



**DOENÇA DE PARKINSON:  
MANIFESTAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS**

---

**Mariane Trarbach**

**CEF**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**DOENÇA DE PARKINSON:  
MANIFESTAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS**

---

por

**Mariane Trarbach**

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em  
Fonoaudiologia, Área de Concentração em Linguagem,  
da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM, RS),  
como requisito para conclusão do  
**Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

**CEF**

**Santa Maria, RS, Brasil**

**2004**

**ORIENTADOR**

Profº Cláudio Cechella

Professor Assistente do

Departamento de Otorrino-

fonoaudiologia da UFSM

**Universidade Federal de Santa Maria  
Centro de Ciências da Saúde  
Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

A Comissão Examinadora, abaixo assinada,  
aprova a Monografia de Especialização

**DOENÇA DE PARKINSON:  
MANIFESTAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS**

elaborada por  
**Mariane Trarbach**

como requisito parcial para conclusão do  
**Curso de Especialização em Fonoaudiologia**

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

---

**Claudio Cechella**  
(Presidente/ Orientador)

---

**Ana Maria Toniolo da Silva**  
(Membro)

---

**Marcia Keske-Soares**  
(Membro)

Santa Maria, julho de 2004

*“Se a luta é constante,  
a vontade de vencer  
deve ser incessante.”*

## DEDICATÓRIA

À minha mãe *Idene Trarbach*, principal responsável por esta conquista e também ao meu pai *Marino Trarbach (in memoriam)*.

## AGRADECIMENTOS

Ao *Prof Claudio Cechella* pela orientação, dedicação e pelo conhecimento compartilhado.

Às *Professoras Ana Maria Toniolo da Silva, Marcia Heske-Soares e Themis Kessler.*

Às *colegas Carine, Cintia, Cristiane, Eliara, Larissa, Marcela, Patricia, Sheelen e Silvia* pelo companheirismo e amizade.

À minha mãe *Idene* pelo amor, incentivo e apoio.

Ao meu irmão *Fábio*.

Ao meu namorado *Luciano* pelo carinho e acolhida em Santa Maria.

A todos os meus familiares, amigos e demais pessoas que de alguma forma contribuíram para a realização deste trabalho.

## SUMÁRIO

RESUMO.....	viii
ABSTRACT.....	ix
1.INTRODUÇÃO.....	01
2.METODOLOGIA.....	03
3.DESENVOLVIMENTO.....	04
3.1 MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS.....	04
3.1.1 História.....	04
3.1.2 Conceito.....	04
3.1.3 Fisiopatologia.....	05
3.1.4 Classificação das Síndromes Parkinsonianas.....	07
3.1.5 Manifestações Clínicas.....	07
3.2 MANIFESTAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS.....	12
3.2.1 Alterações da Voz e da Fala.....	13
3.2.2 Alterações da Deglutição.....	18
3.3 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE PARKINSON.....	24
3.3.1 Diagnóstico Neurológico.....	24
3.3.2 Diagnóstico Fonoaudiológico.....	25
3.4 TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON.....	29
3.4.1 Tratamento Clínico.....	29
3.4.2 Tratamento Fisioterápico.....	34
3.4.3 Tratamento Fonoaudiológico para as Alterações da Voz e da Fala.....	34
3.4.4 Tratamento Fonoaudiológico para as Alterações da Deglutição.....	40
3.4.5 Prognóstico Fonoaudiológico.....	42
4. CONCLUSÕES.....	43
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	44
6. BIBLIOGRAFIA.....	58

**RESUMO**

Monografia de Especialização  
Programa de Pós-Graduação em Fonoaudiologia  
Universidade Federal de Santa Maria

**DOENÇA DE PARKINSON: MANIFESTAÇÕES  
FONOAUDIOLÓGICAS**

Autora: Mariane Trarbach  
Orientador: Cláudio Cechella  
Santa Maria, julho de 2004

A Doença de Parkinson é neurodegenerativa e atinge cerca de 4 milhões de pessoas no mundo. Sua tríade sintomática principal inclui o tremor, a rigidez e a bradicinesia mas podem ser encontradas outras manifestações associadas. Entre estas, no campo fonoaudiológico, as alterações da voz, da fala e da deglutição ocorrem com muita frequência. Considerando que estes aspectos têm sido pouco estudados e pouco divulgados entre os fonoaudiólogos, este estudo foi realizado com o objetivo de revisar a literatura especializada sobre a Doença de Parkinson, enfocando seus aspectos neurológicos e, principalmente, fonoaudiológicos. Realizou-se uma revisão não sistemática da literatura em diferentes bases de dados e outras fontes, como livros texto, artigos de periódicos, manuais de orientação e páginas especializadas da Internet. A partir dos dados obtidos na revisão executada pode-se concluir que: a Doença de Parkinson caracteriza-se por tremor, rigidez e bradicinesia, e é uma das afecções neurodegenerativas mais frequentes; as alterações da voz e da fala ocorrem em cerca de 75% dos pacientes e os distúrbios da deglutição em aproximadamente 50% deles; além do tratamento médico, outras abordagens terapêuticas devem ser realizadas entre as quais a fonoaudiológica, fisioterápica e psicológica; as alterações fonoaudiológicas exigem tratamento com objetivo específico e visam promover melhora tanto da comunicação quanto da alimentação do paciente proporcionando-lhe melhor qualidade de vida.

Palavras chave: Doença de Parkinson, distúrbios da voz, disartria, transtornos da deglutição.

**ABSTRACT**

Post- graduation monograph  
Speech and Language Pathology  
Universidade Federal de Santa Maria

**DOENÇA DE PARKINSON: MANIFESTAÇÕES  
FONOAUDIOLÓGICAS****(PARKINSON'S DISEASE: VOICE, SPEECH AND SWALLOWING  
DISTURBANCES)**

Author: Mariane Trarbach

Adviser: Claudio Cechella

This is a study based on the voice, speech and swallowing disturbances related to Parkinson's disease, which is one of the most frequent neurodegenerative diseases, touching over 4 million people all over the world nowadays. Its main symptoms include the tremor, the rigidity and the bradykinesia, even though other associated manifestation can be found; among these, voice, speech and swallowing disturbances occur very frequently. It's important to emphasize this study was realized with the aim to review the specialized literature about this disease, focusing its neurological aspects and the symptoms related to voice, speech and swallowing alterations, once these disturbances have not being widely studied neither divulged between speech and language therapists. Something also remarkable to state is that the review was not systematic, realized in different data basis and other sources, such as textbooks, article of periodicals, handbooks and specialized Internet pages. The obtained data in the present review let us to conclude the following: the Parkinson's disease is one of the most frequent neurodegenerative diseases and is characterized by tremor, rigidity and bradykinesia; the occurrence of voice, speech and swallowing disturbances is elevated and demands treatment with specific purpose and objectifies to improve the communication as well the alimentation of the patient providing him/her a better life quality; besides the medical treatment, other therapeutic approaches should be realized, among them, speech therapy, phisioterapy and psychological therapy.

Key words: Parkinson's disease, voice disorders, dysarthria, deglutition disorders.

## 1. INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson é uma das mais freqüentes afecções neurodegenerativas que compromete o sistema motor, atingindo o sistema extrapiramidal, responsável pelo controle global do tônus muscular, pela manutenção da postura e pelo apoio dos movimentos (Murdoch, 1997).

De acordo com Jankovic (2001), a idade média de início é 55 anos, e cerca de 1% dos indivíduos com 60 anos de idade ou mais apresenta a doença. Cambier, Masson e Dehen (1988) referem que essa idade pode ter extremos que variam de 17 a 89 anos.

Segundo Limongi (2001), acomete todas as raças e ambos os sexos com ligeira predominância no sexo masculino. Sua prevalência é de 100 a 150 casos para 100 mil habitantes e a cada ano ocorrem 20 novos casos por 100 mil habitantes. Além disso, seu início é insidioso e sua causa ainda é desconhecida.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), a doença atinge 4,7 milhões de pessoas no mundo. No Brasil, segundo a Associação Brasil-Parkinson (2003), existem 200 mil vítimas dessa afecção.

A Doença de Parkinson manifesta-se clinicamente por uma tríade sintomática: tremor, rigidez e bradicinesia. Além destes sintomas principais podem ocorrer outras manifestações clínicas associadas.

Os distúrbios da voz, da fala e as alterações da deglutição são encontrados com muita freqüência nos pacientes com Doença de Parkinson. Quando presentes, estas alterações dificultam a comunicação e interferem na qualidade de vida do paciente.

Tendo em vista que estes aspectos ainda são pouco divulgados entre os fonoaudiólogos, este estudo teve por objetivo realizar uma revisão da literatura especializada sobre a Doença de Parkinson, enfocando principalmente suas manifestações fonoaudiológicas.

## 2. METODOLOGIA

Para a elaboração deste trabalho, entre maio de 2003 e março de 2004, foi realizada uma revisão não sistemática da literatura através de pesquisa em diferentes bases de dados como MEDLINE, SCIELO e SCIELO Brazil, utilizando-se as seguintes palavras-chave: “Doença de Parkinson e fala”, “Doença de Parkinson e voz”, “Doença de Parkinson, voz e fala”, “Doença de Parkinson e disartria”, “Doença de Parkinson e disfagia” e “Doença de Parkinson e desordens da deglutição”. Nesta revisão, foram encontrados 321 trabalhos publicados, dos quais após leitura e análise, 88 foram selecionados e utilizados neste estudo.

Além da busca em base de dados, nesta pesquisa foram usados também alguns livros texto, artigos de periódicos, manuais de orientação e páginas de associações leigas e científicas sobre a Doença de Parkinson, disponíveis na Internet.

Na citação dos autores consultados optou-se por referenciá-los de acordo com a ordenação do raciocínio clínico necessário para escrever cada um dos tópicos desta pesquisa; e não pela ordem cronológica de publicação de seus estudos.

### **3. DESENVOLVIMENTO**

#### **3.1 MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS**

##### **3.1.1 História**

A primeira descrição da doença foi feita em 1817, pelo médico inglês James Parkinson, que a denominou de paralisia agitante em sua monografia “An essay on the Shaking Palsy” (“Um ensaio sobre a Paralisia Agitante”). Nesta monografia, o autor se referia ao tremor, à postura e à marcha característicos da doença. Além destas manifestações, as alterações da fala e da deglutição também já eram citadas.

Em 1862, Jean-Martin Charcot, chefe de serviço do Hospital de la Salpêtrière, escreveu sobre a paralisia agitante, comentando sobre a impropriedade de sua denominação, pois os pacientes não estavam de fato paralisados e nem todos apresentavam tremor. Passou então a chamar a paralisia agitante de mal de Parkinson, em homenagem a James Parkinson (Limongi, 2001).

##### **3.1.2 Conceito**

Em 1817, a Doença de Parkinson, então denominada paralisia agitante, era definida por James Parkinson como:

“Movimentos involuntários de tremor, que diminuem a força dos músculos, não na ação e sempre quando sustentados, com propensão a

curvar o tronco para frente, e passar a caminhar com passos rápidos; o senso e o intelecto não estão prejudicados.”

Segundo Cambier, Masson e Dehen (1988), a Doença de Parkinson está entre as afecções degenerativas do sistema nervoso que manifestam um envelhecimento prematuro de certas estruturas e que levam à sua degenerescência. São comuns as lesões do *locus niger*, região do cérebro na qual ocorre o desaparecimento de um grande número de neurônios pigmentados. Estes neurônios são responsáveis pela produção de dopamina - um neurotransmissor de informações às áreas cerebrais que comandam os movimentos.

A Doença de Parkinson caracteriza-se clinicamente por três sinais típicos: tremor, rigidez e bradicinesia.

### **3.1.3 Fisiopatologia**

Segundo Jankovic (2001), as características histopatológicas mais típicas da Doença de Parkinson são: a perda neuronal com despigmentação da substância negra e a presença de corpúsculos de Lewy.

Os corpúsculos de Lewy, conforme Cambier, Masson e Dehen (1988), são inclusões citoplasmáticas, de forma arredondada, acidófilas, que apresentam uma zona central densa e um halo periférico.

Para que se evidenciem os sintomas clínicos, segundo Limongi (2001), calcula-se que pelo menos 50% das células da substância negra tenham sido perdidas.

Jankovic (2001) refere que os sintomas motores resultam da degeneração da via nigroestriatal, que produz deficiência de dopamina no putâmen e, em menor grau, no núcleo caudado.

A etiologia da Doença de Parkinson ainda é desconhecida. De acordo com Limongi (2001), os cientistas costumam considerar duas hipóteses: a ambiental e a genética. O autor refere que a hipótese ambiental baseia-se no fato de que uma substância, a metil-fenil-tetrahidropiridina (MPTP), encontrada na heroína, pode ser muito tóxica para a célula que produz dopamina. Ainda segundo o autor, populações da zona rural, exposição a inseticidas e herbicidas e o uso de água de poço estariam relacionados ao desenvolvimento da doença. No entanto, nenhum estudo confirmou tal relação até o momento (Limongi, 2001).

Conforme Jankovic (2001), a partir destas descobertas, foi postulado que alguma toxina ambiental semelhante à metil-fenil-tetrahidropiridina (MPTP) pode ser responsável pela Doença de Parkinson nos seres humanos. Porém, segundo o autor, os fatores genéticos são cada vez mais apontados como importantes na patogenia da Doença de Parkinson. Relata que duas mutações no gene que codifica a alfa-sinucleína no cromossomo 4q já foram identificadas em famílias com Doença de Parkinson autossômica dominante. O mecanismo pelo qual a alfa-sinucleína defeituosa leva à degeneração celular não é conhecido, mas é possível que o seu papel seja o de tornar os neurônios da substância negra mais vulneráveis a algum evento tóxico.

Reportando-se aos fatores genéticos, Limongi (2001) refere que cerca de 25% dos pacientes têm pelo menos um parente de primeiro grau com Doença de Parkinson.

### **3.1.4 Classificação das Síndromes Parkinsonianas**

As síndromes parkinsonianas englobam diversas afecções degenerativas que podem originar uma semiologia parkinsoniana relacionada com o comprometimento do *locus niger* (Cambier, Masson, Dehen, 1988).

A Doença de Parkinson caracteriza uma destas afecções, sendo a mais freqüente e conhecida também como parkinsonismo primário (Limongi, 2001).

Na classificação das síndromes parkinsonianas estão incluídos ainda: o parkinsonismo secundário, no qual uma causa específica é identificada; o parkinsonismo-plus, no qual o processo degenerativo atinge outras regiões do cérebro, além da substância negra; e o parkinsonismo associado a outras doenças degenerativas, sendo que estas evoluem com sinais parkinsonianos.

### **3.1.5 Manifestações Clínicas**

Os primeiros sintomas não são identificados pelos pacientes no seu início, pois progridem de maneira muito lenta. As mudanças iniciais são, muitas vezes, apontadas por amigos ou familiares. Os membros de um dos lados movimentam menos, a expressão facial é perdida, diminuem os piscamentos, os movimentos tornam-se vagarosos, a pessoa permanece por mais tempo em determinada posição e parece um tanto rígida (Limongi, 2001).

Segundo Cambier, Masson e Dehen (1988), em 80% dos casos, o tremor atrai a atenção do doente ou das pessoas que o cercam.

No entanto, o tremor nem sempre é aparente. Dessa forma, as alterações decorrentes da hipocinesia e da rigidez, podem revelar a doença, como o olhar fixo e a imobilidade da expressão facial, a monotonia da voz, a redução e diminuição de toda atividade motora e a falta de movimentos espontâneos no ajustamento postural (Beal, Richardson e Martin, 1991).

Ainda segundo os autores, embora os sintomas sejam simétricos em estágios mais avançados da doença, inicialmente predominam em um dos lados.

Canelas (1967), Cambier, Masson e Dehen (1988); Beal, Richardson e Martin (1991); Mcgce, Isaacson e Wright (1992); Perkin (1998); Jankovic (2001); Limongi (2001); Mackenzie (2001); Blackmer (2002) citam a tríade: tremor, rigidez e bradicinesia como os principais sintomas da Doença de Parkinson.

O tremor da Doença de Parkinson é um tremor de repouso, ou seja, aparece com um certo grau de relaxamento muscular e desaparece por ocasião de um movimento voluntário (Cambier, Masson e Dehen, 1988). É rítmico e relativamente lento variando de 4 a 7 ciclos por segundo.

O tremor, inicialmente, afeta um dos lados do corpo e, em geral, uma das mãos. O paciente tem dificuldade em ler o jornal ou segurar objetos. É mais intenso no repouso e no caminhar (Limongi, 2001).

Segundo Beal, Richardson e Martin (1991), é mais pronunciado nas mãos, mas pode envolver as pernas, tronco, lábios, língua e músculos do pescoço, e é facilmente visível nas pálpebras quando estão levemente fechadas. O tremor na cabeça é pouco freqüente, no entanto é observado

tremor dos músculos peribucais (Cambier, Masson e Dehen, 1988). Nas extremidades superiores, na maioria dos casos, o polegar fica em oposição aos outros dedos; desta forma os pacientes parecem rolar um comprimido entre os dedos (Perkin, 1998).

Situação de estresse emocional ou sensação de ser observado aumentam o tremor que é facilitado também pela fadiga e por esforço de concentração intelectual. Quando relaxado e durante o sono, o sintoma tende a desaparecer.

O tremor, embora seja um sintoma bastante característico da Doença de Parkinson, não está presente em 100% dos casos.

A rigidez muscular resulta do aumento da resistência que os músculos oferecem quando um segmento do corpo é movido passivamente. Na Doença de Parkinson, a inibição do agonista necessária para a realização do movimento não é eficaz, pois a informação originada no cérebro chega aos músculos de modo alterado. Assim, os músculos tornam-se tensos e contraídos e o paciente torna-se rígido e com pouca mobilidade (Limongi, 2001).

O autor refere ainda que pode ocorrer o fenômeno do sinal de roda denteada, ou seja, ocorrem curtos períodos de liberação rítmicos e intermitentes que se superpõem à rigidez.

Perkin (1998) define roda denteada como sendo um aumento flutuante do tônus, cuja frequência corresponde àquela do tremor postural.

A rigidez atinge principalmente os músculos flexores. Segundo Cambier, Masson e Dehen (1988), a predominância da hipertonía sobre os flexores explica a atitude geral em flexão do parkinsoniano. Segundo os autores, o paciente mantém-se nessa atitude anormal durante todas as

atividades. A marcha ocorre em bloco, em pequenos passos, às vezes rápidos - a marcha festinante.

Segundo Limongi (2001), a redução da movimentação espontânea ocorre em todas as esferas e atinge desde a mímica facial até a marcha e a postura.

A diminuição e a lentidão dos movimentos é um elemento fundamental e precoce do quadro clínico. Na face, a redução do piscar e da mímica dão ao doente uma expressão fixa. Ocorre a redução do balançar dos braços durante a marcha. A dificuldade para executar, de maneira rápida, os movimentos alternados, é muito nítida. Estas perturbações motoras refletem-se também na escrita e na palavra (Cambier, Masson e Dehen, 1988).

A bradicinesia, conforme Jankovic (2001), é a responsável pela maioria dos sinais e sintomas associados: lentidão geral dos movimentos e das atividades de vida diárias; ausência da expressão facial (hipomímia ou face em máscara); menor frequência do piscar (expressão de espanto); comprometimento da deglutição, resultando em sialorréia; disartria hipocinética e hipofônica; fala monótona; micrografia; dificuldade com movimentos repetitivos e simultâneos; dificuldade para levantar da cadeira e virar-se na cama; marcha arrastando os pés com passos curtos; diminuição do balanço dos braços, hesitação e congelamento ao iniciar a marcha.

Como sintomas associados, autores como Canelas (1967), Cambier, Masson e Dehen (1988); Beal, Richardson e Martin (1991); Mcgce, Isaacson e Wright (1992); Perkin (1998); Jankovic (2001); Limongi (2001); Mackenzie (2001); Blackmer (2002) referem ainda:

- alterações da personalidade (apatia, medo, ansiedade, dependência, afastamento social);
- distúrbios sensoriais (parestesias, dores, disfunção visual e olfativa);
- alterações oculares (limitações do movimento, menor frequência do piscar);
- distúrbios autonômicos (hipotensão ortostática, desregulação respiratória, rubor, sudorese, constipação, disfunção esfíncteriana e sexual);
- comprometimento da deglutição (disfagia), resultando em sialorréia;
- disartria hipocinética;
- fala monótona;
- micrografia;
- alterações de alguns reflexos (cutâneos plantares, nasopalpebral);
- alterações no estado psíquico, como depressão;
- perda de memória, demência;
- distúrbios do sono.

Segundo Beal, Richardson e Martin (1991), a demência é característica da doença em estágio mais avançado. Ocorre em um terço dos casos e pode iniciar com desorientações durante a noite.

Silberman et al. (2002) citam como fatores de risco para a demência na Doença de Parkinson: a idade de início da doença, sendo que há um risco maior para os pacientes mais idosos; a gravidade dos sintomas motores e a velocidade da evolução, considerando que quanto maior a gravidade e a velocidade, maior a possibilidade do desenvolvimento da

demência; a resposta intermediária à terapia da levodopa com declínio rápido da eficácia e o quadro de predomínio rígido-acinético, bradicinesia, depressão e déficits cognitivos.

### **3.2 MANIFESTAÇÕES FONOAUDIOLÓGICAS**

Os sintomas fonoaudiológicos na Doença de Parkinson referem-se principalmente às alterações na voz, na fala e no processo de deglutição.

Segundo Blonsky et al. (1975), os pacientes com Doença de Parkinson apresentam desordens específicas da deglutição e da fala, sendo estas de grau mais severo do que aquelas alterações encontradas em pacientes com tremor essencial e em geriátricos normais.

A Doença de Parkinson não afeta somente a locomoção, mas geralmente causa problemas na fala. Prejuízos funcionais da articulação, prosódia e também da respiração podem ocorrer. As desordens da fala são freqüentes e comumente causam impacto na qualidade de vida dos pacientes (Kerschman, Pankl e Auff, 1998).

Stelzig et al. (1999) salientam que prejuízos articulatorios, respiratórios e fonatórios são sintomas comuns na Doença de Parkinson e podem resultar na diminuição da comunicação.

As alterações da voz e da articulação, inicialmente, não chegam a prejudicar a comunicação oral. No entanto, com a progressão da doença, o comprometimento da qualidade vocal e da articulação leva a prejuízos consideráveis na comunicação (Dias e Limongi, 2003a).

Countryman, Schwantz e Camburn (2003) referem que 75% das pessoas com Doença de Parkinson experimentam mudanças na fala e na voz, geralmente de grau moderado, em algum momento da doença e segundo Behlau (2003), aproximadamente 50% dos pacientes apresentam alterações de deglutição.

Para 4% dos pacientes, a alteração de fala e de voz é o primeiro sintoma referido. Na maior parte das vezes, são as pessoas que convivem com o paciente que percebem tais alterações. Além disso, é comum, diante da sua dificuldade de comunicação, o paciente perder o interesse pelo contato social, sentindo-se frustrado e desencadeando, muitas vezes, um quadro depressivo (Countryman, Schwantz e Camburn, 2003).

### **3.2.1 Alterações da Voz e da Fala**

Os pacientes com Doença de Parkinson comumente se queixam de alterações vocais e a maioria destas podem ser atribuídas às desordens no controle muscular que ocorrem nesta doença, conforme Jiang et al. (1999).

Segundo Ho et al. (1999), indivíduos com Doença de Parkinson têm o volume de fala mais baixo, o que sugere uma redução da ação motora cortical sobre o sistema articulatorio, semelhante àquela demonstrada para a redução da amplitude dos movimentos nos membros. Os autores ressaltam que, ainda assim, os sujeitos com Doença de Parkinson têm capacidade de falar com volume normal provando que eles atendem conscientemente quando é para falar mais alto.

De acordo com Ramig et al. (1995), o fator decisivo para a redução da inteligibilidade da comunicação oral na Doença de Parkinson é a redução da intensidade vocal. Fazoli (1997) refere que o desvio da qualidade vocal é relativamente constante no paciente parkinsoniano.

Countryman, Schwantz e Camburn (2003) referem que, assim como os membros, a fala e a voz também são afetados principalmente pelo tremor e pela rigidez. Dias e Limongi (2003a) referem que são principalmente sintomas como a rigidez e a bradicinesia que levam a alterações da fala e da voz.

Para Holmes, Oates et al. (2000), a voz dos pacientes parkinsonianos é caracterizada perceptualmente por limitada variação do *pitch* e do *loudness*, sopro, aspereza e redução do *loudness*. Estas alterações são mais intensas nos últimos estágios da doença.

Como manifestação da rigidez, as pregas vocais podem não se fechar por completo e determinar redução da intensidade da voz conforme Knoop e Padovani (2001). Segundo Gallena et al. (2001), “fenda” das pregas vocais podem ser associadas com aumento do nível de atividade do músculo laríngeo durante a não administração da medicação.

De acordo com Vitorino e Homem (2001), aspectos relacionados à ressonância não se encontram muito alterados. No entanto, estas autoras, assim como Countryman, Schwartz e Camburn (2003) referem que pode ser percebido um padrão vocal nasal em pacientes com Doença de Parkinson.

O decréscimo no volume da voz pode ser o primeiro sintoma da disartria hipocinética. A diminuição da habilidade de falar num volume satisfatório ocorre devido a rigidez dos músculos da respiração. O paciente

pode apresentar uma respiração muito superficial, resultando na dificuldade de coordenar fala e respiração (Countryman, Schwartz e Camburn, 2003).

Quanto às alterações de fala, segundo Critchley (1981), como sintoma inicial ocorre falta do controle respiratório para a fala e, posteriormente, são identificadas alterações na articulação. São envolvidas estruturas como a laringe, faringe, língua e lábios.

Segundo Murdoch (1997) o termo “disartria hipocinética” foi usado pela primeira vez por Darley, Aronson e Brown (1969) para descrever o complexo padrão resultante das características perceptuais da fala associadas ao parkinsonismo.

A disartria é uma manifestação comum da Doença de Parkinson e aumenta em frequência e intensidade com o progresso da doença (Streifler, 1984 apud Deane et al., 2001).

As principais alterações encontradas na disartria hipocinética são: pausas inadequadas, ausência de variação de tom e altura (mudanças do aspecto prosódico), articulação imprecisa, padrão variável de fala, com alguns momentos de aceleração da velocidade, além de voz áspera e sopro (Darley, Aronson e Brown, 1969). Essas mesmas características são citadas por Dias e Limongi (2003a).

De acordo com Gentil, Pollak e Perret (1995), as características perceptuais da fala parkinsoniana incluem: a alteração da prosódia, *monopitch*, *monoloudness*, entre outras. Os autores ressaltam que os estudos fisiológicos são ainda limitados; mas referem que os pacientes com Doença de Parkinson apresentam movimentos articulatorios reduzidos e incoordenação de pares ou grupos de músculos agonistas e antagonistas.

Na disartria parkinsoniana há comprometimento da respiração, fonação, ressonância e articulação (Countryman, Schwantz e Camburn, 2003).

A hipocinesia articulatória tem um papel dominante na percepção da disartria parkinsoniana (Caligiuri, 1989). Assim é que, de acordo com Forrest, Weismer e Turner (1989), os falantes parkinsonianos têm movimentos de mandíbula e lábios limitados quando comparados ao grupo de geriátricos não parkinsonianos e, segundo Ackermann e Ziegler (1991), a amplitude dos movimentos articulatorios é reduzida nos pacientes com Doença de Parkinson refletindo a diminuição da capacidade dos pacientes completarem a oclusão articulatória.

Segundo Carro et al. (2001), a articulação na disartria do paciente parkinsoniano caracteriza-se como sendo vaga, débil, sussurrante, imprecisa, lenta ou festinante, confusa e acelerada, o que demonstra que não existe um só padrão de alterações articulatorias. Ocorre uma má mobilidade da língua, pobre movimento dos lábios e da mandíbula assim como retardada mobilidade do palato mole para a produção das vogais e consoantes.

De acordo com Countryman, Schwartz e Camburn (2003), a articulação imprecisa na Doença de Parkinson não está relacionada à paralisia dos músculos, mas à redução da extensão dos movimentos, tremor, discinesias ou falta de coordenação da face, mandíbula, lábios e língua.

Pacientes com Doença de Parkinson e com Doença de Huntington não têm prejuízos no planejamento e iniciação da fala, mas têm pobre

controle sobre a duração dos eventos de fala (Ludlow, Connor e Bassich, 1987).

Segundo Darkins, Fromkim e Benson (1988), o déficit na prosódia na Doença de Parkinson é relacionado ao controle motor e não a perda dos conhecimentos lingüísticos requeridos para fazer distinções prosódicas.

Illes et al. (1988) referem que as mudanças na estrutura da produção da linguagem espontânea com aumento da severidade da disartria refletem a adaptação dos pacientes parkinsonianos à sua doença.

Correlações entre medidas da linguagem e resultados de testes sugerem que habilidades de linguagem falada de pacientes com Doença de Huntington e com Doença de Parkinson são relacionadas com a variedade de mudanças neuropsicológicas e motoras da fala (Murray, 2000).

Conforme Louis et al. (2001) e Watters e Patel (2002), o mecanismo dopaminérgico pode estar envolvido na regulação da fluência da fala, mas segundo Azevedo, Cardoso e Reis (2003a) também os sistemas não-dopaminérgicos podem estar envolvidos na patogênese da mudança da prosódia em Doença de Parkinson.

Ho, Insek e Bradshaw (2002) referem que o controle da força em seqüências motoras complexas envolvendo movimentos da fala e dos membros é afetado por um déficit comum no circuito frontoestriatal.

Rinne et al. (2000) observaram que a disfunção do sistema dopaminérgico tem um impacto no prejuízo cognitivo dos pacientes com Doença de Parkinson.

Spielman, Borod e Ramig (2003) referem que a Doença de Parkinson geralmente apresenta sintomas que reduzem a efetividade da comunicação

em múltiplos níveis, incluindo decréscimo do *loudness* e redução da mobilidade facial.

A inabilidade para aumentar e baixar o *pitch* da voz resulta em um padrão caracteristicamente monótono. Além disso, o padrão de fala é muito rápido, geralmente acompanhado por pausas inapropriadas. Esse padrão de fala acelerado, juntamente com o decréscimo da intensidade vocal, torna muito difícil a compreensão da comunicação desses indivíduos. Além disso, é encontrada uma imprecisão articulatória e outras alterações vocais, como rouquidão, sopro, oscilações, voz estrangulada e tremor vocal (Countryman, Schwartz e Camburn, 2003).

Azevedo, Cardoso e Reis (2003b), compararam características da prosódia de mulheres com Doença de Parkinson e controles pareadas por idade utilizando a análise acústica. Os autores verificaram que a fala das brasileiras portadoras de Doença de Parkinson mostrou menor variação da frequência fundamental ( $F_0$ ), foi mais lenta e teve maior intensidade quando comparadas ao grupo controle.

### **3.2.2 Alterações da Deglutição**

A deglutição, segundo Silva (1999), deve ser definida como o processo que se caracteriza por conduzir o alimento da boca ao estômago, através de fases inter-relacionadas. São quatro fases: preparatória, oral, faríngea e esofágica, as quais apresentam refinado controle neuromotor. A ocorrência de alterações neste controle pode comprometer o desempenho entre as fases da deglutição.

Conforme Filho, Gomes e Furkim (2000), a disfagia é qualquer dificuldade de deglutição, decorrente de processo agudo ou progressivo, interferindo no transporte do alimento da boca ao estômago. Alterações na deglutição podem ocorrer devido a processos mecânicos que dificultam a passagem do bolo alimentar, falta de secreção da saliva, fraqueza das estruturas musculares envolvidas nessa função ou disfunção da rede neural, responsável pela coordenação e controle da deglutição.

A disfagia é denominada de orofaríngea quando as alterações ocorrem nas fases oral e/ou faríngea; e esofágica, quando as alterações ocorrem nesta fase. A disfagia orofaríngea é classificada em: neurogênica, quando causada por doenças neurológicas ou trauma; mecânica, devido a alterações estruturais anatômicas; decorrentes da idade; psicogênica e por ingestão de determinados medicamentos. Na Doença de Parkinson é encontrada a disfagia orofaríngea do tipo neurogênica (Filho, Gomes e Furkim, 2000).

Johnson et al. (1995) referem que a disfagia e a sialorréia são sintomas frequentes na Doença de Parkinson, ocorrendo, respectivamente, na metade e em três quartos dos pacientes. Além disso, ressaltam que a patogênese da disfagia é multifatorial, envolvendo alterações cognitivas e psicológicas em adição a anormalidades do sistema extrapiramidal e sistema nervoso autonômico.

Os autores supracitados assim como Ali et al. (1996) concordam que a maioria dos pacientes apresenta disfunções orais e faríngeas, antes mesmo da expressão clínica da disfagia. Da mesma forma, para Potulska et al. (2003), a disfagia pode ser um dos primeiros sintomas da Doença de Parkinson.

Segundo Countryman, Schwantz e Camburn (2003), a falta de coordenação nos movimentos neuromusculares que ocorrem simultaneamente durante a deglutição resulta na presença de disfagia em pacientes com Doença de Parkinson.

Leopold e Kagel (1996) referem que os distúrbios motores da deglutição refletem a desintegração dos movimentos voluntários e automáticos causados pela Doença de Parkinson e seus sintomas: acinesia, bradicinesia e rigidez. A disfagia em pacientes parkinsonianos é, geralmente, atribuída a anormalidades motoras faringoesofágicas.

Ali et al. (1996) ressaltam que na Doença de Parkinson o relaxamento do esfíncter esofágico superior é incompleto e sua abertura reduzida. Para os autores, prejuízos faríngeos no transporte do bolo é o maior determinante da disfagia.

Coates e Bakheit (1997) identificaram os distúrbios de fala e o tremor como principais prognosticadores da disfagia na Doença de Parkinson.

Bird et al. (1994), Deane et al. (2001), Potulska et al. (2002,2003) referem que apesar da disfagia ser observada na maior parte dos pacientes com Doença de Parkinson, muitos deles não apresentam queixa quanto à dificuldade de deglutição.

Knoop e Padovani (2001) referem que os pacientes e familiares não dão real importância aos primeiros sintomas da disfagia. Engasgos, tosse durante ou após as refeições, dificuldade para mastigar são facilmente resolvidas pelo próprio paciente, geralmente a partir da troca de consistência do alimento. Conforme as autoras, além da dificuldade no ato

de deglutir, os prejuízos referem-se também a condições nutricionais, de hidratação, à função pulmonar e ao prazer de se alimentar.

Marks et al. (2001) referem que a sialorréia é resultado principalmente das dificuldades de deglutição do que da excessiva produção de saliva. Por outro lado, os pacientes parkinsonianos referem redução na velocidade de deglutição para comida e queixas de aderência do alimento na garganta, voz úmida e tosse após ingestão de líquido e, ainda, sialorréia noturna, segundo Volonte, Porta e Comi (2002).

Para Countryman, Schwantz e Camburn (2003), a disfagia dos indivíduos com Doença de Parkinson caracteriza-se por dificuldade de controle e movimentação do bolo alimentar, dificuldade para iniciar a deglutição, falta de proteção da via aérea e fraqueza de movimento dos músculos da laringe.

Alterações em todas as fases da deglutição podem ser encontradas na disfagia do paciente parkinsoniano.

Os distúrbios na fase oral e faríngea são citados por autores como: Bushmann et al. (1989), Feinberg e Ekberg (1991), Johnson et al. (1995), Nagaya et al. (1998). De acordo com Pinnington et al. (2000), estas fases da deglutição encontram-se mais vagarosas nos pacientes parkinsonianos.

Kurihara et al. (1993) referem que distúrbios na fase oral são mais severos do que os encontrados na fase faríngea enquanto Bird et al. (1994) citam como alterações encontradas na fase oral: resíduo na língua e nos sulcos anterior e lateral; repetido movimento de elevação da língua; e aumento no número de deglutições para limpar a faringe.

O reflexo da deglutição é um complexo evento neurológico que envolve a participação dos centros corticais superiores, centros do tronco

cerebral como a região do núcleo solitário e núcleo ambíguo e os pares cranianos V, VII, IX, X, XII. Déficits neurológicos em uma dessas áreas pode resultar em disfagia (Quinn, Reddy e Ryan,2001).

Segundo Knoop e Padovani (2001), a diminuição da frequência do reflexo de deglutição tem como consequência o acúmulo de saliva na boca, que geralmente escapa pelos cantos, o que se torna desagradável para o paciente, podendo ainda prejudicar a inteligibilidade da fala. Além disso, a saliva pode se acumular na laringe, caracterizando a voz molhada.

Na Doença de Parkinson, a demora no disparo do reflexo de deglutição é citada por Fuh et al. (1997), Ertekin et al. (1998), Ertekin et al. (2002), Potulska et al. (2002, 2003).

De acordo com Leopold e Kagel (1997), a função do músculo laríngeo está comprometida em pacientes com Doença de Parkinson; o grupo intrínseco (pregas vocais) é defeituoso durante a fonação e o grupo extrínseco é vagaroso durante a deglutição. Pacientes com a doença mais avançada manifestam mais defeitos nos movimentos dos músculos laríngeos. O déficit no músculo laríngeo nos pacientes parkinsonianos pode ser relacionado com alterações do controle descendente dos núcleos da base sobre as funções motoras bulbares da deglutição e da fonação.

Em relação a fase faríngea da deglutição, Fuh et al. (1997) citam que, nesta fase, pode ocorrer presença de resíduo na valécula e nos seios piriformes após deglutição, e Leopold e Kagel (1997) referem atraso na elevação da laringe durante esta fase.

Nagaya et al. (1998) ressaltam também as alterações acima citadas como estando presentes na fase faríngea, mas destacam que os distúrbios na fase oral da deglutição podem ser decorrentes da bradicinesia. Referem

como anormalidades a presença de resíduo na língua e nos sulcos anterior e lateral; repetido movimento de elevação da língua; descontrole do bolo ou perda do líquido; e ainda, deglutição em partes.

Bassotti et al. (1998) referem que anormalidades motoras esofágicas são freqüentes na Doença de Parkinson e podem surgir no estágio inicial da doença. Já, segundo Santini (1999), desordens na deglutição associadas à Doença de Parkinson são encontradas nas fases orofaríngea e esofágica com a progressão da doença.

A perda de peso em pacientes com Doença de Parkinson é citada por Nozaki et al. (1999) e, segundo Reddy, Ryan e Quinn (2001), esta perda de peso no paciente com disfagia é um indicador da significância e da duração da doença.

Segundo Quinn, Reddy e Ryan (2001), a fase oral preparatória envolve a conversão do alimento do estado sólido para o semi-sólido. Esta fase requer bom estado da dentição e é negativamente afetada pelo mau funcionamento da glândula salivar, defeitos cirúrgicos e desordens neurológicas. A rigidez dos músculos faciais, conforme Knoop e Padovani (2001), resulta em dificuldades de mastigação. Assim, não há formação de um bolo coeso, formando-se um resíduo, que chega à parte posterior da boca, aumentando a possibilidade de engasgos.

Volonte, Porta e Comi (2002) referem que na maioria dos pacientes são encontradas alterações na fase oral por comprometimento da musculatura facial, da língua e do palato.

Sharkawi et al. (2002) referem como desordens da fase oral um reduzido controle e força da língua; que o tempo de trânsito oral e faríngeo

encontra-se prolongado; e ainda que, na fase faríngea, ocorre reduzida retração da base da língua resultando em presença de resíduo na valécula.

Segundo Silva (1999), a fase faríngea é a etapa que mais oferece riscos de maximizar a aspiração, pois essa é a fase que contém os mecanismos de proteção das vias aéreas inferiores.

Potulska et al. (2002) citam que o prejuízo da deglutição é um sintoma comum na fase mais avançada da doença e conforme a severidade da alteração desta função pode ocorrer aspiração de alimentos que, segundo os autores, é uma das maiores causas de mortalidade na Doença de Parkinson.

Como alterações encontradas na deglutição de pacientes com Doença de Parkinson, Galli et al. (2003), citam o prolongamento da fase oral, o aumento no tempo de trânsito oral e esofágico, e o aumento no índice de retenção oral, faríngea e esofágica, a perda do bolo da cavidade oral e fragmentação do bolo decorrente de múltiplas deglutições, reduzida propulsão da língua ou retorno de um pedaço do bolo para a cavidade oral.

### **3.3 DIAGNÓSTICO DA DOENÇA DE PARKINSON**

#### **3.3.1 Diagnóstico Neurológico**

O diagnóstico da Doença de Parkinson é um exercício clínico e, segundo Sweeney (2002), devem ser observados quais os sintomas característicos da doença que estão presentes, como o tremor em repouso, rigidez, bradicinesia, instabilidade postural. O diagnóstico baseia-se em dados clínicos observados no exame, história médica do caso e eliminação

de outras causas conhecidas para uma síndrome parkinsoniana (Andrade, 2003).

Entre as causas de síndromes parkinsonianas estão as farmacológicas, pois vários medicamentos podem provocá-las. Entre os medicamentos que podem causar ou agravar os sintomas da Doença de Parkinson, Limongi (2001) cita: tranqüilizantes (neurolépticos), antidepressivos, antináuseas, antivertiginosos e anti-hipertensivos.

### **3.3.2 Diagnóstico Fonoaudiológico**

Para o diagnóstico fonoaudiológico é necessário realizar uma avaliação da forma e função de todas as estruturas envolvidas nos mecanismos da voz, fala e deglutição para que se possa detectar possíveis alterações que façam parte dos sintomas fonoaudiológicos da Doença de Parkinson.

De acordo com Behlau e Pontes (1995), para a avaliação da voz é necessária a realização de uma anamnese para investigar a história pregressa da disfonia, os hábitos vocais do paciente, além de outras informações complementares.

A avaliação do comportamento vocal propriamente dito é uma investigação dos parâmetros que o indivíduo emprega em sua comunicação habitual. Nesta avaliação são considerados os seguintes aspectos: o contato com o terapeuta, a qualidade vocal, a diminuição respiratória, as estruturas da fonação, as funções reflexo-vegetativas e a audição. Segundo os autores,

também deve ser realizada uma avaliação corporal relacionada às habilidades gerais de comunicação.

Yuceturk et al. (2002) referem que a análise vocal de pacientes com Doença de Parkinson demonstra diferenças significantes em parâmetros como o tempo máximo de fonação, a frequência fundamental máxima, o padrão de frequência e a proporção harmônico-ruído.

Kent et al. (2003) ressaltam que é difícil avaliar as alterações vocais na disartria, pois outros aspectos também estão envolvidos, como a articulação, a ressonância e a respiração.

Durante a avaliação vocal, pode-se avaliar as estruturas da fala e através de leitura, repetição e fala espontânea observar aspectos a serem considerados numa avaliação de fala, como a articulação e a velocidade.

Segundo Murdoch (1997), a avaliação perceptual da fala disártrica tem certas limitações, pois, muitas vezes, esta não é confiável para identificar com precisão qual mecanismo da fala é o responsável pelo déficit percebido. Sendo assim, o apoio instrumental é importante para que se possa formular uma abordagem terapêutica baseada na compreensão da natureza e da causa dos distúrbios de fala apresentados pelos pacientes parkinsonianos.

Tjaden (2000) ressalta a importância das fonoterapeutas complementarem as avaliações perceptuais da articulação com medidas físicas.

Behlau e Pontes (2001) referem que, com o avanço da tecnologia, sistemas computadorizados para análise acústica da voz passaram a fazer parte da rotina clínica fonoaudiológica, possibilitando o registro e a avaliação de diferentes parâmetros vocais da emissão de um indivíduo. Este

tipo de avaliação pode auxiliar no diagnóstico das alterações vocais de pacientes parkinsonianos.

Kempler e Van Lanker (2002) colocam que tarefas de produção de fala podem ser uma importante variável a considerar durante a avaliação da disartria.

Segundo Knopp, Barsottini e Ferraz (2002), em pacientes com Doença de Parkinson, o componente hipocinético é o único encontrado na avaliação da disartria.

Os prejuízos da função orofaríngea aumentam com o avanço da idade segundo Feinberg e Ekberg (1991). Estes autores ressaltam também a importância da realização de avaliação das fases oral e faríngea da deglutição, considerando pacientes mais velhos que aspiram, como é o caso dos pacientes parkinsonianos.

Assim como na avaliação da voz, a anamnese também deve fazer parte da avaliação clínica do processo de deglutição, e deve ser seguida de procedimentos que avaliem estrutura e função dos órgãos envolvidos.

Segundo Silva (1999), na anamnese é importante investigar a etiologia da disfagia, as condições gerais de saúde do paciente, o tipo de dieta alimentar, a via de alimentação utilizada (enteral e/ou oral), os mecanismos de proteção das vias aéreas inferiores (presença ou ausência de alteração vocal após a deglutição; presença ou ausência de tosse antes, durante ou após a deglutição; e presença ou ausência de alteração respiratória após a deglutição), além das expectativas do paciente e familiares quanto à reabilitação.

Conforme a mesma autora, no exame clínico são observados: o esfíncter labial e seu vedamento, a língua, o reflexo de deglutição, o

esfíncter velofaríngeo, a movimentação faríngea, o mecanismo laríngeo e o esfíncter cricofaríngeo. A avaliação fonoaudiológica de pacientes portadores de disfagia neurogênica deve obter informações, identificar possíveis alterações da fisiologia na dinâmica da deglutição, planejar a realização de exames objetivos, possibilitando a definição de condutas terapêuticas.

Stroudley e Walsh (1991) citam a videofluoscopia como sendo um método apropriado de investigação da disfagia enquanto que Nozaki et al. (1994) referem-se a avaliação eletroglotográfica como uma técnica não invasiva e quantitativa para avaliar a deglutição em pacientes com Doença de Parkinson.

Na avaliação instrumental da deglutição, conforme Filho, Gomes e Furkim (2000), é possível observar o processo da deglutição, a maneira como o bolo alimentar atinge o esôfago e se o processo é seguro. Entre os métodos disponíveis, encontram-se: a videofluoscopia da deglutição ou estudo radiológico da deglutição; o FEES (*Fiberoptic Endoscopic Evaluation Swallowing Safety*), também conhecido como avaliação endoscópica da deglutição; a oximetria de pulso; a ausculta cervical; a ecografia da deglutição e a cintilografia.

Avaliação regular das habilidades de deglutição em pacientes com Doença de Parkinson são necessárias na prática clínica porque com uma simples advertência quanto à dieta e um pequeno treino de reabilitação, a qualidade de vida destes pacientes pode ser melhorada (Volonte, Porta e Comi, 2002).

### **3.4 TRATAMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON**

#### **3.4.1 Tratamento Clínico**

A doença de Parkinson não tem cura. Os tratamentos utilizados buscam minimizar as alterações proporcionando ao paciente um melhor desenvolvimento de suas atividades de vida diária.

O tratamento pode ser clínico (medicamentoso) ou cirúrgico, além de envolver especialidades como a Fonoaudiologia, Fisioterapia e a Psicologia.

No tratamento clínico alguns medicamentos utilizados são capazes de melhorar significativamente a maioria dos sintomas.

A escolha do medicamento dependerá das condições do paciente, como idade, sintomas predominantes e estágio da doença.

As drogas mais utilizadas no tratamento clínico da Doença de Parkinson são: a levodopa, os agonistas da dopamina, inibidores da MAO-B (monoamino-oxidase-B) e da COMT (catecol-O-metil- transferase), amantadina e os anticolinérgicos.

Com o tratamento medicamentoso ocorre atenuação dos sintomas, porém foram relatados diferentes tipos de efeitos colaterais, tais como: alterações digestivas, autonômicas, sensoriais, além de confusão mental e alucinações. No uso da levodopa podem ocorrer ainda as discinesias.

O tratamento cirúrgico para a Doença de Parkinson já vem sendo realizado desde a década de 1940. Em 1970, com o surgimento da levodopa, as técnicas cirúrgicas foram deixadas de lado. No entanto, hoje há um renovado interesse pelo tratamento cirúrgico (Limongi, 2001).

As cirurgias, segundo Perkin (1998), são benéficas principalmente para controle do tremor e da rigidez.

Entre as técnicas cirúrgicas utilizadas podem ser citadas:

- a cirurgia ablativa do tipo palidotomia e talamotomia. Essas técnicas consistem em destruir regiões específicas do cérebro alteradas pela doença, como o globo pálido e o tálamo no caso dos procedimentos citados, respectivamente;
- a estimulação cerebral profunda. Atua nas mesmas regiões da palidotomia e da talamotomia, onde é implantado uma espécie de marca-passo com o objetivo de bloquear cargas elétricas anormais que ocorrem em tais áreas e,
- o transplante de células. São transplantadas células produtoras de dopamina no estriado numa tentativa de reposição dessa substância que é suprida pela substância negra. As células capazes de produzir dopamina podem ser obtidas a partir do cérebro de embriões humanos ou de células manipuladas geneticamente. Este tipo de cirurgia pode trazer benefícios, mas seu papel ainda não foi bem estabelecido.

A influência dos tratamentos clínico e cirúrgico sobre as manifestações fonoaudiológicas da Doença de Parkinson tem sido considerada de diferentes maneiras pelos autores consultados.

Autores entre os quais Critchley (1981), McNamara et al. (1996), Cahill et al. (1998) e Gallena et al. (2001) referem que o tratamento medicamentoso pode ser benéfico para as alterações da fala, da voz e da deglutição.

No entanto, outros autores tais como Gentil, Pollak e Perret (1995), Stewart et al. (1995), De Angelis et al. (1997), Schulz e Grant (2000), Schulz (2002) e Countryman, Schwartz, Camnurn (2003) referem que o tratamento medicamentoso não tem influência na melhora das desordens vocais, de linguagem e do processo de deglutição.

Critchley (1981) relata que a integração da produção da fala é organizada assimetricamente a nível talâmico. A autora refere que os resultados com levodopa indicam que substâncias neurotransmissoras aumentam a clareza, volume e tempo da fonação e a regularidade da articulação. Além disso, as melhoras na fala não ocorrem juntamente com as melhoras motoras dos membros.

Wang et al. (1994) referem que a disfagia na Doença de Parkinson pode melhorar com medicação.

McNamara et al. (1996) referem que, quando o paciente parkinsoniano não faz uso do medicamento dopaminérgico, as funções de linguagem são afetadas.

Fuh et al. (1997) relatam que as anormalidades objetivas da deglutição podem ser reduzidas através da administração de levodopa e, conforme Cahill et al. (1998), a terapia com levodopa é efetiva na melhora da função articulatória.

Segundo Azevedo, Cardoso e Reis (2003a), em brasileiras com Doença de Parkinson, a terapia de reposição com L-dopa melhorou discretamente a variação da frequência fundamental (Fo) e da intensidade.

Para autores como Bushmann et al. (1989), pacientes com Doenças de Parkinson que recebem tratamento medicamentoso, apresentando

melhora dos sinais parkinsonianos gerais, não demonstram tal melhora nas alterações da deglutição.

Gentil, Pollak e Perret (1995), referem que o tratamento farmacológico ou cirúrgico melhora a acinesia, a rigidez e o tremor, mas não tem o mesmo efeito favorável na fala; enquanto que, para Schulz e Grant (2000), os métodos de tratamento farmacológico isolados não apresentam melhora significativa nas funções de fala e voz.

Por outro lado, alguns autores relataram variação na intensidade dos sintomas. Assim é que, conforme Goberman e Blomgren (2003), disfluências na fala podem estar relacionadas com o aumento e decréscimo dos níveis de dopamina no cérebro de pacientes parkinsonianos. Já, para Countryman, Schwartz, Camnurn (2003) alguns indivíduos que tomam medicamento para a Doença de Parkinson experienciam flutuações na função muscular envolvida na fala e deglutição.

Ainda sobre a influência dos tratamentos, autores como Schulz e Grant (2000), Gentil et al. (2003) e Pinto et al. (2003) apontam os efeitos benéficos da estimulação do núcleo subtalâmico sobre as alterações de fala e voz de pacientes com Doença de Parkinson e, por outro lado, autores como Wang et al. (2003) e Putzer et al. (2003) referem que a estimulação do núcleo subtalâmico pode não ser tão efetiva para as desordens de fala e voz.

Houeto et al. (2000) em um estudo sobre a estimulação subtalâmica na Doença de Parkinson, destacaram que os efeitos benéficos da estimulação dependem do critério usado para a seleção do paciente, a precisão com a qual o núcleo subtalâmico é objetivado e o longo prazo do ajustamento pós-operatório das variáveis da estimulação.

Segundo Molinuevo et al. (2000) a estimulação bilateral do núcleo subtalâmico melhora todos os sintomas parkinsonianos, diminui ou elimina a necessidade de levodopa e melhora as flutuações motoras e as discinesias.

Autores como Schulz e Grant (2000) referem que métodos cirúrgicos incluindo a palidotomia e a estimulação cerebral, podem ser opções de tratamento que melhoram a voz e a função de fala em alguns pacientes com Doença de Parkinson.

Gentil et al. (2003) referem que, com a estimulação bilateral do núcleo subtalâmico, o tempo de reação e movimento dos órgãos articulatórios decresce e a força máxima, como também a precisão dos mesmos aumenta. É notado um efeito benéfico na voz com significativa melhora nas funções respiratórias e fonatórias.

Pinto et al. (2003) referem que a estimulação do núcleo subtalâmico tem um efeito benéfico a longo prazo nos órgãos articulatórios envolvidos na produção da fala e isto indica que a disartria parkinsoniana está associada, pelo menos em parte, com alteração na atividade neuronal no núcleo subtalâmico.

Segundo Wang et al. (2003), a função da fala é muito suscetível a micro lesões decorrentes do próprio processo cirúrgico quando a estimulação do núcleo subtalâmico é no hemisfério dominante e, para Putzer et al. (2003), a estimulação do núcleo subtalâmico causa uma relativa deterioração do ciclo glotal dos pacientes parkinsonianos.

Para Pinto et al. (2002), o procedimento cirúrgico como tratamento da Doença de Parkinson pode levar a complicações que incluem déficits motores e distúrbios da fala e, segundo Troster, Woods e Fields (2003),

declínio da fluência verbal é comumente reportado após a palidotomia em pacientes com Doença de Parkinson.

### **3.4.2 Tratamento Fisioterápico**

Como melhor recurso para o tratamento fisioterápico da Doença de Parkinson, é utilizada a cinesioterapia (Sitta, 2001). Esse tratamento, segundo a autora, torna-se importante devido às alterações que os principais sintomas, como rigidez e bradicinesia, causam ao controle dos movimentos, afetando a realização das atividades de vida diária.

### **3.4.3 Tratamento Fonoaudiológico das Alterações da Voz e da Fala**

A incidência de alterações da fala e da deglutição é elevada em indivíduos com Doença de Parkinson, porém o número de pacientes que recebem algum tipo de terapia para tais alterações é muito pequeno segundo Hartelius e Svensson (1994).

De Angelis et al. (1997) referem que a redução do volume vocal e a disartria são distúrbios pouco responsivos ao tratamento medicamentoso. Sendo assim, a fonoterapia passa a ter um papel fundamental no tratamento destes pacientes.

A fonoterapia como método de tratamento também é destacada por Johnson e Pring (1990), Yorkston (1996) e Ferraz e Borges (2002).

Segundo Fazoli (1997), o objetivo geral da terapia é maximizar a comunicação funcional do paciente e a manutenção da inteligibilidade de fala. Além disso, é essencial que o tratamento seja multiprofissional, com neurologista, otorrinolaringologista e fonoaudiólogo.

De acordo com Ramig e Dromey (1996), a combinação do aumento da adução da corda vocal e da pressão subglótica gera, após o tratamento, aumento na intensidade vocal na Doença de Parkinson Idiopática.

De Angelis et al. (1997) ressaltam que após a reabilitação das alterações vocais, os pacientes apresentam uma melhor eficiência glótica, resultando em uma comunicação oral mais funcional. Além disso, colocam que a reabilitação vocal produz um aumento no tempo máximo de fonação, decréscimo nos valores de s/z e no fluxo de ar, aumento na intensidade vocal, diminuição das queixas de voz fraca ou tensa-estrangulada, além da fala monótona e ininteligível e eliminação de queixas de alterações na deglutição.

A terapia de fala parece ser útil somente aos pacientes que não têm problemas cognitivos; o sucesso depende também da motivação e da freqüente repetição das sessões (Kerschman, Pankl e Auff, 1998).

Schulz e Grant (2000) referem que estudos realizados entre 1950 e 1970 não demonstraram melhoras significantes após fonoterapia. Por outro lado, relatam que estudos mais recentes têm mostrado que a fonoterapia é um método terapêutico eficaz para a melhora das funções de fala e voz, quando o paciente está adequadamente medicado.

Segundo Fox et al. (2002), os tratamentos fonoaudiológicos anteriores que enfatizavam principalmente a articulação e o padrão, tinham eficácia limitada e também pouca evidência de sucesso a longo prazo.

Schulz (2002) destacou que a fonoterapia em combinação com uma intervenção farmacológica favorável tem provado ser o método terapêutico mais eficaz para melhorar as alterações de voz e fala de pacientes com Doença de Parkinson.

Segundo Cabrejo et al. (2003), a fonoterapia é um aspecto fundamental a ser considerado na conduta do paciente parkinsoniano, sendo que os distúrbios de fala são um dos fatores de isolamento destes pacientes.

Segundo Countryman, Schwartz e Camburn (2003), os principais objetivos do tratamento da disartria decorrente da Doença de Parkinson são: melhora da função de músculos específicos; realização de exercícios para proteger os músculos da fala contra deteriorações adicionais devido a natureza degenerativa da doença; e a utilização de estratégias compensatórias para maximizar a efetividade da comunicação.

Os tratamentos fonoaudiológicos para as alterações da comunicação de pacientes parkinsonianos apresentados pela literatura são baseados em técnicas e exercícios que enfatizam a articulação e a respiração, realizados uma ou duas vezes por semana. No entanto, os resultados são pouco expressivos e de curta duração. Existem ainda abordagens mioerápicas e de coordenação das estruturas da fala e da respiração (Dias e Limongi, 2003).

### **O Método Lee Silverman**

Na década de 1990, um grupo de pesquisadores da Universidade de Denver, nos Estados Unidos, liderado pela Dra. Lorraine Ramig,

desenvolveu o Lee Silverman Voice Treatment (LSVT), revolucionando o tratamento fonoaudiológico na Doença de Parkinson. O nome do método foi dado em homenagem a uma paciente (Dias e Limongi, 2003b).

O LSVT tem sido referido como o único método de tratamento com objetivos específicos para a melhora dos distúrbios de voz e conseqüentemente de fala e de deglutição do paciente parkinsoniano.

Conforme a literatura consultada o Lee Silverman Voice Treatment baseia-se em cinco princípios:

- 1- enfoque na voz: visando melhorar a adução da prega vocal e maximizar o impacto sobre a inteligibilidade;
- 2- enfoque no máximo esforço: visando superar os efeitos da rigidez e da bradicinesia;
- 3- enfoque no tratamento intensivo: são realizadas 16 sessões de terapia, em um mês, individuais e com frequência de 4 vezes na semana;
- 4- enfoque na calibração: visando fazer com que o paciente aprenda a medir o esforço necessário para aumentar consistentemente a intensidade vocal até o nível normal;
- 5- enfoque na quantificação-motivação: por documentação objetiva de resultados pode-se motivar o paciente em relação ao seu próprio tratamento.

Segundo Ramig et al. (1995), o LSVT é mais efetivo que o tratamento que tem como foco unicamente a respiração para melhorar a intensidade vocal e diminuir o impacto da Doença de Parkinson na comunicação.

Dromey, Ramig e Johnson (1995) relataram que com o LSVT além das mudanças na voz, ocorrem mudanças na articulação e segundo Sharkawi et al. (2002), na deglutição. Além disso, Spielman, Borod e Ramig (2003) relataram que o LSVT pode ter um efeito positivo na expressão facial de pacientes parkinsonianos. Dessa forma, tendo como alvo a voz, o LSVT, pode ser uma maneira eficiente e efetiva de influenciar a produção expressiva como um todo.

Ramig et al. (1996) documentaram pela primeira vez os efeitos a curto e longo prazo do Lee Silverman Voice Treatment para pacientes parkinsonianos ao comparar duas formas de tratamento para os distúrbios da fala e da voz: LSVT e um tratamento convencional ou placebo.

Santos, Vicari e Behlau (2000) citados por Vitorino e Homem (2001) indicaram o Lee Silverman Voice Treatment, como tratamento para voz e fala para os portadores da Doença de Parkinson, baseando-se no princípio de focalizar exclusivamente a voz com a intenção de aumentar a intensidade.

Aumento do esforço fonatório, um componente integral do Lee Silverman Voice Treatment, tem sido identificado como uma efetiva estratégia para adultos com disartria hipocinética associada ao parkinsonismo (Kleinow, Smith e Ramig, 2001).

Behlau (2003) refere que pelo fato do foco do método ser na função fonatória da laringe, ocorrem melhorias nos subsistemas da respiração, articulação e velocidade dos sons e ressonância.

De acordo com Dias e Limongi (2000), o tratamento tem como objetivos aumentar a intensidade vocal e reduzir a soprosidade através da melhora da coaptação glótica, melhorar a inflexão pelo aumento da

atividade do músculo cricótireóideo e por meio de uma maior estabilidade de vibração da pregas vocais, melhorar a qualidade vocal. Durante as sessões são realizados exercícios com o objetivo de aumentar o tempo máximo de fonação, com variação da frequência, e de aumentar o esforço fonatório em frases e conversação. Os indivíduos são treinados a utilizar uma voz forte. Às vezes, os pacientes têm a sensação de que estão falando forte demais, quando na verdade estão dentro do padrão esperado. Por isso, outro objetivo do tratamento é de calibrar a intensidade de voz que cada indivíduo utiliza.

Baumgartner, Sapir e Ramig (2001) relatam que ocorre melhora na rouquidão e sopro no grupo que recebe o Lee Silverman Voice Treatment como tratamento.

De acordo com Fox et al. (2002), o Lee Silverman Voice Treatment surge como sendo um tratamento apropriado para indivíduos com Doença de Parkinson que têm problemas cognitivos, pelo fato de seus objetivos e procedimentos serem de fácil entendimento.

Swart et al. (2003) referem que o LSVT (Lee Silverman Voice Treatment) e o PLVT (Pitch Limiting Voice Treatment) produzem o mesmo aumento no *loudness*, mas que o PLVT limita o aumento no *pitch* vocal e previne uma voz forçada. O PLVT é um método que foi desenvolvido pelos autores citados para que a mudança no *pitch* pudesse ocorrer com o mínimo de efeitos sobre o *loudness* durante o tratamento dos distúrbios vocais.

Segundo Dias e Limongi (2003b), através de dados de PET-Scan, verificou-se que após a aplicação do Lee Silverman Voice Treatment em pacientes parkinsonianos, houve o deslocamento da atividade cerebral de

áreas corticais (áreas motora e pré-motora) para estruturas subcorticais (gânglios da base). Este mesmo aspecto foi citado também por Behlau (2003) e observado por Liotti et al. (2003).

A eficácia e os efeitos a longo prazo do Lee Silverman Voice Treatment tem sido ressaltada na literatura por autores como Ramig et al. (1996, 2001), Sapir et al. (2002) e Cabrejo et al. (2003).

Behlau (2003) refere que durante os últimos 10 anos, o NIH-NIDCD (*National Institute of Health- National Institute for Deafness and another Communication Disorders*) e o OE-DRR (*Office of Education- Research*) têm documentado a eficácia do Lee Silverman Voice Treatment com resultados a curto e longo prazo.

#### **3.4.4 Tratamento das Alterações da Deglutição**

Segundo Clarke et al. (1998), os pacientes com Doença de Parkinson devem ser questionados sobre a ocorrência de disfagia, e no caso desta alteração estar presente eles devem ser encaminhados para a fonoterapia.

De acordo com Furkim (1999), o estado clínico do paciente é um ponto importante a ser considerado. Este deve estar em condições médicas mínimas para a realização e aproveitamento da terapia. Além disso, a saúde bucal do paciente deve ser considerada, ressaltando aspectos como a morfologia, a funcionalidade e a estética.

A autora refere, ainda, que o paciente com disfagia neurogênica pode apresentar várias alterações de sensibilidade, como diminuição

(hiposensibilidade), aumento (hipersensibilidade) ou ausência de sensibilidade, principalmente da região intra-oral.

No tratamento da disfagia podem ser utilizadas a terapia indireta e a terapia direta.

A terapia indireta tem como objetivo melhorar a força, mobilidade e sensibilidade geral do paciente sem a presença de alimento. É indicada para pacientes que aspiram todas as consistências e volumes de alimento. O tratamento visa a adequação da mobilidade e funcionalidade do sistema estomatognático e envolve exercícios com as estruturas que fazem parte do sistema, como os lábios, a língua, o palato mole, a faringe e a laringe (Furkim, 1999).

Na terapia direta considera-se o mesmo objetivo da terapia indireta, envolvendo, porém, a apresentação do alimento (Longemann, 1983, 1997 apud Furkim, 1999).

As manobras posturais a serem utilizadas são: queixo para baixo, cabeça virada para o lado fraco, cabeça inclinada para o lado forte ou bom e cabeça para trás. As manobras facilitadoras ou de deglutição são: tosse voluntária; manobra de Mendelson; língua entre os dentes; supraglótica; super supraglótica; deglutição com esforço; deglutições secas; e técnica de Valsalva (Furkim, 1999). Estas manobras não são específicas para o tratamento da disfagia do paciente parkinsoniano.

O treino de técnicas de reabilitação como queixo para baixo, deglutição supraglótica e massagem com gelo na região oral, juntamente com a administração de levodopa e mudanças na forma da comida são provavelmente métodos efetivos para disfagia de pacientes com Doença de Parkinson (Ichiara et al., 2000).

Nagaya, Kachi e Yamada (2000) referem que, após o treino da deglutição, os pacientes reduzem significativamente o tempo inicial do reflexo de deglutição.

Sharkawi et al. (2002) referem o Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) como responsável por aparente melhora do controle neuromuscular do conjunto superior do trato aéreo-digestivo, melhorando a função da língua durante as fases oral e faríngea da deglutição.

Quando a disfagia é detectada precocemente, o paciente pode recuperar a função da deglutição e até reduzir a velocidade da evolução dos sintomas. No entanto, muitos pacientes chegam a uma intervenção em estágios mais avançados, com estado nutricional e de hidratação comprometidos (Knoop e Padovani, 2001).

De acordo com Muller et al. (2001), a avaliação e o adequado tratamento de pacientes com Doença de Parkinson que se queixam de disfagia poderia prevenir e/ou retardar complicações como a aspiração, e melhorar a qualidade de vida, além de aumentar o tempo de sobrevida do paciente.

### **3.4.5 Prognóstico Fonoaudiológico**

Countryman, Schwartz e Camburn (2003) referem que a expectativa de um bom prognóstico para as alterações tanto de voz e fala quanto da deglutição em indivíduos com Doença de Parkinson está baseada em fatores tais como a oportunidade de intervenção, o nível de motivação para o tratamento, o apoio familiar, a idade e a saúde geral do paciente.

#### 4. CONCLUSÕES

Ao final deste trabalho realizado a partir de uma revisão não sistemática da literatura especializada sobre a Doença de Parkinson, pode se concluir que:

- a Doença de Parkinson é uma das doenças neurodegenerativas mais freqüentes e caracteriza-se principalmente por tremor, rigidez e bradicinesia;

- alterações fonoaudiológicas envolvendo a voz e a fala ocorrem em cerca de 75% dos pacientes e os distúrbios de deglutição em aproximadamente 50% deles;

- além do tratamento médico, seja medicamentoso ou cirúrgico, outras abordagens terapêuticas entre as quais a fonoaudiológica, fisioterápica e psicológica são necessárias e beneficiam o paciente e,

- as alterações fonoaudiológicas da Doença de Parkinson exigem tratamento com objetivo específico e visam promover melhora tanto da comunicação quanto da alimentação do paciente proporcionando-lhe melhor qualidade de vida.

## 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACKERMANN, H., ZIEGLER, W. Articulatory deficits in parkinsonian dysarthria: an acoustic analyses. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**. 54 (12): 1093-8, Dec 1991.

ALI, G.N., WALLACE, K.L., SCHWARTZ, R., DECARLE, D.J., ZAGAMI, A.S., COOK, I.J. Mechanisms of oral-pharyngeal dysphagia in patients with Parkinson's disease. **Gastroenterology**. 110 (2): 383-92, Feb 1996.

ANDRADE, L.A.F. **Doença de Parkinson-Como diagnosticar**. Disponível em: <[http://www.emedix.com.br/artigos/neu005\\_1h\\_parkinson.shtml](http://www.emedix.com.br/artigos/neu005_1h_parkinson.shtml)>. Acesso em: 08 ago 2003.

**ASSOCIAÇÃO BRASIL-PARKINSON**. Disponível em: <<http://www.parkinson.org.br>>. Acesso em: 03 mai 2003.

AZEVEDO, L.L., CARDOSO, F., REIS, C. Análise acústica da prosódia em mulheres com Doença de Parkinson: efeito da Levodopa. **Arq Neuropsiquiatr**. 61 (4): 995-998, 2003.

\_\_\_\_\_. Análise acústica da prosódia em mulheres com Doença de Parkinson: comparação com controles normais. **Arq Neuropsiquiatr**. 61 (4): 999-1003, 2003.

BASSOTTI, G., GERMANI, U., PAGLIARICCI, S., PLESA, A., GIULIETTI, O., MANNARINO, E., MORELLI, A. Esophageal manometric abnormalities in Parkinson's disease. **Dysphagia**. 13 (1): 28-31, 1998.

BAUMGARTNER, C., SAPIR, S., RAMIG, L.O. Voice Quality Changes Following Phonatory-Respiratory Effort Treatment (LSVT) Versus Respiratory Effort treatment for Individuals with Parkinson Disease. **Journal of Voice**. Vol.15, n. 1, 2001.

BEAL, M.F., RICHARDSON, E.P., MARTIN, J.B. Degenerative Disease of the Nervous System. In: HARRISON. **Principles of Internal Medicine**. Vol. 2, 1991. Cap. 359, p. 2065-2067.

BEHLAU, M. Método Lee Silverman para Tratamento dos Transtornos da Voz-LSVT. **Fono Atual**. São Paulo, ano 6, n. 24, 2003.

BEHLAU, M., PONTES, P. **Avaliação e Tratamento das Disfonias**. São Paulo: Lovise, 1995.

\_\_\_\_\_. **Higiene Vocal: Cuidando da Voz**. Rio de Janeiro: Revinter, 2001.

BIRD, M.R., WOODWART, M.C., GIBSON, E.M., PHYLAND, D.J., FONDA, D. Asymptomatic swallowing disorders in elderly patients with Parkinson's disease: a description of findings on clinical examination and videofluoroscopy in sixteen patients. **Age Ageing**. 23 (3): 251-4, May 1994.

BLACMER, J. Parkinson Disease. Disponível em: <http://www.neuropat.dote.hu/movement.htm>>. Acesso em: 22 mai 2003.

BLONSKY, E.R., LOGEMANN, J.A., BOSHER, B., FISHER, H.B. Comparison of speech and swallowing function in patients with tremor disorders and in normal geriatric patients: a cinefluorographic study. **J Gerontol**. 30 (3): 299-303, May 1975.

BUSHMANN, M., DOBMEYER, S.M., LEEKER, L., PERTMUTTER, J.S. Swallowing abnormalities and their response to treatment in Parkinson's disease. **Neurology**. 39 (10): 1309-14, Oct 1989.

CABREJO, L., AUZOU, P., OZSANCAK, C., HANNEQUIN, D. Speech therapy of dysarthria in Parkinson's disease. **Presse Med**. 32 (37 Pt 1): 1745-51, Nov 2003.

CAHILL, L.M., MURDOCH, B.E., THEODOROS, D.G., TRIGGS, E.J., CHARLES, B.G., YAO, A.A. Effect of levodopa treatment on articulatory function in Parkinson's disease: preliminary results. **Motor Control**. 2 (2): 161-72, Apr 1998.

CALIGIURI, M.P. The influence of speaking rate on articulatory hypokinesia in parkinsonian dysarthria. **Brain and Language**. 36 (3): 493-502, Apr 1989.

CAMBIER, J., MASSON, M., DEHEN, H. Síndromes Parkinsonianas. In: **Manual de Neurologia**. Rio de Janeiro: Masson/Atheneu, 1988. Cap. 14, p. 305-320.

CANELAS, H.M. **Manual de Clínica Neurológica**. São Paulo: Sarvier, 1967.

CARRO, O.T., LEÓN, M., ALVAREZ, E., ALVAREZ, L., MARAGATO, C., RIVERA, O. Particularidades articulares de la disartria Parkinsoniana. **Revista Mexicana de Neurociencia**. 2 (4): 235-239, 2001.

CLARKE, C.E., GULLAKSEN, E., MACDONALD, S., LOWE, F. Referral criteria for speech and language therapy assessment of dysphagia caused by idiopathic Parkinson's disease. **Acta Neurol Scand**. 97 (1): 27-35, Jan 1998.

COATES, C., BAKHEIT, A.M. Dysphagia in Parkinson's disease. **Eur Neurol**. 38 (1): 49-52, 1997.

COUNTRYMAN, S., SCHWANTZ, J., CAMBURN, J. **Parkinson's Disease: Speaking Out**. Disponível em: <<http://www.parkinson.org/speak.htm>>. Acesso em: 06 jun. 2003.

CRITCHLEY, E.M. Speech disorders of Parkinsonism: a review. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**. 44(9):751-8, 1981.

DARLEY, F.L., ARONSON, A.E., BROWN, J.R. Differential Diagnostic Patterns of Dysarthria. **Journal Speech Hearing Research**. 12: 246-69, 1969.

DARKINS, A.W., FROMKIN, V.A., BENSON, D.F. A characterization of prosodic loss in Parkinson's disease. **Brain and Language**. 34 (2): 315-27, Jul 1998.

DE ANGELIS, E.C., MOURÃO, L.F., FERRAZ, H.B., BEHLAU, M.S., PONTES, P.A., ANDRADE, L.A. Effect of voice rehabilitation on oral communication of Parkinson's disease patients. **Acta Neurology Scand**. 96 (4): 199-205, 1997.

DEANE, K.H., WHURR, R., PLAYFORD, E.D., BEN-SHLOMO, Y., CLARKE, C.E. Speech and language therapy for dysarthria in Parkinson's disease. **Cochrane Database Syst Rev.** 2001.

DEANE, K.H., WHURR, R., CLARKE, C.E., PLAYFORD, E.D., BEN-SHLOMO, Y. Non-pharmacological therapies for dysphagia in Parkinson's disease. **Cochrane Database Syst Rev.** 2001;(1):CD002816

DIAS, A.E., LIMONGI, J.C.P. O método Lee Silverman no tratamento dos distúrbios de voz na Doença de Parkinson. **Fono Atual.** São Paulo, ano 3, n. 14, 2000.

\_\_\_\_\_. Tratamento dos distúrbios na voz na Doença de Parkinson. **Arq Neuropsiquiatr.** 61 (1), 61-66, 2003.

\_\_\_\_\_. **Novidades na aplicação do método Lee Silverman de Tratamento Vocal na Doença de Parkinson.** Disponível em <<http://www.parkinson.locaweb.com.br/noti/default.asp>> . Acesso em: 09 ago. 2003.

DROMEY, C., RAMIG, L.O., JOHNSON, A.B. Phonatory and articulatory changes associated with increased vocal intensity in Parkinson disease: a case study. **Journal Speech Hearing Research.** 38 (4); 751-764, 1995.

ERTEKIN, C., AYDOGDU, I., YUCEYAR, N., TARLACI, S., KIYLIOGLU, N., PEHLIVAN, M., CELEBI, G. Electriagnostic methods for neurogênica dysphagia. **Electroencephalogr Clin Neurophysiol.** 109 (4): 331-40, Aug 1998.

ERTEKIN, C., TARLACI, S., AYDOGDU, I., KIYLIOGLU, N., YUCEYAR, N., TURMAN, A.B., SECIL, Y., ESMELI, F. Electrophysiological evaluation of pharyngeal phase of swallowing in patients with Parkinson's disease. **Movement Disorders.** 17 (5): 942-9, Sep 2002.

FAZOLI, K.S.H. Avaliação e terapia de voz nas disfonias neurológicas. IN: LOPES FILHO, O. **Tratado de Fonoaudiologia.** São Paulo: Roca, 1997.

FEINBERG, M.J., EKBERG, O. Videofluoroscopy in elderly patients with aspiration: importance of evaluating both oral and pharyngeal stages of deglutition. **AJR Am J Roentgenol.** 156 (2):293-6, Feb 1991.

FERRAZ, H.B., BORGES, V. Doença de Parkinson: como diagnosticar e tratar. **Revista Brasileira de Neurologia.** 59 (4): 201-219, Abr 2002.

FILHO, E.D.M., GOMES, G.F., FURKIM, A.M. **Manual de cuidados do paciente com disfagia.** São Paulo: Lovise, 2000.

FORREST, K., WEISMER, G., TURNER, G.S. Kinematic acoustic and perceptual analyses of connected speech produced by parkinsonian and normal geriatric adults. **J Acoust Soc Am.** 85 (6): 2608-22, Jun 1989.

FOX, C.M., MORRISON, C.E., RAMIG, L.O., SAPIR, S. Current perspectives on Lee Silverman Voice Treatment (LSVT) for individuals with Idiopathic Parkinson Disease. **American Journal of Speech-Language Pathology.** 11: 111-123, May 2002.

FURKIM, A.M., SANTINI, C.S. **Disfagias Orofaríngeas.** São Paulo: Pró Fono, 1999.

FURKIM, A.M., SILVA, R.G. **Programa de reabilitação em disfagia neurogênica.** São Paulo: Frôntis Editorial, 1999.

FUTH, J.L., LEE, R.C., WANG, S.J., LIN, C.H., WANG, P. N., CHIANG. J.H., LIU, H.C. Swallowing difficulty in Parkinson's disease. **Clin Neurol Neurosurg.** 99 (2): 106-12, May 1997.

GALLENA, S., SMITH, P.J., ZEFFIRO, T., LUDLOW, C.L. Effects of levodopa on laryngeal muscle activity for voice onset and offset in Parkinson disease. **Journal of Speech Language and Hearing Research.** 44 (6): 1284-99, Dec 2001.

GALLI, J., VALENZA, V., D'ALATRI, L., REALE, F., GAJATE, A.S., DI GIROLAMO, S., PALUDETTI, G. Postoperative dysphagia versus neurogenic dysphagia: scintigraphic assessment. **Ann Otol Rhinol Laryngol.** 112 (1): 20-8, Jan 2003.

GENTIL, M., PINTO, S., POLLAK, P., BENABID, A.L. Effect of bilateral stimulation of subthalamic núcleos on parkinsonian dysarthria. **Brain and Language**. 85 (2): 190-6, May 2003.

GENTIL, M., POLLAK, P., PERRET, J. Parkinsonian dysarthria. **Rev Neurol**. 151 (2): 105-12, Feb 1995.

GOBERMAN, A.M., BLOMGREN, M. Parkinsonian speech disfluencies: effects of L-dopa related fluctuations. **Journal of Fluency Disorders**. 28 (1): 55-70, 2003.

HARTELIUS, L., SVENSSON, P. Speech and swallowing symptoms associates with Parkinson's disease and multiple sclerosis: a survey. **Folia Phoniatria Logopedia**. 46 (1): 9-17, 1994.

HO, A.K., BRADSHAW, J.L., IANSEK. R., ALFREDSON, R. Speech volume regulation in Parkinson's disease: effects of implicit cues and explicit instructions. **Neuropsychologia**. 37 (13): 1453-60, Dec 1999.

HO, A.K., IANSEK. R., BRADSHAW, J.L. The effect of a concurrent task on Parkinsonian speech. **J Clin Exp Neuropsychol**. 24 (1): 36-47, Feb 2002.

HOLMES, R.J., OATES, J.M., PHYLAND, D.J., HUGHES, A.J. Voice characteristics in the progression of Parkinson's disease. **Int J Lang Communication Disorders**. 35 (3): 407-18, Jul-Sep 2000.

HOUETO, J.L., DAMIER, P., BEJJANI, P.B., STAEDLER, C., BONNET, A.M., ARNULF, I., PIDOUX, B., DORMONT, D., CORNU, P., AGID, Y. Subthalamic Stimulation in Parkinson Disease. **Archives of Neurology**. 57: 461-465, 2000.

ICHIARA, N., ICHIARA, S.I., FUJII, S., TOUGE, T., NISHIOKA, M. An assessment of dysphagia using videofluoroscopy in Parkinson's disease and progressive supranuclear palsy. **Rinsho Shinkeigaku**. 40 (11): 1076-82, Nov 2000.

ILLES, J., METTER, E.J., HANSON, W.R., IRITANI, S. Language production in Parkinson's disease: acoustic and linguistic considerations. **Brain and Language**. 33 (1): 146-60, Jan 1988.

JANKOVIC, J. Parkinsonismo. In: GOLDMAN, L., BENNETT, J.C., CECIL. **Tratado de Medicina Interna**. Vol. 2. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

JIANG, J., O'MARA, T., CHEN, H.J., STERN, J.I., VLAGOS, D., HANSON, D. Aerodynamic measurements of patients with Parkinson's disease. **Journal of Voice**. 13 (4): 583-91, Dec 1999.

JOHNSTON, B.T., LI, Q., CASTELL, J.A., CASTELL, D.O. Swallowing and esophageal function in Parkinson's disease. **Am J Gastroenterol**. 90 (10): 1741-6, Oct 1995.

JOHNSON, J.A., PRING, T.R. Speech therapy and Parkinson's disease: a review and further data. **Br J Disord Commun**. 25 (2): 183-94, Aug 1990.

KEMPLER, D., VAN LANCKER, D. Effect of speech task on intelligibility in dysarthria: a case study of Parkinson's disease. **Brain and Language**. 80 (3): 449-64, Mar 2002.

KENT, R.D., VORPERIAN, H.K., KENT, J.F., DUFFY, J.R. Voice dysfunction in dysarthria: application of the Multi-Dimensional Voice Program. **Journal of Communication Disorders**. 36 (4): 281-306, Jul-Aug, 2003.

KERSCHAN, K., PANKL, W., AUFF, E. Speech disorders in Parkinson patients. **Wien Klin Wochenschr**. 110 (8): 279-86, Apr 1998.

KLEINOW, J., SMITH, A., RAMIG, L.O. Speech motor stability in IPD: effects of rate and loudness manipulations. **Journal of Speech Language and Hearing Research**. 44 (5): 1041-51, Oct 2001.

KNOPP, D.B., BARDOTTINI, O.G.P., FERRAZ, H.B. Avaliação fonoaudiológica na atrofia de múltiplos sistemas: estudo com cinco pacientes. **Arq. Neuropsiquiatr**. 60 (3): 619-623, 2002.

KNOOP, D., PADOVANI, M. Voz, fala e deglutição. In: LIMONGI, J.C.P. **Conhecendo melhor a Doença de Parkinson**. São Paulo: Plexus, 2001.

KURIHARA, K., KITA, K., HIRAYAMA, K., HARA, T. Dysphagia in Parkinson disease. **Rinsho Shinkeigaku**. 33 (2): 150-4, Feb 1993.

LEOPOLD, N.A., KAGEL, M.C. Prepharyngeal dysphagia in Parkinson's disease. **Dysphagia**. 11 (1): 14-22, 1996.

\_\_\_\_\_. Laryngeal deglutition movement in Parkinson's disease. **Neurology**. 48 (2): 373-6, Feb 1997.

LIMONGI, J.C.P. **Conhecendo melhor a Doença de Parkinson**. São Paulo: Plexus, 2001.

LIOTTI, M., RAMIG, L.O., VOGEL, D., NEW, P., COOK, C.I., INGHAM, R.J., INGHAM, J.C., FOX, P.T. Hypophonia in Parkinson's Disease: neural correlates of voice treatment revealed by PET. **Neurology**. 60: 432-440, 2003.

LOUIS, E.D., WINFIELD, L., FAHN, S., FORD, B. Speech dysfluency by levodopa in Parkinson's disease. **Movement Disorders**. 16 (3): 562-5, May 2001.

LUDLOW, C.L., CONNOR, N.P., BASSICH, C.J. Speech timing in Parkinson's and Huntington's disease. **Brain and Language**. 32 (2): 195-214, Nov 1987.

MACKENZIE, I.R.A The pathology of Parkinson's disease. **BC Medical Journal**. Vol. 43, n. 3, 2001, p. 142-147.

MARKS, L., TURNER, K., O'SULLIVAN, J., DEIGHTON, B., LEES, A. Drooling in Parkinson's disease: a novel speech and language therapy intervention. **Int Journal Language Communication Disorders**. 36 Supl. 282-7, 2001.

MC GEE, J., ISAACSON, P., WRIGHT, N. The Nervous System-degenerative disease. In: **Textbook of Pathology**. Vol. 2. New York, 1992. p. 1875-1876.

MCNAMARA, P., KRUEGER, M., O'QUIN, K., CLARK, J., DURSO, R. Grammaticality judgments and sentence comprehension in Parkinson's disease: a comparison with Broca's aphasia. **Int J Neurosci.** 86 (1-2): 151-66, Jul 1996.

MOLINUEVO, J.L., VALLDEORIOLA, F., TOLOSA, E., RUMIÀ, J., VALLS-SOLÉ, J., ROLDÁN, H., FERRER, E. Levodopa Withdrawal after Bilateral Subthalamic Nucleus Stimulation in Advanced Parkinson Disease. **Archives of Neurology.** 57: 983-988, 2000.

MULLER, J., WENNING, G.K., VERNY, M., MACKEE, A., CHAUDHURI, K.R., JELLINGER, K., POEWE, W., LITVAN, I. Progression of dysarthria and dysphagia in postmortem-confirmed parkinsonian disorders. **Archives of Neurology.** 58 (2): 259-64, Feb 2001.

MURDOCH, B.E. **Desenvolvimento da fala e distúrbios da linguagem.** Rio de Janeiro: Revinter, 1997.

MURRAY, L.L. Spoken language production in Huntington's and Parkinson's diseases. **Journal of Speech Language and Hearing Research.** 43 (6): 1350-66, Dec 2000.

NAGAYA, M., KACHI, T., YAMADA, T., IGATA, A. Videofluorographic study of swallowing in Parkinson's disease. **Dysphagia.** 13 (2): 95-100, 1998.

NAGAYA, M., KACHI, T., YAMADA, T. Effect of swallowing training on swallowing disorders in Parkinson's disease. **Scand Journal Rehabil Med.** 32 (1): 11-5, 2000.

NOZAKI, S., KANG, J., MIYAI, I., MATSUMURA, T. Electroglottographic evaluation of swallowing in Parkinson's disease. **Rinsho Shinkeigaku.** 34 (9): 922-4, 1994.

NOZAKI, S., SAITO, T., MATSUMURA, T., MIYAI, I., KANG, J. Relationship between weight loss and dysphagia in patients with Parkinson's disease. **Rinsho Shinkeigaku.** 39 (10): 1010-4, Oct 1999.

PERKIN, G.D. **Atlas em cores e texto de Neurologia**. São Paulo: Manole, 1998.

PINNINGTON, L.L., MHIDDIN, K.A., ELLIS, R.E., PLAYFORD, E.D. Non-invasive assessment of swallowing and respiration in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**. 247 (10): 773-7, Oct 2000.

PINTO, R.A., BORGES, V., AGUIAR, P., FERRAZ, F., HISATUGO, M., FARRAZ, H. Avaliação das atividades da vida diária dos pacientes com Doença de Parkinson submetidos a Cirurgia Estereotáxica. **Arq Neuropsiquiatr**. 60 (2-B); 435-441, 2002.

PINTO, S., GENTIL, M., FRAIX, V., BENABID, A.L., POLLAK, P. Bilateral subthalamic stimulation effects on oral force control in Parkinson's disease. **Journal of Neurology**. 250 (2): 179-87, Feb 2003.

POTULSKA, A., FRIEDMAN, A., KROLICKI, L., JERDRZEJOWSKI, M., SPYCHALA, A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. **Neurol Neurochir Pol**. 36 (3): 449-56, May-Jun 2002.

POTULSKA, A., FRIEDMAN, A., KROLICKI, L., SPYCHALA, A. Swallowing disorders in Parkinson's disease. **Parkinsonism Relat Disord**. 9 (6): 349-53, Aug 2003.

PUTZER, M., BARRY, W.J., MORINGLANE, J.R., FUSS, G., SPIEGEL, J., DILLMANN, U., SITTINGER, H. Effect of deep brain stimulation on glottal phonation in patients with Parkinson's disease and multiple sclerosis. **Folia Phoniatria Logopedia**. 55 (5): 220-32, Sep-Oct 2003.

QUINN, F.B., REDDY, S., RYAN, M. W. **Dysphagia**. Grand Rounds Presentation, UTMB, Dep. of Otolaryngology (nov 2001). Disponível em: <<http://www.utmb.edu/oto/>>. Acesso em jan 2003.

RAMIG, L.O., COUNTRYMAN, S., O'BRIEN, C., HOEHN, M., THOMPSON, L.L. Intensive speech treatment for patients with Parkinson's disease: short and long term comparison of two techniques. **Neurology**. 47 (6): 1496-1504, 1996.

RAMIG, L.O., COUNTRYMAN, S., THOMPSON, L.L., HORRI, Y. Comparison of two forms of intensive speech treatment for Parkinson's disease. **Journal of Speech and Hearing Research**. 38 (6): 1232-51, Dec 1995.

RAMIG, L.O., DROMEY, C. Aerodynamic mechanisms underlying treatment-related change in vocal intensity in patients with Parkinson's disease. **Journal of Speech and Hearing Research**. 39 (4): 798-807, Aug 1996.

RAMIG, L.O., SAPIR, S., COUNTRYMANN, S., PAWLAS, A.A., O'BRIEN, C., HOEHN, M., THOMPSON, L.L. Intensive voice treatment (LSVT) for patients with Parkinson's disease: 2 year follow up. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry**. 71 (4): 493-8, Oct 2001.

RAMIG, L.O., SAPIR, S., FOX, C., COUNTRYMANN, S. Changes in vocal loudness following intensive voice treatment (LSVT) in individuals with Parkinson's disease: a comparison with untreated patients and normal age-matched controls. **Movement Disorders**. 16 (1): 79-83, Jan 2001.

RINNE, J.O., PORTIN, R., RUOTTINEN H., NURMI E., BERGMAN, J., HAAPARANTA, M., SOLIN, O. Cognitive Impairment and the Brain Dopaminergic System in Parkinson Disease. **Archives of Neurology**. Vol. 57: 470-475, 2000.

SANTINI, C.S. Disfagia Neurogênica. IN: FURKIM, A.M., SANTINI, C.S. **Disfagias Orofaríngeas**. São Paulo: Pró-Fono, 1999.

SAPIR, S., RAMIG, L.O., HOYT, P., COUNTRYMAN, S., O'BRIEN, C., HOEHN, M. Speech loudness and quality 12 months after Intensive Voice Treatment (LSVT) for Parkinson's Disease: a comparison with an alternative speech treatment. **Folia Phoniatria Logopedia**. 54: 296-303, 2002.

SCHULZ, G.M. The Effects of Speech therapy and Pharmacological Treatments on Voice and Speech in Parkinson's Disease: A Review of the Literature. **Current Medicinal Chemistry**. Vol. 9, n. 14, 2002.

- SCHULZ, G.M., GRANT, M.K. Effects of speech therapy and pharmacologic and surgical treatments voice and speech in Parkinson's disease: a review of the literature. **Journal of communication disorders.** 33 (1): 59-88, 2000.
- SHARKAWI, A.E., RAMIG, L., LONGEMANN, J.A., PAULOSKI, B.R., RADEMAKER, A.W., SMITH, C.H., PAWLAS, A., BAUM, S., WERNER, C. Swallowing and voice effects of Lee Silverman Voice Treatment (LSVT): a pilot study. **Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry.** 72 (1): 31-6, Jan 2002.
- SILBERMAN, C., MARINHO, V., LAKS, J., ENGELHARDT, E. Demência e Doença de Parkinson. Revisão de publicações brasileiras de 1980 a 2000. **Revista Brasileira de Neurologia.** Vol. 38, n.4, 2002.
- SILVA, R.G. Disfagia Neurogênica em adultos: uma proposta para avaliação clínica. IN: FURKIM, M.A., SANTINI, C.S. **Disfagias Orofaríngeas.** São Paulo: Pró- Fono, 1999.
- SITTA, M.I. Fisioterapia e atividade física. In: LIMONGI, J.C.P. **Conhecendo melhor a Doença de Parkinson.** São Paulo: Plexus, 2001.
- SPIELMANN, J.L., BOROD, J.C., RAMIG, L.O. The effects of intensive voice treatment on facial expressiveness in Parkinson's disease: preliminary data. **Cogn Behav Neurol.** 16 (3): 177-88, Sep 2003.
- STELZIG, Y., HOCHHAUS, W., GALL, V., HENNEBERG, A. Laryngeal manifestations in patients with Parkinson disease. **Laryngorhinotologie.** 78 (10): 544-51, Oct 1999.
- STEWART, C., WINFIELD, L., HUNT, A., BRESSMAN, S.B., FAHN, S., BLITZER, A., BRIN, M.F. Speech dysfunction in early Parkinson's disease. **Movement Disorder.** 10 (5):562-565, 1995.
- STROUDLEY, J., WALSH, M. Radiological assessment of dysphagia in Parkinson's disease. **Br J Radiol.** 64 (766): 890-3, Oct 1991.

SWART, B.J.M., WILLEMSE, S.C., MAASSEN, B.A.M., HORSTINK, M.W.I.M. Improvement of voicing in patients with Parkinson's disease by speech therapy. **Neurology**. 60: 498-500, 2003.

SWEENEY, P.J. **Parkinson's Disease: An overview (2002)**. Disponível em: <<http://www.clevelandclinic.org/neuroscience/tret/movemnt/>>. Acesso em: jan 2003.

TJADEN, K. A preliminary study of factors influencing perception of articulatory rate in Parkinson's disease. **Journal of Speech Language and Hearing Research**. 43 (4): 997-1010, Aug 2000.

TROSTER, A.I., WOODS, S.P., FIELDS, J.A. Verbal fluency declines after pallidotomy: an interaction between task and lesion laterality. **Appl Neuropsychol**. 10 (2): 69-75, 2003.

VITORINO, M.R., HOMEM, F.C.B. Doença de Parkinson: da fonação à articulação. **Fono Atual**. São Paulo, n. 17, Set 2001.

VOLONTE, M.A., PORTA, M., COMI, G. Clinical assessment of dysphagia in early phases of Parkinson's disease. **Neurol. Sci**. 23 (2): 121-2, Sep 2002.

WANG, S.J., CHIA, L.G., HSU, C.Y., LIN, W.Y., KAO, C.H., YEH, S.H. Dysphagia in Parkinson's disease. Assessment by solid phase radionuclide scintigraphy. **Clin Nucl Med**. 19 (5): 405-7, 1994.

WANG, E., VERHAGEN METMAN, L., BAKAY, R., ARZBAECHER, J., BERNARD, B. The effect of unilateral electrostimulation of the subthalamic nucleus on respiratory/phonatory subsystems of speech production in Parkinson's disease-a preliminary report. **Clin Linguist Phon**. 17 (4-5): 283-9, Jun-Aug 2003.

WATTERS, P.A., PATEL, M. Competition inhibition and semantic judgment errors in Parkinson's disease. **Brain and Language**. 80 (3): 328-39, Mar 2002.

YORKSTON, K.M. Treatment efficacy: dysarthria. **Journal of Speech and Hearing Research**. 39 (5): S46-57, Oct 1996.

YUCETURK, A.V., YILMAZ, H., EGRILMEZ, M., KARACA, S. Voice analysis and videolaryngostroboscopy in patients with Parkinson's disease. **Eur Arch Otorhinolaryngol.** 259 (6): 290-3, Jul 2002.

## 6. BIBLIOGRAFIA

MICHAELIS. **Pequeno Dicionário**. Inglês-Português, Português-Inglês. São Paulo: Melhoramentos, 1989. 792p.

PARKINSON, J. **An Essay on the Shaking Palsy**. London, 1817.

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA MARIA, PRÓ-REITORIA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA. **Estrutura e apresentação de monografias, dissertações e teses. MDT. PRPGP/UFSM**. 5<sup>a</sup> ed. Santa Maria: Editora UFSM, 2000. 68p.