração a duração e amplitude do pulso inicial de ativação do sistema nervoso central ao motoneurônio (Berardelli et al., 1996c; Corcos et al., 1989). Gottlieb e colaboradores em (1989) descreveram regras eletromiográficas e cinemáticas para o controle da ativação o pulso do motoneurônio para os movimentos que obedecem esta estratégia.

São elas: *i*) O pulso inicial de disparo e recrutamento, do motoneurônio alfa se ajusta para se adaptar às mudanças na tarefa. Isto resulta nas mudanças na curva inicial e na área do burst agonista. A duração do burst agonista será quase constante se a duração da excitação do pulso é constante; *ii*) A curva de subida inicial na força (ou torque da articulação) irá se escalonar junto à intensidade de excitação do pulso; *iii*) Para cargas inerciais constantes, isto implica que a aceleração irá ser proporcional à intensidade (Corcos et al., 1989).

A primeira regra define o modo em que o sistema nervoso implementa as regras da estratégia *pulse-height* ao nível de ativação do pulso do motoneurônio. Lembrando que estas regras não definem como a excitação do pulso é gerada, mas apenas os parâmetros que são modulados. A segunda regra é uma consequência da primeira combinada com o postulado efeito de filtro do pulso ao motoneurônio. A terceira regra também é uma



consequência da primeira baseada nas considerações dos mecanismos do complexo excitação-contração muscular (Corcos et al., 1989).

Logo, considerando a coerência entre o complexo excitação-contração muscular e dados seus efeitos na cinemática do movimento, neste trabalho, a ativação inicial do pulso ao motoneurônio foi avaliada a partir das variações na duração e amplitude da aceleração do movimento (Corcos et al., 1989). De modo semelhante, outros autores também se propuseram a arguir a respeito das modulações do pulso de ativação ao motoneurônio por meio da cinemática do movimento como a velocidade, aceleração e torque (Hoffman & Strick, 1986; Mutha & Sainburg, 2007).

#### *Duração e amplitude da aceleração nos saudáveis*

A duração do pulso inicial de ativação ao motoneurônio não acompanhou a diminuição dos diâmetros dos alvos impostos na tarefa (figura 3). Isto indica que, o SNC dos idosos gerou um pulso que se apresentou insensível ao aumento da dificuldade da tarefa, resultando em uma duração fixa de ativação do pulso inicial ao motoneurônio.

Contrário à duração de ativação, foram encontradas diferenças na área do pulso inicial de ativação. Para o menor diâmetro do alvo a ser atingido, os valores do cálculo da integral da aceleração foram maiores, indicando que o SNC se apresentou sensível à modulação da amplitude de ativação inicial do motoneurônio. O inverso também pode ser observado para o maior diâmetro (figura 2).

Outros autores também analisaram os movimentos uniarticulares do punho de saudáveis (Hoffman & Strick, 1986; Pfann et al., 1998). Hoffman & Strick (1986), testaram as regras descritas pelas estratégias *pulse-height* em jovens com idade entre 25-38 anos de idade, solicitando os sujeitos a primeiramente, alcançar o alvo de forma mais rápido possível, posteriormente a mover-se na sua velocidade natural e por fim, mover-se na metade da velocidade escolhida como natural. Com o controle da velocidade, a magnitude se correlacionou positivamente com o aumento da velocidade do movimento porém, para o mesmo período de tempo de ativação de pulso. Ou seja, assim como em nosso trabalho, o pulso inicial de ativação do motoneurônio se mostrou sensível apenas à modulação da amplitude de ativação.

Também, Pfann e colaboradores em 1998, utilizando a EMG e controlando a velocidade do movimento, estudaram a duração e amplitude de ativação do pulso ao motoneurônio nas articulações do punho, cotovelo e tornozelo em jovens saudáveis com idade entre 20 e 41 anos. Contrariamente, os autores observaram que, dentro dos

movimentos descritos pela estratégia *pulse-height*, além da modulação da amplitude de ativação, o sistema motor também é capaz de modular a duração da ativação do pulso inicial ao motoneurônio. Nos experimentos dos autores, a duração do burst agonista se mostrou constante para os movimento realizados com alta velocidade, porém aumentada para os movimentos realizados em baixa velocidade (Pfann et al., 1998).

Entretanto, quando Pfann e colaboradores analisam a amplitude inicial de ativação do pulso, os autores corroboram com os achados aqui, neste estudo e por Corcos e colaboradores em 1989. O aumento da dificuldade da tarefa (em nosso estudo, a diminuição do diâmetro dos alvos e no trabalho de Pfan, o aumento da velocidade) cursa com o aumento da amplitude de ativação inicial do pulso ou seja, o sistema motor mostra-se sensível ao aumento da dificuldade do movimento modulando a amplitude de ativação do pulso ao motoneurônio.

Mais recentemente, Mutha & Sainburg (2007) também avaliaram a ativação do pulso inicial ao motoneurônio através da aceleração do movimento. Os autores, assim como neste trabalho, analisaram a duração e amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio a partir da aceleração do movimento de extensão do cotovelo durante o movimento de levar a mão até o alvo fixo em três velocidades diferentes. Os sujeitos saudáveis avaliados pelos autores com idade entre 20 e 30 anos de idade apresentaram duração da aceleração tangencial inversa ao aumento da velocidade do movimento ou seja, quanto maior a velocidade de execução da tarefa menor foi a duração da ativação do pulso. Enquanto isso, a amplitude da aceleração foi diretamente proporcional ao aumento da velocidade significando que, quanto mais rápidos foram os movimentos maior foi a amplitude inicial de ativação do pulso (Mutha & Sainburg, 2007).

Dos três artigos citados acima, apenas os resultados do trabalho de Hoffman & Strick, (1986) concordam com as regras descritas por Corcos e colaboradores (1989). O trabalho de Pfann e coladores (1998) e Mutha & Sainburg (2007) discordam em partes do proposto para a estratégia. Contrariando as regras descritas pela estratégia, mesmo que apenas nos movimentos considerados mais lentos, Pfann e colaboradores encontraram maior duração da ativação do pulso inicial ao motoneurônio. Classicamente, os autores encontraram que a amplitude de ativação escala junto ao aumento da velocidade do movimento (Pfann et al., 1998).

Já no trabalho de Mutha & Sainburg (2007), durante o aumento da velocidade do movimento, os autores postulam que o sistema motor dos saudáveis é capaz de modular ambos, tanto a duração quanto a amplitude de ativação do pulso. Entretanto, no

experimento dos autores que solicitaram os sujeitos a variar a velocidade de execução da tarefa para um único alvo, a modulação do mesmo é inversa ou seja, quanto maior a duração da aceleração do movimento, menor a amplitude da mesma.

Desta forma, contradizendo o proposto pela estratégia de Corcos e colaboradores (1989), Mutha & Sainburg (2007) concluem que o controle da duração e amplitude do pulso inicial de ativação do motoneurônio não é fixo a um fenômeno cinemático específico, como a velocidade do movimento e sim que, de forma independente, o sistema motor é capaz de modular somente a duração e amplitude de ativação, ou até as duas propriedades em conjunto.

Tanto o trabalho de Hoffman & Strick (1986)) e Pffan e colaboradores (1998), e Mutha & Sainburg (2007) foram realizados com sujeitos saudáveis considerados jovens. Devido a DP ser mais prevalente nos idosos (Wichmann et al., 2011b), os autores deste artigo optaram por selecionar um grupo saudável mais velho com média de idade de 60,4 ( $\pm 11.2$ ) anos.

Buscando então verificar as relações dos padrões do controle da duração e amplitude de ativação do pulso ao motoneurônio com a idade, Buchman e colaboradores em 2000, avaliando o cotovelo, observaram que o aumento da velocidade, não é diferente entre os sujeitos jovens e idosos de seu estudo. Ou seja, para a articulação do cotovelo, o controle da duração e amplitude de ativação do pulso pelo sistema motor não se difere entre os sujeitos jovens e idosos do estudo de Buchman e colaboradores (2000).

Embora com o trabalho de Buchman e colaboradores (2000) dizendo que para o aumento da velocidade do movimento no cotovelo, os saudáveis jovens e idosos de seu estudo compartilham as mesmas regras de controle dos movimentos uniarticulares, os nossos resultados nos permitem dizer que para o punho, durante a diminuição do diâmetro do alvo, os idosos aqui analisados são diferentes dos saudáveis jovens de outros estudos (Mutha & Sainburg, 2007; Pfann et al., 1998), e obedecem as regras descritas pela estratégia *pulse-height*.

#### *Duração e amplitude da aceleração na DP*

Exatamente igual os sujeitos saudáveis, a duração do pulso inicial de ativação ao motoneurônio nos sujeitos com DP não acompanhou a diminuição dos diâmetros dos alvos (figura 3). Também, de modo semelhante aos saudáveis, para o menor diâmetro do alvo, os parkinsonianos apresentaram maiores valores da amplitude de ativação do pulso com o inverso também sendo verdadeiro para o alvo de maior diâmetro (figura 4). Como

já mencionado, poucos estudos se propuseram a estudar as mudanças na duração e amplitude do pulso do sistema motor ao motoneurônio. Ainda mais objetivando correlacionar seus achados com a estratégia *pulse height* de controle do movimento sensível à velocidade e se especificando na articulação do punho.

Entretanto, como mencionado na revisão de literatura de autoria destes autores (artigo 1) de uma busca bibliográfica com uma janela de 26 anos (de 1989 à 2015), foi encontrado o trabalho de Teasdale e colaboradores de 1990 que se atentaram em analisar o movimento uniarticular de flexão do cotovelo com aumento da velocidade em sujeitos com e sem DP.

No trabalho de Teasdale e colaboradores (1990), os autores instruíram os sujeitos a controlar a velocidade de execução da tarefa em 30 e 60% do pico de velocidade do movimento, previamente coletado, e adicionalmente 10% mais veloz que o pico. Os autores encontraram que o aumento da velocidade do movimento cursa com o aumento da magnitude do burst agonista, indicando que, os parkinsonianos, assim como os saudáveis, escalonam a amplitude de ativação inicial do pulso ao motoneurônio com a velocidade do movimento (Teasdale et al., 1990).

Neste presente estudo, foram encontrados os mesmos resultados dos trabalhos de Corcos e colaboradores (1989) e Teasdale et al (1990). O sistema motor dos pacientes com DP seja durante o aumento da velocidade do movimento ou durante a diminuição do diâmetro dos alvos, promove a modulação da amplitude de ativação o pulso de ativação ao motoneurônio (Corcos et al., 1989; Teasdale et al., 1990).

Assim, podemos dizer que, o movimento uniarticular de flexão do punho deste estudo e do cotovelo de outro trabalho (Teasdale et al., 1990) apresentou as mesmas regras descritas por Corcos e colaboradores (1989) na estratégia *pulse-height* de controle dos movimentos sensíveis a velocidade.

Porém, para a definitiva afirmação do controle da duração e amplitude de ativação do motoneurônio nos movimentos uniarticulares do punho são necessários outros estudos que busquem além de entender e verificar interação entre as variáveis, entender suas diferenças ou semelhanças nos sujeitos com e sem DP. Este estudo nos leva a um *insght* de como ocorre a modulação e comportamento da duração e amplitude do pulso inicial de ativação do motoneurônio e, para a população estudada, nossos resultados vão a favor das regras descritas pela estratégia *pulse-height* de Corcos e colaboradores (1989).

## **Conclusão**

Este estudo encontrou que durante o movimento uniarticular de flexão do punho desenvolvido em uma única distância e com diferentes diâmetros do alvo, apenas a magnitude da aceleração do movimento escalonou inversamente com o aumento do diâmetro do alvo. Para estes movimentos, o sistema motor tanto dos sujeitos com e sem doença de Parkinson modula a amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio.

Mesmo com outros trabalhos encontrando concomitantemente à modulação da amplitude, a variação da duração do pulso inicial ao motoneurônio, neste experimento não observamos este resultado.

Assim, indo contra a hipótese inicial desta trabalho o resultados de nosso estudo nos permitem concluir que de forma semelhante ao descrito Corcos e colaboradores em 1998, o aumento do diâmetro do alvo provocou a modulação da amplitude do pulso inicial de ativação, sendo insensível à modulação da duração de ativação.

## Referências

- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009b). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"*, 45(8), 915–921. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.11.010>
- Bartels, A. L., & Leenders, K. L. (2009a). Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. *Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"*, 45(8), 915–921. <http://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.11.010>
- Berardelli, A., Dick, J. P., Rothwell, J. C., Day, B. L., & Marsden, C. D. (1986). Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 49(11), 1273–1279.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996a). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996b). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Berardelli, A., Hallett, M., Rothwell, J. C., Agostino, R., Manfredi, M., Thompson, P. D., & Marsden, C. D. (1996c). Single-joint rapid arm movements in normal subjects and in patients with motor disorders. *Brain*, 119(2), 661–674.
- Bergman, H., & Deuschl, G. (2002). Pathophysiology of Parkinson's disease: From clinical neurology to basic neuroscience and back. *Movement Disorders*, 17(S3), S28–S40. <http://doi.org/10.1002/mds.10140>
- Brown, S. H., & Cooke, J. D. (1990). Movement-related phasic muscle activation. I. Relations with temporal profile of movement. *Journal of Neurophysiology*, 63(3), 455–464.
- Brucki, S. M., Nitrini, R., Caramelli, P., Bertolucci, P. H., & Okamoto, I. H. (2003). Sugestões para o uso do mini-exame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr*, 61(3B), 777–81.

- Carboncini, M. C., Manzoni, D., Strambi, S., Bonuccelli, U., Pavese, N., Andre, P., & Rossi, B. (2001). The relation between EMG activity and kinematic parameters strongly supports a role of the action tremor in parkinsonian bradykinesia. *Movement Disorders*, *16*(1), 47–57.
- Cock, V. C. D., Vidailhet, M., Leu, S., Texeira, A., Apartis, E., Elbaz, A., ... Arnulf, I. (2007). Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain*, *130*(2), 450–456. <http://doi.org/10.1093/brain/awl363>
- Corcos, D. M. (1991a). Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. *Physical Therapy*, *71*(1), 25–38.
- Corcos, D. M. (1991b). Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. *Physical Therapy*, *71*(1), 25–38.
- Corcos, D. M., Gottlieb, G. L., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. *J Neurophysiol*, *62*(2), 358–68.
- Flament, D., Vaillancourt, D. ., Kempf, T., Shannon, K., & Corcos, D. . (2003). EMG remains fractionated in Parkinson's disease, despite practice-related improvements in performance. *Clinical Neurophysiology*, *114*(12), 2385–2396. [http://doi.org/10.1016/S1388-2457\(03\)00254-2](http://doi.org/10.1016/S1388-2457(03)00254-2)
- Flowers, K. (1975). Ballistic and corrective movements on an aiming task Intention tremor and parkinsonian movement disorders compared. *Neurology*, *25*(5), 413–413.
- Gottlieb, G. L., Chen, C.-H., & Corcos, D. M. (1996). Nonlinear control of movement distance at the human elbow. *Experimental Brain Research*, *112*(2), 289–297.
- Gottlieb, G. L., Corcos, D. M., & Agarwal, G. C. (1989). Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. *J Neurophysiol*, *62*(2), 342–357.
- Haase, D. C. B. V., Machado, D. C., & Oliveira, J. G. D. de. (2008). Atuação da fisioterapia no paciente com doença de Parkinson. *Fisioter. mov*, *21*(1), 79–85.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1986). Step-tracking movements of the wrist in humans. I. Kinematic analysis. *The Journal of Neuroscience*, *6*(11), 3309–3318.

- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1990). Step-tracking movements of the wrist in humans. II. EMG analysis. *The Journal of Neuroscience*, *10*(1), 142–152.
- Hoffman, D. S., & Strick, P. L. (1993). Step-tracking movements of the wrist. III. Influence of changes in load on patterns of muscle activity. *The Journal of Neuroscience*, *13*(12), 5212–5227.
- Mazzoni, P., Shabbott, B., & Cortés, J. C. (2012a). Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, *2*(6), a009282.  
<http://doi.org/10.1101/cshperspect.a009282>
- Mazzoni, P., Shabbott, B., & Cortés, J. C. (2012b). Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, *2*(6), a009282.  
<http://doi.org/10.1101/cshperspect.a009282>
- Mello, M. P. B. de, & Botelho, A. C. G. (2010). Correlation of evaluation scales utilized at Parkinson's disease applied to physical therapy. *Fisioterapia Em Movimento*, *23*(1), 121–127. <http://doi.org/10.1590/S0103-51502010000100012>
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., & Altman, D. G. (2009). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Annals of Internal Medicine*, *151*(4), 264–269.
- Montgomery, E. B., Gorman, D. S., & Nuessen, J. (1991). Motor initiation versus execution in normal and Parkinson's disease subjects. *Neurology*, *41*(9), 1469–1469.
- Montgomery, E. B., & Nuessen, J. (1990). The movement speed/accuracy operator in Parkinson's disease. *Neurology*, *40*(2), 269–269.
- Montgomery, E. B., Nuessen, J., & Gorman, D. S. (1991). Reaction time and movement velocity abnormalities in Parkinson's disease under different task conditions. *Neurology*, *41*(9), 1476–1476.
- Mutha, P. K., & Sainburg, R. L. (2007). Control of velocity and position in single joint movements. *Human Movement Science*, *26*(6), 808–823.  
<http://doi.org/10.1016/j.humov.2007.06.001>



- Parkinson, J. (2002). An Essay on the Shaking Palsy. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, *14*(2), 223–236.  
<http://doi.org/10.1176/appi.neuropsych.14.2.223>
- Pfann, K. D., Buchman, A. S., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2001). Control of movement distance in Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *16*(6), 1048–1065.  
<http://doi.org/10.1002/mds.1220>
- Pfann, K. D., Hoffman, D. S., Gottlieb, G. L., Strick, P. L., & Corcos, D. M. (1998). Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movements at different joints. *Experimental Brain Research*, *118*(1), 35–51.
- Pfann, K. D., Robichaud, J. A., Gottlieb, G. L., Comella, C. L., Brandabur, M., & Corcos, D. M. (2004). Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, *157*(1), 67–78. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1821-x>
- Poon, C., Robichaud, J. A., Corcos, D. M., Goldman, J. G., & Vaillancourt, D. E. (2011a). Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. *Clinical Neurophysiology*, *122*(11), 2268–2275.  
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.014>
- Poon, C., Robichaud, J. A., Corcos, D. M., Goldman, J. G., & Vaillancourt, D. E. (2011b). Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. *Clinical Neurophysiology*, *122*(11), 2268–2275.  
<http://doi.org/10.1016/j.clinph.2011.04.014>
- Prodoehl, J., Gottlieb, G. L., & Corcos, D. M. (2003). The neural control of single degree-of-freedom elbow movements. *Experimental Brain Research*, *153*(1), 7–15.  
<http://doi.org/10.1007/s00221-003-1564-8>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., Brandabur, M., & Corcos, D. M. (2004). Greater impairment of extension movements as compared to flexion movements in Parkinson's disease. *Experimental Brain Research*, *156*(2), 240–254. <http://doi.org/10.1007/s00221-003-1782-0>

- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2002). Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *17*(5), 950–960. <http://doi.org/10.1002/mds.10218>
- Robichaud, J. A., Pfann, K. D., Leurgans, S., Vaillancourt, D. E., Comella, C. L., & Corcos, D. M. (2009). Variability of EMG patterns: A potential neurophysiological marker of Parkinson's disease? *Clinical Neurophysiology*, *120*(2), 390–397. <http://doi.org/10.1016/j.clinph.2008.10.015>
- Takatoku, N., & Fujiwara, M. (2010). Muscle activity patterns during quick increase of movement amplitude in rapid elbow extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, *20*(2), 290–297. <http://doi.org/10.1016/j.jelekin.2009.03.007>
- Teasdale, N., Phillips, J., & Stelmach, G. E. (1990). Temporal movement control in patients with Parkinson's disease. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *53*(10), 862–868.
- Vaillancourt, D. E., Prodoehl, J., Metman, L. V., Bakay, R. A., & Corcos, D. M. (2004). Effects of deep brain stimulation and medication on bradykinesia and muscle activation in Parkinson's disease. *Brain*, *127*(3), 491–504.
- WHO | Global health and ageing. (n.d.). Retrieved February 2, 2015, from [http://www.who.int/ageing/publications/global\\_health/en/](http://www.who.int/ageing/publications/global_health/en/)
- Wichmann, T., DeLong, M. R., Guridi, J., & Obeso, J. A. (2011a). Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *26*(6), 1032–1041. <http://doi.org/10.1002/mds.23695>
- Wichmann, T., DeLong, M. R., Guridi, J., & Obeso, J. A. (2011b). Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. *Movement Disorders*, *26*(6), 1032–1041. <http://doi.org/10.1002/mds.23695>
- World Health Organization. (2006a). *Neurological disorders: public health challenges*. World Health Organization. Retrieved from <http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Z8uwPwlPUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gfIIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RlKoJd0bNj-s3KXgso>

World Health Organization. (2006b). *Neurological disorders: public health challenges*. World Health Organization. Retrieved from <http://books.google.com.br/books?hl=pt-BR&lr=&id=Z8uwPw1PUw4C&oi=fnd&pg=PR1&dq=Neurological+disorders:+public+health+challenges&ots=gfIxaXATo&sig=AO5IG5Hg2RIKJd0bNj-s3KXgso>

#### 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os experimentos deste estudo buscaram testar as regras descritas na estratégia dual do movimento tanto em sujeitos com e sem doença de Parkinson. De forma geral, analisando em conjunto os resultados dos três experimentos podemos concluir que claramente os parkinsonianos e os sujeitos saudáveis obedecem à estratégia *pulse-height*.

Especificamente, os resultados do experimento do artigo 3, mostram que tanto para os sujeitos saudáveis quanto para os sujeitos com DP a diminuição do diâmetro do alvo escalonou a amplitude de ativação do motoneurônio sem provocar modulações na duração do pulso. Este resultado vai a favor do descrito pela estratégia *pulse-height* de controle do movimento uniarticular.

Os resultados do artigo 1 sugerem que os sujeitos com DP são capazes de modular apenas a magnitude de ativação *burst* agonista, significando que o sistema motor dos parkinsonianos modula apenas a amplitude de ativação do pulso inicial ao motoneurônio. Dessa forma apenas a estratégia *pulse-height* é aplicável para os sujeitos com DP.

De forma não clara, e contradizendo um ao outro, enquanto os resultados da revisão de literatura (estudo 1) sugerem que os parkinsonianos não obedecem à estratégia *pulse-width*, os resultados do experimento 2 sugerem justamente o contrário. Os resultados do experimento do artigo 2 mostram que tanto os sujeitos saudáveis como os sujeitos com DP obedeceram à estratégia *pulse-width* de ativação do motoneurônio contradizendo a literatura do artigo 1 e os trabalhos de Berardelli et al. (1986); Pfann et al.(2001). Além do mais, em ambos experimentos os resultados demonstram que os sujeitos saudáveis mais velhos, são semelhantes aos pacientes com DP. Assim, esta dissertação nos permite concluir que os sujeitos com e sem DP obedecem a ambas às estratégias originais descrita pelos autores.

## REFERÊNCIAS

- BARTELS, A. L.; LEENDERS, K. L. Parkinson's disease: The syndrome, the pathogenesis and pathophysiology. **Special Issue on "Parkinson's Disease, Language and Cognition"**, v. 45, n. 8, p. 915–921, set. 2009.
- BERARDELLI, A. et al. Scaling of the size of the first agonist EMG burst during rapid wrist movements in patients with Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 49, n. 11, p. 1273–1279, 1986.
- BERGMAN, H.; DEUSCHL, G. Pathophysiology of Parkinson's disease: From clinical neurology to basic neuroscience and back. **Movement Disorders**, v. 17, n. S3, p. S28–S40, mar. 2002.
- COCK, V. C. D. et al. Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. **Brain**, v. 130, n. 2, p. 450–456, 1 fev. 2007.
- CORCOS, D. M. Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. **Physical Therapy**, v. 71, n. 1, p. 25–38, 1 jan. 1991a.
- CORCOS, D. M. Strategies Underlying the Control of Disordered Movement. **Physical Therapy**, v. 71, n. 1, p. 25–38, 1 jan. 1991b.
- CORCOS, D. M.; GOTTLIEB, G. L.; AGARWAL, G. C. Organizing principles for single-joint movements. II. A speed-sensitive strategy. **J Neurophysiol**, v. 62, n. 2, p. 358–68, 1989.
- FLAMENT, D. et al. EMG remains fractionated in Parkinson's disease, despite practice-related improvements in performance. **Clinical Neurophysiology**, v. 114, n. 12, p. 2385–2396, dez. 2003.
- GOTTLIEB, G. L.; CHEN, C.-H.; CORCOS, D. M. Nonlinear control of movement distance at the human elbow. **Experimental brain research**, v. 112, n. 2, p. 289–297, 1996.
- GOTTLIEB, G. L.; CORCOS, D. M.; AGARWAL, G. C. Organizing principles for single-joint movements. I. A speed-insensitive strategy. **J Neurophysiol**, v. 62, n. 2, p. 342–357, 1989.

HAASE, D. C. B. V.; MACHADO, D. C.; OLIVEIRA, J. G. D. DE. Atuação da fisioterapia no paciente com doença de Parkinson. **Fisioter. mov**, v. 21, n. 1, p. 79–85, mar. 2008.

HOFFMAN, D. S.; STRICK, P. L. Step-tracking movements of the wrist in humans. II. EMG analysis. **The Journal of neuroscience**, v. 10, n. 1, p. 142–152, 1990.

MAZZONI, P.; SHABBOTT, B.; CORTÉS, J. C. Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. **Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine**, v. 2, n. 6, p. a009282, 1 jun. 2012a.

MAZZONI, P.; SHABBOTT, B.; CORTÉS, J. C. Motor Control Abnormalities in Parkinson's Disease. **Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine**, v. 2, n. 6, p. a009282, 1 jun. 2012b.

MELLO, M. P. B. DE; BOTELHO, A. C. G. Correlation of evaluation scales utilized at Parkinson's disease applied to physical therapy. **Fisioterapia em Movimento**, v. 23, n. 1, p. 121–127, mar. 2010.

MUTHA, P. K.; SAINBURG, R. L. Control of velocity and position in single joint movements. **Human Movement Science**, v. 26, n. 6, p. 808–823, dez. 2007.

PFANN, K. D. et al. Common principles underlying the control of rapid, single degree-of-freedom movements at different joints. **Experimental Brain Research**, v. 118, n. 1, p. 35–51, 1998.

PFANN, K. D. et al. Control of movement distance in Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 16, n. 6, p. 1048–1065, nov. 2001.

PFANN, K. D. et al. Muscle activation patterns in point-to-point and reversal movements in healthy, older subjects and in subjects with Parkinson's disease. **Experimental Brain Research**, v. 157, n. 1, p. 67–78, 1 jul. 2004.

POON, C. et al. Combined measures of movement and force variability distinguish Parkinson's disease from essential tremor. **Clinical Neurophysiology**, v. 122, n. 11, p. 2268–2275, nov. 2011.

ROBICHAUD, J. A. et al. Variability of EMG patterns: A potential neurophysiological marker of Parkinson's disease? **Clinical Neurophysiology**, v. 120, n. 2, p. 390–397, fev. 2009.

TEASDALE, N.; PHILLIPS, J.; STELMACH, G. E. Temporal movement control in patients with Parkinson's disease. **Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, v. 53, n. 10, p. 862–868, 1990.

VAILLANCOURT, D. E. et al. Effects of deep brain stimulation and medication on bradykinesia and muscle activation in Parkinson's disease. **Brain**, v. 127, n. 3, p. 491–504, 2004.

**WHO | Global health and ageing**. Disponível em:

<[http://www.who.int/ageing/publications/global\\_health/en/](http://www.who.int/ageing/publications/global_health/en/)>. Acesso em: 2 fev. 2015.

WICHMANN, T. et al. Milestones in research on the pathophysiology of Parkinson's disease. **Movement Disorders**, v. 26, n. 6, p. 1032–1041, 1 maio 2011.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Neurological disorders: public health challenges**. [s.l.] World Health Organization, 2006.

## APÊNDICE I

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO - Paciente -

Você tem um tipo de doença denominada Doença de Parkinson (DP) e está sendo convidado(a) a participar do estudo: *Análise cinemática e eletromiográfica do movimento de flexão e extensão de punho de indivíduos com e sem Doença de Parkinson*. Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo deste estudo é avaliar como os movimentos do punho de parkinsonianos são executados e controlados durante diferentes distâncias, velocidades e cargas (peso) adicional. Trabalhos como este ajudam a propor melhores terapias de tratamento fisioterapêutico aos pacientes com DP e caso você participe, será necessário que avaliemos a articulação do seu punho. Não será feito nenhum procedimento que lhe traga qualquer desconforto. Durante a avaliação solicitaremos que você mova o seu punho em diferentes distancias, velocidade e pesos que você terá que segurar com a mão. As avaliações serão realizadas apenas em uma sessão.

Você poderá ter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu tratamento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois você será identificado com um número. Eventuais fotografias poderão ser tiradas durante a avaliação para futura demonstração dos meios que realizamos as avaliações. Caso você seja fotografado, suas fotos serão usadas única e exclusivamente para fins acadêmicos e seu rosto será oculto com uma tarja preta.



TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO

Eu, \_\_\_\_\_ li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo.

Uberaba, ...../ ...../.....

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou seu responsável legal

\_\_\_\_\_  
Documento de identidade

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador orientador

Telefone de contato dos pesquisadores:

Rafael de Almeida Oliveira: (34) 8864-5850

Profa. Dra. Luciane AP<sup>o</sup> Pascucci Sande de Souza (34)99445222

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, pelo telefone 3318-5854.

## APÊNDICE II

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

- Saudável -

Você está sendo convidado(a) a participar do estudo: *Análise cinemática e eletromiográfica do movimento de flexão e extensão de punho de indivíduos com e sem Doença de Parkinson*. Os avanços na área da saúde ocorrem através de estudos como este, por isso a sua participação é importante. O objetivo deste estudo é avaliar como os movimentos do punho de parkinsonianos são executados e controlados durante diferentes distâncias, velocidades e cargas (peso) adicional. Trabalhos como este ajudam a propor melhores terapias de tratamento fisioterapêutico aos pacientes com DP e caso você participe, será necessário que avaliemos a articulação do seu punho. Não será feito nenhum procedimento que lhe traga qualquer desconforto. Durante a avaliação solicitaremos que você mova o seu punho em diferentes distancias, velocidade e pesos que você terá que segurar com a mão. As avaliações serão realizadas apenas em uma sessão.

Você poderá ter todas as informações que quiser e poderá não participar da pesquisa ou retirar seu consentimento a qualquer momento, sem prejuízo no seu tratamento. Pela sua participação no estudo, você não receberá qualquer valor em dinheiro, mas terá a garantia de que todas as despesas necessárias para a realização da pesquisa não serão de sua responsabilidade. Seu nome não aparecerá em qualquer momento do estudo, pois você será identificado com um número. Eventuais fotografias poderão ser tiradas durante a avaliação para futura demonstração dos meios que realizamos as avaliações. Caso você seja fotografado, suas fotos serão usadas única e exclusivamente para fins acadêmicos e seu rosto será oculto com uma tarja preta.

## TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE, APÓS ESCLARECIMENTO

Eu, \_\_\_\_\_ li e/ou ouvi o esclarecimento acima e compreendi para que serve o estudo e qual procedimento a que serei submetido. A explicação que recebi esclarece os riscos e benefícios do estudo. Eu entendi que sou livre para interromper minha participação a qualquer momento, sem justificar minha decisão e que isso não afetará meu tratamento. Sei que meu nome não será divulgado, que não terei despesas e não receberei dinheiro por participar do estudo. Eu concordo em participar do estudo.

Uberaba, ...../ ...../.....

\_\_\_\_\_  
Assinatura do voluntário ou seu responsável legal

\_\_\_\_\_  
Documento de identidade

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador responsável

\_\_\_\_\_  
Assinatura do pesquisador orientador

Telefone de contato dos pesquisadores:

Rafael de Almeida Oliveira: (34) 8864-5850

Profa. Dra. Luciane AP<sup>o</sup> Pascucci Sande de Souza (34)99445222

Em caso de dúvida em relação a esse documento, você pode entrar em contato com o Comitê Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Triângulo Mineiro, pelo telefone 3318-5854.

## ANEXO I

**MINI-EXAME DO ESTADO MENTAL**

(Folstein, Folstein &amp; McHugh, 1.975)

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

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

**ORIENTAÇÃO**

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

**MEMÓRIA IMEDIATA**

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

**ATENÇÃO E CÁLCULO**

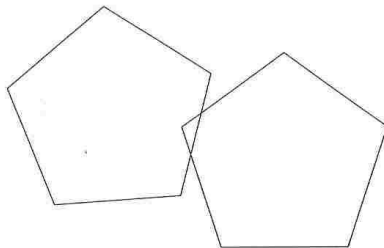
- (100 - 7) sucessivos, 5 vezes sucessivamente (1 ponto para cada cálculo correto) .....( )  
(alternativamente, soletrar MUNDO de trás para frente)

**EVOCAÇÃO**

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

**LINGUAGEM**

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

**SCORE: ( \_\_\_/30)****1. ORIENTAÇÃO**

- Qual é o (ano) (estação) (dia/semana) (dia/mês) e (mês);
- Onde estamos (país) (estado) (cidade) (**rua ou local**) (andar).

**Instrução:** Pedir ao paciente que diga o ano, estação do ano, o dia da semana, o dia do mês e o mês no qual nos encontramos. Não dar dicas. Quanto às estações do ano, nos estados do Sul do Brasil, é possível utilizar estações do ano, já que estas são bem marcadas e há forte influência na cultura para as datas que separam todas as estações do ano. Nas demais regiões do Brasil, há versão publicada por pesquisadores de São Paulo com item substituto.

\* Utilizamos rua para visitas domiciliares (quando espera-se que o paciente saiba realmente seu endereço) e local para visitas hospitalares ou em outras instituições.

Não há necessidade de confirmar ao paciente se está correto ou não, apenas passe ao próximo item.

## 2. REGISTRO

- Dizer três palavras: **PENTE RUA AZUL**. Pedir para prestar atenção, pois terá que repetir mais tarde. Pergunte pelas três palavras após tê-las nomeado. Repetir até que evoque corretamente e anotar número de vezes: \_\_\_\_\_

**Instrução:** Dizer as 03 palavras pausadamente e com dicção clara. Estas palavras devem ser sempre as mesmas. O estudo de validação diagnóstica (sensibilidade) desta versão para demência, feito com outros testes cognitivos, verificou várias características lingüísticas das palavras até chegar nestas três, mantendo-se fiel aos critérios de escolha das encontradas na versão original do Mini Mental em inglês. O paciente deve repetir após. Registrar o número de palavras evocadas. Quando o paciente não evoca as 03 palavras, deve-se repetir pedindo que o mesmo preste bem atenção e repita novamente. Não se registra o escore desta vez (o escore do item é o da 1ª evocação). Quando o paciente não evoca as 3 palavras nesta 2ª tentativa, deve-se repetir novamente as 3 palavras para que ele as repitas. Fazer isto até 5 vezes e registrar o número de repetições (é preciso ter certeza que o paciente adquiriu as 3 palavras para a evocação tardia!!).

## 3. ATENÇÃO E CÁLCULO

- Subtrair: 100-7 (5 tentativas: 93 – 86 – 79 – 72 – 65)

**\*Alternativo1:** série de 7 dígitos (5 8 2 6 9 4 1)

**Instrução:** No alternativo não se deve utilizar o original “soletrar a palavra ”MUNDO” de trás para frente”. Os brasileiros não têm treinamento cultural no soletrar e por outro lado têm muito mais familiaridade com números e cálculos matemáticos simples (soma e subtração). Desta forma, a alternativa de repetição de série de dígitos NÃO avalia exatamente as mesmas funções, apenas memória operacional (e atenção), no entanto não há outra prova correspondente de mesma velocidade de aplicação.

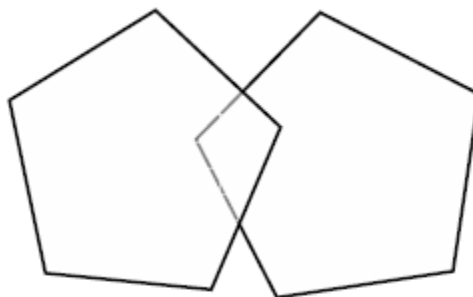
### **EVOCAÇÃO**

- Perguntar pelas 3 palavras anteriores (pente-rua-azul).

### **LINGUAGEM**

- Identificar lápis e relógio de pulso;
- Repetir: “Nem aqui, nem alí, nem lá”;
- Seguir o comando de três estágios: “Pegue o papel com a mão direita, dobre ao meio e ponha no chão”;
- Ler ‘em voz baixa’ e executar: FECHÉ OS OLHOS;
- Escrever uma frase (um pensamento, idéia completa).

\* Copiar o desenho:



## ANEXO II

### ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO PARA DOENÇA DE PARKINSON - UPDRs

#### *III. EXAME MOTOR*

##### 18. Fala

0= normal.

1= perda discreta da expressão, volume ou dicção.

2= comprometimento moderado. Arrastado, monótono mas compreensível.

3= comprometimento grave, difícil de ser entendido.

4= incompreensível.

##### 19. Expressão facial

0= normal.

1= hipomimia mínima.

2= diminuição pequena, mas anormal, da expressão facial.

3= hipomimia moderada, lábios caídos/afastados por algum tempo.

4= fâcies em máscara ou fixa, com pedra grave ou total da expressão facial. Lábios afastados ¼ de polegada ou mais.

##### 20. Tremor de repouso

0= ausente.

1= presente mas infrequente ou leve.

2= persistente mas de pouca amplitude, ou moderado em amplitude mas presente de maneira intermitente.

3= moderado em amplitude mas presente a maior parte do tempo.

4= com grande amplitude e presente a maior parte do tempo.

##### 21. Tremor postural ou de ação nas mãos

0= ausente

1= leve, presente com a ação.

2= moderado em amplitude, presente com a ação.

3= moderado em amplitude tanto na ação quanto mantendo a postura.

4= grande amplitude, interferindo com a alimentação.

##### 22. Rigidez (movimento passivo das grandes articulações, com paciente sentado e relaxado, ignorar roda denteada)

0= ausente

1= pequena ou detectável somente quando ativado por movimentos em espelho de outros.

2= leve e moderado.

3= marcante, mas pode realizar o movimento completo da articulação.

4= grave e o movimento completo da articulação só ocorre com grande dificuldade.

##### 23. Bater dedos continuamente – polegar no indicador em seqüências rápidas com a maior amplitude possível, uma mão de cada vez.

0= normal

1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.

2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.

3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.

4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

24. Movimentos das mãos (abrir e fechar as mãos em movimentos rápidos e sucessivos e com a maior amplitude possível, uma mão de cada vez).

0= normal

1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.

2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.

3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.

4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

25. Movimentos rápidos alternados das mãos (pronação e supinação das mãos, horizontal ou verticalmente, com a maior amplitude possível, as duas mãos simultaneamente).

0= normal

1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.

2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.

3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.

4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

26. Agilidade da perna (bater o calcanhar no chão em sucessões rápidas, levantando toda a perna, a amplitude do movimento deve ser de cerca de 3 polegadas/  $\pm 7,5$  cm).

0= normal

1= leve lentidão e/ou redução da amplitude.

2= comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.

3= comprometimento grave. Hesitação freqüente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.

4= realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

27. Levantar da cadeira (de espaldo reto, madeira ou ferro, com braços cruzados em frente ao peito).

0= normal

1= lento ou pode precisar de mais de uma tentativa

2= levanta-se apoiando nos braços da cadeira.

3= tende a cair para trás, pode tentar se levantar mais de uma vez, mas consegue levantar

4= incapaz de levantar-se sem ajuda.

28. Postura

0= normal em posição ereta.

1= não bem ereto, levemente curvado para frente, pode ser normal para pessoas mais velhas.



2= moderadamente curvado para frente, definitivamente anormal, pode inclinar-se um pouco para os lados.

3= acentuadamente curvado para frente com cifose, inclinação moderada para um dos lados.

4= bem fletido com anormalidade acentuada da postura.

#### 29. Marcha

0= normal

1= anda lentamente, pode arrastar os pés com pequenas passadas, mas não há festinação ou propulsão.

2= anda com dificuldade, mas precisa de pouca ajuda ou nenhuma, pode apresentar alguma festinação, passos curtos, ou propulsão.

3= comprometimento grave da marcha, necessitando de ajuda.

4= não consegue andar sozinho, mesmo com ajuda.

30. Estabilidade postural (respostas ao deslocamento súbito para trás, puxando os ombros, com paciente ereto, de olhos abertos, pés separados, informado a respeito do teste)

0= normal

1= retropulsão, mas se recupera sem ajuda.

2= ausência de respostas posturais, cairia se não fosse auxiliado pelo examinador.

3= muito instável, perde o equilíbrio espontaneamente.

4= incapaz de ficar ereto sem ajuda.

31. Bradicinesia e hipocinesia corporal (combinação de hesitação, diminuição do balançar dos braços, pobreza e pequena amplitude de movimentos em geral)

0= nenhum.

1= lentidão mínima. Podia ser normal em algumas pessoas. Possível redução na amplitude.

2= movimento definitivamente anormal. Pobreza de movimento e um certo grau de lentidão.

3= lentidão moderada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.

4= lentidão acentuada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.