

O ensaio motor na recuperação funcional de portadores da Doença de Parkinson: Revisão de Literatura

The motor imagery on the functional recovery of Parkinson's Disease: Literature Review

Fernando Mizutori¹, Aline Cresoni de Queiroz Andreoli², Adilson Apolinário³, Andréa Scarlato⁴

RESUMO

Introdução. A doença de Parkinson (DP) se caracteriza por uma desordem neurológica progressiva, sendo que os primeiros sintomas ocorrem quando há diminuição de aproximadamente 80% dos neurônios produtores de dopamina na substância negra compacta, presente nos gânglios da base. A DP interfere no circuito neural provocando áreas corticais e sub-corticais de hiper/hipoativação, sendo a mais relevante à área motora suplementar cuja hipoativação leva a bradicinesia. O ensaio motor é uma ativação consciente de áreas corticais envolvidas na preparação e execução do movimento, acompanhado de inibição voluntária do mesmo. **Objetivo.** Foi verificar a influência do ensaio motor na recuperação funcional da DP e as áreas envolvidas no processo. **Método.** Trata-se de uma revisão de literatura constando artigos de periódicos de maio de 1995 até dezembro de 2007, perfazendo um total de vinte e nove artigos, uma tese de mestrado e seis referências literárias de livros. **Conclusão.** O presente estudo sugere que o ensaio motor envolve mecanismos neurais que estão envolvidos no planejamento e execução do movimento voluntário, deste modo sendo uma terapia complementar na reabilitação da Doença de Parkinson.

Unitermos. Doença de Parkinson, Imagens, Modalidades de Fisioterapia, Vias Eferentes, Rememoração Mental, Reabilitação.

Citação. Mizutori F, Andreoli ACQ, Apolinário A, Scarlato A. O ensaio motor na recuperação funcional de portadores da Doença de Parkinson: Revisão de Literatura.

ABSTRACT

Introduction. The Parkinson's disease (PD) it's a progressive loss of dopaminergic neurons of substance nigra compact and the symptoms become after loss of 80% of those neurons on the basal ganglia. PD impairs the central nervous system provoking over / underactivity of cortical and sub-cortical areas, which the most relevant is the supplementary motor area where underactivity leads to bradykinesia. The motor imagery it's a conscientious activation of cortical areas involved whit the preparation and execution of movement, but without execution of movement. **Objective.** Was check the influence of motor imagery on the functional recovery of PD and the areas involved in this process. **Method.** The literature used included information published from May 1995 to December of 2007, whiff a total of twenty-nine articles, one master's study and six literary references were included. **Conclusion.** This study suggest the neural mechanism involved whit the planning and execution of movements are similar to voluntary movement, therefore, serving as a complementary therapy for rehabilitation of Parkinson's Disease.

Keywords. Parkinson Disease, Imagery, Physical Therapy Modalities, Motor Pathways, Mental Recall, Rehabilitation.

Citation. Mizutori F, Andreoli ACQ, Apolinário A, Scarlato A. The motor imagery on the functional recovery of Parkinson's Disease: Literature Review.

Trabalho realizado no Centro Universitário São Camilo (CUSC), São Paulo-SP, Brasil.

1. Fisioterapeuta Pós-Graduado Lato Sensu em Fisioterapia Cardiorespiratória pelo Instituto do Coração da Universidade de São Paulo, São Paulo-SP, Brasil.
2. Fisioterapeuta Pós-Graduada Lato Sensu em Fisioterapia aplicada à Neurologia pela Instituto Israelita Albert Einstein, São Paulo-SP, Brasil.
3. Fisioterapeuta Pós-Graduado Lato Sensu em Disfunções Neurológicas pela Universidade de São Paulo Fisioterapeuta e Prof^a. do curso de Fisioterapia do CUSC, São Paulo-SP, Brasil.
4. Fisioterapeuta, Mestranda em Reabilitação pela Universidade Federal Paulista e Prof^a. do curso de Fisioterapia do CUSC, São Paulo-SP, Brasil.

Endereço para correspondência:
R Alfredo M Silva, 395/174, Bloco 1
Tel: (11) 6412-1594
CEP 05525-000, São Paulo-SP, Brasil.
Email: mizutori_9@msn.com

Revisão
Recebido em: 10/06/2008
Aceito em: 27/01/2009
Conflito de interesses: não

INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson (DP) foi descrita originalmente por James Parkinson em 1817, sua patologia foi definida cem anos depois e seu tratamento sofreu uma revolução nos anos 60 com a introdução do fármaco Levodopa¹. A anomalia se caracteriza por uma desordem neurológica progressiva de início insidioso, sendo que os primeiros sintomas ocorrem quando há diminuição de aproximadamente 80% nos neurônios produtores de dopamina na substância negra, presente nos gânglios da base².

A principal idade de início da DP ocorre por volta dos cinquenta anos com prevalência de 128-187/100.000 e incidência anual de 20/100.000 aumentando de acordo com a idade³.

Esta anomalia causa significativa diminuição da qualidade de vida do paciente devido às suas peculiaridades, tal como a curta eficácia dos medicamentos e os sinais clínicos característicos da DP que afetam não somente a vida do paciente, como a de seus familiares e amigos. Portanto, é de suma importância identificar intervenções adicionais que maximizem a qualidade de vida e o status funcional.

Na DP, os sinais cardinais consistem em: rigidez, tremor de repouso, instabilidade postural e bradicinesia^{1,2}. Os sinais secundários consistem em: *freezing*, micrografia, sensação de cansaço e mal estar geral, dores musculares, depressão, distúrbios do sono, sialorria, distúrbios respiratórios, alterações urinárias e/ou sensação de fadiga muscular¹.

O encaminhamento precoce do indivíduo com DP ao fisioterapeuta inclui a necessidade de um auxílio na preservação da flexibilidade músculo-esquelética, manutenção da função respiratória, minimização da falta de condicionamento físico e mental, resultante de uma redução na atividade global. Assim sendo os principais objetivos do fisioterapeuta são promover atividades físicas como um meio de manter um estilo de vida ativo, um sistema neuromuscular flexível e a aptidão física, estabelecendo um meio efetivo de desenvolver e praticar estratégias para resolver problemas funcionais diários⁴.

A intervenção fisioterapêutica está relacionada com o estágio da doença, variando desde a prevenção de deficiências músculo-esqueléticas em uma fase inicial, passando por técnicas para promover a flexibilidade, fortalecimento muscular e consciência postural durante a fase intermediária, evoluindo para um foco respiratório devido ao seu comprometimento em uma fase tardia.

Embora até a presente data não exista a cura para a DP, estão disponíveis alguns recursos capazes de melhorar a maioria dos sintomas. Em geral os pacientes são tratados com terapia medicamentosa e através de exercícios físicos direcionados à sua queixa principal e/ou pelos sinais clínicos da doença.

O ensaio motor (EM) ou simulação mental do movimento pode ser definido como um estado dinâmico no qual o sujeito imagina ativamente uma determinada ação, sem executá-la de fato⁵. Em outras palavras o EM requer uma ativação consciente de regiões corticais que estão envolvidas com a preparação do movimento e execução⁶⁻¹¹, acompanhada por uma inibição voluntária do movimento atual¹². O EM faz uso de experiências sensoriais armazenadas acessando memórias de atos prévios a fim de substituir o feedback periférico ausente¹³.

MÉTODO

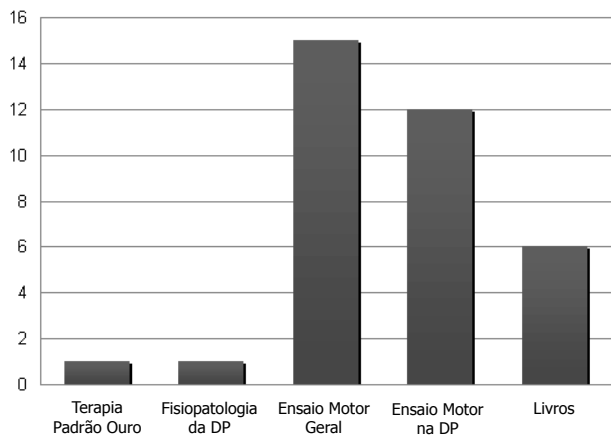
Este estudo é uma revisão de literatura sobre a doença de Parkinson e o ensaio motor. Para isto a produção científica relacionada à Doença de Parkinson e Ensaio Motor foi identificado mediante a realização de um levantamento bibliográfico, conduzido de agosto de 2007 até outubro de 2007. Os bancos de dados inclusos para pesquisa foram Pubmed, Cochrane, Centre for Evidence based Physiotherapy (Pedro-Cebp), Lilacs e Scielo usando as seguintes estratégias de busca: pesquisa restrita aos idiomas inglês, espanhol e português, durante o período de maio de 1995 a dezembro de 2007. Para nossa pesquisa foram utilizados os seguintes descritores: Parkinson Disease, Imagery, Physical Therapy techniques, Physical Therapy Modalities, Motor Pathways, Mental Recall, Motion Imagery, Rehabilitation, Motor Imagery e Music therapy. Referências citadas nas publicações relevantes foram examinadas nesta revisão, perfazendo um total de vinte e nove artigos científicos, uma tese de mestrado e seis livros. Estudos foram inclusos com base no(s) seguinte(s) critério(s): (1) estudos de ensaio motor que utilizaram pacientes portadores da doença de Parkinson com a escala Hoen e Yahr's dois a três; (2) estudos de ensaio motor com terapia clássica que utilizaram pacientes portadores da doença de Parkinson com a escala Hoen e Yahr's dois a três; (3) estudos de ensaio motor em pessoas saudáveis com análise de exame de neuro-imagem; (4) estudos de ensaio motor em portadores da DP com análise de exame de neuro-imagem com escala Hoen e Yahr's dois a três; (5) Terapias padrão ouro na doença de Parkinson; (6) Foram incluídos artigos de revisão bibliográfica, revisão sistemática, estudos observacionais, aleatórios e controlados. Critérios de exclusão: todos os

estudos analisados não continham pacientes com alterações cognitivas, outras doenças neurológicas associadas e portadores de limitações ortopédicas.

RESULTADOS

O Gráfico 1 mostra os subtópicos pesquisados nesta revisão, perfazendo vinte e nove artigos e uma tese de mestrado. Os artigos foram avaliados de forma subjetiva quanto à sua especificidade como descrito no quadro acima. A terapia padrão ouro refere-se a tratamentos que englobam seções de cinesioterapia, terapias de relaxamento e o uso de pistas externas que perfazem um total de três artigos. Nesta revisão bibliográfica buscamos um artigo específico da fisiopatologia dos sinais cardinais da doença de Parkinson, a parte que informa o ensaio motor geral refere-se ao uso do ensaio motor em pessoas normais assim como seu princípio de funcionamento; a parte de ensaio motor na doença de Parkinson refere-se ao uso do EM aplicado à DP, na seção dos livros buscamos informações complementares da DP e sobre o EM; e por último a tese de mestrado nos deu informações complementares a respeito da DP e sobre as pistas geradas internamente.

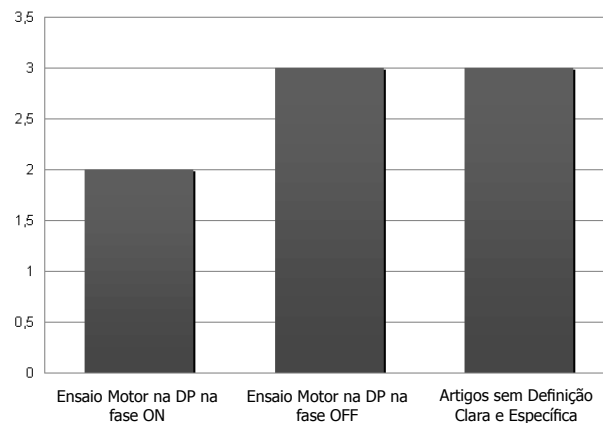
Gráfico 1. Divisão temática dos assuntos abordados durante a revisão de literatura.



DP=Doença de Parkinson

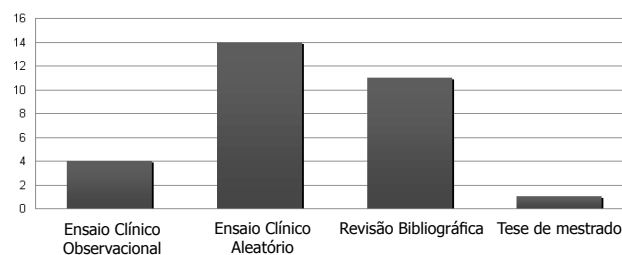
O Gráfico 2 mostra o número de artigos que apresentam especificidade quanto à fase da DP no qual fora administrado o estudo com um total de oito artigos, sendo que dentre eles dois foram abordados somente na fase *on* da doença, três foram ministrados durante a fase *off* da doença e três não foram claros em sua metodologia sobre qual fase foram aplicados.

Gráfico 2. Ensaio motor na Doença de Parkinson (DP), separação em fase on e off.



O Gráfico 3 mostra os tipos de estudos encontrados durante a nossa pesquisa, divididos quanto a sua especificidade e validade científica. Deste modo podemos encontrar quatro artigos classificados como ensaio clínico observacional, catorze artigos de ensaio clínico aleatório, onze artigos de revisão bibliográfica e uma tese de mestrado.

Gráfico 3. Classificação dos artigos encontrados.



DISCUSSÃO

Como se é conhecido, a DP afeta o funcionamento dos gânglios da base ocasionando áreas de hipoaivação e hiperativação compensatória em nível cortical¹⁴.

Um dos sintomas ocasionados pela doença é a bradicinesia caracterizada pela lentificação do movimento voluntário¹⁴. A bradicinesia afeta o desempenho de movimentos complexos e simples, sendo que os complexos são os mais afetados¹⁵. Este sintoma é decorrente da lentificação em programar o movimento e/ou executá-los, resultando em um recrutamento inadequado de unidades motoras ocasionado pela hipoaivação de área motora suplementar (AMS)¹⁴.

Uma questão interessante nos pacientes que apresentam a anomalia nigro-striatal é a preservação da

memória declarativa. A memória declarativa constitui um sistema no qual a informação é processada ou decodificada e só então é estocada para ser posteriormente usada e lembrada de forma consciente de acordo com a necessidade¹⁶. A DP é caracterizada por um déficit na memória de procedimentos e esta se relaciona com a aquisição de habilidades motoras ou perceptuais¹⁶.

A simulação mental do movimento pode ser dividida em duas vertentes, sendo que ele pode sentir ou se ver realizando uma ação, os quais são designados de EM cinestésico e EM visual.

O EM cinestésico envolve o modo “sentir” e a simulação ocorrerá a partir de informações proprioceptivas. O EM visual envolve o modo “ver” e utiliza-se da percepção visual do movimento, sendo dividido em interno e externo. No EM visual externo o indivíduo imagina outra pessoa realizando o movimento e o EM visual interno a pessoa se vê realizando o movimento⁵.¹³. De modo simplificado e didático os tipos de ensaio motor podem ser resumidos conforme Tabela 1.

Tabela 1. Resumo dos tipos de Ensaio Motor (EM)

Ensaio Motor	Cinestésico	A pessoa sente o que o movimento lhe gera.	
	Visual	Externa	A pessoa imagina outro realizando um movimento.
		Interna	A pessoa se vê realizando o movimento.

Estudos publicados a curta data demonstraram que o ensaio motor se relaciona diretamente com a memória declarativa em indivíduos saudáveis^{13,17}.

Como EM compartilha dos mesmos mecanismos neuronais que são responsáveis pelo planejamento motor, a ativação cortical durante os movimentos imaginados pode se refletir na periferia, pois a ativação do sistema autonômico pode ser desencadeada a partir

de estímulos cognitivos ou afetivos sendo modulado proporcionalmente pela intensidade da imaginação¹⁸.

A frequência cardíaca, respiratória e a temperatura aumentam de acordo com a intensidade do exercício imaginado sendo comparáveis a um indivíduo andando em baixa velocidade¹⁹. O EM ainda reforça o componente cognitivo do aprendizado motor, ou seja, aprende-se o que fazer para realizar uma tarefa²⁰.

O EM tem se mostrado um método promissor na reabilitação de pacientes com lesões cerebrais, estes, mantêm a habilidade de gerar uma imagem motora precisa, mesmo de ações motoras que não conseguem realizar. As evidências de reorganização neural como resultado do ensaio motor vem crescendo¹⁹.

Existe uma controvérsia a respeito do envolvimento do córtex motor primário (AM1) durante a prática do EM^{21,22}. A AM1 é responsável pela execução de movimentos voluntários e em um estudo publicado utilizando potenciais elétricos relacionados ao movimento demonstrou ainda que a AM1 apresenta certa participação nos processos relacionados à preparação do movimento voluntário²³.

Estudos que utilizaram ressonância magnética funcional (fMRI) demonstraram que a ativação da AM1 é maior durante o EM cinestésico comparado à visual, ou seja, dependendo da simulação apresentada, a AM1 pode estar mais envolvida^{10,18,21}. Existem relatos de uma ativação identificável de AM1, tanto durante o movimento executado quanto durante o EM, contudo esta ativação seria em menor proporção comparada à execução do movimento^{10,18}. Esta área aparentemente encontra-se ativa durante a manipulação imaginária de movimentos no plano rotacional²⁴. A ativação durante o EM é em torno de 30% comparada à execução do movimento voluntário²⁵.

A imaginação de partes diferentes do corpo humano ativa áreas somatotopicamente organizadas no córtex motor primário¹². Dos estudos verificados apenas dois não compartilham da idéia de envolvimento da AM1 durante o EM^{18,22}.

A divergência quanto à participação da AM1 pode estar relacionada às limitações dos estudos de neuroimagem. Uma dessas limitações estaria relacionada com a resolução espacial dos estudos de neuroimagem, onde os resultados obtidos estariam em um nível anatômico grosseiro¹⁸.

Outra área abordada durante o EM é o córtex pré-frontal dorso lateral (CPF DL), sendo uma divisão anatômica e funcional do córtex pré-frontal. Ela estaria relacionada com a memória de procedimentos ou de curto prazo^{23,24}. Dentre as funções encontradas na

literatura para o CPFDL pode-se citar: seleção, preparação do movimento e geração dos padrões internos de movimentos^{10,24,25}. Na DP o CPFDL encontra-se hipotivado em nível basal^{24, 26, 27,28}.

Em estudo publicado que comparou um grupo controle composto por indivíduos saudáveis com um grupo experimental portador da DP em estágio Hoen e Yahr's de dois a três ou moderado na fase OFF. A atividade era composta por EM de movimentos distais de membro superior direito sendo analisada por exame de tomografia por emissão de pósitron (PET). Concluiu-se uma tendência de ativação, porém, deficitária de CPFDL na DP¹⁰.

Essa tendência de ativação deficitária foi questionada em outro estudo. A análise de um estudo mais recente que comparou um grupo controle saudável com um grupo experimental portador da DP em estágio Hoen e Yahr's de dois a três ou moderado durante o EM de movimentos distais de membro superior direito na fase ON, através de exame PET fora encontrada uma ativação bilateral de CPFDL no grupo experimental após o uso do EM²⁶.

Um estudo comparou o uso do EM em movimentos distais de MSD sobre um grupo portador da DP durante a fase OFF da doença e encontrou a ativação do CPFDL com o uso do EM¹⁴. O mesmo fora observado em outro estudo, sendo que durante a fase OFF da DP, o EM provocaria a ativação do CPFDL²⁵.

O EM cinestésico, aparentemente, parece ser mais eficiente para ativar o CPFDL nos portadores de DP em estágio Hoen e Yahr's de dois a três ou moderado¹¹.

A AMS é funcionalmente responsável pelo planejamento de movimentos voluntários²⁷ e ela pode ser dividida funcionalmente em duas porções com funções específicas, sendo a primeira a pré AMS e a AMS proper^{10,17,20,26,28}.

A pré AMS é localizada na porção anterior ou rostral da área motora suplementar e é responsável especificamente pelo planejamento e decisão de movimentos complexos e ainda, parece estar envolvida na preparação inicial de movimentos auto iniciados, além de ser importante para a aquisição de novas sequências motoras, controle rítmico de movimentos e pela imaginação sonora (sons e melodias)^{26,28,29,30}.

A AMS proper é localizada na porção posterior ou caudal da área motora suplementar e é responsável especificamente por armazenar sequências motoras aprendidas e execução de movimentos auto iniciados^{10,26,28}.

Nos pacientes com a DP, a hipotivação de AMS em nível basal é encontrada especificamente na pré AMS sendo influenciada por movimentos complexos de forma a aumentar a hipotivação de acordo com a complexidade do movimento^{10,25,26,28}.

Em pessoas saudáveis o EM é capaz de ativar a pré AMS^{17,21}, porém não fora encontrada referências informando qual porção da AMS fora ativada na DP.

Abordando-se a AMS de forma plena, sem a divisão funcional em pré ou proper, encontrou-se uma ativação seguido ao uso do EM de movimentos distais de membro superior direito em estudo utilizando exame PET e fMRI na DP^{10,14,23, 25,26}.

Estudos publicados recentemente, mostram que a ativação da AMS é maior com uso do EM cinestésico comparado ao EM visual na DP^{8,17,31}. Um achado interessante foi à ativação de AMS na fase OFF, com o uso do EM em portadores da DP^{10,14,25}, porém não foi encontrada uma explicação deste achado. Em estudo publicado que comparou o EM na DP durante a fase ON obteve como resultados a ativação da AMS²⁶. Em estudo publicado, porém sem a informação em qual fase fora aplicado o EM na DP, encontramos a ativação da AMS²³. Outro achado interessante foi que portadores da DP simulam mentalmente movimentos de forma mais lenta com o lado dominante, deste modo, sugerindo que o comprometimento da AMS está relacionado ao hemisfério afetado e que o EM é passível de assimetria³².

A ativação de córtex parietal durante o EM é citado na maioria dos artigos que abordam as áreas corticais^{7,8,10,14,18,22,25,26}. Na DP, poucas menções a despeito da ativação deste córtex foram encontradas, porém há relatos da ativação desta área com uso do EM na DP, conforme estudo realizado durante a fase OFF^{10,14,25}. Durante a fase ON da DP, o uso do EM ativou o córtex parietal²⁶.

O córtex parietal é o local onde as representações das ações são armazenadas para posterior acesso durante o EM³³. Isso serviria como uma justificativa para o uso do EM em pacientes com DP, uma vez que alguns estudos^{7,34} demonstram atividade deficitária do córtex parietal nestes pacientes. Esta atividade deficitária é justificada, pois o córtex parietal parece estar envolvido, também, no planejamento motor^{18,24}.

O córtex parietal é ativado pelo uso do EM do tipo cinestésico, por envolver aspectos somatossensoriais⁸.

A área 5 de Broadmann é ativada com o EM e reflete uma associação somatossensoriomotora e um feedback sensorial de músculos e articulações, compo-

nentes inerentes ao movimento realmente executado, porém não essenciais ao movimento imaginado^{21,25}. A área 5 de Broadmann tem por função a análise de informações proprioceptivas²¹.

Os neurônios espelho, localizados na área de Broadmann 44, apresentam uma ligação com o córtex parietal^{6,26}. Estes neurônios estão envolvidos no aprendizado de tarefas pela observação de terceiros, constituindo um pré-requisito para o EM do tipo visual²⁹.

Existem relatos de déficits de uso do EM na DP, isto é motivado pela hipótese de que o sistema fronto-estriatal é necessário não somente na execução motora de movimentos simples e complexos, mas também, durante o EM^{11,18,35}.

Em um estudo mais recente, apontou-se que alguns fatores podem influenciar o EM, tanto o facilitando, quanto prejudicando. Dentre estes fatores pode-se citar a questão da familiaridade com a tarefa, capacidade de memorização, motivação e atenção¹⁹. Dentre os fatores que podem prejudicar o EM, a idade seria o fator mais relevante, principalmente durante o EM visual interno¹².

Apesar da influência do EM em nível cortical, sua eficácia ainda não fora totalmente explicada, pois existem poucos relatos a nível de funcionalidade na DP.

Encontramos um estudo recentemente publicado no qual se pesquisou um grupo portador da DP moderado e um grupo controle saudável na fase ON. Durante a realização de atividades de vida diária, na qual a base de terapia foi à soma de EM visual externo com fisioterapia tradicional, concluiu-se que a combinação das atividades proporcionou uma redução da bradicinesia se comparada às atividades isoladas. O protocolo a ser seguido consistia em treinamento de função específica, como levantar e andar. As atividades deveriam ser realizadas por uma hora, duas vezes por semana, no período de seis semanas. O autor justifica que o ensaio motor auxilia na parte cognitiva da tarefa sendo eficaz na redução da bradicinesia durante a fase *on*, uma vez que nesta fase os circuitos neurais estão funcionais pela interação medicamentosa, ao contrário do que ocorre na fase *off*³⁶.

O primeiro gráfico representa a divisão temática dos assuntos abordados durante a revisão bibliográfica. A porção denominada “terapia padrão outro” refere-se à um artigo classificado como ensaio clínico aleatório³, a parte “fisiopatologia da DP” aborda um artigo de revisão⁵, o “ensaio motor geral” contém quatro artigos do tipo ensaio clínico observacional^{21,22,28}; dois artigos da classe ensaio clínico aleatório^{12,17} e nove artigos classificados como revisão^{9,13,15,16,18,24,29,30,33}; o “ensaio mo-

tor na DP” contém um artigo de revisão¹⁹ e onze artigos do tipo ensaio clínico aleatório^{10,11,14,23,25,26,31,32,34-36} e apresenta ainda seis livros tendo como tema principal a neurologia^{1,2,4,6,21,29}.

No segundo gráfico encontramos um total de oito artigos que se referem às áreas corticais envolvidas no uso do EM na DP, e que dentre eles, quatro concordam com a ativação do CPFDL, sendo que um deles na fase *On* e três na fase *off*. Os outros quatro artigos não abordaram esta área. Aparentemente o uso do EM estaria ativando o CPFDL, contudo experimentos mais detalhados são necessários para provar indubitavelmente esta ativação. Outra área abordada é a AMS sendo que três falam sobre a ativação da AMS durante a fase *off* da doença, um deles durante a fase *on* e um deles não foi claro e objetivo quanto a fase em que fora realizado os testes. Dos oito artigos, três deles não mencionaram esta área. Aparentemente o uso do EM é capaz de ativar a AMS nos pacientes portadores de DP, contudo estudos mais detalhados são necessários. Quanto ao córtex parietal, três deles concordam com a ativação da córtex parietal na fase *off* e um deles na fase *on*. Aparentemente esta área é ativada com o uso do EM na DP, contudo estudos mais detalhados e em maior quantidade são necessários.

No terceiro gráfico o qual nos informa os tipos de estudos, a primeira lacuna contém quatro estudos observacionais^{21, 22, 28}, a parte do ensaio clínico aleatório apresenta catorze artigos^{3,10-12, 14, 17, 23, 25, 26, 31,32, 34-36}; a porção da revisão bibliográfica apresenta onze artigos^{5,9,13,15,16,18,19, 24, 29, 30,33} e uma tese de mestrado⁷.

CONCLUSÃO

Os potenciais terapêuticos são promissores e estão fundamentados no acesso alternativo que esta modalidade terapêutica tem sobre as áreas corticais. Esta revisão crítica permitiu-nos concluir que a integração do EM com a fisioterapia tradicional nos pacientes com DP pode auxiliar a sua recuperação funcional com os decorrentes reflexos positivos na sua qualidade de vida.

Estudos mais aprofundados são necessários, bem como a elaboração de protocolos de conduta para a determinação indubitável de sua eficácia, pois, foram poucos os estudos que especificaram o tipo de EM utilizado e que fizeram uma análise comparativa entre as fases ON e OFF. Não há, nos estudos, registros claros e objetivos relativos ao tempo de duração da terapia.

A questão agora, no nosso entendimento, é a de validar a eficácia do EM na reabilitação dos pacientes com DP em estágios variados da doença e a de descobrirmos os melhores caminhos que nos permitirão

implementar com segurança esta técnica na prática atual da fisioterapia. Devemos isso – e reconhecemos – a todos aqueles que buscam incansavelmente por essa resposta e aos portadores de DP.

REFERÊNCIAS

1. Meneses MS, Helio Teive AG. Doença De Parkinson. 2ª. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan 2003, p. 50-3.
2. Lundy-Ekman L. Neurociência: fundamentos para a reabilitação. 2ª. ed. (trad. ed. americana). Rio de Janeiro: Elsevier 2004, p.204-5.
3. Ellis T, Goede CJ, Feldman, RG, Wolters EC, Kwakkel G, Wagenaar R.C, et al. Efficacy of Physical Therapy program in patients with Parkinson's Disease: A Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil* 2005;86:626-32.
4. Shepherd R, Carrn J. Reabilitação Neurológica: Otimizando o desempenho motor. São Paulo: Manole 2008, p. 39-41.
5. Berardelli A, Rothwell JC, Thompson PD, Hallet M. Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's Disease, *Inglaterra, Brain* 2001;124:2131-46.
6. Umphred DA. Reabilitação neurológica. 4ª. ed. São Paulo: Manole. 2004, p.705-10.
7. Piemonte ME. Uma nova proposta fisioterápica para pacientes com Doença de Parkinson, 1998, Dissertação (Tese de Mestrado), Programa de Pós Graduação Da Universidade de São Paulo, Instituto de Psicologia, Neurociências e Comportamento, São Paulo, 1998, p.10-69.
8. Rodrigues EC, Imbiriba LA, Leite GR, Magalhães J, Volchan E, Vargas CD, et al. Efeito da estratégia de simulação mental sobre o controle postural, Rio de Janeiro. *Rev Bras Psiquiatr* 2003;25 (supl.1):33-5.
9. Annett J. On knowing how to do thing: a theory of motor imagery, *Inglaterra. Cog Brain Res* 1995;3:65-9.
10. Samuel M, Ceballos-Baumann AO, Boecker H, Brooks DJ. Motor Imagery in normal subjects and Parkinson's disease: an H2O15 Pet study. *Neuroreport* 2001;12:621-8.
11. Lim VK, Polych MA, Hollaander A, Byblow WD, Kirk IJ, Hamm JP, et al. Kinesthetic but not visual imager assists in normalizing the CNV in Parkinson's Disease. *Clin Neurophysiol* 2006;117:2308-14.
12. Lacourse MG, Turner JA, Randolph-Orr E, Schandler SL, Cohen MJ. Cerebral and cerebellar sensorimotor plasticity following motor imagery-based mental practice of a sequential movement. *J Rehabil Res Develop* 2004;41:505-24.
13. Jackson PL, Lafleur MF, Maouin F, Richards C, Doyon J. Potencial role of mental practice using motor imagery in neurologic rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 2001;82:1133-41.
14. Thobois S, Dominey PF, Decety J, Pollak P, Gregoire MC, Le Bars D, et al. Motor imagery in normal subjects and in asymmetrical Parkinson's Disease: A PET Study. *Neurology* 2000;55:996-1002.
15. Mulder TH. Motor imagery and action observation: cognitive tools for rehabilitation, *J Neural Transm* 2007;114:1265-78.
16. Callow N, Hardy L. The relationship between the use of kinaesthetic imagery and different visual imagery perspectives. *J Sports Sci* 2004;22:167-77.
17. Naito E, Kochiyama T, Kitada R, Nakamura S, Matsumara M, Yonekura Y, et al. Internally Simulated Movement Sensations during motor imagery activate cortical motor areas and the cerebellum. *J Neurosci* 2002;22:3683-91.
18. Decety J. The neurophysiological basis of motor imagery. *Behav Brain Res* 1996;77:45-52.
19. Dickstein R, Deutsch JE. Motor imagery in physical therapist practice, *Phys Ther* 2007;87:942-53.
20. Kisner C, Colby LA. Exercícios terapêuticos: fundamentos e técnicas. 4ª. ed. São Paulo: Manole. 2005, p.26-7.
21. Hanakawa H, Toma KL, Dimyan MA, Gelderem PV, Hallet M. Functional properties of brain areas associated with motor execution and imagery. *J Neurophysiol* 2003;89:989-1002.
22. Stinear CM, Byblow WD, Steyvers M, Levin O, Swinnen SP. Kinesthetic, but not visual, motor imagery modulates corticomotor excitability. *Exp Brain Res* 2006;168:157-64.
23. Cunnington R, Iansek R, Johnson KA, Bradshaw L. Movement-related potentials in Parkinson disease, *Motor Imagery and movement preparation. Brain* 1997;120:1339-53.
24. Jeannerod M, Frak V. Mental imaging of motor activity in humans. *Cur Opin Neurobiol* 1999;9:735-9.
25. Cunnington R, Egan GF, O'Sullivan JD, Hughes AJ, Bradshaw JL, Colebatch JG, et al. Motor Imagery in Parkinson Disease: A Pet Study. *Mov Disord* 2001;16:849-57.
26. Thobois S, Dominey P, Fraix V, Mertens P, Guenot M, Zimmer L, et al. Effects of subthalamic nucleus stimulation on actual and imagined movement in Parkinson's Disease: a PET study. *J neurol* 2002;249:1689-98.
27. Machado A. Neuroanatomia Funcional. 2ª. ed. São Paulo: Atheneu 2005, p.249-52.
28. Wu T, Kansaku K, Hallet M. How self-initiated memorized movements become automatic: A functional MRI study. *J Neurophysiol* 2004;91:1690-8.
29. Kosslyn SM, Ganis G, Thompson WL. Neural Foundations of Imagery. *Inglaterra, Neuroscience* 2001;2:635-42.
30. Morganti F, Caggioli A, Castelnuovo G, Bulla D, Vettorello M, Riva G, et al. The use of Technology-supported mental imagery in neurological rehabilitation: A Research Protocol, *EUA. Cyber Psychol Beh* 2003;6:421-7.
31. Frak V, Cohen H, Pourcher E. A dissociation between real and simulated movements in Parkinson's Disease. *Neuroreport* 2004;15:1489-92.
32. Filippi M, Oliveri M, Pasqualetti P, Traversa R, Cicinelli P, Vernieri F, et al. Effects of motor imagery on motor cortical output topography in Parkinson's disease. *Neurology* 2001;57:55-61.
33. Jeannerod M. Neural simulation of action: A unifying Mechanisms for motor cognition, *Neuroimage* 2001;14:103-9.
34. Hemich RC, Lange FP, Bloem BR, Toni I. Cerebral Compensation during motor imagery in Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 2007;45:2201-15.
35. Schnider A, Gutbrod K, Hess CW. Motion imagery in Parkinson's Disease. *Inglaterra, Brain* 1995;118:485-95.
36. Tamir R, Fickstein R, Huberman M. Integration of motor imagery and physical practice in group treatment applied to subjects whit Parkinson's Disease. *Neurorehabilitation and neural repair* 2007;21:68-75.