

LUCIA FIGUEIREDO MOURÃO

**ESTUDO DA COMUNICAÇÃO ORAL EM PACIENTES
COM DOENÇA DE PARKINSON EM FASE “OFF” E
“ON”, COM O TRATAMENTO PELA LEVODOPA**

Dissertação apresentada à Universidade
Federal de São Paulo - Escola Paulista de
Medicina, para a obtenção do Título de
Mestre em Neurociências.

101100

São Paulo
1997

FICHA CATALOGRÁFICA - BIBLAC

Mourão, Lucia Figueiredo

Estudo da comunicação oral em pacientes com Doença de Parkinson em fase “off” e “on”, com o tratamento pela levodopa. São Paulo, 1997. 74p.; 27 cm.

Tese (Mestre) - Universidade Federal de São Paulo.
Escola Paulista de Medicina.

1. Fonação. 2. Distúrbio de Voz. 3. Doença de Parkinson. 4. Levodopa.

CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO

ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: NEUROLOGIA CLÍNICA

COORDENADOR: Prof. Dr. ESPER ABRÃO CAVALHEIRO

ORIENTADOR: Prof. Dr. LUIZ AUGUSTO FRANCO DE ANDRADE

CO-ORIENTADOR: Profª. Dra. MARA SUZANA BEHLAU

Aos meus pais

aos meus irmãos Carlos e Marcos

à minha tia Myrthes (in memorium)

pelo exemplo de dedicação, amor e paciência

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. ESPER ABRÃO CAVALHEIRO, pela oportunidade concedida ao desenvolvimento da minha carreira

Ao Prof. Dr. LUIZ AUGUSTO FRANCO DE ANDRADE, meu reconhecimento pela dedicação ao desenvolvimento da neurologia clínica e da pesquisa científica

À Profa. Dra. MARA SUZANA BEHLAU, pelo exemplo de profissional e dedicação no ensino e pesquisa da voz humana

Às amigas ELISABETE CARRARA DE ANGELIS e CRISTINA LEMOS BARBOSA FURIA, pelo companheirismo e pelo auxílio em meu crescimento científico e pessoal

Aos neurologistas HENRIQUE BALLALAI FERRAZ, VANDERCI BORGES, MARIA SHEILA GUIMARÃES ROCHA, SÔNIA MARIA AZEVEDO SILVA, PATRÍCIA MARIA DE CARVALHO AGUIAR E ORLANDO GRAZIANI POVOAS BASSOTTINI, pelo auxílio na coleta e avaliação dos pacientes e por todos os ensinamentos do campo da neurologia.

À amiga ERIKA MARIA PARLATTO, pela ajuda na revisão do português, e na força em tantos momentos.

Ao PAULO LEITE RIBEIRO SILVEIRA, pela ajuda na revisão do português, e pelos momentos compartilhados com muito carinho.

Ao colega MARCOS MAEDA pelo análise estatística dos dados.

Aos pacientes pela colaboração, aprendizado e exemplo de vida.

Ao CAPES, pelo auxílio financeiro nesta pesquisa e tantas outras.

ÍNDICE

	pg.
INTRODUÇÃO.....	01
MATERIAL E MÉTODO.....	10
RESULTADOS.....	20
DISCUSSÃO.....	41
CONCLUSÕES.....	61
REFERÊNCIAS.....	62
FONTES CONSULTADAS.....	71
RESUMO	72
SUMMARY.....	73
ANEXOS.....	74

INTRODUÇÃO

A doença de Parkinson é uma afecção neurológica que compõe um núcleo central de manifestações em torno de uma enormidade de sintomas e sinais. Este núcleo central se caracteriza pela tétrede de sintomas e sinais basicamente motores como a rigidez muscular, a bradiscinesia, o tremor e os distúrbios posturais. Da combinação destes quatro sinais cardeais, manifestam-se, por exemplo, as alterações da marcha, que se apresenta com pequenos passos (“petit pas”), e as alterações da fala.

O comprometimento da comunicação oral dos pacientes parkinsonianos tem sido descrito como disartria hipocinética desde 1969 por DARLEY, ARONSON & BROWN, manifestada pela intensidade vocal reduzida, articulação imprecisa, decorrente da redução dos movimentos labiais e linguais, alteração da velocidade de fala, jatos e pausas articulatórias inapropriadas e monotonia de freqüência e intensidade.

Geralmente a disartria hipocinética inicia-se quando os músculos da fala estão afetados, envolvendo desde a musculatura responsável pela respiração, fonação e articulação, até a dos ressonadores. A modulação normal da fala está prejudicada, pela movimentação reduzida dos músculos torácicos e abdominais, associada a uma discreta diminuição dos ciclos respiratórios. Normalmente a redução da intensidade vocal é um dos primeiros sintomas a aparecer e, com a progressão da doença, pelo

menos 75% dos pacientes com doença de Parkinson apresentarão problemas de voz e fala e, destes, 89% consistirão de alterações de voz (RAMIG & GOULD, 1986).

Além dos comprometimentos dos músculos da respiração na modulação da fala, ARONSON (1990) sugere que a fala monótona é desencadeada pela rigidez e redução dos movimentos intrínsecos e extrínsecos da laringe, redução da modulação vocal pelo comprometimento da atuação dos músculos elevadores e abaixadores da laringe, e pela redução da contração e relaxamento do músculo cricotireoídeo para realizar os movimentos de encurtamento e alongamento das pregas vocais. No exame laringológico, identificam-se alterações do fechamento glótico com o aparecimento de fenda fusiforme, lentidão dos movimentos das pregas vocais, acúmulo de secreções na hipofaringe e diminuição dos movimentos automáticos da deglutição. Conseqüentemente, a habilidade para comunicar-se deteriora-se, limitando sua participação na sociedade e chegando a provocar o isolamento (CLOUGH, 1991).

MARSDEN (1994) acrescenta que, nos estágios mais avançados da doença, os déficits de fala e as dificuldades de deglutição impõem ao paciente limitações na atuação da vida diária e a necessidade de acompanhamentos especializados, tais como: fisioterapia, terapia ocupacional, acompanhamento psicológico e fonoterapia, a fim de minimizar as dificuldades e possibilitar uma melhor qualidade de vida

A etiopatogenia da doença de Parkinson não é totalmente esclarecida, porém parece que a enfermidade não se deve a um único fator etiológico. Três fatores

podem estar coexistindo: o envelhecimento, fatores genéticos e fatores ambientais (ANDRADE, 1993). Da conjunção destas três vertentes de fatores etiológicos é que se desenvolveria a cadeia de eventos patológicos responsável pela morte dos neurônios, especialmente da substância negra.

Com a degeneração dos neurônios dopaminérgicos da substância negra e da via nigroestriatal, há a produção do parkinsonismo. A substância negra projeta-se para o estriado, formando a via nigroestriatal. No circuito motor, conhecido como extrapiramidal, impulsos corticais chegam ao estriado, que se projeta para o globo pálido, que, por sua vez, projeta-se para o tálamo, retornando então para a córtex.

Foi na década de 50, após o aparecimento do parkinsonismo induzido pelas drogas antipsicóticas, que se pôde identificar a reserpina como a causadora da depleção das monoaminas do cérebro, como a noradrenalina, a serotonina, e principalmente a dopamina. Estudos subseqüentes encontraram a dopamina em grande concentração nos glânglios basais, particularmente no estriado (putamen e núcleo caudado). De modo que a redução de 80% ou mais de dopamina estriatal no cérebro levaria ao aparecimento dos sinais e sintomas parkinsonianos. A partir de então, a dopamina foi considerada como um transmissor com importante papel na via nigroestriatal, sendo que a administração do precursor de dopamina - o aminoácido L-3-4-di-hidroxi-fenilalanina (levodopa) - poderia aumentar temporariamente a quantidade de dopamina no cérebro e então diminuir ou abolir os sintomas parkinsonianos.

As primeiras observações dos efeitos da D,L-dopa no parkinsonismo foram feitas por BIRKMAYER & HORNYKIEWICZ (1961) ao administrarem doses de 25 a 150mg por via endovenosa e constataram melhora clínica na marcha, fala e nos movimentos voluntários. Já FEHLING (1966), em um estudo duplo-cego, avaliou o efeito motor da levodopa e da solução salina em 25 pacientes com doença de Parkinson, não observando diferença estatisticamente significativa do efeito da levodopa em comparação com a solução salina. Concluiu que a introdução de doses maiores, associadas à injeção de inibidores da MAO, deveria proporcionar resultados mais satisfatórios.

Até a década de 60, o tratamento do parkinsonismo foi baseado no uso de drogas de eficácia terapêutica limitada. As drogas utilizadas - anticolinérgicos e antihistamínicos - eram incapazes de reverter os sinais e sintomas do parkinsonismo ou mesmo alterar a natureza progressivamente debilitante da doença. Desse modo, o tratamento cirúrgico disponível na época era considerado superior a qualquer tipo de melhora clínica produzida pelo tratamento medicamentoso, que, sob condições ótimas, conseguia reduzir em apenas 20% a gravidade dos sintomas e oferecia pouca melhora na capacidade funcional dos pacientes. No estudo de BRUMLIK et al. (1964), ao avaliar quantitativamente o efeito do anticolinérgico triexifenidil (Artane®) no tônus muscular, no tremor, na intensidade de fala, na respiração, na lentidão dos movimentos e nos aspectos psicológicos de 23 parkinsonianos, não se observou diferença estatisticamente significativa ao se comparar o efeito do placebo e do triexifenidil. Apenas uma tendência de melhora foi identificada nos parâmetros de tremor e

extensão máxima de intensidade de fala. Concluiu-se que o triexifenidil não interfere na neurofisiologia envolvida na produção do tremor.

No início da década de 70, o grande impacto na terapêutica da doença de Parkinson foi a introdução da levodopa. A levodopa, uma precursora da dopamina, permite restabelecer parcialmente a neurotransmissão dopaminérgica no estriado. Os preparados contendo levodopa utilizam uma associação com um inibidor periférico da descarboxilase dos aminoácidos aromáticos. Este inibidor, que não penetra no cérebro, incapaz de transpor a barreira hematoencefálica, impede a metabolização da levodopa em dopamina periféricamente, permitindo que a droga possa ser utilizada pelo cérebro sem a competição dos tecidos extracerebrais (ANDRADE, 1993).

A levodopa constitui-se no mais potente agente antiparkinsoniano disponível. Entretanto, alguns autores acreditam que o uso contínuo da droga, produzindo quantidades de dopamina que não são as fisiológicas, submete os receptores dopaminérgicos a um bombardeamento persistente, ao qual, pode produzir modificações das respostas destes receptores, que vão se traduzir por uma série de sintomas novos. As complicações como consequência do tratamento a longo prazo com a levodopa podem ser divididas em dois grupos: as discinesias e as flutuações do rendimento terapêutico - “wearing off” e “on-off” (MARSDEN, 1994). De acordo com METTER (1991) inicialmente 70% dos pacientes respondem com o sucesso ao tratamento com a levodopa, com melhora na rigidez, bradiscinesia e no tremor. Depois de um período de tratamento bem-sucedido, muitos desenvolvem sintomas que podem ser diretamente atribuídos à medicação, tais como: as discinesias e as flutuações

motoras do tipo fenômeno “wearing off” - deterioração de fim de dose e, mais esporadicamente, do tipo “on-off”.

A ocorrência das discinesias na doença de Parkinson é ainda objeto de discussão. A controvérsia transita no aparecimento da discinesia como resultado da doença e de seu caráter progressivo, e decorrente da administração prolongada da levodopa. ROCHA (1995) observou que, nos pacientes mais graves, as discinesias ocorrem mais precocemente. Já nos pacientes com forma assimétrica as discinesias são mais graves no dimídio de maior comprometimento clínico, sugerindo que a discinesia tem maior relação com a gravidade da doença do que com o tempo de tratamento com a levodopa. Além disso, verificou que a deterioração de fim de dose foi o tipo de flutuação motora mais frequentemente associada às discinesias.

Em relação às flutuações do rendimento terapêutico, a flutuação do tipo “wearing off” - deterioração de fim de dose - é caracterizada pela perda gradual do efeito benéfico da levodopa, comumente após 2 a 4 horas da ingestão de uma dose de levodopa. O paciente geralmente percebe a diminuição do efeito e o período “off” dura até que a nova dose de levodopa comece a fazer efeito. Considera-se a flutuação do tipo “on-off” quando esta perda do efeito acontece de forma abrupta e imprevisível, com rápido início da acinesia (período “off”), que pode durar de alguns minutos a horas, seguida pelo retorno, também abrupto, do efeito benéfico da levodopa (período “on” ou de melhora clínica) sem ter havido ingestão de nova dose de levodopa (LESSER et al., 1979).

A etiologia das flutuações motoras não parece clara, e a degeneração dos neurônios dopaminérgicos pré-sinápticos podem resultar no fenômeno “wearing off”, podendo este ser decorrente do próprio curso de progressão da doença (MOURADIAN et al., 1987) e do metabolismo da levodopa no corpo (STERN & LEES, 1990). No entanto, MARSDEN (1994) afirmou que as flutuações de rendimento da levodopa e as discinesias aparecem como complicações do uso a longo prazo da levodopa. Acrescenta que muitos pacientes irão desenvolver flutuações do rendimento da levodopa após cinco anos do início do tratamento. Muitos pacientes apresentam variações diárias na resposta da levodopa, obtendo maior efeito no período matutino, nas primeiras doses da manhã, e menor resposta nos períodos da tarde e noite. Os principais fatores de risco para as flutuações parecem ser a duração do tratamento e a dosagem dos medicamentos, sendo que baixas doses e introdução tardia da levodopa podem retardar o início dos problemas. As flutuações parecem ser mais comuns e ocorrer mais cedo em pacientes jovens.

Além das discinesias e flutuações de rendimento da levodopa, como complicações do uso prolongado da levodopa, também podem aparecer danos cognitivos e psiquiátricos, instabilidade postural, dificuldade para andar e problemas de fala. Os comprometimentos de fala mais frequentemente observados são aumento da disfluência, hipofonia, hesitações, congelamentos durante a fala, e até disfagia (MARSDEN, 1994).

Atualmente, após 30 anos de experiência clínica com o uso da levodopa e a despeito desta droga continuar sendo o principal e mais eficiente recurso

medicamentoso no controle dos sintomas parkinsonianos, a ocorrência de flutuações motoras e de movimentos involuntários associados ao uso da levodopa continua a impor limitações a esta opção terapêutica.

É de conhecimento geral que o tratamento medicamentoso com a levodopa promove uma efetiva melhora da maioria dos sinais e sintomas dos pacientes parkinsonianos, especialmente a redução da rigidez e da acinesia. No entanto, a relação do efeito da levodopa nos sintomas da comunicação oral - voz e fala - é ainda objeto de especulações. Um número reduzido de publicações preocupa-se com a avaliação da efetividade da levodopa na comunicação oral. LEANDERSON, MEYERSON & PERSSON (1971) comentaram que, após as investigações iniciais do uso clínico da levodopa nos pacientes com doença de Parkinson, um grande número de publicações referiam o positivo efeito desta substância na performance motora destes pacientes. No entanto, a disartria hipocinética, sintoma comparativamente comum, não era submetida a nenhuma avaliação objetiva do efeito terapêutico da levodopa.

Geralmente, os estudos realizados apresentam número reduzido de pacientes e não avaliam as estruturas responsáveis pela fonação e articulação de forma objetiva. Como resultados, apresentam uma enorme gama de achados que vão desde uma melhora total dos achados perceptivos da qualidade vocal, “*pitch*”, “*loudness*” e prosódia, até piora dos sintomas vocais. Em 1984, PRATER & SWIFT propuseram que o tratamento com a levodopa resultaria em uma melhora das características da voz tanto quanto dos sinais e sintomas físicos dos parkinsonianos, atuando na redução da rigidez, no controle do tremor e da disfagia. Já BRIN et al. (1992) sugeriram que os

pacientes com doença de Parkinson apresentaram melhora física e da fala com a levodopa ou com agentes dopaminérgicos (bromocriptina, pergolida). No entanto, o tratamento farmacológico pode algumas vezes piorar a fala com alguns congelamentos, articulação imprecisa e repetição de sílabas e/ou frases.

SCOTT & WILLIAMS (1986) afirmam que, embora a levodopa seja uma agente neurofarmacológico eficiente na melhora da inteligibilidade da fala na maioria dos pacientes parkinsonianos, em alguns casos as dificuldades de fala podem persistir. Tal proposição concorda com VOGEL & CARTER (1995), que acrescentam que no parkinsonismo pós-encefalítico, o efeito da droga na comunicação oral é similar ao efeito da droga no comportamento motor, sendo que seu efeito nos sintomas vocais podem ser de efetividade temporária.

O objetivo do presente estudo foi avaliar a comunicação oral dos pacientes com doença de Parkinson nas fases “off” e “on” do tratamento com a levodopa, através das medidas fonatórias - tempo máximo fonatório e relação s/z; das medidas acústicas computadorizadas - frequência fundamental, frequência fundamental máxima e mínima das vogais /a/, /i/ e /u/ sustentadas, frequência dos formantes F1, F2, F3 das vogais /a/, /i/ e /u/; e da avaliação perceptiva auditiva da qualidade vocal, inteligibilidade de fala, articulação, ressonância e “loudness” nos pacientes com doença de Parkinson.

MATERIAL E MÉTODO

Participaram deste estudo 15 pacientes com doença de Parkinson diagnosticados e tratados no setor de Distúrbios do Movimento da Disciplina de Neurologia da Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

A amostra foi de 12 homens e 3 mulheres, com a idade, no início da doença, compreendida na faixa dos 31 a 68 anos, com média de 46,3 anos. O tempo da doença variou de 3 a 15 anos, média de 9,5 anos, e a duração do tratamento com a levodopa variou de 3 a 15 anos, média de 8,4 anos (Tabela I).

Os pacientes foram selecionados por médicos neurologistas do setor, de acordo com a presença de flutuações do rendimento da levodopa do tipo fenômeno “wearing-off”- deterioração de fim de dose e fenômeno do tipo “on-off” (MARSDEN, 1992), sendo que todos pacientes apresentavam a flutuação motora do tipo “wearing-off”. O tempo do efeito da levodopa variou de 0,5 a 4,5 horas (Tabela I).

Todos os pacientes encontravam-se em tratamento medicamentoso, baseado na administração da levodopa associada ao inibidor da descarboxilase, ou esta combinada com outras medicações, tais como: bromocriptina, selegilina, anticolinérgico e amantadina, em diferentes combinações e dosagens. A terapia medicamentosa abrangeu a administração da levodopa isolada em 5 pacientes, levodopa + anticolinérgico em 2 pacientes, levodopa + anticolinérgico + selegilina em 3, levodopa + selegilina em 2, levodopa + anticolinérgico + amantadina em 1,

levodopa + anticolinérgico + selegilina + amantadina em 1 e levodopa + bromocriptina em 1 (Tabela I).

Como mencionado anteriormente, o critério de seleção dos pacientes do estudo baseou-se na presença de flutuações do rendimento da medicação, sem levar em consideração a presença de queixa de alterações de fala e/ou voz. Os 15 pacientes avaliados referiam queixa de alteração da comunicação oral, 3 pacientes não sabiam referir o tempo de duração dos sintomas vocais e os demais apresentavam tempo de sintomas vocais variando de 0,5 a 15 anos, média de 5,2 anos. No que se refere ao efeito da levodopa sobre os sintomas vocais, 2 pacientes referiram piora após a ingestão e o início do efeito da levodopa, 5 referiam manutenção das alterações vocais e 7, melhora dos sintomas. Os sintomas mais frequentemente relatados foram a fala fraca (10), presa (9), trêmula (5) e ininteligível (5) (Tabela II).

Os pacientes foram submetidos ao exame neurológico e a avaliação fonoaudiológica, tanto no período “off”, ou seja, na presença dos sintomas parkinsonianos - tremor, rigidez, bradiscinesia e alteração dos reflexos posturais, quanto no período “on”, na ausência ou redução dos sintomas parkinsonianos, após o efeito da levodopa.

Para a avaliação do período “off” o paciente foi instruído a comparecer à consulta sem tomar a primeira dose de levodopa do dia, sendo assim avaliado sem o efeito do medicamento. No entanto, o paciente que não era capaz de se locomover sem a medicação, era instruído a tomar a primeira dose de levodopa em casa e era avaliado

após o término do efeito do medicamento. Para a realização das avaliações no período “on”, foi solicitado ao paciente a ingestão da levodopa na dosagem habitual, de acordo com o regime medicamentoso proposto pelos neurologistas, sendo avaliado após o início do efeito do medicamento sobre a tétrede de sintomas parkinsonianos. No entanto, os pacientes que não apresentavam melhora dos sintomas após horas da ingestão da levodopa, eram remarcados para nova consulta, para uma avaliação tanto neurológica quanto fonoaudiológica sob o efeito do medicamento. O tempo da ingestão da levodopa até o início do efeito variou para cada indivíduo, sendo o intervalo de 0,5 horas a 2,5 horas.

O exame motor foi realizado por neurologistas do setor acima referido, com base na escala “Unified Parkinson’s Disease Rating Scale” - UPDRS - (FAHN et al., 1987), enfocando apenas os itens motores da escala, do item 18 ao 32, tendo por objetivo assegurar a atuação da levodopa sobre os sinais e sintomas parkinsonianos (ANEXO I).

Após o exame neurológico, foi realizada a avaliação fonoaudiológica, que constou: da avaliação semi-objetiva, através das medidas dos tempos máximos fonatórios das vogais /a/, /i/ e /u/ e da relação s/z; da avaliação objetiva, através da análise acústica computadorizada da frequência fundamental, da frequência fundamental máxima e mínima e dos formantes F1, F2 e F3; e da avaliação subjetiva através da análise perceptiva auditiva da qualidade vocal, da inteligibilidade de fala, da articulação, da ressonância e da “loudness”, tanto no período “off” quanto no período “on”.

A dinâmica da produção dos sons da fala está suportada na teoria mio-elástica e aerodinâmica de Van den Berg (1958), que apresenta a fonação como o inter-relacionamento das forças físicas aerodinâmicas da respiração e das forças elásticas dos tecidos musculares da laringe. O som laringeo é produzido pela pressão aérea subglótica suficiente para romper com a força mioelástica das pregas vocais e iniciar o ciclo vibratório.

O som gerado ao nível das pregas vocais é um som quase-periódico, ou seja, apresenta pequenas variações na frequência fundamental, de ciclo a ciclo, em torno de 2 a 3 Hz (BAKEN, 1987). O som glótico é transmitido ao trato vocal, que modifica este som básico através do fenômeno de ressonância, o qual consiste na amplificação de certas regiões do som e no amortecimento de outras. A seleção de quais frequências do som básico serão intensificadas ou amortecidas depende das características de cada ressonador, denominadas frequências naturais de ressonância. Por sua vez, as frequências naturais de ressonância dependem do tamanho e da forma de que é constituído esse sistema que, assim, apresentará uma curva de resposta específica.

As vogais são definidas basicamente pela amplificação da energia glótica ao nível do trato vocal. As faixas de frequência amplificadas, ou seja, os picos de energia variam de acordo com a vogal emitida e, no caso específico das vogais, representam grupos de harmônicos e recebem o nome de formante do som.

Teoricamente temos um número infinito de formantes, mas os três primeiros são os mais importantes, suficientes para oferecer a identidade da vogal. São principalmente as frequências de F1 e F2 que determinam a vogal. Os formantes representam as frequências naturais de ressonância do trato vocal na posição articulatória específica da vogal emitida e são expressos em Hertz (Hz), sendo que o primeiro formante (F1) está relacionado ao deslocamento da língua no plano vertical, enquanto que o segundo formante (F2) está relacionado ao deslocamento da língua no plano horizontal (RUSSO & BEHLAU, 1993).

A avaliação semi-objetiva que indica indiretamente o funcionamento da função fonatória foi realizado através dos valores dos tempos máximos das vogais e da relação s/z. A medição do tempo máximo de fonação (TMF) é um dos parâmetros com que se obtêm de modo mais fácil as medidas respiratórias, indicando a habilidade de o paciente em controlar as forças aerodinâmicas da corrente pulmonar e as forças mioelásticas da laringe (BEHLAU & PONTES, 1995). A medida dos tempos máximos fonatórios foram realizadas através da emissão das vogais /a/ - oral, aberta e central; /i/ - oral, fechada e anterior; e /u/ - oral, fechada e posterior num tempo o mais prolongado possível, após uma respiração profunda. Os indivíduos foram orientados a inspirarem profundamente e emitirem as vogais o mais prolongadamente possível, sem entrar no desconforto respiratório da emissão. O tempo de sustentação das emissões foi medido através de um cronômetro marca TECHNOS.

Para a realização da relação s/z, inicialmente os indivíduos foram solicitados a emitirem o fonema fricativo línguo-dental surdo /s/ e o fonema fricativo

sonoro línguo-dental /z/ o mais prolongadamente possível, e o tempo de sustentação das emissões foi obtido através de um cronômetro, marca TECHNOS. Em seguida foi realizada a relação, dividindo-se o valor do tempo obtido para o fonema fricativo surdo /s/ pelo seu correspondente sonoro /z/. Tal medida fornece dados sobre a dinâmica da fonação e da eficiência glótica, isto é, quando pede-se para emitir o fonema /s/ avalia-se o suporte pulmonar, principalmente a habilidade de controlá-lo, fornecendo dados da fonte friccional. Quando pede-se a emissão do fonema /z/, acopla-se à fonte friccional inicial a fonte glótica, e avalia-se o comportamento vocal resultante. Normalmente, espera-se, para indivíduos adultos normais, tempos praticamente iguais para /s/ e para /z/. Por vezes, em falantes normais pode ser observado um tempo de /z/ levemente maior que o de /s/ (até 3s) . Portanto, um valor de relação s/z maior ou igual a 1,2 já é indicativo de falta de coaptação correta das pregas vocais à fonação, e quanto menor o valor dessa proporção, maior a constrição glótica à passagem de ar expiratório.

Para uma avaliação objetiva foi realizada a análise acústica computadorizada da frequência fundamental, da frequência fundamental máxima e mínima, e dos formantes F1, F2 e F3, das vogais /a/, /i/ e /u/. Para tal, foi solicitado ao paciente a emissão das vogais /a/, /i/ e /u/ pelo tempo mais prolongado possível, em um tom e intensidade habitual do paciente. As emissões dos pacientes foram gravadas em fita cassete SONY, com gravador profissional MARANZ, modelo PMD 221, microfone estéreo, unidirecional marca SONY, na distância de 15 centímetros da boca do falante. As emissões foram editadas e analisadas através do programa

computadorizado Dr. Speech Science 3.0, “software” - Voice Assesment - , marca Tiger Eletronics.

A frequência fundamental representa a vibração das pregas vocais, ou seja o número de ciclos por segundo da vibração das pregas vocais, sendo em média 113 Hz para os homens e 204,9 Hz para as mulheres (RUSSO & BEHLAU, 1993). Os ciclos vibratórios são similares, mas não idênticos e, por esta variação entre os ciclos consecutivos, é mais adequado falar-se para a emissão da voz humana em ondas quase-periódicas (TOSI, 1979).

O valor da frequência fundamental, fornecido pelo programa de computador, representa o valor médio dos ciclos vibratórios de cada vogal sustentada. Já, o valor da frequência fundamental máxima corresponde a frequência mais aguda atingida durante a sustentação da vogal e o valor da frequência fundamental mínima representa a frequência mais grave atingida durante a sustentação das vogais.

Em relação ao procedimento subjetivo de avaliação, foi realizada a análise perceptiva auditiva. Como material de fala foi solicitado aos pacientes a emissão da vogal /a/ sustentada, contagem de números de 1 a 20 e fala espontânea dirigida, pela resposta das seguintes questões: relate as atividades realizadas habitualmente durante o dia, e qual o efeito da levodopa nos sintomas parkinsonianos e na comunicação oral. As emissões foram editadas e julgadas por três fonoaudiólogos, especialistas em voz, sendo um professor adjunto e dois pós-graduandos da Universidade Federal de São Paulo - EPM -. As fitas foram analisadas de acordo com a

opinião de consenso, sendo que era de prévio conhecimento a fase de rendimento da levodopa. Foram analisados os critérios de inteligibilidade de fala, articulação, qualidade vocal, “loudness” e ressonância.

A inteligibilidade de fala é a compreensão da articulação dos sons da fala e da mensagem a ser transmitida ao ouvinte. A efetividade da transmissão da mensagem depende de processos supra-liminares, diretamente relacionados aos seguintes fatores: atenção à mensagem; intensidade da mensagem; intensidade do ruído de fundo; tipo de material de fala; coarticulação e fatores supra-segmentais; sensação de frequência “pitch”; sensação de intensidade “loudness”; fatores temporais, ritmo e velocidade; qualidade vocal do falante; articulação e pronúncia. A inteligibilidade de fala foi julgada de acordo com a seguinte graduação: adequada, regular, ruim e péssima.

No que se refere a articulação, processo de ajustes motores dos órgãos fono-articulatórios na produção e formação dos sons, e ao encadeamento destes na fala, foram analisados os seguintes itens: articulação adequada; articulação imprecisa, que se refere à falta de exatidão na constituição das palavras, com sons distorcidos ou emitidos sem a necessária precisão; sub-articulação, caracterizada pela redução da amplitude dos movimentos dos órgãos fono-articulatórios; distúrbio articulatorio, caracterizado por distorções articulatorias ou até trocas dos sons da fala, como por exemplo s por x; omissões dos sons da fala e jatos de fala, representados pela alteração do ritmo e da velocidade da fala.

Na avaliação da qualidade vocal foram analisados os tipos de voz: rouca, soprosa, trêmula e crepitante em seus diferentes graus de alteração - ausente, discreta, moderada, severa. Entende-se por voz rouca, a qualidade vocal do tipo ruidosa, na qual a altura e a intensidade estão frequentemente diminuídas e existem ruídos que independem dos movimentos ondulatórios normais da túnica mucosa das pregas vocais. Por voz soprosa, considera-se o tipo de voz que apresenta escape de ar não sonorizado pelas pregas vocais, isto é, presença de ruído audível à fonação. A voz trêmula ou instável é caracterizada por variações acentuadas, regulares ou irregulares, mas geralmente cíclicas, de 4 a 8 hz ao redor da frequência fundamental, o que produz a sensação de instabilidade à emissão. O tipo de voz crepitante, por sua vez, resulta do uso do registro vocal basal ou pulsátil na comunicação habitual, sendo caracterizada por tom grave, pequena intensidade, grande aperiodicidade do som e laringe com pregas vocais grossas e encurtadas (BEHLAU & PONTES, 1995).

Em relação à ressonância vocal foram atribuídos dois tipos: difusa e hipernasal. A ressonância refere-se à projeção do som no espaço, consiste no reforço da intensidade de sons de determinadas frequências do espectro sonoro e no amortecimento de outras, sendo que o sistema de ressonância vocal compreende uma série de estruturas e cavidades do aparelho fonador: pulmões, laringe, faringe, cavidade oral, cavidade nasal e seios paranasais. O tipo de ressonância hipernasal representa o uso excessivo da cavidade nasal e contaminação dos sons orais por esta ressonância, é a voz típica das fissuras lábio-palatinas, além disso, tanto a fala lentificada, quanto a articulação imprecisa podem ser percebidas como hipernasais (YORKSTON, BEUKELMAN & BELL, 1988).

Para “loudness”, sensação psicofísica da intensidade, foi atribuída as classificações de adequada e reduzida, referindo-se a sensação da intensidade da fala de forma adequada ao ambiente e contexto, e de forma reduzida.

Todos os dados obtidos foram comparados no período “off” e “on” do efeito da levodopa. Para a análise estatística dos resultados foi realizado o teste Wilcoxon, t-pareado e o teste Binomial, todos com valor crítico igual a 0,05.

RESULTADOS

A Tabela I demonstra a amostra dos pacientes parkinsonianos de acordo com o sexo, idade, tempo de doença, tempo de uso da levodopa, tempo de efeito do medicamento, tipo de flutuação motora, regime medicamentoso e presença de discinesias motoras.

Na Tabela II pode-se observar o tempo de sintomas vocais, o efeito da levodopa sobre a comunicação oral e os tipos de alteração de voz e fala informados pelos pacientes.

A comparação entre o tempo da doença de Parkinson e o tempo de sintomas vocais está presente na Tabela III.

A Tabela IV apresenta os resultados referentes ao exame neurológico, nos períodos “off” e “on”, com base na escala UPDRS.

As medidas dos tempos máximos fonatórios das vogais /a/, /i/, /u/ e da relação s/z estão apresentados nas tabelas V e VI.

Os valores da frequência fundamental, frequência fundamental máxima e mínima, em Hz, das vogais /a/, /i/ e /u/ estão dispostos nas tabelas VII, VIII e IX, respectivamente.

As Tabelas X, XI e XII apresentam as frequências dos formantes F1, F2 e F3 das vogais /a/, /i/ e /u/, em Hz, nas fases “off” e “on”.

As Tabelas XIII e XIV apresentam a distribuição da análise perceptiva auditiva dos pacientes nos períodos “off” e “on”, respectivamente.

Os índices da inteligibilidade de fala e articulação, no período “off” e após a medicação, período “on”, estão dispostos nas Tabelas XV e XVI.

As graduações dos tipos de qualidade vocal rouca, soprosa, trêmula e instável e crepitante, nos períodos “off” e “on” estão presentes nas Tabelas XVII, XVIII, XIX e XX.

Nas Tabelas XXI e XXI estão expostos os valores da ressonância e da “loudness” nos períodos “off” e “on”.

Tabela I - Caracterização dos pacientes quanto ao sexo, idade de início da doença (em anos), tempo de doença (em anos), tempo de uso de levodopa (em anos), tipo de flutuação do rendimento da levodopa, tempo de efeito da levodopa (em horas), medicação utilizada na época da avaliação e presença de discinesias.

PAC	SEXO	IDADE INÍCIO	TEMPO DOENÇA	TEMPO DOPA	FLUTUA	TEMPO EFEITO	MEDICAÇÃO	DIS
1	M	31a	4a	4a	WEAR	2,0 hs	levod 500mg, anti 4mg, aman 100mg, sele 10mg	não
2	M	66a	3a	3a	WEAR	3,0 hs	levod 500mg, sele 10mg	sim
3	M	32a	12a	12a	WEAR	1,5 hs	levod 500mg, anti 2mg, sele 7,5mg	sim
4	M	39a	15a	15a	WEAR	1,0 h	levod 500mg, anti 2mg, aman 100mg	sim
5	F	52a	4a	4a	WEAR	2,5 hs	levod 625mg	não
6	F	68a	7a	4a	WEAR	3,0 hs	levo 375mg, sele 10mg	não
7	M	57a	9a	9a	WEAR	3,0 hs	levod 375mg, anti 6mg	sim
8	M	49a	11a	10a	WEAR	4,0 hs	levod 625mg, anti 6mg	não
9	M	41a	15a	15a	WEAR	4,5 hs	levod 1000mg, anti 4mg, sele 10mg	sim
10	F	43a	12a	12a	WEAR	3,0 hs	levod 750mg	sim
11	M	35a	8a	8a	WEAR	0,5 hs	levod 750mg	sim
12	M	52a	10a	10a	WEAR	3,0 hs	levod 1250mg, bromo 15mg	sim
13	M	42a	15a	12a	WEAR	3,0 hs	levod 750mg, anti 6mg, sele 15mg	sim
14	M	50a	10a	6a	WEAR	2,5 hs	levod 750mg	sim
15	M	37a	6a	5a	WEAR	2,0 hs	levod 875mg	não

PAC = paciente

FLUTUA = flutuação

DIS = discinesia

M = masculino

F = feminino

a = anos

wear = wearing off

sele = selegelina

bromo = bromocriptina

levod = levodopa

anti = anticolinérgico

aman = amantadina

hs = horas

mg = miligrama

Tabela II - Caracterização dos pacientes segundo o tempo de sintomas vocais (em anos), efeito da levodopa sobre a comunicação oral e tipo de alteração de voz e fala informada pelo paciente e classificada pelo examinador.

PAC	TEMPO SINTOMA	EFEITO VOCAL DA LEVODOPA	SINTOMA VOCAL
1	ns	PIORA	presa
2	1a	MELHORA	hesitante, fraca, rouca
3	ns	MELHORA	presa, ininteligível, fraca
4	15a	MELHORA	ininteligível, fraca, trêmula, aguda
5	4a	MELHORA	presa, fraca, aguda
6	ns	MELHORA	ininteligível, trêmula
7	9a	INALTERADO	ininteligível, fraca, rouca
8	5a	INALTERADO	trêmula, rouca
9	15a	INALTERADO	lentificada, aguda
10	1a	PIORA	presa, fraca
11	0,5a	INALTERADO	presa, fraca, trêmula
12	2a	MELHORA	presa, ininteligível, fraca, grave
13	1a	MELHORA	presa, fraca, rouca
14	5a	INALTERADO	presa, trêmula, grave
15	2a	MELHORA	presa, fraca

PAC = paciente
 ns = não sabe referir
 a = anos

Tabela III - Tempo de doença de Parkinson (em anos) e tempo de início dos sintomas vocais (em anos) dos pacientes com doença de Parkinson.

PACIENTE	TEMPO DE DOENÇA	TEMPO DE SINTOMAS DE VOZ
1	4,0	ns
2	3,0	1,0
3	12,0	ns
4	15,0	15,0
5	4,0	4,0
6	7,0	ns
7	9,0	9,0
8	11,0	5,0
9	15,0	15,0
10	12,0	1,0
11	8,0	0,5
12	10,0	2,0
13	15,0	1,0
14	10,0	5,0
15	6,0	2,0
MÉDIA	9,8	5,0

Teste t-pareado
 valor crítico: 0,05
 valor observado: 0,0096*

ns = não sabe referir

Tabela IV - Valores de exame motor, dos pacientes com doença de Parkinson, nos períodos “off” e “on”.

ESCALA UPDRS		
PACIENTE	OFF	ON
1	31	17
2	34	6
3	65	57
4	75	28
5	32	7
6	22	13
7	46	33
8	21	17
9	44	7
10	79	15
11	72	47
12	43	6
13	46	18
14	62	59
15	74	67
MEDIANA	46	17

Teste de Wilcoxon
 valor crítico: 0,05
 valor obtido: 0,0006*

UPDRS = “Unified Parkinson’s Disease Rating Scale”

Tabela V - Tempos máximos fonatórios das vogais /a/, /i/ e /u/, em segundos, nos períodos “off” e “on”.

TEMPOS MÁXIMOS FONATÓRIOS						
PACIENTE	/A/		/I/		/U/	
	OFF	ON	OFF	ON	OFF	ON
1	11,17	10,94	12,73	12,70	14,01	18,67
2	13,34	9,85	13,71	12,93	15,16	14,97
3	5,89	7,22	5,69	7,48	4,78	7,84
4	8,92	5,35	4,28	4,77	4,49	5,17
5	12,82	12,81	11,64	14,04	12,20	15,86
6	7,73	8,95	6,97	8,55	7,03	7,45
7	12,31	6,53	8,32	7,25	8,96	12,43
8	13,23	11,50	8,80	7,61	8,15	7,75
9	16,01	10,85	18,22	18,84	15,15	12,39
10	4,49	6,23	3,17	5,47	3,42	4,77
11	16,68	8,83	16,27	7,95	17,36	8,98
12	9,28	8,63	10,24	7,62	9,64	8,14
13	11,40	9,90	11,35	11,19	10,42	9,29
14	4,80	6,84	5,10	6,91	5,02	6,87
15	7,67	9,76	8,28	10,97	6,77	11,81
MEDIANA	11,17	8,83	8,80	8,55	8,96	8,98

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: /a/ = 0,1641

/i/ = 0,5137

/u/ = 0,2220

Tabela VI - Valores da relação s/z, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

PACIENTE	RELAÇÃO S/Z	
	OFF	ON
1	1,10	1,23
2	1,33	0,89
3	1,11	0,97
4	0,71	0,97
5	0,74	0,83
6	1,16	1,0
7	0,72	0,65
8	0,89	1,82
9	0,96	1,18
10	0,77	0,90
11	0,81	0,95
12	1,04	0,8
13	1,46	0,95
14	1,70	1,02
15	1,19	1,57
MEDIANA	1,04	0,97

Teste Wilcoxon
 valor crítico: 0,05
 valor obtido: 0,7764

Tabela VII - Valores da média da frequência fundamental (fO), frequência fundamental máxima (fO máx.) e mínima (fO min.) e desvio padrão (DP) da emissão da vogal /a/, nos períodos “off” e “on” dos pacientes com doença de Parkinson.

VOGAL								
/A/								
PAC	OFF				ON			
	fO	fO máx.	fO min.	DP	fO	fO máx.	fO min.	DP
1	106,61	120,16	97,14	2,28	121,1	127,83	117,91	1,47
2	103,28	107,04	99,55	1,38	105,57	113,37	101,85	1,86
3	na	na	na	na	110,93	124,93	85,47	5,24
4	126,07	145,54	119,84	2,27	172,54	180,74	165,79	2,39
5	230,19	253,45	202,29	4,98	201,34	211,00	191,74	1,99
6	175,79	223,86	152,60	6,82	188,96	205,12	159,21	7,25
7	178,19	183,75	173,62	1,52	168,21	177,11	162,73	2,88
8	140,70	146,51	134,86	1,86	164,33	169,62	159,21	2,18
9	143,8	147,99	137,38	2,00	130,74	139,12	121,15	3,54
10	225,54	238,38	208,02	4,68	197,01	232,11	183,75	3,86
11	81,87	89,63	74,37	2,35	84,60	88,91	79,60	1,81
12	141,74	146,03	135,28	1,84	135,32	166,42	126,36	5,39
13	166,19	190,09	148,48	6,54	179,72	212,02	163,33	4,88
14	105,24	111,93	95,25	3,24	109,79	116,05	102,32	2,53
15	149,14	239,67	94,23	13,34	151,06	156,38	147,00	1,80
Mediana	141,74	146,51	134,86		151,06	166,42	147,00	

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: fO = 0,5302

fO máx. = 0,9001

fO min. = 0,3464

na = não analisado

PAC = paciente

fO = média da frequência fundamental

fO máx. = frequência fundamental máxima

fO min. = frequência fundamental mínima

DP = desvio padrão

Tabela VIII - Valores da média da frequência fundamental, frequência fundamental máxima e mínima e o desvio padrão da vogal /i/, nos períodos “off” e “on”, dos pacientes com doença de Parkinson.

VOGAL								
/i/								
OFF					ON			
PAC	fO	fO máx.	fO min.	DP	ON	fO máx.	fO min.	DP
1	112,58	115,14	110,25	0,85	124,02	127,46	120,16	1,55
2	100,45	104,26	95,66	1,34	89,38	92,84	79,03	1,71
3	118,18	130,86	109,43	3,06	119,08	201,37	92,45	11,01
4	127,93	150,00	111,36	4,64	180,48	195,13	172,27	3,04
5	238,94	243,65	233,33	1,73	215,63	219,40	211,00	1,15
6	178,39	288,24	157,50	17,07	181,20	194,27	171,60	4,43
7	184,53	196,00	180,00	2,18	179,70	183,75	175,70	1,67
8	156,46	166,42	146,03	3,44	164,30	169,62	159,78	2,09
9	166,59	172,27	159,78	2,32	134,48	137,81	129,71	1,56
10	200,62	212,02	185,29	4,09	216,05	304,14	198,65	6,41
11	80,32	82,89	78,19	0,95	93,29	96,92	88,38	1,87
12	148,19	151,55	143,65	1,56	149,76	154,74	144,59	1,79
13	172,89	183,75	162,13	2,88	188,99	196,88	182,23	2,73
14	118,16	128,57	108,35	3,82	109,37	117,29	100,92	3,25
15	na	na	na	na	156,68	199,55	129,33	5,89
Mediana	148,19	151,55	143,65		156,68	183,75	144,59	

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: fO = 0,3152

fO máx. = 0,5721

fO min. = 0,3152

na = não analisado

PAC = paciente

fO = média da frequência fundamental

fO máx. = frequência fundamental máxima

fO min. = frequência fundamental mínima

DP = desvio padrão

Tabela IX - Valores da média da frequência fundamental, frequência fundamental máxima e mínima e desvio padrão da emissão da vogal /u/, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

VOGAL								
/U/								
OFF								
PAC	fO	fO max.	fO min.	DP	fO	fO max.	fO min.	DP
1	113,65	117,60	110,80	1,17	125,32	127,83	122,50	0,85
2	105,51	113,66	101,85	1,81	104,47	108,89	99,55	1,59
3	118,14	131,64	108,35	3,05	118,92	144,59	99,55	4,35
4	125,55	135,28	113,37	3,03	207,92	216,18	196,88	3,15
5	236,64	264,07	222,73	4,40	217,89	221,61	215,12	1,32
6	197,31	256,40	162,73	22,01	183,15	192,58	176,40	3,29
7	189,40	195,13	180,74	2,16	181,29	189,27	176,40	2,35
8	173,30	182,23	167,68	2,57	177,00	187,66	167,05	4,74
9	168,67	175,00	159,78	2,69	140,00	144,59	132,83	2,04
10	198,87	204,17	190,91	2,44	226,29	238,38	211,00	4,64
11	80,48	83,21	76,03	1,22	89,87	96,50	83,21	2,65
12	144,77	150,51	140,89	1,96	143,85	160,36	136,96	4,20
13	165,84	182,99	160,36	2,53	185,31	191,74	179,27	2,41
14	119,91	129,33	104,75	3,82	112,75	117,29	106,52	2,00
15	170,71	201,37	142,26	9,37	na	na	na	na
Mediana	144,77	150,51	142,26		143,85	187,66	167,05	

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: fO = 0,8506

fO máx. = 0,7536

fO min. = 0,6603

na = não analisado

PAC = paciente

fO = média da frequência fundamental

fO máx. = frequência fundamental máxima

fO min. = frequência fundamental mínima

DP = desvio padrão

Tabela X - Valores dos formantes F1, F2 e F3, em Hz, da emissão da vogal /a/ nos períodos “off” e “on” dos pacientes com doença de Parkinson.

Vogal /A/						
OFF				ON		
PAC	F1	F2	F3	F1	F2	F3
1	689,1	1292,0	2411,7	681,1	1292,0	2411,7
2	na	1119,7	2239,4	344,53	2411,7	na
3	na	na	na	344,53	2411,7	na
4	775,2	2067,2	na	689,1	1636,5	na
5	258,4	775,20	1808,7	1033,5	1550,3	3186,9
6	258,4	1464,2	2842,3	258,4	2497,8	na
7	na	1464,2	2325,5	602,9	1464,2	2325,5
8	775,2	2670,1	na	344,5	2325,5	2928,5
9	258,4	775,2	2670,1	947,4	1378,1	2583,9
10	258,4	861,3	na	1033,5	1550,3	2842,3
11	na	1205,8	2153,3	516,8	1205,8	2325,5
12	602,9	1291,9	2670,1	172,2	861,3	2670,1
13	172,2	1205,8	2670,1	602,9	1291,9	2842,3
14	na	1378,1	2756,2	1378,1	2842,3	na
15	na	na	na	516,8	na	3186,9
Mediana	258,4	1291,9	2411,7	681,1	1550,3	2583,9

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: F1 = 0,1415

F2 = 0,0528

F3 = 0,1003

PAC = paciente

F1 = primeiro formante

F2 = segundo formante

F3 = terceiro formante

na = não analisado

Tabela XI - Valores dos formantes F1, F2 e F3, em Hz, da emissão da vogal /i/ nos períodos "off" e "on" dos pacientes com doença de Parkinson.

PAC	Vogal /i/					
	OFF			ON		
	F1	F2	F3	F1	F2	F3
1	258,4	2067,2	na	258,2	2411,7	na
2	86,1	2670,1	na	344,5	2411,7	na
3	344,5	1808,8	na	344,5	2411,7	na
4	344,5	1894,9	3273,0	344,5	1464,2	2756,2
5	344,5	2583,9	na	344,5	2583,9	3014,6
6	344,5	2583,9	na	344,5	2497,8	na
7	258,4	2067,1	na	344,5	2325,5	2928,5
8	258,4	2239,4	2842,3	344,5	2239,4	2928,5
9	344,5	2325,5	3014,6	258,4	2239,4	3100,7
10	172,2	947,4	1464,2	258,4	2670,1	na
11	258,4	1636,5	2670,1	258,4	1808,7	2497,8
12	258,4	2153,3	2928,5	258,4	947,4	2153,3
13	344,5	2325,5	2842,3	258,4	2239,4	2756,2
14	258,4	2153,3	3014,6	258,4	2153,3	3100,7
15	na	na	na	258,4	1722,6	3273,0
Mediana	258,4	2153,3	2928,5	301,5	2282,5	2756,2

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: F1 = 0,2719

F2 = 0,7221

F3 = 0,1083

PAC = paciente

F1 = primeiro formante

F2 = segundo formante

F3 = terceiro formante

na = não analisado

Tabela XII- Valores dos formantes F1, F2 e F3, em Hz, da emissão da vogal /u/ nos períodos “off” e “on” dos pacientes com doença de Parkinson.

PAC	Vogal /U/					
	OFF			ON		
	F1	F2	F3	F1	F2	F3
1	344,5	2411,7	na	258,4	861,3	2325,6
2	344,5	na	na	344,5	2411,7	na
3	258,4	2842,4	na	344,5	2411,7	na
4	344,5	1894,9	3273,0	430,6	947,46	2239,4
5	430,66	2239,4	na	430,6	861,3	2670,1
6	258,4	2497,8	na	258,4	2928,5	na
7	344,5	2497,8	na	344,5	2411,7	na
8	258,4	602,9	2325	344,5	2411,7	na
9	344,5	775,2	2239,4	344,5	3273,0	na
10	258,4	861,3	na	258,4	861,3	na
11	86,1	2928,5	na	258,4	na	na
12	344,5	1894,9	na	258,4	2153,3	na
13	344,5	2411,7	na	344,5	2411,7	na
14	344,5	2411,7	na	344,5	2497,8	na
15	172,2	na	na	na	na	na
Mediana	344,4	2325,6	3273,0	344,5	2411,7	(*)

Teste de Wilcoxon

valor crítico: 0,05

valor obtido: F1 = 0,3525

F2 = 0,8385

F3 = (*)

PAC = paciente

F1 = primeiro formante

F2 = segundo formante

(*) não analisável, apenas 1 paciente obteve resposta em F3

F3 = terceiro formante

na = não analisado

Tabela XIII - Avaliação perceptiva auditiva dos parâmetros de inteligibilidade de fala, articulação, qualidade vocal, ressonância e "loudness", dos pacientes com doença de Parkinson, no período "off".

Pac	Inteligibilidade De Fala	Articulação	Qualidade Vocal	Ressonância	Loudness
1	adequada	sub-articulada	rouca moderada soprosa moderada	difusa	reduzida
2	regular	imprecisa	rouca discreta crepitante ocasional	hipernasal discreta	reduzida
3	regular	imprecisa sub-articulada	soprosa moderada trêmula severa	difusa	reduzida
4	péssima	imprecisa omissão de sons	trêmula moderada quebras freq severas	hipernasal moderada	adequada
5	adequada	precisa	rouca discreta soprosa moderada crepitante ocasional	difusa	adequada
6	adequada	precisa	rouca discreta soprosa moderada trêmula moderada crepitante ocasional	difusa	reduzida
7	ruim	imprecisa sub-articulada jatos de fala	soprosa discreta trêmula moderada	hipernasal moderada	reduzida
8	regular	sub-articulada jatos de fala	trêmula ocasional crepitante ocasional	hipernasal discreta	adequada
9	adequada	precisa	rouca discreta trêmula discreta crepitante ocasional	difusa	adequada
10	ruim	imprecisa jatos de fala	rouca discreta trêmula severa	hipernasal moderada	adequada
11	ruim	imprecisa sub-articulada dist. articulatório jatos de fala	rouca discreta crepitante constante	hipernasal moderada	adequada
12	regular	imprecisa	rouca discreta trêmula discreta quebras frequência	hipernasal discreta	adequada
13	regular	imprecisa jatos de fala	rouca moderada soprosa moderada trêmula moderada crepitante constante	difusa	reduzida
14	ruim	imprecisa dist. articulatório jatos de fala	rouca discreta trêmula severa crepitante moderada	hipernasal discreta	reduzida
15	regular	imprecisa sub-articulada	rouca discreta soprosa moderada trêmula severa	difusa	reduzida

Tabela XIV - Avaliação perceptiva auditiva dos parâmetros de inteligibilidade de fala, articulação, qualidade vocal, ressonância e "loudness", dos pacientes com doença de Parkinson, no período "on".

Pac	Inteligibilidade De Fala	Articulação	Qualidade Vocal	Ressonância	Loudness
1	adequada	precisa	rouca discreta	difusa	adequada
2	adequada	precisa	normal	difusa	adequada
3	regular	imprecisa sub-articulada	trêmula moderada crepitante ocasional	difusa	adequada
4	ruim	imprecisa	trêmula discreta quebras freq. moderada	hipernasal discreta	adequada
5	adequada	precisa	soprosa discreta crepitante ocasional	difusa	adequada
6	adequada	precisa	rouca discreta trêmula discreta crepitante ocasional	difusa	adequada
7	regular	jatos de fala	trêmula discreta	difusa	adequada
8	regular	sub-articulada jatos de fala	rouca discreta crepitante ocasional	difusa	adequada
9	adequada	precisa	trêmula discreta crepitante ocasional	difusa	adequada
10	adequada	imprecisa jatos de fala	rouca discreta trêmula moderada quebras freq discreta	hipernasal discreta	adequada
11	regular	imprecisa sub-articulada dist. articulatorio jatos de fala	rouca discreta trêmula discreta	hipernasal discreta	adequada
12	regular	imprecisa	rouca discreta trêmula moderada crepitante ocasional quebras freq. discreta	hipernasal discreta	adequada
13	adequada	jatos de fala	rouca discreta soprosa moderada crepitante constante	difusa	reduzida
14	regular	imprecisa	rouca discreta trêmula moderada crepitante ocasional	difusa	reduzida
15	adequada	imprecisa sub-articulada	rouca discreta trêmula moderada	difusa	adequada

PAC = paciente
freq. = frequência

Tabela XV - Distribuição dos diferentes graus de inteligibilidade de fala dos pacientes com doença de Parkinson, no período "off" e no período "on".

INTELIGIBILIDADE DE FALA						
OFF						
	Adequada	Regular	Ruim	Péssima	TOTAL	
ON	Adequada	4	3	1	—	8
	Regular	—	3	3	—	6
	Ruim	—	—	—	1	1
	Péssima	—	—	—	—	—
TOTAL	4	6	4	1	15	

Melhora = 8

Piora = 0

Teste da Binominal P = 0,004*

Índice de Concordância = 47%

Tabela XVI - Distribuição dos tipos de alterações da articulação, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

ARTICULAÇÃO							
OFF							
	Precisa	Imprecisa	Sub-articulação	Dist. Articul.	Omissões	Jatos	TOTAL
ON	Precisa	3	4	2	1	1	11
	Imprecisa	-	6	-	-	-	6
	Sub-articul.	-	-	4	-	-	4
	Dist. articul.	-	-	-	1	-	1
	Omissões	-	-	-	-	-	-
	Jatos	1	-	-	-	-	4
TOTAL	4	10	6	2	1	4	27

Melhora = 8

Piora = 1

Teste da Binominal $P = 0,020^*$

Índice de Concordância = 67%

Sub-articul = sub-articulação

Dist. articul. = distúrbio articulatorio

Jatos = jatos de fala

Tabela XVII - Distribuição dos diferentes graus de qualidade vocal rouca, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

QUALIDADE VOCAL ROUCA						
OFF						
	Adequada	Discreta	Moderada	Severa	TOTAL	
	Adequada	3	3	-	-	6
ON	Discreta	1	6	2	-	9
	Moderada	-	-	-	-	-
	Severa	-	-	-	-	-
TOTAL		4	9	2	-	15

Melhora = 5

Piora = 1

Teste da Binominal $P = 0.109$

Índice de Concordância = 60%

Tabela XVIII - Distribuição dos diferentes graus de qualidade vocal soprosa, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

QUALIDADE VOCAL SOPROSA						
OFF						
	Adequada	Discreta	Moderada	Severa	TOTAL	
	Adequada	8	1	4	-	13
ON	Discreta	-	-	1	-	1
	Moderada	-	-	1	-	1
	Severa	-	-	-	-	-
TOTAL		8	1	6	-	15

Melhora = 6

Piora = 0

Teste da Binominal $P = 0,016^*$

Índice de Concordância = 60%

Tabela XIX - Distribuição dos diferentes graus de qualidade vocal trêmula e instável, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

QUALIDADE VOCAL TRÊMULA E INSTÁVEL						
OFF						
	Adequada	Discreta	Moderada	Severa	TOTAL	
	Adequada	3	–	2	–	5
ON	Discreta	1	1	3	–	5
	Moderada	–	1	–	4	5
	Severa	–	–	–	–	–
	TOTAL	4	2	5	4	15

Melhora = 9

Piora = 2

Teste da Binominal $P = 0,033^*$

Índice de Concordância = 27%

Tabela XX - Distribuição dos diferentes tipos de qualidade vocal crepitante, nos períodos "off" e "on", dos pacientes com doença de Parkinson.

QUALIDADE VOCAL CREPITANTE					
OFF					
	Ausente	Ocasional	Constante	TOTAL	
	Ausente	5	1	1	7
ON	Ocasional	2	3	1	6
	Constante	–	1	1	2
	TOTAL	7	5	3	15

Melhora = 3

Piora = 3

Teste da Binominal $P = 0,656$

Índice de Concordância = 60%

Tabela XXI - Distribuição dos diferentes tipos de ressonância, nos períodos “off” e “on”, dos pacientes com doença de Parkinson.

RESSONÂNCIA				
		OFF		
		Difusa	Hipernasal	TOTAL
ON	Difusa	7	4	11
	Hipernasal	–	4	4
	TOTAL	7	8	15

Melhora = 4

Piora = 0

Teste da Binominal não aplicável

Índice de Concordância = 73%

Tabela XXII - Distribuição dos diferentes tipos de “loudness”, nos períodos “off” e “on”, dos pacientes com doença de Parkinson.

“LOUDNESS”				
		OFF		
		Adequada	Reduzida	TOTAL
ON	Adequada	7	6	13
	Reduzida	–	2	2
	TOTAL	7	8	15

Melhora = 6

Piora = 0

Teste da Binominal $P = 0,016^*$

Índice de Concordância = 60%

DISCUSSÃO

Os pacientes com doença de Parkinson avaliados eram em sua maioria do sexo masculino, sendo que apenas 20% dos pacientes pertencia ao sexo feminino. No entanto, esta distribuição não representa a prevalência do nosso serviço, como também o observado em vários estudos epidemiológicos, de que não há diferença entre os sexos na prevalência da doença de Parkinson (TANNER, 1992). Provalvemente, a prevalência masculina da amostra está vinculada a um padrão sócio-econômico-cultural, no qual as mulheres com doença de Parkinson não são auxiliadas por seus espôsos e/ou acompanhantes a comparecerem a uma consulta extra, devido aos afazeres domésticos e/ou à impossibilidade de locomoção.

A idade média, em anos, de início da doença do grupo analisado foi de 46,3 anos, o que representa uma faixa etária de início muito jovem, diferindo do proposto pela literatura, cuja variação encontra-se entre 50 e 75 anos (HOEHN & YAHR, 1967 e ANDRADE, 1993). Além disso, 5 pacientes (33%) apresentaram início dos sintomas em idades inferiores a 40 anos, o que os classifica como apresentando parkinsonismo juvenil ou precoce. Muito provavelmente, o critério de seleção da amostra, baseada na escolha de pacientes que apresentam flutuação da medicação, tenha direcionado a faixa etária, visto que as flutuações de rendimento da levodopa são mais frequentes nos pacientes jovens (ANDRADE, 1994).

No presente estudo pode-se observar que o tempo médio de doença de Parkinson foi de 9,8 anos e, a média de tempo de tratamento com levodopa foi de 8,3

anos, praticamente a levodopa foi introduzida na época do diagnóstico da doença. Vários estudos, realizados após a introdução da levodopa como principal droga no tratamento da doença de Parkinson, tentam demonstrar que o uso contínuo da mesma acelera e agrava a doença de Parkinson. No entanto, BRIN et al (1992) consideram que a doença de Parkinson continua a progredir no mesmo ritmo, apesar do tratamento com a levodopa, e não como consequência deste.

Além disso, CEDARBAUM, GANDY & MCDOWELL (1991) ao analisar os efeitos do início precoce do uso da levodopa no tratamento dos pacientes com doença de Parkinson, não encontraram qualquer evidência de associação entre a idade de início da doença de Parkinson e a duração do tratamento com a levodopa, que pudessem influenciar na ocorrência das flutuações motoras.

Como já mencionado, os pacientes do estudo foram selecionados de acordo com a presença de flutuações motoras do tipo “wearing-off”. Com base na hipótese de que, no período “off”, a quantidade de dopamina nas fendas sinápticas é reduzida, o que poderia permitir a análise na ausência química da medicação. Após a introdução da levodopa, que atravessa a barreira hematoencefálica, a concentração de dopamina nas fendas pré-sinápticas estaria regularizada, e assim, a avaliação da fala, voz e do comportamento motor, no período “on”, seria possível.

A gênese das flutuações motoras é um problema complexo não completamente compreendido. O fenômeno “wearing off” - deterioração de fim de dose” aparece relacionado às mudanças na farmacocinética central, ou da liberação da

dopamina do receptor pré-sináptico para o pós-sináptico, com resultado de decréscimo do armazenamento cerebral dos neurotransmissores. Nos estadios mais avançados os fatores farmacocinéticos, ou a liberação da levodopa da fonte exógena para o cérebro, claramente contribuem para a resposta das flutuações. O fenômeno “on-off” deve ser secundário às mudanças farmacocinéticas relativas às interações alteradas entre a dopamina e os receptores estriatais (SAGE & MARGERY, 1994).

Na tabela I pode-se observar a presença de discinesias motoras, no período “on”, em 10 pacientes, sendo que apenas 5 não apresentavam as complicações do tipo discinesias motoras. GRANERUS et al. (1974) apresentaram um caso clínico de uma paciente do sexo feminino de 56 anos de idade, com história de parkinsonismo pós-encefálico por 15 anos, que desenvolveu discinesias motoras da musculatura respiratória, caracterizada por ciclos respiratórios irregulares decorrentes do tratamento a longo prazo com a levodopa. Observaram o aparecimento das discinesias por volta de duas horas após a ingestão da medicação, manifestada por ciclos respiratórios irregulares que não haviam ocorrido com a introdução do anticolinérgico.

Do mesmo modo, ZULPNICK et al. (1990) observaram em dois pacientes o aparecimento de discinesias envolvendo a musculatura respiratória. As discinesias eram caracterizadas por movimentos coreiformes e classificadas como discinesias tardias associadas ao uso a longo prazo de agentes neurolépticos. Estes pacientes foram estudados através do monitoramento do padrão respiratório com a pletismografia indutora da respiração e monitoramento serial das alterações na função

pulmonar. Concluíram que a desordem respiratória causada pelo tratamento com a levodopa melhora com a redução da dose ou retirada da droga.

O presente estudo não avaliou isoladamente o efeito das discinesias na comunicação oral dos paciente da amostra. No entanto, durante a avaliação fonoaudiológica pode-se constatar a presença das discinesias nos membros superiores e inferiores que, muitas vezes ocasionaram oscilações no ciclo respiratório e até instabilidade na emissão. Tal irregularidade da emissão da vogal sustentada era decorrente da propagação do movimento discinético pelo corpo todo, gerando uma tensão da musculatura do tronco na tentativa de inibir o movimento involuntário.

Os sintomas vocais dos pacientes da amostra apareceram por volta de 4 anos após o início dos sintomas físicos, sendo que a média de tempo dos sintomas vocais foi de 5.0 anos, o que revelou diferença estatisticamente significativa, denotando que os sintomas vocais iniciam mais tardiamente em relação a tétrede de sinais e sintomas (Tabela III). No entanto, ARONSON (1990) sugere que os sintomas de voz soprosa e de baixa intensidade podem aparecer anteriormente aos sintomas físicos de rigidez e bradiscinesia, concordando com RAMIG & GOULD (1986) que afirmam que 4% dos pacientes parkinsonianos podem apresentar problemas de fala como sintomas iniciais da doença. Provavelmente, os sintomas vocais de baixa intensidade e voz soprosa são imperceptíveis aos pacientes que não utilizam a comunicação oral como meio profissional ou de interação social.

Embora, não tenha sido possível identificar se é a complicação do tratamento com a levodopa que acarreta as alterações de fala, visto que todo o grupo analisado apresentou tratamento com levodopa desde o início do diagnóstico, autores afirmam que as alterações de fala e voz são decorrentes da evolução da doença podendo ser agravadas pelo aparecimento das discinesias motoras e das distonias.

Na auto-avaliação que os paciente fizeram a respeito do efeito da levodopa sobre a melhora motora, 100% referiam benefício. Contudo, no que se refere a interferência da levodopa na comunicação oral, 8 pacientes afirmaram melhora dos sintomas vocais com o uso da levodopa, 5 referiram que os sintomas vocais não se alteram e, apenas 2 observaram piora dos sintomas (Tabela II). Os sintomas vocais mais frequentemente relatados foram de fala presa, de fraca intensidade e voz de qualidade trêmula.

Na tabela IV, observa-se a comparação da avaliação neurológica, através da escala UPDRS, nas fases “off”, mediana igual a 46, e “on”, mediana igual a 17, na qual pôde-se identificar diferença estatisticamente significativa do efeito da levodopa sobre os sinais e sintomas parkinsonianos. No entanto, os pacientes 3, 14 e 15 apresentaram scores na fase “on”, discretamente menores em relação a fase “off”, sendo também os pacientes que apresentavam scores elevados, ou seja, maior comprometimento motor tanto na fase “off” quanto na fase “on” do tratamento com a levodopa.

No que se refere às medidas dos tempos máximos fonatórios das vogais /a/, /i/ e /u/, que avaliam indiretamente a eficiência glótica, valores semelhantes aos do estudo de CANTER (1965) e MOURÃO et al. (1994) foram verificados (Tabela V). Na tabela V, observa-se como valores de tempos máximos fonatórios para a vogal /a/ igual a 11,17s, para a vogal /i/ igual a 8,83s e para a vogal /u/ igual a 8,80s, na fase “off”, o que demonstra valores reduzidos em relação a população normal na mesma faixa etária (PRISTON, 1994). No entanto, ao comparar-se os tempos máximos fonatórios das vogais /a/, /i/ e /u/, nos diferentes períodos de rendimento da levodopa não se observou diferença estatisticamente significativa (Tabela III).

Os valores de tempos máximos reduzidos, geralmente, estão associados à falta de coaptação total das pregas vocais, à alteração da dinâmica respiratória e à falta de equilíbrio das forças aerodinâmicas e mioelásticas da laringe. Durante a avaliação foi observado, frequentemente, falta de controle para o início da fonação, ou seja, a maioria dos pacientes expelia ar antes de iniciar a emissão sustentada. Desta forma, acreditamos que a redução dos tempos fonatórios esteja associada à falta de controle respiratório à fonação, principalmente no início da emissão e, também, devido à presença das discinesias motoras.

No estudo de LARSON, RAMIG & SCHERER (1994) ao avaliarem quantitativamente os efeitos das flutuações dos ciclos da levodopa (períodos “on”, “off” e durante as discinesias), em dois pacientes com doença de Parkinson, também não se encontrou diferença sistemática e consistente das medidas fonatórias. No

entanto, foram observados valores de “shimmer” - variação da amplitude da frequência fundamental - anormalmente aumentados.

Apesar da capacidade pulmonar não ter sido avaliada, o estudo duplo-cego de NAKANO, BASS & TYLER (1972) em relação ao efeito dos medicamentos cloridrato prociclidina e levodopa sobre a capacidade pulmonar total, em 23 pacientes com doença de Parkinson, mostra uma tendência de aumento no pico de fluxo aéreo, na ventilação voluntária máxima, no volume expiratório forçado, na capacidade vital, na capacidade pulmonar total, e no volume expiratório de reserva e, também pode ser observada uma correlação entre o grau de disfunção respiratória e o grau da rigidez, do tremor e da severidade da doença. No entanto, não foi possível determinar se é o tratamento com a levodopa que melhora a função pulmonar ou se fatores associados, como motivação psicológica, melhora da acinesia ou a combinação de ambos, podem interferir.

A medida da relação s/z nos períodos “off” e “on”, que revela de forma indireta o equilíbrio entre as forças aerodinâmicas da respiração e as forças mioelásticas da laringe, não demonstrou diferença estatisticamente significativa, visto que as médias fonatórias encontram-se dentro dos valores de normalidade, sendo 1,04 a 0,97, respectivamente (Tabela VI).

Não é possível dizer que a fisiologia das pregas vocais esteja normal somente por este parâmetro analisado, pelo fato de alguns estudos terem revelado alterações da configuração e da postura laringea associada aos sintomas físicos.

HANSON, GERRAT & WARD (1984), que realizaram uma avaliação telaringoscópica em 32 pacientes com doença de Parkinson observaram, fenda fusiforme à fonação; assimetria de posição fonatória da laringe correspondente a assimetria de envolvimento da musculatura do tronco e dos membros; fechamento glótico mais efetivo em pacientes com comprometimento unilateral; e aumento da contração muscular supraglótica nos pacientes que apresentam assimetrias laríngeas. Desta forma, concluíram que as anormalidades observadas na postura fonatória dos pacientes estudados estão correlacionadas com a rigidez anormal da musculatura da laringe, especificamente dos músculos intrínsecos da laringe e que os efeitos do aumento da atividade muscular estão associados à simetria dos sintomas parkinsonianos nos membros e tronco.

No entanto, o estudo não pode confirmar nenhuma alteração dos valores da relação s/z, diferindo da avaliação perceptiva auditiva (parâmetro subjetivo), que demonstrou alteração do padrão fonatório observado pela análise da qualidade vocal, ainda complementado pelo valor da média da frequência fundamental e pela falta de controle da sustentação da emissão que serão melhor detalhados posteriormente.

Em relação às avaliações acústicas computadorizadas (medidas objetivas da função fonatória), a análise da média da frequência fundamental na emissão das vogais /a/, /i/ e /u/ (Tabela VII, VIII e IX) revelou frequência fundamental mais aguda do que a observada na população normal na mesma faixa etária. No entanto, CANTER (1963) ao avaliar 17 pacientes do sexo masculino com doença de Parkinson e compará-los a um grupo controle, verificou frequência fundamental mais grave. O

mesmo foi observado por HARADA (1987) ao comparar 20 pacientes com doença de Parkinson a um grupo controle, encontrando média de frequência 107,64 para os homens e 175,08 para as mulheres. Tal divergência de resultados pode ser decorrente de diferentes métodos de extração da frequência fundamental e, principalmente, do critério de seleção da amostra.

Sabe-se que a frequência fundamental aguda é produzida pelo alongamento da pregas vocais à fonação associado a uma vibração rápida da onda mucosa. Por sua vez, nos pacientes com doença de Parkinson, a rigidez característica da doença pode acarretar uma ativação constante da musculatura das pregas vocais e, conseqüentemente, um alongamento dos músculos interaritenóideos, causando a emissão dos sons em uma frequência mais aguda, como demonstrado por GUIDI, BANNISTER & GIBSON (1981), através do traçado eletromiográfico, que puderam observar atividade muscular anormalmente aumentada do tônus basal e de repouso dos músculos interaritenóideos e cricoaritenóideo posterior dos pacientes parkinsonianos que apresentam alterações vocais.

Como o observado nas tabelas VII, VIII e IX, nenhuma diferença estatisticamente significativa da frequência fundamental das vogais /a/, /i/ e /u/ nas diferentes fases, o que nos permite afirmar que a presença de medicação não garante o controle fisiológico do ciclo vibratório das pregas vocais.

Na observação da variação entre a frequência máxima e a mínima atingida na sustentação das vogais /a/, /i/ e /u/ (Tabelas VII, VIII e IX), pôde-se

verificar valores de desvio padrão elevados, denotando inabilidade no controle neuromuscular para a sustentação das vogais, ou seja, uma variação de ciclo a ciclo superior a 3 Hz. Nos falantes normais são observadas mínimas variações, sendo que as variações superiores a 3 Hz, são sugestivas de falta de treinamento vocal, deficiência auditiva, alterações emocionais ou, até mesmo, primeiras manifestações de doenças neurológicas (RUSSO & BEHLAU, 1993).

Em relação à comparação da frequência fundamental máxima e mínima das vogais /a/, /i/ e /u/, nas fases “off” e “on” do rendimento da levodopa (tabelas VII, VIII e IX), não se observou diferença estatística, o que possibilita afirmar que a medicação não foi capaz de auxiliar no controle neuromuscular da fonação, inferindo ao sinal acústico da sustentação das vogais grande irregularidade e instabilidade. HARADA (1987) sugere que o uso do parâmetro de sustentação das vogais é um bom indicio para o controle da evolução da doença.

As tabelas X, XI e XII demonstram a frequência dos formantes F1, F2 e F3 das vogais analisadas, mais graves do que os valores observados na população normal. Em um estudo realizado com o português brasileiro (BEHLAU et al. 1988) verificou-se para a vogal /a/ média do primeiro formante igual a 950 Hz, média do segundo formante igual a 1598 Hz e para o terceiro formante 2706 Hz; para a vogal /i/ a média do primeiro formante de 429 Hz, do segundo formante de 2898 Hz e do terceiro formante de 3656 Hz; e para a vogal /u/ igual a média de F1 foi de 455 Hz, de F2 foi de 1274 Hz e do F3 foi igual a 2549 Hz.

A frequência dos formantes depende da geometria tridimensional do trato vocal. Para a emissão da vogal /a/ foi observado que a frequência do F1 (primeiro formante) foi mais grave do que apresentado por indivíduos normais. Tal resultado pode demonstrar reduzida abertura vertical da boca, visto que a frequência do primeiro formante está relacionada ao deslocamento da língua no plano vertical. Em relação a frequência do segundo formante na emissão da vogal /a/ os valores também são mais graves, possivelmente pela reduzida mobilidade de língua que impede a adequada constrição da língua na região faríngea (KENT & READ, 1992), ocasionando um falso alongamento do trato vocal, assim favorecendo a amplificação das frequências graves, e o mesmo foi observado na frequência do terceiro formante, média de 2411,7 Hz. A alteração da frequência do terceiro formante, geralmente está associada a falta de amplitude do trato vocal, a reduzida energia produzida ao nível das pregas vocais e ao grau de ruído fonatório, que habitualmente impede o aparecimento do terceiro formante.

Da mesma forma, HARADA (1987), ao comparar 20 pacientes com doença de Parkinson a um grupo controle, observou que os pacientes que apresentam limitações à realização dos movimentos demonstraram valores de formantes mais graves. Também verificou no traçado espectrográfico, irregularidade e tremor; ausência de registro de F3, que representa falta de estabilidade na sustentação da vogal; registro débil de outros formantes e, em alguns sujeitos, presença de ruído manifestado pela inclusão de estrias verticais.

Uma melhor definição dos formantes F1 e F2 foi observada na emissão da vogal /i/, cujas zonas de constrição são realizadas mais anteriormente com a elevação da língua contra o palato e com abertura vertical de boca reduzida, que é frequentemente encontrada nos pacientes com doença de Parkinson. O posicionamento da língua no trato vocal para a emissão da vogal /i/ favorece a amplificação das frequências mais graves no primeiro formante 258,4 HZ (para falantes normais do sexo masculino $F1 = 398$ Hz e do sexo feminino $F1 = 425$ Hz; BEHLAU et al. 1988) e frequência mais aguda, 2153,3 Hz na emissão do segundo formante (2456 Hz para os homens e 2984 Hz para as mulheres). No entanto, o terceiro formante não foi analisado em seis pacientes. Tal ausência de registro pode representar falta de estabilidade na sustentação da vogal e, principalmente, grau de alteração da qualidade vocal devido a um ruído intenso à fonação.

Já a vogal /u/ foi a de pior análise, visto que muitos registros não foram possíveis de serem obtidos. De modo geral, a frequência dos três formantes na emissão das vogais apresentou frequências mais graves do que a população normal, sugerindo um acoplamento de fatores, tais como: imprecisão articulatória, redução da abertura vertical de boca, vozes de qualidade ruim, falta de estabilidade fonatória, e reduzida energia sonora produzida ao nível das pregas vocais. No presente estudo não foram observados diferenças estatisticamente significantes dos formantes nos diferentes períodos avaliados, fase “off” e “on” (Tabela VIII, IX e X).

Das avaliações subjetivas, a inteligibilidade de fala foi uma das que demonstrou melhora significativa na fase “on” do efeito da levodopa (Tabela XV).

Provavelmente, como resultante da melhora ocorrida discretamente nos diferentes sistemas, respiratório, fonatório, articulatorio e dos ressonadores, envolvidos na fonação.

Os estudos que avaliam os parâmetros de inteligibilidade, qualidade vocal e articulação utilizam-se de critérios subjetivos, como, por exemplo, o estudo de ADELMAN, HOEL & LASSMAN (1970), que avaliaram o efeito da levodopa na comunicação oral de 25 pacientes com doença de Parkinson, nos aspectos de inteligibilidade de fala, “*loudness*”, variação de “*loudness*”, habilidade para sustentar vogais, “*pitch*”, articulação e qualidade vocal em quatro diferentes momentos - uso de drogas que não a levodopa, após a suspensão da droga, durante o tratamento de seis semanas com levodopa e durante um tratamento de seis meses com levodopa. Neste estudo constataram que a inteligibilidade de fala, tanto com a levodopa quanto com as outras drogas, manifestou valores mais altos do que a condição sem droga, e que o tratamento com a levodopa em comparação com as drogas convencionais demonstrou valores mais altos, embora melhora não tenha sido observada em todos os pacientes.

Por sua vez, NAKANO & TYLER (1971) avaliaram o efeito da levodopa, do cloridrato de prociclidina e de placebo (lactose) sobre o comportamento motor global de 30 pacientes parkinsonianos, por um período de duas a seis semanas. Analisaram os principais sintomas parkinsonianos: o “*status*” mental, a estabilidade postural, a sialorréia, a sudorese, a expressão facial, a bradiscinesia, a destreza manual, o tremor de membros e face, a rigidez de membros e pescoço e a fala. Observaram que a maioria dos pacientes que receberam levodopa mostraram melhora da inteligibilidade

de fala, diminuição do tremor vocal e aumento do fluxo respiratório durante o teste pulmonar, e que o tratamento com a levodopa demonstrou maior benefício terapêutico do que com o cloridrato de prociclidina e o placebo.

No mesmo ano, YARYURA-TOBIAS, DIAMOND & MERLIS (1971) estudaram por um período de dois anos a ação da levodopa na comunicação verbal no parkinsonismo induzido por droga, na doença de Parkinson idiopática e nas psicoses. Avaliaram 10 pacientes em três diferentes momentos e três regimes medicamentosos: primeiramente administraram placebo por uma semana, que foi substituído por levodopa por duas semanas, sendo dose de 1g na primeira semana e 2g na segunda semana. Como resultados observaram melhora significativa da comunicação verbal após o tratamento com a levodopa.

Melhora perceptiva auditiva e fisiológica do padrão articulatório e da disartria também foi observada em um estudo duplo-cego com 18 pacientes, sendo 7 do sexo feminino e 11 do masculino, na faixa etária de 42 a 74 anos. Os pacientes foram submetidos a um teste de inteligibilidade de fala em dois diferentes momentos e tratamentos medicamentosos, no período sem a medicação e após a administração das drogas: levodopa, placebo e cloridrato prociclidina (os pacientes eram virgens de tratamento com levodopa). Melhora do traçado eletromiográfico labial como resultado da levodopaterapia e um significativo aumento na inteligibilidade foi observado, certamente devido a uma melhora na acinesia e rigidez, que influencia nas modalidades da comunicação (NAKANO, ZUBICK & TYLER, 1973).

Na Tabela XVI pode-se verificar melhora significativa da articulação após a ingestão da levodopa, sendo o efeito benéfico observado nos diferentes parâmetros analisados, ou seja, os pacientes tanto no período “off” quanto no período “on”, apresentavam diferentes manifestações da alteração da articulação: imprecisão articulatória, sub-articulação, distúrbio articulatorio, omissões dos sons da fala e jatos de fala, de forma isolada ou associada. De modo que, 3 pacientes já apresentavam articulação precisa, e as demais manifestações distribuíram-se em inalterações e melhora, suficientes para revelar estatisticamente o benefício da levodopa. Apenas as manifestações de jatos de fala não apresentaram modificações após a introdução da levodopa, sendo observado até piora após a introdução do medicamento. NETSEL et al. (1991) sugerem que a falha em alcançar a posição desejada antes de iniciar o movimento seguinte durante a fala, pode ser justificativa da presença de pausas articulatórias mais curtas e consequentes jatos de fala à emissão.

MAWDESLEY & GAMSU (1971) sugeriram que a principal lesão no parkinsonismo, localizada no estriado, inibe o circuito pálido-talâmico inibitório e, portanto, subordina as informações cinestésicas dos órgãos da fala a impulsos proprioceptivos aleatórios, e, conseqüentemente, a execução de um novo gesto articulatório ocorre de forma retardada, devido a essa confusão de informações que levam ao prolongamento da emissão. Acreditam que, com a ingestão da levodopa, a ação dos neurônios dopaminérgicos restaura a ação inibitória estriatal, e as pistas cinestésicas necessárias para a execução de um novo gesto articulatório ativam-se mais rapidamente, encurtando o tempo fonatório das palavras isoladas e, conseqüentemente, aumentando o tempo das pausas articulatórias. Sugerem que provavelmente os

impulsos cinestésicos dos músculos da fala funcionam como um mecanismo de monitoramento conjuntamente com o feedback auditivo para produzir a fala.

O tipo de alteração da articulação mais comumente observada foi a articulação imprecisa principalmente no período “off”, já se manifestando em um menor frequência na fase “on” (Tabela XII). A articulação imprecisa é a característica perceptual mais frequentemente encontrada na fala parkinsoniana e é responsável pela fala ininteligível (SOLOMON & HIXON, 1983). Já LEANDERSON, MEYERSON & PERSSON (1971), afirmam que a disartria parkinsoniana pode estar correlacionada com a hiperatividade muscular, interferindo seriamente na atividade articulatória e que, além disso, existe um distúrbio na atividade muscular manifestada pela contração simultânea dos músculos articulatórios agonistas e antagonistas.

No entanto, RIGRODSKY & MORRISON (1970) selecionaram para análise de fala 21 pacientes com doença de Parkinson e os submeteram a um tratamento com levodopa por um período de quatro a oito semanas. A amostra de fala foi obtida através da gravação da leitura e da fala espontânea em três diferentes momentos: após a dosagem inicial, no meio do tratamento e na dosagem máxima, sendo julgada de acordo com os seguintes critérios: adequação total, clareza articulatória, ressonância, velocidade de fala, pausas, fluência e ritmo. Observaram que embora tenha sido obtida significância estatística em somente um tópico (tempo de velocidade da leitura), uma melhor performance durante a terapia com levodopa foi observada. Concluíram que a melhora da fala não está estreitamente associada a

melhora dos sintomas físicos, observados em alguns pacientes, segundo a escala Hoehn & Yahr.

Já LEANDERSON, MEYERSON & PERSSON (1972), ao avaliarem o traçado eletromiográfico da função da musculatura labial de 12 pacientes com doença de Parkinson, observaram, nos cinco pacientes avaliados pré e pós tratamento com levodopa, significativo aumento do tônus basal e de repouso nos músculos labiais, sendo que o grau desta atividade anormal estava correlacionado com o lado do corpo mais comprometido pela rigidez muscular. Concluíram que a deterioração da fala com a progressão da doença é manifestada em mudanças no padrão eletromiográfico da musculatura labial, e que a melhora acústica e eletromiográfica da função articulatória foi observada mais pronunciadamente na situação de testagem do que na fala encadeada.

A alteração da articulação, principalmente a articulação imprecisa está associada à amplificação das frequências mais graves dos formantes das vogais, provavelmente devido a falta de aproveitamento do trato vocal para a ressonância do som produzido pelas pregas vocais. Mesmo não tendo sido possível observar diferença das frequências nas fases analisadas, a avaliação perceptiva auditiva foi sensível o suficiente para captar a melhora do rendimento da levodopa no período “on” (Tabela XVI).

No que se refere à qualidade vocal apresentada pelos pacientes com doença de Parkinson, diversos autores discutem os tipos de voz mais frequentes.

LOGEMAN et al. (1978) verificaram em sua amostra que 89% dos pacientes avaliados apresentaram disfonias, sendo que 45% apresentavam o tipo de voz áspera, 29% rouca, 15% soprosa e 13,5% trêmula na frequência de 5 a 7 Hz. MOURÃO et al. (1994) observou predomínio da qualidade vocal trêmula e soprosa na emissão dos pacientes parkinsonianos, em concordância com DARLEY et al. (1978) que observou a voz trêmula como a mais frequente e RAMIG & GOULD (1986), que encontrou frequência maior da voz soprosa.

O estudo em questão, revelou como alterações vocais mais frequentes, a qualidade vocal trêmula ou instável, rouca e soprosa em ordem decrescente de frequência (Tabela XIX, XVII e XVIII). As tabelas XVIII e XIX que apresentam a distribuição da qualidade vocal soprosa e trêmula nas fases “off” e “on” do efeito do medicamento, revelam o efeito benéfico desta droga. Novamente, observa-se diferença entre os resultados dos procedimentos de avaliação utilizados neste trabalho, visto que as medidas semi-objetivas de avaliação não revelaram diferença estatisticamente significativa, mas o correlato perceptivo auditivo avaliado pela qualidade vocal soprosa, que representa o grau de escape de ar não sonorizado à fonação, foi capaz de demonstrar melhora na fase “on” do medicamento.

Entretanto, os tipos de voz rouca e crepitante não demonstraram interferência com a introdução da medicação, possivelmente por estarem correlacionados ao padrão vibratório e a estabilidade da função fonatória, sendo que, muitas vezes, a presença das discinesias no período “on” do rendimento da levodopa desencadeava uma propagação do movimento involuntário para a musculatura

respiratória, gerando a irregularidade na sustentação das vogais. Pode-se concluir que a estabilidade fonatória dependente do controle neuromuscular da fonação não recebe interferência da reposição dopaminérgica.

A ressonância vocal que representa a amplificação da intensidade de sons de determinadas frequências do espectro sonoro e no amortecimento de outras, preferencialmente o uso excessivo da cavidade nasal - tipo de ressonância hipernasal - foi identificada em 8 pacientes no período “off” e em 4 pacientes no período “on”, o que não se manifestou em melhora estatisticamente significativa (Tabela XXI). A percepção da hipernasalidade está associada não só ao controle do esfíncter velofaríngeo no direcionamento do fluxo aéreo para cavidade nasal, como também está associada ao grau de precisão articulatória e de velocidade de fala lentificada, presente na fala dos paciente parkinsoniano em ambos os períodos analisados.

Mudanças nos parâmetros acústicos selecionados neste estudo não foram observadas de forma a revelar significância estatística. Entretanto o medicamento permitiu pequenas melhoras, não suficientes para alterar os valores, porém capazes de aumentar a sensação da intensidade - “loudness” (Tabela XXII), a precisão dos movimentos dos articuladores (Tabela XIII) e melhorar a qualidade vocal dos pacientes do estudo. Além disso, os achados do estudo sugerem e que existe uma discrepância entre a melhora da fala e do estado físico.

Em linhas gerais, pode-se dizer que três fatores podem explicar a ausência de diferença entre as fases “off” e “on” do efeito da levodopa, em alguns dos

procedimentos utilizados: a variabilidade da amostra e o número reduzido de pacientes, não permitiu a divisão em subgrupos de acordo com o tipo de sintomatologia mais frequente - tremor, rigidez, bradiscinesia e alteração dos reflexos posturais, para permitir análises comparativas entre as alterações da comunicação oral e as alterações físicas; a utilização dos parâmetros objetivos da avaliação computadorizada não foram sensíveis o suficiente para captar as alterações, e talvez a utilização das medidas de perturbação da frequência fundamental como “jitter” e “shimmer” sejam mais fidedignas; podem existir outras vias que não a nigroestriatal atuado na fonação que não são capazes de se beneficiar com a reposição dopaminérgica.

CONCLUSÕES

Do estudo da comunicação oral nas fases “off” e “on” do tratamento com a levodopa, pode-se concluir que:

1. os sintomas vocais iniciam-se mais tardiamente ao início dos sinais e sintomas parkinsonianos;
2. as avaliações objetivas, das medidas dos tempos máximos fonatórios e da relação s/z, não se alteraram com a introdução da levodopa;
3. as avaliações objetivas, da análise acústica computadorizada, da média da frequência fundamental, da frequência máxima e mínima, da frequência dos formantes F1, F2 e F3 das vogais /a/, /i/ e /u/ não mostraram diferenças estatisticamente significantes nas fases analisadas;
4. as avaliações subjetivas, da inteligibilidade de fala, da articulação, da qualidade vocal soprosa e trêmula e da “loudness” - sensação psicofísica da intensidade - mostraram melhora na fase “on” do tratamento com a levodopa;
5. Resumidamente, o exame nas fases “off” e “on” mostraram que, na fase “on”, onde há ação da levodopa, embora não se demonstre mudanças nos parâmetros vocais objetivos e semi-objetivos estudados, houve melhora da qualidade da fala, nos itens da inteligibilidade, tipo de voz e “loudness”.

REFERÊNCIAS

ADELMAN, J.U.; HOEL, R.L. & LASSMAN, F.M. - The effect of L-dopa treatment on the speech of patients with Parkinson's disease. Neurology, 20:410-411, 1970.

ANDRADE, L.A.F. - Doença de Parkinson: como diagnosticar e tratar. Rev. Bras. Med., 50: 51-9, 1993.

ANDRADE, L.A.F. - Contribuição ao estudo da doença de Parkinson de início precoce: análise de 58 pacientes. São Paulo - SP, 1994 - Tese de Livre Docência - Universidade Federal de São Paulo - Escola Paulista de Medicina.

ARONSON, A.E. - Organic Voice Disorders: neurologic disease. In: Clinical Voice Disorders, 3. ed., New York, Thieme, 1990. p.70-115.

BAKEN, R.J. Clinical Measurement of Speech and Voice. San Diego, College-Hill Publication, 1987. p.384-4

BEHLAU, M.S.; PONTES, P. - Avaliação e tratamento das disfonias. São Paulo, Lovise, 1995.

BEHLAU, M.S.; PONTES, P.; TOSI, O. & GANANÇA, M. - Análise espectrográfica de formantes das vogais do português brasileiro falado em São Paulo. Acta AWHO, 7:74-85, 1988.

BIRKMAYER, W. & HORNYKIEWICZ, O. - Der L-3, 4-Dioxyphenylalanin (Dopa) effect bei der Parkinson akinese. Wien Klin. Wehnschr., 73:787-99, 1961.

BRIN, M.F.; FAHN, S.; BLITZER, A. RAMIG, L.O. & STEWART, C. - Movement disorders of the larynx. In: BLITZER, A.; BRIN, M.; SASAKI, C.; FAHN, S. & HARRIS, K. Neurologic disorders of the larynx. New York, Thime, 1992. p. 248-251. 1992.

BRUMLIK, J.; CANTER, G.; DE LA TORRE, R.; MEIR, M.; PETROVICK, M. & BOSSES, B. - A critical analysis of the effects of trihexyphenidyl (Artane) on the components of the parkinsonian syndrome. Journal Nerv. & Ment. Dis., 138: 424, 1964.

CANTER, G.J. - Speech characteristics patients with parkinson's disease: I. Intensity, pitch and duration. J. Speech Hear. Dis., 28:221-9, 1963.

CANTER, G.J. - Speech characteristics patients with parkinson's disease: II. Physiological support for speech. J. Speech Hear. Dis., 30:44-9, 1965.

- CEDARBAUM, J.M.; GANDY, S.E. & MCDOWELL, F.H. - "Early" initiation of levodopa treatment does not promote the development of motor response fluctuations, dyskinesias, or dementia in Parkinson's disease. Neurology, **41**: 622-629, 1991.
- CLOUGH, C.G. - Parkinson's disease: Management. The Lancet, 337, 1991.
- DARLEY, F.L.; ARONSON, A.E. & BROWN, J. - Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. J. Speech Hear. Res., **12**:462-9, 1969.
- DARLEY, F.L.; ARONSON, A.E. & BROWN, J. - Disartria hipocinética. In: Alteraciones motrices del habla. Buenos Aires, Panamericana, 1978.p.173-93.
- DE ANGELIS, E.C. - Doença de Parkinson: Efetividade da Fonoterapia na comunicação oral e na deglutição. Tese de mestrado apresentada à Universidade de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1995. 67p
- FAHN, S.; ELTON, R. & MEMBERS OF THE UPDRS DEVELOPMENT COMMITTEE. - Unified Parkinson's Disease Rating Scale. In: FAHN, S.; MARSDEN, C.D.; CALNE, D.B. & GOLDSTEIN, M. - Recent developmenrs in Parkinson's disease, **2**:153-64, 1987.
- FEHLING, C. - Treatment of Parkinson's syndrome with L-dopa: A double blind study. Acta Neurol. Scandinav. **42**: 367-372, 1966.

GRANERUS, A.K.; JAGENBURG, R.; NILSSON, N.J. & SVANBORG, A. - Respiratory disturbance during L-dopa treatment of Parkinson's Syndrome. Acta. Med. Scand, 195:39-43, 1974.

GUIDI, A.M.; BANNISTER, R. & GIBSON, W.P.R. - Laryngeal Electromiographic in multiple system atrophy with autonomic failure. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, 44:49-52, 1981.

HANSON, D.G.; GERRAT, B.R. & WARD, P. H. - Cinegraphic Observations of Laryngeal in Parkinson's Disease. Laryngoscope, 94: 348-53, 1984.

HARADA, K.S. - "Uma análise da fala de pacientes portadores de doença de Parkinson: espectrográfica de formantes, computadorizada de frequência fundamental, "jitter", "shimmer" e de pausas articulatórias". Tese de mestrado apresentada à Universidade de São Paulo - Escola Paulista de Medicina. São Paulo. 1987. 62p.

HOEHN, M.M. & YARHN, M.D. - Parkinsonism: Onset, progress and mortality. Neurology, 17: 427-42, 1967.

KENT, R.D. & READ, C. - The Acoustic analysis of speech. San Diego, Singular Publishing, 1992. p.87-105.

- LARSON, K.K.; RAMIG, L.O. & SCHERER, R.C. - Acoustic and Glottographic Voice Analysis During Drug-Related Fluctuations in Parkinson Disease. **Journal of Medical Speech-Language Pathology, 2: 227-39, 1994.**
- LEANDERSON, R.; MEYERSON, B.A. & PERSSON, A. - Effect of L-dopa on speech in Parkinsonism - An EMG study of labial articulatory function. **J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 34:679-681, 1971.**
- LEANDERSON, R.; MEYERSON, B.A. & PERSSON, A. - A lip muscle function in Parkinsonian dysarthria. **Acta. Otolaryngol., 74: 350-57, 1972.**
- LESSER, R.P.; FAHN, S.; SNIDER, S.R. COTÉ, L.J.; ISGREEN, W.P. & BARRET, R.E. - Analysis of the clinical problems in parkinsonism and the complications of the long-term levodopa therapy. **Neurology, 29: 1253-1260, 1979.**
- LOGEMANN, J.A.; FISHER, M.B.; BOSHESS, B. & BLONSKY, E.R. - Frequency and occurrence of vocal tract dysfunction in the speech of a large sample of Parkinson patients. **J. Speech Hear. Dis., 53: 47-57, 1978.**
- MARSDEN, C.D. - Parkinson's disease. **Postgrad Med J., 68: 538-43, 1992.**
- MARSDEN, C.D. - Parkinson's disease. **Journal of Neurology and Psychiatry, 57: 672-81, 1994.**

MAWDSLEY, C. & GAMSU, C.V. - Periodicity of speech in Parkinsonism. Nature, **231**: 315-16, 1971.

METTER, E.F. - Distúrbios da Fala: Avaliação clínica e diagnóstico. Rio de Janeiro, Enelivros, 1991.

MOURADIAN, M.M.; JUNCOS, J.L.; FABBRINI, G. & CHASE, T.N. - Motor fluctuations in Parkinson's disease: pathogenetic and therapeutic studies. Ann. Neurol., **22**: 475-479, 1987.

MOURÃO, L.F.; CARRARA, E.; BEHLAU, M.S. & ANDRADE, L.A.F. - Avaliação dos parâmetros vocais na doença de Parkinson. Poster apresentado no Congresso Brasileiro de Neurologia, Fortaleza, novembro, 1994.

NAKANO, K.K. & TYLER, R. - A double-blind study of the effects of levodopa in Parkinson's disease. Neurology, **21**: 1069-74, 1971.

NAKANO, K.K.; BASS, H. & TYLER, R.. - Levodopa in Parkinson's Disease - Effect pulmonary function. Arch. Intern Med, **130**: 346-48, 1972.

NAKANO, K.K.; ZUBICK, H. & TYLER, H.R. - Speech defects of parkinsonian patients - Effects of levodopa therapy on speech inteligibility. Neurology, **23**, 1973.

NETSEL, R. - **A Neurobiologic view if speech production and the dysarthrias.** San Diego, Singular, 1991. 123p.

PRATER, R.J. & SWIFT, R.W. - **Manual of Therapy.** Boston, Little Brown, 1984.

PRISTON, J. - Análise da Frequência Fundamental, do Tempo Máximo Fonatório, da Capacidade Vital e do Fluxo Aéreo Adaptado em adultos falantes do Português Brasileiro. São Paulo, 1994. (Monografia - Especialização - Universidade Federal de São Paulo - EPM)

RAMIG, L.A. & GOULD, W.J. - Speech Characteristics in Parkinson's Disease. **Neurol. Consult, 4(suppl.1):** 1-6, 1986

RAMIG, L.A. & SCHERER, R. - Speech therapy for neurological disorders of the larynx. **In:** BLITZER, A.; SASAKI, C.; FAHN, S; BRIN, M. & HARRIS, K. - **Neurological disorders of the larynx.** New York, Thieme, 1992. p.248-78.

RIGRODSKY, S. & MORRISON, e. - Speech Changes in Parkinsonism during L-dopa Therapy: Preliminary Findings. **Journal of the American Geriatrics Society,** 18, 1970.

ROCHA, M.S.G. - Discinesia em Pacientes com Doença de Parkinson Tratados com levodopa: Estudo de 176 pacientes. Tese de Mestrado apresentada à Universidade Federal de São Paulo- Escola Paulista de Medicina. São Paulo, 1995. 141p.

- RUSSO, I & BEHLAU, M. - Percepção da fala: análise acústica do português brasileiro. São Paulo, Lovise. 1993.p 57.
- SAGE, J.I. & MARGERY, H. M. - Basic Mechanisms of motor fluctuations. Neurology, 44(suppl 6): S10-S14, 1994.
- SCOTT, S. & WILLIAMS, B. - Voice problems in the dysarthric patient. In:
FAWCUS, M. - Voice Disorders and their managment. San Diego, Singular, 1986, 238-58.
- STERN, G. & LEES, A. - Parkinson's Disease: The facts. Oxford: Oxford University Press, 1990. p. 31-51.
- SOLOMON, N.P. & HIXON, T.J. - Speech Breathing in Parkinson's Disease. J. Speech Hear. Res., 36: 294-310, 1993.
- TANNER, C. - Epidemiology of Parkinson disease. Neurol. Clin. 10:317-329, 1992.
- TOSI, O. Textbook of physics for audiologists and speech pathologists. Lasing, Linko, 1979.
- VAN DEN BERG, J. - On the myoelastic-aerodynamic of voice production. NATS bulletin, may: 6-12, 1958.

VOGEL, D. & CARTER, J.E. - **The Effects of Drugs on Communication Disorders.**

San Diego, Singular, 1995.

YORKSTON, K.M.; BEUKELMAN, D.R. & BELL, K.R. - **Clinical Management of**

Dysarthric Speakers. Austin, Pro-ed, 1988. 386p.

WOLFE, V.I.; GARVIN, J.S.; BACON, M. & WALDROP, W. - Speech changes in

Parkinson's disease during treatment with L-dopa. **J. Commun. Dis. 8:** 271-79,
1975.

ZULPNICK, H.M.; BROWN, L.K.; MILLER, A. & MOROS, D.A. Respiratory

dysfunction due to L-dopa therapy for Parkinsonism: Diagnosis using serial
pulmonary function tests and respiratory inductive plethysmography. **The**
American Journal of Medicine, 89, 1990.

YARYURA-TOBIAS, J.A.; DIAMOND, B. & MERLIS, S. - Verbal communication

with L-dopa treatment. **Nature, 234:** 224-25, 1971.

FONTES CONSULTADAS

BIREME - CENTRO LATINO-AMERICANO E DO CARIBE DE INFORMAÇÃO EM CIÊNCIAS DA SAÚDE/OPAS. **Descritores em Ciências da Saúde (DeCS)**. São Paulo, BIREME, 1988. 2V.

HERANI, M.L.G. - **Normas para a apresentação de dissertações e teses**. São Paulo, BIREME, 1990. 44p.

REY, L. **Planejar e redigir trabalhos científicos**. São Paulo, Edgard Blücher, 1987. 240p..

RESUMO

A doença de Parkinson é uma afecção neurológica caracterizada pela téttrade de sintomas e sinais basicamente motores, como a rigidez muscular, bradiscinesia, o tremor e os distúrbios posturais. Com a evolução da doença, os pacientes apresentam comprometimentos da comunicação oral caracterizados por: intensidade vocal reduzida, articulação imprecisa, alteração da velocidade da fala, jatos e pausas articulatórias inapropriadas e monotonia de frequência e intensidade. Desde a década de 70, o tratamento mais comumente utilizado para os pacientes com doença de Parkinson é o tratamento medicamentoso, baseado principalmente, na administração da levodopa. O objetivo do estudo foi avaliar a comunicação oral, através de medidas semi-objetivas: medidas de tempos máximos fonatórios e da relação s/z, medidas objetivas: frequência fundamental, frequência fundamental máxima e mínima, formantes F1, F2 e F3 das vogais /a/, /i/ e /u/, e medidas subjetivas da inteligibilidade de fala, articulação, tipo de voz, ressonância e “loudness”, nas fases “off” e “on” de rendimento da levodopa, em 15 pacientes com doença de Parkinson. Os resultados do estudos revelaram ausência de diferença nas fases “off” e “on” nos parâmetros de tempos máximos fonatórios e das medidas acústicas computadorizadas. No entanto, na fase “on”, onde há a ação da levodopa, houve melhora da qualidade da fala, nos itens de inteligibilidade, tipo de voz e “loudness”.

SUMMARY

Parkinson's disease is an extrapyramidal disorder manifested by muscular rigidity, bradykinesia, rest tremor and loss of postural reflexes. Oral communication disorders are seen as the disease progresses, such as decreased vocal intensity, imprecise articulation, variation in speaking rate, pauses in inappropriate time, monopitch and monoloudness. Levodopa is the most effective therapy for Parkinson's disease since it was introduced in the 70's. The aim of this study was to evaluate the oral communication through semi-objective measures: maximum phonation time, s/z ratio, objective measure: fundamental frequency, maximum and minimum fundamental frequency, formants F1, F2 and F3 of the vowels /a/, /i/ and /u/, and subjective measures of the speech intelligibility, articulation, voice quality, hypernasality and "loudness", in "off" and "on" phases of levodopa motor fluctuations, in 15 patients with Parkinson's disease. The results indicated that there was no difference between "off" and "on" phases regarding maximum phonation time and objective measures. However, in "on" phase, there was better quality of speech, especially, speech intelligibility, voice quality and "loudness".

ANEXOS

ANEXO I - ESCALA UNIFICADA PARA DOENÇA DE PARKINSON (UPDRS)

NOME:

DATA:

FATOR III - EXAME MOTOR

18) FALA

- 0 = Normal
- 1 = Discreta perda da expressão, dicção e/ou volume
- 2 = Monótona, mas compreensível, comprometimento moderado.
- 3 = Comprometimento importante, de difícil compreensão.
- 4 = Ininteligível

19) EXPRESSÃO FACIAL

- 0 = Normal
- 1 = Mínima hipomímia
- 2 = Discreta mas evidente diminuição
- 3 = Moderada hipomímia, lábios entreabertos parte do tempo.
- 4 = Acentuada ou completa perda da expressividade facial, lábios entreabertos.

20) TREMOR DE REPOUSO

- FACE, LÁBIOS, QUEIXO
- MÃOS
- PÉS

D	_____	E	_____
D	_____	E	_____

- 0 = Ausente
- 1 = Discreto e infrequentemente presente.
- 2 = Pequena amplitude e persistente. Ou média amplitude mas intermitente
- 3 = Média amplitude e presente quase todo o tempo.
- 4 = Grande amplitude e presente quase todo o tempo

21) TREMOR NAS MÃOS - POSTURA OU DE AÇÃO

D _____ E

- 0 = Ausente
- 1 = Discreto, presente na ação
- 2 = Média amplitude, presente na ação

- 3 = Média amplitude, presente na postura e na ação
- 4 = Grande amplitude; interfere com a alimentação

22) RIGIDEZ

- PESCOÇO
- MEMBROS SUPERIORES D _____ E _____
- MEMBROS INFERIORES D _____ E _____

- 0 = Ausente
- 1 = Discreta ou natada apenas a coativação
- 2 = Leve a moderada
- 3 = Pronunciada, mas a completa extensão do movimento é facilmente atingida.
- 4 = Pronunciada, completa extensão do movimento e conseguida com dificuldade.

23) FINGER TAPS - Bater o indicador contra o polegar em movimentos sucessivos e rápidos com a maior amplitude possível, cada mão separadamente. D _____
E _____

- 0 = Normal
- 1 = Leve lentidão e /ou redução na amplitude
- 2 = Moderadamente comprometido. Fadiga precoce. Pode ter interrupções ocasionais nos movimentos.
- 3 = Acentuadamente comprometido. Frequente hesitação para iniciar o movimento ou interrupções durante a execução.
- 4 = Acentuadamente comprometido. Mal consegue executar a tarefa.

24) MOVIMENTO DA MÃO

- 0 = Normal
- 1 = Discreta lentidão e/ou redução na amplitude.
- 2 = Moderadamente comprometido. Fadiga precoce. Pode ter interrupções ocasionais nos movimentos.
- 3 = Acentuadamente comprometido. Frequente hesitação para iniciar o movimento ou interrupções durante à execução.
- 4 = Acentuadamente comprometido. Mal consegue executar a tarefa.

25) MOVIMENTOS ALTERNANTES DA MÃO D _____ E _____

- 0 = Normal
- 1 = Discreta lentidão e/ou redução na amplitude.
- 2 = Moderadamente comprometido. Fadiga precoce. Pode ter interrupções ocasionais nos movimentos.
- 3 = Acentuadamente comprometido. Frequente hesitação para iniciar o movimento ou interrupções durante à execução.

4 = Acentuadamente comprometido. Mal consegue executar a tarefa.

26) HABILIDADE DA PERNA

D _____ E _____

0 = Normal

1 = Discreta lentidão e/ou redução na amplitude.

2 = Moderadamente comprometido. Fadiga precoce. Pode ter interrupções ocasionais nos movimentos.

3 = Acentuadamente comprometido. Frequente hesitação para iniciar o movimento ou interrupções durante à execução.

4 = Acentuadamente comprometido. Mal consegue executar a tarefa.

27) LEVANTAR DE CADEIRAS

0 = Normal

1 = Lento, pode ter que tentar mais uma vez

2 = Necessita apoiar-se nos braços da cadeira para se levantar

3 = Tende a cair para trás e pode ter que tentar mais que uma vez, ainda consegue levantar-se sem ajuda.

4 = Incapaz de levantar-se sem auxílio.

28) POSTURA _____

0 = Normal

1 = Já não ereta, tendendo a curvar-se para frente. Poderia até ser normal para idosos.

2 = Moderadamente encurvada, sem dúvida de ser anormal. Pode inclinar-se para um dos lados.

3 = Acentuadamente encurvada, com cifose, pode inclinar-se para um dos lados.

4 = Flexão pronunciada com extrema anormalidade de postura.

29) MARCHA _____

0 = Normal

1 = Anda devagar. Passos mais curtos, arrastando os pés. Não apresenta festinação ou propulsão.

2 = Anda com dificuldade; requer pouca ou nenhuma assistência. Pode apresentar festinação ou propulsão

3 = Sério distúrbio, necessitando ajuda.

4 = Não consegue andar, mesmo com assistência.

30) ESTABILIDADE POSTURAL _____

0 = Normal

- 1 = Retropulsão, mas recupera sem auxílio
- 2 = Ausência de recuperação postural, cai se não for amparado.
- 3 = Muito instável. Tende a perder o equilíbrio espontaneamente
- 4 = Incapaz de ficar em pé sem assistência.

31) BRADISCINESIA E HIPOCINESIA CORPORAL _____

- 0 = Não há
- 1 = Lentidão mínima, parecendo ser intencional. Pode ser normal para algumas pessoas. Possível diminuição na amplitude do movimento
- 2 = Leve grau de lentidão e pobreza de movimentos, não deixando dúvidas de ser anormal. Alternativamente, pode ter amplitude reduzida.
- 3 = Moderado grau de lentidão, pobreza e diminuição da amplitude de movimentos.
- 4 = Pronunciada lentidão, pobreza e redução na amplitude de movimentos.

SUBTOTAL 18-31 _____