

UnB - UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FGA - FACULDADE GAMA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ENGENHARIA
BIOMÉDICA

ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E ESPIROMÉTRICA DOS
MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM
DOENÇA DE PARKINSON EM ESTÁGIO INICIAL

LORENA ROBERTA DE SOUZA MENDES KAWAMURA

ORIENTADOR(A): Dr(a).VERA REGINA FERNANDES DA SILVA
MARÃES

CO-ORIENTADOR(A): Dr(a). MARÍLIA MIRANDA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO EM ENGENHARIA BIOMÉDICA

PUBLICAÇÃO: 093A/2018

BRASÍLIA/DF: AGOSTO – 2018

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DO GAMA
ENGENHARIA BIOMÉDICA**

**“ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E ESPIROMÉTRICA DOS
MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA
DE PARKINSON EM ESTÁGIO INICIAL”**


LORENA ROBERTA DE SOUZA MENDES KAWAMURA

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO SUBMETIDA À FACULDADE UNB GAMA DA
UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA, COMO PARTE DOS REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A
OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRE EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

APROVADA POR:



**PROFA. DRA. VERA REGINA FERNANDES DA SILVA MARÃES; FCE / UNB
(ORIENTADORA)**



**PROFA. DRA. MARÍLIA MIRANDA FORTE GOMES; FGA / UNB
(COORIENTADORA)**



**PROF. DR. JORGE LUIS LOPES ZEREDO; FCE / UNB
(EXAMINADOR EXTERNO)**



**PROF. DR. RONNI GERALDO GOMES DE AMORIM; FGA / UNB
(EXAMINADOR INTERNO)**

BRASÍLIA, 06 DE AGOSTO DE 2018.

FICHA CATALOGRÁFICA

LORENA ROBERTA DE SOUZA MENDES KAWAMURA
ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E ESPIROMÉTRICA DOS MOVIMENTOS
RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON EM ESTÁGIO
INICIAL, [Distrito Federal] 2018.

No.p 105., 210 x 297 mm (FGA/UnB Gama, Mestre, Engenharia Biomédica, 2018).
Dissertação de Mestrado - Universidade de Brasília. Faculdade Gama. Programa de Pós-
Graduação em Engenharia Biomédica.

1. DOENÇA DE PARKINSON

2. ELETROMIOGRAFIA

3. ESPIROMETRIA

I. FGA UnB Gama/ UnB.

II. Título (série)

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

KAWAMURA, L. R. S. M. (2018). ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E
ESPIROMÉTRICA DOS MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM
DOENÇA DE PARKINSON EM ESTÁGIO INICIAL. Dissertação de Mestrado em
Engenharia Biomédica, Publicação 093A/2018, Programa de Pós-Graduação em
Engenharia Biomédica, Faculdade Gama, Universidade de Brasília, Brasília, DF, no.p.105.

CESSÃO DE DIREITOS

AUTOR: LORENA ROBERTA DE SOUZA MENDES KAWAMURA.

TÍTULO: ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E ESPIROMÉTRICA DOS
MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE
PARKINSON EM ESTÁGIO INICIAL.

GRAU: Mestre

ANO: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta dissertação de mestrado e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva outros direitos de publicação e nenhuma parte desta dissertação de mestrado pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

2018

FGA Universidade de Brasília Área Especial de Indústria Projeção A Setor Leste Gama
CEP: 72444-240 Brasília, DF – Brasil.

DEDICATÓRIA

*Dedico essa obra única e exclusivamente ao
Rodrigo Kôta Kawamura, o mais próximo que
já tive de uma alma gêmea.*

*Quando tudo nos parece dar errado acontecem
coisas boas que não teriam acontecido se tudo
tivesse dado certo.*

Renato Russo

AGRADECIMENTOS

Obrigada a todos, ao programa de pós-graduação mestrado em engenharia biomédica por me acolherem no programa onde fui muito feliz e aprendi muito, agradeço ao programa por acreditar em meu projeto. Agradeço com muito carinho ao grupo “viver ativo com Parkinson”, a Associação Parkinson Brasília.

Agradeço os professores; Marília Miranda, Jorge Zeredo, Ronni Amorim, Ana Clara Bonini, Cristiano Jacques. Agradeço Maria Laura e Coronel Pato (fundadores da Associação Parkinson Brasília), ao Victor Manuel Gimenez (membro ativo do grupo viver ativo com Parkinson), e a todos os pacientes que participaram do projeto.

Em especial a professora Vera Regina Marães por tantas coisas que me ensinou, por toda sua lição de fé e suas palavras sempre carinhosas e incentivadoras. Obrigada por me ensinar lições preciosas e a ser forte acima de tudo, levarei sempre em minha memória seus ensinamentos.

A família e amigos que sempre me incentivaram na minha jornada, aos que me elogiaram aos que acreditaram em mim, aqueles que me escutaram nas horas boas e ruins. Agradeço a todos que me elevam, ao meu amor, aos dias fáceis e aos facilitadores.

Aos dias difíceis, aos obstáculos, aos desvios de planos, as adversidades encontradas... Aqueles que deixam saudade. Obrigada àqueles que não acreditavam em mim e no meu projeto, de alguma forma esses contribuíram para meu crescimento nessa jornada... Agradeço aqueles que amam e contribuem para a ciência visando somente o bem a sociedade.

Aos críticos, aos questionadores, aos que intimidam, aos pessimistas, aos que me puxam para baixo.

Sem vocês não teria chegado aqui.

RESUMO

ANÁLISE ELETROMIOGRÁFICA E ESPIROMÉTRICA DOS MOVIMENTOS RESPIRATÓRIOS DE INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE PARKINSON EM ESTÁGIO INICIAL

Autor: LORENA ROBERTA DE SOUZA MENDES KAWAMURA

Orientador: Prof. Dr. VERA REGINA FERNANDES DA SILVA MARÃES

Co-orientador: Prof. Dr. MARÍLIA MIRANDA

Programa de Pós-Graduação em Engenharia Biomédica

Brasília, Agosto de 2018.

Introdução: Os estudos recentes sobre as alterações da função respiratória na doença de Parkinson comprovaram que as alterações da respiração ocorrem por diminuição da amplitude do tórax e dos volumes pulmonares. Porém, pouco se sabe das alterações dos movimentos respiratórios em repouso e pós-stress físico nos acometidos pela doença.

Objetivos. O estudo tem como objetivo avaliar movimentos respiratórios na respiração de pacientes portadores da doença de Parkinson em estágio inicial da doença, primeiramente com os indivíduos em repouso e posteriormente após o indivíduo passar pelo stress físico.

Métodos. Trata-se de um estudo com o grupo Parkinson (n=10) e grupo controle (n=10), onde os participantes foram submetidos à análise eletromiográfica do músculo esternocleidomastóideo, do diafragma e do músculo reto abdominal, no pré-esforço físico e no pós-esforço físico com uso de manobras respiratórias. As capacidades ventilatórias foram obtidas por meio da espirometria. Os resultados foram analisados estatisticamente sendo usado um $P=0,05$, como a distribuição dos dados não ocorreu de forma normal foi realizado o teste de Mann Whitney U para amostras independentes e Wilcoxon pareado para comparar a atividade muscular no pré e pós-esforço físico de cada músculo em diferentes manobras respiratórias.

Resultados. Alterações significativas foram encontradas em ambos os lados no pré e pós-esforço físico entre os grupos, na eletromiografia do músculo esternocleidomastóideo, nas hemicúpulas diafragmáticas, no reto abdominal ($p<0,05$). Houve alterações significativas também na espirometria entre os grupos ($p<0,05$). Os achados de nossa pesquisa mostram alterações respiratórias do tipo restritivas nos indivíduos acometidos pela doença de Parkinson no estágio inicial da doença.

Palavras-chaves: doença de Parkinson, eletromiografia, espirometria.

ABSTRACT

ELECTROMYOGRAPHIC AND SPIROMETRIC ANALYSIS OF RESPIRATORY MOVEMENTS OF INDIVIDUALS SUFFERING OF INICIAL STAGE PARKINSON'S DISEASE

Author: Lorena Roberta de Souza Mendes Kawamura

Supervisor: Dr. Vera Fernandes da Silva Marães

Co-supervisor: Dr. Marília Miranda

Post-Graduation Program in Biomedical Engineering

Brasília, August 06th 2018.

Introduction. Recent studies about respiratory function alteration in Parkinson's disease proved that respiratory changes occur because of the thoracic amplitude and pulmonar volumes decrease. However, little is known about the changes in respiratory movements at rest and post physical stress in the individuals affected by the disease. **Objective** The aim of this study was to evaluate the respiratory movements in patients with Parkinson's disease at an early stage of the disease. First with individuals at rest and later after the individuals undergone physical stress. **Method.** This was a study with the Parkinson group (n=10) and control group (n=10), the participants were submitted to electromyographic analysis of the sternocleidomastoid, diaphragm and rectum abdominis muscles before physical effort and after physical effort with the use of respiratory maneuvers. The ventilatory capacities were obtained by spirometry. The results were evaluated statistically using a $P=0,05$, as the data distribution didn't occur in a normal way, the Mann Whitney U test was performed for independent samples and paired Wilcoxon to compare the muscular activity in the before physical effort and after physical effort of each muscle in different respiratory maneuvers. **Results.** Significant changes were found on both sides before and after physical effort between the groups, in the sternocleidomastoid muscle, diaphragmatic hemicuples and abdominal rectum electromyographies ($p<0,05$). There were also significant changes in spirometry between groups ($p<0,05$). Our findings show restrictive respiratory changes in individuals with Parkinson's disease at the early stage of the disease.

Keywords: Parkinson's disease, electromyography, spirometry

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO.....	15
1.1	Contextualização e Formulação do Problema.....	15
1.2	Objetivos.....	16
1.2.1	Objetivo geral.....	16
1.2.2	Objetivos específicos.....	16
1.3	Revisão da Literatura.....	16
1.4	Organização do Trabalho.....	17
2	FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	19
2.1	Doença de Parkinson.....	19
2.1.1	História.....	19
2.1.2	Conceito.....	20
2.1.3	Sistema Nervoso Central e o Parkinson.....	22
2.1.4	Epidemiologia.....	23
2.1.5	Fisiopatologia.....	25
2.1.6	Sintomas.....	29
2.1.7	Classificação	30
2.2	Função autonôma respiratória.....	32
2.2.1	Mecânica respiratória em condições normais e na doença de Parkinson.....	33
2.2.2	Diafragma.....	36
2.2.3	Músculos Acessórios.....	38
2.3	Eletromiografia.....	39
2.4	Espirometria.....	40
3	METODOLOGIA.....	42
3.1	O Ambiente do Estudo.....	42
3.2	Recrutamento e seleção dos participantes.....	43
3.3	Delimitação do estudo.....	44
3.4	Coleta de dados.....	44
3.5	Análise de dados.....	48
3.6	Análise estatística.....	48
4	RESULTADOS.....	49
4.1	Características gerais da amostra.....	49
4.2	Testes funcionais.....	49
4.3	Eletromiografia.....	50

4.3.1 Esternocleidomastóideo.....	50
4.3.2 Diafragma.....	57
4.3.3 Reto Abdominal.....	64
4.4 Espirometria.....	71
5 DISCUSSÃO.....	76
6 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	84
7 TRABALHOS FUTUROS.....	86
8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	86
ANEXOS.....	98
ANEXO 1: FICHA DE IDENTIFICAÇÃO.....	99

LISTA DE TABELAS

Tabela 1: Classificação de Hoehn e Yahr (Modificada).....	43
Tabela 2: Características gerais da amostra.....	49

LISTA DE FIGURAS

Figura 1: Desenho esquemático do tórax (modificado de NETTER, 2003).....	39
Figura 2: Desenho esquemático do posicionamento dos eletrodos.....	46
Figura 3: Itens da eletromiografia.....	47
Figura 4: Valores do “TUG” e do teste de alcance funcional.....	50
Figura 5: Valores da eletromiografia do esternocleidomastóideo D e E na respiração normal..	52
Figura 6: Valores da eletromiografia do esternocleidomastóideo D e E na respiração forçada..	55
Figura 7: Valores da eletromiografia do esternocleidomastóideo D e E na respiração lenta.....	57
Figura 8: Valores da eletromiografia do Diafragma D e E na respiração normal.....	59
Figura 9: Valores da eletromiografia do Diafragma D e E na respiração forçada.....	62
Figura 10: Valores da eletromiografia do Diafragma D e E na respiração lenta.....	64
Figura 11: Valores da eletromiografia do reto abdominal D e E na respiração normal.....	66
Figura 12: Valores da eletromiografia do reto abdominal D e E na respiração forçada.....	69
Figura 13: Valores da eletromiografia do reto abdominal D e E na respiração lenta.....	71
Figura 14: Valores da espirometria (capacidade vital forçada).....	73
Figura 15: Valores da espirometria (volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro segundo de uma expiração máxima normal).....	74
Figura 16: valores da espirometria (relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada).....	75

LISTA DE SÍMBOLOS, NOMENCLATURAS E ABREVIACÕES

ECM-D-RN-AE – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito antes do esforço físico na respiração normal

ECM-D-RN-PE – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito do pós esforço físico na respiração normal

ECM-E-RN-AE – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo antes do esforço físico na respiração normal

ECM-E-RN-PE – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo do pós-esforço físico na respiração normal

ECM-D-RF-AE – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

ECM-D-RF-PE – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

ECM-E-RF-AE – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

ECM-E-RF-PE – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

ECM-D-RL-AE – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

ECM-D-RL-PE lenta – eletromiografia do esternocleidomastóideo direito do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

ECM-E-RL-AE lenta – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

ECM-E-RL-PE lenta – eletromiografia do esternocleidomastóideo esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

Diafragma DAE normal – eletromiografia do diafragma direito antes do esforço físico na respiração normal

Diafragma DPE normal – eletromiografia do diafragma direito do pós-esforço físico na respiração normal

Diafragma EAE normal – eletromiografia do diafragma esquerdo antes do esforço físico na respiração normal

Diafragma EPE normal – eletromiografia do diafragma esquerdo do pós-esforço físico na respiração normal

Diafragma DAE forçada – eletromiografia do diafragma direito antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

Diafragma DPE forçada – eletromiografia do diafragma direito do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

Diafragma EAE forçada – eletromiografia do diafragma esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

Diafragma EPE forçada – eletromiografia do diafragma esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

Diafragma DAE lenta – eletromiografia do diafragma direito antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

Diafragma DPE lenta – eletromiografia do diafragma direito do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

Diafragma EAE lenta – eletromiografia do diafragma esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

Diafragma EPE lenta – eletromiografia do diafragma esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

Reto ADAE normal – eletromiografia do reto abdominal direito antes do esforço físico na respiração normal

Reto ADPE normal – eletromiografia do reto abdominal direito do pós-esforço físico na respiração normal

Reto AEAE normal – eletromiografia do reto abdominal esquerdo antes do esforço físico na respiração normal

Reto AEPE normal – eletromiografia do reto abdominal esquerdo do pós-esforço físico na respiração normal

Reto ADAE forçado – eletromiografia do reto abdominal direito antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

Reto ADPE forçado – eletromiografia do reto abdominal direito do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

Reto AEAE forçado – eletromiografia do reto abdominal esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória forçada

Reto AEPE forçado – eletromiografia do reto abdominal esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória forçada

Reto ADAE lenta – eletromiografia do reto abdominal direito antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

Reto ADPE lenta – eletromiografia do reto abdominal direito do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

Reto AEAE lenta – eletromiografia do reto abdominal esquerdo antes do esforço físico na manobra respiratória lenta

Reto AEPE lenta – eletromiografia do reto abdominal esquerdo do pós-esforço físico na manobra respiratória lenta

CVFAE – capacidade vital forçada antes do esforço físico

CVFPE – capacidade vital forçada pós-esforço físico

VEFAE – volume expiratório forçado antes do esforço físico

VEFPE – Volume expiratório forçado pós-esforço físico

VEF/CVFAE – relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada antes do esforço físico

VEF/CVFPE – relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada pós-esforço físico

μV – microvolts

RMS – Root Mean Square

O₂ – Oxigênio

1 INTRODUÇÃO

1.1 CONTEXTUALIZAÇÃO E FORMULAÇÃO DO PROBLEMA

A Doença de Parkinson é uma doença neurodegenerativa de etiologia idiopática que causa desordens do movimento. É caracterizada por corpos de Lewy e degradação das células produtoras de dopamina da substância negra compacta (RAMOS, 2014; GELB *et al.*, 1999). Fahn e Przedborski (2002) relataram que os primeiros sintomas clínicos surgem quando já houve perda de 60 a 80% dos neurônios dopaminérgicos na substância negra e redução de 80% do conteúdo de dopamina no núcleo estriado.

A doença caracteriza-se bioquimicamente pela perda de dopamina por meio da destruição das células nervosas, presença de alfa-sinucleína- positiva e corpos de Lewy dentro da substância negra compacta. Possui sintomas motores, como tremor, rigidez, bradicinesia e instabilidade postural; mas também pode estar associada com sintomas não motores, dentre eles sintomas respiratórios (BLOEM e STOCCHI, 2012). A incidência se eleva com o envelhecimento e acomete homens e mulheres, sendo a incidência maior no sexo masculino e em indivíduos acima de 50 anos de idade (ZAVARIZ, e LIMEIRA 2012).

É a segunda doença neurodegenerativa mais comum no mundo. Segundo a ONU, existem aproximadamente 4 milhões de pessoas no mundo com a doença de Parkinson e com o aumento da expectativa de vida, estima-se em 2040 seja o dobro. Nos EUA a doença tem prevalência de cerca de 160/100.000 habitantes. De acordo com o IBGE no censo de 2010 no Brasil há cerca de 200.000 idosos diagnosticados com a doença de Parkinson e a incidência anual é de 36.000 novos casos.

Além dos sintomas motores, podem ocorrer problemas respiratórios como a diminuição da expansibilidade torácica e dos volumes pulmonares, devido à limitação da extensão do tronco, da caixa torácica e da coluna vertebral. No entanto, as disfunções do sistema respiratório são percebidas nas fases finais da doença, pois o nível de atividade funcional tende a diminuir progressivamente e, conseqüentemente, essas disfunções respiratórias levam ao óbito (RAMOS, 2014). A origem dos distúrbios respiratórios permanece desconhecida podendo ser multifatorial com repercussões que podem ser

assintomáticas. As complicações respiratórias são comuns na doença e levam a óbito (HAAS *et al.*, 2004; NICHOLSON *et al.*, 2002).

A respiração pode sofrer alterações devido a fatores externos, dentre eles, esforço físico. Quando o organismo humano é submetido a situações que alterem as emoções ou lhe cause incômodos, há a secreção dos hormônios epinefrina (adrenalina) e norepinefrina (noradrenalina), esses hormônios são carregados pela corrente sanguínea, chegando às terminações nervosas do sistema nervoso simpático e dessa forma provocando a aceleração da respiração (DE OLIVEIRA, 2006).

As terapias existentes têm como foco tratar alterações motores, não abrangendo o tratamento das alterações respiratórias, os sintomas respiratórios só são percebidos tardiamente, devido aos pacientes reduzirem o nível de atividade que solicitem esforço físico dessa forma não desencadeando manifestações dos distúrbios respiratórios (MORRIS, 2000; SCHENKMAN *et al.*, 1989, KOSEOGLU *et al.*, 1997; DE BRUIN *et al.*, 1993). Há uma carência de estudos que realizem análise dos movimentos respiratórios na doença de Parkinson no estagio inicial da doença para diagnóstico precoce.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo geral

Analisar os músculos respiratórios utilizando-se da eletromiografia de superfície e analisar a capacidade pulmonar por meio da espirometria em portadores da doença de Parkinson antes e pós-esforço físico.

1.2.2 Objetivos específicos

- Avaliar o padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma, esternocleidomastóideo e reto abdominal durante a respiração em repouso e durante a respiração no pós esforço em indivíduos acometidos pela doença de Parkinson em estágio inicial da doença.
- Analisar a influência da Doença de Parkinson nas funções respiratórias durante a respiração.

1.3 REVISÃO DA LITERATURA

Para a presente pesquisa foi realizado um levantamento bibliográfico nas bases de dados. As bases de dados mais utilizadas foram a IEE (*Institute of Electrical and Electronics Engineers*), LILACS (*Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde*), Elsevier Journal, PubMed, web science, revista neurociências, repositórios digitais das principais universidades do Brasil. A busca consistiu em artigos, teses, monografias, teses e livros.

Os descritores usados foram: *Parkinson disease, electromyography, Spirometry, Respiratory Muscles*. As buscas usando esses descritores nas bases de dados citadas anteriormente totalizaram 130 artigos relevantes usados em nosso estudo. O *software* Mandelley foi utilizado em nosso estudo para além de ajudar nas buscas organizar os artigos encontrados.

1.4 ORGANIZAÇÃO DO TRABALHO

Este trabalho está organizado em seis capítulos, incluindo este capítulo.

No capítulo dois, é apresentada uma visão geral do referencial teórico. Logo, são abordados quatro tópicos: (2.1) Doença de Parkinson; (2.2) Função Autônoma Respiratória; (2.3) Eletromiografia; (2.4) Espirometria. O tópico (2.1) Doença de Parkinson faz um panorama da doença e Parkinson e possui sete subtópicos: (2.1.1) História, (2.1.2) Conceito, (2.1.3) Sistema nervoso central e o Parkinson, (2.1.4) Epidemiologia, (2.1.5) Fisiopatologia, (2.1.6) Sintomas, (2.1.7) Classificação. O tópico (2.2) Função autônoma respiratória, explica como ocorre a respiração e detalha a anatomia dos músculos escolhidos para serem estudados em nossa pesquisa, possui três subtópicos: (2.2.1) Mecânica respiratória na doença de Parkinson, (2.2.2) Diafragma, (2.2.3) Músculos Acessórios. Os tópicos (2.3) Eletromiografia não possui subtópicos, nesse tópico é explicado como funciona o exame, sua aplicabilidade e importância. O tópico (2.4) Espirometria não há um subtópico e nele é explicado o equipamento, como ocorre o exame, sua aplicabilidade e importância.

O capítulo três detalha a metodologia utilizada no estudo, esse capítulo possui seis tópicos: (3.1) Ambiente do estudo, aqui é descrito o ambiente em que o estudo foi realizado. (3.2) Recrutamento e seleção dos participantes, aqui é explicado como ocorreu à

seleção da amostra, tanto do grupo Parkinson quanto do grupo controle. (3.3) Delimitação do estudo, nesse tópico é abordada os critérios de inclusão e exclusão para a composição dos grupos. (3.4) Coleta de dados, é detalhada meticulosamente como ocorreu à coleta. (3.5) Análise de dados, esse tópico é descrito como se deu a análise dos dados coletados. (3.6) Análise Estatística, nesse tópico é explicada como os dados foram tratados estatisticamente, os testes usados e a justificativa para usar esses testes.

O capítulo quatro descreve os resultados obtidos e apresenta três tópicos: (4.1) Testes Funcionais, (4.2) Eletromiografia, (4.3) Espirometria. O tópico (4.1) Testes Funcionais não possui subtópicos e relata quais os testes funcionais foram usados em nossa pesquisa e quais os resultados obtidos entre os grupos. O tópico (4.2) Eletromiografia, trás o resultado eletromiográfico de cada músculo avaliado em nossa pesquisa, ele é dividido em subtópicos: (4.2.1) Esternocleidomastóideo, (4.2.2) Diafragma, (4.2.3) Reto Abdominal. O tópico (4.3) Espirometria, não possui subtópicos e apresenta resultados obtidos entre os grupos na espirometria.

O capítulo cinco abrange os pontos importantes da pesquisa e uma breve discussão é realizada sobre cada um desses pontos, sendo utilizado achados da literatura e análise crítica do avaliador e realizador da pesquisa.

No capítulo seis é apresentado sugestões de trabalhos futuros, é apresentado às contribuições que o estudo irá proporcionar.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 DOENÇA DE PARKINSON

A Doença de Parkinson é uma doença neurodegenerativa de origem não bem definida e ocasiona desordens dos movimentos. Bioquimicamente é caracterizada pela perda neuronal de neurônios dopaminérgicos, pela presença dos corpos de Lewy (RAMOS, 2014; GELB *et al.*, 1999.). A doença tem como sinais clínicos a lentidão dos movimentos voluntários, rigidez, tremor em repouso e instabilidade postural. Geralmente a doença atinge indivíduos acima de 50 anos. (ZAVARIZ, e LIMEIRA 2012). A Doença de Parkinson afeta principalmente a população idosa, mas não exclusivamente, porém a idade é um importante fator de risco (MOGHAL *et al.*, 1994).

O parkinsonismo apresenta algumas formas. O parkinsonismo primário está relacionado com a doença de Parkinson idiopática e as formas hereditárias, o parkinsonismo secundário que é causado por drogas que bloqueiam os receptores dopaminérgicos; e o parkinsonismo atípico (parkinsonismo Plus) que é um quadro neurológico onde existe uma síndrome parkinsoniana em que o indivíduo acometido não apresenta o tremor, mas apresenta a acinesia e rigidez. Quando o parkinsonismo primário é diagnosticado pressupõe a exclusão das outras duas formas (SANTOS, 2015).

2.1.1. História

O Parkinson foi descrito pela primeira vez na Inglaterra em 1817 pelo Dr. James Parkinson em um ensaio denominado “ensaio da paralisia agitante”, posteriormente a doença recebeu o seu nome. A doença se desenvolve mais frequentemente por volta dos 50 anos. A incidência do Parkinson se eleva com o envelhecimento e acomete homens e mulheres porém a incidência é maior nos homens. Há certa prevalência na raça branca. A doença de Parkinson pode ocorrer em jovens e raramente ocorre em crianças (MENESES&TEIVE, 2003).

James Parkinson acreditava que o cognitivo do indivíduo acometido não se alterava, mas os pacientes possuíam um tempo menor de vida. Atualmente devido às

terapêuticas existentes notam-se mudanças no cenário, pois é possível prolongar o tempo de vida dos indivíduos acometidos pela doença (ZAVARIZ e LIMEIRA 2012).

No ano de 1879, Charcot observou outras características dentre elas a disfunção autonômica. No ano de 1893 a doença de Parkinson foi associada à substância negra, e em meados do século XX as características do Parkinson foram evidenciadas e então novos tratamentos foram desenvolvidos. (NICHOLSON et al., 2002; TEIVE, 1998).

2.1.2 Conceito

A doença de Parkinson é uma doença neurodegenerativa progressiva incurável que tem como características déficits motores. É uma doença que afeta uma em cada mil pessoas na população em geral. A doença de Parkinson apresenta como características principais o tremor, a rigidez, a bradicinesia e a instabilidade postural (BLOEM e STOCCHI, 2012), a doença apresenta ainda repercussões nos sistema respiratório e estomatognático (OLANOW *et al.*, 2009).

A origem da doença é desconhecida, mas fatores de riscos como exposição a toxinas, fatores genéticos e a idade como principal fator de risco já foram relatados na literatura (BLUM *et al.* 2001). Limongi em 2001 alegou desconhecer as causas pelas quais os neurônios da substância negra se degeneram e morrem. Porém há duas hipóteses que norteiam pesquisas para possíveis causas que seria a causa ambiental e a genética. A hipótese ambiental surgiu em meados anos 80 quando descobriram que alguns tipos de drogas sintéticas eram tóxicos para células produtoras de dopamina, pois agiam destruindo a mitocôndria dessas células. Então passou a investigar sem sucesso outras substâncias que produzissem as alterações que ocorrem na doença de Parkinson.

A hipótese genética surgiu pela necessidade de que a hipótese ambiental não encontrava respostas da razão de que somente 0,1% da população geral desenvolvem a doença. Limongi acreditava que 25% das pessoas que sofrem com Parkinson tem pelo menos um parente de primeiro grau que tem a doença de Parkinson. O fato da doença se estabelecer na maioria dos casos tardiamente faz com que os acometidos não se lembrem de

todos os parentes, pois muitos já estão falecidos dificultando traçar uma associação genética (LIMONGI, 2001).

O parkinsonismo é um grande grupo de doenças que exibem uma síndrome clínica parecida com a doença de Parkinson, apresentando tremor em repouso, bradicinesia, rigidez muscular e instabilidade postural. Juntamente com esses sinais podem ser encontrados sinais piramidais tais como disfunção autonômica, neuropatia periférica, alterações da motilidade ocular extrínseca, disfunção cognitiva (MENESES E TEIVE, 2003). Após a constatação da síndrome de parkinsonismo verifica-se a causa.

Há três tipos básicos e esses três tipos se classificam as muitas formas de parkinsonismo. O parkinsonismo pode ser primário, secundário ou Plus. O termo parkinsonismo é usado para descrever conjunto de sinais e sintomas relacionados a desordens do movimento. Em relação à etiologia, pode ser dividida em três categorias: parkinsonismo primário (Doença de Parkinson), secundário que é causado por drogas indutoras como, por exemplo, antagonistas dopaminérgicos, e parkinsonismo-Plus onde doenças neurodegenerativas apresentam como sintomas manifestações encontradas na doença de Parkinson (MENESES E TEIVE, 2003; PEREIRA E CARDOSO, 2000; ANDRÉ, 2004).

O parkinsonismo primário corresponde a 75% dos casos. Nesse caso nota-se uma frequência sintomática em somente um dos lados. O parkinsonismo primário se subdivide em dois: um grupo onde o sintoma predominante é o tremor em repouso e o outro grupo parkinsonismo juvenil, onde a doença se manifesta entre 21 e 40 anos de idade, os sintomas dominantes são a instabilidade postural e distúrbios da marcha (SANTOS, 2015, O'SULLIVAN E SCHMITZ, 2004; PEREIRA E CARDOSO, 2000).

O parkinsonismo secundário é causado por substâncias químicas que bloqueiam os receptores dopaminérgicos, infecções como encefalites virais, neurocisticercose e síndrome 6 da imunodeficiência adquirida; doença vascular cerebral (parkinsonismo vascular). Após o agente causador ser eliminado o parkinsonismo secundário pode ficar presente por dias, semanas ou meses. O diagnóstico das causas de parkinsonismo secundário é feito por

dados da anamnese, exames de imagem, inspeção metabólica para hipoparatiroidismo (BARBOSA e SALLEM, 2005; SANTOS, 2015).

As drogas que bloqueiam os receptores dopaminérgicos que se destacam são drogas como funarizina e cinarizina. Elevadas doses desses medicamentos em idosos podem estar associados à doença de Parkinson, quando se faz a retirada desses agentes os sintomas tendem a reverterem-se, mas em alguns casos os efeitos podem perdurar (O'SULLIVAN E SCHMITZ, 2004).

No parkinsonismo-Plus ou atípico sua instalação acontece de forma simétrica, e o indivíduo acometido não responde bem a drogas anticolinérgicas (incluindo a levodopa). O parkinsonismo Plus está relacionado a muitas doenças neurodegenerativas que frequentemente possuem histórico na família, estabelecidos antes dos 45 anos (em raros casos instalam-se na meia idade – depois dos 45 anos). É importante que o diagnóstico aconteça precocemente, pois todas as formas que o parkinsonismo Plus se apresenta possui um prognóstico pior que na doença de Parkinson (BARBOSA e SALLEM, 2005; SANTOS, 2015).

2.1.3 Sistema nervoso central e o Parkinson

O Parkinson é uma doença que acomete o sistema nervoso central, sendo este composto pelo encéfalo e medula, e é no cérebro que se encontram os núcleos da base. Os núcleos da base são corpos de neurônios situados em áreas subcorticais que se localizam na base do cérebro e possuem funções como o planejamento do movimento voluntário e controle do movimento automático, ou seja, o cérebro se volta para outras atividades enquanto as estruturas subcorticais controlam uma determinada tarefa. Outra função dos núcleos da base são os aspectos cognitivos do movimento, estratégia motora complexa como, por exemplo, a sequência adequada de ativação muscular para execução de um determinado movimento. Os núcleos da base ainda programam ajustes posturais antecipatórios, regulam o tônus adequado ao movimento e está relacionado também com motivação e tomada de decisão. O corpo estriado está relacionado com controle de movimentos voluntários já iniciados e planejamento motor (ULLSPERGER, 2014).

Os núcleos da base são compostos do caudado, putâmen globo pálido, núcleo subtalâmico e a substância negra. O caudado juntamente com o putâmen é denominado de corpo estriado. O corpo estriado é uma estrutura grande que possui estrias internas e recebe projeções de neurônios excitatórios do córtex, tálamo e da substância negra que são fundamentais para a movimentação. É o corpo estriado que recebe o influxo de informação originados muitas vezes das regiões do córtex cerebral. Do estriado saem axônios que se projetam aos outros núcleos da base, possibilitando o controle do movimento e outras funções. Fibras aferentes do estriado e do núcleo subtalâmico são recebidas pelo globo pálido e o seu núcleo interno se projeta ao tálamo enquanto que o núcleo externo se projeta ao núcleo subtalâmico. O tálamo envia fibras para o lobo frontal (áreas motoras). Sabe-se ainda que os núcleos da base desempenham papel na modulação das funções cognitivas e emocionais (OLANOW, e SCHAPIRA, 2015; MIYASAKI, *et al.* 2008).

Os núcleos da base não controlam os movimentos individuais dos músculos porque não possuem uma conexão direta com os neurônios motores espinais. Os núcleos da base possuem como função a facilitação na execução dos padrões motores aprendidos e auxilia a aprendizagem dos padrões coordenados do movimento. Essa operação precisa da dopamina que funciona sinalizando que os movimentos desejados foram executados de forma satisfatória e o processo de aprendizagem é impulsionado (STANDAERT E GALANTER, 2012).

A morte celular na substância negra compacta significa perda de dopamina. Em 2001 Limongi, cita duas possíveis teorias para a morte celular, a teoria da excitotoxicidade e a teoria do estresse oxidativo. Quando um neurônio que está morrendo ao fazer contato com outro neurônio causa a morte do mesmo também devido ao poder de excitação de um com o outro, essa é a teoria da excitotoxicidade. A teoria do estresse oxidativo relata que o acúmulo de radicais livres na substância negra causaria o desencadeamento do processo degenerativo. O fato é que sem a dopamina, as células nervosas dessa parte do cérebro não podem enviar mensagens corretamente e o dano piora com o tempo.

2.1.4 Epidemiologia

A Doença de Parkinson ocorre mais comumente em homens, embora não apresenta distinção entre classes sociais, sexos, raças. Pode aparecer de forma precoce em pessoas com menos de 40 anos. Evidencia-se também que sua incidência é menor na raça asiática e negra e maior na raça branca (LIMONGI, 2001).

A idade é um importante fator de risco para o desenvolvimento da Doença de Parkinson, a doença é rara em indivíduos com menos de 40 anos, as chances de desenvolver a doença aumenta após os 50, e é maior ainda o risco de desenvolvimento da doença a partir dos 70 anos, mas há um decréscimo no grupo etário superior aos 80 anos (PEIXINHO, *et al.* 2006).

A Doença de Parkinson é a segunda doença neurodegenerativa mais comum no mundo, à primeira é o Alzheimer. Segundo a ONU, existem aproximadamente quatro milhões de pessoas no mundo com a doença de Parkinson e com o aumento da expectativa de vida, estima-se em 2040 seja o dobro. Nos EUA a doença tem prevalência de cerca de 160 pessoas a cada 100.000 habitantes. No Brasil, estima-se que a doença atinja 250 mil pacientes.

Nos países industrializados a prevalência da doença de Parkinson é de 0-3% de toda a população, em pessoas com mais de 60 anos é aproximadamente de 1%. Em pessoas acima de 60 anos a prevalência variou entre 167-5.703 casos por 100. Já na população em geral a prevalência foi de 31-970 casos por 100.000. As taxas de incidência notificadas da doença são de 16-19 casos por 100.000 pessoas/ano, após os 60 anos a incidência aumenta, um estudo feito com essa população nota-se uma incidência de 410-529 casos por 100.000 pessoas/ano. Nas faixas etárias próximas aos 80 anos pode haver uma dificuldade no diagnóstico desses indivíduos devido à comorbidades que estes podem apresentar, dessa forma é visível o declínio da doença nessa faixa etária. A incidência de Doença de Parkinson em homens é maior do que em mulheres (SANTOS 2015).

No Brasil são 36 mil casos novos anualmente. Em 2011 a doença em pacientes com idade maior ou igual há 60 anos teve incidência de aproximadamente 3% e prevalência de 3,3%, e em pacientes entre 80-85 foi 8,5% e para os pacientes com mais de 85 anos esse índice foi de 14,3%. Estima-se que a relação existente entre idosos e a população jovem no

país foi de 34% em 2015 para 206,16% em 2060, ou seja, a população idosa crescerá significativamente, infere-se que a quantidade de casos de Doença de Parkinson aumentará na mesma proporção (FIOCRUZ, 2008; IBGE, 2015).

Dados do CENSO de 2000 mostram que a expectativa de vida da população brasileira aumentou, em 2010 a população total de habitantes do país era 203.266.913, houve crescimento de 21% da população acima de 65 anos, possibilitando estimar uma população com cerca de 200 mil pacientes com a doença de Parkinson no Brasil. Em 2015 a população total estimada de idosos foi de aproximadamente 16.143.832 indivíduos, acredita-se que em 2060 essa população será de 58.411.600 indivíduos, o que significa um aumento de 361,81% em relação à população de 2015. Sabe-se que em 2015 existiam aproximadamente 200.000 idosos diagnosticados com a Doença de Parkinson estima-se que em 2060 o número aumentará para aproximadamente 881.457 indivíduos, um aumento de 440,80% (IBGE, 2015; SANTOS, 2015). A doença de Parkinson não leva ao óbito diretamente, dificultando assim a quantificação de mortalidade e letalidade provenientes da doença (FIOCRUZ, 2008; IBGE, 2014).

2.1.5 Fisiopatologia

No processo normal de senescência há um decréscimo na quantidade de células produtoras de dopamina da substância negra de 425.000 para 200.000 aos 80 anos, no entanto quando há a presença da Doença de Parkinson o decréscimo é mais evidente, diminuindo para menos de 100.000. Há também a diminuição da tirosina beta-hidroxilase que é responsável pela síntese de dopamina. A forma como ocorre à perda das células produtoras de dopamina na substância negra é diferente em indivíduos acometidos pela Doença de Parkinson. Na doença de Parkinson a perda de células é predominante na camada ventrolateral e caudal da substância negra, em idosos normais a perda nessa região é discreta (FEARNLEY e LEES, 1991, NICHOLSON *et al.*, 2002).

A doença de Parkinson é uma doença comum em idosos, uma pequena quantidade de pacientes (cerca de 5%) apresentam sintomas antes da idade de 60 anos, os pacientes com Doença de Parkinson quando apresentam os sintomas até os 45 anos de idade são chamados de portadores de Parkinsonismo de Início Precoce, a maioria destes casos tem

como causa mutações em uma lista de genes e, quanto mais precoce as manifestações da doença, maior a chance de encontrarmos uma variante. As variantes podem ter herança autossômica dominante (genes SNCA, LRRK2, VPS35 e EIF4G1) ou autossômica recessiva (genes PARK2, PINK1 e DJ1) (REEVE *et.al.*, 2014 e BERTUCCI FILHO 2015).

O gene SNCA ou PARK1 está localizado no cromossomo 4q21 esse gene codifica uma proteína muito pequena que possui papel de sinalização entre neurônios. A alfa-sinucleína está presente nos terminais pré-sinápticos, apresentam também localização nuclear e, foi detectada na mitocôndria também. Na doença de Parkinson o principal componente dos corpos de Lewy é a proteína alfa-sinucleína na forma fibrilar. Mutações podem causar pequenas alterações no sequenciamento de aminoácidos da proteína, se a alfa-sinucleína possuindo a mutação for produzida em grandes quantidades, ela causa a degradação dos neurônios dopaminérgicos e dessa forma se tem o déficit motor. Outra hipótese seria a alfa-sinucleína mutante não se dobrar corretamente, acumulando-se dentro dos corpos de Lewy (GOEDERT, 2001; FERRER, 2001; BEYER, 2006; PERFEITO e REGO, 2011).

A perda de uma ou mais unidades constituintes dos ácidos desoxirribonucleico do gene da alfa-sinucleína eleva a liberação de dopamina nas vias nigroestriatais, infere-se que a proteína alfa-sinucleína participa como substância reguladora negativa na neurotransmissão da dopamina. A expressão da alfa-sinucleína modifica a captação de dopamina pelo transportador da membrana, destacando dessa forma um importante papel na neurotransmissão da dopamina (PERFEITO e REGO 2011).

A proteína alfa-sinucleína regula a atividade catalítica da enzima tirosina hidroxilase, essa enzima é a principal envolvida na síntese de dopamina. A proteína desempenha um importante papel na fosforilação da enzima, dessa forma atua também na síntese de dopamina nos neurônios dopaminérgicos (PEREZ, 2002; DROLET *et al.*, 2006). A proteína também está diretamente ligada no recrutamento da dopamina e na distribuição pré-sináptica da mesma. A interação da alfa-sinucleína com as vesículas sinápticas poderá ser crucial para a sua função normal e capaz de desencadear o seu papel patológico na Doença de Parkinson. Foi proposto ainda que a proteína tenha ação anti-apoptótica, através da inibição da função da via da p53 (YAVICH, 2004; PERFEITO e REGO, 2011).

Toxinas ambientais podem induzir o desenvolvimento da doença de Parkinson. Várias são as consequências nesse processo: 1. Elevação na produção de espécies reativas de oxigênio, causando assim o stress oxidativo; 2. Diminuição da produção de ATP (adenosina trifosfato); 3. Aumento na concentração de cálcio no interior da célula; 4. Aumento de óxido nítrico causando a excitotoxicidade e danos celulares (ABOUSLEIMAN *et al.*, 2006). A presença de neurotoxina MPP+ (1-metil-4-fenilpiridínio) diminui os níveis de dopamina no estriado, o que faz com que sintomas característicos da Doença de Parkinson apareçam (FORNAI *et al.*, 2005). A disfunção mitocondrial, stress oxidativo, alterações inflamatórias, excitotoxicidade e agregação de proteínas são mecanismos capazes de causar morte neuronal (SCHAPIRA e JENNER, 2011).

A degeneração dos neurônios dopaminérgicos presentes na parte compacta da substância negra, diminuição da dopamina estriatal e presença dos corpúsculos de Lewys (de inclusões citoplasmáticas nucleares) levam ao aparecimento das características da doença de Parkinson. Na doença o sistema dopaminérgico é o mais visado e estudado, mas não se deve negligenciar a degeneração neuronal com formação de corpúsculos de Lewys que pode afetar os neurônios colinérgicos do núcleo basal de Meynert, os neurônios noredrenérgicos no locus ceruleus, os neurônios serotoninérgicos dos núcleos de rafe do tronco encefálico e neurônios do sistema olfatório, hemisférios cerebrais, medula espinal e sistema nervoso autônomo periférico. Esse envolvimento não dopaminérgico pode ser responsável pelas manifestações clínicas não dopaminérgicas (congelamento da marcha, instabilidade postural, dificuldade na fala, distúrbios autonômicos, alterações sensoriais, transtornos do humor, disfunção do sono, comprometimento cognitivo, e demência) (OLANOW e SCHAPIRA, 2015).

A patologia começa no sistema nervoso autônomo periférico, no sistema olfatório, e no núcleo motor dorsal do nervo vago na parte inferior do tronco encefálico, em seguida de maneira sequencial ela dissemina-se afetando parte superior do tronco encefálico e os hemisférios cerebrais. Alguns estudos sugerem que neurônios dopaminérgicos são afetados na fase intermediária da doença. Sugerem também que os sintomas como constipação, distúrbio do sono REM, anosmia, desnervação cardíaca são sintomas que refletem

degeneração não dopaminérgica, e antecedem o início das manifestações motoras clássicas (OLANOW, e SCHAPIRA, 2015).

As vias nigro-estriada, mesolímbica e mesocortical são as vias neuronais dopaminérgicas envolvidas na doença de Parkinson. A primeira via a ser afetada é a via nigro-estriada dessa forma nota-se as alterações motoras (bradicinesia, tremor, rigidez e discinesia). A função de aprendizagem motivada pela recompensa, de prazer, a memória e audição são funções da via mesolímbica, essa via quando alterada nota-se alterações comportamentais, por exemplo, a depressão. A via mesocortical está relacionada com a memória de trabalho, atenção, recompensa, aprendizagem e comportamento que possuem objetivo, quando essa via sofre alterações, disfunções como demência, psicose e déficit de atenção e hiperatividade são notadas (AARSLAND *et al.* 2005).

As alças neuronais ligam os núcleos da base a regiões motoras corticais, ajudando a regular a função motora. O estriado é a principal região aferente dos núcleos da base, o globo pálido e a substância negra são as principais regiões eferentes. As regiões aferentes e eferentes são conectadas através de vias diretas e indiretas, que exercem efeitos recíprocos sobre a via eferente. O tônus inibitório dado aos neurônios talâmicos e do tronco encefálico é fornecido pela eferência dos núcleos da base, os neurônios talâmicos, se conectam com sistemas motores no córtex cerebral e na medula espinal regulando a função motora. Projeções dopaminérgicas de neurônios da substância negra modulam a descarga neuronal e estabilizam redes dos núcleos da base. A desnervação dopaminérgica eleva descarga de neurônios no núcleo subtalâmico e globo pálido, ocorrendo à inibição excessiva do tálamo, os sistemas motores corticais sofrem uma redução em sua ativação e manifestações parkinsonianas se desenvolvem (OLANOW, e SCHAPIRA, 2015).

A via direta é formada por neurônios estriatais que expressam receptores de dopamina D1, enquanto que a via indireta formada por neurônios estriatais que expressam receptores de dopamina D2. Neurônios da via direta se projetam para a saída dos núcleos basais, o segmento interno do globo pálido e os neurônios do globo pálido inibem tonicamente o tálamo, que, envia projeções excitatórias ao córtex que dão início ao movimento. Quando há a ativação da via direta, há a desinibição do tálamo. É concluinte que a via direta estimula o movimento. A via indireta projeta-se para o segmento externo do

globo pálido, inibindo neurônios no núcleo subtalâmico. Os neurônios no núcleo subtalâmico são neurônios glutamatérgicos excitatórios e projetam-se para o segmento interno do globo pálido. A desinibição dos neurônios do núcleo subtalâmico se dá pela ativação da via indireta estimulando dessa forma neurônios no segmento interno do globo pálido a inibir o tálamo, conclui-se então que a via indireta inibe o movimento (STANDAERT E GALANTER, 2012). A Dopamina age no funcionamento desse circuito, e seu déficit faz com que a via direta fique inibida e a via indireta que fique ativada, desse modo às ordens para que aconteça o movimento são passadas de forma desvirtuada (LIMONGI, 2001).

2.1.6. Sintomas

Segundo a Associação Brasil Parkinson em 2014, a doença pode afetar um ou ambos os lados do organismo. O grau de perda de funções é variável. No início os sintomas são leves, e são descritos por: diminuição de movimentos automáticos (piscar), constipação, dificuldade de deglutir, babar, equilíbrio e marcha comprometidos, hipomímia (diminuição da mímica facial), mialgias, problemas de movimentação, dificuldade para começar o movimento, perda da motricidade fina, disartria hipocinética, micrografia (diminuição gradual da letra), postura fletida, demência e depressão.

A tríade clínica da Doença de Parkinson consiste em tremores de repouso com aproximadamente 5 a 6 Hz, rigidez e bradicinesia, desses, a bradicinesia é o sintoma primário e o principal, pois limita atividades de vida diária dos pacientes. Problemas secundários potencializam os sintomas primários como a postura por exemplo. Com o avanço da doença os sintomas levam ao comprometimento mental, emocional, socioeconômico, causando isolamento, perdendo força e havendo o declínio do estado funcional refletindo direta e indiretamente sobre a qualidade de vida do indivíduo acometido (RAMOS, 2014).

Segundo Levy em 2003 a bradicinesia é a dificuldade ou lentidão em iniciar um movimento, principalmente movimentos sequenciados e complexos, é evidenciada também com a hipomímia, micrografia e hipofonia. Pode ser notado na marcha também com a diminuição do balanceio dos membros superiores. A acinesia é a incapacidade de iniciar

um movimento. O tremor de repouso é a manifestação inicial em 75% dos acometidos, geralmente numa frequência de 4 a 6Hz, surge em um dos membros superiores. Acontece uma flexão-extensão rítmica do 2º contra o 1º dedo das mãos. No início o tremor mostra-se intermitente, o tremor cessa quando o paciente dorme e aumenta com a ansiedade do paciente e durante a realização da marcha. A rigidez é caracterizada pelo aumento involuntário do tônus muscular, que acontece pelo aumento da resistência à mobilização passiva. Pode se apresentar de forma homogênea (“em cano de chumbo”) ou de forma intermitente (“em roda dentada”). A instabilidade postural é um sintoma que surge mais tarde decorrente da combinação de vários fatores (alteração do ajuste postural, diminuição dos reflexos posturais, rigidez e acinesia). A instabilidade postural pode levar a quedas, principalmente nas mudanças de direção.

Além dos sintomas primários, há os problemas secundários, como os acometimentos osteomusculares, problemas posturais (na Doença de Parkinson a postura assumida é em flexão de tronco), contraturas e a falta de condicionamento cardiopulmonar (HAAS, *et al.*, 2004; BURINI, *et al.*, 2006). A progressão da Doença de Parkinson apresenta sinais e sintomas que afetam a qualidade de vida do acometido (BURINI *et al.*, 2006; CAMARGOS *et al.*, 2004; OLANOW e SCHAPIRA, 2015). A presença da rigidez na doença de Parkinson torna o tórax resistente a movimentos rápidos limitando a ventilação, a função muscular mostra-se diminuída. É notória a diminuição da expansibilidade torácica e dos volumes pulmonares. As causas desses problemas são devido à limitação da extensão do tronco, da amplitude articular torácica e da coluna vertebral que são causas secundárias a artrose e a outras alterações como fibrose pleural e cifoescoliose (HAAS *et al.*, 2004; RAMOS, 2014).

Disfunções do sistema respiratório não são percebidas logo no início da doença, pois pacientes portadores da doença de Parkinson podem ter seus níveis da atividade reduzidos, causando o sedentarismo. As disfunções respiratórias têm sido evidenciadas nas fases finais da doença de Parkinson e leva a mortalidade (RAMOS, 2014).

2.1.7 Classificação

Devido ao enorme progresso terapêutico para a Doença de Parkinson, houve a necessidade de escalas que vissem quantificar o grau de comprometimento e a eficácia de tratamentos. Na literatura encontram-se as seguintes escalas: escala de Hoeh e Yahr que visa os estágios de incapacidade; a Escala Unificada de Avaliação da doença de Parkinson (UPDRS); a escala de Webster de avaliação da DP; a escala de Sydney; a Escala de Incapacidade da Northwestern University (NUDS); os questionários da Doença de Parkinson (PDQ-39) e de Qualidade de Vida na Doença de Parkinson (PDQL); e a Escala de Atividade de Parkinson (PAS) (GOULART e PEREIRA, 2005). A escala mais utilizada atualmente é a escala de Hoehn e Yahr (HY-Degree of Disability Scale).

A Escala de Hoehn e Yahr (HY - Degree of Disability Scale) foi desenvolvida em 1967, tem como objetivo avaliar a severidade da doença de Parkinson e compreende cinco estágios. Utiliza medidas globais de sinais e sintomas classificando dessa forma o nível de incapacidade. Os sinais e sintomas usados são o tremor, a instabilidade postural, rigidez e bradicinesia. Indivíduos classificados nos estágios I, II e III possuem incapacidade leve a moderada, enquanto os que estão nos estágios IV e V possuem incapacidade grave. Há uma versão modificada da escala que foi desenvolvida recentemente e traz a proposta de estágios intermediários. A instabilidade postural é avaliada ao empurrar para trás o indivíduo bruscamente a partir dos ombros, esse teste é positivo se o paciente perder o equilíbrio podendo até cair se o examinador não o amparar isso ocorre porque em indivíduos normais sem a doença de Parkinson, a resposta esperada é que o mesmo use da estratégia do passo, que consiste em dar passos para trás de modo a recuperar seu equilíbrio (HOEHN e YAHR, 1967; HORTA, 1996).

Não há uma escala específica para avaliar o grau de comprometimento da respiração. Porém Cardoso e Pereira em 2002 utilizaram a perimetria em um de seus estudos para verificar amplitude torácica inspiratória e expiratória em indivíduos acometidos pela doença de Parkinson e comparar com indivíduos não acometidos. No resultado ficou notório que as medidas dos acometidos pela doença eram significativamente menores quando comparados com os resultados do grupo controle. Nesse estudo foi demonstrado ainda que um tórax resistente ao movimento e rígido compromete a fixação postural em flexão, mobilidade da coluna e do tórax, e a bradicinesia se demonstrou ser um

fator interferencial. Dessa forma se faz necessário quantificar o grau de comprometimento e associá-los a respiração.

2.2. FUNÇÃO AUTÔNOMA RESPIRATÓRIA

Os pulmões dependem de forças externas para realizar movimentos passivos. Na respiração espontânea o ar chega aos pulmões devido à força gerada pelos músculos respiratórios. A impedância do sistema respiratório é o responsável pelo movimento pulmonar, o pulmão recebe e libera um determinado volume de gás. A impedância só ocorre devido à resistência elástica dos tecidos, do atrito entre a parede da via aérea e o fluxo de ar e da relação gás/líquido do alvéolo (LUMB, 2016).

A regulação fisiológica da respiração envolve um complexo mecanismo de reflexo. O bulbo e a ponte do tronco cerebral possuem o centro respiratório que é composto por diversos grupos de neurônios. Esse centro respiratório divide-se em agrupamentos de neurônios. Um grupo respiratório dorsal, situado na porção dorsal do bulbo responsável principalmente pela inspiração, um grupo respiratório ventral localizado na parte ventrolateral do bulbo encarregado basicamente da expiração, o centro pneumotáxico encontrados na porção dorsal superior da ponte, responsáveis essencialmente pelo controle da frequência e profundidade respiratória (GUYTON, 2006).

O grupo respiratório dorsal é formado na maior parte por neurônios inspiratórios que se estende por quase todo o bulbo, seus neurônios em sua maioria situam-se no interior do núcleo do trato solitário, embora outros neurônios na substância reticular adjacente do bulbo também desempenham papel importante no controle respiratório. O núcleo do trato solitário corresponde à terminação sensorial dos nervos vago e glossofaríngeo que transmitem sinais sensoriais ao centro respiratório a partir de quimiorreceptores periféricos, barorreceptores e vários tipos de receptores no pulmão. Nesse grupo nota-se ainda eferências para o nervo frênico (que inerva o diafragma). O ritmo respiratório de base é gerado nesse grupo respiratório. Quando os neurônios inspiratórios disparam, a inspiração ocorre, quando param de disparar acontece à expiração. O grupo respiratório dorsal possui conexões importantes com o grupo respiratório ventral (FEREZ, 2009).

O grupo respiratório ventral é composto de neurônios inspiratórios e neurônios expiratórios, situado em cada lado do bulbo há cerca de cinco milímetros anterior e lateralmente ao grupo respiratório dorsal de neurônios, temos o grupo respiratório ventral de neurônios, encontrado no núcleo ambíguo rostralmente e no núcleo retroambíguo caudalmente. Tanto os neurônios inspiratórios quanto os expiratórios ficam inativos durante a respiração normal. Esse grupo é importante na expiração ativa, que estimula os neurônios motores que alimentam os músculos expiratórios. Os neurônios inspiratórios do grupo respiratório ventral quando estimulados pelo grupo respiratório dorsal, aceleram a atividade respiratória quando as demandas por ventilação são altas (GUYTON, 2006).

O complexo pré-Bötzinger é uma região que se localiza perto da extremidade superior do centro respiratório medular. Uma rede de neurônios nessa região exibe atividade de marcapasso, passando por potenciais de ação auto induzidos semelhantes aos do nó sino atrial do coração. Estudos recentes mostram que os neurônios inspiratórios do grupo respiratório dorsal são orientados por impulso simpático do complexo pré-Bötzinger (SMITH, 1991).

O centro pneumotáxico situa-se dorsalmente no núcleo parabraquial da parte superior da ponte, transmite sinais à área inspiratória causando dessa forma o efeito de desligamento dos neurônios inspiratórios, limitando a duração da inspiração, um pouco mais abaixo desse centro há o centro apnêustico que evita que os neurônios inspiratórios sejam desligados. O centro pneumotáxico domina o apnêustico, ajudando a interromper a inspiração e deixando que a expiração ocorra normalmente (SARAIVA, 1996; GUYTON, 2006; FERREZ, 2009).

2.2.1. Mecânica Respiratória em condições normais e na doença de Parkinson

Ao inspirar o ar entra pelo nariz e adentra o sistema respiratório por meio das cavidades nasais, passa pela faringe, em seguida passa pela laringe, é conduzido até a traqueia que por sua vez conduz o ar até os brônquios, e por fim chega aos bronquíolos que os dirige aos alvéolos onde é realizada a troca gasosa. Nesse percurso o ar é filtrado, umedecido e aquecido (AMABIS E MARTHO, 2002; LAURENCE 2005).

A caixa torácica possui função na proteção da víscera pulmonar, e na mecânica ventilatória. Na fase inspiratória a caixa torácica se expande devido à contração dos músculos inspiratórios e na fase expiratória a caixa torácica se retrai devido à ação das forças elásticas da caixa torácica e do parênquima pulmonar (FISHMAN, 1992; SNELL, 1999; THOMSON e PIERCY, 1994; WEST, 2002).

No processo de respiração são realizados dois movimentos importantes: o movimento de alça de balde, e o movimento de braço de bomba. No movimento de alça de balde ocorre um aumento do diâmetro transversal do tórax devido à elevação das costelas durante a inspiração. No movimento de braço de bomba ocorre um aumento do diâmetro ântero-posterior do tórax devido à elevação e à projeção anterior do esterno durante a inspiração. Outro diâmetro que também aumenta durante a inspiração é o diâmetro longitudinal do tórax, que ocorre devido à contração do diafragma em sentido inferior (KAPANDJI, 2000).

Na inspiração os músculos respiratórios realizam um esforço que deve ser capaz de vencer a resistência do pulmão. Porém esse esforço acontece somente na inspiração, pois a expiração se trata do relaxamento dos músculos inspiratórios resultando em um recuo elástico dos pulmões. Os músculos expiratórios são recrutados quando há um aumento na demanda respiratória como em casos de atividades físicas vigorosas, tosse, e outras atividades que implicam diretamente na respiração (KENDALL *et al.*, 1995).

O sistema nervoso autônomo administra a mecânica respiratória. Na substância reticular e porção baixa da ponte localizada no tronco encefálico, ocorre a regulação neural. Devido à regulação neural, os músculos da respiração (diafragma na inspiração e abdominais na expiração) recebem sinais nervosos. No processo de inspiração o diafragma apoia-se sobre as inserções e abaixa o centro tendíneo (MARCHESAN, 1998; SOUCHARD, 1989).

Na respiração em condições de repouso os dois músculos que utilizados são o diafragma e os intercostais externos. Durante a respiração forçada além do diafragma e dos intercostais externos há o recrutamento dos músculos acessórios da inspiração e músculos que auxiliem na expiração (uma vez que a expiração é um processo passivo). Os músculos

acessórios principais da respiração na inspiração forçada são os esternocleidomastoídeo (ECM), escalenos, peitoral menor e o serrátil anterior e na expiração forçada são os intercostais internos e músculos abdominais. A respiração forçada ocorre quando o indivíduo precisa de um maior aporte de oxigênio (O₂) (COSTANZO, 2011).

Quando há situações que exigem a inspiração forçada e há fraqueza muscular, músculos posturais podem ser acionados e gerar compensações biomecânicas. Em casos de doenças degenerativas esses movimentos compensatórios podem prover subterfúgio para a realização da ação desejada. Mas tais fatos são poucos estudados e evidenciados nas avaliações da mobilidade torácica (SMITH *et al.*, 1989; GARCIA JÚNIOR, 2013).

Alterações estruturais no sistema respiratório como perda de elasticidade, declínio do estímulo neural para os músculos respiratórios, alterações de volumes, dilatação alveolar e diminuição das capacidades e fluxos respiratórios ocorrem diante o processo de senescência (CARDOSO e PEREIRA, 2002). As alterações na função pulmonar relacionadas com a idade são relevantes, pois uma função pulmonar comprometida é relacionada a elevadas taxas de mortalidade. (SANTANA *et al.*, 2001) Decaimento na elasticidade pulmonar assim como fusão das articulações sinoviais nas estruturas que compõe a caixa torácica são observadas e a mobilidade da caixa torácica é influenciada diretamente por esses fatores (JACOB E SOUSA, 2000; EINKAUF *et al.*, 1987).

Indivíduos jovens e saudáveis utilizam 40% da elasticidade total de sua parede torácica, enquanto que indivíduos idosos usam 70%. A capacidade da expansão da caixa torácica resulta da perda gradual da elasticidade e da hipotrofia dos músculos respiratórios (TURNER *et al.*, 1968; GRIMBY, 1988). Muitas doenças podem acometer a musculatura respiratória. A musculatura respiratória é afetada negativamente com o comprometimento pulmonar percebido nas doenças obstrutivas com hiperinsuflação pulmonar, nas deformidades da caixa torácica, nas doenças restritivas (LAGHI e TOBIN, 2003; FERREIRA, 2015).

Quando o diafragma e os músculos intercostais encontram-se encurtados, promovem a diminuição do volume de ar e das taxas de fluxo de ar inspirado, fadiga e coordenação inadequada dos músculos acessórios e do diafragma e redução da força. O

baixo recrutamento muscular propicia a morbidez favorecendo a ocorrência de atelectasias e infecções respiratórias. O equilíbrio ventilação/perfusão é comprometido devido à restrição mecânica diafragmática, resultando em hipoventilação das áreas pulmonares dependentes de ventilação (CAMPOS, 2015).

As principais disfunções respiratórias na doença de Parkinson são a obstrução das vias aéreas superiores, discinesias musculares e diminuição da complacência da caixa torácica, essas disfunções podem causar dispnéia, hipoventilação, atelectasias, acúmulo e retenção de secreções pulmonares e predisposição às infecções respiratórias (HOEHN e YAHR, 1967; WERMUTH, *et al.*, 1995). A diminuição da amplitude torácica é em decorrência do tronco fletido, onde a degeneração osteoarticular altera o eixo da coluna vertebral causando repercussões na inspiração e na expiração (SABATÉ, *et al.*, 1996; BRANDSTETTER e KAZEMI, 1983).

Os distúrbios ventilatórios podem ser obstrutivo, restritivo e misto. O Distúrbio ventilatório obstrutivo há a presença de obstrução nas vias aéreas, é caracterizado por uma diminuição dos fluxos máximos com relação ao volume que pode ser eliminado. No Distúrbio ventilatório restritivo não há nenhuma obstrução, mas a capacidade vital forçada encontra-se reduzida. Distúrbio ventilatório misto: caracterizado pela presença de obstrução e restrição simultaneamente (RODRIGUES *et al.*, 2002).

As disfunções respiratórias na doença de Parkinson precisam de estudos que enfatizem, pois não há uma unanimidade quanto aos fatores que causam o comprometimento e nem quanto à limitação funcional relatada pelos pacientes. Há evidências de alterações respiratórias em indivíduos acometidos pela doença de Parkinson, por diminuição da amplitude do tórax e dos volumes pulmonares (KÖSEOGLU *et al.*, 1997; CARDOSO e PEREIRA, 2002).

2.2.2 Diafragma

O diafragma é um músculo único, separa o tórax do abdômen, possui uma parte muscular e a periférica. Origina-se da coluna e costelas inserindo-se no centro tendinoso da aponeurose central. A porção muscular do diafragma se subdivide em: porção vertebral,

porção esternal e porção costal. A porção vertebral é formada por dois grossos feixes de fibras desiguais, onde o pilar direito insere-se sobre os discos intervertebrais L1-L2 e L2-L3 e às vezes desce até L3-L4. O pilar esquerdo insere-se no disco L2-L3. Essas inserções transbordam a face anterior do corpo das vértebras (SOUCHARD, 1989).

A porção costal é toda a porção lateral, sua origem é na parte externa das costelas e sobre as arcadas aponeuróticas (arcadas de Senac). A porção esternal é composta por um ou dois feixes musculares originadas da face posterior do processo xifoide. O centro tendíneo é uma lâmina fibrosa formada pelos tendões dos músculos digástricos, é a inserção do diafragma (SOUCHARD, 1989). O diafragma possui forma de cúpula e durante uma inspiração tranquila é responsável por 75% do aumento do volume pulmonar. A inervação é feita pelo par de nervos frênicos, o nervo frênico entre o terceiro e quinto segmento cervical deixa a medula e segue seu trajeto inervando o diafragma (LEVITZKY, 2004).

No processo de inspiração ocorre a fixação das costelas inferiores, então as fibras musculares são contraídas e o tendão tracionado para baixo e para frente, ao se contrair o diafragma causa a descida do ápice de sua cúpula (entre um ou dois cm da cavidade abdominal) aumentando seu volume. O movimento para baixo do diafragma é possível devido à motilidade das vísceras, dessa forma as vísceras podem ser empurradas contra a parede abdominal que é complacente. Deve haver um equilíbrio entre a descida do diafragma, a distensão da parede abdominal e a elevação das costelas, esse equilíbrio é diferente entre os indivíduos de acordo com suas particularidades. Em inspiração profunda a cúpula diafragmática pode descer até 10 cm, alcançando o limite da complacência da parede abdominal, ocasionando a elevação das costelas inferiores (LEVITZKY, 2004).

A localização e posicionamento do diafragma dependem da retração elástica do tecido pulmonar (que o traciona para cima), a pressão intra-abdominal devido à musculatura abdominal e a pressão que as vísceras exercem ao serem pressionadas pelos músculos abdominais (CAMPOS, 2015). Quando as funções diafragmáticas se mostram alteradas os músculos acessórios assumem participação na inspiração. Mas é notório que os músculos acessórios não possuem a eficiência que o diafragma possui, dessa forma pode haver falta de ar e esforço respiratório. Os músculos acessórios também são responsáveis pela estabilização da coluna vertebral (HARPER, *et al.*, 2013).

2.2.3 Músculos Acessórios

O esternocleidomastóideo é um músculo grande, superficial e espesso, é usado como ponto de referência anatômica do pescoço. Quando se move a cabeça para um dos lados o músculo se torna facilmente palpável e divide o pescoço em trígonos anterior e posterior (McMINN *et al.*, 1997; FEHRENBACH & HERRING, 1998). O músculo esternocleidomastóideo é responsável por movimentos da cabeça, mas também é um músculo acessório da respiração, principalmente na fase final da inspiração forçada, porém ele não participa da expiração (RANKIN & DEMPSEY 1967; KOEPKE, 1955).

O esternocleidomastóideo é um músculo par e localiza-se obliquamente na região ântero-lateral do pescoço. O músculo tem duas porções, a porção esternal e a porção clavicular. A porção esternal tem sua origem na parte superior da face anterior do manúbrio e a porção clavicular na face superior e borda anterior do terço medial da clavícula. A inserção do músculo esternocleidomastóideo em ambas as porções termina em uma aponeurose (linha nugal) que se estende pela superfície do processo mastóide. O músculo quando contraído unilateralmente faz a inclinação homolateral a cabeça e roda a face para o lado oposto, quando contraído bilateralmente realiza a flexão da cabeça (COSTA, 1994; McMINN *et al.*, 1997; FEHRENBACH & HERRING, 1998) (figura1).

O músculo reto abdominal é um músculo bilateral que compõe a parede abdominal anterior, a face anterior do músculo é composta por três feixes de faixas fibrosas transversas de tecido (intersecções tendíneas). Tem sua origem no púbis e sínfise púbica e sua inserção é na cartilagem da 5^a à 7^a costelas e processo xifoide do esterno. Sua ação consiste em fletir a coluna vertebral e na compressão do abdômen, por meio dessa compressão ele auxilia na defecação, na micção, no parto e na expiração forçada (TORTORA, 2016) (figura1).

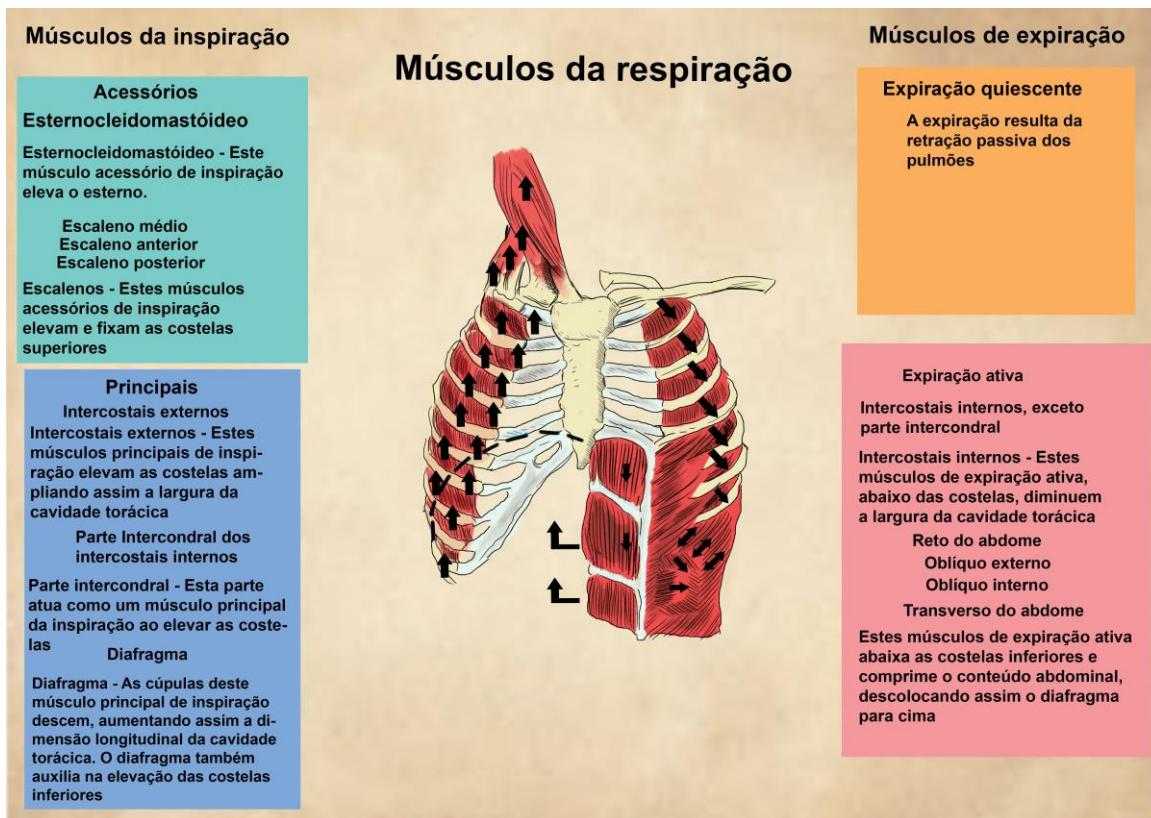


Figura 1: Desenho esquemático do tórax, com suas estruturas anatômicas, visualização dos principais músculos envolvidos na respiração. Adaptado Netter, Frank Henry. Atlas de anatomia humana, 2003. Fonte: Igor Frederico Freitas.

2.3. ELETROMIOGRAFIA

A eletromiografia de superfície é um método de registro da atividade elétrica muscular. A aquisição desse registro se dá por meio do posicionamento de eletrodos sobre a pele. Por se tratar de um método não invasivo e indolor sua aplicação pode ser feita sempre que necessária. Alguns autores usaram a técnica de eletromiografia de superfície tentando obter êxito nos estudos de músculos profundos posicionando os eletrodos em regiões específicas onde músculos profundos apresentam uma porção superficial (MERLETTI *et al.*, 2009; CRARY *et al.*, 2006; WATANABE *et al.*, 2009).

Por ser um exame de fácil reprodutibilidade e não invasivo que pode ser utilizado como um instrumento de avaliação dos músculos respiratórios para pacientes com doenças

crônicas que causem alterações respiratórias (GANDEVIA E MCKENZIE, 1986; BRONCATISANO *et al.*, 1993).

Dos métodos de análise do sinal eletromiográfico, o mais utilizado é o Root Mean Square, onde a amplitude está relacionada com o recrutamento de unidades motoras. Em Hz a frequência mediana do sinal eletromiográfico, corresponde à frequência onde o espectro de potência da eletromiografia de superfície é dividido em duas partes, onde essas partes contém a mesma energia (BILODEAU *et al.*, 1997). Por meio da frequência mediana do sinal eletromiográfico é possível analisar a velocidade de condução das fibras musculares e o grau de fadiga eletromiográfica (PINCIVERO E COELHO, 2000; OLIVEIRA, 2002).

A eletromiografia é amplamente usada para avaliar as disfunções da doença de Parkinson em indivíduos acometidos, mas o uso se restringe a musculatura postural, musculatura dos membros inferiores e superiores e musculaturas envolvidas na deglutição, na literatura estudos que visem análise da musculatura envolvida na respiração são escassos. Por esse motivo, o nosso estudo busca a análise de importantes músculos envolvidos na respiração, é esperado como resultado que no pós-esforço físico o grupo Parkinson apresente um recrutamento muscular maior quando comparado com o pré-esforço físico. É esperado ainda que o reto abdominal demonstre um padrão de recrutamento maior tanto no pré quanto no pós-esforço físico no grupo Parkinson, devido às alterações posturais características na doença de Parkinson.

2.4. ESPIROMETRIA

A espirometria é um exame que visa medir a entrada e saída de ar nos pulmões podendo ser realizada durante a respiração lenta ou em manobras expiratórias forçadas. (MILLER *et al.*, 2005) A técnica surgiu no século XIX por meio de um trabalho pioneiro de Hutchinson, em 1846. Nos anos 40 foi feito o acréscimo do quimógrafo e da cronometragem de capacidade vital forçada. Posteriormente Tiffeneau Gaensler incorporou a técnica em laboratório clínico (COSTA E JAMINI, 2001).

Os principais objetivos da espirometria é a detecção precoce das disfunções pulmonares obstrutivas, a detecção de disfunções pulmonares restritivas, a diferenciação de doença obstrutiva funcional de uma obstrutiva orgânica, analisar os recursos terapêuticos por meio da análise do exame pré e pós-conduta. O exame deve ser explicado ao paciente, e o profissional que opera o equipamento deve ter um conhecimento técnico, a temperatura e ambiente devem estar devidamente controlados (AMERICAN THORACIC SOCIETY, 1991; HARBER, 1991).

Os espirômetros podem ser de circuito fechado ou aberto. Os aparelhos de circuito fechado faz com que o indivíduo respire dentro de um circuito em que por intermédio de um fluxômetro, são adicionadas concentrações de O₂, e o CO₂ é removido por meio de um absorvedor, há uma bomba que faz a mistura gasosa circular. Nos aparelhos de circuito aberto, o paciente inspira fora do sistema e expira dentro dele, ou inspira e expira por entre o equipamento (AMERICAN THORACIC SOCIETY 1995; COSTA E JAMINI, 2001).

Atualmente os espirômetros são construídos a base de sensores de fluxo, como os de pressão diferencial (pneumotacógrafos ou pneumotacômetros), os termístores, os turbinômetros e os ultrassônicos. A espirometria por análise de gases é a técnica que fornece maior número de dados volumétricos respiratórios (RUPPEL, 2003; I CONSENSO BRASILEIRO SOBRE ESPIROMETRIA, 1996).

A espirometria pode ser simples ou convencional podendo ser estática ou dinâmica e pode ser por análise de gases. A espirometria por análise de gases permite identificar o valor da capacidade pulmonar total. Para a realização da espirometria por análise de gases é usado um equipamento de circuito fechado, os gases usados são o Oxigênio e Hélio, pois são inertes e insolúveis no sangue, não sendo fisiologicamente achados no pulmão, eles precisam ser impermeáveis na membrana alvéolo-capilar (COSTA E JAMINI, 2001).

O exame fornece valores importantes, como a capacidade vital forçada (CVF), volume expiratório forçado no primeiro segundo (VEF₁), e o índice de Tiffeneau (VEF₁/CVF). A capacidade vital forçada se trata do volume de ar que pode ser expirado de forma rápida e completa após uma inspiração profunda máxima. O volume expiratório forçado no primeiro segundo é o volume máximo que indivíduos conseguem expirar no

primeiro segundo quando realiza uma expiração máxima, esse valor exprime o fluxo aéreo das vias aéreas em especial as vias aéreas de maior calibre. A relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada representa o resultado da fração que representa o VEF1 em relação à CVF. O valor deve estar entre 68% a 85%, porém a literatura clássica usa como referência 80% e se o valor for abaixo, a literatura clássica considera que há uma deficiência obstrutiva (COSTA E JAMINI, 2001).

Indivíduos portadores da doença de Parkinson podem apresentar distúrbios ventilatórios restritivos ou obstrutivos. Dessa forma é necessário a avaliar a capacidade e fluxos respiratórios (O'SULLIVAN E SCHMITZ, 2010). No distúrbio ventilatório obstrutivo há uma diminuição desigual dos fluxos máximos com relação ao volume eliminado, as principais evidências que caracterizam esse distúrbio são o VEF1 e a razão VEF1/CVF. Pacientes sintomáticos possuem VEF1 normal, porém a razão VEF1/CVF reduzida (RODRIGUES *et al.*, 2002).

Na espirometria o distúrbio ventilatório restritivo é inferido quando a capacidade vital forçada está reduzida e a razão VEF1/CVF está normal ou elevada. Já o distúrbio misto é uma combinação do distúrbio obstrutivo e do distúrbio restritivo, no distúrbio ventilatório misto exclui-se a possibilidade de um distúrbio ventilatório obstrutivo com a diminuição da capacidade vital por obstrução ou aprisionamento de ar e a precisão do diagnóstico é feito com medida dos volumes pulmonares, no entanto, se após o uso do broncodilatador houver normalização da capacidade vital o distúrbio restritivo é descartado (RODRIGUES *et al.*, 2002).

Em nosso estudo espera-se como resultado que a Capacidade vital forçada esteja diminuída no grupo Parkinson, e que os distúrbios sejam de causa restritiva nesse mesmo grupo devido ao fato dos pacientes estarem no estágio inicial da doença de Parkinson.

3 METODOLOGIA

3.1 O AMBIENTE DO ESTUDO

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa da Faculdade de Saúde da Universidade de Brasília CAAE (66951316.0.0000.0030). As coletas ocorreram

na Universidade de Brasília no campus de Ceilândia (Faculdade de Ceilândia), no laboratório de fisiologia do exercício e biofísica. Os pacientes selecionados receberam assistência e orientações para a realização dos procedimentos.

3.2 RECRUTAMENTO E SELEÇÃO DOS PARTICIPANTES

Para o presente estudo foram analisados dois grupos, o grupo controle e o grupo Parkinson. O grupo controle foi selecionado por meio de busca ativa em programas voltados para a Terceira idade no DF. No grupo Parkinson a maioria dos participantes selecionados estavam cadastrados em associações de apoio a doença e projetos voltados para portadores da doença no DF. Os indivíduos do grupo Parkinson já haviam sido diagnosticados por neurologistas e responderam bem ao tratamento com levodopa.

Em ambos os grupos, foi feito um contato inicial com os pacientes por meio de telefonema, os números de contato foram obtidos por meio das fichas de cadastros nos programas já citados, as orientações eram fornecidas; o paciente não deveria tomar café no período de 24h que antecede a coleta e 24h depois, ir com roupa adequada para prática de exercícios, nos casos dos pacientes com Parkinson o horário em que se era ministrado o medicamento era perguntado visando marcar o paciente no período *off* do medicamento.

No segundo momento, era feito o encontro presencial onde os era realizado uma leitura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), em seguida era aplicada ficha de identificação. No grupo Parkinson foi usada ainda uma escala de estadiamento da doença de Parkinson para homogeneizar o máximo possível à amostra Parkinson. A escala usada foi à escala de Hoehn e Yahr modificada foi aplicada pelo mesmo avaliador. (Tabela 1).

Tabela 1: Classificação de Hoehn e Yahr (Modificada)

Estágios	Sintomas
0	Nenhum sinal da doença
1	Doença unilateral
1,5	Envolvimento unilateral e axial

2	Doença bilateral sem déficit de equilíbrio
2,5	Doença bilateral leve com recuperação no teste do empurrão.
3	Doença Bilateral leve e moderada; alguma instabilidade postural; capacidade de viver independente.
4	Incapacidade grave, ainda capaz de caminhar ou permanecer em pé sem ajuda.
5	Confinado a cama ou cadeira de rodas a não ser que receba ajuda.

Fonte: Haase, Machado e Oliveira (2008).

3.3 DELIMITAÇÃO DO ESTUDO

Trata-se de um estudo onde o grupo controle foi composto por 10 pacientes (n=10) sendo nove homens e uma mulher e o grupo Parkinson igualmente composto por 10 pacientes (n=10) sendo nove homens e uma mulher. Cada indivíduo foi avaliado em dois momentos diferentes, antes do stress físico e após o stress físico. O grupo controle foi composto por indivíduos acima do 50 anos de idade, isento de doenças metabólicas (diabetes, hipotireoidismo, hipertireoidismo, osteoporose e etc.), doenças cardiovasculares, problemas locomotores, e toda e qualquer doença neurodegenerativa ou cognitiva. O grupo Parkinson foi composto por indivíduos acima dos 50 anos de idade portadores da doença de Parkinson, isentos de doenças metabólicas (diabetes, hipotireoidismo, hipertireoidismo, osteoporose e etc.), doenças cardiovasculares, problemas locomotores, e toda e qualquer doença neurodegenerativa ou cognitiva. Os pacientes do grupo Parkinson deveriam apresentar classificação entre 0 e 1,5 segundo a escala Hoehn e Yahr modificada. Os pacientes que não atenderam a esses critérios de inclusão foram excluídos do estudo.

3.4 COLETA DE DADOS

Foram realizados testes funcionais que visam avaliar o equilíbrio do paciente, os testes utilizados foram o Tandem, TUG e Alcance Funcional. Esses testes foram utilizados, devido à necessidade de se avaliar os déficits relacionados à instabilidade postural e risco de queda. Tendo em vista que a os portadores da doença de Parkinson tendem ao desequilíbrio, a realização dos testes funcionais mostrou-se de suma importância para a

realização do estudo visando à segurança dos participantes, minimizando dessa forma o risco de quedas.

O Tandem é um teste de apoio em que se avalia o equilíbrio estático, onde é mensurado o tempo em que o sujeito consegue se manter equilibrado, onde o avaliador orienta e verifica o indivíduo, que deve ficar com os pés alinhados, ou seja, o hálux de um pé deve encostar levemente no calcanhar do outro pé, ambos alinhados. O teste apresenta boa acurácia, o teste foi realizado com privação visual e sem privação visual (HAUSDORFF *et. al.* 2001).

O TUG (*Timed Up and Go*) é um teste funcional de mobilidade que avalia o equilíbrio sentado, a transferências de sentado para a posição de pé, a estabilidade na deambulação e mudança do curso da marcha sem utilizar estratégias compensatórias. Nesse teste o paciente é solicitado a se levantar de uma cadeira e caminhar 3 m, retornar e se sentar novamente, o tempo que o indivíduo leva para realizar a tarefa é cronometrado, é considerado normal se o indivíduo realizar o teste em 10 segundos ou menos. Os pacientes que apresentam um tempo acima de 30 segundos para realizar o teste se considera o risco de queda (PODSIADLO E RICHARDSON, 1991).

O teste de alcance funcional (*Functional Reach test*) é um teste que avalia riscos de quedas durante o ato de alcançar algo. No teste foi solicitado ao sujeito ficar de pé com um dos ombros próximo a uma parede que já estava devidamente demarcada, realiza-se uma flexão anterior do braço a 90°, o comprimento do membro foi mensurado e registrado, e então, pede-se ao sujeito que tente alcançar algum objeto à frente sem dar passos ou efetuar qualquer estratégia compensatória. A distância então é mensurada e os deslocamentos menores que 15 cm indicam queda. (DUNCAN *et. al.*, 1990).

Após a realização dos testes funcionais, o indivíduo foi orientado a permanecer em sedestação em uma cadeira enquanto era tricotomizado e passava pela assepsia nos locais onde os eletrodos seriam colocados. As regiões onde os eletrodos foram colocados foi no músculo esternocleidomastóideo bilateralmente de acordo com o as recomendações da “*surface EMG for non invasive assessment of muscles*” (SENIAM), no diafragma os eletrodos foram colocados no lado direito no sexto espaço intercostal entre a linha mamilar

e a linha axilar anterior, no diafragma esquerdo, o eletrodo foi colocado entre o sétimo e oitavo espaço intercostal, entre a linha mamilar e a linha axilar anterior devido à área cardíaca (DURANTI *et.al.* 1995). Foram colocados bilateralmente também no músculo reto abdominal de acordo com as recomendações da *surface EMG for non invasive assessment of muscles* (SENIAM) (Figura 2).

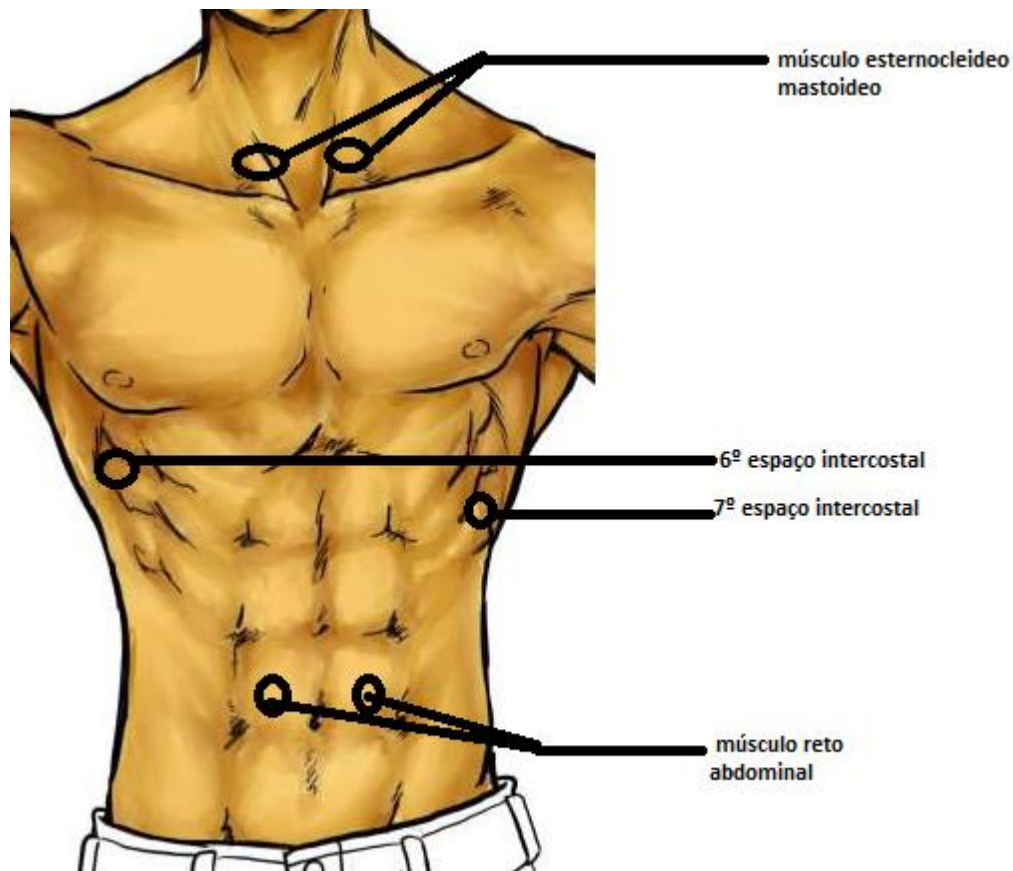


Figura 2: desenho esquemático do posicionamento dos eletrodos. Fonte: adaptado de <http://cdmcomodesenhar.blogspot.com/2013/08/torax-masculino.html>

O aparelho usado na coleta da eletromiografia de superfície (EMGs) foi o eletromiógrafo da Miotec, o miotool 400 (Miotec Equipamentos, Biomédica, Brasil, 2009). O aparelho é um eletromiógrafo de superfície portátil, com resolução 14bits, máxima taxa de amostragem 2000 amostras por segundo, ruído < 2LSB, Modo de rejeição comum de 126db, isolamento de segurança 3000 V (rms), tamanho aproximado de 135mmX140mmX50mm, peso aproximado de 470g, tensão de alimentação do sistema de aquisição 1 bateria NiMH 7,2 vcc 1700 mAh, corrente em repouso 200 micro A, corrente

máxima 120mA, potência máxima 0,3W, temperatura de 10°C a 40°C, tensão de alimentação dos canais analógicos de 3,3V, número de canais 4, tensão máxima de entrada 2048mV. Sensor SDS 500, tensão se alimentação 5,0V, tensão máxima de entrada entre 1mV para ganho 2000 e 8mV para ganho 250, impedância de entrada 10 10 Ohm//2 PF, Ganho automático; comunicação LIN a 9600 bauds, temperatura de 10°C a 40°C, Filtro ativo passa baixa de dois polos com frequência de corte em 1KHz (elimina as frequências altas indesejadas). *Software* miotecsuite 1,0. (Figura 3)

O eletromiógrafo foi acoplado a um notebook portátil, Acer Aspire E15, intel core i5-5200U, up to 4181 MB *Dynamic Video Memory*, Memória 8GB DDR3 L, 1000GB HDD. O eletromiógrafo possui o *software miograph*, esse *software* permite que a frequência média do *Root Mean Square* (RMS) seja calculada e normalizada.

Os eletrodos utilizados foram Eletrodo duplo (eletrodos modelo double) descartável e bipolar, específico para monitorização do EMGs. Os eletrodos são autoadesivos com gel condutor de prata e cloreto de prata, os polos tem distância de 20mm devido recomendações da *Surface EMG for the non invasive assessment of muscles* (SENIAM) e o cabo eram de Comprimento de 2 metros, conexão com eletrodo por pressão, cabo minipinch 15 cm de comprimento blindado. Ganho 100(Figura 3).

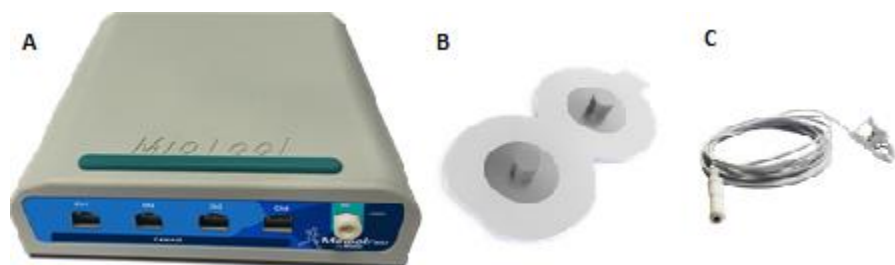


Figura 3: A) Aparelho de EMG da miotec®. B) Eletrodo duplo descartável da miotec®. C) Cabo de 2 metros, cabo minipinch 15cm. Fonte: Arquivo próprio.

A espirometria foi realizada simultaneamente com a coleta do EMGs, onde o paciente em sedestação recebia as instruções e demonstrações da técnica. O teste foi realizado obedecendo às diretrizes para testes de função pulmonar da sociedade brasileira de pneumologia e fisiologia (PEREIRA, 2002). Os resultados usados estavam de acordo com os padrões de qualidade da *European Respiratory Society*, o técnico monitorava se

havia 3 repetições das quais duas deveriam ser reprodutíveis (HAMPSON, et. Al., 2017), e dava ordem sobre manobras respiratórias de forma clara, sempre analisando imediatamente no display do aparelho. O aparelho usado para a coleta da espirometria foi o *Viasys HealthCare Vmax 22*, devidamente calibrado. A espirometria foi por circuito fechado, sensor de fluxo, e por análise de gases, os quais foram Oxigênio e Hélio.

Em seguida foi realizado um teste de esforço no cicloergômetro em degrau visando à fadiga máxima de cada indivíduo. O teste utilizado foi o teste incremental tipo rampa, frequência de pedalada permaneceu entre 60 e 70 repetições por minuto (rpm) até que o participante atingisse a exaustão voluntária máxima. A carga inicial de 25w com incrementos de 25w a cada 3 min até a exaustão voluntária.

Imediatamente depois de realizado o teste de esforço foi realizado a segunda coleta, os eletrodos foram colocados nos mesmos locais que anteriormente, e os dados do EMGs foram e da espirometria simultaneamente. Nessa coleta pós-esforço o EMGs e a espirometria foram coletadas simultaneamente, com o paciente em sedestação.

3.5 ANÁLISE DE DADOS

A análise do sinal eletromiográfico foi realizada pelo *root mean square* (RMS) na unidade μV (microvolts). Enquanto que para a análise da espirometria foi utilizada os valores em litros da capacidade vital forçada, volume expiratório forçado no primeiro segundo e o índice de Tiffeneau.

3.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A análise estatística foi feita por meio do software SPSS 22, utilizando-se primeiramente o teste de normalidade de Shapiro Wilk devido ao tamanho da amostra onde foram analisados inicialmente os testes funcionais, tandem, TUG, e alcance funcional. Posteriormente foram analisados os resultados de EMGs e por último a espirometria.

Foi realizado o Wilcoxon pareado para comparar os músculos no pré-esforço e no pós-esforço. Para comparações entre o grupo Parkinson e o grupo controle foi realizado o Mann-Whitney U. O P adotado em nosso estudo foi 0,05.

4 RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS GERAIS DA AMOSTRA

A tabela 2 apresenta as características da amostra quanto à idade, sexo, altura, peso, IMC, nível de estadiamento da doença de Parkinson, valores dos testes funcionais e valores de vo2 máx. no pico, assim com a classificação do vo2 máx.

Tabela 2: Características gerais da amostra

características gerais da amostra											
Parkinson											
Sujeito	sexo	Idade	Altura	Peso	imc	escala yahr	tandem	tug (s)	AF (cm)	VO2 Max	classificação
S1	masculino	67	1,85	85	24,83565	1,5	negativo	9	39	26,2	regular
S2	Feminino	68	1,7	74	25,60554	1,5	negativo	7	31	38,6	excelente
S3	masculino	64	1,69	88	30,81125	1,5	negativo	8	27	29,3	regular
S4	masculino	66	1,68	69	24,44728	0	negativo	7	31	30,7	regular
S5	masculino	56	1,8	90	27,77778	1,5	negativo	10	25	33,1	regular
S6	masculino	50	1,66	106	38,46712	1,5	negativo	7	31	28,8	regular
S7	masculino	50	1,64	72	26,76978	0	negativo	7	31	25,2	regular
S8	masculino	69	1,65	60	22,03857	1,5	negativo	11	25	20,1	fraca
S9	masculino	60	1,73	66	22,05219	0	negativo	7	31	41	excelente
S10	masculino	61	1,7	70	24,22145	1	negativo	7	31	30,1	regular
média	9 1	61,1	1,71	78	26,70266	1	negativo	8	30,2	30,31	regular
Controle											
S11	masculino	67	1,76	82	26,47211	não se aplica	negativo	7	38	42	excelente
S12	masculino	65	1,7	75	25,95156	não se aplica	negativo	10	32	40,1	boa
S13	masculino	52	1,78	75	23,67125	não se aplica	negativo	5	39	44,1	excelente
S14	masculino	55	1,75	71	23,18367	não se aplica	negativo	8	33	40,6	boa
S15	masculino	55	1,8	93	28,7037	não se aplica	negativo	8	30	39,6	boa
S16	Feminino	58	1,53	53	22,64086	não se aplica	negativo	9	33	38,6	excelente
S17	masculino	63	1,6	70	27,34375	não se aplica	negativo	7	32	39,1	boa
S18	masculino	55	1,63	73	27,47563	não se aplica	negativo	6	31	40,3	boa
S19	masculino	66	1,72	70	23,66144	não se aplica	negativo	6	32	29,9	regular
S20	masculino	51	1,75	77	25,14286	não se aplica	negativo	7	39	51,8	excelente
média	9 1	58,7	1,702	73,9	25,42468	não se aplica	negativo	7,3	33,9	40,61	boa

Fonte: arquivo próprio.

4.2 TESTES FUNCIONAIS

O teste de Tandem é subjetivo, entre todos os avaliados não houve estratégias usadas para o desequilíbrio, ou seja, em ambos os grupos o resultado do teste foi negativo.

No teste TUG os indivíduos do grupo Parkinson precisaram em média de 0,87 segundos a mais que o grupo controle para realizar o teste. O grupo Parkinson realizou o teste em um tempo médio de $8,10 \pm 1,27$ segundos, enquanto que o grupo controle realizou o

teste em um tempo médio de $7,23 \pm 1,67$ segundos. No entanto, a diferença entre grupos não foram consideradas estatisticamente significativas ($P=0,118$) (Figura 4).

No teste de alcance funcional os indivíduos do grupo Parkinson realizaram o teste se deslocando $3,76\text{cm}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson realizou o teste se deslocando uma média de $30,23 \pm 4,05\text{cm}$, enquanto que o grupo controle se deslocou $33,99 \pm 3,25\text{cm}$. Essas diferenças entre os grupos foram consideradas estatisticamente significativas devido ao $P < 0,05$ ($P=0,008$) (Figura 4).

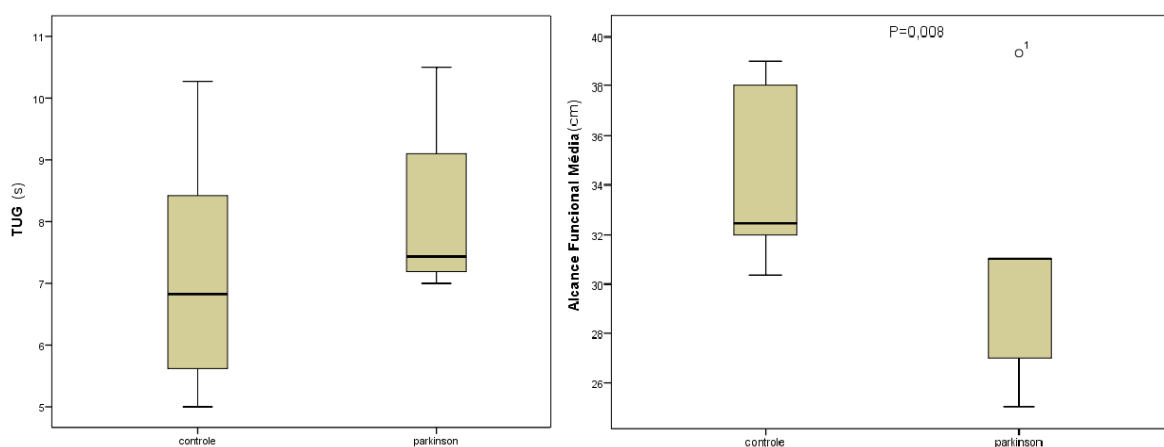


Figura 4: No primeiro gráfico estão os valores de tempo em segundos do “TUG”, o grupo Parkinson precisou de mais tempo para realizar o teste, porém a diferença entre os grupos não foi significativa ($p > 0,05$). No segundo gráfico encontram-se os valores em centímetros do teste de alcance funcional, é notório que o grupo Parkinson deslocou-se menos que o grupo controle durante o teste e essa diferença entre os grupos foi estatisticamente significativa ($p < 0,05$).

4.3 ELETROMIOGRAFIA

4.3.1 Esternocleidomastóideo

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na respiração normal antes do esforço (ECM-D-RN-AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $67,16\mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $100,88 \pm 93,54\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $33,72 \pm 24,60\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P=0,190$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na respiração normal pós-esforço (ECM-D-RN-PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $12,9\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $18,65\pm 2,94\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $31,55\pm 14,38\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,063$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $82,23\mu\text{volts}$ a mais pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média de $100,88\pm 93,54\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $18,65\pm 2,94\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,007$) no teste de Wilcoxon pareado (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $2,17\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $33,72\pm 24,60\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $31,55\pm 14,38\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,878$) no teste de Wilcoxon pareado (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na respiração normal antes do esforço (ECM-E-RN- AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $54,48\mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $82,49\pm 80,04\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $28,01\pm 20,21\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,247$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na respiração normal pós-esforço (ECM-E-RN- PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $14,32\mu\text{volts}$

a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $16,74 \pm 1,89 \mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $31,06 \pm 13,89 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,019$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $65,75 \mu\text{volts}$ a mais pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $82,49 \pm 80,04 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $16,74 \pm 1,89 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,037$) no teste de Wilcoxon pareado (Figura 5).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $3,05 \mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $28,01 \pm 20,21 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $31,06 \pm 13,89 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,508$) no teste de Wilcoxon pareado (Figura 5).

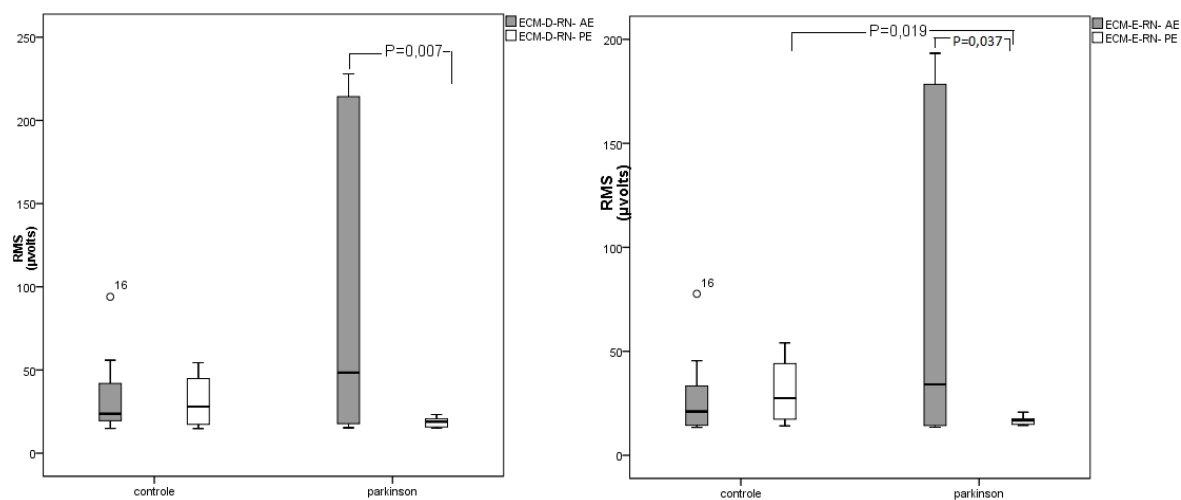


Figura 5: No primeiro gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo direito na respiração normal no período antes do esforço físico e no pós-esforço físico. O primeiro gráfico mostra que os indivíduos do grupo Parkinson apresentaram diferença estatisticamente significativa no período antes e pós-esforço físico, com $p = 0,007$, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na respiração normal no período antes do esforço físico e no período pós-esforço físico. Os indivíduos do grupo Parkinson

apresentaram diferença estatisticamente significativa no período antes e pós-esforço físico, com $p=0,037$, houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente na respiração pós-esforço com $p=0,019$.

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória forçada antes do esforço (ECM-D-RF- AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $28,77\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $141,97\pm 69,38\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $170,74\pm 116,00\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,739$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória forçada no pós-esforço (ECM-D-RF- PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $126,73\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $72,77\pm 42,26\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $199,50\pm 102,56\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,003$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $69,2\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $141,97\pm 69,38\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $72,77\pm 42,26\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,022$) no teste Wilcoxon (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $28,76\mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $170,74\pm 116,00\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $199,50\pm 102,56\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,799$) no teste Wilcoxon (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória forçada no pré-esforço (ECM-E-RF- AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de 83,39 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 91,72 \pm 67,12 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 175,11 \pm 113,19 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,063$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória forçada no pós-esforço (ECM-E-RF- PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de 132,78 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 65,99 \pm 72,27 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 198,77 \pm 99,93 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,002$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 25,73 μ volts a mais pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 91,72 \pm 67,12 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 65,99 \pm 72,27 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,203$) no teste Wilcoxon (Figura 6).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 23,66 μ volts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 175,11 \pm 113,19 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 198,77 \pm 99,93 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,959$) no teste Wilcoxon (Figura 6).

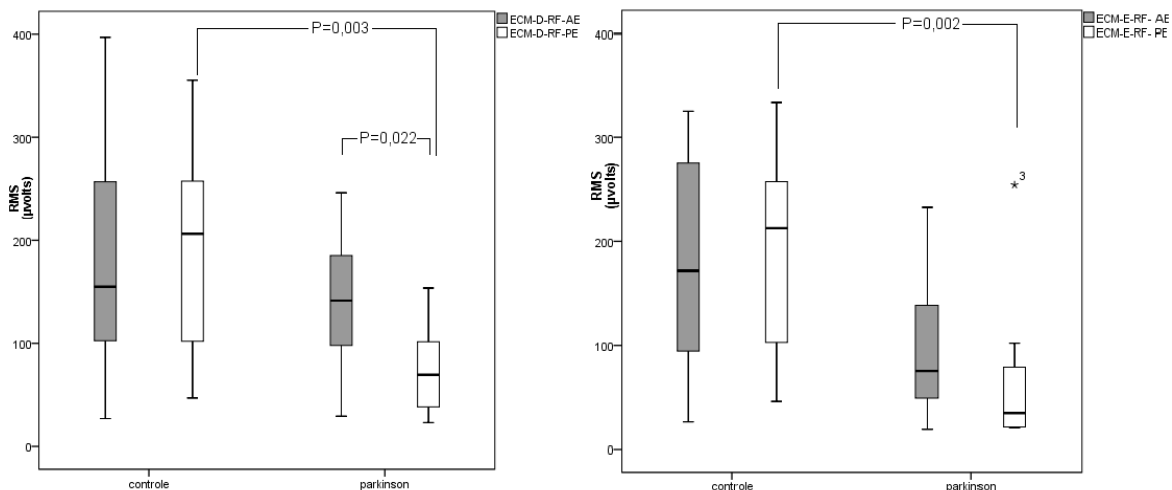


Figura 6: No primeiro gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória forçada no período antes do esforço físico e no período pós-esforço físico. Os indivíduos do grupo Parkinson apresentaram diferença estatisticamente significativa entre o período antes e pós-esforço físico, com $p=0,022$, houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $p=0,003$. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória forçada no período antes do esforço físico e no período pós-esforço físico. No segundo gráfico é possível notar que houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $p=0,002$.

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória lenta antes do esforço (ECM-D-RL-AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $23,79\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $158,18\pm 69,31\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $181,97\pm 124,13\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=1,000$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória lenta no pós-esforço (ECM-D-RL-PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $142,11\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $43,30\pm 22,00\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $185,41\pm 107,72\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,002$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 114,88 μ volts a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 158,18 \pm 69,31 enquanto no pós-esforço essa média foi de 43,30 \pm 22,00 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,005$) no teste de Wilcoxon (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 3,44 μ volts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 181,97 \pm 124,13 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 185,41 \pm 107,72 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,575$) no teste Wilcoxon (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória lenta antes do esforço (ECM-E-RL-AE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de 53,1 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 66,74 \pm 33,82 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 119,84 \pm 67,20 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,063$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória lenta no pós-esforço (ECM-E-RL-PE): No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de 123,69 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 48,02 \pm 21,66 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 171,71 \pm 96,20 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,007$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença

média de 18,72μvolts a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 66,74±33,82μvolts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 48,02±21,66μvolts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido $P>0,05$ ($P=0,333$) no teste Wilcoxon (Figura 7).

Recrutamento muscular do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 51,87μvolts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 119,84±67,20μvolts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 171,71±96,20μvolts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativo devido $P>0,05$ ($P=0,285$) no teste Wilcoxon (Figura 7).

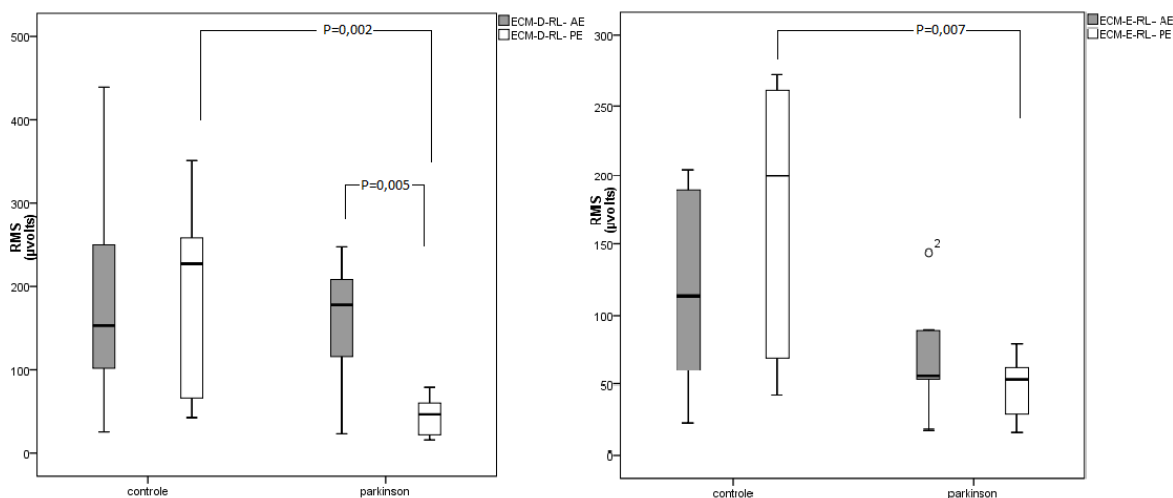


Figura 7: No primeiro gráfico se encontra os valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo direito na manobra respiratória lenta no período antes do esforço físico e no período pós-esforço físico. No grupo Parkinson houve diferença entre o antes e pós-esforço físico e essa diferença foi estatisticamente significativa $P=0,005$. No primeiro gráfico é notório também que houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $p=0,002$. No segundo gráfico encontram-se valores em RMS (μvolts) do músculo esternocleidomastóideo esquerdo na manobra respiratória lenta no período antes do esforço físico e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $p=0,007$.

4.3.2 Diafragma

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma direito na respiração normal pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de 49,96μvolts a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 73,00±64,73μvolts, enquanto que o

grupo controle apresentou uma média de $26,04 \pm 14,71 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,035$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma direito na respiração normal pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $3,46 \mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $29,34 \pm 14,16 \mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $32,80 \pm 13,49 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,579$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma direito na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $43,66 \mu\text{volts}$ a mais pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média de $73,00 \pm 64,73 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $29,34 \pm 14,16 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,059$) no teste de Wilcoxon (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma direito na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $6,76 \mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $26,04 \pm 14,71 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $32,80 \pm 13,49 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,139$) no teste de Wilcoxon (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na respiração normal pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $73,09 \mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $121,11 \pm 49,59 \mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $48,54 \pm 28,02 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,003$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na respiração normal pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de 5,09 μ volts a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 56,90 \pm 20,61 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 51,81 \pm 25,92 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,579$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 64,21 μ volts a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média de 121,11 \pm 49,59 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 56,90 \pm 20,61 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,005$) no teste de Wilcoxon (Figura 8).

O padrão de recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 3,27 μ volts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 48,54 \pm 28,02 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 51,81 \pm 25,92 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,878$) no teste de Wilcoxon (Figura 8).

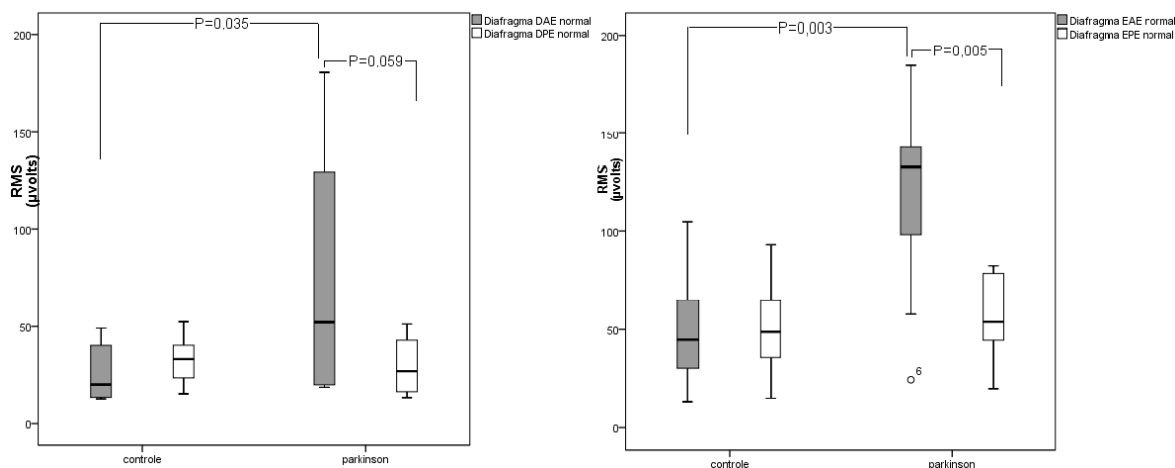


Figura 8: No primeiro gráfico encontram-se valores em RMS (μ volts) do músculo diafragma direito na respiração normal no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pré-esforço com $P=0,035$. E houve diferença no grupo Parkinson entre o pré e pós-esforço do músculo, com $P=0,059$. No segundo gráfico

encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo diafragma esquerdo na respiração normal no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pré-esforço com $P=0,003$. Houve diferença estatisticamente significativa no diafragma esquerdo entre o pré e pós-esforço físico no grupo Parkinson, com $P=0,005$.

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória forçada no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $28,21\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $55,18\pm 26,54\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $65,22\pm 37,46\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,684$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória forçada no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $43,01\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $44,10\pm 27,78\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $87,11\pm 10,35\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,009$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $11,08\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $55,18\pm 26,54\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $44,10\pm 27,78\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,386$) no teste Wilcoxon (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $21,89\mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $65,22\pm 37,46\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $87,11\pm 10,35\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,169$) no teste Wilcoxon (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória forçada no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $34,79\mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $118,86\pm 73,20\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $84,07\pm 49,56\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,247$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória forçada no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $62,51\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $54,28\pm 17,75\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $116,79\pm 52,15\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,001$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $64,58\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $118,86\pm 73,20\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $54,28\pm 17,75\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,028$) no teste Wilcoxon (Figura 9).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $32,72\mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $84,07\pm 49,56\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $116,79\pm 52,15\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,285$) no teste Wilcoxon (Figura 9).

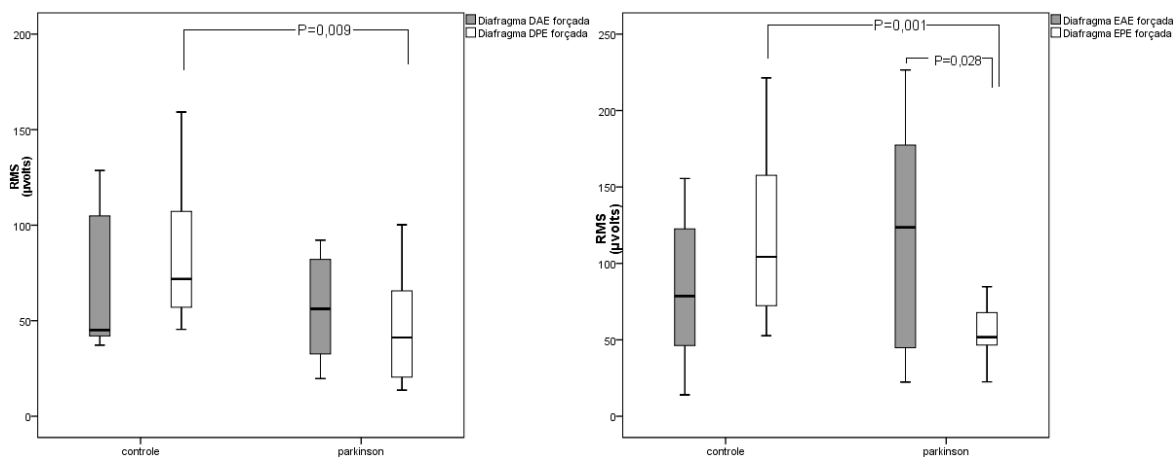


Figura 9: No primeiro gráfico encontram-se valores em RMS (μvolts) do músculo diafragma direito na manobra respiratória forçada no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $P=0,009$. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória forçada no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $P=0,001$. Houve diferença estatisticamente significativa no diafragma esquerdo antes do esforço físico e no pós-esforço físico somente no grupo Parkinson, o $P=0,028$.

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória lenta no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $8,78\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $36,64\pm 18,01\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $45,42\pm 26,09\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,631$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória lenta no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $20,98\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $32,37\pm 19,89\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $53,35\pm 12,11\mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,029$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de

4,27 μ volts a mais pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 36,64 \pm 18,01 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 32,37 \pm 19,89 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,575$) no teste Wilcoxon (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma direito na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 7,93 μ volts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 45,42 \pm 26,09 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 53,35 \pm 12,11 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,241$) no teste Wilcoxon (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória lenta no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de 14,96 μ volts a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 83,36 \pm 43,89 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 68,40 \pm 30,34 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,393$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória lenta no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de 18,62 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 51,68 \pm 17,83 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 70,30 \pm 15,83 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P<0,05$ ($P=0,029$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 31,68 μ volts a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 83,36 \pm 43,89 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 51,68 \pm 17,83 μ volts.

Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,059$) no teste Wilcoxon (Figura 10).

Recrutamento muscular do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $1,90\mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $68,40 \pm 30,34\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $70,30 \pm 15,83\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,878$) no teste Wilcoxon (Figura 10).

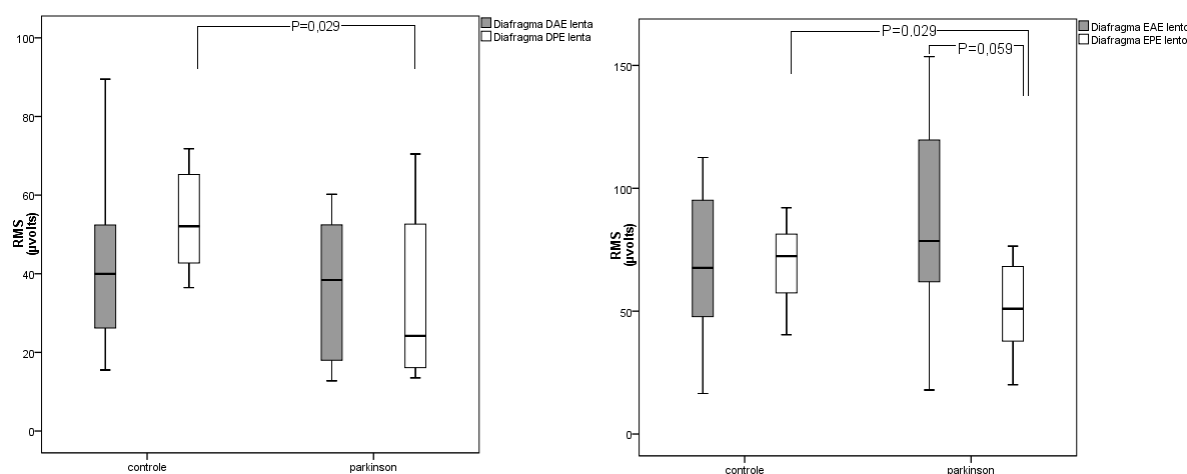


Figura 10: No primeiro gráfico encontram-se valores em RMS (μvolts) do músculo diafragma direito na manobra respiratória lenta no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $P = 0,029$. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo diafragma esquerdo na manobra respiratória lenta no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no pós-esforço com $P = 0,029$. Houve também diferença estatisticamente significativa no grupo Parkinson comparando o resultado pré-esforço e pós-esforço físico $P = 0,059$.

4.3.3 Reto Abdominal

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na respiração normal no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $7,22\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $19,72 \pm 4,69\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $26,94 \pm 12,02\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,218$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na respiração normal no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $5,46\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $18,00\pm 3,68\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $23,46\pm 10,05\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,315$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $1,72\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $19,72\pm 4,69\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $18,00\pm 3,68\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,952$) no teste Wilcoxon (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $3,48\mu\text{volts}$ a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $26,94\pm 12,02\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $23,46\pm 10,05\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,169$) no teste Wilcoxon (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na respiração normal no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $5,11\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $20,07\pm 7,41\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $25,18\pm 10,50\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,315$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na respiração normal no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $7,90\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo

Parkinson apresentou uma média de $15,55 \pm 2,21 \mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $23,45 \pm 10,36 \mu\text{volts}$. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,023$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na respiração normal do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $4,52 \mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $20,07 \pm 7,41 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $15,55 \pm 2,21 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,203$) no teste Wilcoxon (Figura 11).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na respiração normal do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $1,73 \mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $25,18 \pm 10,50 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $23,45 \pm 10,36 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,385$) no teste Wilcoxon (Figura 11).

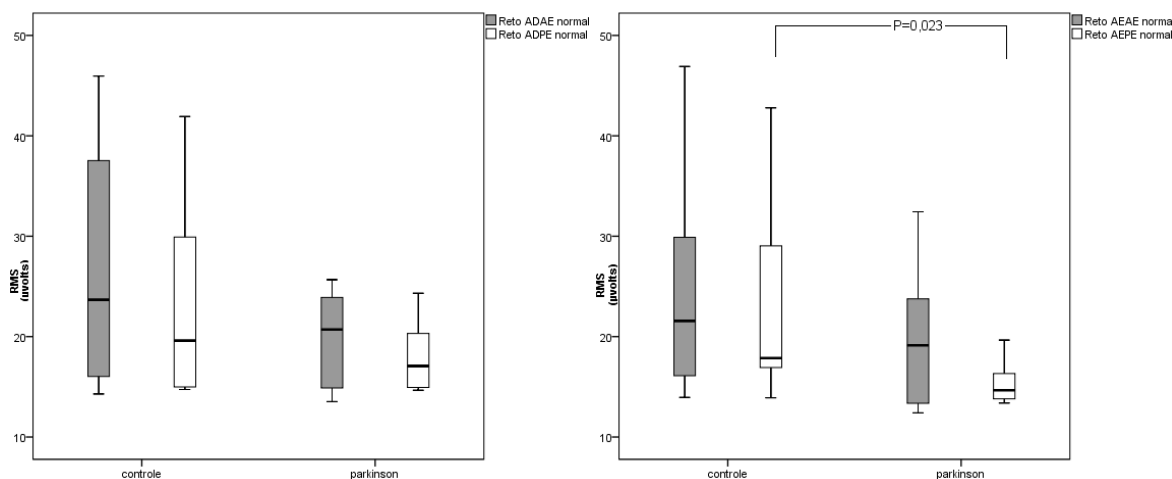


Figura 11: No primeiro gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo reto abdominal direito na respiração normal no período pré e no período pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos e nem no pré e pós no grupo controle e/ou no grupo Parkinson. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo reto abdominal esquerdo na respiração normal no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos somente no período pós-esforço $P = 0,023$. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico nos grupo controle e/ou no grupo Parkinson.

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória forçada no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $5,59\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $25,44\pm 8,74\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $31,03\pm 11,96\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,247$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória forçada no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $9,28\mu\text{volts}$ a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $18,85\pm 4,44\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $28,13\pm 14,10\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,247$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $6,59\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $25,44\pm 8,74\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $18,85\pm 4,44\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,093$) no teste Wilcoxon (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $2,90\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $31,03\pm 11,96\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $28,13\pm 14,10\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,445$) no teste Wilcoxon (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória forçada no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de

recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $6,03\mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $33,74\pm 18,55\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $27,71\pm 11,39\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,631$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória forçada no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $8,17\mu\text{volts}$ a mais que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $20,54\pm 7,34\mu\text{volts}$, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $28,71\pm 13,47\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,105$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $13,20\mu\text{volts}$ a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média $33,74\pm 18,55\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $20,54\pm 7,34\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,074$) no teste Wilcoxon (Figura 12).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória forçada do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $1,00\mu\text{volts}$ a mais no pós-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $27,71\pm 11,39\mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $28,71\pm 13,47\mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,959$) no teste Wilcoxon (Figura 12).

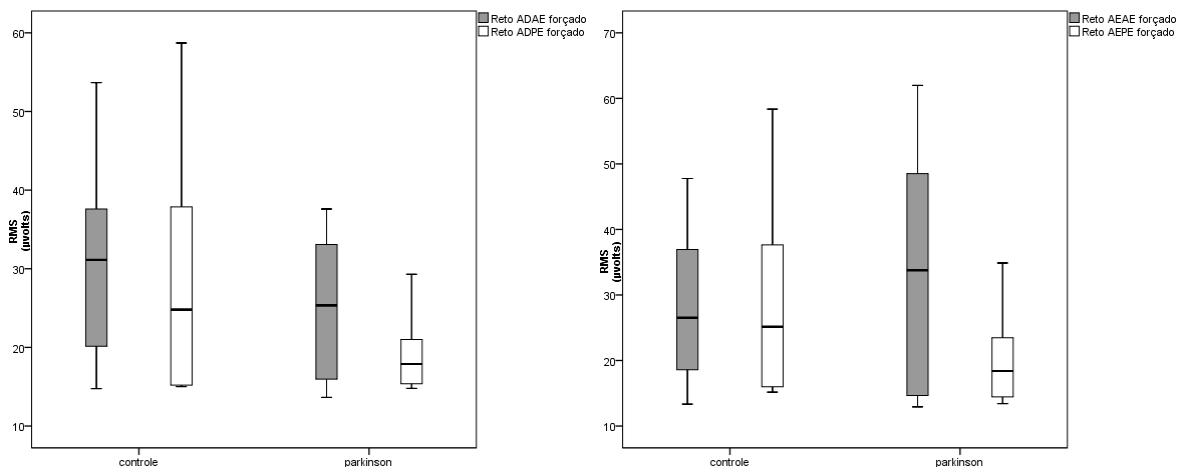


Figura 12: No primeiro gráfico encontram-se os valores em RMS (μ volts) do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória forçada no período pré e no período pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo controle e/ou grupo Parkinson. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μ volts) do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória forçada no período pré e no período pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo controle e/ou grupo Parkinson.

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória lenta no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de $5,80\mu$ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $21,94\pm 6,61\mu$ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $27,74\pm 9,50\mu$ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,143$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória lenta no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de $11,32\mu$ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de $19,00\pm 4,40\mu$ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de $30,32\pm 14,79\mu$ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P>0,05$ ($P=0,075$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença

média de 2,94 μ volts a mais no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 21,94 \pm 6,61 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 19,00 \pm 4,40 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,047$) no teste Wilcoxon (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 2,58 μ volts a mais no pós-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de 27,74 \pm 9,50 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 30,32 \pm 14,79 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,508$) no teste Wilcoxon (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória lenta no pré-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pré-esforço apresentou uma diferença de 9,87 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 18,22 \pm 5,51 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 28,09 \pm 8,14 μ volts. Essa diferença foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($P = 0,005$) teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória lenta no pós-esforço: No grupo Parkinson, ao se comparar o padrão de recrutamento muscular no pós-esforço apresentou uma diferença de 10,19 μ volts a menos que o grupo controle. O grupo Parkinson apresentou uma média de 21,27 \pm 7,41 μ volts, enquanto que o grupo controle apresentou uma média de 31,46 \pm 15,66 μ volts. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,143$) teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo Parkinson comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de 3,05 μ volts a menos no pré-esforço. No pré-esforço o grupo Parkinson apresentou uma média 18,22 \pm 5,51 μ volts, enquanto no pós-esforço essa média foi de 21,27 \pm 7,41 μ volts.

Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,285$) no teste Wilcoxon (Figura 13).

Recrutamento muscular do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória lenta do grupo controle comparando o pré e pós-esforço houve uma diferença média de $3,37 \mu\text{volts}$ a mais no pós-esforço. No pré-esforço o grupo controle apresentou uma média de $28,09 \pm 8,14 \mu\text{volts}$, enquanto no pós-esforço essa média foi de $31,46 \pm 15,66 \mu\text{volts}$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($P = 0,386$) no teste Wilcoxon (Figura 13).

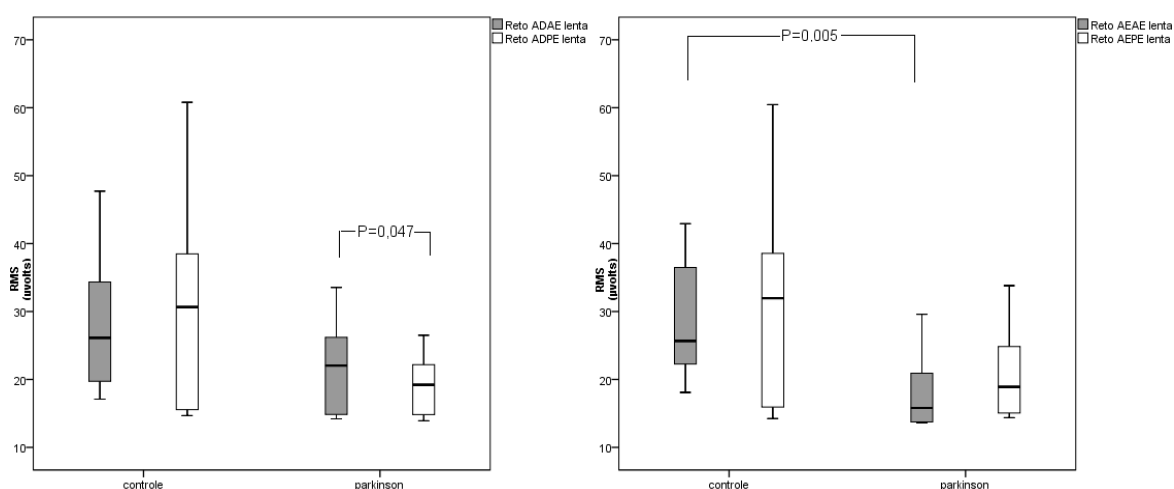


Figura 13: No primeiro gráfico se encontram os valores em RMS (μvolts) do músculo reto abdominal direito na manobra respiratória lenta no período pré e no período pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos. Porém houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo Parkinson $P = 0,047$. No segundo gráfico encontram-se os valores em RMS (μvolts) do músculo reto abdominal esquerdo na manobra respiratória lenta no período pré e no período pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos, somente no período pré-esforço físico $P = 0,005$. Porém não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo controle e nem no grupo Parkinson.

4.4 ESPIROMETRIA

Foi realizada a espirometria e comparado entre os grupos. O Mann Whitney U para amostras independentes foi usado, uma vez que o teste de normalidade Shapiro Wilk demonstrou distribuição anormal, e a média entre grupos foi comparada. Foi realizado ainda o teste Wilcoxon para amostras pareadas visando analisar a espirometria antes do esforço físico e pós-esforço físico nos grupos.

Na espirometria pré-esforço a capacidade vital forçada, o volume de ar que pode ser expirado, tão rápido e completo após uma inspiração profunda máxima no grupo Parkinson teve uma média de $3,20 \pm 1,36\ell$, enquanto que no grupo controle a média foi de $4,67 \pm 0,45\ell$, a diferença média entre os grupos foi de $1,47\ell$ a mais no grupo controle. Essa diferença entre grupos foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($p=0,001$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 14).

Na espirometria pós-esforço a capacidade vital forçada, o volume de ar que pode ser expirado, tão rápido e completo após uma inspiração profunda máxima no grupo Parkinson teve uma média de $3,57 \pm 1,21\ell$, enquanto que no grupo controle a média foi de $4,97 \pm 0,23\ell$, a diferença média entre os grupos foi de $1,4\ell$ a mais no grupo controle. Essa diferença entre grupos foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P < 0,05$ ($p=0,011$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 14).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo Parkinson, a capacidade vital forçada teve uma diferença média de $0,37\ell$ a mais na espirometria pós-esforço. Sendo que o grupo Parkinson na espirometria pré-esforço apresentou uma média de $3,20 \pm 1,36\ell$ na capacidade vital forçada, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo apresentou uma média de $3,57 \pm 1,21\ell$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p=0,594$) (Figura 14).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo controle, a capacidade vital forçada teve uma diferença média de $0,07\ell$ a mais na espirometria pós-esforço. Sendo que o grupo controle na espirometria pré-esforço apresentou uma média de $4,67 \pm 0,45\ell$ na capacidade vital forçada, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo apresentou uma média de $4,97 \pm 0,23\ell$. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p=0,139$) no teste Wilcoxon (Figura 14).

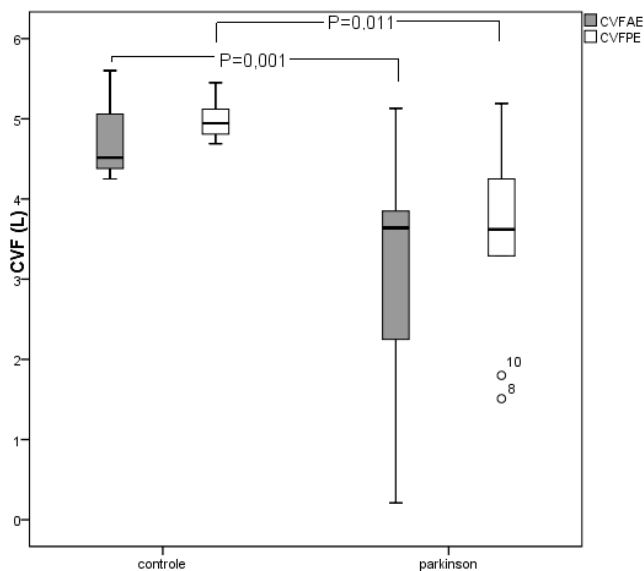


Figura 14: No gráfico encontram-se os valores em litros da capacidade vital forçada na espirometria antes do esforço físico e pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos antes do esforço físico $P=0,001$. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pós-esforço físico $P=0,011$. Porém não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo controle e nem no grupo Parkinson.

O volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro segundo de uma expiração máxima normal na espirometria pré-esforço: apresentou no grupo Parkinson uma média de $2,63 \pm 1,37\ell$, no grupo controle a média foi de $3,30 \pm 0,63\ell$. A diferença média entre grupos foi de $0,67\ell$ a mais no grupo controle. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa, devido ao $P > 0,05$ ($p=0,165$) no teste Mann Whitney para amostras independentes (Figura 15).

O volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro segundo de uma expiração máxima normal na espirometria pós-esforço: apresentou no grupo Parkinson uma média de $2,92 \pm 0,77\ell$, no grupo controle a média foi de $3,34 \pm 0,52\ell$. A diferença média entre grupos foi de $0,42\ell$ a mais no grupo controle. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa, devido ao $P > 0,05$ ($p=0,322$) (Figura 15).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo Parkinson, o volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro Segundo de uma expiração máxima: o grupo Parkinson na espirometria pré-esforço apresentou uma média de $2,63 \pm 1,37\ell$, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo

apresentou uma média $2,92 \pm 0,77\ell$. A diferença média entre pré e pós-esforço físico foi de $0,29\ell$ a mais na espirometria pós-esforço físico. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p = 0,374$) (Figura 15).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo controle, o volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro Segundo de uma expiração máxima: na espirometria pré-esforço o grupo apresentou uma média de $3,30 \pm 0,63\ell$, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo apresentou uma média $3,34 \pm 0,52\ell$. A diferença média entre pré e pós-esforço físico foi de $0,04\ell$ a mais na espirometria pós-esforço físico. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p = 0,919$) (Figura 15).

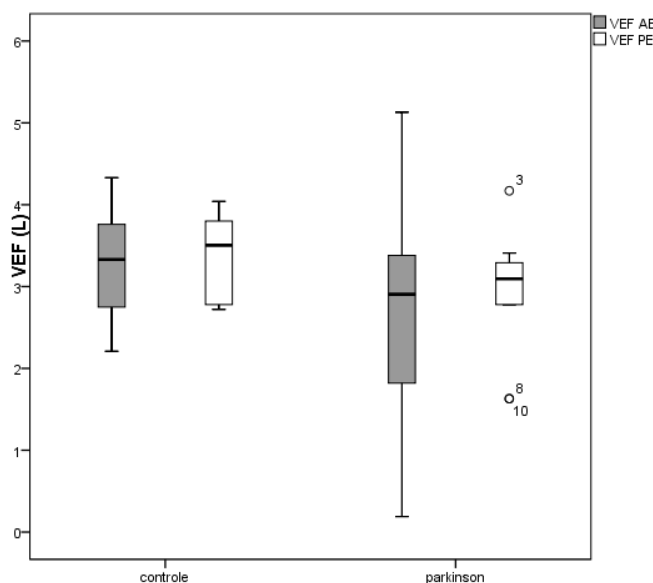


Figura15: Valores em litros do volume máximo que um indivíduo consegue expirar no primeiro Segundo de uma expiração máxima na espirometria antes do esforço físico e pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos antes do esforço físico e nem no pós-esforço físico. Não houve diferença estatisticamente significativa entre o pré e pós-esforço físico no grupo controle e nem no grupo Parkinson.

A relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada na espirometria pré-esforço: o grupo Parkinson teve média de $84,30 \pm 8,90\%$, enquanto que o grupo controle apresentou média de $89,20 \pm 6,57\%$. A diferença entre grupos foi de $4,90\%$, essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa, devido ao $P > 0,05$ ($p = 0,271$) no teste Mann Whitney U para amostras independentes (Figura 16).

A relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada na espirometria pós-esforço: o grupo Parkinson teve média de $83,00 \pm 7,40\%$, enquanto que o grupo controle apresentou média de $91,50 \pm 6,24\%$. A diferença entre grupos foi de 8,5%, essa diferença foi considerada estatisticamente significativa, devido ao $P < 0,05$ ($p=0,022$) (Figura 16).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo Parkinson, a relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada: o grupo Parkinson na espirometria pré-esforço apresentou uma média de $84,30 \pm 8,90\%$, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo apresentou uma média $83,00 \pm 7,40\%$. A diferença média entre pré e pós-esforço físico foi de 1,30% a mais na espirometria pré-esforço físico. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p=0,233$) (Figura 16).

Comparando a espirometria pré-esforço com a espirometria pós-esforço no grupo controle, a relação entre volume expiratório forçado no primeiro segundo e a capacidade vital forçada: o grupo Parkinson na espirometria pré-esforço apresentou uma média de $89,20 \pm 6,57\%$, enquanto que na espirometria pós-esforço esse mesmo grupo apresentou uma média $91,50 \pm 6,24\%$. A diferença média entre pré e pós-esforço físico foi de 2,30% a mais na espirometria pós-esforço físico. Essa diferença não foi considerada estatisticamente significativa devido ao $P > 0,05$ ($p=0,235$) (Figura 16).

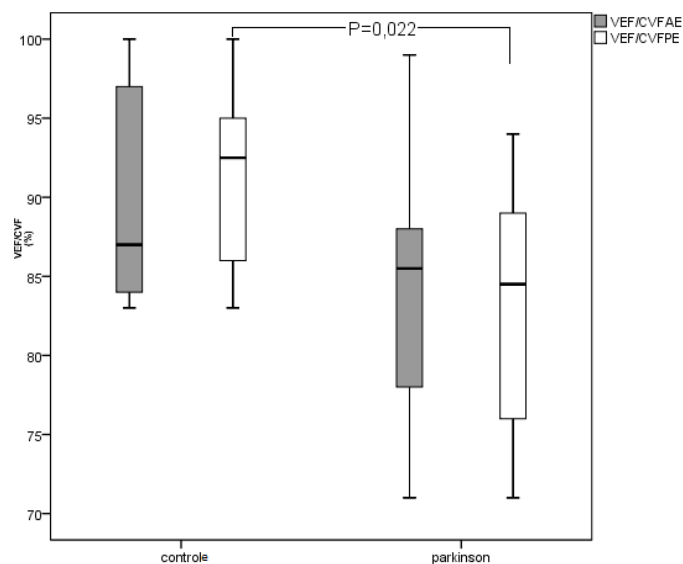


Figura 16: No gráfico encontram-se os valores em porcentagem da relação vef1 e cvf na espirometria antes do esforço físico e pós-esforço físico. Houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pós-esforço físico onde $P=0,022$.

5 DISCUSSÃO

Este estudo avaliou alguns componentes da função respiratória em indivíduos portadores da doença de Parkinson em estágio inicial da doença, os indivíduos foram avaliados durante o repouso e pós-esforço físico, na condição *off*. Os métodos de avaliação foram a eletromiografia de superfície de alguns músculos respiratórios e a espirometria.

Distúrbios respiratórios são as principais causa de morte nos indivíduos acometidos pela doença de Parkinson (NICHOLSON *et al.*, 2002). Diversos mecanismos podem causar as disfunções respiratórias tais como o aumento da rigidez dos músculos envolvidos na respiração, alterações posturais, ativação e coordenação muscular alteradas. (SABATÉ *et al.*, 1996; DE BRUIN *et al.*, 1993). No entanto, um indivíduo portador da doença de Parkinson pode não relatar sintomas respiratórios, pois devido à própria doença os indivíduos portadores tendem a reduzir os níveis de atividades, dessa forma não passam por esforços físicos que geram demandas capazes de causar adaptações respiratórias e o indivíduo sinta algum sintoma (DE BRUIN *et al.*, 1993).

No presente estudo o padrão de recrutamento muscular dos músculos esternocleidomastóideos, diafragma direito, diafragma esquerdo e reto abdominal, foram analisados por meio da eletromiografia. Os músculos foram analisados na respiração normal, na manobra respiratória forçada e na manobra respiratória lenta no pré e no pós-esforço físico. Esses músculos além de serem comparados entre o grupo controle e grupo Parkinson foram comparados seus comportamentos no pré e pós-esforço.

Na respiração normal o músculo esternocleidomastóideo direito e esquerdo no grupo Parkinson apresentaram um padrão de recrutamento muscular maior no repouso quando comparado com o pós-esforço. Devido a esse resultado não esperado infere-se que os pacientes portadores da doença de Parkinson, em uma respiração normal antes mesmo de realizar qualquer esforço apresenta um esternocleidomastóideo mais ativado e no pós-

esforço quando realmente precisa do uso dessa musculatura acessória da respiração ela não tem a ativação necessária para fazer as compensações respiratórias normais exigidas em um esforço físico. No pós esforço os músculos apresentam um padrão de recrutamento muscular menor.

Comparando o grupo Parkinson com o grupo controle, o esternocleidomastóideo esquerdo mostra um padrão de recrutamento muscular maior no grupo Parkinson no repouso. Esses resultados mostram que o grupo Parkinson não é capaz de recrutar o músculo esternocleidomastóideo como esperado no pós-esforço físico. O músculo esternocleidomastóideo é um músculo acessório da respiração ele somente é utilizado em respirações forçadas ou em caso de sofrimento respiratório. Dessa forma podemos hipotetizar que o fato do músculo no grupo Parkinson estar muito recrutado na respiração normal em repouso indica que o paciente faz uma respiração forçada, necessitando usar essa musculatura para compensar a rigidez torácica, no entanto, os portadores da doença são prejudicados ao realizar atividades vigorosas como mostrado em nosso estudo, pois o músculo não se mantém fazendo essa compensação, e nem mesmo aumenta sua contração.

Esse achado do músculo esternocleidomastóideo embora seja inesperado no nosso estudo, está de acordo com um estudo de Estenne *et al.* (1984), onde por meio da eletromiografia foi teorizado que os músculos respiratórios dos acometidos pela doença de Parkinson podem mostrar alterações, tais como os músculos inspiratórios ativados de forma constante. Esse resultado justifica a dificuldade dos movimentos inspiratórios e expiratórios o que por sua vez auxilia no entendimento da rigidez do gradio costal presente nos indivíduos acometidos pela doença de Parkinson.

Na manobra respiratória forçada o músculo esternocleidomastóideo direito pós-repouso apresentou um padrão de recrutamento maior no grupo Parkinson, mas no músculo esquerdo o padrão de recrutamento muscular foi menor no grupo Parkinson, o que sugere uma assimetria muscular nos portadores da doença de Parkinson, e essa assimetria é evidente no pós-esforço físico. O músculo esternocleidomastóideo no grupo Parkinson ao comparar o pré e pós-esforço físico na manobra respiratória forçada o músculo se demonstrou estar mais recrutado pré-esforço, sendo notório esse resultado no lado direito. Segundo Ferraz e Borges em 2002 os sintomas da doença são bilaterais, e a assimetria

tende a ser presente durante toda a evolução da doença. O que corrobora com nosso estudo ao se notar essa assimetria muscular durante a realização da manobra respiratória forçada, os músculos (esternocleidomastóideo direito e esquerdo) apresentaram comportamentos diferentes.

Na manobra respiratória forçada o músculo esternocleidomastóideo direito e esquerdo pós-reposo apresentou um padrão de recrutamento menor no grupo Parkinson quando comparado com o grupo controle. Estenne et Al. 1984 sugeriu que os músculos respiratórios nos acometidos pela doença de Parkinson ao serem submetidos à eletromiografia poderiam se demonstrar alterados. Nosso estudo consolida essa pressuposição, pois esternocleidomastóideo se apresentou alterado entre os grupos e a cada manobra respiratória se comportava de forma diferente, as alterações do padrão respiratório podem ser explicadas pelas alterações na atividade de músculos respiratórios.

Na manobra respiratória lenta pós-esforço físico o músculo esternocleidomastóideo direito e esquerdo no grupo Parkinson apresentou um padrão de recrutamento muscular menor quando comparado com o grupo controle. Embora na manobra respiratória lenta espera-se que haja uma ativação maior do reto abdominal e menos envolvimento dos músculos acessórios, nesse presente estudo, foi notado que mesmo na manobra respiratória lenta o músculo esternocleidomastóideo é ativado. O grupo Parkinson apresentou uma ativação maior do músculo no repouso quando comparado com o pós-esforço, tal fato foi evidenciado no lado direito. Tal situação ratifica o estudo de Estenne et. Al. 1984 citado anteriormente. No entanto, estudos que avaliem o comportamento do esternocleidomastóideo na respiração na doença de Parkinson são escassos na literatura, sendo muitas vezes avaliados somente nas funções mastigatórias e em estágios avançados da doença.

Por meio dos estudos de Pasinato *et Al.* em 2006 e Corrêa e Bérzin em 2008, podemos inferir que o aumento do esforço inspiratório causa disfunções no padrão ventilatório o que aumenta os potenciais de ação do músculo esternocleidomastóideo que contraído de forma constante e indevida causa desvios posturais, como anteriorização da cabeça, protrusão de ombros e hipercifose torácica que são comuns na doença de Parkinson. Tais fatos contribuem para o decréscimo na força muscular respiratória que

propicia menor mobilidade da caixa torácica, redução nos volumes e capacidades pulmonares. A severidade desses distúrbios ocorre de acordo com o estágio da doença, porém notam-se em nosso estudo que já no estágio inicial da doença tais alterações já se encontram presentes.

Na literatura estudos que analisem o músculo esternocleidomastóideo em portadores da doença de Parkinson na sua função respiratória são escassos, esse fato pode estar relacionado à função do músculo, que na respiração exerce uma função acessória (RANKIN & DEMPSEY 1967; KOEPKE, 1955). O comum é que estudos analisem os intercostais. Estenne em 1984 e Rimmer em 1995 realizaram estudos cujo objetivo era análise dos intercostais e constataram que os intercostais permanecem constantemente ativados. Associando esses dois estudos ao nosso é notório que os pacientes com a doença de Parkinson ativam também a musculatura acessória, dessa forma a rigidez da caixa torácica se faz presente, assim como um padrão respiratório diafragmático também.

O músculo diafragma foi analisado em ambos os lados, no pré-esforço e no pós-esforço físico, na respiração normal, na manobra respiratória forçada, na manobra respiratória lenta. O músculo foi comparado entre os grupos, e também foi comparado entre si no pré e pós-esforço físico. Na respiração normal o diafragma direito e esquerdo apresentou um padrão de recrutamento muscular maior no grupo Parkinson.

Na tentativa em se obter sucesso no estudo de músculos profundos, muitos autores usam a eletromiografia posicionando os eletrodos em regiões específicas onde esses músculos profundos apresentam uma porção superficial. Um exemplo disso é o músculo diafragma onde a porção costal do diafragma e toda a porção lateral tem sua origem na parte externa das costelas. No entanto, devido aos outros músculos, como intercostais, reto do abdômen, oblíquos internos e externos terem suas origens próximas ao diafragma, se torna difícil isolamento do sinal eletromiográfico do diafragma, sendo o diafragma esquerdo de maior dificuldade, pois há a contratilidade do coração e o bombeamento sanguíneo (WATANABE 2009, SOUCHARD 1989, KAWAMURA *et al.*, 2018).

O grupo Parkinson apresentou um padrão de recrutamento muscular maior na respiração normal pré-esforço. O que demonstra uma maior ativação diafragmática no

repouso do que no pós-esforço. Devido a esse resultado no nosso estudo, infere-se que há uma sobrecarga do músculo diafragma nos indivíduos portadores da doença de Parkinson. Portanto, podemos hipotetizar que a respiração dos acometidos pela doença no repouso é caracterizada pelo aumento da ativação do diafragma associada à restrição de movimento da caixa torácica devido à contração constante do esternocleidomastóideo na respiração normal pré-esforço físico. No pós-esforço físico o diafragma se demonstrou incapaz de fazer ajustes respiratórios ou de manter o padrão que apresentava no repouso.

Na manobra respiratória forçada e lenta no pós esforço o diafragma direito e esquerdo do grupo Parkinson apresentou um padrão de recrutamento muscular menor que o grupo controle. O grupo Parkinson ao comparar o pré e pós-esforço físico do diafragma esquerdo apresentou um maior padrão de recrutamento muscular no repouso, o que não era esperado, pois após um esforço físico há uma maior ativação no diafragma. Na literatura pesquisada não foi encontrado estudo com eletromiográfica do músculo diafragma em indivíduos com doença de Parkinson. O diafragma é um músculo que se fixa às costelas e às vértebras lombares, na zona de aposição recebe apoio dos músculos abdominais, favorecendo sua excursão. Qualquer alteração diafragmática repercute no desempenho toraco-abdominal. (CARVALHO, 2003; RIBEIRO-CORRÊA E BÉRZIN, 2004).

Ferreira *et al* 2007 em seu estudo, mostrou que na doença de Parkinson os déficits na força muscular respiratória, decorrem da rigidez e do encurtamento muscular, os quais se refletem no menor suporte respiratório. As alterações posturais presentes na doença ocasiona uma disfunção biomecânica à atividade da musculatura respiratória, ocasionando menor capacidade de expansão pulmonar, redução dos volumes pulmonares e déficit na excursão diafragmática. Esse achado esta de acordo com nosso estudo, pois o esternocleidomastóideo apresentou estar constantemente recrutado no pré-esforço e o diafragma mostrou não se comportar como o esperado, pois no pré esforço o diafragma se demonstrou estar mais ativo que no pós-esforço.

O músculo reto abdominal foi analisado também, sendo o principal músculo em uma expiração forçada é necessária sua análise. Na respiração normal tanto no pré e pós esforço o reto abdominal esquerdo no grupo Parkinson apresentou um padrão de recrutamento muscular menor quando comparado com o grupo controle.

Na manobra respiratória lenta no pré-esforço o grupo Parkinson apresentou um padrão de recrutamento menor que o grupo controle do músculo reto abdominal esquerdo. Sabe-se o músculo reto abdominal tem repercussão direta sobre os parâmetros respiratórios em situações que exigem a expiração forçada como a tosse e engasgos. Disfunções no processo de deglutição podem ocasionar à aspiração traqueal, a tosse é um mecanismo de defesa importante e funciona para remover muco e corpo estranho das vias aéreas superiores, na doença de Parkinson a dinâmica da tosse é afetada com a progressão da doença. Essas disfunções contribuem para o surgimento de infecções broncopulmonares. Infere-se dessa forma que nosso estudo está em concordância com os achados na literatura. (FONTANA *et al.*, 1998; EBIHARA *et al.*, 2003; FONTANA *et al.*, 2002).

O reto abdominal direito no grupo Parkinson na manobra lenta o reto abdominal no repouso apresentou um padrão de recrutamento muscular maior que no pós-esforço físico. Tal resultado não era esperado, mas está em concordância com o estudo onde o esternocleidomastóideo e o diafragma apresentaram comportamentos parecidos, tendo uma maior ativação no pré-esforço físico. Podemos deduzir que os músculos respiratórios dos portadores da doença não conseguem fazer os ajustes necessários após um esforço físico vigoroso. Segundo Tamaki *et al.* 2000, pacientes portadores da doença de Parkinson apresentam incoordenação entre a respiração e os movimentos toraco-abdominais.

Tamaki *et al.* 2000 em seu estudo o diafragma somente demonstrou-se alterado nas manobras de ventilação forçada, enquanto que em nosso estudo as alterações diafragmáticas estiveram presentes na respiração normal e lenta também. Podemos ressaltar que Tamaki avaliou a função pulmonar enquanto que no nosso estudo foi analisado diretamente o diafragma por meio da eletromiografia, dessa forma os estudos podem se complementar.

Para o nosso estudo devemos levar em consideração as dificuldades na obtenção dos sinais eletromiográficos dos músculos respiratórios, devido a fatores como a alteração postural presente na doença de Parkinson, temperatura elevada da região torácica, transpiração frequente na pele, textura fina da pele do idoso, e a quantidade gordura subcutânea que cada indivíduo possui de forma muito particular. (DOHERTY *et al.*, 2011; BASMAJIAN&DE LUCA 1985; KAWAMURA *et al.*, 2018).

Os principais desafios na captação do sinal no diafragma são a interferência da área cardíaca tendo em vista que a hemicúpula diafragmática esquerda sofre influência da área cardíaca e a abstração de sinal cardíaco pode acarretar em perdas de sinais não cardíacos importantes, o SENIAM não possui protocolo para uso da eletromiografia de superfície em músculos respiratórios e então os estudos envolvendo captação do sinal eletromiográfico do diafragma adotam diferentes posicionamento dos eletrodos. Há ainda a possibilidade de contaminação do sinal devido à profundidade das hemicúpulas e a proximidade de outros músculos respiratórios presentes. (ATS/ERS 2002; LUO *et al.*, 2008).

Não há uma forma de isolar o diafragma do restante da musculatura respiratória, dessa forma devemos evidenciar que na aquisição do sinal não há como saber qual a porcentagem de sinal eletromiográfico de cada músculo nos é fornecido. Não há um método que faça essa distinção de sinal.

A escolha da espirometria como um método complementar desse estudo se baseia no estudo de Hampson e colaboradores em 2017, onde o estudo avaliou a reprodutibilidade do exame em portadores da doença de Parkinson. No estudo houve a confirmação da habilidade dos indivíduos portadores da doença executar as manobras. Mas a espirometria não é um exame de rotina para os portadores da doença, mesmo estes sendo capazes de realizar as manobras independentemente do seu comprometimento motor.

No nosso estudo a capacidade vital forçada antes do esforço físico e no pós-esforço físico apresentou diferença entre os grupos demonstrando estar menor no grupo Parkinson. Esse resultado está de acordo com outros estudos onde vários padrões de anormalidades foram descritos, porém a prevalência foram os distúrbios ventilatórios restritivos. (PARREIRA *et al.*, 2003; KING *et al.*, 2014; CARDOSO e PEREIRA, 2002; WANG *et al.*, 2014; DE PANDIS *et al.*, 2002; INZELBERG *et al.*, 2005; GONÇALVES *et al.*, 2016).

Sathyaprabha *et al.*, (2005) constatou por meio da espirometria em seu estudo que a maioria dos pacientes demonstraram um padrão ventilatório restritivo, o estudo sugeriu que

tal alteração é causada pelo aumento da rigidez da caixa torácica, diminuição do volume de ar inspirado, fadiga e incoordenação dos músculos respiratórios.

Em contrapartida, em outros estudos houve uma prevalência nos distúrbios ventilatórios obstrutivos (HERER *et al.*, 2001; BAILLE *et al.*, 2016). Sabaté *et al.*, (1996), averiguaram a disfunção pulmonar em pacientes parkinsonianos, após a realização da espirometria, pletismografia respiratória, e avaliação da força muscular respiratória, a maior parte dos indivíduos demonstraram obstrução das vias aéreas superiores esses achados foram correlacionados a rigidez e bradicinesia podendo estas induzir a obstrução das vias aéreas superiores.

A capacidade vital forçada reduzida no grupo Parkinson em nosso estudo justifica a ativação excessiva dos músculos esternocleidomastóideo e diafragma no pré-esforço físico, mostrando de forma clara que esses músculos estão fazendo a compensação da falta de complacência pulmonar constatada pela espirometria. Em conformidade, De Bruin *et al.* (1996) menciona que diminuição da CVF com resultados espirométricos específicos de restrição é relevante na doença de Parkinson, tendo influência nos resultados dos fluxos expiratórios por decréscimo da complacência pulmonar.

No nosso estudo houve alguns valores discrepantes, tendo em vista que o estudo foi realizado com sujeitos em estágios iniciais da doença de Parkinson pode pressupor-se que a doença se manifesta de forma diferente nos indivíduos portadores, onde alguns somente tempos mais tarde podem vir a apresentar disfunções respiratórias.

No nosso estudo o VEF_1/CVF mostrou-se menor no grupo Parkinson quando comparado com o grupo controle. Alguns estudos realizados na fase mais tardia da doença mostram valores menores de VEF_1/CVF (SABATÉ *et al.*, 1996; OWOLABI *et al.*, 2016). No entanto, Hampson *et al.*, 2017, encontraram resultados de VEF_1/CVF com valores normais em indivíduos em estágio inicial da doença de Parkinson. O nosso estudo também apresentou valores normais, porém quando comparados com o grupo controle apresentou valores menores. Deve-se ressaltar também que no nosso estudo os indivíduos estavam no período *off* enquanto que o no estudo de Hampson e colaboradores não houve distinção

entre período *on* e *off*, sendo a levodopa um medicamento influenciador na respiração (LIM *et al.*, 2008).

Devido aos achados do nosso estudo podemos inferir o aumento do volume residual nos pacientes portadores da doença, ocasionando o agravamento da doença.

6 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os Distúrbios respiratórios nos portadores da doença de Parkinson são percebidos nos estágios avançados da doença e são responsáveis por grande parte da mortalidade nessa população (HOEHN e YAHR, 1967; WERMUTH *et al.*, 1995). Porém em nosso estudo ratifica-se que os distúrbios respiratórios estão presentes desde os estágios iniciais da doença. Alguns participantes do estudo no grupo Parkinson apresentaram valores discrepantes mostrando estar com padrões acima ou abaixo da média, o que sugere que a doença evolui de forma diferenciada em cada indivíduo, necessitando de mais estudos com grupos maiores para tal constatação, e separando os grupos também por sexo, uma vez que os indivíduos do sexo feminino tanto no grupo controle como no grupo Parkinson em alguns momentos apresentaram valores diferentes em algumas variáveis mensuradas, tais estudos podem contribuir para melhor entendimento da doença e até mesmo subclassificações de acordo com sua progressão.

A diminuição da complacência da caixa torácica, movimentos involuntários e incoordenados, obstrução de vias aéreas, alteração na dinâmica da tosse, são as repercussões respiratórias mais comuns. Tais repercussões causam diminuição na expansão pulmonar, hipoventilação, alteração na funcionalidade diafragmática (STENNE *et al.*, 1984; RIMMER *et al.*, 1995; VERCUEIL *et al.* 1999). Com a evolução da doença aumenta-se também o comprometimento do sistema respiratório. Em nosso estudo com a ativação constante do esternocleidomastóideo, a incoordenação diafragmática em algumas manobras respiratórias forçadas, a baixa ativação do reto abdominal em manobras onde sua atuação é de significativa importância, é concluinte que os movimentos respiratórios são realizados de maneira ineficaz, havendo a necessidade de criação de um protocolo de fisioterapia respiratória para portadores da doença de Parkinson associada à fisioterapia motora.

A eletromiografia apresentou diferenças claras entre o grupo controle e Parkinson, porém a eletromiografia de superfície é um exame suscetível a interferências externas, há a possibilidade de realizar a eletromiografia invasiva com eletrodos em agulha onde são posicionados de forma pontual, porém a eletromiografia invasiva é desvantajosa. Outras desvantagens do exame é que o sinal sofre interferência pela composição bioquímica do paciente (quantidade de água, tecido adiposo, alterações posturais, sudorese, etc). Há a necessidade de criar métodos e equipamentos para melhor avaliação da musculatura respiratória tentando resultados de fácil reprodutibilidade e que seja a mais fidedigna possível a atividade muscular, livre das interferências citadas anteriormente.

A falta de um protocolo da SENIAM para a realização da eletromiografia nos músculos respiratórios foi um fator relevante para nosso estudo, em especial para o músculo diafragma, o diafragma é um músculo profundo e suas origens coincidem com a origem e inserções de outros músculos, esses fatores podem interferir na captação de sinal do diafragma. Há a necessidade de criar métodos eficazes que visem isolar sinais de outros músculos os quais não são de interesse para o estudo, e também que seja capaz de quantificar o sinal do diafragmático, o uso de filtros na tentativa de alcançar tal objetivo não é recomendado pela literatura.

A espirometria não é um exame que faz parte da avaliação dos portadores da doença de Parkinson, porém em nosso estudo o exame mostrou diferenças entre os grupos, os idosos normais isentos de quaisquer doenças que possuem de acordo com sua idade, sexo e outros fatores, valores predeterminados, através desses valores poderia-se criar valores predeterminados para sujeitos portadores da doença de Parkinson de acordo com seu estágio da doença. O exame poderia também ser usado na tentativa de um diagnóstico precoce da doença, tendo em vista que os sintomas motores são evidenciados quando já houve perda de aproximadamente 60-80% dos neurônios dopaminérgicos.

7 TRABALHOS FUTUROS

Como trabalhos futuros sugerem-se os seguintes: (i) a inclusão da espirometria como um dos exames auxiliares no diagnóstico precoce da Doença de Parkinson; (ii) a criação de um protocolo em fisioterapia respiratória para portadores da doença de Parkinson; (iii) estudos que visem uma subclassificação da doença de Parkinson; (iv) desenvolvimento de um *software* capaz de quantificar o percentual de sinal eletromiográfico de cada músculo; (v) análise meticulosa a fim de obter um método capaz de avaliar o músculo diafragma.

8 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AARSLAND, D.; ALVES, G.; LARSEN, J. P. Disorders of motivation, sexual conduct, and sleep in Parkinson's disease. *Behavioral Neurology of Movement Disorders*, v. 96, p. 56-64, 2005.
2. ABOU-SLEIMAN, P. M.; MUQIT, M. M. K; WOOD, N. W. Expanding insights of mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 7, n. 3, p. 207, Março 2006.
3. ALI, S. F.; BINIENDA, Z. K.; IMAM, S. Z. Molecular aspects of dopaminergic neurodegeneration: gene-environment interaction in parkin dysfunction. *International journal of environmental research and public health*, v. 8, n. 12, p. 4702-4713, Dezembro 2011.
4. AMABIS, J. M.; MARTHO, G. R. *Fundamentos da biologia moderna*. 3ª ed. São Paulo: Moderna, 2002.
5. AMERICAN THORACIC SOCIETY et al. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies. *Am Rev Respir Dis*, v. 144, p. 1202-1218, Março 1991.
6. ANDRÉ E. S. Moléstia de Parkinson – Parkinson's Disease. *Rev Fisiot em Mov*. v. 7, n. 1, p. 11-25, 2004.
7. ATS/ERS. American Thoracic Society/European Respiratory Society statement on respiratory muscle testing. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 166(4):518–624. Janeiro 2002.

8. BAILLE, G.; DE JESUS, A. M.; PEREZ, T.; DEVOS, D.; DUJARDIN, K.; CHARLEY, C. M, et al. Ventilatory Dysfunction in Parkinson's Disease. *Journal of Parkinson's Disease*. 6:463-471, 2016.
9. BARBOSA, E. R.; SALLEM, F. A. S. Doença de Parkinson–diagnóstico. *Rev Neurociênc*, v. 13, n. 3, p. 158-65, 2005.
10. BASMAJIAN, J.; DE LUCA, C. *Muscles alive. Their functions revealed by electromyography*. 5º ed., Baltimore: William & Wilkins, 1985. 561p.
11. BERTUCCI FILHO, D. C. Frequência e fenótipo de variantes dos genes park2 e lrrk2 em pacientes com parkinsonismo de início precoce. 2015. Tese de Doutorado. Universidade Federal do Paraná. Instituto brasileiro de geografia e estatística.
12. BEYER, K. α -Synuclein structure, posttranslational modification and alternative splicing as aggregation enhancers. *Acta neuropathologica*, v. 112, n. 3, p. 237-251, Julho 2006.
13. BILODEAU, M.; CINCERA, M.; ARSENAULT, A. B.; GRAVEL, D. Normality and stationarity of EMG signals of elbow flexor muscles during ramp and step isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 7, n. 2, p. 87-96, Junho 1997.
14. BLOEM, B. R.; STOCCHI, F. Move for Change Part I: a European survey evaluating the impact of the EPDA Charter for People with Parkinson's disease. *European Journal of Neurology*, v. 19, n. 3, p. 402-410, 2012.
15. BLUM, D.; TORCH, S.; LAMBENG, N.; NISSOU, M. F.; BENABID, A. L.; SADOUL, R.; VERNA, J. M. Molecular pathways involved in the neurotoxicity of 6-OHDA, dopamine and MPTP: contribution to the apoptotic theory in Parkinson's disease. *Progress in neurobiology*, v. 65, n. 2, p. 135-172, Outubro 2001.
16. BRANDSTETTER, R. D.; KAZEMI, H. Envelhecimento do sistema respiratório. *Clínicas Médicas da América do Norte*. Rio de Janeiro: Interamericana, v. 2, p. 441-453, 1983.
17. BRONCATISANO, A.; ENGEL, L.; LORING S.; Lung volume and values and relationship to age and to sex. *Journal off appl. Physiol.*, v. 72, p. 688-694, 1993.
18. BURINI, D.; FARABOLLINI, B.; IACUCCI, S.; RIMATORI, C.; RICCARDI, G.; CAPECCI, M.; PROVINCIALI, L.; CERAVOLO, M. G. A randomised controlled cross-over trial of aerobic training versus Qigong in advanced Parkinson's disease. *Europa medicophysica*, v. 42, n. 3, p. 231-238, Setembro 2006.
19. CAMARGOS, A. C.; COPIO, F. C.; SOUSA, T. R.; GOULART, F. O impacto da doença de Parkinson na qualidade de vida: uma revisão de literatura. *Braz J Phys Ther*, v. 8, n. 3, p. 267-272, 2004.

20. CARDOSO, S. R. X.; PEREIRA, J. S. Análise da função respiratória na doença de Parkinson. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 60, n. 1, p. 91-5, 2002.
21. CARVALHO, G. D. S.O.S. Respirador bucal. São Paulo: Lovise, 2003. 286p.
22. CORRÊA, E. C. R.; BÉRZIN, F. Mouth breathing syndrome: cervical muscles recruitment during nasal inspiration before and after respiratory and postural exercises on Swiss Ball. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, v. 72, p. 1335-1343, Setembro 2008.
23. COSTA, D.; JAMAMI, M. Bases fundamentais da espirometria. *Rev Bras Fisioter*, v. 5, n. 2, p. 95-102, Abril 2001.
24. COSTANZO, L. S. *Fisiologia*. 4ª. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
25. CRARY, M. A.; CARNABY-MANN, G. D; GROHER, M. E. Biomechanical correlates of surface electromyography signals obtained during swallowing by healthy adults. *Journal of Speech, Language and Hearing Research*, v. 49, n. 1, p. 186-93, Fevereiro 2006.
26. DE BRUIN, P. F.C.; DE BRUIN, V. M.S.; LEES, A.J.; PRIDE, N. Effects of treatment on airway dynamics and respiratory muscle strength in Parkinson's disease. *Am Rev Respir Dis*, v. 148, p. 1576-1580, Dezembro 1993.
27. DE OLIVEIRA, E. A. Delimitando o conceito de stress. *Ensaio e Ciência*, v. 1, n. 1, p. 11-18, 2006.
28. DE PANDIS, M. F.; STARACE, A.; STEFANELLI, F.; MARRUZZO, P.; MEOLI, I.; DE SIMONE, G.; PRATI, R.; STOCCHI, F. Modification of respiratory function parameters in patients with severe Parkinson's disease. *Neurol Sci* 23 p.69-70. Setembro 2002.
29. DOHERTY, K. M.; VAN DE WARRENBURG, B. P.; PERALTA, M. C.; SILVEIRA-MORIYAMA, L.; AZULAY, J. P, GERSHANIK, O. S.; BLOEM, B.R. Postural deformities in Parkinson's disease. *The Lancet Neurology*, v. 10, n. 6, p. 538-549, Junho 2011.
30. DROLET, R. E.; BEHROUZ, B.; LOOKINGLAND, K. J.; GOUDREAU, J. L. Substrate-mediated enhancement of phosphorylated tyrosine hydroxylase in nigrostriatal dopamine neurons: evidence for a role of α -synuclein. *Journal of neurochemistry*, v. 96, n. 4, p. 950-959, Janeiro 2006.
31. DUNCAN, P. W.; WEINER, D. K.; CHANDLER, J.; STUDENSKI, S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *Journal of gerontology*, v. 45, n. 6, p. M192-M197, Novembro 1990.

32. DURANTI, R.; MISURI, G.; GORINI, M.; GOTI, P.; GIGLIOTTI, F.; SCANO, G. Mechanical loading and control of breathing in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax*, v. 50, n. 2, p. 127-133, 1995.
33. EBIHARA, S.; SAITO, H.; KANDA, A.; NAKAJOH, M.; TAKAHASH, H.; ARAI, H.; SASAKI, H. Impaired efficacy of cough in patients with Parkinson disease. *Chest*, v. 124, n. 3, p. 1009-1015, Setembro 2003.
34. EINKAUF, D. K.; GOHDES, M. L.; JENSEN, G. M.; JEWELL, M. J. Changes in spinal mobility with increasing age in women. *Physical therapy*, v. 67, n. 3, p. 370-375, Março 1987.
35. ESTENNE, M.; HUBERT, M.; DE TROYER, A. Respiratory-muscle involvement in Parkinson's disease. *The New England journal of medicine*, v. 311, n. 23, p. 1516-1517, Dezembro 1984.
36. FAHN, S.; PRZEDBORSKI, S. Parkinsonismo. In: ROWLAND, L. P. Merritt Tratado de Neurologia. Tradução de Fernando Diniz Mundim. 10. ed. Rio de Janeiro, RJ: Guanabara Koogan, cap. 114, p. 589-602, 2002.
37. FEARNLEY, J. M.; LEES, A. J. Ageing and Parkinson's disease: substantia nigra regional selectivity. *Brain*, v. 114, n. 5, p. 2283-2301, Outubro 1991.
38. FERRER, I. Alpha-synucleinopathies. *Neurologia (Barcelona, Spain)*, v. 16, n. 4, p. 163-170, Abril 2001.
39. FEHRENBACH, M. J.; HERRING, S. W. Anatomia ilustrada da cabeça e do pescoço. Editora Manole Ltda; (edição brasileira), 1998.
40. FERREZ, D. Fisiologia respiratória e ventilação monopulmonar. MANICA J et al. *Anestesiologia-Princípios e técnicas*, v. 3, p. 268-84, 2009.
41. FERRAZ, H. B.; BORGES, V. Como Diagnosticar e tratar Doença de Parkinson. *Rev. Bras. Med.* v.59, n.4, p: 207-210, 2002.
42. FERREIRA, E. V. M. Musculatura respiratória: mitos e segredos. *J Bras Pneumol*, v. 41, n. 2, p. 107-109, Abril 2015.
43. FERREIRA, F. V.; PRADO, A. L. C.; CIELO, C. A.; BUSANELLO, A. R. A relação da postura corporal com a prosódia na doença de Parkinson: estudo de caso. *Revista Cefac*, v. 9, n. 3, Setembro 2007.
44. FISHMAN, A. P.; Diagnóstico das doenças pulmonares. 2ª.ed. São Paulo: Manole; 1992.
45. FONTANA, G.A.; LAVOVORINI, F.; PISTOLESI, M.; Water aerosols and cough. *Pulmonary pharmacology & therapeutics*, v. 15, n. 3, p. 205-211, Maio 2002.

46. FONTANA, G.A.; PANTALEO, T.; LAVORINI, F.; BENVENUTI, F.; GANGEMI, S. Defective motor control of coughing in Parkinson's disease. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 158, n. 2, p. 458-464, Agosto 1998
47. FORNAI, F.; SCHLUETER, O. M.; LENZI, P.; GESI, M.; RUFFOLI, R.; FERRUCCI, M.; GLORIA LAZZERI, G.; BUSCETI, C. L.; PONTARELLI, F.; BATTAGLIA, G.; PELLEGRINI, A.; NICOLETTI, F.; RUGGIERI, S.; PAPARELLI, A.; C. SÜDHOF, T. C. Parkinson-like syndrome induced by continuous MPTP infusion: convergent roles of the ubiquitin-proteasome system and α -synuclein. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, v. 102, n. 9, p. 3413-3418, Março 2005.
48. GANDEVIA, S. C.; MCKENZIE, D. K. Human diaphragmatic EMG: changes with lung volume and posture during supramaximal phrenic stimulation. *Journal of Applied Physiology*, v. 60, n. 4, p. 1420-1428, Abril 1986.
49. GARCIA JÚNIOR, A.; CAROMANO, F. A.; CONTESINI, A. M.; ESCORCIO, R.; FERNANDES, L. A.; JOÃO, S. Thoracic cirtometry in children with Duchenne muscular dystrophy: expansion of the method. *Brazilian journal of physical therapy*, v. 17, n. 1, p. 01-08, Fevereiro 2013.
50. GELB D. J.; OLIVER E.; GILMAN S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. *Arch Neurol*; v.56 n.1, p.33-39, Janeiro 1999.
51. GOEDERT M. Alpha-synuclein and neurodegenerative diseases. *Nature Reviews Neuroscience*, v. 2, n. 7, p. 492-501, Julho 2001.
52. GONÇALVES, R. L.; NETO, J. C. B.; DA SILVA, C. D. A.; DE LEON, E. B.; SANCHEZ, F. F. Respiratory Function and the Influence of Inspiratory Muscle in Vital Capacity in Parkinsons Disease. *J Nov Physiother*, v. 6, n. 6, p. 319, Novembro 2016.
53. GOULART, F.; PEREIRA, L. X. Uso de escalas para avaliação da doença de Parkinson em fisioterapia. *Fisioterapia e Pesquisa*, v. 11, n. 1, p. 49-56, 2005
54. GRIMBY, G. Physical activity and effects of muscle training in the elderly. *Annals of clinical research*, v. 20, n. 1-2, p. 62-66, Janeiro 1988.
55. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. *Tratado de fisiologia médica*. Elsevier Brasil, 2006.
56. HAAS, B. M.; TREW, M.; CASTLE, P. C. Effects of respiratory muscle weakness on daily living function, quality of life, activity levels, and exercise capacity in mild to moderate Parkinson's disease. *American journal of physical medicine & rehabilitation*, v. 83, n. 8, p. 601-607, Agosto 2004.

57. HAMPSON, N. B.; KIEBURTZ, K. D.; LEWITT, P. A.; LEINONEN, M.; FREED, M. I. Prospective evaluation of pulmonary function in Parkinson's disease patients with motor fluctuations. *International Journal of Neuroscience*, v. 127, n. 3, p. 276-284, 2017.
58. HARBER, P. Interpretation of lung function tests. *Current Pulmonology*. St Louis: Mosby, p. 261-96, 1991.
59. HARPER, C. J.; SHAHGHOLI, L.; CIESLAK, K.; HELLVER, N. J.; STROMMEN, J. A.; BOON, A. J. Variability in diaphragm motion during normal breathing, assessed with B-mode ultrasound. *journal of orthopaedic & sports physical therapy*, v. 43, n. 12, p. 927-931, Dezembro 2013.
60. HAUSDORFF, J. M.; NELSON, M. E.; KALITON, D.; LAYNE, J. E.; BERNSTEIN, M. J.; NUERNBERGER, A.; SINGH, M. A. F. Etiology and modification of gait instability in older adults: a randomized controlled trial of exercise. *Journal of Applied Physiology*, v. 90, n. 6, p. 2117-2129, Junho 2001.
61. HERER, B.; ARNULF, I.; HOUSSET, B. Effects of levodopa on pulmonary function in Parkinson's disease. *Chest*, v. 119, n. 2, p. 387-393, Fevereiro 2001.
62. HOEHN, M. M.; YAHR, M. D. Parkinsonism: Onset, progression and mortality. *Neurology*, v. 17, p.427-442, 1967.
63. HORTA, W. Escalas clínicas para avaliação de pacientes com doença de parkinson. *Meses Ms, Teive HAG. Doença de Parkinson: aspectos clínicos e cirúrgicos*. Rio de Janeiro Guanabara Koogan, cap. 8, p. 83-96, 1996.
64. INZELBERG, R.; PELEG, N.; NISIPEANU, P.; MAGADLE, R.; CARASSO, R. L.; WEINER, P. Inspiratory muscle training and the perception of dyspnea in Parkinson's disease. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, v. 32, n. 2, p. 213-217, Maio 2005.
65. JACOB, F. W.; SOUZA, R. R. Anatomia e fisiologia do envelhecimento. In: *Carvalho-Filho ET, Papaléo MN. Geriatria: fundamentos, clínica e terapêutica*. São Paulo: Atheneu; 2000.
66. KAPANDJI, A. I. *Fisiologia Articular - Tronco e Coluna Vertebral*. 5ª. Rio de Janeiro: Editora Médica Panamericana, 2000.
67. KAWAMURA, L. R .S. M. et al.. Desafios na captação do sinal de eletromiográfico do músculo diafragma. In: *Anais do V Congresso Brasileiro de Eletromiografia e Cinesiologia e X Simpósio de Engenharia Biomédica*. Anais...Uberlândia(MG) Center Convention Uberlândia, 2018. Disponível em: <<https://www.even3.com.br/anais/cobecseb/78924> Acesso em: 15/06/2018 17:51.
68. KENDALL, F. P; MCCREARY E. K.; PROVENCE, P.G.; *Músculos: Provas e Funções*. 4ª ed. São Paulo: Manole; 1995.

69. KING, L. A.; PRIEST, K. C.; NUTT, J.; CHEN, Y.; CHEN, Z. Z.; MELNICK, M.; HORAK, F. Comorbidity and functional mobility in persons with Parkinson disease. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, v. 95, n. 11, p. 2152-2157, Novembro 2014.
70. KOEPKE, G. H.; MURPHY, A. J.; DICKINSON, D. An electromyographic study of the muscle used in respiration. *Arch. Phys. Med. Rehabil.*, v.36, p.217-222, Abril 1955.
71. KÖSEOĞLU, F.; INAN, L.; ÖZEL S.; DEVIREN, S.D.; KARABIYIKOĞLU, G.; YORGANCIOĞLU, R.; ATASOY, T.; OZTÜRK, A. The effects of a pulmonary rehabilitation program on pulmonary function tests and exercise tolerance in patients with Parkinson's disease. *Functional neurology*, v. 12, n. 6, p. 319-325, Novembro 1997.
72. LAGHI, F.; TOBIN, M. J. Disorders of the respiratory muscles. *American journal of respiratory and critical care medicine*, v. 168, n. 1, p. 10-48, Julho 2003.
73. LAURENCE, J. *Biologia: ensino médio. Vol. Único – 1ª ed.* São Paulo: Nova geração, 2005.
74. LEVITZKY, M. G. *Fisiologia Pulmonar. 6 ed.* Barueri. São Paulo: Manole, 2004.
75. LEVY A, FERREIRA J. *Doença de Parkinson: Manual Prático.* Lidel – Edições Técnicas, Lisboa. 2003.
76. LIM, A.; LEOW, L.; HUCKABEE, M. L.; FRAMPTON, C.; ANDERSON, T. A pilot study of respiration and swallowing integration in Parkinson's disease: "on" and "off" levodopa. *Dysphagia*, v. 23, n. 1, p. 76-81, Junho 2008.
77. LIMONGI, J. C. P. *Conhecendo melhor a Doença de Parkinson.* São Paulo: Plexus Editora, 2001.
78. LUMB, A. B. *Nunn's applied respiratory physiology eBook.* Elsevier Health Sciences, 2016.
79. LUO, Y.M.; MOXHAM, J.; POLKEY, M.I. Diaphragm electromyography using an oesophageal catheter: current concepts. *Clinical science*, v. 115, n. 8, p. 233-244, Outubro 2008.
80. MARCHESAN, I. Q. *Avaliação e terapia dos problemas da respiração.* Marchesan IQ. *Fundamentos em fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 23-36, 1998.
81. McMINN, K, M, R.; HUTCHINGS, K T.; LOGAN, R. M *Atlas colorido de Anatomia da cabeça e pescoço. 2ª edição,* Artes Médicas 1997.

82. MENESES, M. S.; TEIVE, H. A. G. Doença de Parkinson. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
83. MERLETTI, R.; BOTTER, A.; TROIANO, A.; MERLO, E.; MINETTO, M.A. Technology and instrumentation for detection and conditioning of the surface electromyographic signal: state of the art. *Clinical Biomechanics*, v.24, p.122-134, Fevereiro 2009.
84. MILLER, M. R.; HANKINSON, J.; BRUSASCO, V.; BURGOS, F.; CASABURI, R.; COATES, A.; CRAPO, R.; ENRIGHT, P.; VAN DER GRINTEN, C. P. M.; GUSTAFSSON, P.; JENSEN, R.; JOHNSON, D. C.; MACINTYRE, N.; MCKAY, R.; NAVAJAS, D.; PEDERSEN, O. F.; PELLEGRINO, R.; VIEGI, G.; WANGER, J. Standardisation of spirometry. *European respiratory journal*, v. 26, n. 2, p. 319-338, Agosto 2005.
85. MIYASAKI, J. M.; SHANNON, K.; VOON, V.; RAVINA, B.; KLEINER-FISMAN, G.; ANDERSON, K.; SHULMAN, L. M.; GRONSETH, G.; WEINER, W. J. Practice parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis, and dementia in Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, v. 66, n. 7, p. 996-1002, Abril 2006.
86. MOGHAL, S.; RAJPUT, A. H.; D'ARCY, C.; & RAJPUT, R. Prevalence of movement disorders in elderly community residents. *Neuroepidemiology*, v. 13, n. 4, p. 175-178, Junho 1994.
87. MORRIS, M. E. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. *Physical therapy*, v. 80, n. 6, p. 578-597, Junho 2000.
88. NICHOLSON, G1; PEREIRA, A. C.; HALL, G. M. Parkinson's disease and anaesthesia. *British journal of anaesthesia*, v. 89, n. 6, p. 904-916, Dezembro 2002.
89. OLANOW, C. W.; SCHAPIRA, A. H. Doença de Parkinson e Outros Distúrbios dos Movimentos. *Neurologia Clínica de Harrison-3*, p. 259, 2015.
90. OLANOW, C. W.; STERN, M. B.; SETHI, K. The scientific and clinical basis for the treatment of Parkinson disease. *Neurology*, v. 72, n. 21 Supplement 4, p. S1-S136, Maio 2009.
91. OLIVEIRA, A. S. D. Caracterização multifatorial de uma população de portadores de desordens temporomandibulares. Piracicaba, Faculdade de odontologia de Piracicaba – UNICAMP 2002. Tese (doutorado) Universidade Estadual de Campinas.
92. O'SULLIVAN, S.B.; SCHMITZ, T.J; *Fisioterapia: avaliação e tratamento*. 4ª ed. Barueri, São Paulo: Manole, 2004.

93. O'SULLIVAN, S. B, SCHMITZ, T. J. Doença de Parkinson. In: Manole, editor. *Fisioterapia Avaliação e tratamento*. São Paulo, p 929-974, 2010.
94. OWOLABI, L. F.; NAGODA, M.; BABASHANI, M. Pulmonary function tests in patients with Parkinson fs disease: A case. control study. *Nigerian journal of clinical practice*, v. 19, n. 1, p. 66-70, 2016.
95. PARREIRA, V. F.; GUEDES, L. U.; QUINTÃO, D. G.; SILVEIRA, E. P.; BRITTO, R. R.; SAMPAIO, R. F.; BRITTO, R. R.; GOULART, F. Padrão respiratório em pacientes portadores da doença de Parkinson e em idosos assintomáticos. *Acta fisiátrica*, v. 10, n. 2, p. 61-66, Abril 2003.
96. PASINATO, F.; RIBEIRO-CORRÊA, E.; PERONI, A. B. F. Avaliação da mecânica ventilatória em indivíduos com disfunção têmporomandibular e assintomáticos. *Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 10, n.3, p. 285-289, Setembro 2006.
97. PEIXINHO, A.; AZEVEDO, A. L.; SIMÕES, R. M. Alterações neuropsiquiátricas da doença de Parkinson. *Psilogos*, v. 3, n. 2, p. 12-30, 2006.
98. PERFEITO, R.; REGO, A. C. Papel da alfa-sinucleína e da disfunção mitocondrial associada à doença de Parkinson. *Revista Neurociências*, Coimbra-Portugal, v. 20, n. 2, p. 273-284, 2012.
99. PEREIRA, A. C. Aplicações da espirometria. *Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes para testes de função pulmonar*, p. 68-80, 2002.
100. PEREIRA, C. A. C. I Consenso brasileiro de sobre espirometria. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 22, n. 3, p. 105-158, 1996.
101. PEREIRA, J. S.; CARDOSO, S. R. Distúrbio Respiratório na Doença de Parkinson. *Ver Fisioterapia Brasil* v 1, n 1, p. 23-26, 2000.
102. PEREZ, R. G.; WAYMIRE, J. C.; LIN, E.; LIU, J. J.; GUO, F.; ZIGMOND, M. J. A role for α -synuclein in the regulation of dopamine biosynthesis. *Journal of Neuroscience*, v. 22, n. 8, p. 3090-3099, Abril 2002.
103. PINCIVERO, D. M.; COELHO, A. J. Activation linearity and parallelism of the superficial quadriceps across the isometric intensity spectrum. *Muscle & Nerve: Official Journal of the American Association of Electrodiagnostic Medicine*, v. 23, n. 3, p. 393-398, Fevereiro 2000.
104. PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American geriatrics Society*, v. 39, n. 2, p. 142-148, Fevereiro 1991.

105. RAMOS, M. L.; NEVES, D. R.; LIMA, V. P.; ORSINI, M.; MACHADO, D.; BASTOS, V. D. V.; & SANTOS, A. P. Análise de parâmetros pneumofuncionais em pacientes com doença de Parkinson: estudo piloto. *Rev Bras Neurol*, v.50 n. 2, p.38-43, Junho 2014.
106. RANKIN, J.; DEMPSEY, J. A. Respiratory muscles and the mechanisms of breathing. *Am.J. Phys. Med.*, n.1, v.46, p. 198-244, Fevereiro 1967.
107. REEVE, A.; SIMCOX, E.; TURNBULL, D. Ageing and Parkinson's disease: why is advancing age the biggest risk factor?. *Ageing research reviews*, v. 14, p. 19-30, Março 2014.
108. RIBEIRO-CORRÊA, E.; BÉRZIN, F. Temporomandibular disorder and dysfunctional breathing. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, p. 498-502, 2004.
109. RIMMER, K. P.; FORD, G. T.; WHITELAW, W. A. Interaction between postural and respiratory control of human intercostal muscles. *Journal of Applied Physiology*, v. 79, n. 5, p. 1556-1561, Novembro 1995.
110. RODRIGUES, J. C.; CARDIERI, J. M.; BUSSAMRA, M. H.; NAKAIE, C. M.; ALMEIDA, M. B.; SILVA-FILHO, L. V.; ADDE, F. V. Provas de função pulmonar em crianças e adolescentes. *J Pneumol*, v. 28, n. Supl 3, p. 207-213, Outubro 2002.
111. RUPPEL, G. *Manual of pulmonary function testing*. St Louis: Mosby Incorporated, 2003.
112. SABATÉ, M.; GONZÁLEZ, I.; RUPEREZ, F.; RODRÍGUEZ.; M. Obstructive and restrictive pulmonary dysfunctions in Parkinson's disease. *Journal of the neurological sciences*, v. 138, n. 1-2, p. 114-119, Junho 1996.
113. SANTANA, H.; ZOICO, E.; TURCATO, E.; TOSONI, P.; BISSOLI, L.; OLIVIERI, M.; BOSELLO, O.; ZAMBONI, M. Relation between body composition, fat distribution, and lung function in elderly men-. *The American journal of clinical nutrition*, v. 73, n. 4, p. 827-831, Abril 2001.
114. SANTOS, V. L.; *Perfil epidemiológico da doença de Parkinson no Brasil (dissertação)*. Brasília-DF, 2015.
115. SARAIVA, R. A. Mecânica respiratória e controle da ventilação. *Revista Brasileira de Anestesiologia*, v. 46, n. 3, p. 164-174, Junho 1996.
116. SATHYAPRABHA, T. N.; KAPAVARAPU, P. K.; PALL, P. K.; THENNARASU, K.; RAJU, T. R. Pulmonary functions in Parkinson's disease. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 47:251–257, 2005.

117. SCHAPIRA, A. H.; JENNER, P. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. *Movement disorders*, v. 26, n. 6, p. 1049-1055, Maio 2011.
118. SCHAPIRA, A.H.V. Mitochondrial dysfunction in Parkinson's disease. *Cell Death Differ.* n14:p.1261-6, 2007.
119. SCHENKMAN M.; DONOVAN J.; TSUBOTA J.; KLUSS M.; STEBBINS P.; BUTLER R.B. Management of individuals with Parkinson's disease: rationale and case studies. *Physical Therapy*, v. 69, n. 11, p. 944-955, Novembro1989.
120. SMITH, A. D.; KORESKA, J.; MOSELLEY, C. F. Progression of scoliosis in Duchenne muscular dystrophy. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, v. 71, n. 7, p. 1066-1074, 1989.
121. SMITH, J. C.; ELLENBERGER, H. H.; BALLANYI, K.; RICHTER, D. W.; FELDMAN, J. L. Pre-Botzinger complex: a brainstem region that may generate respiratory rhythm in mammals. *Science*, v. 254, n. 5032, p. 726-729, Novembro1991.
122. SNELL R. S. *Anatomia clínica para estudantes de medicina*. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
123. SOUCHARD, P. E. O diafragma. *Summus editorial*, 1989.
124. STANDAERT, D.; GALANTER, J. M. Farmacologia da Neurotransmissão Dopaminérgica. In: Golan DE, Tashjian AH, Armstrong EJ, Armstrong AW. *Princípios da Farmacologia*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2012. p.166-185.
125. TAMAKI, A.; MATSUO, Y.; YANAGIHARA, T.; ABE, K. Influence of thoracoabdominal movement on pulmonary function in patients with Parkinson's disease: comparison with healthy subjects. *Neurorehabilitation and neural repair*, v. 14, n. 1, p. 43-47, Março 2000.
126. TEIVE, H. A. G. O papel de Charcot na doença de Parkinson. *Arq Neuropsiquiatr*, v. 56, n. 1, p. 141-5, 1998.
127. THOMSON, A. M.; PIERCY, J.; SKINNER, A. *Fisioterapia de Tidy*. 2ª ed. São Paulo: Santos; 1994.
128. TORTORA, G. J.; DERRICKSON, B. *Corpo Humano-: Fundamentos de Anatomia e Fisiologia*. Artmed Editora, 2016.
129. TURNER, J. M.; MEAD, J.; WOHL, M. E. Elasticity of human lungs in relation to age. *Journal of applied physiology*, v. 25, n. 6, p. 664-671, Dezembro 1968.

130. ULLSPERGER, M.; DANIELMEIER, C.; JOCHAM, G. Neurophysiology of performance monitoring and adaptive behavior. *Physiological reviews*, v. 94, n. 1, p. 35-79, Janeiro 2014.
131. WANG, Y.; SHAO, W.; GAO, L.; LU, J.; SUN, L.; TAN, Y.; ZHANG, Y. D. Abnormal pulmonary function and respiratory muscle strength findings in Chinese patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy—comparison with normal elderly. *PloS one*, v. 9, n. 12, p. e116123, Dezembro 2014.
132. WATANABE, K.; AKIMA, H. Cross-talk from adjacent muscle has a negligible effect on surface electromyographic activity of vastus intermedius muscle during isometric contraction. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, v. 19, n. 4, p. e280-e289, Agosto 2009.
133. WERMUTH, L.; STENAGER, E. N.; STENAGER, E.; BOLDSSEN, J. Mortality in patients with Parkinson's disease. *Acta Neurologica Scandinavica*, v. 92, n. 1, p. 55-58, Julho 1995.
134. WEST, J. B.; *Fisiologia respiratória moderna*. 6ª ed. São Paulo: Manole; 2002.
135. YAVICH, L.; TANILA, H.; VEPSÄLÄINEN, S.; JÄKÄLÄ, P. Role of α -synuclein in presynaptic dopamine recruitment. *Journal of Neuroscience*, v. 24, n. 49, p. 11165-11170, Dezembro 2004.
136. ZAVARIZ, R. C.; LIMEIRA, D. M. Possíveis Etiologias Para a Doença de Parkinson: Uma Breve Revisão Bibliográfica. *Saúde e Pesquisa*, v. 5, n. 2, 2012.

ANEXOS

ANEXO 1: FICHA DE IDENTIFICAÇÃO

Ficha de Identificação

NOME:

DATA DE NASC.: // IDADE: SEXO: () MASC. () FEM. COR:

ESTADO CIVIL: NATURALIDADE: PROCEDÊNCIA: ESCOLARIDADE: PROFISSÃO:

DATA DO 1º DIAGNÓSTICO: __/__/

QUEIXA PRINCIPAL:

REALIZA FISIOTERAPIA: () SIM () NÃO TEMPO: FREQUÊNCIA:

OUTRAS TERAPIAS: () SIM () NÃO QUAL: TEMPO: FREQUÊNCIA:

MARCHA INDEPENDENTE: () SIM () NÃO AUXÍLIO:

QUEDAS: () SIM () NÃO FREQUÊNCIA:

REPERCUSSÃO MOTORA/PSICOLÓGICA:

USO DE LENTES CORRETIVAS: () SIM () NÃO

HMPA/HMA

RENDA FAMILIAR:

() DE 0 A 1500

() DE 1500 A 3000

() DE 3000 A 6000

() DE 6000 A 10000

() ACIMA DE 10000

LOCAL DE MORADIA: _____

1- HÁBITOS DE VIDA:

FUMANTE: SIM NÃO

OBSERVAÇÕES:

INGERE BEBIDAS ALCOÓLICAS: SIM NÃO

OBSERVAÇÕES:

ATIVIDADE FÍSICA: SIM NÃO QUAL:

QUANTAS VEZES/SEMANA: DURAÇÃO:

OBSERVAÇÕES: _

APRESENTA ALGUM DISTÚRBO DE SONO: SIM NÃO

OBSERVAÇÕES:

2- ANTECEDENTES FAMILIARES:

APRESENTA ANTECEDENTES FAMILIARES DAS DOENÇAS ABAIXO:

CATEGORIA	PARENTESCO/ QUANTO TEMPO	HÁ EU TENHO/ HÁ QUANTO TEMPO/ TIPO
EPILEPSIA (OU PARECIDO)		
ALTERAÇÃO DA TIREÓIDE		
DIABETES		
COLESTEROL		
OBESIDADE		
RENAIS		
PULMONARES		
CARDIOVASCULAR		

3- HISTÓRIA PREGRESSA E ATUAL DE DOENÇAS:

3.1- COSTUMA SENTIR FALTA DE AR/DISPNEIA: SIM NÃO

3.2- APRESENTA OUTROS SINTOMAS? _ _____

Medicamento	Dosagem	Dosagem	Horário	Ação	Efeitos Adversos
	(medicamento)	(administrada)			

4.0- COMPOSIÇÃO CORPORAL

MASSA (Kg): ALTURA: IMC (Kg/m²):

PERÍMETRO QUADRIL: CINTURA:

ABDOMINAL: (H<94)

5.0- PROBLEMAS DE LOCOMOÇÃO? QUAL?

6.0- OBSERVAÇÕES:

Escala de estadiamento de Hoehn e Yahr modificada

Estágio	Descrição
0	Nenhum sinal da doença
1	Doença unilateral
1,5	Envolvimento unilateral e axial
2	Doença bilateral sem comprometer o equilíbrio
2,5	Doença bilateral leve, com recuperação no “teste do empurrão”
3	Doença bilateral de leve a moderada, alguma instabilidade postural, fisicamente independente
4	Incapacidade grave, ainda capaz de ficar ereto sem ajuda
5	Preso à cadeira de rodas ou leito. A não ser que receba ajuda

Fonte: Hoehn e Yahr, 1967; Shenkman *et al.*, 2001

Mini-Exame do Estado Geral

Orientação

___/ 5 Em que ano, estação, dia/semana, dia/mês e mês que estamos? -
pontos

___/ 5 Em que país, estado, cidade, bairro, rua, estamos? -
pontos

Memória Imediata

___/ 3 Repita as palavras: Casa, Montanha e Escola
pontos

Atenção e Cálculo

___/ 5 Subtrair: 100-7
pontos
(5 tentativas: 93-86-79-72-65)

Evocação

___/ 3 Repita as palavras ditas anteriormente
pontos

Linguagem

___/ 2 Nomear relógio e caneta

pontos

___/ 3 Repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”

pontos

___/ 3 Siga as instruções: “Pegue este papel com a mão direita, dobre ao meio e jogue no chão”

pontos

___/ 1 Ler e obedecer: “Feche os olhos”

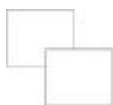
ponto

___/ 1 Escreva uma frase

ponto

___/ 1 Copie o desenho

ponto



TOTAL: _____ / 30 pontos

TESTES FUNCIONAIS

AVALIAÇÃO DO EQUILÍBRIO

1. POSIÇÃO TANDEM (PÉ NÃO DOMINANTE A FRENTE- 10 SEGUNDOS)

() NEGATIVO

() ESTRATÉGIA DE EQUILÍBRIO DE TORNOZELO (+)

() ESTRATÉGIA DE EQUILÍBRIO DE QUADRIL (+)

() ESTRATÉGIA DE EQUILÍBRIO DO PASSO (+)

() REFLEXO DE PROTEÇÃO (+)

2. TIMED GET UP AND GO TEST: _____

() 10 SEGUNDOS OU MENOS (SEM ALTERAÇÕES)

() 20 SEGUNDOS (INDEPENDÊNCIA PARA ATIVIDADES BÁSICAS)

() 10 SEGUNDOS OU MAIS (DEPENDENTES NA MOBILIDADE)

3. ALCANCE FUNCIONAL – REACH TEST

PRIMEIRA TENTATIVA: _____ CM

SEGUNDA TENTATIVA: _____ CM

TERCEIRA TENTATIVA: _____ CM

MÉDIA: _____ CM (<17 CM= RISCO DE QUEDA)

MENSURAÇÕES CARDIOVASCULARES

COLETA VFC

Posições	Pressão Arterial	Frequência Cardíaca	Saturação Oxigênio	Horário
Supino				
Sedestação				
Ortostatismo				
Obs:				

EMG RESULTADO:

AVALIAÇÃO PULMONAR

Inspeção Específica:

Tipo de Tórax:

- () Chato () Tonel/Barril () Pectusscavatum
() Pectuscarinatum () Escoliótico () Paralítico
() Sino () Cifótico quase normal () Cifoescoliotico

Biotipo:

- () Normolíneo () Brevelíneo () Longilíneo

Respiração:

- () Costal () Diafragmática () Mista () Paradoxal () Apical

Ritmo:

- () Normal () Anormal _____

Ausculta:

Som normal: MV (f)

Sons anormais: Estertores secos() Roncos () Sibilos

Estertores úmidos () Bolhosos () Crepitantes

Localização: _____

Avaliação da Tosse e Expectoração: (eficácia, período, quantidade, cor, odor, consistência,..)

Tosse úmida () Tosse seca ()

Tosse eficaz() Tosse ineficaz ()

Espirometria

VEPI

CVF

VEFI/CVF