

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

**FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E DESEMPENHO NO
EXERCÍCIO RESISTIDO EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE
PARKINSON**

Tácio Rodrigues da Silva Santos

BRASÍLIA

2014

**FUNÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA E DESEMPENHO NO
EXERCÍCIO RESISTIDO EM INDIVÍDUOS COM DOENÇA DE
PARKINSON**

TÁCIO RODRIGUES DA SILVA SANTOS

Dissertação apresentada à Faculdade de
Educação Física da Universidade de
Brasília, como requisito para a obtenção
do grau de mestre em Educação Física.

ORIENTADOR: PROF. DR. RICARDO JACÓ DE OLIVEIRA

*Este trabalho é dedicado à minha filha
Maria Cecília, que me inspira todos os
dias a ser um ser humano melhor.*

“Quanto mais sucesso, maior o tamanho dos problemas a serem resolvidos. É a dimensão dos problemas que mostra o quanto você cresceu.”

Roberto Shinyashiki

AGRADECIMENTOS

O momento de fazer os agradecimentos aos que me ajudaram na elaboração desta dissertação é muito gratificante; mas também é um pouco tenso, pois fica o receio de que as palavras não expressem a proporção do que sinto.

Em primeiro lugar, agradeço a Deus por me proporcionar graças que chego a duvidar se realmente mereço; e aos meus mentores do plano espiritual que cooperam para que a obra divina sempre se faça presente em minha vida.

Aos meus pais Nilce e “Di”, e aos meus irmãos Stênio e Landra, por tamanho amor e dedicação. Sei que apenas esta vida não é suficiente para retribuir tudo que vocês fizeram por mim; mas mesmo assim desde esta que busco fazê-lo.

Ao Dr. Ricardo Jacó, por ter me recebido de braços abertos em seu grupo de pesquisa, por ter aceitado ser meu orientador neste trabalho, e por mediar firmeza e compreensão nos momentos de turbulência. O senhor não é apenas um professor para a área acadêmica ou para a área profissional, mas também um professor para a vida.

Ao Dr. Márcio Rabelo, que acredita na minha capacidade desde a iniciação científica. Muito obrigado por ainda hoje continuar também fazendo um papel de orientador, por me abrir tantas portas, e por me dar tantos conselhos.

À Fernanda Justen, que sempre foi uma grande companheira mesmo quando não estava presente fisicamente. Te admiro desde quando éramos apenas amigos; mas principalmente hoje, que tenho o seu nome gravado na minha aliança. Não tenho palavras para agradecer a sua paciência e compreensão no período final de elaboração deste trabalho.

Aos colegas do Grupo de Pesquisa em Atividade Física, Genética e Doenças Crônicas: Ariel Vieira, Bruno Fischer, Grassyara Tolentino, Hugo Paulista, Juliana Brenner, Michel Silva, Rômulo Maia, Rita de Cássia, Samuel Vidal, Wagner Martins; e aos que ingressaram posteriormente. O companheirismo de vocês foi essencial para que tudo pudesse dar certo.

Aos professores da Universidade de Brasília: Ana Cristina Davi, Fellipe Amatuzzi, Gerson Cipriano, Jake do Carmo, João Durigan, Lídia Bezerra, Martim Bottaro, Marcelino Andrade, Ricardo Moreno, Rinaldo Mezzarane, e Rita de Cássia Marqueti. Obrigado por compartilharem o seu conhecimento tão prontamente.

Ao pessoal da Coordenação de Pós-Graduação, do Laboratório de Treinamento de Força, do Laboratório de Processamento de Sinais Biológicos, dos Serviços Gerais e da Manutenção da FEF por sempre se mostrarem disponíveis a ajudar.

Aos voluntários que participaram da coleta de dados, e os demais voluntários que participam do Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas; Bem como aos colegas Fillipi Dinato e Jhonathan Mesquita pelo auxílio desde o estudo piloto.

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS	ix
LISTA DE FIGURAS	x
RESUMO	xiii
ABSTRACT	xiv
1 INTRODUÇÃO	15
2 OBJETIVOS	19
2.1 Objetivo Geral	19
2.1 Objetivos Específicos	19
3 REVISÃO DE LITERATURA	20
3.1 Morte Celular na Doença de Parkinson	20
3.1.1 Disfunção Mitocondrial	20
3.1.2 Estresse Oxidativo	22
3.1.3 Processos Inflamatórios	23
3.2 Disautonomia na Doença de Parkinson	25
3.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca e Doença de Parkinson	27
3.4 Exercício Físico, Disautonomia e Doença de Parkinson	29
3.5 Força Muscular, Exercício Resistido e Doença de Parkinson	32
4 MÉTODOS	38
4.1 Aspectos Éticos	38
4.2 Amostra	38
4.2.1 Programa de Atividade Física para Doenças Neurodegenerativas	39
4.2.1.1 Bateria de Avaliação	40
4.2.1.1.1 Função Cognitiva	40
4.2.1.1.2 Anamnese	41
4.2.1.1.3 Nível de Atividade Física	41
4.2.1.1.4 Antropometria	42
4.2.1.1.5 Força Muscular	44
4.2.1.1.6 Desempenho Funcional	45
4.2.1.2 Programa de Exercício Resistido	47

4.2.2 Critérios de Inclusão	55
4.3. Procedimentos	55
4.3.1 Função Autonômica Cardíaca	55
4.3.2 Hipotensão Ortostática	57
4.3.3 Exercício Resistido	58
4.4 Análise Estatística	62
5 RESULTADOS	63
6 DISCUSSÃO	70
7 CONCLUSÃO	73
REFERÊNCIAS	74

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Indicadores da função autonômica cardíaca na variabilidade da frequência cardíaca.	28
Tabela 2. Caracterização da amostra (valores em mediana).	63
Tabela 3. Variabilidade da Frequência Cardíaca (valores em mediana).	63
Tabela 4. Volume de treino (valores em mediana).	69

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1. Secção do tronco cerebral na altura do mesencéfalo: Indivíduo com doença de Parkinson (acima) e indivíduo controle (abaixo). Fonte: A.D.A.M. Images.....20
- Figura 2. Cadeira Transportadora de Elétrons. Adaptado de Silverthorn (2010).21
- Figura 3. Inervação cardíaca com reação imunohistoquímica para o antígeno da tirosina-hidroxilase (marcador de atividade simpática) em indivíduo controle (A), outra patologia (D) e com doença de Parkinson (G). Fonte: Fujishiro et al. (2004).....26
- Figura 4. Fluxograma de composição do grupo simpaticotônico e do grupo vagotônico.....38
- Figura 5. Entrevista com pesquisador do Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: UnB TV.....39
- Figura 6. Palestra Informativa do Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas (Auditório da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.40
- Figura 7. Aplicação da Anamnese, do Mini Exame do Estado Mental e do International Physical Activity Questionnaire (Mesanino da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.42
- Figura 8. Estadiômetro (Laboratório de Imagem e Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.43
- Figura 9. Plataforma de pesagem (Laboratório de Imagem e Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.43
- Figura 10. Exame de Dinamometria (Laboratório de Treinamento de Força da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.45
- Figura 11. Posição Inicial do teste Timed Up And Go (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.46

Figura 12. Trajeto do teste Timed Up And Go (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	46
Figura 13. Teste de Sentar e Levantar em 30 Segundos (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília).	47
Figura 14. Pressão de pernas (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	48
Figura 15. Remada sentada (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	49
Figura 16. Cadeira extensora (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	49
Figura 17. Supino reto sentado (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	50
Figura 18. Cadeira flexora (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	51
Figura 19. Flexão de tronco no solo (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	52
Figura 20. Extensão do tronco em posição ortostática (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	52
Figura 21. Extensão do tornozelo em posição ortostática (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	53
Figura 22. Sessão de exercício resistido (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.	53
Figura 23. Escala de Percepção Subjetiva de Esforço OMNI-RES.	54
Figura 24. Transmissor Wearlink.	56

Figura 25. Receptor Windlink.	56
Figura 26. Monitor de pressão arterial.	58
Figura 27. Organograma dos procedimentos da coleta de dados.	60
Figura 28. Decúbito dorsal.....	61
Figura 29. Posição Ortostática.....	61
Figura 30. Exercício Resistido.....	62
Figura 31. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo simpaticotônico em decúbito dorsal e em posição ortostática. *p ≤ 0,05.	64
Figura 32. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo simpaticotônico após o exercício resistido e em posição ortostática.	65
Figura 33. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo vagotônico em decúbito dorsal e em posição ortostática. *p ≤ 0,05.	66
Figura 34. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo vagotônico em após o exercício resistido e em posição ortostática. *p ≤ 0,05. ...	67
Figura 35. Frequência cardíaca no grupo simpaticotônico. *p ≤ 0,05.....	68
Figura 36. Frequência cardíaca no grupo vagotônico. *p ≤ 0,05.....	69

RESUMO

A disautonomia é um dos sintomas não motores mais incapacitantes da doença de Parkinson, pois incide na função autonômica cardíaca, resultando em falência da atividade simpática. Indivíduos com doença de Parkinson que apresentam falência da atividade simpática alcançam um menor desempenho no exercício físico, que é parte integrante do tratamento desta patologia. Entretanto, em nosso conhecimento, esta questão foi investigada apenas no exercício aeróbio. Como o exercício resistido é a classe de exercício físico que proporciona mais benefícios a indivíduos com doença de Parkinson, o objetivo do presente estudo foi analisar a função autonômica e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson. Para tanto, 14 indivíduos com doença de Parkinson foram submetidos a uma avaliação da função autonômica cardíaca pela variabilidade da frequência cardíaca e divididos em simpaticotônicos ($n = 9$) e vagotônicos ($n = 5$). Posteriormente, foi analisada a ocorrência de hipotensão ortostática em repouso e após o exercício resistido; e o desempenho no exercício resistido (três séries de 12 a 15 repetições no exercício pressão de pernas). O grupo simpaticotônico apresentou hipotensão ortostática na pressão arterial sistólica em repouso (118 mmHg vs. 98 mmHg; $p = 0,02$), e o grupo vagotônico apresentou hipotensão ortostática na pressão arterial diastólica após o exercício resistido (86 mmHg vs. 73 mmHg; $p = 0,03$). O grupo simpaticotônico realizou um volume de treino maior que o grupo vagotônico (2.250 kg vs. 900 kg; $p = 0,02$) mesmo sem haver diferença entre a Percepção Subjetiva de Esforço dos grupos (8 pontos vs. 8 pontos; $p = 0,47$) ou entre as características demográficas e clinimétricas. Neste sentido, podemos concluir que indivíduos com doença de Parkinson que apresentam falência da atividade simpática alcançam um menor desempenho no exercício resistido em relação àqueles que não apresentam este quadro.

Palavras-chave: Variabilidade da frequência cardíaca, disautonomia, treinamento de força.

ABSTRACT

Dysautonomia is one of the most prejudicial non motor symptoms of Parkinson's disease because it affects the cardiac autonomic function and results in sympathetic failure. Individuals with Parkinson's disease with sympathetic failure showed a worst performance during the physical exercise, which is part of the treatment. In our knowledge, this question was investigated only in the aerobic exercise. As the resistance exercise is the type of physical exercise that promotes more benefits to individuals with Parkinson's disease, the purpose of the present study was to analyze the cardiac autonomic function and the performance in resistance exercise in individuals with Parkinson's disease. A group of 14 individuals with Parkinson's disease was submitted to a cardiac autonomic function evaluation by the heart rate variability and was divided into sympathetic group (n = 9) and parasympathetic group (n = 5). The orthostatic hypotension occurrence was analyzed at rest and after the resistance exercise. The performance in resistance exercise was also analyzed (three sets of 12 to 15 repetitions in the leg press exercise). The sympathetic group had orthostatic hypotension in systolic blood pressure at rest (118 mmHg vs. 98 mmHg; $p = 0,02$), and the parasympathetic group had orthostatic hypotension after the resistance exercise (86 mmHg vs. 73 mmHg; $p = 0,03$). The sympathetic group realized a training volume greater than parasympathetic group (2.250 kg vs. 900 kg; $p = 0,02$), but there was no difference between the groups for perceived exertion (8 points vs. 8 points; $p = 0,47$) and for the demographic and the clinimetric characteristics. In conclusion, individuals with Parkinson's disease with sympathetic failure showed a worst performance in resistance exercise in relation with the no sympathetic failure ones.

Keywords: Heart rate variability, dysautonomia, strength training.

1 INTRODUÇÃO

As doenças neurológicas constituem um problema de saúde pública com grande relevância na sociedade pós-moderna. Esta classe de patologias é responsável por 12% das mortes registradas em todo o mundo; e por 16,8% dos óbitos contabilizados em países em desenvolvimento como o Brasil. Para os sistemas de saúde, as enfermidades que atingem o sistema nervoso são mais onerosas que afecções do sistema digestório, do sistema respiratório, e tumores malignos. O diagnóstico de uma doença neurológica reduz a expectativa de vida do indivíduo em 14%; sendo que nesta seara, os diagnósticos mais frequentes são epilepsia, doença de Alzheimer, e doença de Parkinson, respectivamente (WORLD HEALTH ORGANIZATION, 2006).

Dentre as doenças neurológicas que causam desordens do movimento, a doença de Parkinson é aquela de maior prevalência (JACOB, 2012). Nos cinco países mais populosos da Europa Ocidental¹, e nos dez países mais populosos dos outros continentes², o número de casos entre pessoas com mais de 50 anos de idade gira em torno de 4,5 milhões. A projeção é que este número dobre até o ano de 2030, e que a referida patologia substitua o câncer como segunda principal causa de morte em seres humanos até o ano de 2040 (SHAPIRA, 1999; DORSEY et al., 2007). No Brasil, a única referência conhecida a cerca da epidemiologia da doença de Parkinson é um estudo realizado por Barbosa et al. (2006) no município de Bambuí/MG. Neste trabalho, a prevalência descrita gira em torno de 3,5% das pessoas com 65 anos de idade ou mais.

O custo financeiro de cada caso de doença de Parkinson é próximo de 17 mil reais por ano³, sendo 60% deste valor correspondente aos custos com o tratamento formal, e 40% referente à movimentação de capital que o indivíduo deixa de gerar devido à redução da produtividade laboral ou à aposentadoria precoce (WINTER et

¹ Alemanha, França, Reino Unido, Itália e Espanha.

² China, Índia, Estados Unidos, Indonésia, Brasil, Paquistão, Bangladesh, Rússia, Nigéria e Japão.

³ Cotação do dólar estadunidense em 04/04/2014.

al., 2010). Em nível mundial, este montante corresponde a mais de 2 bilhões e 250 milhões de reais anuais (SHAPIRA, 1999).

Tanto a prevalência como a incidência de doença de Parkinson progredem concomitantemente com o avanço da idade, de maneira expressiva, e sem um aparente platô. Dados de base populacional referentes a sexo e etnia, ajustados por faixa etária, demonstram maior suscetibilidade de homens em todas as genealogias; e pessoas classificadas genericamente como brancas, seguidas, respectivamente, por hispânicos, afrodescendentes e asiáticos. Ademais, existem especulações de que prevalência e incidência sejam maiores na zona rural. Entretanto, com os conceitos de zona rural e zona urbana definidos segundo a densidade demográfica e a proximidade de grandes centros populacionais, o número de casos é maior na zona urbana (WILLIS et al, 2010).

O diagnóstico da doença de Parkinson é realizado a partir de exames clínicos, pois não existem marcadores biológicos ou exames de imagem capazes de definir a presença desta patologia *in vivo* (HUHGHEES et al, 2001). Para assegurar um critério de diagnóstico uniforme, o *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (1992) padroniza que a avaliação seja baseada nos sintomas motores primários - bradicinesia, rigidez muscular, tremor de repouso e instabilidade postural. Estes sintomas advêm da morte de neurônios dopaminérgicos localizados na substância negra - no mesencéfalo (BRAAK; DEL TREDICI, 2008). Entretanto, quando os sintomas motores se tornam notáveis, a degeneração cerebral já atingiu entre 50 e 70% destes neurônios, configurando um estágio avançado e irreversível (HORNYKIEWICZ et al., 1975).

Outra classe de sintomas da doença de Parkinson, denominada sintomas não motores, surge com a morte de neurônios localizados no núcleo cerúleo, na ponte; núcleo motor dorsal do vago, no bulbo (BRAAK et al., 2003). Estes núcleos atuam na modulação do sistema nervoso autonômico, sendo o primeiro ligado à atividade simpática e o segundo ligado à atividade parassimpática (BERTRAM et al., 2014). Portanto, a maior parte dos sintomas não motores advêm de desarranjos no balanço simpátovagal, denominados disautonomia, que podem se manifestar até 20 anos antes do dos sintomas motores (POLITIS et al., 2010). Sendo assim, uma melhor

compreensão dos sintomas alheios ao movimento pode possibilitar a utilização deles próprios como parâmetros de identificação precoce da doença de Parkinson (HAWKES et al., 2010).

A disautonomia gerada pela doença de Parkinson acomete diversas funções do organismo humano, como a função gastrointestinal, a função urogenital, a função sudomotora e a função termorregulatória (MICIELI et al., 2003). Entretanto, o efeito da disautonomia sobre a função autonômica cardíaca recebe destaque por elevar diretamente o risco de mortalidade por causas cardiológicas (GALLAGHER et al., 2010). A doença de Parkinson por si só não é considerada fatal, tanto que apenas 50% dos atestados de óbito de indivíduos diagnosticados com esta patologia a mencionam (FALL et al., 2003). Entretanto, as doenças cardíacas estão entre as duas primeiras causas de morte nesta população (PENNINGTON et al., 2010).

O risco de mortalidade em indivíduos com doença de Parkinson também é aumentado pelo efeito da disautonomia sobre a função autonômica cardíaca de maneira indireta. A disfunção autonômica cardíaca leva a episódios de hipotensão ortostática, que gera hipoperfusão sanguínea cerebral e muscular; prejudicando as atividades da vida diária por causar síncope, fraqueza muscular e queda (MAGERKURTH et al., 2005). As quedas e os sintomas não motores são a principal causa de internação hospitalar em indivíduos com esta patologia (TEMLETT; THOMPSON, 2006). O imobilismo e outras questões características da hospitalização conduzem às doenças do aparelho respiratório, que são a outra principal causa de óbito em indivíduos com doença de Parkinson (PENNINGTON et al., 2010). Proporcionalmente, as mortes por complicações respiratórias, nesta população, ultrapassa aquela observada em indivíduos neurologicamente saudáveis da mesma idade (FALL et al., 2003).

As quedas e os sintomas não motores também são a principal causa de institucionalização em indivíduos com doença de Parkinson (RAGGI et al., 2011). Na maioria dos casos, o lugar onde este indivíduo foi institucionalizado é o lugar onde ele irá morrer. O número de óbitos em indivíduos com doença de Parkinson nestas instituições chega a ser quase cinco vezes maior que o número de óbitos registrados na própria residência (SLEEMAN et al., 2013).

O exercício físico, de maneira geral, é um agente de grande importância no tratamento da doença de Parkinson; tanto para postergar a evolução da perda de desempenho funcional, como para revertê-la (GOODWIN et al., 2008). O exercício resistido, especificamente, é capaz de reduzir os sintomas motores e melhorar percepção de qualidade de vida nesta população (DIBBLE et al., 2009). Assim como o exercício aeróbio, que em uma única sessão confere mais eficiência à levodopa, que é o princípio ativo dos principais medicamentos utilizados no tratamento farmacológico da doença de Parkinson. O aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial faz com que uma quantidade maior de sangue entre em contato com a barreira hematoencefálica, fazendo com que mais unidades do princípio ativo entrem em contato com o cérebro. Deste modo, ocorre uma atenuação dos sintomas motores mais expressiva que aquela observada na administração do medicamento isolada do exercício físico (MUHLAK et al., 2007). Entretanto, disfunção autonômica cardíaca demonstrou ser um fator que limita o desempenho no exercício aeróbio (NAKAMURA et al., 2010).

Até o presente momento, não foram encontrados estudos que tivessem analisado a função autonômica cardíaca e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson. A hipótese deste estudo, é que indivíduos com doença de Parkinson que apresentam falência da atividade simpática alcancem um menor desempenho no exercício resistido em relação àqueles que não apresentam este quadro.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

O objetivo do presente estudo foi analisar a função autonômica cardíaca e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson.

2.1 Objetivos Específicos

- Caracterizar as características demográficas e clinimétricas, a função autonômica cardíaca, a ocorrência de hipotensão em repouso e após o exercício resistido, e o desempenho no exercício resistido de indivíduos com doença de Parkinson, e;
- Comparar as características demográfica e clinimétricas, a função autonômica cardíaca e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson segundo a sua função autonômica.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Morte Celular na Doença de Parkinson

A morte de neurônios que caracteriza a doença de Parkinson advém de um conjunto de anormalidades celulares, como disfunção mitocondrial, estresse oxidativo, e processos inflamatórios; que em última instância, resultam em apoptose; principalmente nas neurônios dopaminérgicos da substância negra, no mesencéfalo (Figura 1). Entretanto, ainda é desconhecido se há uma sequência ou combinação entre estes processos que ocorra em todos os indivíduos (SCHAPIRA et al., 2011).

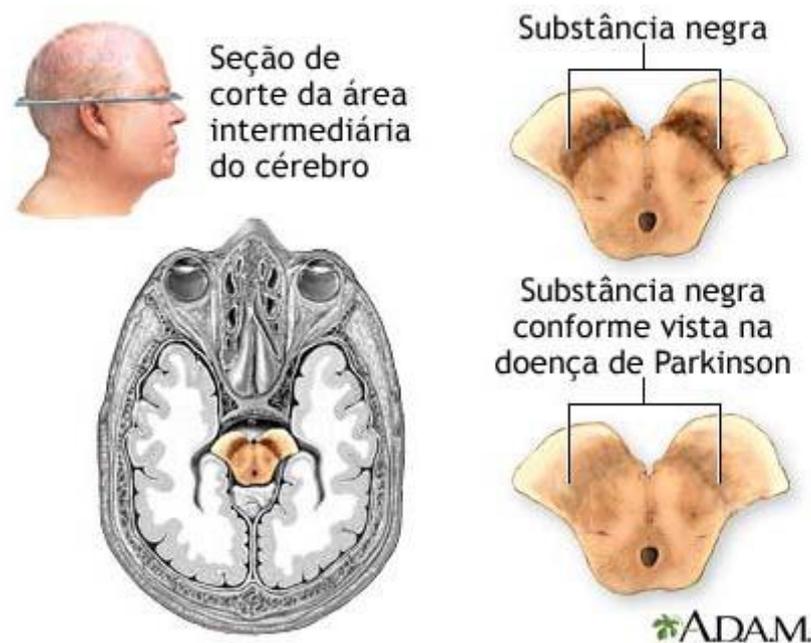


Figura 1. Secção do tronco cerebral na altura do mesencéfalo: Indivíduo com doença de Parkinson (acima) e indivíduo controle (abaixo). Fonte: A.D.A.M. Images.

3.1.1 Disfunção Mitocondrial

Em condições normais, aproximadamente 1% dos elétrons transportados na cadeia transportadora de elétrons escoam da membrana interna da mitocôndria para a matriz celular através do complexo I e do complexo III (Figura 2) (TAKESHIGE;

MINAKAMI, 1979; BEYER, 1992; CHAN, 2006). Estes elétrons reagem com átomos de oxigênio, formando espécies reativas de oxigênio, que são elementos altamente instáveis por possuir elétrons desemparelhados; e que por isso tendem a reagir com estruturas celulares, danificando-as (HALLIWELL, 1991). Inicialmente, uma espécie reativa de oxigênio denominada superóxido sofre a ação da enzima antioxidante superóxido dismutase, que o converte em outra espécie reativa de oxigênio denominada peróxido de hidrogênio. Este, por sua vez, sofre a ação da enzima glutatona e é convertido em água. Preservada esta cadeia, o superóxido e o peróxido de hidrogênio não constituem uma grande perturbação para a célula (LASS et al., 1997; KEANE et al., 2011).

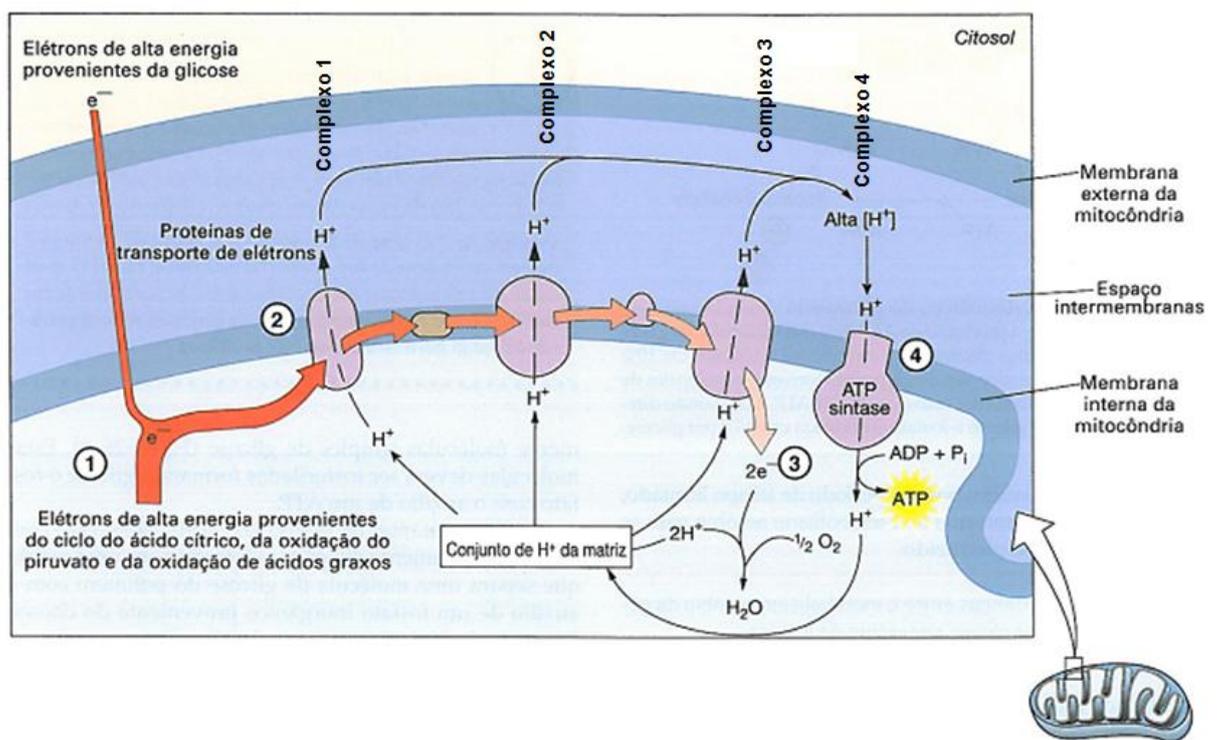


Figura 2. Cadeira Transportadora de Elétrons. Adaptado de Silverthorn (2010).

Os neurônios são células que possuem uma elevada demanda energética, e por esta razão, apresentam um grande aporte de mitocôndrias. Esta característica faz com que tais células sejam extremamente sensíveis a desajustes mitocondriais

(FINISTERER, 2006). No caso da doença de Parkinson, análises histológicas cerebrais pós-morte descrevem uma deficiência no complexo I da cadeia transportadora de elétrons nas mitocôndrias dos neurônios (MIZUNO et al., 1989). Acredita-se que devido a este fato, ocorra um aumento insustentável da produção de superóxido no meio intracelular, causando a morte celular (SCHAPIRA et al., 1990).

3.1.2 Estresse Oxidativo

O estresse oxidativo é caracterizado pela perda do equilíbrio entre a formação de espécies reativas de oxigênio e a quantidade de agentes antioxidantes que as anulam (SEET et al., 2010). Um estudo realizado por Yoritaka et al. (1996), com análises imunohistoquímicas cerebrais pós-morte de indivíduos que possuíam doença de Parkinson e indivíduos controle demonstrou que além de a patologia ter causado uma perda severa de neurônios melanizados na substância negra, 58% dos neurônios remanescentes reagiram a um antígeno para metabólitos de estresse oxidativo. Entre os indivíduos controle, apenas 9% dos neurônios apresentou uma resposta semelhante. Entretanto, não foi observada diferença entre os neurônios não melanizados retirados da mesma secção do mesencéfalo dos dois grupos.

Uma possível razão para a maior suscetibilidade dos neurônios melanizados ao estresse oxidativo em indivíduos com doença de Parkinson é o fato de tanto a auto-oxidação da dopamina como a oxidação mediada pela enzima tirosina hidroxilase que ocorrem em seu interior gerarem peróxido de hidrogênio (FAHN; COHEN, 1992; HAAVIK et al., 1997). O estudo realizado por Hirsch et al. (1992) observou que há uma concentração mais elevada de RNA mensageiro da superóxido dismutase no meio intracelular dos neurônios melanizados de indivíduos com doença de Parkinson. Entretanto, a concentração de glutatona nestas células é pequena, e por isso, parte do peróxido de hidrogênio não é convertida em água. Livre no interior da célula, o peróxido de hidrogênio causa danos à membrana celular, incorrendo no risco de perda de sua propriedade seletiva, excitotoxicidade, e ruptura (SANYAL et al., 2009). O peróxido de hidrogênio é capaz também de gerar

danos no DNA celular, desestabilizando rápida e definitivamente os seus processos vitais (ALAM et al., 1997).

Outra possível razão para a maior suscetibilidade dos neurônios melanizados ao estresse oxidativo na doença de Parkinson está relacionada à neuromelanina e ao ferro. A neuromelanina é produto da auto-oxidação da dopamina, e é o pigmento que confere a tonalidade escura aos neurônios melanizados (SULZER et al., 2000). Do ponto de vista funcional, a neuromelanina atua como um depósito de ferro, haja vista que cerca de 50% dela encontra-se saturada de íons de ferro. Esta propriedade é conferida por uma afinidade química superior à de outros metais, e assegura que o ferro não seja quelado no citosol dos neurônios, onde pode exercer o seu potencial tóxico (ZECCA et al., 2004; ZUCCA et al., 2006; SIAN-HULSMANN et al., 2011). Na doença de Parkinson, ocorre uma redução da afinidade química da neuromelanina com o ferro, fazendo com que este fique livre (FAUCHEUX et al., 2003).

Uma vez livre, o íon de ferro pode tanto promover a agregação de moléculas de α -sinucleína, dando origem aos corpúsculos de Lewy, como pode se ligar ao peróxido de hidrogênio e formar a espécie reativa de oxigênio radical hidroxila, que além de causar os mesmos danos que as outras espécies reativas de oxigênio, também é capaz de consumir os antioxidantes celulares (SIAN-HULSMANN et al., 2011).

3.1.3 Processos Inflamatórios

O cérebro possui um microsistema imunológico independente do sistema imunológico periférico, baseado, principalmente, na microglia (McGEER; McGEER, 2004). Frente a uma lesão ou a uma condição de dismorfia no cérebro, as células da microglia são ativadas, e agem nos processos de migração, proliferação e fagocitose; reparando tecidos e induzindo respostas imunes (KETTERMANN et al., 2011). Estas células secretam tanto fatores tróficos, como o fator neurotrófico derivado da glia e o fator neurotrófico derivado do cérebro, e citocinas anti-inflamatórias, como o fator de crescimento transformador β e a interleucina-10;

quanto citocinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral- α e a interleucina-1 β . Entretanto, apenas uma das referidas potencialidades da microglia é ativada em uma dada situação, e esta resposta é referente ao tipo e à magnitude do evento ocorrido (BURKE et al., 1998; BATCHELOR et al., 1999; ALOISI, 2001; BAKER; MANUELIDIS, 2003).

Em determinadas doenças neurodegenerativas, um ou mais processos patológicos relacionados ao quadro faz com que haja a ativação constante da microglia, gerando uma inflamação crônica no cérebro e levando à morte celular (VILHARDT, 2005). Na doença de Parkinson, esta ativação da microglia é causada pela neuromelanina livre no ambiente extracelular advinda da morte prévia de neurônios dopaminérgicos, e é agravada pelo fato de a substância negra ser a região do cérebro com maior densidade microglial (LAWSON et al., 1990; ZHANG et al., 2009). Ocorre, assim, um ciclo vicioso que contribui para o agravamento da doença, uma vez que quando mais neurônios morrem, mais células da microglia são ativadas (WILMS et al., 2007).

Embora o envolvimento na microglia na fisiopatologia da doença de Parkinson pareça ser uma questão secundária, que ocorre após a patologia já instaurada, dados epidemiológicos sugerem que a presença de processos inflamatórios cerebrais é um fator de risco para o desenvolvimento da doença de Parkinson (CHEN et al., 2003). Deste modo, é possível que outros que conduzam à inflamação cerebral também possam causar a doença de Parkinson.

Um estudo de autoria de Wu et al. (2002), em modelo animal da doença de Parkinson, demonstrou que a inibição da microglia reduz os danos aos neurônios dopaminérgicos devido à redução da formação de interleucina-1 β e à redução da ativação das enzimas nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato oxidase e óxido nítrico sintase induzível. A função da interleucina-1 β no processo neurodegenerativo da doença de Parkinson ainda não é compreendido. Entretanto, sabe-se que há reação imuno-histoquímica para esta substância em análises cerebrais pós-morte da substância negra em indivíduos que possuíam doença de Parkinson; e que o bloqueio da enzima conversora de interleucina, um ativador da interleucina-1 β , atenua a neurodegeneração em modelo animal de doença de Parkinson (HUNOT et

al., 1999; KLEVENYI et al., 1999). A nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato oxidase medeia a formação de superóxido na microglia, e a óxido nítrico sintase induzível é responsável pela síntese de óxido nítrico. Apesar de o superóxido do meio extracelular ser incapaz de transpassar a membrana celular dos neurônios, em interação com o óxido nítrico, forma o peroxinitrito. Este, além de ser uma espécie reativa de oxigênio capaz de transpassar a membrana celular, é altamente danoso à célula (HALLIWELL; GUTTERIDGE, 1991; LIBERATORE et al., 1999; DEHMER et al., 2000).

3.2 Disautonomia na Doença de Parkinson

A afecção dos neurônios localizados no núcleo motor dorsal do vago acontece primeiro, e atinge as projeções parassimpáticas pré-ganglionares do nervo vago, que se dirige ao músculo cardíaco e forma a inervação parassimpática deste órgão. Já a afecção dos neurônios localizados no núcleo cerúleo chega às projeções simpáticas pré-ganglionares da medula (BRAAK et al., 2007), podendo alcançar a região pós-ganglionar (ZIEMSEN; REICHMANN 2009), e até o órgão alvo propriamente dito (GOLDSTEIN et al., 2002). No caso do músculo cardíaco, esta possibilidade é concretizada. Em um estudo realizado por Fujishiro et al. (2008), foi observada a morte dos neurônios que fazem a inervação simpática cardíaca, com redução da resposta imunohistoquímica para o antígeno da tirosina-hidroxilase nas fibras remanescentes; e a deposição de moléculas de α -sinucleína no pericárdio. Acredita-se que estes eventos aconteçam no fim da fase pré-motora da doença de Parkinson, por volta de dois anos antes dos sintomas motores (HAENSCH et al., 2009).

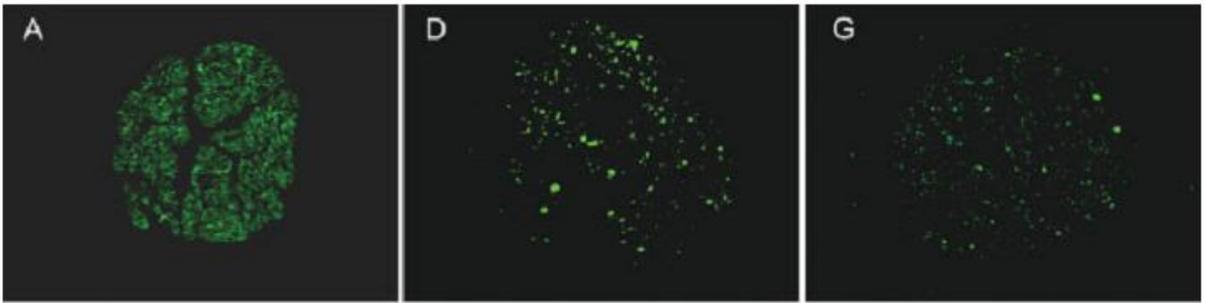


Figura 3. Inervação cardíaca com reação imunohistoquímica para o antígeno da tirosina-hidroxilase (marcador de atividade simpática) em indivíduo controle (A), outra patologia (D) e com doença de Parkinson (G). Fonte: Fujishiro et al. (2004).

A desnervação cardíaca é seguida pela desnervação das terminações nervosas que compõem o barorreflexo (HAENSCH et al., 2009). Estes dois eventos dão origem à hipotensão ortostática, que é o efeito mais incapacitante da disautonomia; pois o redirecionamento inadequado do fluxo sanguíneo aumenta o risco de quedas e o número de internações terminais (PENNINGTON et al., 2010; SUÁREZ-MORO; CASTAÑO-GARCÍA, 2010). Após o ortostatismo ativo, 500 a 1000 ml de sangue ficam acumulados em vasos sanguíneos dos membros inferiores, fazendo com que ocorra uma redução em cadeia do retorno venoso, do débito cardíaco e da pressão arterial. No organismo humano saudável, o barorreflexo promove a elevação do tônus simpático e a depressão do tônus parassimpático para remediar a situação. Acontece, então, uma queda de aproximadamente 5 a 10 mmHg na pressão arterial sistólica, um incremento de magnitude semelhante na pressão arterial diastólica; e um incremento de 10 a 25 bpm na frequência cardíaca (SZILI-TOROK et al., 2001). Em indivíduos com doença de Parkinson, estes ajustes não acontecem a contento em 30 a 40% dos casos (LAHRMANN et al., 2006; JAIN; GOLDSTEIN, 2012).

Na doença de Parkinson, a hipotensão ortostática sofre influências de características clinimétricas e de características demográficas (FERESHTEHNEJAD; LÖKK, 2014). O avanço da idade, o sexo masculino, a severidade da doença e o tempo de diagnóstico são fatores que influenciam positivamente para a ocorrência deste fenômeno (PIHA et al., 1988; SANDYK; AWERBUCH, 1992; MARTIN et al., 1993; OKA et al., 2007). Ademais, já se sabe que o tempo de diagnóstico parece ser mais relevante que a severidade da doença (MESEC et al., 1993). Questões

extrínsecas, como agentes farmacológicos, também podem determinar como a pressão arterial se comporta mediante a mudança da posição corporal. Apesar de alguns estudos mostrarem influência da levodopa na ocorrência de hipotensão ortostática (JAMNADAS-KHODA et al., 2009; WOLF et al., 2006) e outros não (OKA et al., 2007); diversas medicações para outras patologias associadas também exercem influência no fenômeno em questão (ROBERTSON, 2009; PEREZ-LLORET et al., 2012).

Os testes clínicos utilizados para avaliar a disautonomia em outras patologias costumam também ser empregados em indivíduos com doença de Parkinson. Nestes testes, a resposta hemodinâmica a diversos procedimentos é utilizada para estimar a atividade simpática ou a atividade parassimpática. A manobra de Valsava; a apreensão manual submáxima sustentada; a imersão das mãos em água gelada; e o estresse mental de equações matemáticas são alguns deles (ZIEMSEN; REICHMANN 2009). Entretanto, as diversas possibilidades de testes utilizados isoladamente ou combinados, e a influência dos sintomas motores em muitos deles, geram resultados excessivamente variados. Diante disso, é importante difundir a análise da variabilidade da frequência cardíaca no domínio da frequência, pois trata-se de método que não sofre influência dos sintomas motores, e que permite definir subgrupos de indivíduos com doença de Parkinson a partir distinção clara entre atividade simpática e atividade parassimpática (MASTROCOLA et al., 1999).

3.3 Variabilidade da Frequência Cardíaca e Doença de Parkinson

O posicionamento da *European Society of Cardiology* e da *North American Society of Pacing And Electrophysiology* (1996) padroniza que a variabilidade da frequência cardíaca em curto prazo pode ser analisada com duas bandas de frequência. O componente de baixa frequência (0,04 Hz a 0,15 Hz) corresponde à atividade simpática; e o componente de alta frequência (acima de 0,15 Hz), à atividade parassimpática. Já a relação baixa frequência/alta frequência corresponde ao balanço simpatovagal. Este documento também propõe valores de referência para estes componentes; mas o próprio texto pondera que até aquela data havia

poucos estudos para dar suporte a tal padronização, e sugere uma futura reformulação da mesma. Deste modo, Nunan et al. (2010) propuseram novos valores de referência baseados em uma revisão sistemática realizada com estudos publicados entre 1997 e 2008 (Tabela 1).

Tabela 1. Indicadores da função autonômica cardíaca na variabilidade da frequência cardíaca.

	ms ²
Componente de Baixa Frequência (Atividade Simpática)	de 193 a 1.009
Componente de Alta Frequência (Atividade Parassimpática)	de 82 a 3.630
Balanço Simpatovagal (Balanço Simpatovagal)	de 1.1 a 11.6

Fonte: Nunan et al. (2010).

Os componentes de baixa frequência, de alta frequência e a relação baixa frequência/alta frequência são diminuídos em indivíduos com doença de Parkinson, tanto no estado de vigília (MIHCI et al., 2006; SOARES et al., 2009; TRACHANI et al., 2011) como em diferentes fases do sono (SAUVAGEOT et al., 2011). Entretanto, existem estudos que não observaram estas diferenças (AERTZ et al., 2009; BROWN et al.; 2012). Apesar de o avanço em um ponto na escala de Hoehn & Yahr ser suficiente para que haja a redução do componente de baixa frequência, do componente de alta frequência, e da relação baixa frequência/alta frequência (POPSIL et al., 2008); parece não haver correlação entre a relação baixa frequência/alta frequência e o exame motor realizado com a Escala Unificada de Avaliação da doença de Parkinson (Sessão III) (AERTZ et al., 2009).

Em relação aos estudos de 24 horas, Haapaniemi et al. (2001) observaram os componentes de baixa frequência e de alta frequência reduzidos em todos os turnos. Já Mastrocola et al. (2009) observaram o componente de baixa frequência reduzido em todos os períodos, e componente de alta frequência reduzido apenas durante a noite. Pursiainen et al. (2002), por sua vez, observaram os componentes de baixa frequência e de alta frequência reduzidos apenas durante a noite. Por fim, Devos et al. (2003) demonstraram que o componente de baixa frequência e a relação baixa

frequência/alta frequência são diminuídos durante o dia em indivíduos com doença de Parkinson com sintomas motores mais avançados, e que somente o componente de baixa frequência mantêm este comportamento durante a noite.

3.4 Exercício Físico, Disautonomia e Doença de Parkinson

O primeiro estudo que se tem notícia sobre as respostas cardiovasculares de indivíduos com doença de Parkinson ao exercício físico foi realizado por Protas et al. (1996). Nesta casuística, oito voluntários classificados nos estágios dois e três da escala de Hoehn e Yarh foram submetidos a dois testes de esforço sob vigência de medicação, um realizado em ciclo ergômetro para membros inferiores e outro realizado em ciclo ergômetro para membros superiores. Na primeira ocasião, a avaliação teve início a 40 W, com incrementos de 20 W a cada dois minutos. Na segunda, o primeiro estágio foi realizado sem carga, e a cada dois minutos eram acrescentados 10 W. Os critérios de interrupção adotados foram fadiga voluntária, alcançar dez batimentos a menos que a frequência cardíaca máxima prevista pela idade ($220 - \text{idade}$), ou uma razão de troca gasosa superior a 1.0. A diferença entre a frequência cardíaca máxima alcançada no ciclo ergômetro de membros inferiores e no ciclo ergômetro de membros superiores dos indivíduos com doença de Parkinson (147 bpm e 132 bpm, respectivamente) e do grupo controle (153 bpm e 138 bpm, respectivamente) não foi significativa. Por outro lado, mesmo não havendo diferença quanto a frequência cardíaca, o grupo controle apresentou uma maior produção de trabalho mecânico. Este fenômeno foi descrito pelos autores como ineficiência cardíaca, e sugere que a disautonomia tenha se manifestado no inotropismo, não no cronotropismo.

No estudo de Reuter et al. (1999), os indivíduos com doença de Parkinson também atingiram o mesmo patamar de frequência cardíaca que o grupo controle em um teste de esforço realizado em ciclo ergômetro (133 bpm e 139 bpm, respectivamente), e mais uma vez, produção de trabalho mecânico foi superior entre os indivíduos saudáveis. Entretanto, esta diferença deixou de ser significativa quando o trabalho mecânico foi ajustado pelo peso corporal. Foram avaliados, 15

indivíduos com doença de Parkinson classificados nos estágios dois e três da escala de Hoehn e Yarh sob vigência da medicação. O teste consistiu em estágios de quatro minutos, iniciando a 25 W, com incrementos de 25 W até atingir 150 W. O critério de interrupção adotado foi o indivíduo relatar exaustão ou dor. Por outro lado, neste estudo, foi observado que os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram uma menor resposta da pressão arterial sistólica ao fim do teste de esforço (186,7 mmHg versus 219,4 mmHg), e que o retorno deste valor para o nível basal ocorreu de maneira mais vagarosa (redução de 75 mmHg versus redução de 84,3 mmHg após oito minutos). Duas possibilidades foram levantadas para explicar estes resultados: uma influência da medicação a base de dopamina no sistema cardiovascular; e a disautonomia propriamente dita, que teria limitado o aumento da pressão arterial e retardado o seu reestabelecimento.

Especificamente no tocante à medicação, um estudo conduzido por Lytinen et al. (2002) submeteu 15 indivíduos com doença de Parkinson classificados nos estágios um e dois da escala de Hoehn e Yarh a testes de esforço em três situações distintas: sob vigência de levodopa e entacapone⁴; sob vigência de levodopa em uma medicação placebo; e, em ausência de medicação. O protocolo utilizado em ciclo ergômetro foi realizado com a cadência de 60 rpm, iniciando a 40 W, e recebendo incrementos de 40 W a cada três minutos. O critério de interrupção adotado foi indicar os números 19 ou 20 na Escala de Percepção Subjetiva de Esforço de Borg (versão de 6 a 20). No que diz respeito à frequência cardíaca e à pressão arterial, apenas a pressão arterial diastólica apresentou um comportamento distinto, que foi o aumento menos expressivo na situação levodopa e entacapone (79,2 mmHg) frente a ausência de medicação (91,8 mmHg). Ou seja, para que a medicação a base de dopamina influencie o sistema cardiovascular no exercício físico, é necessário que sua administração esteja associada a um agente capaz de prolongar a disponibilidade do fármaco no organismo. Portanto, deduz-se que a menor resposta cardiovascular no exercício físico aconteça devido à disautonomia.

⁴ Fármaco que inibe a ação da enzima catecol-o-metiltransferase, que é a responsável por degradar catecolaminas como a dopamina. Sua farmacodinâmica consiste em prolongar a meia vida da dopamina.

A recomendação do American College of Sports Medicine (2003) para o teste de esforço em pessoas com doença de Parkinson é que este seja realizado em ciclo ergômetro para minimizar a influência dos sintomas motores no resultado da avaliação. Contudo, no teste de esforço em ciclo ergômetro pode ocorrer a interrupção precoce da avaliação devido à fadiga muscular. Neste caso, a frequência cardíaca máxima pode ser subestimada em 5 a 20% (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006). Diante disso, Werner et al. (2006) investigaram se as respostas cardiovasculares de indivíduos com doença de Parkinson também são reduzidas no teste de esforço em esteira ergométrica. Nesta casuística, foi adotado um protocolo de Bruce modificado que consistiu em pelo menos cinco estágios de três minutos cada. Entre 16 indivíduos com doença de Parkinson no estágio dois da escala de Hoehn e Yarh, apenas metade foi capaz de chegar a 85% da sua frequência cardíaca máxima estimada pela idade (220-idade). O critério de interrupção alternativo a este valor relativo da frequência cardíaca foi indicar o número nove na Escala de Percepção Subjetiva de Esforço de Borg (versão de 0 a 10). O subgrupo que não alcançou o fim da avaliação apresentou valores de frequência cardíaca máxima e pressão arterial sistólica inferiores àqueles do subgrupo que o atingiu (aproximadamente 105 bpm e 120 mmHg, respectivamente; versus aproximadamente 140 bpm e 140 mmHg, respectivamente), e àqueles do grupo controle (aproximadamente 140 bpm e 165 mmHg, respectivamente). A diferença entre o subgrupo que atingiu 85% da frequência cardíaca máxima e o grupo controle não foi significativa.

Nakamura et al. (2010) descreveram o mesmo resultado. Contudo, neste estudo, foi observado que os indivíduos com doença de Parkinson com menor desempenho já apresentava desnervação cardíaca. Um total de 16 indivíduos com doença de Parkinson nos estágios um e dois da escala de Hoehn e Yarh a partir do exame de cintilografia em dois subgrupos: inervação cardíaca preservada e desnervação cardíaca. Ambos foram submetidos a um teste de esforço em ciclo ergômetro em ausência da medicação. Todo o teste foi realizado com cadência entre 45 e 50 rpm, tendo início a 20 W, com incrementos de 10 W a cada dois minutos, até atingir a 60 W. Tanto no subgrupo com a inervação cardíaca preservada como no subgrupo com desnervação cardíaca, os valores de frequência cardíaca e de

pressão arterial foram semelhantes àqueles observados no grupo controle. Entretanto, a velocidade de condução cardiovascular, que é um índice utilizado para quantificar a contratilidade cardíaca, apresentou-se hiporresponsivo no subgrupo com desnervação cardíaca, tanto em relação ao grupo controle (aumento de 25,3% versus aumento de 46,2% a 50 W) como em relação ao subgrupo com inervação cardíaca preservada (aumento de 38,8% a 50 V). A diferença entre o grupo controle e o subgrupo com a inervação cardíaca preservada não foi significativa.

O único estudo conhecido a cerca dos mecanismos pelo qual a disautonomia resulta em menor atividade simpática durante o exercício físico foi realizado por DiFrancisco-Donoghue et al. (2009). Nesta casuística, os níveis plasmáticos de norepinefrina foram mensurados em indivíduos com doença de Parkinson submetidos a testes de esforço com e sem uso da medicação. A frequência cardíaca, a pressão arterial sistólica e a concentração plasmática de norepinefrina foram menores que nos controles em ambas as condições. Portanto, do mesmo modo que a menor atividade simpática não depende da medicação, o mecanismo pelo qual isto acontece também não é influenciado pelo tratamento farmacológico.

3.5 Força Muscular, Exercício Resistido e Doença de Parkinson

De acordo com Caño-de-La-Cuerda et al. (2010), está claro que indivíduos com doença de Parkinson apresentam um déficit de força muscular. Entretanto, a causa deste fenômeno permanece desconhecida, e ainda não é possível afirmar se ele é uma manifestação primária da patologia, ou se decorre de outro sintoma. Ainda de acordo com Caño-de-La-Cuerda et al. (2010), o déficit de força muscular não parece ser algo relacionado especificamente com o tremor ou com a rigidez. Por outro lado, David et al. (2012) sugerem este déficit tenha a mesma origem da bradicinesia, que é a menor ativação cortical causada pela escassez de dopamina. De maneira semelhante, Hallett e Khoshbin (1980) sugerem que a bradicinesia cause uma menor ativação muscular.

A menor ativação do córtex motor faz com que este emita impulsos irregulares e intermitentes. Isto faz com que ocorra um recrutamento majoritário de

unidades motoras com baixo limiar de ativação (GLENDINNING; ENOKA, 1994; LANG; LOZANO, 1998). Por fim, ocorre uma menor ativação muscular, e conseqüentemente, em menor produção de força muscular. Quanto mais avançado é o estágio da doença de Parkinson menor é a ativação muscular e a força muscular alcançadas (STEVENS-LAPSLEY et al., 2012).

Corcos et al. (1996) observaram que o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson é mais expressivo nos movimentos de extensão que nos movimentos de flexão. Em indivíduos neurologicamente saudáveis que não praticam exercício resistido, estes resultados são observados devido à coativação da musculatura antagonista, que acontece no intuito de diminuir um possível estresse articular excessivo. Contudo, apesar de indivíduos com doença de Parkinson apresentarem uma menor capacidade de inibir esta coativação, o resultado observado ocorreu predominantemente devido à menor capacidade de ativar músculos extensores.

De acordo com Kakinuma et al. (1998) e Nogaki et al. (1999), quanto maior é a velocidade angular em que o movimento é realizado, maior é o déficit de força muscular de indivíduos com doença de Parkinson, tanto em movimentos de extensão como em movimentos de flexão. Enquanto os sintomas motores estão restritos a apenas um lado do corpo, este déficit de força muscular é mais expressivo no lado mais afetado. Com o avanço do estágio da patologia, as diferenças unilaterais se tornam menores em velocidades mais baixas. Segundo Kunesch et al. (1995), isto acontece porque indivíduos com doença de Parkinson apresentam uma taxa de desenvolvimento de força mais lenta que indivíduos controle. Tal alteração advém especificamente de um maior tempo de reação na área pré-motora do cérebro.

Inkster et al. (2003) observaram que o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson causa mudanças na programação do controle motor. Nesta casuística, a força muscular foi avaliada nos movimentos de extensão do quadril e de extensão do joelho. Adicionalmente, avaliou-se o desempenho na tarefa de se levantar da posição sentada. Os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram um nível de força muscular mais baixo que os controles nos dois

movimentos, sendo esta diferença mais expressiva na articulação do quadril. O grupo controle apresentou um desempenho superior também na tarefa de se levantar da posição sentada. Enquanto esta tarefa esteve correlacionada com a força na extensão de joelho no grupo controle, a correlação aconteceu com a força na extensão do quadril nos indivíduos com doença de Parkinson.

Além de alterações na programação do controle motor, déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson também causa alterações no equilíbrio, conforme demonstrou um estudo realizado por Nallegowda et al. (2004). Nesta casuística, foram utilizados exames laboratoriais de dinamometria isocinética para avaliar a força muscular e de posturografia dinâmica para avaliar o equilíbrio. Os resultados demonstraram que a menor força muscular na musculatura do tronco, na musculatura do quadril e na musculatura do tornozelo observados em indivíduos com doença de Parkinson reflete em uma menor base de suporte, que é a maior causa do aumento da instabilidade postural nesta população.

Schilling et al. (2009) também observaram que o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson causa alterações no equilíbrio. Entretanto, neste estudo, os métodos de mensuração utilizados são mais acessíveis na prática clínica. A força muscular foi avaliada em um aparelho de pressão de pernas, e o resultado ajustado pelo peso corporal do voluntário. O equilíbrio foi avaliado com a Escala de Confiança no Equilíbrio para Atividades Específicas. Os indivíduos com doença de Parkinson apresentaram valores inferiores àqueles observados no grupo controle em ambas as avaliações. Diante deste resultado, os autores sugerem que o exercício resistido seja empregado como uma conduta terapêutica para melhorar a força muscular na população em questão.

A recomendação do exercício resistido para remediar o déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson é realizada por diversas entidades da área de saúde, como a Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte (1999), e a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (1999). Esta modalidade demonstra ser segura para indivíduos com doença de Parkinson tanto no que diz respeito à questão osteoarticular (SCANDALIS et al., 2001), como no que diz respeito aos parâmetros bioquímicos relacionados a dano muscular e estresse

oxidativo (DIBBLE et al., 2006a; BLOOMER et al., 2008). Logo, indivíduos com doença de Parkinson apresentam altas taxas de presença e adesão a programas de exercício resistido, demonstrando a viabilidade deste tipo de intervenção (LIMA; RODRIGUES-DE-PAULA, 2012).

Apesar do déficit de força muscular em indivíduos com doença de Parkinson, e das repercussões geradas por ele, Scandalis et al. (2001) demonstraram que quando estes indivíduos participam de um programa de exercício resistido, o ganho de força muscular alcançado tem a mesma magnitude que o ganho de força muscular observado no grupo controle. Adicionalmente, os indivíduos com doença de Parkinson também apresentaram melhora em questões relacionadas à instabilidade postural, como o ângulo do posicionamento da cabeça em relação ao solo; e em questões relacionadas à marcha, como o comprimento das passadas. Nesta casuística, foi realizado um programa com duração de oito semanas, frequência de dois dias por semana, com os exercícios pressão de pernas, cadeira extensora, cadeira flexora e extensão do tornozelo e flexão do tronco; sendo uma série de 12 repetições a 60% de uma repetição máxima em cada.

Por outro lado, Toole et al. (2001) demonstraram que um programa de exercício resistido para indivíduos com doença de Parkinson é benéfico mesmo quando este não promove ganhos de força muscular. Neste estudo, indivíduos no mesmo estágio de progressão da patologia que permaneceram sem praticar exercício resistido durante o período que durou a intervenção apresentaram uma perda de força muscular ao término do estudo. O programa de exercício resistido teve duração de 10 semanas, frequência de três dias por semana, e foi composto pelos exercícios cadeira extensora e cadeira flexora, executados em séries a 60% de quatro repetições máximas. Os voluntários também realizaram o movimento de inversão do tornozelo com resistência elástica, em três séries de 10 repetições, com dois segundos na fase concêntrica e quatro segundos na fase excêntrica.

Hirsch et al. (2003) observaram que um programa de exercício resistido para indivíduos com doença de Parkinson não melhoram apenas a força muscular isoladamente, mas também otimizam o efeito das intervenções para melhora do equilíbrio. Toda a amostra destes autores foi submetida a uma intervenção para a

melhora do equilíbrio, enquanto apenas parte dela também participou de um programa de exercício resistido. O programa teve duração de 10 semanas, com frequência de três dias por semana, e execução dos movimentos de extensão e flexão do joelho e extensão do tornozelo - cada um em uma série de 12 repetições, com duração de seis a nove segundos por repetição, e carga de 80% de quatro repetições máximas. Ao término do estudo, todos os voluntários apresentaram melhora no equilíbrio. Apenas os indivíduos que participaram do programa de exercício resistido apresentaram melhora da força muscular, sendo que nestes, a melhora do equilíbrio foi mais expressiva.

O estudo realizado por Dibble et al. (2006b) avaliou se a melhora da força muscular, da marcha e do equilíbrio que ocorre em indivíduos com doença de Parkinson acontece apenas devido a adaptações centrais, ou se também por adaptações periféricas. A intervenção teve duração de 12 semanas e frequência de três dias por semana, mas o protocolo de exercício resistido não foi descrito. Antes e após a intervenção, avaliou-se a força muscular, o volume muscular do quadríceps femoral e o desempenho nos testes de seis minutos e de sentar e levantar. A melhora em todas as avaliações foi acompanhada pela hipertrofia muscular do quadríceps femoral, demonstrando que não acontecem apenas as adaptações centrais ao exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson, mas também adaptações periféricas.

O exercício resistido parece não melhorar apenas aspectos morfofuncionais em indivíduos com doença de Parkinson, mas também a auto percepção destes quanto a sua dimensão física, psicológica e social, como foi demonstrado por Dibble et al. (2009). Estes autores avaliaram o efeito de um programa de exercício resistido sobre a força muscular e sobre qualidade de vida percebida, e demonstraram melhora em ambos. A melhora da dimensão física, psicológica e social foi atribuída à atenção despendida pelos profissionais que supervisionaram a intervenção e pela interação social com outras pessoas em condição de saúde semelhante.

Não são conhecidos estudos que tenham analisado o déficit de força muscular e a disautonomia em indivíduos com doença de Parkinson, bem como o

efeito do exercício resistido sobre a disautonomia nestes indivíduos, ou o efeito da disautonomia sobre o desempenho do exercício resistido nesta população.

4 MÉTODOS

4.1 Aspectos Éticos

A realização do presente estudo foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Secretaria de Estado e Saúde do Distrito Federal sob o protocolo nº 034/11 (Anexo 1).

4.2 Amostra

A amostra do presente estudo foi composta por um grupo de 14 indivíduos com diagnóstico de doença de Parkinson segundo os critérios do *United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank* (1992). Destes, 9 foram alocados no grupo simpaticotônico, e 5 foram alocados no grupo vagotônico (Figura 4).

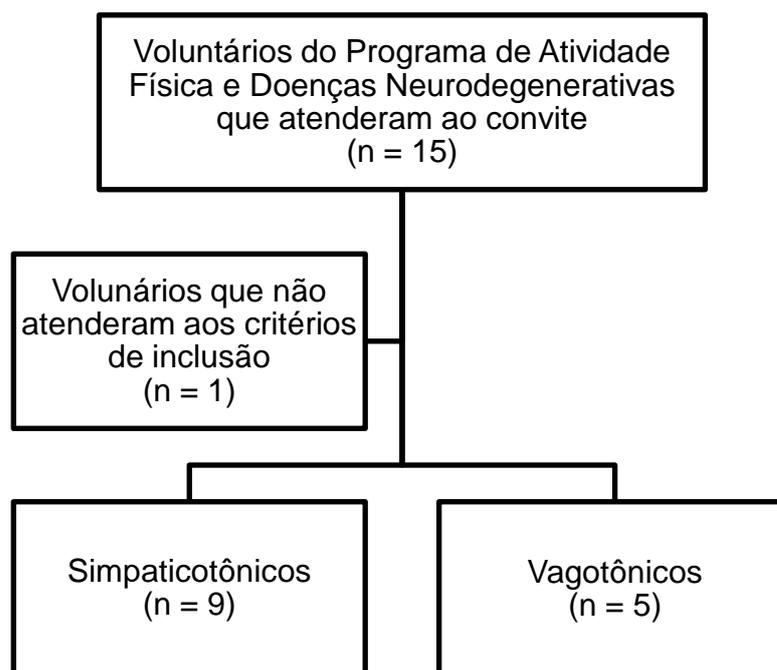


Figura 4. Fluxograma de composição do grupo simpaticotônico e do grupo vagotônico.

Os voluntários foram recrutados por conveniência no Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília.

4.2.1 Programa de Atividade Física para Doenças Neurodegenerativas

O Programa de Atividade Física para Doenças Neurodegenerativas da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília atende gratuitamente indivíduos com doença de Parkinson advindos do Ambulatório de Parkinson e Transtornos do Movimento do Hospital de Base do Distrito Federal, da Associação Brasília Parkinson, ou pessoas da comunidade do Distrito Federal e entorno que obtiveram conhecimento de suas atividades por meio de conteúdos vinculados em emissoras de rádio e de televisão (Figura 5).



Figura 5. Entrevista com pesquisador do Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: UnB TV.

Todos os indivíduos que entraram em contato com a secretaria do programa a fim de serem assistidos pelo mesmo foram e convidados a participar de uma palestra informativa sobre as atividades desenvolvidas e os resultados esperados (Figura 6).



Figura 6. Palestra Informativa do Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas (Auditório da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

4.2.1.1 Bateria de Avaliação

Os voluntários foram submetidos a uma bateria de avaliações que se repete semestralmente. Este procedimento foi composto por anamnese, avaliação da função cognitiva, avaliação do nível de atividade física, avaliação antropométrica, avaliação da força muscular e avaliação do desempenho funcional. Adicionalmente, foram registrados o estágio na Escala de Hoehn e Yahr (Apêndice A) e a pontuação na Escala Unificada de Classificação da Doença de Parkinson (Apêndice B).

Todas as coletas de dados foram realizadas pela mesma equipe técnica, seguindo uma padronização interna realizada periodicamente para assegurar a confiabilidade e reprodutibilidade inter e intra-avaliador.

4.2.1.1.1 Função Cognitiva

A função cognitiva foi avaliada com o Mini Exame do Estado Mental (Apêndice C) para assegurar que os voluntários eram capazes de compreender

perfeitamente as orientações referentes aos procedimentos que seriam realizados. Neste sentido, foi empregada uma versão deste instrumento ajustada à realidade brasileira, e recomendada para fora do ambiente hospitalar (BRUCKI et al., 2006). Cada voluntário foi avaliado individualmente (Figura 7). O desempenho mínimo exigido foi 24 pontos para indivíduos alfabetizados, e 18 pontos para indivíduos não foram alfabetizados, conforme é recomendado para idosos brasileiros (LOURENÇO; VERAS, 2006).

4.2.1.1.2 Anamnese

A anamnese consistiu em um conjunto de questões sobre o histórico de saúde do voluntário, e foi utilizada para guiar os devidos ajustes no programa de exercício resistido para aqueles indivíduos que apresentavam alguma limitação específica. Este questionário elaborado pela própria equipe técnica do programa, e aplicado individualmente (Apêndice D) (Figura 7).

4.2.1.1.3 Nível de Atividade Física

O nível de atividade física foi avaliado com o *International Physical Activity Questionnaire* versão curta (Apêndice E) para identificar a prevalência de sedentarismo da amostra, e assim definir a intensidade adequada para o início do programa de exercício resistido. Para tanto, foi empregada uma versão deste instrumento específica para a população brasileira (MATSUDO et al., 2001). Cada voluntário foi avaliado individualmente (Figura 7).



Figura 7. Aplicação da Anamnese, do Mini Exame do Estado Mental e do International Physical Activity Questionnaire (Mesanino da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

4.2.1.1.4 Antropometria

A antropometria foi composta pela mensuração da estatura, da massa corporal. A estatura foi mensurada com um estadiômetro modelo EST 22 (Caumaq, Cachoeira do Sul, Rio Grande do Sul, Brasil) (Figura 8), onde o voluntário foi colocado na posição ortostática, mantendo-se o mais ereto possível, e olhando para frente. A massa corporal foi mensurada em uma plataforma de pesagem modelo DP (Ramuz, Santana do Parnaíba, São Paulo, Brasil) (Figura 9), também com o indivíduo na posição ortostática, mantendo-se o mais ereto possível, e olhando para frente.



Figura 8. Estadiômetro (Laboratório de Imagem e Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

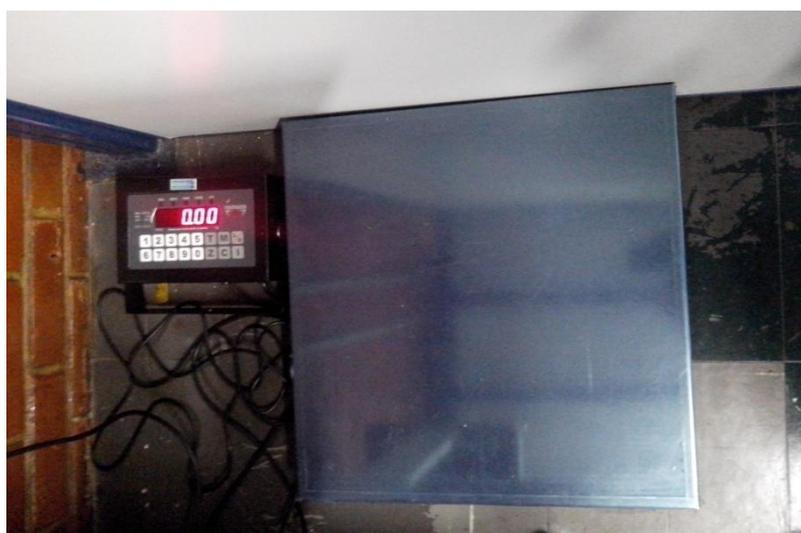


Figura 9. Plataforma de pesagem (Laboratório de Imagem e Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

4.2.1.1.5 Força Muscular

A força muscular foi avaliada mediante o exame de dinamometria (Apêndice F). O movimento de extensão do joelho, com contrações isocinéticas concêntricas, foi analisado conforme o protocolo utilizado por Ernesto et al. (2009) para idosos brasileiros. Este protocolo consiste em uma série de 10 repetições a 120°/s como aquecimento, seguida por duas séries de quatro repetições a 60°/s, com um minuto de intervalo entre elas. Os exames foram realizados um dinamômetro modelo System 3 (Biodex Medical Systems, Shirley, New York, Estados Unidos) calibrado previamente de acordo com as orientações do fabricante.

Os dois membros inferiores foram avaliados, um de cada vez, em ordem definida aleatoriamente. O eixo de rotação do braço do dinamômetro foi alinhado visualmente com o epicôndilo do fêmur no lado a ser avaliado, e a fixação do ponto de aplicação de força foi posicionada aproximadamente 2 cm acima do maléolo medial. A distância entre o assento e o encosto foi ajustada para que o quadril do formasse um ângulo de 90°. Por fim, foram cruzados dois cintos de fixação transversais sobre o tronco do indivíduo, passando do ombro até o quadril; um cinto de fixação horizontal, passando ao redor do abdômen, logo abaixo da cicatriz umbilical; e um cinto de fixação horizontal no quadríceps femoral do lado avaliado, no terço médio do membro inferior (Figura 10). Os voluntários foram encorajados verbalmente a realizar o maior esforço possível durante as três séries realizadas a 90°/s, conforme os procedimentos aplicados neste tipo de avaliação em indivíduos com doença de Parkinson (BORGES et al., 2013).



Figura 10. Exame de Dinamometria (Laboratório de Treinamento de Força da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

4.2.1.1.6 Desempenho Funcional

O desempenho funcional foi avaliado a partir do teste *Timed Up And Go* (Apêndice G). Este teste é utilizado em indivíduos com doença de Parkinson para avaliar a bradicinesia (DIBBLE et al., 2009) e prever o risco de quedas (NOCERA et al., 2013). A aplicação do mesmo foi realizada de acordo com o protocolo de Podsiadlo e Richardson (1991). Cada voluntário foi acomodado em uma cadeira com altura de 46 cm, mantendo as escápulas em contato com o encosto da mesma (Figura 11). Ao sinal do avaliador, o indivíduo deveria se levantar e percorrer um trajeto de três metros demarcado no chão, retornando ao alcançar o fim do percurso para sentar-se novamente (Figura 12). A instrução foi para que a caminhada ocorresse em um ritmo confortável e seguro.



Figura 11. Posição Inicial do teste Timed Up And Go (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 12. Trajeto do teste Timed Up And Go (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

De maneira complementar, o Teste de Sentar e Levantar em 30 Segundos foi realizado por consistir em um importante indicador de potência muscular (Apêndice G) (SMITH et al., 2010), haja vista que esta manifestação de força não foi contemplada pelo exame de dinamometria, uma vez que este foi executado em modo isocinético. Trata-se de um teste recomendado para indivíduos com doença de Parkinson pelo *American College of Sports Medicine* (2011), e a sua aplicação foi

realizada de acordo com o protocolo de Jones et al. (1999). O voluntário foi posicionado em um banco com 45 cm de altura na seguinte posição: braços cruzados na frente do tórax de modo que cada mão tocasse no ombro oposto; pés apoiados por inteiro no chão; e escápulas em contato com o encosto do banco. Ao sinal do avaliador, o indivíduo deveria ficar em pé e sentar-se novamente como na posição inicial, o mais rápido possível, o máximo de vezes no período de 30 segundos (Figura 13). A instrução foi para que os movimentos fossem realizados apenas com o joelho e o quadril.



Figura 13. Teste de Sentar e Levantar em 30 Segundos (Pátio da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília).

4.2.1.2 Programa de Exercício Resistido

Após a análise dos dados da bateria de avaliação, foi delineado um programa de exercício resistido baseado nas recomendações do *American College of Sports Medicine* (2011) para indivíduos com doença de Parkinson. Este programa consistiu em cinco movimentos para os maiores grupos musculares do corpo: extensão do joelho associada à extensão do quadril, no aparelho pressão de pernas (Figura 14); extensão do ombro associada à flexão do cotovelo, no aparelho remada sentada

(Figura 15); extensão do joelho, no aparelho cadeira extensora (Figura 16); flexão horizontal do ombro associada à extensão do cotovelo, no aparelho supino reto sentado (Figura 17); flexão do joelho, no aparelho cadeira flexora (Figura 18). Todos os aparelhos utilizados eram do modelo *RS* (Rotech Fitness, Goiânia, Goiás, Brasil).



Figura 14. Pressão de pernas (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 15. Remada sentada (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 16. Cadeira extensora (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 17. Supino reto sentado (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 18. Cadeira flexora (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

As sessões tiveram frequência de dois dias por semana, e foram iniciadas com um período de aquecimento composto por exercícios com o peso do próprio corpo, como flexão de tronco no solo (Figura 19); extensão do tronco em posição ortostática (Figura 20), e extensão do tornozelo em posição ortostática (Figura 21). Na sequência, os voluntários realizavam a sessão de exercício resistido propriamente dita (Figura 22). A ordem de execução dos movimentos era modificada a cada sessão para que não houvesse comprometimento dos ganhos naqueles gestos que seriam realizados por último no caso de uma ordem fixa (SIMÃO et al., 2010). Por fim, uma sequência variada de alongamentos para os maiores grupos musculares era realizada.



Figura 19. Flexão de tronco no solo (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 20. Extensão do tronco em posição ortostática (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 21. Extensão do tornozelo em posição ortostática (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.



Figura 22. Sessão de exercício resistido (Sala de Musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília). Fonte: Programa de Atividade Física e Doenças Neurodegenerativas.

As nove primeiras sessões consistiram em duas séries de cada movimento, com 12 repetições em cada uma, e intervalo de um minuto entre elas. As repetições foram realizadas com a maior amplitude possível, sendo dois segundos para a fase concêntrica e dois segundos para a fase excêntrica. Neste período inicial, a carga mobilizada foi ajustada para corresponder ao número quatro na Escala de Percepção Subjetiva de Esforço OMNI-RES proposta por Lagally e Robertson (2006), que corresponde a um esforço “um pouco fácil” (Figura 23).

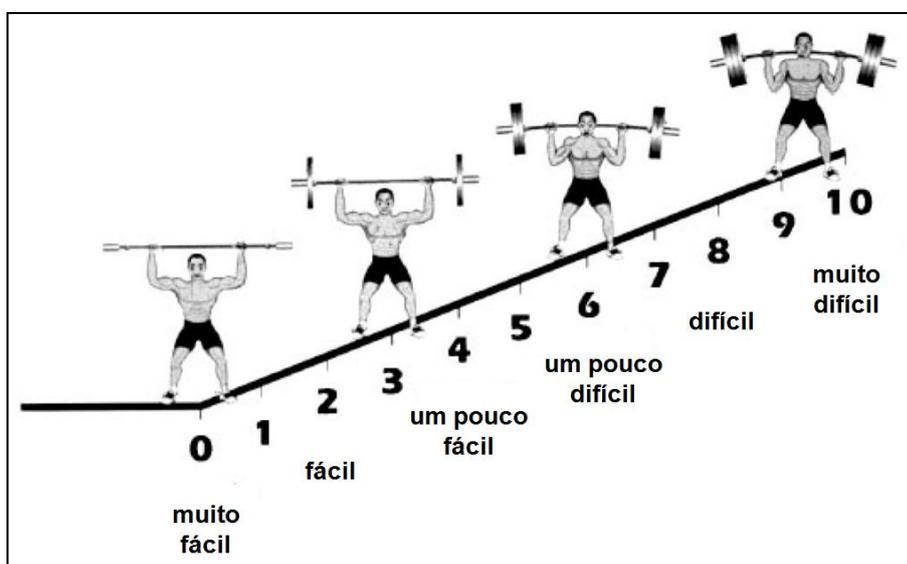


Figura 23. Escala de Percepção Subjetiva de Esforço OMNI-RES.

Na décima sessão, os voluntários foram considerados aptos a executar testes de força (PLOUTZ-SNYDER; GIAMIS, 2001), e foram submetidos a um teste de carga para 12 repetições, de acordo com as recomendações de Kraemer e Fleck (2009). A partir de então, passaram a ser executadas três séries de 12 a 15 repetições, com incrementos de cinco kg sempre que o voluntário conseguisse executar duas repetições extras. A alternância da ordem de execução dos movimentos, o intervalo entre as séries, a execução dos movimentos na maior amplitude possível, e a cadência do movimento foram mantidos.

4.2.2 Critérios de Inclusão

- Não possuir marca passo cardíaco; e
- Não apresentar limitação no aparelho locomotor que comprometa a execução adequada dos movimentos de extensão e flexão do quadril e extensão e flexão do joelho em cadeia cinética fechada, conforme necessário para a execução do exercício pressão de pernas no aparelho empregado.

4.3. Procedimentos

As coletas de dados foram realizadas na sala de musculação da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, que é um espaço fechado, mas com iluminação artificial. Todos os procedimentos foram realizados entre as 14:00 e as 18:00 horas, com a temperatura ambiente natural variando entre 30 e 32° célsius.

Os voluntários foram orientados a se alimentar 60 minutos antes de chegarem, e a se apresentarem plenamente sob o efeito da medicação utilizada para a doença de Parkinson; a exemplo de como é feito em nas sessões de treino habituais. Em todos os casos, o relato foi de que estas recomendações haviam sido atendidas.

Antes de ser submetido a qualquer procedimento, o indivíduo foi acomodado em decúbito dorsal, e mentido nesta posição durante 10 minutos para caracterizar o estado de repouso.

4.3.1 Função Autonômica Cardíaca

A função autonômica cardíaca foi analisada com o voluntário em repouso, através da variabilidade da frequência cardíaca. Para tanto, a frequência cardíaca foi monitorada continuamente durante cinco minutos, com o indivíduo em decúbito dorsal. Uma fita de monitorização cardíaca modelo *Wearlink* (Polar Electro, Oulu, Oulu, Finlândia) (Figura 24) foi posicionada no tórax do sujeito, na altura do

processo xifoide do esterno, e os dados transmitidos *online* para um receptor modelo *Windlink* (Polar Electro, Oulu, Oulu, Finlândia) (Figura 25) conectado via porta USB a um microcomputador portátil.



Figura 24. Transmissor Wearlink.



Figura 25. Receptor Windlink.

Posteriormente, o arquivo da variabilidade da frequência cardíaca de cada voluntário foi tratado *offline* no programa de computador Pro Trainer 5 (Polar Electro, Oulu, Oulu, Finlândia) com o filtro *Very Hight*, e transferido para o programa de computador Kubios HRV 2.1 para quantificar os componentes de alta frequência, baixa frequência, e de muito baixa frequência; bem como da relação alta frequência/baixa frequência; conforme já feito com indivíduos com doença de Parkinson por Soares et al. (2013).

O componente de baixa frequência foi utilizado para mensurar a atividade simpática; o componente de alta frequência para mensurar a atividade parassimpática; e a relação baixa frequência/alta frequência para mensurar o balanço simpátovagal. Aqueles indivíduos com balanço simpátovagal acima de 1,0 foram classificados como simpaticotônicos (predominância da atividade simpática); e aqueles abaixo de 1,0; como vagotônicos (predominância da atividade parassimpática).

4.3.2 Hipotensão Ortostática

A ocorrência de hipotensão ortostática foi avaliada em repouso e após o exercício resistido. A posição ortostática foi assumida pelo próprio voluntário, sem uma instrução específica referente à velocidade para fazê-lo, conforme o protocolo utilizado para indivíduos com doença de Parkinson por Delgado et al. (2014). O critério para considerar a presença deste fenômeno é a redução de pelo menos 20 mmHg na pressão arterial sistólica e/ou a redução de pelo menos 10 mmHg na pressão arterial diastólica nos primeiros três minutos após o indivíduo assumir a posição ortostática (LAHRMANN et al.; 2006). Entretanto, no estudo piloto realizado previamente, não foi observada nenhuma diferença entre os valores mensurados no primeiro e no terceiro minuto de posição ortostática. Por isso, tanto em repouso como após o exercício resistido, foi realizada apenas uma mensuração, um minuto após o indivíduo realizar o ortostatismo ativo.

A pressão arterial foi mensurada com um monitor digital modelo BP A100 (Microlife, Berneck, Saint Gallen, Suíça) (Figura 26). Este aparelho foi validado por

Stergiou et al. (2006), de acordo com o *European Society of Hypertension International Protocol*. O mesmo instrumento também foi utilizado para a mensuração da frequência cardíaca nos momentos de mensuração da pressão arterial.

Em repouso, uma primeira mensuração foi realizada com o voluntário em decúbito dorsal há mais de 10 minutos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA), e outra um minuto após este assumir a posição ortostática. Após o exercício resistido, uma primeira mensuração foi realizada com o voluntário ainda sentado no aparelho, e outra um minuto após este assumir a posição ortostática.



Figura 26. Monitor de pressão arterial.

4.3.3 Exercício Resistido

O exercício resistido consistiu em três séries de extensão do joelho associada à extensão do quadril, com 12 a 15 repetições em cada uma, e intervalo de um minuto entre elas. As repetições foram realizadas com a maior amplitude possível, sendo dois segundos para a fase excêntrica e dois segundos para a fase concêntrica; até a fadiga moderada, que é o ponto caracterizado pela incapacidade de sustentar a cadência de movimento proposta. A carga mobilizada foi aquela utilizada por cada voluntário em sua última sessão de treino, que aconteceu há pelo menos 72 horas. Todos os indivíduos foram estimulados verbalmente durante a execução de cada série.

O desempenho no exercício resistido foi avaliado através do volume de treino, calculado com a fórmula sugerida por Brown e Chandler (2009). Para uma maior validade da medida, foi realizado também o ajuste do volume de treino pela massa corporal de cada voluntário, conforme segue:

$$\text{Volume de Treino} = \text{Séries} \times \text{Repetições} \times \text{Carga}$$

$$\text{Volume de Treino Ajustado} = \frac{(\text{Séries} \times \text{Repetições} \times \text{Carga})}{\text{Massa Corporal}}$$

Adicionalmente, foi registrada a percepção subjetiva de esforço, com a escala OMNI-RES, para identificar se a carga interna do exercício resistido foi a mesma para todos os voluntários.

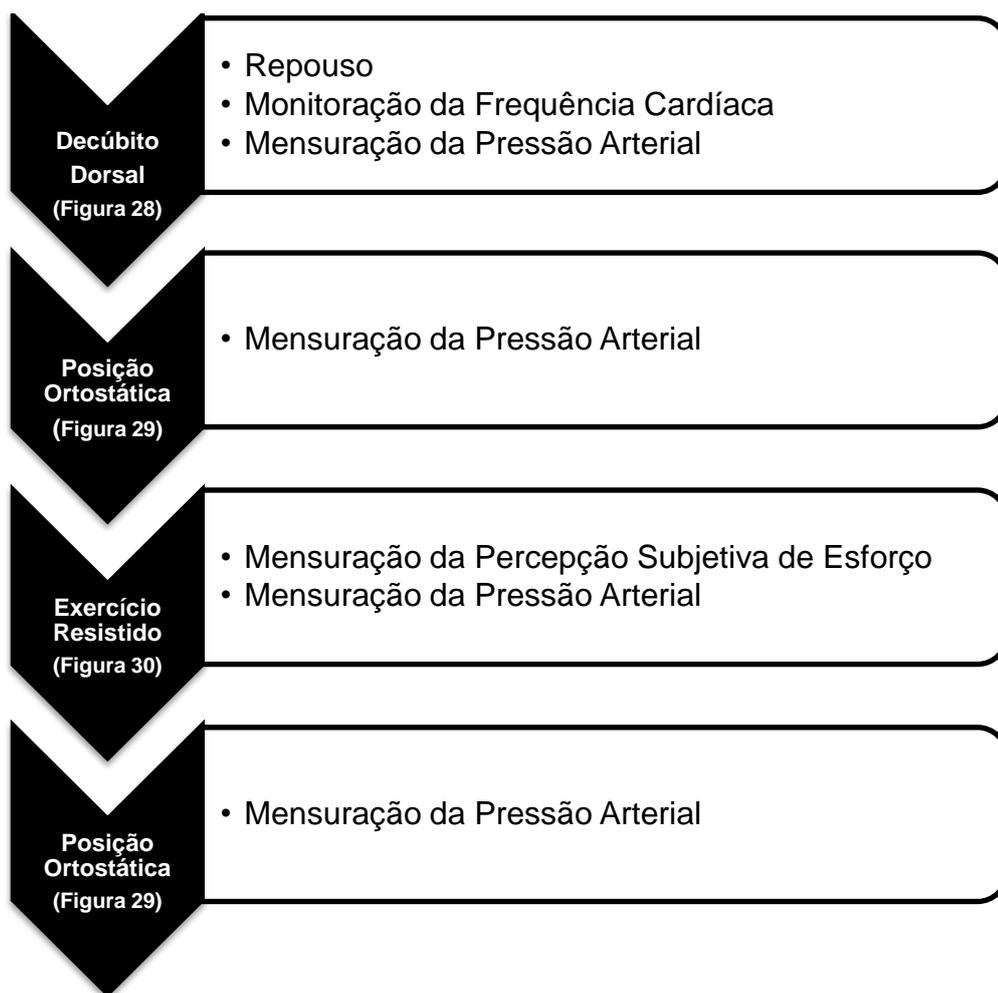


Figura 27. Organograma dos procedimentos da coleta de dados.



Figura 28. Decúbito dorsal



Figura 29. Posição Ortostática



Figura 30. Exercício Resistido

4.4 Análise Estatística

A normalidade dos dados foi avaliada com o teste de Shapiro-Wilk. Devido à distribuição anormal dos dados, ao tamanho da amostra, e à diferença entre o tamanho dos grupos; as análises intragrupos foram realizadas com o teste de Wilcoxon, e as análises intergrupos, com o teste de Mann-Whitney - com exceção da análise da frequência de homens e mulheres em cada grupo, que foi realizada com o teste exato de Fisher. O nível de significância adotado em todos estes testes foi $p \leq 0,05$.

A magnitude do efeito foi calculada para as análises intragrupos, e considerada pequena quando $d < 0,50$, média quando $d < 0,80$, e grande quando $d > 0,80$.

Todos os procedimentos estatísticos foram executados no programa de computador Bioestat 5.0.

5 RESULTADOS

O grupo simpaticotônico e o grupo vagotônico não diferiram quanto à frequência de homens e mulheres, à idade, ao índice de massa corporal, ao tempo de diagnóstico da doença de Parkinson, ao estágio na Escala de Hoehn e Yahr, e à pontuação da Escala Unificada de Classificação da Doença de Parkinson (Sessão III) (Tabela 2).

Tabela 2. Caracterização da amostra (valores em mediana).

	Grupo Simpaticotônico	Grupo Vagotônico	<i>p</i>
Sexo	8 homens / 1 mulher	2 homens / 3 mulheres	0,09
Idade (anos)	67	73	0,29
Índice de Massa Corporal (m ²)	26,17	26,31	0,94
Tempo de Diagnóstico (anos)	5	6,5	0,39
Escala de Hoehn & Yahr	2,5	2,5	0,15
EUCDP III	18	18,5	0,39

EUCDP III: Escala Unificada de Classificação da doença de Parkinson (Sessão III).

O componente de baixa frequência foi maior no grupo simpaticotônico; e mesmo sem haver diferença entre os grupos no componente de alta frequência, a relação baixa frequência/alta frequência foi maior no grupo simpaticotônico (Tabela 3).

Tabela 3. Variabilidade da Frequência Cardíaca (valores em mediana).

	Grupo Simpaticotônico	Grupo Vagotônico	<i>p</i>
Baixa Frequência (ms ²)	267	45	0,00
Alta Frequência (ms ²)	78	77	0,27
Relação BF/AF	2,42	0,62	0,00

Relação BF/AF: Relação baixa frequência/alta frequência.

Em repouso, o grupo simpaticotônico apresentou uma redução significativa da pressão arterial sistólica na posição ortostática ($p = 0,02$), de grande magnitude ($d = 0,99$), que caracterizou hipotensão ortostática ($\Delta = 20$ mmHg). Na pressão arterial

diastólica, a redução não foi significativa ($p = 0,40$), apresentou uma pequena magnitude ($d = 0,20$) e não configurou hipotensão ortostática ($\Delta = 1$ mmHg).

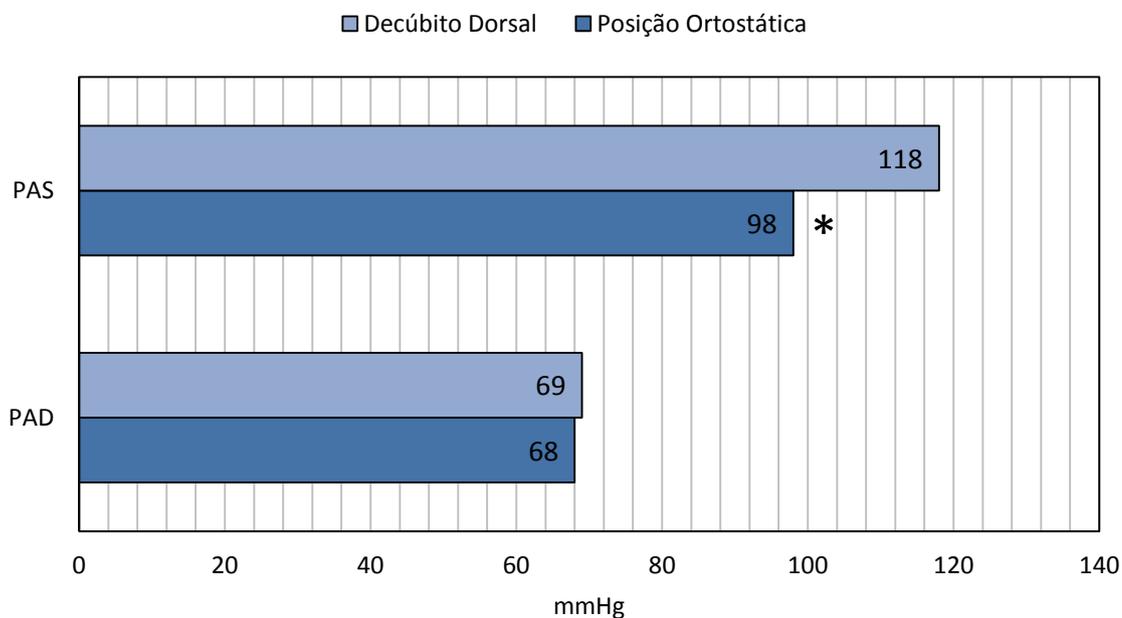


Figura 31. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo simpaticotônico em decúbito dorsal e em posição ortostática. * $p \leq 0,05$.

Após o exercício resistido, a redução da pressão arterial sistólica na posição ortostática não foi significativa ($p = 0,07$), teve uma pequena magnitude ($d = 0,26$), e não caracterizou hipotensão ortostática ($\Delta = 3$ mmHg). Na pressão arterial diastólica, a redução também não foi significativa ($p = 0,38$), teve pequena magnitude ($d = 0,09$), e não configurou hipotensão ortostática ($\Delta = 3$ mmHg).

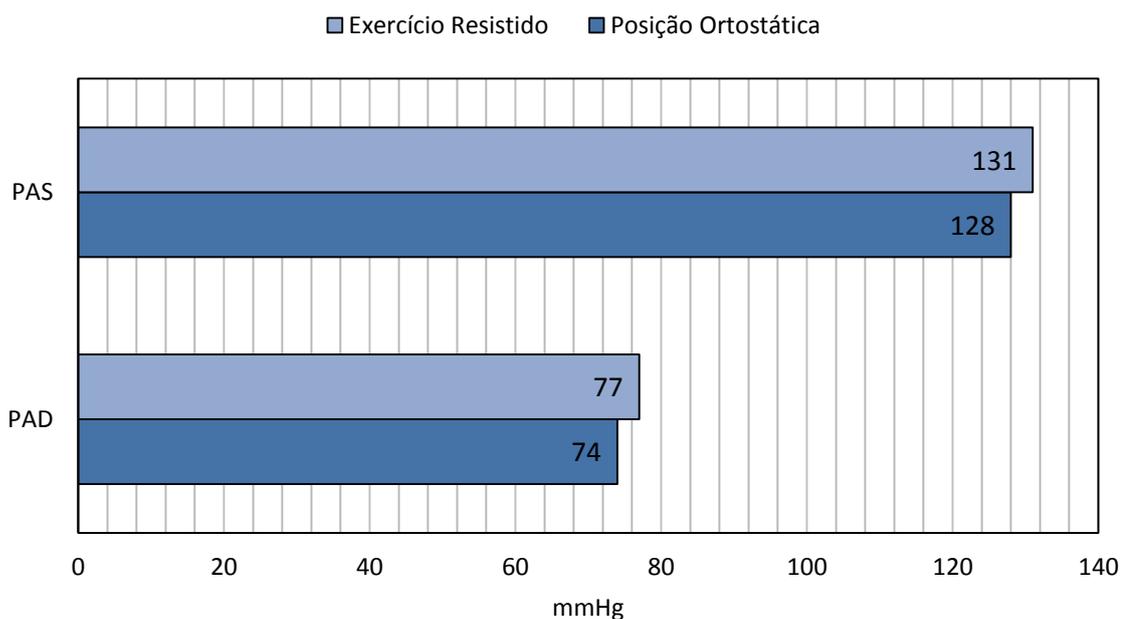


Figura 32. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo simpaticotônico após o exercício resistido e em posição ortostática.

O grupo vagotônico, em repouso, apresentou uma redução significativa da pressão arterial sistólica na posição ortostática ($p = 0,02$), de grande magnitude ($d = 1,15$), mas sem caracterizar hipotensão ortostática ($\Delta = 15$ mmHg). Já na pressão arterial diastólica, a redução não foi significativa ($p = 0,07$), teve uma pequena magnitude ($d = 0,45$), e também não caracterizou hipotensão ortostática ($\Delta = 1$ mmHg).

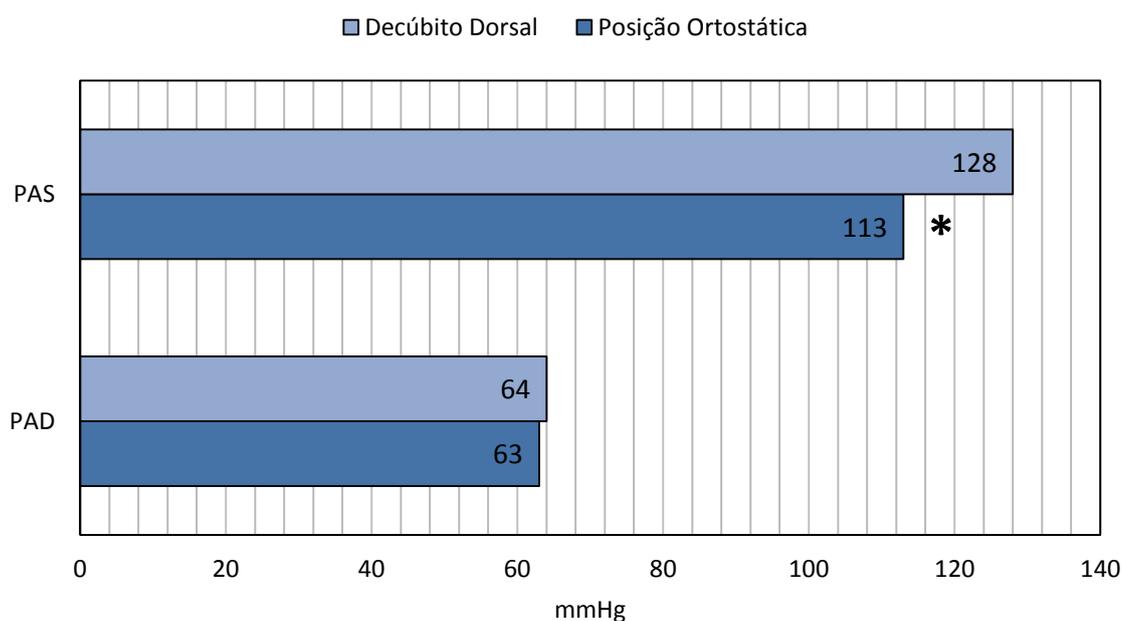


Figura 33. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo vagotônico em decúbito dorsal e em posição ortostática. * $p \leq 0,05$.

Na posição ortostática após o exercício resistido, a redução da pressão arterial sistólica foi significativa ($p = 0,03$), de magnitude média ($d = 0,74$), mas sem caracterizar hipotensão ortostática ($\Delta = 13$ mmHg). No que diz respeito à pressão arterial diastólica, a redução foi significativa ($p = 0,03$), de grande magnitude ($d = 1,08$), e configurou hipotensão ortostática ($\Delta = 13$ mmHg).

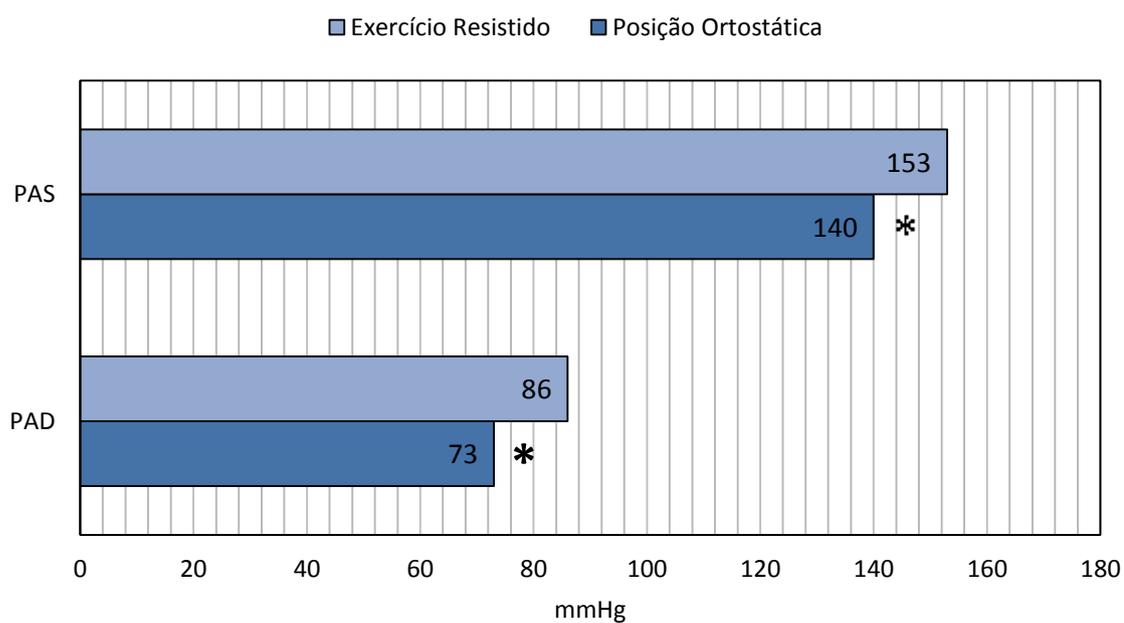


Figura 34. Pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) do grupo vagotônico em após o exercício resistido e em posição ortostática. * $p \leq 0,05$.

A frequência cardíaca, no grupo simpaticotônico, apresentou um aumento significativo na posição ortostática em repouso ($p = 0,03$), de grande magnitude ($d = 1,69$). Já na posição ortostática após o exercício resistido, houve uma redução significativa da frequência cardíaca ($p = 0,01$), de pequena magnitude ($d = 0,35$).

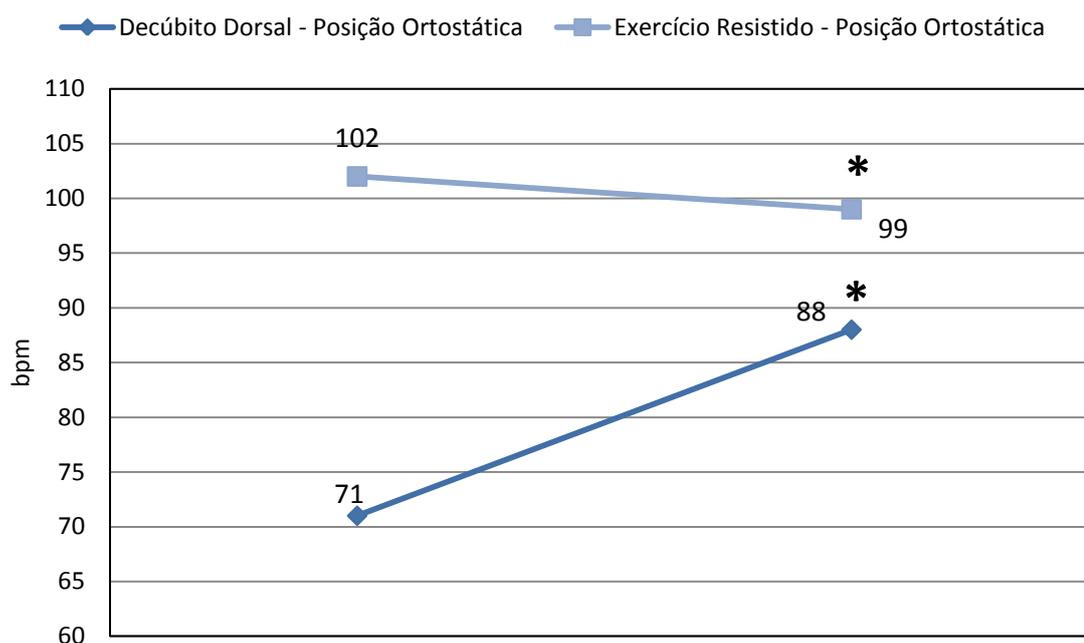


Figura 35. Frequência cardíaca no grupo simpaticotônico. * $p \leq 0,05$.

No grupo vagotônico, a frequência cardíaca também apresentou um aumento significativo na posição ortostática em repouso ($p = 0,02$), de grande magnitude ($d = 2,12$). Contudo, após o exercício resistido, a redução da frequência cardíaca neste grupo não foi significativa ($p = 0,08$), e apresentou uma magnitude média ($d = 0,51$).

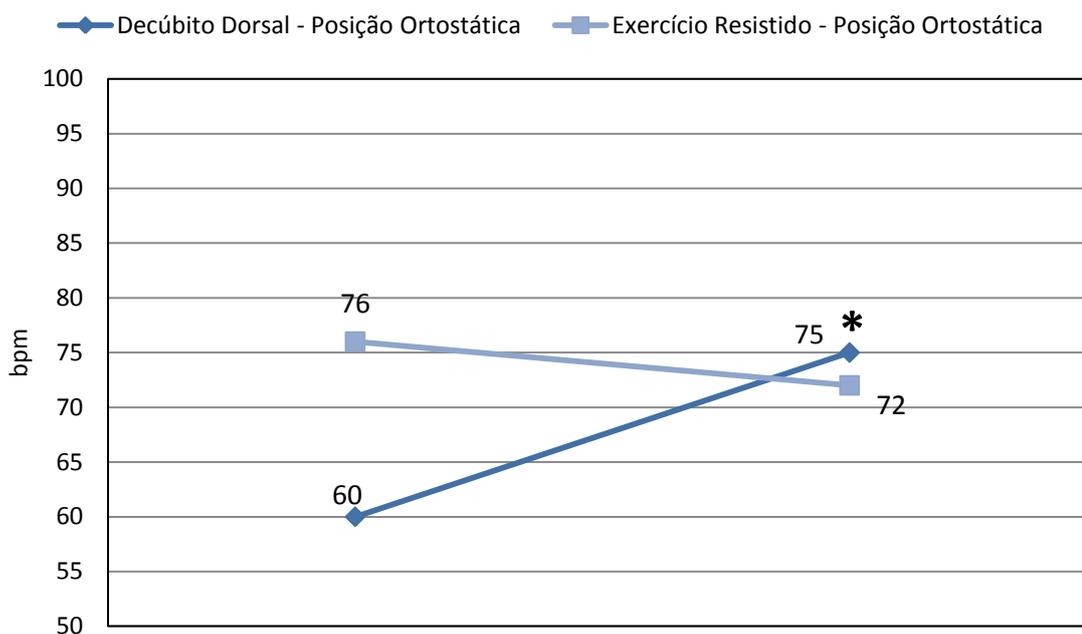


Figura 36. Frequência cardíaca no grupo vagotônico. * $p \leq 0,05$.

O grupo simpaticotônico realizou um volume de treino maior que o grupo vagotônico ($p = 0,02$), mas a pontuação na escala OMNI-RES dos dois grupos foi similar ($p = 0,47$) (Tabela 4).

Tabela 4. Volume de treino (valores em mediana).

	Grupo Simpaticotônico	Grupo Vagotônico	p
Volume de Treino (Absoluto)	2.250 kg	900 kg	0,02
Volume de Treino (Ajustado)	29,41 kg/kg	18,75 kg/kg	0,02
Escala OMNI-RES	8 pontos	8 pontos	0,47

6 DISCUSSÃO

O presente estudo teve o objetivo de analisar a função autonômica cardíaca e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson. Para tanto, os voluntários foram divididos quando ao balanço simpátovagal em simpaticotônicos e vagotônicos. Apesar da diferença referente ao sistema nervoso autonômico, os indivíduos não diferiram no que diz respeito às características demográficas e às características clinimétricas.

No grupo simpaticotônico, a atividade simpática mostrou-se adequada, enquanto a atividade parassimpática apresentou-se deprimida. Já no grupo vagotônico, tanto a atividade simpática como a atividade parassimpática apresentaram-se abaixo do nível adequado (vide Tabela 1 e Tabela 3). Estes dados demonstram que ambos os grupos parecem ser acometidos pela disautonomia, mas em estágios diferentes. O grupo simpaticotônico apresenta apenas a falência da atividade parassimpática, que acontece inicialmente (BOUB et al., 2010). Já o grupo vagotônico apresenta a falência da atividade parassimpática e da atividade simpática, sendo que esta última é um evento que acontece posteriormente na evolução patológica (BRAAK et al., 2003).

Mihci et al. (2006) e Soares et al. (2009) também relataram a falência da atividade simpática e da atividade parassimpática em indivíduos com doença de Parkinson. Possivelmente, nas amostras de ambos os estudos, a totalidade ou a maior parte dos voluntários devia estar no mesmo estágio de disautonomia que os indivíduos do grupo vagotônico. Mihci et al. (2006) relataram, ainda, que não foi observada associação entre o estágio dos sintomas motores, ou entre a idade da amostra, e a disautonomia. Esta colocação vai de encontro ao nosso resultado de similaridade das características demográficas e clinimétricas do grupo simpaticotônico e do grupo vagotônico. Por outro lado, no estudo de Prosil et al. (2008), um ponto a mais na escala de Hoehn e Yahr já foi suficiente para que houvesse uma menor atividade simpática e uma menor atividade parassimpática.

Brown et al. (2012) observaram níveis adequados de atividade simpática e atividade parassimpática em indivíduos com doença de Parkinson. Entretanto, nesta

casuística, a análise da variabilidade da frequência cardíaca foi feita durante o período de apenas dois minutos. Apesar de a *European Society of Cardiology* (1996) e a *North American Society of Pacing And Electrophysiology* (1996) considerarem que as análises de curto prazo podem durar entre dois e cinco minutos, é possível que o intervalo no estudo citado seja curto demais para identificar as diferenças descritas provenientes da doença de Parkinson.

Apenas o grupo simpaticotônico apresentou hipotensão ortostática em repouso, mas as características demográficas e clinimétricas que influenciam neste fenômeno não diferiram de um grupo para o outro (FERESHTEHNEJAD; LÖKK; 2014). Apesar de a hipotensão ortostática ser habitualmente colocada como uma ocorrência advinda da falência da atividade simpática (GOLDSTEIN et al., 2005), Shibate et al. (2009) também observou a ocorrência desta em um grupo de indivíduos com doença de Parkinson em um estágio mais insipiente de disautonomia, aparentemente sem falência da atividade simpática. Segundo Haensch et al. (2009), isto pode acontecer porque a perda da inervação cardíaca simpática do coração, que resulta na falência simpática, já pode começar a ter efeitos deletérios no sistema cardiovascular desde a sua fase seminal, quando ainda não ocorreu um comprometimento expressivo da variabilidade da frequência cardíaca. Em conjunto, estas informações indicam que o grupo simpaticotônico já pode apresentar algum grau de desnervação simpática, mas tão inicial que não tenha tornado perceptível na variabilidade da frequência cardíaca. Neste sentido, tal efeito colateral pode ter sido anulado pelo estímulo simpático inerente ao esforço físico, justificando a ausência de hipotensão ortostática após o exercício resistido.

Somente o grupo vagotônico apresentou hipotensão ortostática após o exercício resistido. É possível que como este grupo apresenta uma falência da atividade simpática, o exercício tenha esgotado a capacidade do organismo de imprimir estímulos simpáticos, impossibilitando os ajustes hemodinâmicos ao ortostatismo após o exercício resistido. Low et al. (2014) também relataram que em sua amostra, apenas os indivíduos com a disautonomia em estágio mais avançado apresentam hipotensão ortostática induzida pelo exercício físico aeróbio. Deste modo, é provável que os mecanismos responsáveis pela hipotensão ortostática

induzida pelo exercício físico em indivíduos com doença de Parkinson não sejam diferentes no exercício aeróbio e no exercício.

O mecanismo pelo qual a disautonomia limita o desempenho na doença de Parkinson também parece não diferir do exercício aeróbio para o exercício resistido. A exemplo de como foi observado no presente estudo, que indivíduos em estágio mais avançado de disautonomia apresentam menor desempenho no exercício resistido mesmo sem apresentarem diferença quanto às características demográficas e clinimétricas; Nakamura et al. (2010) observaram que seus voluntários com desnervação cardíaca consolidada apresentaram um menor desempenho no exercício aeróbio, também sem apresentarem diferença quanto às características demográficas e clinimétricas. Em relação a quais mecanismos poderiam ser estes, DiFrancisco-Donoghue et al. (2009) demonstraram que os indivíduos com doença de Parkinson apresentam uma concentração plasmática de norepinefrina durante o exercício aeróbio 75% inferior àquela é observada em controles.

7 CONCLUSÃO

Este é o primeiro estudo, em nosso conhecimento, que analisou a função autonômica cardíaca e o desempenho no exercício resistido em indivíduos com doença de Parkinson. Nele, foi observado que indivíduos com doença de Parkinson em um estágio de disautonomia mais avançado apresentam menor desempenho no exercício resistido mesmo sem haver diferença quanto às características demográficas e clinimétricas, confirmando a hipótese inicial de que indivíduos com doença de Parkinson que apresentam falência da atividade simpática alcançariam um menor desempenho no exercício resistido em relação àqueles que não apresentam este quadro.

Os nossos resultados sugerem que a disautonomia e o déficit de força muscular em indivíduos com esta patologia não são características que apenas coexistem. Deste modo, endossamos a sugestão feita previamente por Mastrocola et al. (1999) de utilizar a variabilidade da frequência cardíaca como avaliação da função autonômica para identificar subgrupos de indivíduos com doença de Parkinson. Assim, é possível traçar um prognóstico mais específico para cada indivíduo, e delinear com mais propriedade as estratégias de tratamento a serem empregadas como um todo, e especificamente no exercício resistido.

Cabe ressaltar que nossa metodologia apresentou a limitação de não conseguir controlar a classe de medicamentos para a doença de Parkinson utilizada pelos voluntários, bem como outros medicamentos que por ventura podem ser necessário para estes indivíduos. Sugerimos estudos futuros que busquem suprir essa limitação, bem como compreender os mecanismos fisiopatológicos que interligam a disautonomia e o déficit de força muscular na doença de Parkinson. Possivelmente, a identificação de estratégias que consigam tanto remediar a disautonomia como promover a melhora do desempenho no exercício resistido nestes indivíduos ajudará a desvendar tais mecanismos.

REFERÊNCIAS

- Aerts M.B., N.E. Synhaeve, A. Mirelman, B.R. Bloem, N. Giladi, J.M. Hausdorff. Is Heart Rate Variability Related To Gait Impairment In Patients With Arkinson's Disease? A Pilot Study. *Parkinsonism And Related Disorders* 15 (2009) 712-715.
- Alam, Z. I. Et Al. A Generalised Increase In Protein Carbonyls In The Brain In Parkinson's But Not Incidental Lewy Body Disease. *J Neurochem*, V. 69, N. 3, P. 1326-9, Sep 1997.
- Aloisi, F. Immune Function Of Microglia. *Glia*, V. 36, N. 2, P. 165-79, Nov 2001.
- American College of Sports Medicine. Parkinson's Disease: A Comprehensive Approach to Exercise Prescription for the Health Fitness Professional. *ACSM's Health & Fitness Journal*, v.14, n.4, p.8-17, 2011.
- Baker, C. A.; Manuelidis, L. Unique Inflammatory Rna Profiles Of Microglia In Creutzfeldt-Jakob Disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*, V. 100, N. 2, P. 675-9, Jan 21 2003.
- 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, Jun 2006.
- Batchelor, P. E. Et Al. Activated Macrophages And Microglia Induce Dopaminergic Sprouting In The Injured Striatum And Express Brain-Derived Neurotrophic Factor And Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Factor. *J Neurosci*, V. 19, N. 5, P. 1708-16, Mar 1 1999.
- Bertram G. Katzung, Susan B. Masters, Anthony J. Trevor. *Fisiologia Médica De Ganong*. Amgh Editora, 2014.
- Beyer, R. E. An Analysis Of The Role Of Coenzyme Q In Free Radical Generation And As An Antioxidant. *Biochem Cell Biol*, V. 70, N. 6, P. 390-403, Jun 1992.
- Bloomer, R. J., B. K. Schilling, R. E. Karlage, M. S. Ledoux, R. F. Pfeiffer, And J. Callegari. Effect Of Resistance Training On Blood Oxidative Stress In Parkinson Disease. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 40, No. 8, Pp. 1385-1389, 2008.
- Borges et al. Força muscular isocinética dos extensores do joelho em indivíduos com doença de Parkinson. *Fisioter Mov*, v.26, n.4, p.803-811, 2013.

- Boub Et Al. Parasympathetic But Not Sympathetic Cardiac Dysfunction At Early Stages Of Parkinson's Disease. *Clin Res Cardiol* (2010) 99:701-706.
- Braak H, Del Tredici K. Invited Article: Nervous System Pathology In Sporadic Parkinson Disease. *Neurology*. 2008 May 13;70(20):1916-25.
- Braak, Heiko, Kelly Del Tredici, Udo Rüb, Rob A.I. De Vos, Ernst N.H., Jansen Steur, Eva Braak. Staging Of Brain Pathology Related To Sporadic Parkinson's Disease. *Neurobiology Of Aging* 24 (2003) 197-211.
- Brown Et Al. Cardiovascular Variability In Parkinson's Disease And Extraparamidal Motor Slowing. *Clin Auton Res* (2012) 22:191-196.
- Brown, L.E; Chandler, Tj. *Treinamento De Força Para O Desempenho Humano*. Armted, 2009.
- Brucki et al. Sugestões Para O Uso Do Mini-Exame Do Estado Mental No Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(3-B):777-781.
- Burke, R. E.; Antonelli, M.; Sulzer, D. Glial Cell Line-Derived Neurotrophic Growth Factor Inhibits Apoptotic Death Of Postnatal Substantia Nigra Dopamine Neurons In Primary Culture. *J Neurochem*, V. 71, N. 2, P. 517-25, Aug 1998.
- 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, Jan 2010.
- Chan, D. C. Mitochondria: Dynamic Organelles In Disease, Aging, And Development. *Cell*, V. 125, N. 7, P. 1241-52, Jun 30 2006.
- Corcos Et Al. Strength In Parkinson's Disease: Relationship To Rate Of Force Generation And Chd Status. *Parkinson's Disease*. *Ann Neurol* 1996;39:79-88.
- David Fabian J., Miriam R. Rafferty, Julie A. Robichaud, Janey Prodoehl, Wendym. Kohrt, David E. Vaillancourt, Daniel M. Corcos. Progressive Resistance Exercise And Parkinson's Disease: A Review Of Potential Mechanisms. *Parkinson's Disease* Volume 2012: 10.
- De Lau, L. M.; Breteler, M. M. Epidemiology Of Parkinson's Disease. *Lancet Neurol*, V. 5, N. 6, P. 525-35, Jun 2006.
- Dehmer, T. Et Al. Deficiency Of Inducible Nitric Oxide Synthase Protects Against Mptp Toxicity In Vivo. *J Neurochem*, V. 74, N. 5, P. 2213-6, May 2000.
- Delgado et al. Initial circulatory response to active standing in Parkinson's disease without typical orthostatic hypotension. *Arq Neuropsiquiatr* 2014; 72 (3):208-213.

Devos D., M. Kroumova, R. Bordet, H. Vodougnon, J. D. Guieu. Heart Rate Variability And Parkinson's Disease Severity. *J Neural Transm* (2003) 110: 997-1011.

Dibble Et Al (2009). High Intensity Eccentric Resistance Training Decreases Bradykinesia And Improves Quality Of Life In Persons With Parkinson's Disease: A Preliminary Study.

Dibble, L. E., T. Hale, Et Al. (2006a). The Safety And Feasibility Of High-Force Eccentric Resistance Exercise In Persons With Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil* 87(9): 1280-1282.

Dibble, L. E., T. F. Hale, Et Al. (2006b). High-Intensity Resistance Training Amplifies Muscle Hypertrophy And Functional Gains In Persons With Parkinson's Disease. *Mov Disord* 21(9): 1444-1452.

Difranco-Donoghue, J. Et Al. Norepinephrine And Cardiovascular Responses To Maximal Exercise In Parkinson's Disease On And Off Medication. *Mov Disord*, V. 24, N. 12, P. 1773-8, Sep 15 2009.

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, Jan 30 2007.

Emerit, J. Et Al. [Free Radicals And Lipid Peroxidation In Cell Biology: Physiopathologic Prospects]. *Pathol Biol (Paris)*, V. 39, N. 4, P. 316-27, Apr 1991.

Ernesto, C.; Bottaro, M.; Silva, F.M.; Sales, M.P.M.; Celes, R.S.; Oliveira, R.J. Efeitos De Diferentes Intervalos De Recuperação No Desempenho Muscular Isocinético Em Idosos. *Rev Bras Fisioter*, V.13, N.1, P.65-72, 2009.

European Society Of Cardiology And The North American Society Of Pacing And Electrophysiology. Heart Rate Variability: Standards Of Measurement, Physiological Interpretation And Clinical Use. Task Force Of The European Society Of Cardiology And The North American Society Of Pacing And Electrophysiology. *Circulation*, V. 93, N. 5, P. 1043-65, Mar 1 1996.

Fahn, S.; Cohen, G. The Oxidant Stress Hypothesis In Parkinson's Disease: Evidence Supporting It. *Ann Neurol*, V. 32, N. 6, P. 804-12, Dec 1992.

Faucheux, B. A. Et Al. Neuromelanin Associated Redox-Active Iron Is Increased In The Substantia Nigra Of Patients With Parkinson's Disease. *J Neurochem*, V. 86, N. 5, P. 1142-8, Sep 2003.

Fereshtehnejad Seyed-Mohammad, Johan Lökk. Orthostatic Hypotension In Patients With Parkinson's Disease And Atypical Parkinsonism. *Parkinson's Disease*, Volume 2014: 1-10.

Ferrer, I. Et Al. Neuropathology Of Sporadic Parkinson Disease Before The Appearance Of Parkinsonism: Preclinical Parkinson Disease. *J Neural Transm*, V. 118, N. 5, P. 821-39, May 2011.

Finsterner, J. Central Nervous System Manifestations Of Mitochondrial Disorders. *Acta Neurol Scand*, V. 114, N. 4, P. 217-38, Oct 2006.

Fujishiro, H. Et Al. Cardiac Sympathetic Denervation Correlates With Clinical And Pathologic Stages Of Parkinson's Disease. *Mov Disord*, V. 23, N. 8, P. 1085-92, Jun 15 2008.

Glendinning, D.S.; Enoka, R.M. Motor Unit Behavior In Parkinson's Disease. *Physical Therapy*, Alexandria, V. 74, No. 1, P. 61-70, 1994.

Goodwin et al. The Effectiveness of Exercise Interventions for People with Parkinson's Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Movement Disorders*, Vol. 23, No. 5, 2008, pp. 631–640.

Haapaniemi T H, V Pursiainen, J T Korpelainen, H V Huikuri, K A Sotaniemi, V V Myllylä. Ambulatory Ecg And Analysis Of Heart Rate Variability In Parkinson's Disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*2001;70:305-310.

Haavik, J.; Almas, B.; Flatmark, T. Generation Of Reactive Oxygen Species By Tyrosine Hydroxylase: A Possible Contribution To The Degeneration Of Dopaminergic Neurons? *J Neurochem*, V. 68, N. 1, P. 328-32, Jan 1997.

Haensch C.A., H. Lerch, J.Jorg, S. Isenmann. Cardiac Denervation Occurs Independent Of Orthostatic Hypotension And Impaired Heart Rate Variability In Parkinson's Disease. *Parkinsonism And Related Disorders* 15 (2009) 134-137.

Haensch, C. A. Et Al. Cardiac Denervation Occurs Independent Of Orthostatic Hypotension And Impaired Heart Rate Variability In Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord*, V. 15, N. 2, P. 134-7, Feb 2009.

Halliwell, B. Reactive Oxygen Species In Living Systems: Source, Biochemistry, And Role In Human Disease. *Am J Med*, V. 91, N. 3c, P. 14s-22s, Sep 30 1991.

Hawkes, C. H.; Del Tredici, K.; Braak, H. A Timeline For Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord*, V. 16, N. 2, P. 79-84, Feb 2010.

Hirsch Et Al. The Effects Of Balance Training And High-Intensity Resistance Training On Persons With Idiopathic Parkinson's Disease. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:1109-17.

Hirsch, E. C. Why Are Nigral Catecholaminergic Neurons More Vulnerable Than Other Cells In Parkinson's Disease? *Ann Neurol*, V. 32 Suppl, P. S88-93, 1992.

Hornykiewicz O. Brain Monoamines And Parkinsonism. *Natl Inst Drug Abuse Res Monogr Ser.* 1975 Nov;(3):13-21.

Hughes Aj, Daniel Se, Lees Aj. Improved Accuracy Of Clinical Diagnosis Of Lewy Body Parkinson's Disease. *Neurology*, 2001, 57:1497-1499.

Hunot, S. Et Al. Fcepsilon₂/Cd23 Is Expressed In Parkinson's Disease And Induces, In Vitro, Production Of Nitric Oxide And Tumor Necrosis Factor-Alpha In Glial Cells. *J Neurosci*, V. 19, N. 9, P. 3440-7, May 1 1999.

Inkster Et Al. Leg Muscle Strength Is Reduced In Parkinson's Disease And Relates To The Ability To Rise From A Chair. *Mov Disord* 2003;18:157-62.

Jain, S.; Goldstein, D. S. Cardiovascular Dysautonomia In Parkinson Disease: From Pathophysiology To Pathogenesis. *Neurobiol Dis*, V. 46, N. 3, P. 572-80, Jun 2012.

Jamnadas-Khoda J., S. Koshy, C. J. Mathias, U. B. Muthane, M. Ragothaman, And S. K. Dodaballapur, Are Current Recommendations To Diagnose Orthostatic Hypotension In Parkinson's Disease Satisfactory? *Movement Disorders*, Vol.24, No.12, Pp. 1747-1751, 2009.

Jones et al. 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 Et Al. Muscle Weakness In Parkinson's Disease: Isokinetic Study Of The Lower Limbs. *Eur Neurol.* 1998;39(4):218-22.

Kettenmann, H. Et Al. Physiology Of Microglia. *Physiol Rev*, V. 91, N. 2, P. 461-553, Apr 2011.

Klevenyi, P. Et Al. Transgenic Mice Expressing A Dominant Negative Mutant Interleukin-1beta Converting Enzyme Show Resistance To Mptp Neurotoxicity. *Neuroreport*, V. 10, N. 3, P. 635-8, Feb 25 1999.

Kunesch Et Al. Altered Force Release Control In Parkinson's Disease. *Behav Brain Res* 1995;67:43-9.

- Lagally, KM. Robertson, RJ. Construct Validity Of The Omni Resistance Exercise Scale. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2006, 20(2), 252-256.
- Lahrman, H. Et Al. Efn Guidelines On The Diagnosis And Management Of Orthostatic Hypotension. *Eur J Neurol*, V. 13, N. 9, P. 930-6, Sep 2006.
- Lang, A.E.; Lozano, A.M. Parkinson's Disease. First Of Two Parts. *New England Journal Of Medicine*, Waltham, V. 339, No. 15, P. 1044-1053, 1998.
- Lass, A.; Agarwal, S.; Sohal, R. S. Mitochondrial Ubiquinone Homologues, Superoxide Radical Generation, And Longevity In Different Mammalian Species. *J Biol Chem*, V. 272, N. 31, P. 19199-204, Aug 1 1997.
- Lawson, L. J. Et Al. Heterogeneity In The Distribution And Morphology Of Microglia In The Normal Adult Mouse Brain. *Neuroscience*, V. 39, N. 1, P. 151-70, 1990.
- Liberatore, G. T. Et Al. Inducible Nitric Oxide Synthase Stimulates Dopaminergic Neurodegeneration In The Mptp Model Of Parkinson Disease. *Nat Med*, V. 5, N. 12, P. 1403-9, Dec 1999.
- Liu Kang-Du, Din-E Shan, Terry B. J. Kuo, Cheryl C. H. Yang. The Effects Of Bilateral Stimulation Of The Subthalamic Nucleus On Heart Rate Variability In Patients With Parkinson's Disease. *J Neurol* (2013) 260:1714-1723.
- Lourenço, RA. Veras, RP. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. *Rev Saúde Pública* 2006; 40(4):712-9.
- Low Et Al. Exercise Hemodynamics In Parkinson's Disease And Autonomic Dysfunction. *Parkinsonism And Related Disorders* Xxx (2014) 1-5.
- Lyytinen, J. Et Al. The Effect Of Comt Inhibition With Entacapone On Cardiorespiratory Responses To Exercise In Patients With Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord*, V. 8, N. 5, P. 349-55, Jun 2002.
- Magerkurth, C.; Schnitzer, R.; Braune, S. Symptoms Of Autonomic Failure In Parkinson's Disease: Prevalence And Impact On Daily Life. *Clin Auton Res*, V. 15, N. 2, P. 76-82, Apr 2005.
- Manabe, Y. Et Al. Systemic Blood Pressure Profile Correlates With Cardiac ¹²³I-Mibg Uptake In Patients With Parkinson's Disease. *J Neurol Sci*, V. 307, N. 1-2, P. 153-6, Aug 15 2011.
- Markhallett; Shahramkhoshbin. A Physiological Mechanism Of Bradykinesia. *Brain* (1980),103,301-314.

Martin R., R. Manzanares, J. M. Molt´ O, T. Canet, C. Ruiz, And J. Mat´las-Guiu, Cardiovascular Reflexes In Parkinson Disease, The Italian Journal Of Eurological Sciences, Vol.14, No.6, Pp. 437-442, 1993.

Mastrocola C, Vanacore N, Giovani A, Locuratolo N, Vella C, Alessandri A, Baratta L, Tubani L, Meco G. Twenty-Four-Hour Heart Rate Variability To Assess Autonomic Function In Parkinson's Disease. *Acta Neurol Scand* 1999; 99: 245-247.

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. 6, n. 2, p. 18, 2001.

Mcgeer, P. L.; Mcgeer, E. G. Inflammation And Neurodegeneration In Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord*, V. 10 Suppl 1, P. S3-7, May 2004.

Mesec A., S. Segal, And T. Kiauta. The Influence Of The Type, Duration, Severity And Levodopa Treatment Of Parkinson's Disease On Cardiovascular Autonomic Responses, *Clinical Auto-Nomic Research*, Vol.3, No. 5, Pp.339 -344, 1993.

Micieli G., P. Tosi, S. Marcheselli, A. Cavallini. Autonomic Dysfunction In Parkinson's Disease, *Neurological Sciences* May 2003, Volume 24, Issue 1 Supplement, Pp S32-S34.

Mihci E, Kardelen F, Dora B, Balkan S. Orthostatic Heart Rate Variability Analysis In Idiopathic Parkinson's Disease. *Acta Neurol Scand* 2006; 113: 288-293.

Mizuno, Y. Et Al. Deficiencies In Complex I Subunits Of The Respiratory Chain In Parkinson's Disease. *Biochem Biophys Res Commun*, V. 163, N. 3, P. 1450-5, Sep 29 1989.

Nakamura, T. Et Al. Lowered Cardiac Sympathetic Nerve Performance In Response To Exercise In Parkinson's Disease. *Mov Disord*, V. 25, N. 9, P. 1183-9, Jul 15 2010.

Nallegowda 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* 2004; 83:898-90.

Nogaki Et Al. Movement Velocity Dependent Muscle Strength U In Parkinson's Disease. *Acta Neurol Scand* 1999; 99: 152-157.

Nocera et al. Using the Timed Up & Go Test in a Clinical Setting to Predict Falling in Parkinson's Disease. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* 2013;94:1300-5.

- Nunan D., et al. A Quantitative Systematic Review of Normal Values for Short-Term Heart Rate Variability in Healthy Adults. *PACE*, Vol. 33 November 2010.
- Oka H., S. Mochio, K. Onouchi, M. Morita, M. Yoshioka, And K. Inoue, Cardiovascular Dysautonomia In Parkinson's Disease, *Journal Of The Neurological Sciences*, Vol. 241, No. 1-2, Pp. 59-65, 2006.
- PLOUTZ-SNYDER, L.L.; GIAMIS, E.L. Orientation and Familiarization to 1RM Strength Testing in Old and Young Women. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 2001, 15(4), 519-523.
- 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.
- Pennington, S. Et Al. The Cause Of Death In Idiopathic Parkinson's Disease. *Parkinsonism Relat Disord*, V. 16, N. 7, P. 434-7, Aug 2010.
- Piha S. J., J.O. Rinne, U. K. Rinne, And. Seppanen, Autonomic Dysfunction In Recent Onset And Advanced Parkinson's Disease, *Clinical Neurology And Neurosurgery*, Vol. 90, No. 3, Pp. 221-226, 1988.
- Politis, M. Et Al. Parkinson's Disease Symptoms: The Patient's Perspective. *Mov Disord*, V. 25, N. 11, P. 1646-51, Aug 15 2010.
- Pospíšil, P., Konečný L., Vank P., Pohanka, M., Srovnalová, H, Rektorová, I., Siegelová J. Autonomic Dysfunction And Progression Of Parkinson's Disease. *Scripta Medica (Brno)* 81(4): 239-248, 2008.
- Protas EJ. Cardiovascular and metabolic responses to upper and lower extremity exercise in men with idiopathic Parkinson's disease. *Phys Ther*. 1996; 76:34-40.
- Pursiainen Ville, Tarja H. Haapaniemi, Juha T. Korpelainen, Heikki V. Huikuri, Kyösti A. Sotaniemi. Circadian Heart Rate Variability In Parkinson's Disease. *J Neurol* (2002) 249 : 1535 - 1540.
- Raggi A, Leonardi M, Carella F, Soliveri P, Albanese A, Romito Lm. Impact Of Nonmotor Symptoms On Disability In Patients With Parkinson's Disease. *Int J Rehabil Res*. 2011 Dec;34(4):316-20.
- Reuter, I. Et Al. Exercise Test In Parkinson's Disease. *Clin Auton Res*, V. 9, N. 3, P. 129-34, Jun 1999.
- Robertson D. et al. The Pathophysiology And Diagnosis Of Orthostatic Hypotension, *Clinical Autonomic Research*, Vol. 18, Sup-Plement 1, Pp. 2-7, 2008.

Robichaud Julie A, Kerstin D. Pfann, Cynthia L. Comella, Melanie Brandabur, Daniel M. Corcos. Greater Impairment Of Extension Movements As Compared To Flexion Movements In Parkinson's Disease. *Exp Brain Res* (2004) 156: 240-254

Sandyk R., G. I. Awerbuch, Dysautonomia In Parkinson's Disease: Relationship To Motor Disability, *International Journal Of Neuroscience*, Vol.64,No.14,Pp. 23-31, 1992.

Sanyal, J. Et Al. A User Study To Compare Four Uncertainty Visualization Methods For 1d And 2d Datasets. *Ieee Trans Vis Comput Graph*, V. 15, N. 6, P. 1209-18, Nov-Dec 2009.

Scandalis, T. A., A. Bosak, Et Al. (2001). Resistance Training And Gait Function In Patients With Parkinson's Disease. *Am J Phys Med Rehabil* 80(1): 38-43.

Schapira, A. H. Et Al. Mitochondrial Complex I Deficiency In Parkinson's Disease. *J Neurochem*, V. 54, N. 3, P. 823-7, Mar 1990.

Schapira, A. H.; Jenner, P. Etiology And Pathogenesis Of Parkinson's Disease. *Mov Disord*, V. 26, N. 6, P. 1049-55, May 2011.

Schilling, B. K., R. F. Pfeiffer, Et Al. (2010). 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* 2010: 824734.

Shibata Et Al. Cardiac Parasympathetic Dysfunction Concurrent With Cardiac Sympathetic Denervation In Parkinson's Disease. *Journal Of The Neurological Sciences* 276 (2009) 79-83.

Sian-Hulsmann, J. Et Al. The Relevance Of Iron In The Pathogenesis Of Parkinson's Disease. *J Neurochem*, V. 118, N. 6, P. 939-57, Sep 2011.

Simão et al. Influence of exercise order on maximum strength and muscle thickness in untrained men. *Journal of Sports Science and Medicine* (2010) 9, 1-7.

Sleeman Katherine E, Yuen K Ho, Julia Verne, Myer Glickman, Eli Silber, Wei Gao. Place Of Death, And Its Relation With Underlying Cause Of Death, In Parkinson's Disease, Motor Neurone Disease, And Multiple Sclerosis: A Population-Based Study. *Palliative Medicine* 0(0) 1-7, 2013.

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

Soares Et Al. Measures Of Heart Rate Variability In Patients With Idiopathic Parkinson's Disease. *J Alzheimers Dis Parkinsonism* 2013, 3:4.

Sociedade Brasileira De Cardiologia. V Diretrizes De Monitorização Ambulatorial Da Pressão Arterial (Mapa) E Iii Diretrizes De Monitorização Residencial Da Pressão Arterial. *Arquivos Brasileiros De Cardiologia*, V.97, N.3, S.3, P.1-24, 2011.

Sociedade Brasileira De Medicina Do Esporte; Sociedade Brasileira De Geriatria E Gerontologia. Posicionamento Oficial Da Sociedade Brasileira De Medicina Do Esporte E Da Sociedade Brasileira De Geriatria E Gerontologia: Atividade Física E Saúde No Idoso. *Rev Bras Med Esporte*, V.6, N.5, 1999.

Stanley, R. K.; Protas, E. J.; Jankovic, J. Exercise Performance In Those Having Parkinson's Disease And Healthy Normals. *Med Sci Sports Exerc*, V. 31, N. 6, P. 761-6, Jun 1999.

Stergiou GS et al. Validation of the Microlife BPA100 Plus device for self-home blood pressure measurement according to the International Protocol. *Blood Press Monit* 2006;11:157-60.

Stevens-Lapsley, J. Et Al. Quadriceps Muscle Weakness, Activation Deficits, And Fatigue With Parkinson Disease. *Neurorehabilitation And Neural Repair*, Thousand Oaks, V. 26, No. 5, P. 533-541, 2012.

Suárez-Moro, R.; Castaño-García, B. Transtornos Cardiovasculares En La Enfermedad De Parkinson. *Rev Neurol*, V.50, S.2, P.59-63, 2010.

Sulzer, D. Et Al. Neuromelanin Biosynthesis Is Driven By Excess Cytosolic Catecholamines Not Accumulated By Synaptic Vesicles. *Proc Natl Acad Sci U S A*, V. 97, N. 22, P. 11869-74, Oct 24 2000.

Szili-Torok, T. Et Al. Depressed Baroreflex Sensitivity In Patients With Alzheimer's And Parkinson's Disease. *Neurobiol Aging*, V. 22, N. 3, P. 435-8, May-Jun 2001.

Takehige, K.; Minakami, S. NADH- And NADPH-Dependent Formation Of Superoxide Anions By Bovine Heart Submitochondrial Particles And NADH-Ubiquinone Reductase Preparation. *Biochem J*, V. 180, N. 1, P. 129-35, Apr 15 1979.

Temlett Ja, Thompson Pd. Reasons For Admission To Hospital For Parkinson's Disease. *Intern Med J*. 2006 Aug;36(8):524-6.F

Toole, T.; Hirsch, M.A.; Forkink, A.; Lehman, D.A.; Maitland, C.G. The Effects Of A Balance And Strength Training Program On Equilibrium In Parkinsonism: A Preliminary Study. *Neurorehabilitation* 14 (2000) 165-174.

Trachani E., C. Constantoyannis, G. C. Sakellaropoulos, M. L. Stavrinou, G. Nikiforidis, E. Chroni. Heart Rate Variability In Parkinsons Disease Unaffected By Deep Brain Stimulation. *Acta Neurol Scand* 2012; 126: 56-61.

United Kingdom Parkinson's Disease Society Brain Bank. Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease. A clinico-pathological study of 100 cases. *JNNP* 1992;55:181-184.

Vilhardt, F. Microglia: Phagocyte And Glia Cell. *Int J Biochem Cell Biol*, V. 37, N. 1, P. 17-21, Jan 2005.

Werner, W. G.; Difrancisco-Donoghue, J.; Lamberg, E. M. Cardiovascular Response To Treadmill Testing In Parkinson Disease. *J Neurol Phys Ther*, V. 30, N. 2, P. 68-73, Jun 2006.

Wilms, H. Et Al. Inflammation In Parkinson's Diseases And Other Neurodegenerative Diseases: Cause And Therapeutic Implications. *Curr Pharm Des*, V. 13, N. 18, P. 1925-8, 2007.

World Health Organization. *Neurological Disorders: Public Health Challenges*. 2006.

Wright Willis, A. Et Al. Geographic And Ethnic Variation In Parkinson Disease: A Population-Based Study Of Us Medicare Beneficiaries. *Neuroepidemiology*, V. 34, N. 3, P. 143-51, 2010.

Wu, D. C. Et Al. Blockade Of Microglial Activation Is Neuroprotective In The 1-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6-Tetrahydropyridine Mouse Model Of Parkinson Disease. *J Neurosci*, V. 22, N. 5, P. 1763-71, Mar 1 2002.

Yoritaka, A. Et Al. An Immunohistochemical Study On Manganese Superoxide Dismutase In Parkinson's Disease. *J Neurol Sci*, V. 148, N. 2, P. 181-6, May 29 1997.

Zecca, L. Et Al. Iron, Brain Ageing And Neurodegenerative Disorders. *Nat Rev Neurosci*, V. 5, N. 11, P. 863-73, Nov 2004.

Zhang, J. Et Al. Involvement Of Activated Astrocyte And Microglia Of Locus Coeruleus In Cardiac Pain Processing After Acute Cardiac Injury. *Neurol Res*, V. 31, N. 4, P. 432-8, May 2009.

APÊNDICES

APÊNDICE A - ESCALA DE HOEHN E YAHR



**Atividade Física e
Doenças Neurodegenerativas** 

Nome: _____ Data: ___/___/___

ESCALA DE HOEHN E YAHR

Estágio 0	Nenhuma manifestação da doença de Parkinson.
Estágio 1,0	Manifestação unilateral da doença de Parkinson.
Estágio 1,5	Manifestação unilateral e axial da doença de Parkinson.
Estágio 2,0	Manifestação bilateral da doença de Parkinson, mas sem déficit de equilíbrio.
Estágio 2,5	Manifestação bilateral da doença de Parkinson, leve, e com recuperação no “teste do empurrão”.
Estágio 3,0	Manifestação bilateral da doença de Parkinson, leve a moderada, com alguma instabilidade postural, mas fisicamente independente.
Estágio 4,0	Incapacidade grave, mas ainda capaz de caminhar ou permanecer de pé sem ajuda.
Estágio 5,0	Confinado à cama ou à cadeira de rodas, a não ser que recebe ajuda.

APÊNDICE B - ESCALA UNIFICADA DE AVALIAÇÃO DA DOENÇA DE PARKINSON (SESSÃO III)



Atividade Física e
Doenças Neurodegenerativas 

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

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

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

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 22		
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 23		
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.

APÊNDICE C - MINI EXAME DO ESTADO MENTAL



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 e 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).

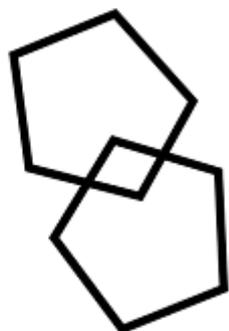
(Ignore erros de ortografia ao marcar o ponto).

Pt. Obtido	Pt. Máx
	1

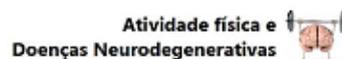
11. Faça o voluntário copiar o desenho da folha.

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



APÊNDICE D - ANAMNESE



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

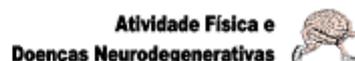
Programa de Atividade Física para Pessoas com Doenças Neurodegenerativas
Faculdade de Educação Física – FEF / Universidade de Brasília - UnB

	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 E - INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE



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 **pelo menos 10 minutos contínuos**:

- 1b. Em quantos dias de uma semana normal você **anda**, durante **pelo 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 **pelo menos 10 minutos contínuos**, como carregar pesos leves **como parte do seu trabalho**?

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

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 **peelo 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**?

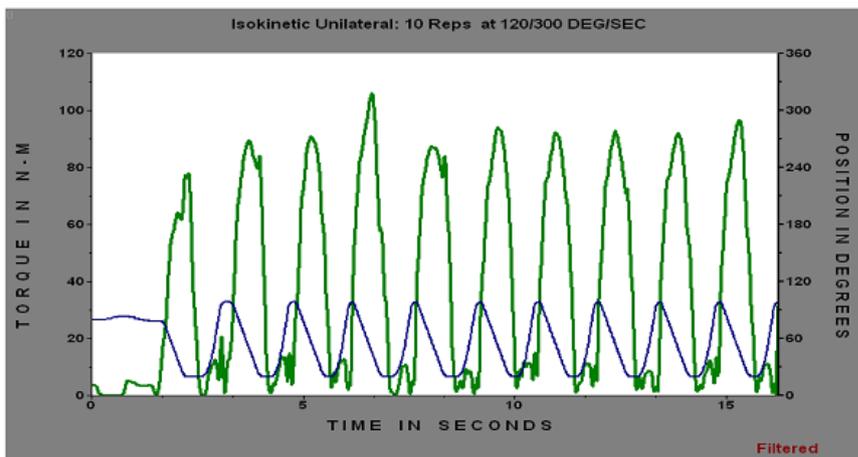
_____ horas _____ minutos

APÊNDICE F - EXAME DE DINAMOMETRIA

Comprehensive Evaluation

Name:		Session:		Windowing:	None
ID:		Involved:		Protocol:	Isokinetic Unilateral
Birth Date:		Clinician:		Pattern:	Extension/Flexion
Ht:		Referral:		Mode:	Isokinetic
Wt:		Joint:		Contraction:	CON/CON
Gender:		Diagnosis:		GET:	16 N-M at 20 Degrees

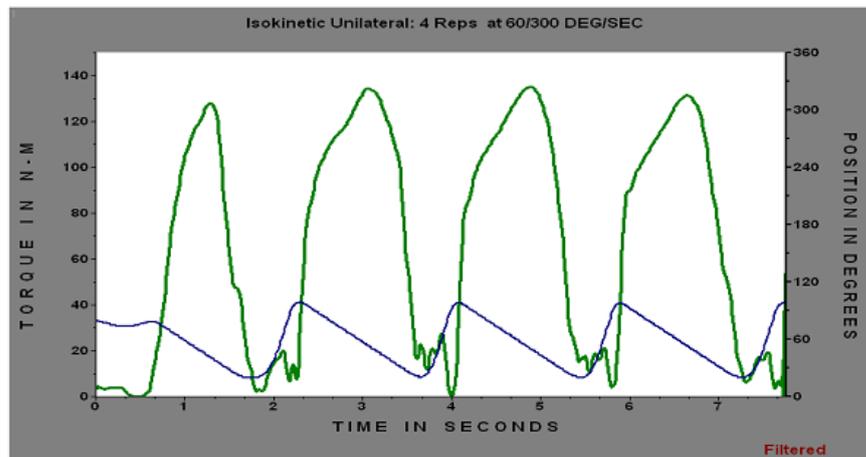
		EXTENSION 120 DEG/SEC	FLEXION 300 DEG/SEC
Side: LEFT			
# OF REPS: 10			
PEAK TORQUE	N-M	105.9	32.1
PEAK TQ/BW	%	188.1	57.0
TIME TO PK TQ	MSEC	450.0	490.0
ANGLE OF PK TQ	DEG	46.0	99.0
TORQ @ 30.0 DEG	N-M	71.1	10.0
TORQ @ 0.18 SEC	N-M	84.1	11.2
COEFF. OF VAR.	%	9.6	24.9
MAX REP TOT WORK	J	115.4	14.2
MAX WORK REP #	#	4	2
WRK/BODYWEIGHT	%	205.0	25.2
TOTAL WORK	J	1015.9	110.7
WORK FIRST THIRD	J	307.3	40.5
WORK LAST THIRD	J	324.1	29.6
WORK FATIGUE	%	-5.5	26.9
AVG. POWER	WATTS	111.6	20.2
ACCELERATION TIME	MSEC	40.0	210.0
DECELERATION TIME	MSEC	290.0	120.0
ROM	DEG	79.2	
AVG PEAK TQ	N-M	92.0	24.0
AGON/ANTAG RATIO	%	30.3	G: N/A



Comprehensive Evaluation

Name:		Session:		Windowing:	None
ID:		Involved:		Protocol:	Isokinetic Unilateral
Birth Date:		Clinician:		Pattern:	Extension/Flexion
Ht:		Referral:		Mode:	Isokinetic
Wt:		Joint:		Contraction:	CON/CON
Gender:		Diagnosis:		GET:	16 N-M at 20 Degrees

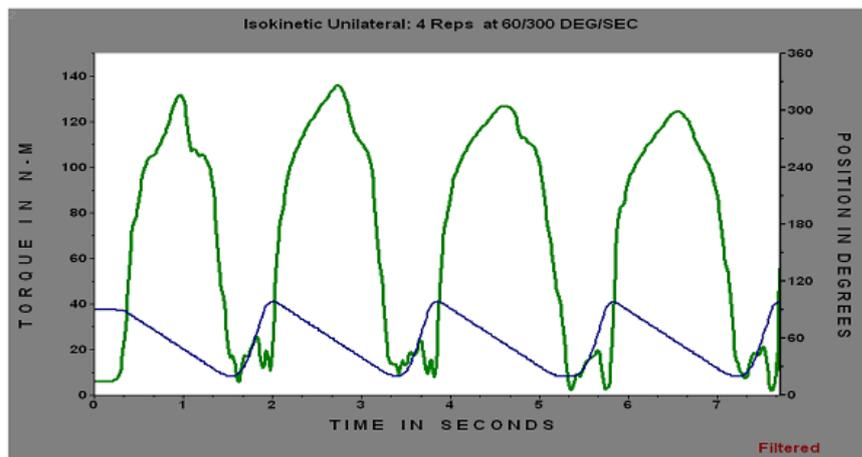
		EXTENSION 60 DEG/SEC	FLEXION 300 DEG/SEC
Side: LEFT			
# OF REPS: 4			
PEAK TORQUE	N-M	135.1	127.9
PEAK TQ/BW	%	240.0	227.2
TIME TO PK TQ	MSEC	800.0	960.0
ANGLE OF PK TQ	DEG	50.0	41.0
TORQ @ 30.0 DEG	N-M	78.8	75.0
TORQ @ 0.18 SEC	N-M	99.0	0.0
COEFF. OF VAR.	%	2.5	14.4
MAX REP TOT WORK	J	143.5	107.2
MAX WORK REP #	#	2	1
WRK/BODYWEIGHT	%	255.0	190.4
TOTAL WORK	J	424.4	166.3
WORK FIRST THIRD	J	137.2	78.1
WORK LAST THIRD	J	137.7	38.8
WORK FATIGUE	%	-0.4	50.3
AVG. POWER	WATTS	95.2	49.8
ACCELERATION TIME	MSEC	20.0	1690.0
DECELERATION TIME	MSEC	130.0	110.0
ROM	DEG	78.7	
AVG PEAK TQ	N-M	101.3	58.6
AGON/ANTAG RATIO	%	94.7	G: 61.0



Comprehensive Evaluation

Name:	Session:	Windowing:	None
ID:	Involved:	Protocol:	Isokinetic Unilateral
Birth Date:	Clinician:	Pattern:	Extension/Flexion
Ht:	Referral:	Mode:	Isokinetic
Wt:	Joint:	Contraction:	CON/CON
Gender:	Diagnosis:	GET:	16 N-M at 20 Degrees

		EXTENSION 60 DEG/SEC	FLEXION 300 DEG/SEC
Side: LEFT			
# OF REPS: 4			
PEAK TORQUE	N-M	136.1	35.7
PEAK TQ/BW	%	241.7	63.4
TIME TO PK TQ	MSEC	720.0	450.0
ANGLE OF PK TQ	DEG	55.0	98.0
TORQ @ 30.0 DEG	N-M	77.6	16.3
TORQ @ 0.18 SEC	N-M	101.2	18.1
COEFF. OF VAR.	%	3.9	11.9
MAX REP TOT WORK	J	145.1	25.1
MAX WORK REP #	#	3	1
WRK/BODYWEIGHT	%	257.7	44.5
TOTAL WORK	J	546.8	85.3
WORK FIRST THIRD	J	187.8	30.4
WORK LAST THIRD	J	157.1	20.0
WORK FATIGUE	%	16.4	34.2
AVG. POWER	WATTS	98.3	45.4
ACCELERATION TIME	MSEC	30.0	180.0
DECELERATION TIME	MSEC	130.0	90.0
ROM	DEG	78.9	
AVG PEAK TQ	N-M	129.8	31.3
AGON/ANTAG RATIO	%	26.2	G: 61.0



APÊNDICE G - TIMED UP AND GO TEST

Nome: _____ Data: ____/____/____

TESTES FUNCIONAIS**TUG - Timed Up and Go Test**

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

TESTE DE SENTAR E LEVANTAR EM 30 SEGUNDOS



Nome: _____ Data: ____/____/____

TESTES FUNCIONAIS

T30

	Nº. de repetições
1ª Tentativa	

TMW - Ten Meters Walk Test

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

ANEXOS

ANEXO 1 - PARECER DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DA SECRETARIA DE ESTADO E SAÚDE DO DISTRITO FEDERAL



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: cepesdf@saude.df.gov.br
SMHN - Q. 501 - Bloco "A" - Brasília - DF - CEP: 70.710-904