

**UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO *STRICTO-SENSU* EM
EDUCAÇÃO FÍSICA**

**EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE A
BRADICINESIA, FORÇA MUSCULAR E DESEMPENHO
FUNCIONAL EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE
PARKINSON.**

Ariel Vieira de Moraes Filho

**BRASÍLIA
2013**

**EFEITOS DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE A
BRADICINESIA, FORÇA MUSCULAR E DESEMPENHO
FUNCIONAL EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE
PARKINSON.**

ARIEL VIEIRA DE MORAES FILHO

Dissertação apresentada à Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília para requisito final para a obtenção do grau de Mestre em Educação Física.

ORIENTADOR: PROF. DR. RICARDO JACÓ DE OLIVEIRA

Ficha catalográfica elaborada pela Biblioteca Central da Universidade de Brasília. Acervo 1011699.

M827e Moraes Filho, Ariel Vieira de.
Efeitos do treinamento de força sobre a bradicinesia, força muscular e desempenho funcional em indivíduos com Doença de Parkinson / Ariel Vieira de Moraes Filho. -- 2013.
x, 85 f. : il. ; 30 cm.

Dissertação (mestrado) - Universidade de Brasília, Faculdade de Educação Física - Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2013.

Inclui bibliografia.

Orientação: Ricardo Jacó de Oliveira.

1. Treinamento. 2. Parkinson, Doença de. 3. Aptidão física. 4. Desempenho. I. Oliveira, Ricardo Jacó de. II. Título.

CDU 796.015.52

Dedico este trabalho as pessoas acometidas pela Doença de Parkinson, seus familiares, cuidadores, médicos e pesquisadores que perseveram em seus esforços, na esperança da cura para esta grave doença.

AGRADECIMENTOS

- Agradeço primeiramente à Deus, fonte de inspiração e de toda realização;
- À minha esposa Ana Carolina por seu imenso coração e carinho de todo dia. Amo você;
- Ao meu pai, minha mãe, minha irmão Carol, meu filho Matheus, minha mãe preta Cida, Meus irmão Amaury, Carla, Márcia e Ariana e aos irmãos de coração, Seco, Jr Boy, Douglas, Reno, Fred, Muriça e Ricardo. Vocês todos são parte de quem eu sou;
- Ao meu orientador, prof. Dr. Ricardo Jacó de Oliveira, pelo voto de confiança, amizade e conhecimentos compartilhados ao longo de todo o curso. Sua visão de trabalho em equipe e dedicação em transformar ideias em benefício social, tem inspirado minha jornada profissional. Valeu mesmo mestre!
- Aos pacientes, familiares e cuidadores por se disponibilizarem a participar do estudo. Obrigado pelo carinho, confiança e paciência ao longo de todo este trabalho;
- Aos meus colegas do grupo de atividade física para doenças neurodegenerativas: Grassyara, Samuel, Hugo, Lorena, Rita, Michel, Tácio, Bruno, Eugênio, Candice, Ritielli e aos novos alunos, obrigado por todas as horas de trabalho, alegrias e tensões compartilhadas. Agradeço fundamentalmente à generosidade, paciência e atenção de minha amiga Grassyara, obrigado por acreditar. Samu, obrigado por tudo, tenho sorte de tê-lo como amigo;
- Aos demais colegas de pós graduação da FEF, obrigado por compartilharem seus conhecimentos e alegria. Sem essa atmosfera, tudo teria sido mais difícil;
- Ao Professor Dr. Ricardo Moreno, pelo apoio técnico, científico e fundamentalmente pela receptividade e amizade. Valeu parceiro.
- À Prof.^a Dr.^a Ana Cristina pelo apoio técnico, científico e por sua atenção em momentos preliminares deste estudo;
- Agradeço à todos os funcionários da FEF por sua prestatividade, atenção e carinho. Um agradecimento especial à equipe da secretaria de pós graduação: Alba e Quélbia. Amo vocês;
- À UnB, instituição reconhecida pelo ensino, pesquisa e extensão.
- E a CAPES pela bolsa concedida;

“Toda criança é um cientista por natureza. O verdadeiro cientista é raro, é aquele que manteve sua criança viva mesmo depois de adulto”.

(Prof. Dr. Ricardo Jacó de Oliveira)

“Ainda que eu falasse a língua dos homens e dos anjos, sem amor eu nada seria”.

(Carta de São Paulo aos Coríntios)

RESUMO

Dentre os sintomas da doença de Parkinson (DP), a bradicinesia e a fraqueza muscular figuram como os aspectos motores mais incapacitantes, responsáveis por queixas relacionadas a dificuldades no desempenho das atividades da vida diária (AVDS) e maior nível de dependência. Tem sido demonstrado que a prática de atividade física em geral promove benefícios em portadores da DP. Mais recentemente, o treinamento de força (TF) vem sendo apontado como intervenção eficaz nessa população, entretanto, seus efeitos precisam ser melhor investigados. O objetivo do presente estudo foi verificar os efeitos de 9 semanas de (TF) sobre a força muscular, bradicinesia e desempenho funcional, em indivíduos acometidos pela DP. Foram avaliados 62 indivíduos em período pré intervenção e divididos aleatoriamente em grupo treinamento (GT, n=31) e grupo controle (GC, n=31). Ao final do programa restaram 42 indivíduos sendo 15 do GC e 25 do GT, os quais foram reavaliados. O programa de treinamento consistiu em 9 semanas de TF, sendo 3 semanas de familiarização com cargas leves e intensidade de 15 a 20 repetições máximas (RM) e 6 semanas de carga progressiva e intensidade de 10 a 12 RM. Em todas as sessões foram realizados um total de 5 exercícios para membros superiores e inferiores. Para a avaliação clínica da bradicinesia foram utilizados o Ten Meters Walk Test (TMW); Timed Up and Go Test (TUG) e sub escala de bradicinesia (BSE), da seção III da Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS). A performance funcional, foi avaliada nos testes: (a) força - 30 seconds Chair - Stand Test (T30); (b) TMW e (c) TUG. A força muscular foi avaliada através do pico de torque isocinético absoluto (PTA) e pelo pico de torque relativo (PTR). A significância estatística adotada para as análises foi de $p \leq 0.05$. A ANOVA de medidas repetidas mista revelou a redução significativa no grupo treinamento para as variáveis TUG, BSE, aumento significativo para TMW ($p \leq 0,001$), mas não para força isocinética. Para o T30 utilizou-se o Wilcoxon Test, que demonstrou aumento significativo na força funcional ($p \leq 0,001$). O tamanho de efeito, extraído da anova de medidas repetidas mista, demonstrou um elevado efeito clínico de (0,9) do TR sobre a BSE e moderado, sobre TUG (0,42), TMW (0,49). O tamanho de efeito, extraído do teste t, demonstrou moderado efeito clínico sobre o T30 (0,41). Nesse sentido, conclui-se que o TF foi eficaz em reduzir a bradicinesia no período de 9 semanas e aumentou o desempenho funcional dos indivíduos treinados mesmo sem o aumento significativo da força muscular.

Palavras Chave: Treinamento de Força, Força Muscular, Bradicinesia, Desempenho Funcional, Doença de Parkinson.

ABSTRACT

Among the symptoms of Parkinson's Disease (PD), bradykinesia and muscle weakness appear as the most disabling motor aspects, responsible for complaints related to difficulty in performing Activities of Daily Living (ADL) and higher level of dependency. It has been shown that physical activity promotes overall benefits in patients with DP. Recently, Strength Training (ST) has been considered as an effective intervention in this population, however, their effects need to be further investigated. The aim of this study was to investigate the effects of nine weeks of ST on bradykinesia, muscle strength and functional performance in individuals with level of involvement leads to moderate. 62 subjects were evaluated in the pre intervention and randomly divided into training group (TG, n = 31) and control group (CG, n = 31). At the end of the program remaining 42 individuals of which 15 belonged to the GC and 25 to the GT, which were reassessed. The training program consisted of nine weeks of ST, and three weeks of familiarization with light loads and intensity from 15 to 20 maximal repetitions and six weeks of progressive load and intensity from 10 to 12 RM. In all sessions were conducted a total of 5 exercises for upper and lower limbs. For the evaluation of bradykinesia were utilized the Ten Meters Walk Test (TMW), Timed Up and Go Test (TUG) and Bradykinesia Sub-Scale (BSS), section III of the Unified Parkinson's Disease Rate Scale (UPDRS). The functional performance was evaluated in the tests: (a) 30-seconds Chair Test Stand (T30) - strength, (b) TMW – gait speed and (c) TUG – dynamic balance. Muscle strength was assessed with the by Absolute isokinetic Peak Torque (APT) and relative (RPT). Statistical significance adopted for the analyzes was $p \leq 0,05$. A repeated measures mixed ANOVA revealed significant differences in the training group for the variables TUG, TWM, BSE ($p \leq 0.001$), but not for isokinetic strength. For the T30 was used Wilcoxon test, which revealed a significant increase in functional strength ($p \leq 0.001$). The effect size, extracted from the mixed ANOVA with repeated measures showed a high clinical effect of (0.9) of ST on BSE and moderate on TUG (0,42), TMW (0,49). The effect size, extracted from the t test showed a moderate clinical effect of T30 (0,41). Accordingly, it is concluded that the ST was effective in reducing bradykinesia on the 9 week period and increased the functional performance of the trained individuals even without a significant increase in muscle strength.

Keywords: Strength Training, Muscle Strength, Bradykinesia, Functional Performance, Parkinson's Disease.

LISTA DE TABELAS

TABELA 1 - CRITÉRIOS DO BANCO DE CÉREBRO DE LONDRES, PARA DIAGNÓSTICO DA DP	9
TABELA 2 - DOMÍNIOS, MENSURAÇÃO, DESCRIÇÃO E ANÁLISE DA AVALIAÇÃO MOTORA.	38
TABELA 3 - CARACTERÍSTICAS DOS PARTICIPANTES.....	44
TABELA 4 - CARACTERÍSTICAS SÓCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS E ANTROPOMÉTRICAS DOS PARTICIPANTES ..	45
TABELA 5 - VALORES MÉDIOS E DESVIO-PADRÃO DAS VARIÁVEIS TORQUE MUSCULAR, MENSURAÇÃO CLÍNICA DA BRADICINESIA, SUBESCALA DE BRADICINESIA E DESEMPENHO FUNCIONAL ENTRE O PERÍODO PRÉ E PÓS-TREINAMENTO.	47
TABELA 6 – EFEITO CLÍNICO DO TREINAMENTO DE FORÇA SOBRE A BRADICINESIA, SUBESCALA DE BRADICINESIA E DESEMPENHO FUNCIONAL ENTRE O PERÍODO PRÉ E PÓS-TREINAMENTO.....	47

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1 - PROJEÇÕES DE CRESCIMENTO DA DOENÇA DE PARKINSON EM INDIVÍDUOS ACIMA DE 50 ANOS, ENTRE OS ANOS DE 2005 E 2030, ENTRE INDIVÍDUOS ACIMA DE 50 ANOS NAS 10 NAÇÕES MAIS POPULOSAS DO MUNDO E DA EUROPA OCIDENTAL.....	8
FIGURA 2 - NÍVES DA DOENÇA DE PARKINSON DE ACORDO COM A ESCALA DE HOEHN & YAHR.....	11
FIGURA 3 - FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE PARKINSON	14
FIGURA 4 - CORPOS DE LEWY NA PARTE COMPACTA DA SUBSTÂNCIA NEGRA.....	16
FIGURA 5 - DIVULGAÇÕES EM MÍDIA (DIREITA) E PALESTRA (ESQUERDA) PARA RECRUTAMENTO DE AMOSTRA.	26
FIGURA 6 - FLUXOGRAMA DE PROGRESSÃO DO PARTICIPANTE AO LONGO DA INTERVENÇÃO	29
FIGURA 7 - CÁLCULO DO IMC	31
FIGURA 8 - CLASSIFICAÇÃO INTERNACIONAL DO BAIXO PESO, SOBREPESO E OBESIDADE ADULTA, DE ACORDO COM O IMC.....	31
FIGURA 9 - APLICAÇÃO DE QUESTIONÁRIOS.....	32
FIGURA 10 - AVALIAÇÃO DO PICO DE TORQUE	33
FIGURA 11 - TIMED UP AND GO TEST.....	35
FIGURA 12 - TEN METERS WALK TEST	36
FIGURA 13 - ÁREA DE TESTES	36
FIGURA 14 - TESTE DE LEVANTAR-SE E SENTAR-SE EM 30 SEGUNDOS.....	37
FIGURA 15 - APARELHO REMADA SENTADA	39
FIGURA 16 - APARELHO SUPINO.....	39
FIGURA 18 - LEG PRESS.....	40
FIGURA 17 - CADEIRA FLEXORA (DIREITA) E CADEIRA EXTENSORA (ESQUERDA)	40
FIGURA 19 – ILUSTRAÇÕES DE UMA SESSÃO DO PROGRAMA DE TREINAMENTO	41

LISTA DE SIGLAS, ABREVIACOES E SÍMBOLOS

ADL	Activities of Daily Living
APT	Absolute Peak Torque
AVDS	Atividades da Vida Diária
BSS	Bradikynesia Sub Scale
CBCL	Critérios do Banco de Cérebro de Londres
CL	Corpos de Lewy
DP	Doença de Parkinson
EMG	Eletromiografia
MMII	Membros Inferiores
MPTP	Metil-Fenil-Tetrahidropiridina
PD	Parkinson Disease
PT	Peak Torque
PTA	Pico de Torque Absoluto
PTR	Pico de Torque Relativo
RPT	Relative Peak Torque
SN	Substância Negra
SNC	Sistema Nervoso Central
PCSN	Parte Compacta da Substância Negra
ST	Strength Training
T30	Teste de sentar e levantar em 30 segundos
TF	Treinamento de Força
TMW	Ten Meters Walk Test
TUG	Timed Up and Go Test
UPDRS	Unfied Parkinson's Disease Rating Scale

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	1
1.1	Objetivo Geral	4
1.2	Objetivos Específicos	4
2	REVISÃO DE LITERATURA	5
2.1	Histórico e Aspectos Clínicos	5
2.2	Fisiopatologia, Patogênese e Etiologia	13
2.3	O Tratamento da DP	18
2.4	Desempenho Funcional na DP	23
3	MATERIAIS E MÉTODOS	26
3.1	Tipo de estudo	26
3.2	Amostra e Recrutamento	26
3.3	Critérios de Inclusão e Exclusão	27
3.4	Aspectos Éticos	29
3.5	Procedimentos	30
3.5.1	Instrumentos e Testes para Coletas de Dados	30
3.5.1.1	Anamnese do Paciente	30
3.5.1.2	Antropometria e composição corporal	30
3.5.1.3	Avaliação da Função Cognitiva	32
3.5.1.4	Avaliação do Nível de Atividade Física	32
3.5.1.5	Avaliação Motora	33
3.6	Intervenção	38
3.7	Processamento e Análise de Dados	42
4	RESULTADOS	44
5	DISCUSSÃO	49
6	CONCLUSÃO	54
7	REFERÊNCIAS	56
	APÊNDICES	68
	ANEXOS	72

1 INTRODUÇÃO

A Doença de Parkinson (DP) é uma das doenças neurológicas mais prevalentes na atualidade, chegando a 1% em indivíduos acima de 60 anos. Estima-se que, por volta do ano de 2030, mais de 9 milhões de pessoas no mundo serão acometidas pela doença (MORRIS, 2000; DORSEY *et al.*, 2007).

A DP é uma doença de característica idiopática e progressiva que leva à morte seletiva de neurônios dopaminérgicos da substância negra, afetando a produção de dopamina. A redução dos níveis de dopamina nos centros motores superiores provoca perturbações na condução neural e na ativação muscular, resultando em graves distúrbios motores, como tremor, rigidez, perda do controle postural, bradicinesia (LANG e LOZANO, 1998; OLANOW e KOLLER, 1998; GELB, OLIVER e GILMAN, 1999; DIAZ e WATERS, 2009) e fraqueza muscular (ALLEN *et al.*, 2009; CANO-DE-LA-CUERDA *et al.*, 2010; DURMUS *et al.*, 2010). No entanto, a fraqueza muscular e a bradicinesia têm sido apontadas como as principais responsáveis pelo decréscimo no desempenho funcional de indivíduos acometidos pela DP (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008; DIBBLE *et al.*, 2009; DAVID *et al.*, 2012).

Atualmente, a abordagem medicamentosa é a principal via de tratamento da doença, capaz de atenuar os sintomas e aumentar o desempenho funcional de indivíduos acometidos. Todavia, quando utilizados a longo prazo, os medicamentos provocam efeitos colaterais severos, além de perderem a eficácia (OBESO *et al.*, 2000; OLANOW e BRIN, 2001; ELLIS *et al.*, 2005; FOLLETT *et al.*, 2010; MORO *et al.*, 2010). Por outro lado, tratamentos adjuntos, como fisioterapia, treino de equilíbrio, flexibilidade, tai-chi-chuan, treinamento de força (TF) e dança, vêm sendo utilizados e mostrando-se efetivos em conter alguns dos efeitos deletérios da doença (GOODWIN *et al.*, 2008; LIMA, SCIANNI e RODRIGUES-DE-PAULA, 2013). Dentre os tratamentos adjuntos para a DP, o TF vem se destacando por promover o aumento da força muscular e, conseqüentemente, do desempenho funcional dos indivíduos acometidos (SCANDALIS *et al.*, 2001; HIRSCH *et al.*, 2003; INKSTER *et al.*, 2003; CRIZZLE e NEWHOUSE, 2006; FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008).

Contudo, a capacidade de gerar força em velocidade, ou seja, a potência, vem sendo considerada mais importante ao desempenho funcional que a força muscular isoladamente (ALLEN et al, 2009; BOOTH et al., 1994; BASSEY et al., 1992). Desse modo, tem sido sugerido que a bradicinesia tenha um papel tão importante quanto a força muscular, no desempenho funcional de indivíduos com DP, já que sua principal consequência é a redução na velocidade de movimentos. Em recente estudo, Allen et al., (2009) investigaram a potência muscular de indivíduos com DP, em intensidades variadas. Ao final da pesquisa, concluíram que, em atividades de leve a moderada intensidade, a bradicinesia tem maior contribuição que a força no desempenho da potência, enquanto em maiores cargas, a força é mais determinante no desempenho.

Segundo David *et al.* (2012), o TF pode estimular aprimoramentos na variabilidade, frequência e intensidade da ativação cortical dos músculos e, desse modo, levar à redução da bradicinesia. Acredita-se que estas alterações na qualidade do sinal neural, além de aumentar efetivamente a velocidade de movimentos, também aumente a capacidade de gerar força, já que a fraqueza muscular e a bradicinesia, aparentemente, compartilham mecanismos fisiopatológicos. Nesse sentido, é possível que a redução da bradicinesia em resposta ao TF possa afetar, de modo amplo, grande parte das tarefas motoras de indivíduos com DP e, assim, aumentar sua capacidade de desempenho das atividades da vida diária (AVDs).

Ainda, segundo o autor, apenas um estudo investigou os efeitos do TF na bradicinesia. Dibble *et al.*, (2009) avaliaram os efeitos do TF na bradicinesia, força e desempenho funcional de membros inferiores e verificaram que as três variáveis alteraram de modo significativo ao final de 12 semanas de TF. O aumento na força, em dinamômetro isocinético, tem sido observado acima de 10 semanas de TF. Entretanto, ainda não está claro como a bradicinesia é alterada em menor período de TF, ou como estas alterações afetam o desempenho funcional dos indivíduos com DP. Estas perguntas, caso respondidas, podem ajudar na compreensão da relação entre bradicinesia e força na DP e como alterações nestas variáveis afetam o desempenho funcional após intervenções com TF. Estas informações podem auxiliar a construção de intervenções mais efetivas no controle da progressão dos sintomas da DP.

Nesse sentido o presente estudo visa contribuir com a construção de intervenções adequadas ao tratamento adjunto da DP.

1 Objetivos

1.1 Objetivo Geral

Verificar os efeitos de 9 semanas de Treinamento de Força (TF) sobre a força muscular, bradicinesia e desempenho funcional, em indivíduos acometidos pela da DP.

1.2 Objetivos Específicos

- Verificar as alterações na força muscular por meio do pico de torque absoluto e relativo;
- Verificar as alterações na bradicinesia por meio da Bradikynesia Sub Escala (BSE), Ten meters walk test (TMW) e Time up and go (TUG);
- Verificar as alterações no desempenho funcional nas variáveis, força funcional (T30), velocidade de marcha (TMW) e equilíbrio dinâmico (TUG);

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Histórico e Aspectos Clínicos

Doença de Parkinson

A DP foi descrita inicialmente, no ano de 1817, por James Parkinson, em seu “Ensaio sobre a paralisia tremulante” (PARKINSON, 2002). Nesse estudo, o pesquisador relatou alguns dos principais sintomas da doença, como tremor, alterações posturais e de marcha. Entretanto, a DP só seria reconhecida na segunda metade do século XIX, por meio dos estudos de Jean Martin Charcot, que descreveu os quatro principais sinais da doença, quais sejam, tremor, lentidão do movimento, rigidez e dificuldades do equilíbrio, além de apresentar critérios para o diagnóstico diferencial e sugerir o primeiro tratamento para a doença (GOETZ e BONDUELLE, 1995). A descrição atualizada da DP aponta como sintomas cardinais o tremor, a rigidez, a bradicinesia e a perda do controle postural, em fases mais avançadas da doença (DIAZ e WATERS, 2009). Mais recentemente, a fraqueza muscular foi apontada como um sério sintoma da DP, responsável por afetar o desempenho funcional, além de manifestar-se desde as etapas iniciais da doença (ALLEN *et al.*, 2009; CANO-DE-LA-CUERDA *et al.*, 2010; DURMUS *et al.*, 2010).

Além dos sintomas motores, a DP é responsável pelo desenvolvimento de sintomas não motores. Acredita-se que estes sintomas afetem de modo significativo o indivíduo com DP, além de contribuir para a invalidez e decréscimo na qualidade de vida, em fases avançadas da doença (HELY *et al.*, 2005; CHAUDHURI *et al.*, 2006). Aproximadamente 90% dos pacientes com DP apresentam pelo menos 1 sintoma não motor da doença, e 10% apresentam pelo menos 5 sintomas não motores (SHULMAN *et al.*, 2010). Os sintomas não motores incluem disfunção autonômica, distúrbios cognitivos / neurocomportamentais, anormalidades sensoriais e distúrbios do sono. Estes sintomas são usualmente associados aos estágios mais avançados da DP, entretanto eles podem se manifestar nos estágios iniciais, mesmo antes das manifestações motoras (HAAPANIEMI *et al.*, 2001; BRAAK *et al.*, 2003a; PURSIAINEN *et al.*, 2007).

Epidemiologia

Tanto a incidência quanto a prevalência da DP variam muito entre os diferentes estudos e as populações de estudo, e podem não expressar os números reais da DP no mundo, já que os métodos de investigação variam em cada país e podem não abranger toda a população de indivíduos acometidos pela doença. Por exemplo, na França, estudos de prevalência foram responsáveis por até 42% do subdiagnóstico da DP no país (TISON *et al.*, 1994).

Os números atuais indicam que, nos países industrializados, a DP afeta cerca de 0,3% de toda a população mundial, mais de 1% de indivíduos com mais de 60 anos e até 4% daqueles com mais de 80 anos. Portanto, a DP juntamente com a doença de Alzheimer são as doenças neurodegenerativas mais comumente encontradas na prática clínica, representando até 2/3 dos pacientes que frequentam os grandes centros de distúrbios do movimento em todo o mundo (DE LAU e BRETELER, 2006).

Entretanto, como as manifestações clínicas da DP não se desenvolvem de modo linear e, por vezes, evoluem lentamente, a acurácia das medições da incidência da DP pode ser prejudicada (MARRAS C., 2002). Contudo, estudos sobre a incidência da DP apontam uma variação de 5 a 26, por 100.000 pessoas/ano, em estudos realizados em diferentes nações (TWELVES, PERKINS e COUNSELL, 2003; VON CAMPENHAUSEN *et al.*, 2005; DE LAU e BRETELER, 2006). Outro fator que chama a atenção é que a incidência de DP é rara antes dos 50 anos de idade, e aumenta após a faixa etária de 60 anos de idade. Quanto aos dados analisados de acordo com o sexo dos indivíduos, observa-se que a incidência da DP é em até 2 vezes maior em homens que entre as mulheres (DE LAU e BRETELER, 2006). Pesquisas recentes apontam que a DP tem aumentado em taxa de incidência nas últimas décadas. TANNER (1992) demonstrou que a incidência de DP aumentou de 9,2 por 100.000, para 16,3 por 100.000, em 1988, em estudo realizado na população de Olmsted County, Minnesota.

Estudos de prevalência identificaram a prevalência de 15 indivíduos com DP a cada 100.000 habitantes, na China, 328 por 100.000, na Índia, e 635 por 100.000, na Argentina (BHARUCHA *et al.*, 1988; WANG, 1991; MELCON *et al.*, 1997). Em recente estudo de revisão sistemática, Von Campenhausen *et al.*, (2005) estimaram

que a prevalência de DP na Europa é de cerca de 108 a 257, por 100.000 habitantes (VON CAMPENHAUSEN *et al.*, 2005). Nos Estados Unidos, estima-se que cerca de 150 pessoas, a cada 100.000, sejam acometidas pela doença (MARRAS C., 2002). Entre as pessoas com mais de 65 anos, a prevalência da DP tem sido estimada em 1800 por 100.000 indivíduos (1,8%) e de até 2600 por 100.000 (2,6%), para os indivíduos entre 85 a 89 anos de idade (DE RIJK *et al.*, 2000). Acredita-se que a prevalência seja afetada por diferenças nas condições socioeconômicas e pela taxa de mortalidade dos países pesquisados (MARRAS C., 2002).

Tanto a incidência quanto a prevalência da DP tendem a ser maiores entre a população branca, quando comparados a outros grupos raciais. Por exemplo, a prevalência de indivíduos brancos com DP da América do Norte e Europa varia de 100 a 350 pessoas, por 100.000 habitantes. Já em países asiáticos e africanos, a prevalência varia entre 1/5 e 1/10 da população de indivíduos com DP encontrada na América do Norte e Europa (SCHOENBERG, ANDERSON e HAERER, 1985).

Segundo DORSEY *et al.* (2007), estima-se que a quantidade de casos de doença de Parkinson entre pessoas acima de 50 anos de idade nos cinco países mais populosos da Europa Ocidental (Alemanha, França, Reino Unido, Itália e Espanha) e nos dez países mais populosos do mundo (China, Índia, Estados Unidos, Indonésia, Brasil, Paquistão, Bangladesh, Rússia, Nigéria e Japão) gire em torno de 4,5 milhões, com estimativas de que este número dobrará até o ano de 2030 (figura 1). Segundo os autores, no Brasil, o único dado epidemiológico da DP é referente ao município de Bambuí/MG. Nesta localidade, a prevalência é aproximadamente 3,5% entre a população a partir de 65 anos de idade (BARBOSA *et al.*, 2006).

Estudos sobre mortalidade na DP têm sido inconclusivos. Acredita-se que o principal empecilho seja o fato de que a DP não é considerada uma causa primária ou direta de morte (MARRAS C., 2002). Entretanto, tem sido observado que uma causa comum de morte entre indivíduos com DP, independentemente da faixa etária, é a pneumonia (NAKASHIMA *et al.*, 1997). Nesse sentido, sugere-se que indivíduos com DP afetados por pneumonia tenham um tratamento mais agressivo que o das populações saudáveis (MARRAS C., 2002).

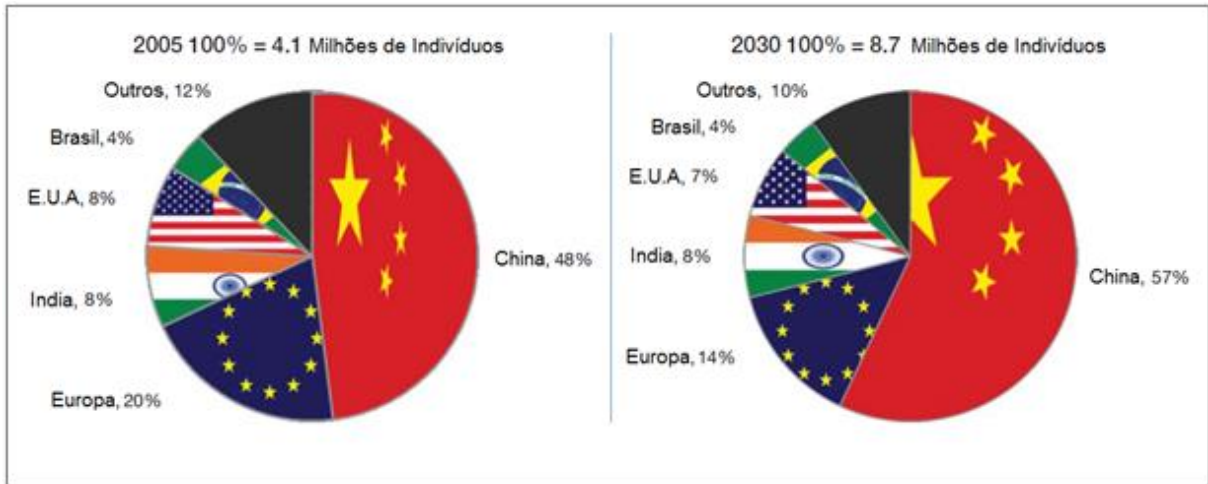


Figura 1 - Projeções de crescimento da Doença de Parkinson em indivíduos acima de 50 anos, entre os anos de 2005 e 2030, entre indivíduos acima de 50 anos nas 10 nações mais populosas do mundo e da Europa ocidental (DORSEY *et al.*, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico da DP é principalmente clínico e realizado por neurologistas. Atualmente o principal instrumento utilizado na avaliação são os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL) (HUGHES *et al.*, 1992). O método proposto na CBCL toma por base a identificação de bradicinesia e mais um dos sintomas motores da doença e três critérios de suporte positivo. Os critérios de diagnóstico podem ser divididos em três grupos, conforme demonstra a tabela 1.

Atualmente, exames de tomografia computadorizada (CT), ressonância magnética (RM) e imagens de transportadores de dopamina, utilizando β -CIT SPECT, têm sido utilizados a fim de confirmar o diagnóstico de DP (BROOKS, 1997). A acurácia no diagnóstico da DP idiopática, em estudos clínicos e clínico patológicos, supera 70% de eficácia (SCHRAG, BEN-SHLOMO e QUINN, 2002).

Tabela 1 - Critérios do Banco de Cérebro de Londres, para diagnóstico da DP

- **Critérios necessários para diagnóstico de DP**
 - Baticinesia (e pelo menos um dos sintomas abaixo)
 - Rigidez muscular;
 - Tremor de repouso (4-6 Hz) avaliado clinicamente;
 - Instabilidade postural não causada por distúrbios visuais, vestibulares, cerebelares ou Proprioceptivos;

- **Critérios negativos (excludentes) para DP**
 - História de AVC de repetição;
 - História de trauma craniano grave;
 - História definida de encefalite;
 - Crises oculogíricas;
 - Tratamento prévio com neurolépticos;
 - Remissão espontânea dos sintomas;
 - Quadro clínico estritamente unilateral após 3 anos;
 - Paralisia supranuclear do olhar;
 - Sinais cerebelares;
 - Sinais autonômicos precoces;
 - Demência precoce;
 - Liberação piramidal com sinal de Babinski;
 - Presença de tumor cerebral ou hidrocefalia comunicante;
 - Resposta negativa a altas doses de levodopa;
 - Exposição a metilfeniltetraperidínio;

- **Critérios de suporte positivo para o diagnóstico de DP (3 ou mais são necessários para o diagnóstico);**
 - Início unilateral;
 - Presença de tremor de repouso;
 - Doença progressiva;
 - Persistência da assimetria dos sintomas;
 - Boa resposta a levodopa;
 - Presença de discinesias induzidas por levodopa;
 - Resposta a levodopa por 5 anos ou mais;
 - Evolução clínica de 5 anos ou mais

Apesar das manifestações motoras da DP serem relacionadas à degeneração da substância negra do mesencéfalo e os critérios diagnósticos envolverem fundamentalmente os sintomas motores, acredita-se que haja um extenso envolvimento extranigral na DP. BRAAK *et al.* (2003b) sugeriram que o processo neurodegenerativo começa em regiões do tronco cerebral, progredindo no sentido

caudo-rostral e, desse modo, o envolvimento da SN ocorreria no terceiro de um processo de seis estágios.

Os apontamentos de BRAAK *et al.* (2003a) fortalecem as hipóteses de que manifestações não motoras, como distúrbios do sono, olfação e do sistema nervoso autônomo, precedem, em muitos anos, o desenvolvimento dos sintomas motores na DP. Entretanto, ainda não existe um instrumento diagnóstico formal para o diagnóstico da doença na etapa pré-motora da doença.

Progressão dos sintomas motores

Após o diagnóstico da DP, observa-se que os sintomas da doença tornam-se mais severos com o tempo. Inicialmente, os sintomas motores manifestam-se de modo unilateral e gradualmente acometem o lado contralateral do corpo. O lado inicialmente acometido tende a ser o mais comprometido ao longo de todo o curso da doença. A progressão do acometimento motor não é de tendência linear, entretanto acredita-se que a DP progride rapidamente nas fases iniciais e torna-se mais lenta à medida que a doença avança (BONNET *et al.*, 1987; LEE *et al.*, 1994).

Com a evolução das pesquisas sobre a DP, diversas escalas foram desenvolvidas a fim de monitorar a progressão da doença. As mais comumente utilizadas são a Unified Parkinson's Disease Rating Scale (UPDRS) (STEBBINS e GOETZ, 1998) e a escala de Hoehn & Yahr (H&Y) (HOEHN e YAHR, 1967). A escala de H&Y (figura 2) é utilizada para classificar o paciente em níveis de acometimento de acordo com as características e severidade dos sintomas motores, desde a fase de 0 (nenhum sinal de doença) até a fase 5 (cadeira de rodas ou acamado). Entretanto, a escala de H&Y não possibilita uma avaliação aprofundada das manifestações motoras. Já a UPDRS é considerada a principal escala para avaliar e monitorar os déficits motores e incapacidade na doença (RAMAKER *et al.*, 2002; KEMPSTER, HURWITZ e LEES, 2007).

- **Estágio I**
 - Sinais e sintomas em um dos lados;
 - Sintomas suaves;
 - Sintomas inconvenientes, porém ainda não incapacitantes;
 - Presença de tremor em um dos membros;
 - Amigos relatam alterações na postura, marcha e expressão facial;

- **Estágio II**
 - Sintomas se manifestam bilateralmente;
 - Incapacidade mínima;
 - Postura e marcha afetadas;

- **Estágio III**
 - Significante lentidão de movimentos corporais;
 - Comprometimento precoce do equilíbrio ao caminhar ou ao ficar em pé;
 - Disfunção generalizada, moderadamente severa;

- **Estágio IV**
 - Sintomas severos;
 - Pode caminhar por uma extensão limitada;
 - Rigidez e Bradicinesia;

- **Estágio V**
 - Estágio caquético
 - Invalidez completa;
 - Não pode ficar em pé ou caminhar

Figura 2 - Níveis da Doença de Parkinson de acordo com a escala de Hoehn & Yahr.

A progressão dos sintomas motores da doença também pode ser monitorada individualmente pela seção III da UPDRS. Esta seção permite a adequada avaliação do tremor, rigidez, instabilidade postural e bradicinesia. Em estudo de LOUIS *et al.* (1999), utilizando a seção III da UPDRS, em avaliações anuais ao longo de 8 anos, observou-se importantes resultados da progressão dos sintomas motores. Por exemplo, verificou-se que a bradicinesia progride em taxas anuais de 2,0 a 3,1% e que o acometimento da marcha progride em taxas aproximadas, ao

passo que o tremor mantem-se em taxas constantes ao longo do tempo. Em estudo longitudinal de 12 meses, SCHUPBACH *et al.* (2010) verificaram a progressão dos sintomas motores no mês 0, após 6 meses e após 12 meses de programa. Ao final do programa, verificou-se que a rigidez progride mais rapidamente que a bradicinesia e tremor. A UPDRS completa e subescalas têm sido consideradas instrumentos padrão ouro na avaliação da DP, monitoramento e análise do efeito clínico das intervenções na doença (XIA *et al.*, 2012).

Dentre os sintomas cardinais da DP, a bradicinesia é considerada a principal marca da doença e o sintoma mais incapacitante. Sua principal característica é a lentidão de movimentos, entretanto afeta também a iniciação de movimentos, amplitude e força muscular (BERARDELLI *et al.*, 2001; FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). No início da doença, as principais manifestações da bradicinesia envolvem dificuldades em falar, andar, sentar e levantar de cadeiras (GIBBERD, 1986). Indivíduos podem deixar de balançar os braços durante a caminhada ou podem apresentar expressão facial limitada (GIBBERD, 1986; ABBS, HARTMAN e VISHWANAT, 1987; WEINER, SINGER e SANCHEZ-RAMOS, 1989). Mais tarde, a bradicinesia afeta todos os movimentos e, na pior das hipóteses, pode resultar em uma completa incapacidade de se mover. O paciente pode também necessitar de intensa concentração para superar a inércia aparente dos membros, mesmo nas tarefas motoras mais simples (GLENDDINNING e ENOKA, 1994). A iniciação do movimento é particularmente prejudicada tanto em movimentos não naturais quanto em movimentos novos, ou quando há a necessidade de combinar diversos movimentos simultaneamente (CONNOR e ABBS, 1991).

A avaliação clínica da bradicinesia é realizada por meio de testes motores, nos quais são analisadas principalmente as alterações na velocidade e amplitude de movimentos. O instrumento clínico padrão ouro para a avaliação da bradicinesia é a subescala de bradicinesia (BSE), que faz parte da UPDRS. Em recente estudo, LOUIS *et al.* (1999) utilizaram a BSE, para avaliar a progressão anual da DP, e demonstraram que o sintoma progride em taxas anuais de 2,0 a 3,1%, mesmo com a utilização de medicamentos. Este teste tem sido amplamente utilizado na avaliação da eficácia de tratamentos da DP (XIA e MAO, 2012). Contudo, a bradicinesia também tem sido avaliada por meio dos testes Time Up and Go (TUG) e Ten Meters Walk Test (TMW). Apesar dos dois testes avaliarem o mesmo sintoma, eles

apresentam diferenças importantes. A BSE envolve, principalmente, tarefas com os membros ou extremidades dos membros e, nesse caso, não demanda grande mobilização de cargas. Enquanto os testes TUG e TMW envolvem a mobilização da massa do corpo inteiro (DIBBLE *et al.*, 2009).

A bradicinesia juntamente com a fraqueza muscular vêm sendo apontadas como as principais responsáveis pelo declínio do desempenho funcional de indivíduos acometidos pela DP. Acredita-se que a capacidade de gerar força muscular em velocidade seja mais importante ao desempenho funcional que a força muscular isoladamente. Nesse sentido, tanto a fraqueza muscular quanto a bradicinesia podem determinar a redução do desempenho funcional de indivíduos com DP (ALLEN *et al.*, 2009).

Ainda não está claro o modo como se desenvolve a fraqueza muscular em indivíduos com DP. Em parte isto pode ser atribuído aos métodos de avaliação de força costumeiramente utilizados. Segundo ALLEN *et al.* (2009), testes de força que não controlam a velocidade não podem ser considerados fidedignos, já que a velocidade é afetada pela bradicinesia. Nesse sentido, tem sido recomendado o uso de testes de força que permitam o adequado controle da velocidade, como a dinamometria isocinética. Recentemente, estudos têm demonstrado a presença de fraqueza muscular em indivíduos com DP, em testes utilizando dinamometria isocinética, confirmando a presença de fraqueza muscular em indivíduos acometidos pela doença (KAKINUMA *et al.*, 1998; INKSTER *et al.*, 2003; NALLEGOWDA *et al.*, 2004; DURMUS *et al.*, 2010).

2.2 Fisiopatologia, Patogênese e Etiologia

Fisiopatologia

A fisiopatologia da DP é determinada pela perda neuronal massiva e progressiva no grupo de neurônios ventrolaterais, da parte compacta da substância negra (PCSN) do mesencéfalo (DAUER e PRZEDBORSKI, 2003). Acredita-se que os sinais cardinais da doença surjam após a perda de mais de 60% destes neurônios (BROOKS, 1998). A substancial morte de neurônios dopaminérgicos pode ser facilmente identificada por meio da despigmentação do PCSN (Figura 3), tendo

em vista que estes neurônios apresentam grande quantidade de neuromelanina (MARSDEN, 1983).

Com a morte de neurônios dopaminérgicos da PCSN, ocorre a redução nos níveis de dopamina, em um grupo de núcleos subcorticais denominados gânglios da base, especialmente na região do corpo estriado. Esta região é formada por duas estruturas denominadas caudado e putamen, e tem importante ação no planejamento e execução dos movimentos (GALVAN e WICHMANN, 2008). Com a redução da dopamina na região do corpo estriado, ocorre perturbações na excitabilidade das demais regiões dos gânglios da base, cujo resultado final será a menor ação excitatória do tálamo sobre o córtex motor (LANG e LOZANO, 1998). Como resultado, ocorre a supressão cortical, que provoca os principais sintomas motores da DP, incluindo a Bradicinesia (BERGMAN e DEUSCHL, 2002; HAMANI e LOZANO, 2003; GALVAN e WICHMANN, 2008).

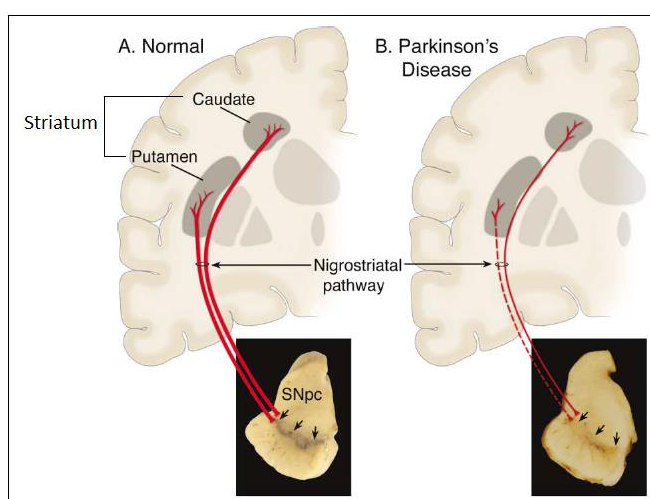


Figura 3 - Fisiopatologia da doença de Parkinson (Dauer, 2003)

Fisiopatologia da Bradicinesia

Acredita-se que a bradicinesia resulte da ativação inadequada dos centros motores corticais, pelos circuitos excitatórios que passam pelos gânglios da base. Como resultado, grupos de moto-neurônios não são adequadamente ativados, levando a perturbações na ativação dos músculos. Conseqüentemente, os processos de planejamento e execução de movimentos são afetados (BERARDELLI *et al.*, 2001).

As principais manifestações da bradicinesia são dificuldades na iniciação dos movimentos, redução na amplitude de movimentos, dificuldades no desenvolvimento de força muscular e lentidão de movimentos. Entretanto, a lentidão de movimentos é considerada a principal característica da bradicinesia (BERARDELLI *et al.*, 2001; WICHMANN e DELONG, 2007; DELONG e WICHMANN, 2010). Em estudos que se utilizaram de eletromiografia, foi observado que o padrão de ativação muscular de indivíduos com DP é alterado de 4 formas: 1) os padrões de ativação muscular de indivíduos com DP demonstraram um acréscimo na variabilidade, quando comparados a indivíduos pareados por sexo e idade; 2) em contraste com indivíduos saudáveis, o primeiro ciclo de ativação agonista não aumenta com a amplitude do movimento 3) múltiplos ciclos de ativação agonistas são observados durante a fase de aceleração do movimento ou em movimentos de maior amplitude; 4) redução na intensidade do sinal neural e menor capacidade de recrutamento de unidades motoras do tipo II responsáveis por gerar força em maior magnitude (BUDINGEN e FREUND, 1976; DESMEDT e GODAUX, 1977; GLENDINNING e ENOKA, 1994; PFANN *et al.*, 2001; ROBICHAUD *et al.*, 2002). Nesse sentido, acredita-se que ciclos adicionais de ativação muscular sejam necessários para que os movimentos de indivíduos com DP sejam realizados (GLENDINNING e ENOKA, 1994). Mesmo assim, a qualidade dos movimentos dos indivíduos com DP é amplamente reduzida.

Pesquisas recentes apontam que a bradicinesia pode levar, indiretamente, o indivíduo a um quadro crônico de fraqueza muscular, já que é um dos principais responsáveis pela redução no nível de atividade física, desde as etapas iniciais da doença. Acredita-se que o quadro de inatividade física resulte em perda de massa muscular por desuso (PICKERING *et al.*, 2007; SPEELMAN *et al.*, 2011), principalmente das fibras do tipo II, responsáveis por gerar força em maior magnitude, como demonstrado por (PETRONI *et al.*, 2003). Acredita-se que ocorra também a perda de unidades motoras maiores, responsáveis por ativar as fibras do tipo II, e que os processos de reinervação não ocorram de modo satisfatório, como verificado em idosos saudáveis (GLENDINNING e ENOKA, 1994). Desse modo, o controle da bradicinesia, em etapas iniciais da doença, possivelmente ajude a prevenir e retardar o processo de invalidez.

Até o presente momento, apenas intervenções com o tratamento tradicional e cirúrgico têm se mostrado capazes de reduzir a bradicinesia (DAVID *et al.*, 2012).

Entretanto, DIBBLE *et al.* (2009), em intervenção de 12 semanas de TF excêntrico, demonstraram recentemente que a bradicinesia pode ser alterada pelo TF. Entretanto, ainda não está claro como estas alterações isoladamente afetam o desempenho funcional de indivíduos acometidos.

Patogênese

O principal marcador neuropatológico da doença é a presença de inclusões citoplasmáticas e eusínófilicas, denominadas Corpos de Lewy (CL), na substância negra do mesencéfalo (Figura 4). Os CL têm como maiores componentes a presença de filamentos, que consistem em agregados proteicos de alfa-sinucleína e ubiquitina (GALVEZ-JIMENEZ *et al.*, 1998; DAUER e PRZEDBORSKI, 2003). Na atualidade, acredita-se que a formação dos CL ocorre como resposta citoprotetora, visto que atuam ao sequestrar e degradar níveis excessivos de proteínas anormais, potencialmente tóxicas, dentro das células neuronais. Na verdade, formam-se primeiramente os chamados agressomas, inclusões citoplasmáticas formadas ao nível dos centrossomas, que têm uma estreita relação com os CL. Dessa forma, tem-se definido que os CL não seriam marcadores neuropatológicos da DP, e sim uma resposta citoprotetora dos neurônios dopaminérgicos (OLANOW, JENNER e BROOKS, 1998).

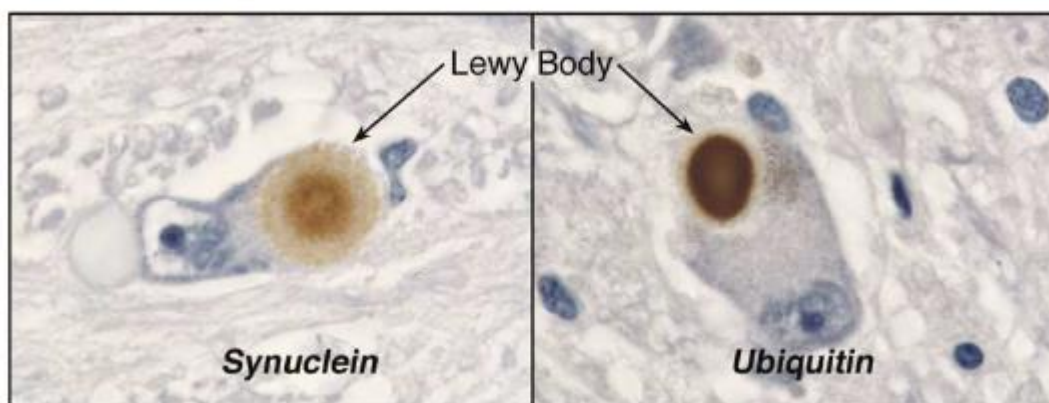


Figura 4 - Corpos de Lewy na parte compacta da substância negra (Dauer, 2003)

Etiologia da DP

Dentre os diferentes mecanismos etiopatogênicos relacionados à DP estão o estresse oxidativo, anormalidades mitocondriais, excitotoxicidade, fatores gliais, inflamatórios, tóxicos ambientais e genéticos (OLANOW, JENNER e BROOKS, 1998; ACHTERBERG *et al.*, 2006).

Estudos epidemiológicos têm revelado uma série de fatores que podem aumentar o risco de desenvolvimento de DP, como a exposição à água do poço, pesticidas, herbicidas, produtos químicos industriais e vida em ambiente rural. (OLANOW e TATTON, 1999). Acredita-se também que as toxinas exógenas, incluindo metais vestigiais, cianeto, diluente, solventes orgânicos, monóxido de carbono e dissulfeto de carbono, bem como as toxinas endógenas, tais como tetrahydroisoquinolinas e beta-carbolinas, podem resultar em parkinsonismo. A ingestão de ferro, leite e produtos lácteos tem sido apontada como fator de risco para o desenvolvimento de DP (CHEN *et al.*, 2002; POWERS *et al.*, 2003).

A maior incidência e prevalência da DP em homens levou à hipótese de que hormônios sexuais femininos podem ter efeitos neuroprotetores contra a doença, mas o papel dos estrógenos na DP ainda é contestada (BENEDETTI *et al.*, 2001; WOOTEN *et al.*, 2004).

As provas relacionadas a uma possível causa ambiental da DP referem-se à toxina 1-metil-4-fenil-1,2,5,6-tetra-hidropiridina (MPTP), que é um subproduto da fabricação ilícita de um análogo de heroína sintética. Viciados em drogas que tomaram MPTP desenvolveram uma síndrome que se assemelhava à DP, tanto clinicamente quanto patologicamente. Embora a busca por fatores ambientais MPTP seja intensa, este agente ainda não foi identificado em pacientes com DP até o momento (LANGSTON *et al.*, 1983).

Apesar da DP, em parte, ser explicada por fatores ambientais, a predisposição genética a muito tempo é considerada um importante fator predisponente (AUTERE *et al.*, 2000). Hoje em dia, há mais de dez loci genéticos distintos, associados a formas familiares de DP. Dois genes têm sido considerados responsáveis por causar DP autossômica dominante, o α -synuclein e o leucine-rich repeat kinase (LRRK2), ao passo que genes como parkin, PINK1 e DJ-1 podem causar formas recessivas autossômicas de parkinsonismo (AUTERE *et al.*, 2000).

2.3 O Tratamento da DP

Terapia Sintomática Atual

Até o presente momento não existe tratamento capaz de prevenir, impedir a progressão ou curar a DP. As abordagens terapêuticas utilizadas visam diminuir os sintomas motores da doença. Atualmente, as duas principais abordagens terapêuticas da DP são a farmacológica, com grande parte das pesquisas concentradas em melhorar os medicamentos já existentes, e a cirúrgica, como última alternativa tradicional (SIDEROWF, HOLLOWAY e STERN, 2000).

Abordagem Farmacológica

A levodopa foi introduzida nos anos 1960 e revolucionou o tratamento da DP, ao prover benefícios aos sintomas motores a todos os pacientes (BIRKMAYER e HORNYKIEWICZ, 1961; COTZIAS, PAPAVALIIOU e GELLENE, 1969). Este fármaco age como precursor da dopamina, e é usualmente administrada junto com inibidores periféricos dopadecarboxilase e a fim de evitar a metabolização da substância fora do cérebro (SINGH, PILLAY e CHOONARA, 2007). Apesar da levodopa ser efetiva no tratamento dos sintomas motores da DP, aparentemente não afeta os sintomas não motores de modo suficiente. O tratamento de longo prazo da levodopa é associada a numerosos efeitos motores adversos que limitam seu uso. Aparentemente estas complicações motoras são parcialmente causadas pela reduzida meia vida do medicamento (OLANOW *et al.*, 2004). Outro questionamento sobre a levodopa é se ela é neurotóxica ou não. O metabolismo da levodopa pode induzir a produção de formas realivas de radicais de oxigênio contribuindo assim para a progressão da morte neuronal, porém até agora, estas sugestões ainda não foram confirmadas (OLANOW *et al.*, 2004).

Bromocriptina, Lissurida, Pergolida e Paramipexol são agentes agonistas de receptores de dopamina (D-2), sendo dopaminomiméticos. Podem ser usados sozinhos ou em associação com precursor de dopamina, levodopa. Acredita-se que os principais efeitos sintomáticos antiparkinsonianos é mediada por agonista dos receptores D2 e estão relacionados aos efeitos colaterais mais comuns (náuseas e

vômitos, hipotensão ortostática, psicoses, alucinações e sonolência) (HORSTINK *et al.*, 2006b; SINGH, PILLAY e CHOONARA, 2007).

Agonistas de receptores de dopamina (ARD), parecem ser eficazes como monoterapia no tratamento da DP e pode ser usada para retardar a necessidade de levodopa. No entanto, depois de alguns anos de terapia com ARDs, a maioria dos pacientes necessitam de substituição por levodopa ou como tratamento coadjuvante afim de controlar os sintomas de DP (HORSTINK *et al.*, 2006a; SINGH, PILLAY e CHOONARA, 2007).

A selegilina e rasagilina inibem a ação de monoamina-oxidase B (MAO-B) e previnem a degradação da dopamina, resultando em maior biodisponibilidade de dopamina (HORSTINK *et al.*, 2006a). Um pequeno efeito sintomático da monoterapia selegilina foi demonstrado em uma meta-análise, mas o principal uso dos inibidores da MAO-B é como terapia coadjuvante à levodopa. No entanto, a administração concomitante com levodopa pode aumentar os efeitos colaterais e assim, a dose de levodopa pode em muitos casos ser diminuída pela adição de um inibidor de MAO-B para o tratamento. Acreditava-se que o uso de selergilina em combinação com levodopa aumentava a mortalidade da doença (BEN-SHLOMO *et al.*, 1998), entretanto esse fato não foi confirmado (OLANOW e KOLLER, 1998).

Doses terapêuticas de inibidores catecol-O-metiltransferase, entacapone e tolcapone reduzem o metabolismo periférico da dose de levodopa, estendendo a meia vida da levodopa no plasma, e assim prologando a ação de cada dose de levodopa (HORSTINK *et al.*, 2006a). Eles são usados principalmente em combinação com levodopa e parece reduzir a necessidade de levodopa nos pacientes (BROOKS *et al.*, 2008).

Amantadina, é um agente antiviral, que acredita-se que seja eficaz na DP. A amantadina é eficaz na redução da discinesias induzidas por levodopa, mas tem duração relativamente curta (HORSTINK *et al.*, 2006a). Os efeitos no sistema nervoso central (SNC) incluem inquietação, confusão, depressão e alucinações. A amantadina é mal tolerada por pacientes com DP idosos (SINGH, PILLAY e CHOONARA, 2007).

A principal limitação do uso de levodopa a longo prazo é o desenvolvimento de complicações relacionadas ao tratamento tais como flutuações motoras e discinesias (movimentos involuntários). Com o avanço da DP, o tempo dos efeitos

da levodopa sobre os sintomas motores tornam-se reduzidos e os sintomas reaparecem causando flutuações motoras conhecidas por wearing-off. No início, o efeito wearing-off pode ser sutil e assumir a forma de sintomas sensoriais leves em um membro, ou de um vago sentimento de mal-estar ou humor deprimido (BHIDAYASIRI e TRUONG, 2008). As flutuações tornam-se cada vez mais imprevisíveis com a progressão da doença e da duração do tratamento com levodopa, e pode levar à desativação rápida, entrando em período off da medicação. Além disso, pode ocorrer discinesias relacionados com os níveis da dose de levodopa e / ou DPA. Os pacientes também podem experimentar uma perda de benefício de uma dose geralmente eficaz (OLANOW *et al.*, 2004; HORSTINK *et al.*, 2006a). Complicações motoras relacionadas com o tratamento podem ocorrer em até mais de 70% dos pacientes em uso de levodopa por menos de 10 anos. Uma meta-análise encontrou-se um risco de 40% das flutuações motoras e discinesias depois de apenas 4-6 anos de tratamento com levodopa (AHLKOG e MUENTER, 2001). Pacientes com DP de início precoce, parecem ser mais propensos a desenvolver complicações motoras do que os pacientes que desenvolveram a DP em idade avançada (SCHRAG *et al.*, 1998).

Considerando as limitações do tratamento medicamentoso, alguns autores vem recomendando o uso de tratamentos adjuntos, tais como, fisioterapia, treinamento de força, psicologia, fonoaudiologia e nutrição. Pesquisadores tem sugerido especial atenção ao status funcional e controle motor dos indivíduos com DP, já que a progressão dos sintomas motores leva à invalidez (ROBICHAUD *et al.*, 2004; FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). Nesse sentido, o treinamento de força tem sido recomendado principalmente por seus benefícios à realização das AVDs (CRIZZLE e NEWHOUSE, 2006; FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008).

O treinamento de força na DP

Intervenções com atividade física, são programas estruturados que visam melhorar um ou mais aspectos do condicionamento físico (MORRIS M., 2004). Os modelos atuais de reabilitação, muitas vezes utilizam estratégias compensatórias como base da conduta terapêutica. No entanto, existe um crescente corpo de evidências que demonstram os benefícios do exercício em termos de

neuroplasticidade e da capacidade do cérebro para o auto reparo (SMITH e ZIGMOND, 2003).

Estudos com modelos animais tem demonstrado que o exercício físico tem efeitos protetivos contra o início dos sintomas na DP (FAHERTY *et al.*, 2005). Aparentemente isto ocorre devido à libertação de factores neurotróficos e maior oxigenação cerebral, que em conjunto promovem novo crescimento celular e sobrevivência celular (DISHMAN *et al.*, 2006). Na DP, verificou-se que o exercício estimula a síntese de dopamina no restante as células dopaminérgicas, reduzindo assim os sintomas da doença (SUTOO e AKIYAMA, 2003; FOX *et al.*, 2006). FOX *et al.* (2006) sugerem que há cinco princípios fundamentais do exercício que aumentam a neuroplasticidade em relação ao DP, sendo estes: (a) intensa atividade maximiza a plasticidade sináptica, (b) atividades complexas promovem maior adaptação estrutural, (c) atividades que são gratificantes aumentam os níveis de dopamina e, portanto, promovem o aprendizado / reaprendizado, (d) os neurônios dopaminérgicos são altamente responsivos ao exercício e inatividade, (e) onde o exercício é introduzido em um estágio inicial da doença, a progressão pode ser retardada.

Em recente estudo, DAVID *et al.* (2012), sugeriu que o TR pode alterar a ativação e conectividade nigro-striatal-tálamo-cortical afetando assim a bradicinesia, sintoma relacionado a incapacidade de gerar força e desempenho funcional. Entretanto, segundo o autor, as evidências existentes dizem respeito a adultos e idosos saudáveis, sendo necessário a investigação dos padrões de alteração na condução neural em indivíduos com DP. Em recente estudo DIBBLE *et al.* (2009), demonstrou que a bradicinesia pode ser alterada pelo uso de TF excêntrico de alta intensidade. Acredita-se que alterações na Bradicinesia possam contribuir tanto para o aumento da velocidade, quanto para o aumento da força e potência. Contudo ainda não está claro como bradicinesia e força são alterados ao longo de um programa de TF.

Ainda não estão claros os mecanismos que conectam a bradicinesia e a força muscular em indivíduos com DP. Entretanto, diversos estudos tem apontado que a força muscular aumenta com o uso do TF. As recomendações para programas de TF indicam protocolos de mais de 8 semanas ou 16 sessões de TF, de moderada a alta intensidade (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). Estudos tem

demonstrado o aumento significativo da força após 8 semanas de TF, entretanto métodos que permitem o controle da velocidade de movimentos tais como dinamometria isocinética, tem demonstrado o aumento de força a partir de 10 semanas de TF (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008; ALLEN *et al.*, 2009; LIMA, SCIANNI e RODRIGUES-DE-PAULA, 2013). Segundo DAVID *et al.* (2012), o aumento da força na DP pode em parte ser atribuído a hipertrofia muscular, entretanto acredita-se que alterações na ativação cortical do músculo possam ser os principais responsáveis pela alteração da força em curto prazo.

Entretanto abordagens tradicionais com atividade física, não costumam enfatizar o fortalecimento muscular (GLENDINNING e ENOKA, 1994). Possivelmente isto decorra das definições quanto o fenômeno da fraqueza na DP. Entretanto, estudos que permitem o controle adequado da velocidade de movimentos, tem mostrado-se eficazes em demonstrar a existência de fraqueza muscular na DP, em relação à indivíduos saudáveis (YANAGAWA, SHINDO e YANAGISAWA, 1990; PEDERSEN e OBERG, 1993; ALLEN *et al.*, 2009).

O TF é um método reconhecido por favorecer o desenvolvimento de força e desempenho funcional em indivíduos com DP e por isso, vem sendo recomendado no tratamento adjunto da DP, há mais de dez anos (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). Entretanto há questões não esclarecidas que talvez impeçam a indicação médica deste tipo de abordagem. Primeiramente, o uso de protocolos de treinamento pouco claros em relação aos exercícios utilizados, inadequado controle cargas e volume de treinamento, não permitem a adequada interpretação dos resultados, o que tem levado pesquisadores a hesitarem em recomendar o uso do TR no tratamento da DP (DEANE *et al.*, 2001a; DEANE *et al.*, 2001b). Adicionalmente, a carência de estudos investigando os efeitos clínicos do TR na DP, através de instrumentos padrão ouro como o UPDRS e suas subescalas, dificultam a interpretação dos resultados e a adequada prescrição médica (DAVID *et al.*, 2012).

Em recente estudo (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008), ressaltou que programas de TF tem sido eficazes em prover benefícios ao desempenho funcional e força. TOOLE *et al.* (2000) em estudo utilizando exercício resistido como meio de prover força, observou que em intensidades de 60% de 1 repetição máxima (RM), foi possível prover ganhos de cerca de 7% na força muscular, após 30 sessões (10 semanas) de TF com benefícios ao equilíbrio dos indivíduos. Já HIRSCH *et al.*

(2003) em sua intervenção com treinamento resistido utilizando cargas de 80% de 1 RM, observou ganhos de 52% na força muscular do grupo treinado, com ganhos superiores em equilíbrio após 30 sessões de treinamento (10 semanas). Contudo tem sido recomendado que se leve em consideração a experiência anterior do grupo com a prática de treinamento de força. Nesse sentido, utilizou-se um período de familiarização com cargas mais suaves, objetivando a aprendizagem dos exercícios afim de incrementar a capacidade coordenativa e força muscular, e assim prevenir a incidência de acidentes e lesões (GALLO M. PAUL, 2011).

2.4 Desempenho Funcional na DP

A habilidade de viver de modo independente, está relacionado em grande parte à capacidade do indivíduo em executar tarefas motoras exigidas no dia a dia, que incluem, subir escadas, caminhar, levantar e sentar de uma cadeira, carregar objetos, de modo relativamente fácil e sem a necessidade de receber assistência. Indivíduos jovens e adultos saudáveis, normalmente conseguem obter um desempenho funcional satisfatório, entretanto estudos apontam que o envelhecimento leva a significativa perda no desempenho funcional de idosos (SKELTON *et al.*, 1994). Aparentemente, a redução do desempenho funcional de indivíduos com DP ocorre de modo semelhante aos idosos saudáveis (GLENDINNING e ENOKA, 1994), porém de modo amplificado na DP (POEHLMAN *et al.*, 1995). Indivíduos com DP têm demonstrado reduzir os níveis de atividade física mais rapidamente do que seus pares saudáveis e possuem baixos níveis de força e capacidade funcional (FERTL, DOPPELBAUER e AUFF, 1993).

De fato, a Doença de Parkinson é semelhante ao envelhecimento natural, visto que no envelhecimento normal ocorre a redução progressiva da quantidade de dopamina e número de receptores de dopamina (MORTIMER, 1988), levando a perturbações na condução neural e ativação de unidades motoras (UMs), mesmo processo observado na DP. Entretanto, a redução na força da condução neural leva a perturbações na ativação muscular afetando a capacidade de gerar força e potência, processo que ocorre de modo severo na DP (DAVID *et al.*, 2012).

Um outro importante aspecto comum ao envelhecimento e a DP, diz respeito à morte neurônios motores, particularmente as maiores, relacionados a fibras de

contração rápida (KANDA e HASHIZUME, 1989; GLENDINNING e ENOKA, 1994) e conseqüentemente a redução na capacidade de gerar força e potência. Entretanto, fibras musculares desnervadas de indivíduos idosos pode ser reinervadas pelos neurônios motores sobreviventes mantendo de modo relativamente satisfatório a capacidade de gerar força e potência. Acredita-se que o processo de reinervação normal, não ocorra na DP. Este cenário pode explicar a menor capacidade de gerar força muscular de indivíduos com DP, quando pareados por sexo e idade (GLENDINNING e ENOKA, 1994).

Estudos recentes têm sugerido que a capacidade de gerar força muscular são determinantes no desempenho funcional em indivíduos com DP (CORCOS *et al.*, 1996), por exemplo, levantar-se de uma cadeira (INKSTER *et al.*, 2003; PAASUKE *et al.*, 2004), ficar em pé (CANNING *et al.*, 2009) e caminhar (SCANDALIS *et al.*, 2001; NALLEGOWDA *et al.*, 2004), e leva a distúrbios do equilíbrio, quedas e invalidez (TAYLOR *et al.*, 2004).

Todavia, tem sido apontado que a potência muscular, ou seja, a força muscular em velocidade, é mais determinante no desempenho funcional de indivíduos com DP do que a força isoladamente. Nesse sentido, a bradicinesia pode desempenhar um importante papel do desempenho funcional, já que afeta um dos componentes da potência, a velocidade de movimentos (BASSEY *et al.*, 1992; BOOTH, WEEDEN e TSENG, 1994; ALLEN *et al.*, 2009). Segundo FALVO, SCHILLING e EARHART (2008), se a relação entre força e velocidade for robusta e treinável, seu aprimoramento pode influenciar a melhora de diversas funções motoras.

As funções motoras relacionadas aos membros inferiores (MMII) tem especial importância na DP (FRONTERA *et al.*, 2000) contribuindo para a disfunção motora geral, pois os MI participam da maioria das AVD's (TOOLE *et al.*, 2000). Além disso, o declínio de funções motoras como o equilíbrio estático e dinâmico e a força de MI estão diretamente relacionadas à incidência de quedas,(LATT *et al.*, 2009), problema esse considerado o mais grave na DP, por estar relacionado com agravo da doença e mortalidade (WOOD *et al.*, 2002). Apesar da UPDRS contar com uma seção específica para a avaliação motora, testes funcionais complementares são utilizados afim de explorar detalhadamente o desempenho funcional de indivíduos com DP(BRUSSE *et al.*, 2005), como por exemplo, o teste de velocidade de marcha,

Ten Meters Walk Test, e o teste de equilíbrio dinâmico Time up and GO (TUG), além de permitir à avaliação da bradicinesia nesta doença (STEFFEN, HACKER e MOLLINGER, 2002; DIBBLE *et al.*, 2009).

Diversos estudos têm sido realizados a fim de elaborar métodos de intervenção, com atividades físicas, adequados ao tratamento da DP. Entretanto, técnicas que envolvem maior intensidade de esforço têm se mostrado mais eficazes (ALLEN *et al.*, 2011). Nesse sentido, o TF pode ser considerado um importante método de intervenção, já que permite o estímulo do corpo inteiro e o controle objetivo da intensidade.

3 MATERIAIS E MÉTODOS

3.1 Tipo de estudo

A presente pesquisa apresentou um delineamento quase - experimental caracterizando-se como um ensaio clínico controlado (THOMAS E NELSON, 2002), com duração prevista de nove (9) semanas e coleta de dados pré e pós-treinamento.

3.2 Amostra e Recrutamento

Foram recrutados indivíduos com diagnóstico da DP, do Distrito Federal (DF) e região do entorno, através da técnica de amostragem intencional. O processo de recrutamento foi realizado via rádio e televisão, palestras abertas à comunidade (figura 5), bem como, pedido de encaminhamento de pacientes feito à neurologistas de dois grandes hospitais do DF, o Hospital de Base do Distrito Federal e o Hospital Universitário de Brasília (HUB). Os neurologistas utilizaram os Critérios do Banco de Cérebro de Londres (CBCL)(HUGHES *et al.*, 1992), afim de determinar o diagnósticos da DP.



Figura 5 - Divulgações em mídia (direita) e palestra (esquerda) para recrutamento de amostra.

De acordo com o fluxograma (figura 1), 75 indivíduos foram avaliados por elegibilidade e submetidos aos critérios de inclusão e exclusão. Do grupo inicial, 62 indivíduos atenderam aos critérios estabelecidos para inclusão no estudo e foram

submetidos as avaliações de base, e desse modo, alocados na intervenção, nos quais 31 indivíduos compuseram o grupo controle e 31 indivíduos o grupo treinamento. Dos indivíduos alocados na intervenção, 16 indivíduos do GC não deram continuidade ao programa, sendo que 6 alegaram dificuldades com transporte, 6 necessitaram se ausentar por período maior que a frequência mínima exigida (75%) e 4 alegaram a necessidade de realizar tratamentos complementares como cirurgias, não relacionadas à DP. 6 indivíduos do GT, não atingiram a frequência mínima exigida 75%.

3.3 Critérios de Inclusão e Exclusão

3.3.1 Critérios de Inclusão

- Diagnóstico clínico da DP de acordo com os CBCL;
- Voluntários dos sexos masculino e feminino do DF;
- Estar clinicamente estáveis, e sem comprometimento cognitivo avaliado pelo Mini Exame do Estado Mental (MEEM). Os pontos de corte do MEEM para inclusão foram > 24 pontos para indivíduos alfabetizados e > que 19, para indivíduos não alfabetizados.
- Indivíduos entre 50 e 80 anos de idade, que não tenham significativos problemas de saúde e/ou incapacidades que os impeçam de participar das baterias de testes e programa de treinamento, ou que possam ter seus problemas agravados devido a participação no programa;
- Apresentar classificação entre os estágios 1 e 3 na escala de H&Y, obtida pelo médico neurologista;
- Que tenham capacidade de deambular e manter-se em pé de forma independente e segura.
- Disponibilidade para participação das atividades propostas pelo pesquisador.

3.3.2 Critérios de Exclusão

• Condições osteomioarticulares, neurológica e cardiovasculares, entre outras condições que apresentassem contra-indicação médica para a prática de TF.

- Indivíduos com obesidade extrema (>40);
- Hipertensão sem controle (>150/90 mmHg);
- Ter sofrido infarto do miocárdio nos últimos 12 meses;
- Ser portador de marcapasso cardíaco;
- Ter sido submetido a artroplastia total ou parcial;
- Ser portador de osteossíntese de qualquer natureza;
- Ter sido submetido a intervenção cirúrgica nos últimos 12 meses;
- Ter sofrido fratura ou lesão muscular nos últimos 12 meses;
- Apresentar amputação de membros superiores ou inferiores;
- Ter realizado treinamento resistido nos últimos 12 meses;
- Apresentar discinesia severa, que impeça a realização das atividades.

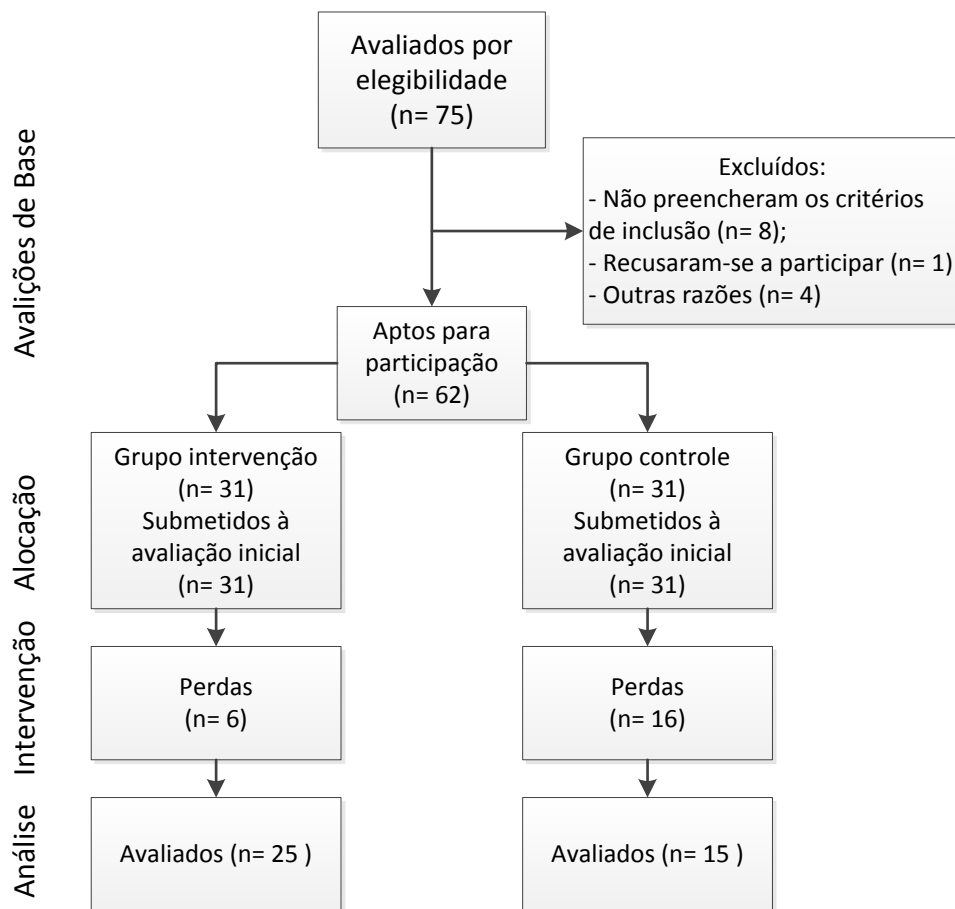


Figura 6 - Fluxograma de progressão do participante ao longo da intervenção

3.4 Aspectos Éticos

Cada participante recebeu previamente um termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), para ser assinado por ele ou pelo seu responsável legal, conforme as diretrizes e normas regulamentadoras de pesquisas envolvendo seres humanos e da resolução nº. 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (Anexo A). Antes da assinatura do termo de consentimento, todos os indivíduos e responsáveis foram informados dos propósitos, riscos e benefícios do estudo que foi devidamente aprovado (Projeto de nº: 034/11) pelo Comitê de Ética em Pesquisa do governo do Distrito Federal, tendo por base a resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos.

3.5 Procedimentos

Todos os instrumentos e testes para coleta de dados foram realizados no mesmo horário pelos mesmos avaliadores, em um ambiente tranquilo e silencioso, o que proporcionou uma avaliação adequada aos participantes. Tanto a avaliação inicial como a final foram realizadas pelos mesmos avaliadores. Todos os testes e sessões de treinamento foram realizados com os pacientes em estado “on” da medicação, ou seja estavam em pico de efeito dos medicamentos. Para isso, foi exigido que os participantes ministrassem a medicação entre 1h e 1h e 30 min, antes da realização das atividades. No momento dos testes e do treinamento, os participantes foram questionados se estavam se sentindo aptos para a realização das atividades. Em caso de efeito retardado da medicação, os pacientes foram orientados a aguardar até que a medicação fizesse efeito.

3.5.1 Instrumentos e Testes para Coletas de Dados

3.5.1.1 Anamnese do Paciente

As questões da anamnese foram respondidas pelo paciente e pelo cuidador ou familiar responsável pelo paciente na ficha de inscrição (Apêndice A). Tal avaliação constou das seguintes informações:

- a) Identificação do paciente;
- b) Condições Clínicas Gerais do paciente;

3.5.1.2 Antropometria e composição corporal

Estatura, Massa corporal e Índice de Massa Corporal (IMC)

Para a medida da massa corporal, o sujeito esteve descalço e em pé, com os pés unidos e voltados para frente, ombros relaxados e membros superiores ao longo do corpo, estando o plano de Frankfurt (linha imaginária que passa pelo ponto mais baixo do bordo inferior da órbita direita e pelo ponto mais alto do bordo superior do

meato acústico externo direito em nível do trago) rigorosamente posicionado. Para registro da estatura, foi solicitado ao sujeito a realização de uma inspiração máxima, seguida de apnéia, para então efetuar-se a leitura.

Em seguida o índice de massa corporal foi obtida pela divisão da massa corporal (kg), pela estatura elevada ao quadrado (m²) (Figura 6):

$$\text{IMC} = \frac{\text{Massa Corporal}}{\text{Estatura}^2}$$

Figura 7 - Cálculo do IMC (WHO, 2004)

Apartir do resultado classificou-se o grupo de voluntários de acordo com o nível de massa corporal, segundo a classificação da OMS (Figura 7)

Classificação	Valores de IMC
Magreza severa	<16.00
Magreza Moderada	16.00 - 16.99
Magreza leve	17.00 - 18.49
Baixo peso	<18.50
Peso Normal	18.50 - 24.99
Sobrepeso	≥25.00
Pré - Obeso	25.00 - 29.99
Obeso	≥30.00
Obeso classe I	30.00 - 34.99
Obeso classe II	35.00 - 39.99
Obeso classe III	≥40.00

Figura 8 - Classificação internacional do baixo peso, sobrepeso e obesidade adulta, de acordo com o IMC (WHO, 2004)

3.5.1.3 Avaliação da Função Cognitiva

Mini-Exame do Estado Mental (MEEM)

Este instrumento é composto por setes categoriais: orientação para tempo, orientação para local, registro de três palavras, atenção e cálculo, recordação das três palavras, linguagem e praxia visuo-construtiva (FOLSTEIN, FOLSTEIN e MCHUGH, 1975) (ANEXO B). O escore do MEEM varia de 0 a 30 pontos, sendo que valores mais baixos apontam para possível déficit cognitivo. Nesse sentido foi estabelecido como critério para inclusão no estudo, o escore > 24 pontos. Como o teste sofre influência do nível de escolaridade, os escores para inclusão, foram ajustados para > 19 pontos, para indivíduos analfabetos (BRUCKI *et al.*, 2003). Os testes que envolveram questionários, foram aplicados pelos mesmos avaliadores (Figura 8).



Figura 9 - Aplicação de questionários

3.5.1.4 Avaliação do Nível de Atividade Física

International Physical Activity Questionnaire (IPAQ)

O nível de atividade física foi avaliado por meio do IPAQ Versão Curta (Anexo C). O IPAQ foi desenvolvido como um instrumento para avaliar de forma padronizada a

atividade física em diversos países do mundo (CRAIG *et al.*, 2003) e validada para a população brasileira (MATSUDO, 2001).

3.5.1.5 Avaliação Motora

Todos os Domínios, métodos de mensuração e análise da avaliação motora, encontram-se resumidos na tabela 2.

Força Isocinética

A avaliação da força isocinética foi mensurada através do Pico de Torque (Newtons/metros-Nm), obtida pelo maior valor de torque entre duas séries do teste no dinamômetro isocinético Biodex System III® (Biodex Medical, Inc., Shirley, NY) (Figura 9). Os resultados foram analisados para duas variáveis do pico de torque: o pico de torque absoluto (PTA), relacionado ao maior torque obtido no teste e o pico de torque relativo (PTR), onde o pico de torque é corrigido pelo peso do indivíduo.



Figura 10 - Avaliação do pico de torque

O Dinamômetro foi calibrado conforme especificações do fabricante e todos os testes foram realizados pelo mesmo avaliador. O teste foi realizado em ambas as pernas do indivíduo. A cadeira foi ajustada à cada voluntário e em seguida, foram colocados os cintos de estabilização na região torácica, pélvica e femoral da perna dominante para minimizar qualquer movimento que pudesse interferir no resultado do teste. Posteriormente foram estabelecidos os ângulos que determinavam a amplitude do movimento do voluntário. O indivíduo foi orientado a segurar com os braços cruzados no cinto de estabilização da região torácica.

Após os ajustes iniciais foi realizada a familiarização do teste no dinamômetro isocinético composta por 1 série de 10 repetições, a uma velocidade angular de 120° s. O pico de torque foi mensurado a uma velocidade angular de 60°/s com duas séries de quatro repetições e intervalo de 60 segundos entre cada série (BOTTARO, 2005). Foram oferecidos estímulos verbais e visuais (gráfico representando a força exercida do voluntário) durante as mensurações (Figura 9).

Bradicinesia

Sub escala de Bradicinesia (BSE)

A BSE é composta pelos itens, 23, 24, 25, 26 e 32, da UPDRS seção III, sendo cada um classificado numa escala ordinal de 5 pontos (0 - nenhum sinal, a 4 - sinais graves), com uma pontuação total possível de 36 pontos, As tarefas realizadas na BSE envolve os movimentos de abrir e fechar os dedos indicador e polegar das mão direita e esquerda, em velocidade e em máxima amplitude; abrir e fechar as mãos direita e esquerda, em velocidade e em máxima amplitude; realizar a pronação e supinação das mãos direita e esquerda em velocidade e máxima amplitude; levantar e abaixar 10 cm as duas pernas do chão, estando em posição sentado com as pernas em flexão de 45° e o teste de caminhar onde é observada a qualidade da marcha e movimento dos braços. que correspondem respectivamente a análise axial, marcha, lados direito e esquerdo dos membros superiores e inferiores (STEBBINS e GOETZ, 1998). Cada item permite a classificação que vai de sem sintomas aparentes; acometimento leve; moderado; severo à total incapacidade de realizar a tarefa (Anexo F).



Figura 11 - Timed Up and Go Test (PODSIADLO e RICHARDSON, 1991)

Time up and Go (TUG)

Para a avaliação da bradicinesia na marcha (STEFFEN, HACKER e MOLLINGER, 2002; DIBBLE *et al.*, 2009), mobilidade funcional e equilíbrio corporal dinâmico (PODSIADLO e RICHARDSON, 1991), utilizou-se o TUG. Que consistiu na tarefa de levantar de uma cadeira, percorrer 3 metros lineares até uma marca visível feita no chão, girar sobre o próprio eixo, andar de volta à cadeira e sentar-se novamente.

A cadeira foi padronizada com apoio para braços e aproximadamente 46 cm de altura. Ao sinal, o avaliador iniciou a contagem do tempo, o mais próximo de 0,01 segundo após o comando, e finalizou a contagem assim que o voluntário sentou completamente na cadeira (Figura 10).

Para o resultado final foi considerada a média de três tentativas em segundos. Ao indivíduo, foi permitido experimentar uma vez a tarefa, para que o examinador se certificasse que ele compreendeu o que foi solicitado (Anexo E).

Ten Meters Walk Test (TMW)

Para a avaliação da bradicinesia na marcha veloz (m/s) utilizou-se o TMW (STEFFEN, HACKER e MOLLINGER, 2002; DIBBLE *et al.*, 2009; ELBERS *et al.*, 2013). Os indivíduos foram orientados a ficar em pé em posição estática, e ao sinal, caminhar o mais rápido possível, de modo seguro, por um percurso demarcado de 16 metros em superfície plana e sem obstáculos. O tempo gasto para cobrir os 10 metros centrais foi cronometrado, sendo descartados os 3 metros iniciais e finais,

correspondentes respectivamente, aos períodos de aceleração e desaceleração (Figura 11). Três medidas foram realizadas com intervalos de 2 minutos entre cada série. Os resultados foram transformados em metros por segundo (m/s) e a média foi registrada para análise (BOHANNON, 1997; ELBERS *et al.*, 2013) (ANEXO D).

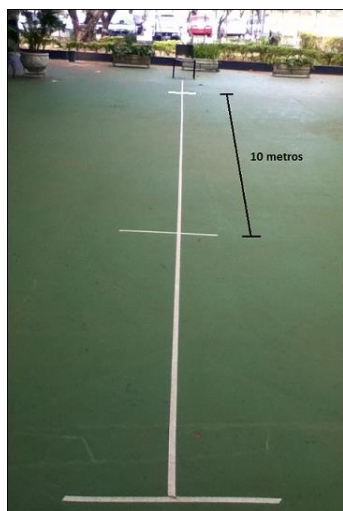


Figura 12 - Ten Meters Walk Test (ELBERS *et al.*, 2013)

Desempenho Funcional

Foi utilizada uma bateria composta por três testes comumente empregados na avaliação do status funcional de indivíduos com DP (BRUSSE *et al.*, 2005), afim de determinar modificações no desempenho motor dos voluntários. O detalhamento de cada teste, bem como as variáveis analisadas e sumários dos escores são demonstradas na tabela. Os testes funcionais foram realizados espaço amplo e tranquilo (Figura 12).



Figura 13 - Área de testes



Figura 14 - Teste de Levantar-se e Sentar-se em 30 Segundos (JONES, RIKLI e BEAM, 1999)

TUG e TMW

Os testes TUG e TMW, conforme descritos anteriormente, foram utilizados na avaliação do equilíbrio dinâmico e velocidade da marcha respectivamente.

Teste de Levantar-se e Sentar-se em 30 Segundos (T30)

Para avaliar a força funcional, utilizou-se o T30 (JONES, RIKLI e BEAM, 1999). O T30 é também é um importante indicador da potência muscular já que é um teste que envolve o desempenho de força muscular em velocidade (SMITH *et al.*, 2010). A cada participante foi requerido que se sentasse numa cadeira padronizada de 45 cm, com os braços cruzados na frente do tórax e as mãos tocando os ombros opostos, os pés apoiados no chão, costas apoiadas no banco e ao sinal, ele deveria ficar em pé e sentar-se repetidas vezes o mais rápido possível no período de 30 segundos (Figura 13). Os voluntários realizaram apenas uma série, em que o número total de repetições completas realizadas foi contabilizada (ANEXO D).

Tabela 2 - Domínios, mensuração, descrição e análise da avaliação motora.

Domínio	Mensuração	Escala	Descrição	Variação de escores
Bradicinesia	Sub escala de Bradicinesia do UPDRS III	Nº de itens (9)	Permite o exame da bradicinesia através de testes variados, para membros inferiores e superiores em posição estática e em movimento.	0 - 36 pontos (4 pts/ por item): ↓escore = ↑desempenho.
	TMW	Vel. (m/s)	Avalia a bradicinesia através da velocidade da marcha em linha reta (10 m)	↑vel. = ↑desempenho.
	TUG	Tempo (s)	Avalia a bradicinesia através da velocidade da marcha em circuito variado de 6 m	↓tempo = ↑desempenho.
Desempenho Funcional	T 30	Nº de reps	Avalia a força funcional e resistencia muscular de membros inferiores	↑escore = ↑desempenho.
	TWM	Vel. (m/s)	Avalia a velocidade de marcha em 10 m	↑vel. = ↑desempenho.
	TUG	Tempo (s)	Avalia a mobilidade funcional e equilíbrio corporal dinâmico	↓tempo = ↑desempenho.
Força Isocinética	Pico de torque absoluto	PT em N/m	Avalia o maior torque absoluto realizado em 2 séries de 10 reps em dinamômetro isocinético	↑escore = ↑desempenho.
	Pico de torque relativo	PT em N/m	Avalia o maior torque por peso corporal realizado em 2 séries de 10 reps em dinamômetro isocinético	↑escore = ↑desempenho.

Abreviações: UPDRS III – Unified Parkinson's Disease Rating Scale, seção III; TUG – time up and go, test; TMW – ten meters walk test; Vel (m/s) – velocidade em metros por segundo e PT (N/m) – Pico de torque em newtons por metro.

3.6 Intervenção

Após serem avaliados e submetidos aos critérios de inclusão e exclusão, os participantes foram divididos aleatoriamente em dois grupos. O grupo controle foi submetido a um programa de orientação em relação DP, no qual foram ministradas aulas de aproximadamente 1 hora, duas vezes por semana e tinham acesso a material educativo sobre a doença. O segundo grupo foi submetido ao programa de

treinamento resistido com as seguintes máquinas: remada sentado, supino sentado, cadeira flexora, cadeira extensora e leg press da marca Rotech (Figuras 14, 15, 16, 17, respectivamente). Nas primeiras 3 semanas o grupo passou por um período de familiarização ao programa de treinamento e nas 6 semanas seguintes realizou um programa de TF de característica progressiva. Cada aparelho foi compartilhado por uma dupla de alunos e quando eram cumpridas as duas séries de cada aluno em seu respectivo aparelho, cada dupla seguia para o aparelho seguinte. Cada sessão de treinamento foi acompanhada por 1 pós graduando com experiência em TF e dois alunos graduandos em Educação Física afim de auxiliar os alunos no manuseio das máquinas e monitorar o incremento de cargas. 3 turmas compuseram o experimento sendo no máximo 10 alunos por turma.



Figura 16 - Aparelho supino



Figura 15 - Aparelho remada sentada



Figura 18 - Cadeira flexora (direita) e cadeira extensora (esquerda)



Figura 17 - Leg press

Período de Familiarização ao TF

Considerando as limitações funcionais, risco de quedas e lesões que envolvem a DP, bem como a inexperiência com TF do grupo de voluntários

participantes do programa, optou-se pela realização de um período de familiarização de 3 semanas ao programa de treinamento com séries de elevado número de repetições (15 a 20 RM) e cargas leves, 2 vezes por semana (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008; GALLO M. PAUL, 2011). Nesse período, priorizou-se a adequada realização dos movimentos, o aprendizado da rotina de treinos e o aumento a familiarização gradual com cargas mais elevadas. O período de recuperação entre séries foi de 90 segundos (Figura 18).



Figura 19 – Ilustrações de uma sessão do programa de treinamento

Período de Treinamento de Força (TF)

Nas seis semanas subsequentes os voluntários realizaram um programa de TF progressivo composto por 2 séries de 10 a 12 RM (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). O sistema de progressão de cargas foi determinado pela capacidade de cada indivíduo em superar as 12 RM propostas, e quando ocorria, eram acrescentados 5 kg à carga anterior. Os voluntários foram estimulados a dar o máximo de si em cada sessão de treinamento. Indivíduos que não cumpriram a frequência mínima estabelecida de 75% ou não compareceram a mais de três treinos seguidos, foram excluídos da pesquisa.

3.7 Processamento e Análise de Dados

Variáveis Analisadas

Independente

- **Treinamento de Força.**

Variáveis dependentes

- **Força Isocinética:**
 - Pico de Torque Absoluto (PTA);
 - Pico de Torque Relativo (PTR).
- **Bradicinesia:**
 - Sub Escala de Bradicinesia (BSE);
 - Tem Meters Walk Test (TMW);
 - Time Up and Go Test (TUG).
- **Desempenho Funcional:**
 - Teste de sentar e levantar em 30 segundos (T30);
 - Tem Meters Walk Test (TMW);
 - Time Up and Go Test (TUG).

Covariáveis

- Idade;
- Sexo;
- Tempo de Diagnóstico;
- Nível de acometimento;
- Índice de massa corporal.

Variáveis de Caracterização

- Nível de Atividade Física (IPAQ);
- Índice de massa corporal (IMC);
- Nível de escolaridade;
- Trabalho remunerado.

Os dados de caracterização da amostra foram organizados em média e desvio padrão, frequência absoluta e relativa. A normalidade dos dados foram testadas através do Shapiro-Wilk test. A comparação entre os grupos e o período pré e pós foi realizada através da Anova de medidas repetidas mista (2 x 2) (Tempo [pré e pós] * Grupo [controle e exercício]) para verificar os efeitos da intervenção sobre as variáveis: TUG, TWM, e BSE, PTA e PTR. No T30 não foi observada normalidade, logo, utilizou-se o Wilcoxon Test. Foi utilizado a análise de covariância Mancova para testar a influência das variáveis, sexo, nível de acometimento, nível de atividade física, IMC e tempo de diagnóstico, sobre as variáveis dependentes, TUG, TWM, e BSE, PTA e PTR. O nível de significância adotado foi $p \leq 0.05$ e o software utilizado foi o SPSS versão 20. A variação percentual foi retirada da diferença dos escores médios entre o período pós e pré intervenção, nas escalas T30, TUG, TWM, BSE, PTA e PTR e essas diferenças foram testadas através da Anova de medidas repetidas mista (2 x 2). Para mensurar o tamanho do efeito clínico das variáveis TUG, TWM, BSE, PTA e PTR utilizou-se a magnitude de efeito extraída da anova de medidas repetidas mista. Para o T30 o tamanho do efeito foi calculado a partir da divisão do escore Z pela raiz quadrada do número de indivíduos da amostra:

$$r = \frac{Z}{\sqrt{N}},$$

A partir dos resultados encontrados, classificou-se a magnitude do efeito clínico da intervenção através do d de Coehn no qual, $d = 0,2$ é considerado um efeito pequeno, $d = 0,5$ é considerado um efeito médio e $d = 0,8$ é considerado um efeito grande (COHEN, 1988).

4 RESULTADOS

Análise das Condições Iniciais

Os dados de caracterização dos 40 indivíduos que realizaram todas as etapas do programa encontram-se descritas nas tabelas 3 e 4. Não foram encontradas diferenças significantes entre o grupo treinamento e controle no período pré intervenção nas variáveis independentes PTA, PTR, BSE, TUG, TMW, T30, bem como nas variáveis de caracterização Idade, sexo, nível de acometimento, tempo de diagnóstico, IMC e nível de atividade física . A média de idades entre os dois grupos foi de aproximadamente 64 anos e maioria dos voluntários eram homens. A média do IMC entre os dois grupos foi de aproximadamente 26,5, ou seja, apresentavam sobrepeso segundo a classificação da OMS (2004) (Tabela 3). Os participantes da intervenção estavam entre os níveis I (GT= 44%; GC= 33,3%), II (GT= 40%; GC= 40%) e III (GT= 16%; GC= 26,7%) de acometimento da doença, de acordo com a escala de H&Y.

Os resultados do IPAQ indicaram que a maior parte do GT foi classificada como ativos (84,2%) ou como muito ativos (15,8%), números aproximados foram verificados no GC (Tabela 4).

Análise Pré-Intervenção e Pós-Intervenção

Tabela 3 - Características dos participantes

Grupo	GT (n=25)	GC (n=15)	Total (n=40)
	x ± sd	x ± sd	x ± sd
Idade [anos]	64,7 ± 8,8	66,6 ± 5,7	64,1 ± 9,1
Classificação da DP ^a [nível 1 à 3]	1,72 ± 0,73	1,84 ± 0,76	1,78 ± 0,74
Sexo			
Mulheres [Frequência]	n = 4	n = 3	n = 7
Homens [Frequência]	n = 21	n = 12	n = 33
Estatura [metros]	1,64 ± 0,8	1,67 ± 0,09	1,66 ± 0,09
Massa Corporal [kg]	74,4 ± 12,3	73,4 ± 14,5	73,9 ± 13,4
IMC [kg/m ²]	27,4 ± 4,1	25,7 ± 4,7	26,5 ± 4,5

^aClassificação do nível de acometimento pela escala de Hoen&Yahr.

Tabela 4 - Características sócio-demográficas, clínicas e antropométricas dos participantes

Características	Grupo Treinamento		Grupo Controle	
	F	%	F	%
Idade				
≥ 65 anos	14	56%	9	60%
≤ 65 anos	11	44%	6	40%
Sexo				
Masculino	21	80%	12	66,7%
Feminino	4	20%	3	33,3%
Classificação da DP (H&Y)				
Nível I	11	44%	5	33,3%
Nível II	10	40%	6	40%
Nível III	04	16%	4	26,7%
Nível de Atividade Física (IPAQ)				
Sedentário	0	0%	0	0%
Irregularmente ativo	0	0%	0	0%
Ativo	21	84,2%	13	86,7%
Muito Ativo	3	15,8%	2	13,3%
Índice de Massa Corporal (IMC)				
Baixo Peso	1	4,0%	0	0%
Normal	5	20%	9	60%
Sobrepeso	13	52%	3	20%
Obeso	6	24%	3	20%
Nível de escolaridade				
não alfabetizado	0	0%	0	0%
educação infantil	1	4%	0	0%
ensino fundamental	4	16%	0	0%
ensino médio	5	20%	8	53,3%
superior completo	15	60%	7	46,7%
Trabalho Remunerado				
Sim	6	24%	3	20%
Não	19	76%	12	80%

Análise Pré-Intervenção e Pós-Intervenção

Bradicinesia

Em relação ao TUG, verificou-se a redução significativa do tempo para a realização do teste ($p \leq 0.001$) e magnitude de efeito (0,42) no GT (Tabelas 5 e 6). No grupo controle não foram verificadas alterações significantes nos resultados após o período de intervenção e um magnitude de efeito de 0,03. Os resultados do TMW, demonstraram um aumento significativo na velocidade de marcha no GT ($p \leq 0.001$) e moderado magnitude de efeito (0,493) após o período de intervenção. No GC não foram verificadas alterações significantes nos resultados ao fim da intervenção, e um reduzido magnitude de efeito (0,001). Em relação à BSE, foi verificada a redução significativa nos escores ($p \leq 0.001$) no GT, que corresponderam a uma variação percentual de 8,2% e magnitude de efeito de 0.90. No GT, não foram verificadas alterações significantes na força após o período de intervenção e um Magnitude de efeito de 0,017.

Os resultados dos 3 testes indicaram a redução da bradicinesia nos indivíduos submetidos ao programa de TR.

Desempenho Funcional

Os resultados de TUG e TMW foram apresentados anteriormente e apontaram também o aumento no desempenho funcional de ambos os testes para indivíduos submetidos ao programa de TR. Os resultados do T30 demonstraram um aumento da força funcional de membros inferiores no GT ($p \leq 0.001$) e um Magnitude de efeito de 0,41, após o período de intervenção. O GC não apresentou alterações significantes e um magnitude de efeito de 0,09, nos resultados do T30 (Tabelas 5 e 6).

Força Isocinética

Os resultados do PTA não demonstraram alterações tanto no GT quanto no GC após o período de intervenção. O magnitude de efeito observado para o GT foi

de 0,035. Os escores do PTR também não sofreram alterações após o período de intervenção, tanto no GT quanto no GC. O magnitude de efeito observado para o GT foi de 0,013 (Tabelas 5 e 6).

Tabela 5 - Valores médios e desvio-padrão das variáveis torque muscular, mensuração clínica da bradicinesia, subescala de bradicinesia e desempenho funcional entre o período pré e pós-treinamento.

VARIÁVEIS	GT (n=25)			GC (n=15)		
	PRÉ x ± sd	PÓS x ± sd	Δ %	PRÉ x ± sd	PÓS x ± sd	Δ %
T30 (nº de repetições)	12,7 ± 3,8	16,0 ± 5,0**	26	11,4 ± 4,4	10,7 ± 5,3	-6,2
TUG (segundos)	9,2 ± 2,2	7,4 ± 1,5**	-19,9	9,5 ± 3,2	9,7 ± 2,6	2,1
TWM (metros/segundos)	1,68 ± 0,26	2,04 ± 0,27**	21,4	1,73 ± 0,40	1,71 ± 0,27	-1,1
PTA (Newtons/metros)	139,9 ± 34,0	143,8 ± 36,5	2,7	138,6 ± 9,3	123,1 ± 5,9	-11,2
PTR (Newtons/metros)	189,1 ± 43,2	193,3 ± 47,8	2,2	148,0 ± 11,6	131,7 ± 8,1	-11,1
BSE (pontos)	16,6 ± 4,41	8,36 ± 4,44**	-8,24	17,0 ± 4,2	17,5 ± 3,9	2,9

GT = Grupo treinamento; GC = Grupo Controle; Δ% = Delta percentual; T30 = 30 seconds Chair-Stand Test; TUG = Timed Up and Go; TMW = Ten Meters Walk Test; PTA = Pico de Torque Absoluto; PTR = Pico de Torque Relativo. BSE = Bradikynesia Subscale; **efeito significante observado entre o período pré e pós intervenção, $p \leq 0.001$;

Tabela 6 – Efeito Clínico do treinamento de força sobre a bradicinesia, subescala de bradicinesia e desempenho funcional entre o período pré e pós-treinamento.

VARIÁVEIS	GT	GC
	TM	TM
T30 (nº de repetições)	0,413	0,098
TUG (segundos)	0,420	0,03
TWM (metros/segundos)	0,493	0,001
PTA (Newtons/metros)	0,072	0,035
PTR (Newtons/metros)	0,035	0,013
BSE (pontos)	0,901	0,017

GT = Grupo treinamento; GC = Grupo Controle; TE = Magnitude de efeito; UPDRS III = Unified Parkinson's Disease Rating Scale – motor section; T30 = 30 seconds Chair-Stand Test; TUG = Timed Up and Go; TMW = Ten Meters Walk Test; PTA = Pico de Torque Absoluto; PTR = Pico de Torque Relativo. BSE = Bradikynesia Subscale;

Resultados por idades e nível da doença

Não foram detectadas alterações significantes nos pico de torque absoluto e relativo, TUG, TWM, T30, e BSE após ajustamento para idade, níveis de acometimento da doença, sexo, IMC e nível de atividade física nos grupos treinamento e controle nos períodos pré e pós intervenção.

5 DISCUSSÃO

Força muscular

Os resultados do presente estudo não indicaram alterações significantes na força muscular dos pacientes integrantes do grupo submetido ao programa de TR, após o período de intervenção. Todavia, verificou-se um suave aumento da força para os participantes do GT e redução da força para os pertencentes ao GC, o que indica que o programa de TF foi eficaz em manter os níveis de força dos indivíduos treinados, no período do programa. Acredita-se que este resultado possa se configurar como relevante, dado a característica progressiva da DP.

A força muscular ainda não é considerada um dos sintomas cardinais da DP e, por isso, não consta nas avaliações clínicas da doença (KOLLER e KASE, 1986; YANAGAWA, SHINDO e YANAGISAWA, 1990; AGID *et al.*, 1999). Em parte isto se deve à ação da bradicinesia sobre a velocidade nos testes comumente utilizados na avaliação da força (BERARDELLI *et al.*, 2001; ALLEN *et al.*, 2009). No presente estudo, o teste realizado em dinamômetro isocinético permitiu o controle da velocidade de movimento. Acredita-se que a redução do pico de torque absoluto e relativo indique que a força muscular dos indivíduos do GT obteve tendência ao aumento, enquanto os indivíduos do grupo controle tiveram tendência na redução da força. Acredita-se que a fraqueza muscular na DP seja um fenômeno relacionado à redução do nível de atividades físicas, como resultado da progressão da doença. Nesse sentido, a bradicinesia tem sido considerada um sintoma chave na compreensão da fraqueza muscular, já que aparentemente resulta em pobreza de movimentos e incapacidade de gerar maiores níveis de força. Entretanto, tem sido sugerido mais estudos a fim de elucidar como as alterações na bradicinesia afetam a força e vice-versa (BERARDELLI *et al.*, 2001).

O aumento da força vem sendo considerado uma das principais metas de intervenção na DP, já que tem sido relacionado ao aumento do desempenho funcional e das AVDs em indivíduos acometidos (SCANDALIS *et al.*, 2001; DIBBLE *et al.*, 2006b; HASS, COLLINS e JUNCOS, 2007; SCHILLING *et al.*, 2010). Recomendações para o TF dos pacientes acometidos pela DP têm indicado o uso de moderada a alta intensidade de treinamento, acima de 8 semanas, ou 16 sessões

de treinamento para o ganho de força (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008; LIMA *et al.*, 2012).

Ao que sabemos, apenas dois estudos utilizaram a avaliação isocinética da força, em intervenções com exercícios. O estudo de DIBBLE *et al.* (2006a) demonstrou ganhos de força muscular isocinética, após 12 semanas de treino excêntrico, em ciclo ergômetro, e o estudo de TOOLE *et al.* (2000) verificou ganhos modestos de força, após 10 semanas de TF ou 30 sessões de treinamento.

No presente estudo, as 9 semanas de TF ou 18 sessões de treinamento não foram suficientes ao desenvolvimento significativo de força. Entretanto, acredita-se que o período inicial de três semanas de familiarização pode não ter oferecido a intensidade ideal ao desenvolvimento de força muscular (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008) quando somados às subseqüentes 6 semanas de TF de maior intensidade. O aumento da força muscular não foi considerado significativo após o período de treinamento no GT, porém o desempenho funcional aumentou de modo significativo. Nesse sentido, acredita-se que a redução da bradicinesia possa ter sido determinante nos resultados encontrados.

Bradicinesia

Os resultados encontrados apontam redução significativa do sintoma por meio dos três testes utilizados ($p \leq 0.001$). Em análise do efeito clínico do TF através do TE, utilizando o d de Coehn (COHEN, 1988), foi observado que TUG e TMW obtiveram efeito clínico moderado, enquanto a BSE obteve um elevado efeito clínico. Esse resultado demonstrou que o programa de TF foi eficaz em reduzir a bradicinesia tanto em tarefas com menor mobilização de carga – BSE –, quanto em tarefas com maior mobilização de cargas – TUG e TWM.

Segundo DAVID *et al.* (2012), o estudo de (DIBBLE *et al.*, 2009) foi o primeiro a analisar os efeitos do TF sobre a bradicinesia, ao utilizar dois testes clínicos de desempenho funcional para a avaliação do sintoma: o TUG e o TMW, os quais evidenciaram redução significativa do sintoma motor. Ao que sabemos, o presente estudo foi pioneiro em avaliar a bradicinesia, tanto em tarefas com menor mobilização de cargas (BSE), quanto em maior mobilização de cargas (TUG e TMW).

Considerando que a avaliação da bradicinesia utiliza testes que envolvem a realização de tarefas motoras em velocidade, a diferença de cargas mobilizadas nos testes pode fornecer importantes informações no que diz respeito tanto ao impacto da bradicinesia, quanto à força no desempenho funcional. ALLEN *et al.* (2009) realizaram um importante estudo da velocidade, em diversas gradações de força em indivíduos com DP, por meio de máquina pneumática de resistência variável, a fim de verificar de que modo a bradicinesia e a força afetam o movimento. Suas descobertas demonstraram que a bradicinesia afeta o desempenho da potência em intensidades que variem de leve a moderada, enquanto em cargas mais elevadas a força muscular é considerada mais determinante à potência.

Os resultados do estudo de ALLEN *et al.* (2009) talvez ajudem na compreensão das diferenças de magnitude de efeito verificado entre a BSE e os testes TUG/TMW, visto que BSE envolve menor mobilização de carga que TUG e TMW. Nesse sentido, pode-se afirmar que a redução da bradicinesia afetou o desempenho nos dois testes, entretanto, como não houve aumento na força muscular no período da intervenção, a magnitude de efeito do TUG e TMW foi mais modesta que a do BSE, já que ambos os testes envolvem maior mobilização de cargas. Esta hipótese pode ser reforçada pelo estudo de DIBBLE *et al.* (2009), no qual se observou redução significativa da bradicinesia, por meio do TUG ($p \leq 0.03$; TE = 0,59) e TMW ($p \leq 0.02$; TE = 0,68), e maiores tamanhos de efeito que os do presente estudo. Contudo, como houve um aumento significativo da força muscular, após as 12 semanas de TF, tanto o aumento de força quanto a redução de bradicinesia podem ter contribuído para uma magnitude de efeito superior ao do presente estudo, nos testes TUG e TMW.

Outra importante análise pode ser feita a partir da comparação entre a pesquisa de DIBBLE *et al.* (2009) e os resultados do presente trabalho. Ao analisar os dois estudos, percebe-se que a intervenção de DIBBLE *et al.* (2009) resultou na redução de bradicinesia, aumento de força e desempenho funcional, após 12 semanas de TF. Já no presente estudo não foi verificadas alterações significantes na força, após o período de intervenção de 9 semanas, porém a bradicinesia e o desempenho funcional sofreram modificações significantes. Entretanto, o suave aumento na força, possivelmente, ofereça indícios de que a redução significativa da bradicinesia possa ter levado ao aprimoramento dos componentes de ativação

cortical do músculo, tais como variabilidade, frequência, intensidade e ativação corticoespinhal do músculo (CARROLL, RIEK e CARSON, 2001; 2002; FISHER *et al.*, 2008; FALVO *et al.*, 2010). Acredita-se que além de afetar a velocidade de movimentos, também afete a capacidade de gerar força muscular, por permitir a ativação de fibras do tipo II, capazes de gerar força e potência (GLENDINNING e ENOKA, 1994). Nesse sentido, é possível que o aumento suave da força, verificado no GT, revele a tendência a ganhos de maior magnitude, caso o programa prosseguisse por mais tempo, como ocorreu na intervenção de 12 semanas de TF de DIBBLE *et al.* (2009).

Por fim, é importante ressaltar que, antes do estudo de DIBBLE *et al.* (2009), somente intervenções que utilizaram reposição de dopamina por meio de levodopa e estimulação profunda dos núcleos subtalâmicos haviam se mostrado eficazes na redução da bradicinesia (ROBICHAUD *et al.*, 2002; VAILLANCOURT *et al.*, 2006; STURMAN *et al.*, 2010). Entretanto, mesmo com o uso de medicamentos, tem sido observado o aumento de 2 a 3% ao ano na progressão da bradicinesia (LOUIS *et al.*, 1999). No presente estudo, observou-se uma redução de 8,24%, em média, na pontuação da BSE, logo, é possível que a utilização do TF como método adjunto possa oferecer um importante efeito, combinado com o tratamento tradicional na DP.

Desempenho funcional

Uma das principais metas das intervenções realizadas em indivíduos acometidos pela DP é o aumento do desempenho funcional, já que a progressão da doença, fatalmente, leva à invalidez. No presente estudo, foi demonstrado aumento no desempenho da força funcional (T30: $p \leq 0.001$; TE= 0,41), no equilíbrio dinâmico (TUG: $p \leq 0.001$; TE = 0,42) e na velocidade de marcha (TMW: $p \leq 0.001$; TE = 0,49), após a participação no programa de TF. Os três testes utilizados envolvem o desempenho funcional de membros inferiores. Nesse sentido, acredita-se que os resultados encontrados sejam relevantes, haja vista que os membros inferiores são utilizados na maioria das AVDs (TOOLE *et al.*, 2000; AAGAARD, 2003).

Em especial, as variáveis investigadas no presente estudo têm forte relação com o equilíbrio (ALLEN *et al.*, 2011), qualidade física amplamente afetada na DP e

responsável por um dos maiores problemas relacionados à doença, a incidência de quedas(WOOD *et al.*, 2002; LATT *et al.*, 2009; KERR *et al.*, 2010).

Diversos estudos têm demonstrado a importância do TF para o aumento de força muscular em indivíduos com DP (SCANDALIS *et al.*, 2001; HIRSCH *et al.*, 2003; DIBBLE *et al.*, 2006b; HASS, COLLINS e JUNCOS, 2007; SCHILLING *et al.*, 2010). Acredita-se que o aumento da força dos indivíduos acometidos afete a magnitude da resposta aos desafios funcionais do dia a dia (TOOLE *et al.*, 1996). Contudo, no presente estudo, não foi verificado o aumento significativo da força, após o período de intervenção para o GC e GT. A explicação dos resultados do desempenho funcional pode advir do fato de que a habilidade de gerar força em velocidade, ou seja, a potência, e não a força muscular isoladamente, determine o baixo desempenho funcional verificado na DP (BASSEY *et al.*, 1992; BOOTH, WEEDEN e TSENG, 1994; ALLEN *et al.*, 2009). Nesse sentido, a bradicinesia pode ter sido o ponto chave das alterações na potência, já que afeta tanto a velocidade de movimentos, quanto a capacidade de gerar força (WIESENDANGER e RUEGG, 1978; GLENDINNING e ENOKA, 1994; DAVID *et al.*, 2012).

No presente estudo, foram utilizados testes de desempenho funcional que exigiam a capacidade de gerar força em velocidade. Como discutido anteriormente, acredita-se que um maior período de treinamento fosse necessário ao desenvolvimento de força muscular em maior magnitude. Por outro lado, a redução da bradicinesia pode ter afetado de modo significativo a velocidade de movimentos, tempo para iniciação dos movimentos e levado a um acréscimo suave na força. E assim, aumentou a potência muscular e desempenho funcional do grupo submetido ao treinamento.

Diversos estudos têm investigado o efeito do exercício físico, como terapia no desempenho funcional (FALVO, SCHILLING e EARHART, 2008). Em recente estudo de metaanálise, ALLEN *et al.* (2011) analisaram os efeitos de métodos variados de intervenção e concluíram que a atividade física é benéfica ao desempenho funcional na DP (Tamanhos de efeito: 0,2 – 0,5). Entretanto, concluíram que atividades de maior intensidade tendem a produzir tamanhos de efeito maiores do que os encontrados. HIRSCH *et al.* (2003) realizaram uma intervenção com dois grupos, um deles recebeu treinamento de equilíbrio e o outro de TF de alta intensidade + treinamento de equilíbrio. Os resultados encontrados demonstraram que os dois

grupos apresentaram resultados significantes, entretanto o grupo de TF + treino de equilíbrio obteve resultados de maior magnitude que o de treino de equilíbrio isoladamente. No presente estudo, os tamanhos de efeito encontrados variaram de 0,41 a 0,49, após 9 semanas de TF. Entretanto, acredita-se que a continuidade da intervenção, fatalmente, levaria ao efeito de maior magnitude no grupo submetido ao programa de TF, já que o período ideal para o aumento de força, verificada em dinamometria isocinética, é acima de 10 semanas. Contudo, os resultados encontrados foram relevantes, mesmo com o período relativamente curto de intervenção.

6 CONCLUSÃO

Desse modo, conclui-se que o programa de TF foi eficaz em reduzir a bradicinesia nos indivíduos participantes do GT, além de contribuir para o aumento do desempenho funcional, mesmo sem o aumento significativo da força. Os resultados, pós intervenção dos testes TUG e TMW, bem como da SEB, demonstraram que a redução da bradicinesia ocorreu tanto em atividades envolvendo maior mobilização de cargas quanto em atividades envolvendo menor mobilização de cargas. Desse modo, acredita-se que o programa de TF possa elevar a capacidade de realização das AVDs, mesmo em períodos relativamente curtos e sem o aumento significativo da força.

Por fim, acredita-se que a elevada magnitude da alteração na bradicinesia e o suave aumento da força seja um indício de que a redução da bradicinesia precede e viabiliza o aumento da força. Nesse sentido, acredita-se que a redução da bradicinesia beneficie o desempenho funcional de indivíduos com DP, em curto prazo, por aumentar a velocidade de movimentos e, em médio/longo prazo, por proporcionar maior força de contração muscular e, desse modo, promover adaptações neuromusculares de maior magnitude.

7 SUGESTÕES

- Sugere-se que futuros estudos realizem a classificação dos pacientes de acordo com a característica predominante de rigidez ou tremor. Acredita-se que os tratamentos afetem de modo diferente os dois tipos de perfil.
- Sugere-se que futuros estudos verifiquem a eficácia do treinamento de potência, na força, bradicinesia e desempenho funcional, já que este modelo de treinamento afeta tanto força quanto velocidade de movimento.
- Sugere-se que futuros estudos avaliem os paciente em estado on e off da medicação, afim de terminar o real potencial terapêutico do TF.
- Sugere-se também a utilização de instrumentos adequados à investigação de alterações na ativação e conectividade nigro – striatal – tálamo – cortical tais como, estimulação magnética transcraniana, eletroencefalografia, ressonância magnética funcional, tomografia computadorizada e eletromiografia, antes e após programas de TF a fim de evidenciar ou refutar as hipóteses aqui levantadas.
- Considerando que a progressão da bradicinesia afeta progressivamente o status funcional dos indivíduos com DP e que este sintoma pode ser reduzido por TF bem controlado, sugere-se que o TF seja implementado como método adjunto de tratamento, desde a fase de diagnóstico da doença aumentando assim a eficácia do tratamento tradicional e desse modo, reduzindo os efeitos deletérios da doença.

REFERÊNCIAS

AAGAARD, P. Training-induced changes in neural function. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 31, n. 2, p. 61-7, 2003.

ABBS, J. H.; HARTMAN, D. E.; VISHWANAT, B. Orofacial motor control impairment in Parkinson's disease. **Neurology**, v. 37, n. 3, p. 394-8, 1987.

ACHTERBERG, A. *et al.* . Limits on the high-energy gamma and neutrino fluxes from the SGR 1806-20 giant flare of 27 December 2004 with the AMANDA-II detector. **Phys Rev Lett**, v. 97, n. 22, p. 221101, 2006.

AGID, Y. *et al.* . Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: a consensus meeting. **Mov Disord**, v. 14, n. 6, p. 911-3, 1999.

AHLKOG, J. E.; MUENTER, M. D. Frequency of levodopa-related dyskinesias and motor fluctuations as estimated from the cumulative literature. **Mov Disord**, v. 16, n. 3, p. 448-58, 2001.

ALLEN, N. E. *et al.* . Bradykinesia, muscle weakness and reduced muscle power in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 24, n. 9, p. 1344-51, 2009.

ALLEN, N. E. *et al.* . Balance and falls in Parkinson's disease: a meta-analysis of the effect of exercise and motor training. **Mov Disord**, v. 26, n. 9, p. 1605-15, 2011.

ANDREOLI, A. *et al.* . Body composition assessment by dual-energy X-ray absorptiometry (DXA). **Radiol Med**, v. 114, n. 2, p. 286-300, 2009.

AUTERE, J. M. *et al.* . Familial aggregation of Parkinson's disease in a Finnish population. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 69, n. 1, p. 107-9, 2000.

BARBOSA, M. T. *et al.* . Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: a community-based survey in Brazil (the Bambui study). **Mov Disord**, v. 21, n. 6, p. 800-8, 2006.

BASSEY, E. J. *et al.* . Leg extensor power and functional performance in very old men and women. **Clin Sci (Lond)**, v. 82, n. 3, p. 321-7, 1992.

BEN-SHLOMO, Y. *et al.* . Investigation by Parkinson's Disease Research Group of United Kingdom into excess mortality seen with combined levodopa and selegiline treatment in patients with early, mild Parkinson's disease: further results of randomised trial and confidential inquiry. **BMJ**, v. 316, n. 7139, p. 1191-6, 1998.

BENEDETTI, M. D. *et al.* . Hysterectomy, menopause, and estrogen use preceding Parkinson's disease: an exploratory case-control study. **Mov Disord**, v. 16, n. 5, p. 830-7, 2001.

BERARDELLI, A. *et al.* . Pathophysiology of bradykinesia in Parkinson's disease. **Brain**, v. 124, n. Pt 11, p. 2131-46, 2001.

BERGMAN, H.; DEUSCHL, G. Pathophysiology of Parkinson's disease: from clinical neurology to basic neuroscience and back. **Mov Disord**, v. 17 Suppl 3, p. S28-40, 2002.

BHARUCHA, N. E. *et al.* . Prevalence of Parkinson's disease in the Parsi community of Bombay, India. **Arch Neurol**, v. 45, n. 12, p. 1321-3, 1988.

BHIDAYASIRI, R.; TRUONG, D. D. Motor complications in Parkinson disease: clinical manifestations and management. **J Neurol Sci**, v. 266, n. 1-2, p. 204-15, 2008.

BIRKMAYER, W.; HORNYKIEWICZ, O. [The L-3,4-dioxyphenylalanine (DOPA)-effect in Parkinson-akinesia]. **Wien Klin Wochenschr**, v. 73, p. 787-8, 1961.

BOHANNON, R. W. Comfortable and maximum walking speed of adults aged 20-79 years: reference values and determinants. **Age Ageing**, v. 26, n. 1, p. 15-9, 1997.

BONNET, A. M. *et al.* . Does long-term aggravation of Parkinson's disease result from nondopaminergic lesions? **Neurology**, v. 37, n. 9, p. 1539-42, 1987.

BOOTH, F. W.; WEEDEN, S. H.; TSENG, B. S. Effect of aging on human skeletal muscle and motor function. **Med Sci Sports Exerc**, v. 26, n. 5, p. 556-60, 1994.

BOTTARO, M., RUSSO, A. F., OLIVEIRA, R. J. . The effects of rest interv al on quadriceps torque during an isokinetic testing protocol in elderly. **Journal of Sports Science and Medicine**, v. 4, n. 285 - 290, 2005.

BRAAK, H. *et al.* . Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. **Neurobiol Aging**, v. 24, n. 2, p. 197-211, 2003a.

BRAAK, H. *et al.* . Idiopathic Parkinson's disease: possible routes by which vulnerable neuronal types may be subject to neuroinvasion by an unknown pathogen. **J Neural Transm**, v. 110, n. 5, p. 517-36, 2003b.

BROOKS, D. J. PET and SPECT studies in Parkinson's disease. **Baillieres Clin Neurol**, v. 6, n. 1, p. 69-87, 1997.

_____. The early diagnosis of Parkinson's disease. **Ann Neurol**, v. 44, n. 3 Suppl 1, p. S10-8, 1998.

BROOKS, D. J. *et al.* . Five-year efficacy and safety of levodopa/DDCI and entacapone in patients with Parkinson's disease. **J Neural Transm**, v. 115, n. 6, p. 843-9, 2008.

BRUCKI, S. M. *et al.* . [Suggestions for utilization of the mini-mental state examination in Brazil]. **Arq Neuropsiquiatr**, v. 61, n. 3B, p. 777-81, 2003.

BRUSSE, K. J. *et al.* . Testing functional performance in people with Parkinson disease. **Phys Ther**, v. 85, n. 2, p. 134-41, 2005.

BUDINGEN, H. J.; FREUND, H. J. The relationship between the rate of rise of isometric tension and motor unit recruitment in a human forearm muscle. **Pflugers Arch**, v. 362, n. 1, p. 61-7, 1976.

CANNING, C. G. *et al.* . Exercise therapy for prevention of falls in people with Parkinson's disease: a protocol for a randomised controlled trial and economic evaluation. **BMC Neurol**, v. 9, p. 4, 2009.

CANO-DE-LA-CUERDA, R. *et al.* . Is there muscular weakness in Parkinson's disease? **Am J Phys Med Rehabil**, v. 89, n. 1, p. 70-6, 2010.

CARROLL, T. J.; RIEK, S.; CARSON, R. G. Neural adaptations to resistance training: implications for movement control. **Sports Med**, v. 31, n. 12, p. 829-40, 2001.

_____. The sites of neural adaptation induced by resistance training in humans. **J Physiol**, v. 544, n. Pt 2, p. 641-52, 2002.

CHAUDHURI, K. R. *et al.* . Non-motor symptoms of Parkinson's disease: diagnosis and management. **Lancet Neurol**, v. 5, n. 3, p. 235-45, 2006.

CHEN, H. *et al.* . Diet and Parkinson's disease: a potential role of dairy products in men. **Ann Neurol**, v. 52, n. 6, p. 793-801, 2002.

COHEN, J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. **Hillsdale, NJ: Erlbaum.**, 1988.

CONNOR, N. P.; ABBS, J. H. Task-dependent variations in parkinsonian motor impairments. **Brain**, v. 114 (Pt 1A), p. 321-32, 1991.

CORCOS, D. M. *et al.* . Strength in Parkinson's disease: relationship to rate of force generation and clinical status. **Ann Neurol**, v. 39, n. 1, p. 79-88, 1996.

COTZIAS, G. C.; PAPAVALIOU, P. S.; GELLENE, R. L-dopa in parkinson's syndrome. **N Engl J Med**, v. 281, n. 5, p. 272, 1969.

CRAIG, C. L. *et al.* . International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. **Med Sci Sports Exerc**, v. 35, n. 8, p. 1381-95, 2003.

CRIZZLE, A. M.; NEWHOUSE, I. J. Is physical exercise beneficial for persons with Parkinson's disease? **Clin J Sport Med**, v. 16, n. 5, p. 422-5, 2006.

DAUER, W.; PRZEDBORSKI, S. Parkinson's disease: mechanisms and models. **Neuron**, v. 39, n. 6, p. 889-909, 2003.

DAVID, F. J. *et al.* . Progressive resistance exercise and Parkinson's disease: a review of potential mechanisms. **Parkinsons Dis**, v. 2012, p. 124527, 2012.

DE LAU, L. M.; BRETELER, M. M. Epidemiology of Parkinson's disease. **Lancet Neurol**, v. 5, n. 6, p. 525-35, 2006.

DE RIJK, M. C. *et al.* . Prevalence of Parkinson's disease in Europe: A collaborative study of population-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. **Neurology**, v. 54, n. 11 Suppl 5, p. S21-3, 2000.

DEANE, K. H. *et al.* . A comparison of physiotherapy techniques for patients with Parkinson's disease. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 1, p. CD002815, 2001a.

DEANE, K. H. *et al.* . Physiotherapy for patients with Parkinson's Disease: a comparison of techniques. **Cochrane Database Syst Rev**, n. 3, p. CD002817, 2001b.

DELONG, M.; WICHMANN, T. Changing views of basal ganglia circuits and circuit disorders. **Clin EEG Neurosci**, v. 41, n. 2, p. 61-7, 2010.

DESMEDT, J. E.; GODAUX, E. Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. **J Physiol**, v. 264, n. 3, p. 673-93, 1977.

DIAZ, N. L.; WATERS, C. H. Current strategies in the treatment of Parkinson's disease and a personalized approach to management. **Expert Rev Neurother**, v. 9, n. 12, p. 1781-9, 2009.

DIBBLE, L. E. *et al.* . The safety and feasibility of high-force eccentric resistance exercise in persons with Parkinson's disease. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 87, n. 9, p. 1280-2, 2006a.

DIBBLE, L. E. *et al.* . High-intensity resistance training amplifies muscle hypertrophy and functional gains in persons with Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 21, n. 9, p. 1444-52, 2006b.

DIBBLE, L. E. *et al.* . High intensity eccentric resistance training decreases bradykinesia and improves Quality Of Life in persons with Parkinson's disease: a preliminary study. **Parkinsonism Relat Disord**, v. 15, n. 10, p. 752-7, 2009.

DISHMAN, R. K. *et al.* . Neurobiology of exercise. **Obesity (Silver Spring)**, v. 14, n. 3, p. 345-56, 2006.

DORSEY, E. R. *et al.* . Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. **Neurology**, v. 68, n. 5, p. 384-6, 2007.

DURMUS, B. *et al.* . Lower extremity isokinetic muscle strength in patients with Parkinson's disease. **J Clin Neurosci**, v. 17, n. 7, p. 893-6, 2010.

ELBERS, R. G. *et al.* . Is gait speed a valid measure to predict community ambulation in patients with Parkinson's disease? **J Rehabil Med**, v. 45, n. 4, p. 370-5, 2013.

ELLIS, T. *et al.* . Efficacy of a physical therapy program in patients with Parkinson's disease: a randomized controlled trial. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 86, n. 4, p. 626-32, 2005.

FAHERTY, C. J. *et al.* . Environmental enrichment in adulthood eliminates neuronal death in experimental Parkinsonism. **Brain Res Mol Brain Res**, v. 134, n. 1, p. 170-9, 2005.

FALVO, M. J.; SCHILLING, B. K.; EARHART, G. M. Parkinson's disease and resistive exercise: rationale, review, and recommendations. **Mov Disord**, v. 23, n. 1, p. 1-11, 2008.

FALVO, M. J. *et al.* . Resistance training induces supraspinal adaptations: evidence from movement-related cortical potentials. **Eur J Appl Physiol**, v. 109, n. 5, p. 923-33, 2010.

FERTL, E.; DOPPELBAUER, A.; AUFF, E. Physical activity and sports in patients suffering from Parkinson's disease in comparison with healthy seniors. **J Neural Transm Park Dis Dement Sect**, v. 5, n. 2, p. 157-61, 1993.

FISHER, B. E. *et al.* . The effect of exercise training in improving motor performance and corticomotor excitability in people with early Parkinson's disease. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 89, n. 7, p. 1221-9, 2008.

FOLLETT, K. A. *et al.* . Pallidal versus subthalamic deep-brain stimulation for Parkinson's disease. **N Engl J Med**, v. 362, n. 22, p. 2077-91, 2010.

FOLSTEIN, M. F.; FOLSTEIN, S. E.; MCHUGH, P. R. "Mini-mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. **J Psychiatr Res**, v. 12, n. 3, p. 189-98, 1975.

FOX, C. M. *et al.* . The science and practice of LSVT/LOUD: neural plasticity-principled approach to treating individuals with Parkinson disease and other neurological disorders. **Semin Speech Lang**, v. 27, n. 4, p. 283-99, 2006.

FRONTERA, W. R. *et al.* . Skeletal muscle fiber quality in older men and women. **Am J Physiol Cell Physiol**, v. 279, n. 3, p. C611-8, 2000.

GALLO M. PAUL, G. E. C. Parkinson's Disease: a comprehensive approach to exercise prescription for the health fitness professional. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. VOL. 15, n. No.4, 2011.

GALVAN, A.; WICHMANN, T. Pathophysiology of parkinsonism. **Clin Neurophysiol**, v. 119, n. 7, p. 1459-74, 2008.

GALVEZ-JIMENEZ, N. *et al.* . Pallidal stimulation in Parkinson's disease patients with a prior unilateral pallidotomy. **Can J Neurol Sci**, v. 25, n. 4, p. 300-5, 1998.

GELB, D. J.; OLIVER, E.; GILMAN, S. Diagnostic criteria for Parkinson disease. **Arch Neurol**, v. 56, n. 1, p. 33-9, 1999.

GIBBERD, F. B. The management of Parkinson's disease. **Practitioner**, v. 230, n. 1412, p. 139-46, 1986.

GLENDINNING, D. S.; ENOKA, R. M. Motor unit behavior in Parkinson's disease. **Phys Ther**, v. 74, n. 1, p. 61-70, 1994.

GOETZ, C. G.; BONDUELLE, M. Charcot as therapeutic interventionist and treating neurologist. **Neurology**, v. 45, n. 11, p. 2102-6, 1995.

GOODWIN, V. A. *et al.* . The effectiveness of exercise interventions for people with Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. **Mov Disord**, v. 23, n. 5, p. 631-40, 2008.

HAAPANIEMI, T. H. *et al.* . Ambulatory ECG and analysis of heart rate variability in Parkinson's disease. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 70, n. 3, p. 305-10, 2001.

HAMANI, C.; LOZANO, A. M. Physiology and pathophysiology of Parkinson's disease. **Ann N Y Acad Sci**, v. 991, p. 15-21, 2003.

HASS, C. J.; COLLINS, M. A.; JUNCOS, J. L. Resistance training with creatine monohydrate improves upper-body strength in patients with Parkinson disease: a randomized trial. **Neurorehabil Neural Repair**, v. 21, n. 2, p. 107-15, 2007.

HELY, M. A. *et al.* . Sydney Multicenter Study of Parkinson's disease: non-L-dopa-responsive problems dominate at 15 years. **Mov Disord**, v. 20, n. 2, p. 190-9, 2005.

HIRSCH, M. A. *et al.* . The effects of balance training and high-intensity resistance training on persons with idiopathic Parkinson's disease. **Arch Phys Med Rehabil**, v. 84, n. 8, p. 1109-17, 2003.

HOEHN, M. M.; YAHR, M. D. Parkinsonism: onset, progression and mortality. **Neurology**, v. 17, n. 5, p. 427-42, 1967.

HORSTINK, M. *et al.* . Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and the Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: late (complicated) Parkinson's disease. **Eur J Neurol**, v. 13, n. 11, p. 1186-202, 2006a.

_____. Review of the therapeutic management of Parkinson's disease. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Movement Disorder Society-European Section. Part I: early (uncomplicated) Parkinson's disease. **Eur J Neurol**, v. 13, n. 11, p. 1170-85, 2006b.

HUGHES, A. J. *et al.* . Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinico-pathological study of 100 cases. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 55, n. 3, p. 181-4, 1992.

INKSTER, L. M. *et al.* . Leg muscle strength is reduced in Parkinson's disease and relates to the ability to rise from a chair. **Mov Disord**, v. 18, n. 2, p. 157-62, 2003.

JONES, C. J.; RIKLI, R. E.; BEAM, W. C. A 30-s chair-stand test as a measure of lower body strength in community-residing older adults. **Res Q Exerc Sport**, v. 70, n. 2, p. 113-9, 1999.

KAKINUMA, S. *et al.* . Muscle weakness in Parkinson's disease: isokinetic study of the lower limbs. **Eur Neurol**, v. 39, n. 4, p. 218-22, 1998.

KANDA, K.; HASHIZUME, K. Changes in properties of the medial gastrocnemius motor units in aging rats. **J Neurophysiol**, v. 61, n. 4, p. 737-46, 1989.

KEMPSTER, P. A.; HURWITZ, B.; LEES, A. J. A new look at James Parkinson's Essay on the Shaking Palsy. **Neurology**, v. 69, n. 5, p. 482-5, 2007.

KERR, G. K. *et al.* . Predictors of future falls in Parkinson disease. **Neurology**, v. 75, n. 2, p. 116-24, 2010.

KOLLER, W.; KASE, S. Muscle strength testing in Parkinson's disease. **Eur Neurol**, v. 25, n. 2, p. 130-3, 1986.

LANG, A. E.; LOZANO, A. M. Parkinson's disease. Second of two parts. **N Engl J Med**, v. 339, n. 16, p. 1130-43, 1998.

LANGSTON, J. W. *et al.* . Chronic Parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. **Science**, v. 219, n. 4587, p. 979-80, 1983.

LATT, M. D. *et al.* . Clinical and physiological assessments for elucidating falls risk in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 24, n. 9, p. 1280-9, 2009.

LEE, C. S. *et al.* . Clinical observations on the rate of progression of idiopathic parkinsonism. **Brain**, v. 117 (Pt 3), p. 501-7, 1994.

LIMA, L. O.; SCIANNI, A.; RODRIGUES-DE-PAULA, F. Progressive resistance exercise improves strength and physical performance in people with mild to moderate Parkinson's disease: a systematic review. **J Physiother**, v. 59, n. 1, p. 7-13, 2013.

LIMA, M. M. *et al.* . Motor and non-motor features of Parkinson's disease - a review of clinical and experimental studies. **CNS Neurol Disord Drug Targets**, v. 11, n. 4, p. 439-49, 2012.

LOUIS, E. D. *et al.* . Progression of parkinsonian signs in Parkinson disease. **Arch Neurol**, v. 56, n. 3, p. 334-7, 1999.

LUN, V. *et al.* . Comparison of the effects of a self-supervised home exercise program with a physiotherapist-supervised exercise program on the motor symptoms of Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 20, n. 8, p. 971-5, 2005.

MARRAS C., T. C. The epidemiology of Parkinson's disease. In Watts RL, Koller WC (eds): Movement Disorders Neurologic Principles and Practice. **New York: McGraw-Hil**, p. pages 177-96, 2002.

MARSDEN, C. D. Neuromelanin and Parkinson's disease. **J Neural Transm Suppl**, v. 19, p. 121-41, 1983.

MATSUDO, S. E. A. Questionário internacional de atividade física (IPAQ): estudo de validade e reprodutibilidade no Brasil. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde.** , v. Vol. 6, n. n. 2, p. 18, 2001.

MELCON, M. O. *et al.* . Prevalence of Parkinson's disease in Junin, Buenos Aires Province, Argentina. **Mov Disord**, v. 12, n. 2, p. 197-205, 1997.

MORO, E. *et al.* . Long-term results of a multicenter study on subthalamic and pallidal stimulation in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 25, n. 5, p. 578-86, 2010.

MORRIS M., S. A. Optimizing Exercise and Physical Activity in Older People. **Edinburgh: Butterworth Heinemann**, 2004.

MORRIS, M. E. Movement disorders in people with Parkinson disease: a model for physical therapy. **Phys Ther**, v. 80, n. 6, p. 578-97, 2000.

NAKASHIMA, K. *et al.* . Prognosis of Parkinson's disease in Japan. Tottori University Parkinson's Disease Epidemiology (TUPDE) Study Group. **Eur Neurol**, v. 38 Suppl 2, p. 60-3, 1997.

NALLEGOWDA, M. *et al.* . Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease: a pilot study. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 83, n. 12, p. 898-908, 2004.

OBESO, J. A. *et al.* . Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. **Trends Neurosci**, v. 23, n. 10 Suppl, p. S8-19, 2000.

OLANOW, C. W. *et al.* . Levodopa in the treatment of Parkinson's disease: current controversies. **Mov Disord**, v. 19, n. 9, p. 997-1005, 2004.

OLANOW, C. W.; BRIN, M. F. Surgical therapies for Parkinson's disease. A physician's perspective. **Adv Neurol**, v. 86, p. 421-33, 2001.

OLANOW, C. W.; JENNER, P.; BROOKS, D. Dopamine agonists and neuroprotection in Parkinson's disease. **Ann Neurol**, v. 44, n. 3 Suppl 1, p. S167-74, 1998.

OLANOW, C. W.; KOLLER, W. C. An algorithm (decision tree) for the management of Parkinson's disease: treatment guidelines. American Academy of Neurology. **Neurology**, v. 50, n. 3 Suppl 3, p. S1-57, 1998.

OLANOW, C. W.; TATTON, W. G. Etiology and pathogenesis of Parkinson's disease. **Annu Rev Neurosci**, v. 22, p. 123-44, 1999.

PAASUKE, M. *et al.* . Leg-extension strength and chair-rise performance in elderly women with Parkinson's disease. **J Aging Phys Act**, v. 12, n. 4, p. 511-24, 2004.

PARKINSON, J. An essay on the shaking palsy. 1817. **J Neuropsychiatry Clin Neurosci**, v. 14, n. 2, p. 223-36; discussion 222, 2002.

PEDERSEN, S. W.; OBERG, B. Dynamic strength in Parkinson's disease. Quantitative measurements following withdrawal of medication. **Eur Neurol**, v. 33, n. 2, p. 97-102, 1993.

PETRONI, M. L. *et al.* . Body composition in advanced-stage Parkinson's disease. **Acta Diabetol**, v. 40 Suppl 1, p. S187-90, 2003.

PFANN, K. D. *et al.* . Control of movement distance in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 16, n. 6, p. 1048-65, 2001.

PICKERING, R. M. *et al.* . A meta-analysis of six prospective studies of falling in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 22, n. 13, p. 1892-900, 2007.

PODSIADLO, D.; RICHARDSON, S. The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. **J Am Geriatr Soc**, v. 39, n. 2, p. 142-8, 1991.

POWERS, K. M. *et al.* . Parkinson's disease risks associated with dietary iron, manganese, and other nutrient intakes. **Neurology**, v. 60, n. 11, p. 1761-6, 2003.

PURSIAINEN, V. *et al.* . Selegiline and blood pressure in patients with Parkinson's disease. **Acta Neurol Scand**, v. 115, n. 2, p. 104-8, 2007.

RAMAKER, C. *et al.* . Systematic evaluation of rating scales for impairment and disability in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 17, n. 5, p. 867-76, 2002.

ROBICHAUD, J. A. *et al.* . Greater impairment of extension movements as compared to flexion movements in Parkinson's disease. **Exp Brain Res**, v. 156, n. 2, p. 240-54, 2004.

ROBICHAUD, J. A. *et al.* . Effect of medication on EMG patterns in individuals with Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 17, n. 5, p. 950-60, 2002.

SCANDALIS, T. A. *et al.* . Resistance training and gait function in patients with Parkinson's disease. **Am J Phys Med Rehabil**, v. 80, n. 1, p. 38-43; quiz 44-6, 2001.

SCHILLING, B. K. *et al.* . Effects of moderate-volume, high-load lower-body resistance training on strength and function in persons with Parkinson's disease: a pilot study. **Parkinsons Dis**, v. 2010, p. 824734, 2010.

SCHOENBERG, B. S.; ANDERSON, D. W.; HAERER, A. F. Prevalence of Parkinson's disease in the biracial population of Copiah County, Mississippi. **Neurology**, v. 35, n. 6, p. 841-5, 1985.

SCHRAG, A. *et al.* . Young-onset Parkinson's disease revisited--clinical features, natural history, and mortality. **Mov Disord**, v. 13, n. 6, p. 885-94, 1998.

SCHRAG, A.; BEN-SHLOMO, Y.; QUINN, N. How valid is the clinical diagnosis of Parkinson's disease in the community? **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 73, n. 5, p. 529-34, 2002.

SCHUPBACH, W. M. *et al.* . Segmental progression of early untreated Parkinson's disease: a novel approach to clinical rating. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 81, n. 1, p. 20-5, 2010.

SHULMAN, L. M. *et al.* . The clinically important difference on the unified Parkinson's disease rating scale. **Arch Neurol**, v. 67, n. 1, p. 64-70, 2010.

SIDEROWF, A. D.; HOLLOWAY, R. G.; STERN, M. B. Cost-effectiveness analysis in Parkinson's disease: determining the value of interventions. **Mov Disord**, v. 15, n. 3, p. 439-45, 2000.

SINGH, N.; PILLAY, V.; CHOONARA, Y. E. Advances in the treatment of Parkinson's disease. **Prog Neurobiol**, v. 81, n. 1, p. 29-44, 2007.

SKELTON, D. A. *et al.* . Strength, power and related functional ability of healthy people aged 65-89 years. **Age Ageing**, v. 23, n. 5, p. 371-7, 1994.

SMITH, A. D.; ZIGMOND, M. J. Can the brain be protected through exercise? Lessons from an animal model of parkinsonism. **Exp Neurol**, v. 184, n. 1, p. 31-9, 2003.

SMITH, W. N. *et al.* . Simple equations to predict concentric lower-body muscle power in older adults using the 30-second chair-rise test: a pilot study. **Clin Interv Aging**, v. 5, p. 173-80, 2010.

SPEELMAN, A. D. *et al.* . How might physical activity benefit patients with Parkinson disease? **Nat Rev Neurol**, v. 7, n. 9, p. 528-34, 2011.

STEBBINS, G. T.; GOETZ, C. G. Factor structure of the Unified Parkinson's Disease Rating Scale: Motor Examination section. **Mov Disord**, v. 13, n. 4, p. 633-6, 1998.

STEFFEN, T. M.; HACKER, T. A.; MOLLINGER, L. Age- and gender-related test performance in community-dwelling elderly people: Six-Minute Walk Test, Berg Balance Scale, Timed Up & Go Test, and gait speeds. **Phys Ther**, v. 82, n. 2, p. 128-37, 2002.

STURMAN, M. M. *et al.* . Effects of five years of chronic STN stimulation on muscle strength and movement speed. **Exp Brain Res**, v. 205, n. 4, p. 435-43, 2010.

SUTOO, D.; AKIYAMA, K. Regulation of brain function by exercise. **Neurobiol Dis**, v. 13, n. 1, p. 1-14, 2003.

TANNER, C. M. Epidemiology of Parkinson's disease. **Neurol Clin**, v. 10, n. 2, p. 317-29, 1992.

TAYLOR, A. H. *et al.* . Physical activity and older adults: a review of health benefits and the effectiveness of interventions. **J Sports Sci**, v. 22, n. 8, p. 703-25, 2004.

THOMAS, J., NELSON J. K. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**. 3ª ed. Porto Alegre: 2002.

TISON, F. *et al.* . Prevalence of Parkinson's disease in the elderly: a population study in Gironde, France. **Acta Neurol Scand**, v. 90, n. 2, p. 111-5, 1994.

TOOLE, T. *et al.* . The effects of a balance and strength training program on equilibrium in Parkinsonism: A preliminary study. **NeuroRehabilitation**, v. 14, n. 3, p. 165-174, 2000.

TOOLE, T. *et al.* . The multicomponent nature of equilibrium in persons with parkinsonism: a regression approach. **J Neural Transm**, v. 103, n. 5, p. 561-80, 1996.

TWELVES, D.; PERKINS, K. S.; COUNSELL, C. Systematic review of incidence studies of Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 18, n. 1, p. 19-31, 2003.

VAILLANCOURT, D. E. *et al.* . Effects of deep brain stimulation and medication on strength, bradykinesia, and electromyographic patterns of the ankle joint in Parkinson's disease. **Mov Disord**, v. 21, n. 1, p. 50-8, 2006.

VON CAMPENHAUSEN, S. *et al.* . Prevalence and incidence of Parkinson's disease in Europe. **Eur Neuropsychopharmacol**, v. 15, n. 4, p. 473-90, 2005.

WANG, Y. [The incidence and prevalence of Parkinson's disease in the People's Republic of China]. **Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi**, v. 12, n. 6, p. 363-5, 1991.

WEINER, W. J.; SINGER, C.; SANCHEZ-RAMOS, J. Progression of Parkinson's disease. **Neurology**, v. 39, n. 8, p. 1139, 1989.

WICHMANN, T.; DELONG, M. R. Anatomy and physiology of the basal ganglia: relevance to Parkinson's disease and related disorders. **Handb Clin Neurol**, v. 83, p. 1-18, 2007.

WIESENDANGER, M.; RUEGG, D. G. Electromyographic assessment of central motor disorders. **Muscle Nerve**, v. 1, n. 5, p. 407-12, 1978.

WOOD, B. H. *et al.* . Incidence and prediction of falls in Parkinson's disease: a prospective multidisciplinary study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 72, n. 6, p. 721-5, 2002.

WOODROW, G. Body composition analysis techniques in the aged adult: indications and limitations. **Curr Opin Clin Nutr Metab Care**, v. 12, n. 1, p. 8-14, 2009.

WOOTEN, G. F. *et al.* . Are men at greater risk for Parkinson's disease than women? **J Neurol Neurosurg Psychiatry**, v. 75, n. 4, p. 637-9, 2004.

XIA, R.; MAO, Z. H. Progression of motor symptoms in Parkinson's disease. **Neurosci Bull**, v. 28, n. 1, p. 39-48, 2012.

XIA, Y. *et al.* . [Parkinson's disease combined with depression treated with electroacupuncture and medication and its effect on serum BDNF]. **Zhongguo Zhen Jiu**, v. 32, n. 12, p. 1071-4, 2012.

YANAGAWA, S.; SHINDO, M.; YANAGISAWA, N. Muscular weakness in Parkinson's disease. **Adv Neurol**, v. 53, p. 259-69, 1990.

APÊNDICES

APENDICE A – FICHA DE INSCRIÇÃO



FICHA DE IDENTIFICAÇÃO



Nº.: _____

Nome: _____

Contato: _____

Emergência: _____

Data de nascimento: _____ Cor referida: _____

Endereço: _____

Naturalidade: _____ Possui plano de saúde? ()Sim ()Não

Convênio: _____ Número: _____

Hipertensão arterial? ()Sim ()Não Fumante? ()Sim ()Não

Tempo de diagnóstico: _____ Laudo médico: _____

Estado civil: _____ Sexo: ()Masc. ()Fem.

Trabalho remunerado ()Sim ()Não ()Aposentado

Ocupação atual (ou anterior, caso aposentado): _____

Escolaridade: _____

Modalidades que gostaria de participar:
()Musculação ()Equoterapia ()Dança

Alergia a medicamento? ()Sim ()Não Quais: _____

Medicamento	Dosagem	Horários

Programa de Atividade Física para Pessoas com Doenças Neurodegenerativas
Faculdade de Educação Física – FEF / Universidade de Brasília - UnB

	Sim	Não
Classificação entre 1 a 3 da escala de Hoehn &Yahr		
Pontuação > 24 (alfabetizados) e > 19 (não alfabetizados) no MEEM		
Obesidade extrema (IMC >40 kg/m ²);		
Hipertensão sem controle (>150/90 mmHg);		
Submissão a artroplastia total ou parcial;		
Portador de osteossíntese de qualquer natureza;		
Submissão à intervenção cirúrgica nos últimos 12 meses;		
Fratura ou lesão muscular nos últimos 12 meses;		
Amputação de membros superiores ou inferiores;		
Realização de treinamento resistido nos últimos 12 meses;		
Praticante de atividade física em nível competitivo;		
Histórico de AVC de repetição, trauma craniano grave ou encefalite;		
Apresentação de remissão espontânea dos sintomas (ausência temporária dos sintomas);		
Quadro clínico estritamente unilateral após três anos ou ter persistência da assimetria dos sintomas		

Obs:

-

APÊNDICE B – DADOS ANTROPOMÉTRICOS



Nome: _____ Data: ____/____/____

DADOS ANTROPOMÉTRICOS

Massa corporal: _____ Kg Estatura: _____ cm

Circunferência da cintura: _____ cm

Circunferência do quadril: _____ cm

IMC: _____ IAC: _____ RCQ: _____

ANEXOS

ANEXO A: Parecer do Comitê de Ética em Pesquisa



GOVERNO DO DISTRITO FEDERAL
SECRETARIA DE ESTADO DE SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



PARECER Nº 061 /2011

PROTOCOLO Nº DO PROJETO: 034/11 – Doença de Parkinson: atividade física. Adaptações funcionais e expressão de miRNAs.

Área Temática Especial: Grupo III (não pertencente à área temática especial), Ciências da Saúde.

Validade do Parecer: 14/03/2013.

Tendo como base a Resolução 196/96 CNS/MS, que dispõe sobre as diretrizes e normas regulamentadoras em pesquisa envolvendo seres humanos, assim como as suas resoluções complementares, o Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal, após apreciação ética, manifesta-se pela **APROVAÇÃO DO PROJETO**.

Esclarecemos que o pesquisador deverá observar as responsabilidades que lhe são atribuídas na Resolução 196/96 CNS/MS, inciso IX.1 e IX.2, em relação ao desenvolvimento do projeto. **Ressaltamos a necessidade de encaminhar o relatório parcial e final, além de notificações de eventos adversos quando pertinentes.**

Brasília, 15 de março de 2011.

Atenciosamente.

Maria Rita Carvalho Garbi Novaes
Comitê de Ética em Pesquisa/SES-DF
Coordenadora

Ângela Maria/CEP/SES-DF

Fundação de Ensino e Pesquisa em Ciências da Saúde - SES
Comitê de Ética em Pesquisa
Fone: 325-4955 - Fone/Fax: 326-0119 - e-mail: cepresdf@saude.df.gov.br
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP: 70.710-904

ANEXO B – MEEM

Nome: _____ Data: ____/____/____

MINI EXAME DO ESTADO MENTAL

Orientação Temporal Espacial

1. Qual é o dia?

	Pt. Obtido	Pt. Máx
Da semana?		1
Do mês?		1
Mês?		1
Ano?		1
Hora aproximada		1

2. Onde estamos?

	Pt. Obtido	Pt. Máx
Local?		1
Instituição (casa, rua?)		1
Bairro?		1
Cidade?		1
Estado?		1

Registros

3. Mencione 3 palavras levando 1 segundo para cada uma. Peça ao paciente para repetir as 3 palavras que você mencionou. Estabeleça um ponto para cada resposta correta.

– VASO – CARRO – TIJOLO –

Pt. Obtido	Pt. Máx
	3

Atenção é cálculo

4. Sete seriado: {100-7=93-7=86-7=79-7=72-7=65}

Ou soletrar a palavra **MUNDO** de trás para frente.

Estabeleça um ponto para cada resposta correta. Interrompa após cinco respostas.

Pt. Obtido	Pt. Máx
	5

Lembranças (memória de evocação)

5. Pergunte o nome das 3 palavras aprendidas na questão 2. Estabeleça um ponto para cada resposta correta.

Pt. Obtido	Pt. Máx
	3

Linguagem

6. Aponte para um lápis e um relógio (caso não haja relógio, aponte para a mesa). Faça o voluntário dizer o nome desses objetos conforme você os aponta.

Pt. Obtido	Pt. Máx
	2

7. Faça o voluntário repetir

“NEM AQUI, NEM ALI, NEM LÁ”

Pt. Obtido	Pt. Máx
	1

8. Faça o voluntário seguir o comando de 3 estágios:

“PEGUE O PAPEL”

“DOBRE O PAPEL AO MEIO”

“COLOQUE O PAPEL NA MESA COM A MÃO DIREITA”

Pt. Obtido	Pt. Máx
	3

9. Faça o voluntário ler e obedecer o comando:

“FECHE OS OLHOS”

Pt. Obtido	Pt. Máx
	1

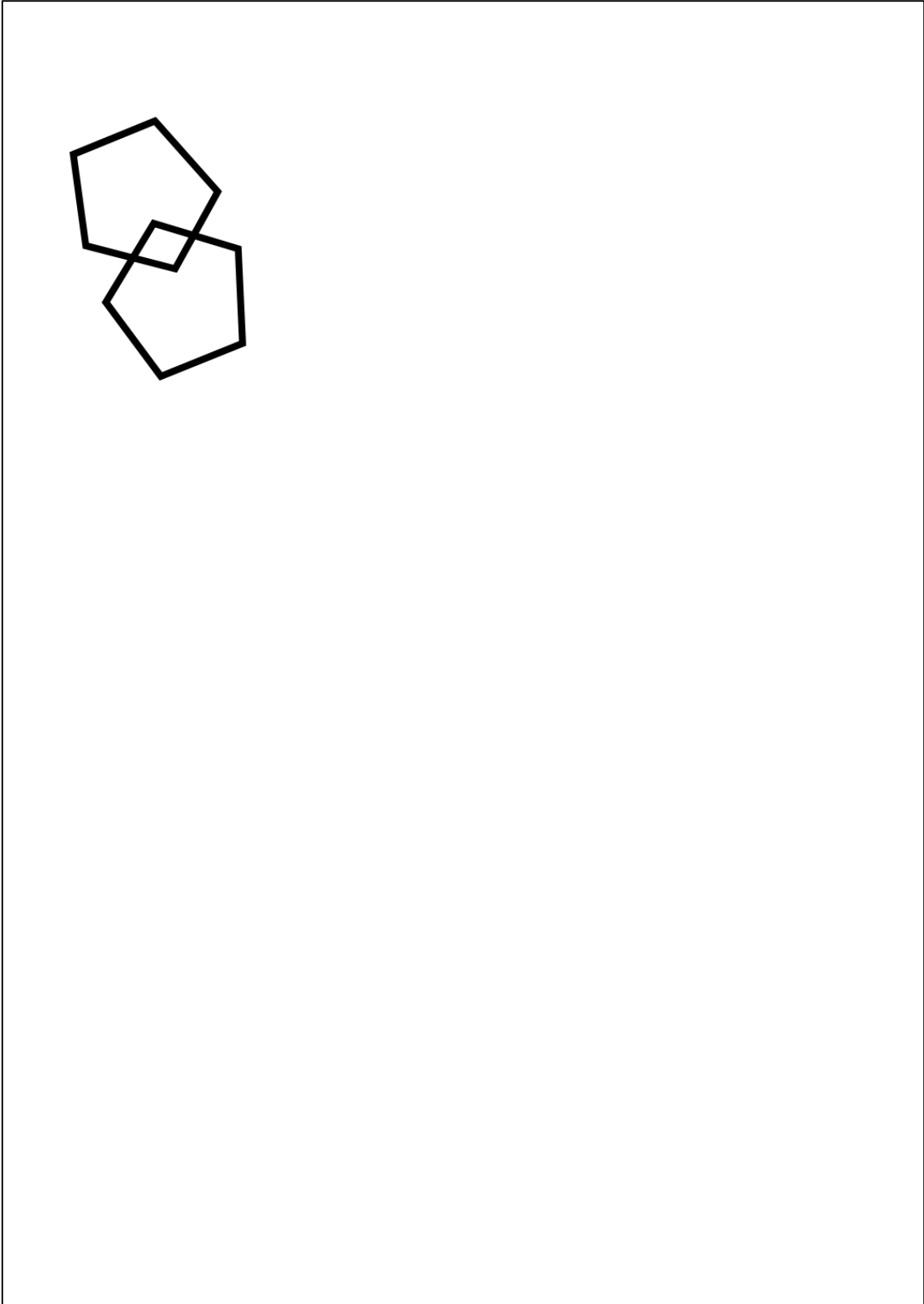
10. Faça o voluntário escrever uma frase. (A frase deve conter um sujeito e um objeto e fazer sentido).
(Ignore erros de ortografia ao marcar o ponto).

Pt. Obtido	Pt. Máx
	1

11. Faça o voluntário copiar o desenho da folha.

Estabeleça m ponto se todos os lados e ângulos forem preservados e se os lados da interseção formarem um quadrilátero.

Pt. Obtido	Pt. Máx
	1



ANEXO C – IPAQ



Nome: _____ Data: ____/____/____

IPAQ - QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA

As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física em uma semana **última semana**. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são MUITO importantes. Por favor, responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo.

Para responder as questões lembre-se que:

- Atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar MUITO mais forte que o normal
- Atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar UM POUCO mais forte que o normal

SEÇÃO 1- ATIVIDADE FÍSICA NO TRABALHO

Esta seção inclui as atividades que você faz no seu serviço, que incluem trabalho remunerado ou voluntário, as atividades na escola ou faculdade e outro tipo de trabalho não remunerado fora da sua casa. **NÃO** incluir trabalho não remunerado que você faz na sua casa como tarefas domésticas, cuidar do jardim e da casa ou tomar conta da sua família. Estas serão incluídas na seção 3.

- 1a. Atualmente você trabalha ou faz trabalho voluntário fora de sua casa?
() Sim () Não – Caso você responda não **Vá para seção 2: Transporte**

As próximas questões são em relação a toda a atividade física que você fez na **última semana** como parte do seu trabalho remunerado ou não remunerado. **NÃO** inclua o transporte para o trabalho. Pense unicamente nas atividades que você faz por **peelo menos 10 minutos contínuos**:

- 1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **peelo menos 10 minutos contínuos, como parte do seu trabalho**? Por favor, **NÃO** inclua o andar como forma de transporte para ir ou voltar do trabalho.

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a seção 2 - Transporte.**

- 1c. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** caminhando **como parte do seu trabalho**?

____ horas _____ minutos

- 1d. Em quantos dias de uma semana normal você faz atividades **moderadas**, por **peelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - **Vá para a questão 1f**

Programa de Atividade Física para Pessoas com Doenças Neurodegenerativas
Faculdade de Educação Física – FEF / Universidade de Brasília – UnB

1e. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades moderadas como parte do seu trabalho?

_____ horas _____ minutos

1f. Em quantos dias de uma semana normal você gasta fazendo atividades **vigorosas**, por pelo menos 10 minutos contínuos, como trabalho de construção pesada, carregar grandes pesos, trabalhar com enxada, escavar ou subir escadas **como parte do seu trabalho**:

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para a questão 2a.

1g. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA** fazendo atividades físicas vigorosas **como parte do seu trabalho**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 2 - ATIVIDADE FÍSICA COMO MEIO DE TRANSPORTE

Estas questões se referem à forma típica como você se desloca de um lugar para outro, incluindo seu trabalho, escola, cinema, lojas e outros.

2a. O quanto você andou na última semana de carro, ônibus, metrô ou trem?

_____ dias por **SEMANA** () nenhum - Vá para questão 2c

2b. Quanto tempo no total você usualmente gasta **POR DIA andando de carro, ônibus, metrô ou trem**?

_____ horas _____ minutos

Agora pense **somente** em relação a caminhar ou pedalar para ir de um lugar a outro na última semana.

2c. Em quantos dias da última semana você andou de bicicleta por pelo menos 10 minutos contínuos para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua o pedalar por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para a questão 2e.

2d. Nos dias que você pedala quanto tempo no total você pedala **POR DIA** para ir de um lugar para outro?

_____ horas _____ minutos

- 2e. Em quantos dias da última semana você caminhou por **pelo menos 10 minutos contínuos** para ir de um lugar para outro? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para a Seção 3.

- 2f. Quando você caminha para ir de um lugar para outro quanto tempo **POR DIA** você gasta? (**NÃO** inclua as caminhadas por lazer ou exercício)

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 3 – ATIVIDADE FÍSICA EM CASA: TRABALHO, TAREFAS DOMÉSTICAS E CUIDAR DA FAMÍLIA.

Esta parte inclui as atividades físicas que você fez na última semana na sua casa e ao redor da sua casa, por exemplo, trabalho em casa, cuidar do jardim, cuidar do quintal, trabalho de manutenção da casa ou para cuidar da sua família. Novamente pense **somente** naquelas atividades físicas que você faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**.

- 3a. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer, rastelar **no jardim ou quintal**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 3b.

- 3b. Nos dias que você faz este tipo de atividades quanto tempo no total você gasta **POR DIA** fazendo essas atividades moderadas **no jardim ou no quintal**?

_____ horas _____ minutos

- 3c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas** por pelo menos 10 minutos como carregar pesos leves, limpar vidros, varrer ou limpar o chão **dentro da sua casa**.

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 3d.

- 3d. Nos dias que você faz este tipo de atividades moderadas **dentro da sua casa** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

- 3e. Em quantos dias da última semana você fez atividades físicas **vigorosas no jardim ou quintal** por pelo menos 10 minutos como carpir, lavar o quintal, esfregar o chão:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para a seção 4.

- 3f. Nos dias que você faz este tipo de atividades vigorosas **no quintal ou jardim** quanto tempo no total você gasta **POR DIA**?

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 4- ATIVIDADES FÍSICAS DE RECREAÇÃO, ESPORTE, EXERCÍCIO E DE LAZER.

Esta seção se refere às atividades físicas que você fez na última semana unicamente por recreação, esporte, exercício ou lazer. Novamente pense somente nas atividades físicas que faz **por pelo menos 10 minutos contínuos**. Por favor, **NÃO** inclua atividades que você já tenha citado.

4a. Sem contar qualquer caminhada que você tenha citado anteriormente, em quantos dias da última semana você caminhou **por pelo menos 10 minutos contínuos no seu tempo livre?**

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 4b

4b. Nos dias em que você caminha **no seu tempo livre**, quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

_____ horas _____ minutos

4c. Em quantos dias da última semana você fez atividades **moderadas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como pedalar ou nadar a velocidade regular, jogar bola, vôlei, basquete, tênis e outros:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para questão 4d.

4d. Nos dias em que você faz estas atividades moderadas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

_____ horas _____ minutos

4e. Em quantos dias da última semana você fez atividades **vigorosas no seu tempo livre** por pelo menos 10 minutos, como correr, fazer atividades aeróbicas, nadar rápido, pedalar rápido ou trotar:

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum - Vá para seção 5.

4f. Nos dias em que você faz estas atividades vigorosas **no seu tempo livre** quanto tempo no total você gasta **POR DIA?**

_____ horas _____ minutos

SEÇÃO 5 - TEMPO GASTO SENTADO

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

5a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana?**

_____ horas _____ minutos

5b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana?**

_____ horas _____ minutos

Programa de Atividade Física para Pessoas com Doenças Neurodegenerativas
Faculdade de Educação Física – FEF / Universidade de Brasília – UnB

ANEXO D – T30 e TMW

Nome: _____ Data: ____/____/____

TESTES FUNCIONAIS

T30

	Nº. de repetições
1ª Tentativa	

TMW - Ten Meters Walk Test

	Tempo (segundos)
1ª Tentativa	
2ª Tentativa	
3ª Tentativa	

ANEXO E – TUG



Atividade Física e
Doenças Neurodegenerativas 

Nome: _____ Data: ____/____/____

TESTES FUNCIONAIS

TUG - Timed Up and Go Test

	Tempo (segundos)
1ª Tentativa	
2ª Tentativa	
3ª Tentativa	

ANEXO F – UPDRS III: Exame motor e sub escalas

Nome: _____ **Data:** ____/____/____

ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO PARA DOENÇA DE PARKINSON (UPDRS)

III. EXAME MOTOR

18. Fala

0. Normal.
1. Perda discreta da expressão, volume ou dicção.
2. Comprometimento moderado. Arrastado, monótono mas compreensível.
3. Comprometimento grave, difícil de ser entendido.
4. Incompreensível.

19. Expressão facial

0. Normal.
1. Hipomímia mínima.
2. Diminuição pequena, mas anormal, da expressão facial.
3. Hipomímia moderada, lábios caídos/afastados por algum tempo.
4. Fácies em máscara ou fixa, com perda grave ou total da expressão facial. Lábios afastados $\frac{1}{4}$ de polegada ou mais.

20. Tremor de repouso

0. Ausente.
1. Presente, mas infrequente ou leve.
2. Persistente, mas de pouca amplitude, ou moderado em amplitude, mas presente de maneira intermitente.
3. Moderado em amplitude, mas presente a maior parte do tempo.
4. Com grande amplitude e presente a maior parte do tempo.

SUB ESCALA – Item 20

Item	Face, queixo e lábios	Mão direita	Mão esquerda	Pé direito	Pé esquerdo
Pontuação					

21. Tremor postural ou de ação nas mãos

0. Ausente.
1. Leve, presente com a ação.
2. Moderado em amplitude, presente com a ação.
3. Moderado em amplitude tanto na ação quanto mantendo a postura.
4. Grande amplitude, interferindo com a alimentação.

SUB ESCALA – Item 21

Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

0. Ausente.
1. Pequena ou detectável somente quando ativado por movimentos em espelho de outros.
2. Leve e moderado.
3. Marcante, mas pode realizar o movimento completo da articulação.
4. Grave e o movimento completo da articulação só ocorre com grande dificuldade.

SUB ESCALA – Item 22					
Item	Pecoço	Braço direito	Braço esquerdo	Perna direita	Perna esquerda
Pontuação					

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

0. Normal.
1. Leve lentidão e/ou redução da amplitude.
2. Comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
3. Comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
4. Realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

SUB ESCALA – Item 23		
Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

0. Normal.
1. Leve lentidão e/ou redução da amplitude.
2. Comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
3. Comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
4. Realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

SUB ESCALA – Item 24		
Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

0. Normal.
1. Leve lentidão e/ou redução da amplitude.
2. Comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
3. Comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
4. Realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

SUB ESCALA – Item 25		
Item	Mão direita	Mão esquerda
Pontuação		

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

0. Normal.
1. Leve lentidão e/ou redução da amplitude.
2. Comprometimento moderado. Fadiga precoce e bem clara. Pode apresentar parada ocasional durante o movimento.
3. Comprometimento grave. Hesitação frequente para iniciar o movimento ou paradas durante o movimento que está realizando.
4. Realiza o teste com grande dificuldade, quase não conseguindo.

SUB ESCALA – Item 26		
Item	Perna direita	Perna esquerda
Pontuação		

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

0. Normal.
1. Lento ou pode precisar de mais de uma tentativa.
2. Levanta-se apoiando nos braços da cadeira.
3. Tende a cair para trás, pode tentar se levantar mais de uma vez, mas consegue levantar
4. Incapaz de levantar-se sem ajuda.

28. Postura

0. Normal em posição ereta.
1. Não bem ereto, levemente curvado para frente, pode ser normal para pessoas mais velhas.
2. Moderadamente curvado para frente, definitivamente anormal, pode inclinar-se um pouco para os lados.
3. Acentuadamente curvado para frente com cifose, inclinação moderada para um dos lados.
4. Bem fletido com anormalidade acentuada da postura.

29. Marcha

0. Normal.
1. Anda lentamente, pode arrastar os pés com pequenas passadas, mas não há festinação ou propulsão.
2. Anda com dificuldade, mas precisa de pouca ajuda ou nenhuma, pode apresentar alguma festinação, passos curtos, ou propulsão.
3. Comprometimento grave da marcha, necessitando de ajuda.
4. Não consegue andar sozinho, mesmo com ajuda.

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

0. Normal.
1. Retropulsão, mas se recupera sem ajuda.
2. Ausência de respostas posturais, cairia se não fosse auxiliado pelo examinador.
3. Muito instável, perde o equilíbrio espontaneamente.
4. Incapaz de ficar ereto sem ajuda.

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

0. Nenhum.
1. Lentidão mínima. Podia ser normal em algumas pessoas. Possível redução na amplitude.
2. Movimento definitivamente anormal. Pobreza de movimento e um certo grau de lentidão.
3. Lentidão moderada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.
4. Lentidão acentuada. Pobreza de movimento ou com pequena amplitude.